

Leipziger Blaue Hefte

Zitation dieses Bandes:

LBH: 6. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 2

ISBN 978-3-86541-470-0

Editoren: PD Dr. Michael Pees

Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach

Institut für Veterinär-Physiologie, Freie Universität Berlin

Prof. Dr. Gotthold Gäbel

Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig

Prof. Dr. Uwe Truyen

Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Universität Leipzig

Facheditoren dieses Bandes:

Prof. Dr. Walter Brehm

Prof. Dr. Manfred Coenen

Prof. Dr. Heinz-Adolf Schoon

Prof. Dr. Gerald F. Schusser

PD Dr. Ingrid Vervuert

Redaktionsleitung:

PD Dr. Michael Pees, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

An den Tierkliniken 17, 04103 Leipzig

blaue-hefte@uni-leipzig.de; www.blauehefte.de

Druck:

Messedruck Leipzig GmbH

Gestaltung:

PD Dr. Michael Pees, Reiko Rackwitz, Anke Schmidt-Mähne

Lektoratsleitung:

Karin Gäbel, Berlin

Indexerstellung:

Dr. Monika Bochmann, Leipzig

Titelbild mit freundlicher Erlaubnis von ©PLAYMOBIL/geobra Brandstätter GmbH & Co. KG

Das Copyright der Manuskripte liegt bei den Autoren

Editorial

Editorials liest sowieso niemand? Das kann stimmen, und es ist auch gut so, denn der wichtigere Teil dieser Tagungsbände sind natürlich die Referentenbeiträge. Insofern halten wir dieses Vorwort so kurz wie möglich, für die, die es dann doch lesen.

Der Hauptkongress ist diesmal in drei Bänden untergebracht – nicht, um mehr Platz zu gewinnen, sondern, um die Bände thematisch besser ordnen zu können und vom jeweiligen Umfang etwas handlicher zu machen. Um die praktische Nutzung der Bände auch für die Zeit nach den Vorträgen zu erleichtern, haben wir ein Stichwortverzeichnis mit den wichtigsten Schlagwörtern aus den Beiträgen zusammengestellt – hoffentlich ist es Ihnen nützlich.

Wir danken allen, die an der Herstellung dieser Bände mitgewirkt haben, und wünschen Ihnen einen interessanten und abwechslungsreichen Kongress.

Leipzig, im November 2011

PD Dr. Michael Pees
Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach
Prof. Dr. Arwid Dauschies
Prof. Dr. Uwe Truyen

Grußwort

Der Leipziger Tierärztekongress hat sich zu einer festen Größe etabliert. Bereits auf dem 5. Leipziger Tierärztekongress im Januar 2010 konnten wir etwa 3500 Teilnehmer begrüßen, womit der Kongress zum größten seiner Art im deutschsprachigen Raum wurde. Diese große Akzeptanz ist durch das breite und qualitativ hochstehende Angebot an Fachvorträgen, Symposien und Kursen begründet.

Qualität verbindet sich mit Namen, und so werden Sie feststellen können, dass viele wissenschaftlich und in der Praxis hoch geachtete und anerkannte Referenten dafür bürgen, dass Ihnen eine kompakte und interessante Fortbildung in allen Bereichen des breiten veterinärmedizinischen Berufsfeldes geboten wird, für die die Schriftenreihe „Leipziger Blaue Hefte“ eine hilfreiche Handreichung darstellt.

Die Leipziger Blauen Hefte bilden den Inhalt dieser Vorträge ab, in diesem Jahr erstmals in drei Bänden.

Die Erstellung eines Programms und Tagungsbandes, bei dem keine Kompromisse hinsichtlich der Güte der Veranstaltung eingegangen werden, ist für eine verhältnismäßig kleine Fakultät wie es die unsere ist, eine Herausforderung. Wir stellen uns aber gerne dieser Aufgabe, ist doch die Fort- und Weiterbildung eine wesentliche Aufgabe universitärer Fakultäten. Eine Veranstaltung dieser Dimension und Qualität können wir nur in intensiver Zusammenarbeit innerhalb der Fakultät und mit außeruniversitären Partnern stemmen. Zu nennen sind dabei vor allem die Leipziger Messe GmbH und die Tierärztekammern der Länder Sachsen, Sachsen-Anhalt, Thüringen, Brandenburg und Mecklenburg-Vorpommern, die sich vertraglich zum Leipziger Tierärztekongress bekennen, und die Sponsoren, Aussteller und Inserenten, ohne die eine derartige Tagung und die vorliegende Publikation nicht zu realisieren wären.

Die „Leipziger Blaue Hefte“ stellen eine noch relativ junge Schriftenreihe dar, haben sich aber in kurzer Zeit als nicht mehr wegzudenkendes Printmedium für wissenschaftliche Tagungen und Fortbildungsveranstaltungen an der Leipziger Fakultät etabliert. Für die vielen interessanten und hochaktuellen Beiträge und die professionelle Bearbeitung und Gestaltung der Tagungsbande möchte ich allen Mitwirkenden, Referenten wie Facheditoren und Redaktionsteam, sehr herzlich danken.

Leipzig, im November 2011

Prof. Dr. Uwe Truyen
Dekan

Inhaltsverzeichnis

1 PFERD	9
FORENSISCHES SYMPOSIUM	
Einführung in die Produkthaftung aus der Sicht des Pferdepraktikers	10
Eberhard Schüle & Kai Bemmann	
Produktsicherheit im Rahmen der Tierarzneimittelzulassung	14
Susanne Goebel-Lauth & Alexander Böttner	
Arzneimittelrechtliche Probleme des Tierarztes – Haftung des Arzneimittelherstellers – Vertrieb von Arzneimitteln – Haftung des Laborarztes	17
Bernd-Rüdiger Kern	
Qualitätskontrolle in der Laboratoriumsmedizin der Humanmedizin	19
Christoph Weisbrich	
Arzneimittelrechtliche Probleme des Tierarztes – Haftung des Arzneimittelherstellers – Vertrieb von Arzneimitteln – Haftung des Laborarztes	21
Bernd-Rüdiger Kern	
KOLIKCHIRURGIE	
Prognostische Indikatoren der Kolik	23
Gerald F. Schusser et al.	
Perioperative Ultraschalluntersuchung des Abdomens	26
Doreen Scharner	
Laparoskopie bei Kolikpatienten	28
Walter Brehm	
Intraoperative Diagnostik	32
Anna Rötting	
Spezielle chirurgische Techniken: Behandlung der Blinddarminvagination	36
Doreen Scharner	
Einsatz moderner NSAIDS in der Pferdepraxis – Möglichkeiten und Nutzen	38
Jean-Claude Ionita	
Postoperativer Langzeitverlauf bei Kolikpatienten – Leistungsbereitschaft	40
Marco Grzybowski et al.	
KARDIOLOGIE / KOLONISCHÄMIE	
Leistungsschwäche beim Pferd – Herz oder nicht Herz, das ist hier die Frage	43
Colin C. Schwarzwald & Nina M. Waldern	
Wirkungen von Clenbuterol auf den Herzmuskel beim Pferd	48
Heidrun Gehlen & Susanne Neukirch	

Relevanz myokardialer Geschwindigkeitsprofile in der Echokardiographie des Pferdes.....	50
Jasmin-I. Michutta et al.	

Ultrastructural changes of the equine colonic mucosa and inflammatory response after ischemia and reperfusion.....	55
Astrid Grosche et al.	

LABORMEDIZIN

Möglichkeiten und Grenzen zytologischer Untersuchungsmethoden	58
Ilse Schwendenwein	

Nekrose und Apoptose der Zellen in Bronchoalveolärer Lavage-Flüssigkeit.....	62
Julia Breuer et al.	

Laboratory data and 'chronic fever' in the Horse	64
Lutz S. Goehring	

Systemische entzündliche Reaktion beim Hochleistungssportpferd.....	66
Charlotte Sandersen et al.	

Einfluss scheinbar bedarfsgerechter Elektrolytgaben in Form von NaCl auf den Säure-Basen- und Mineralstoffhaushalt sportlich belasteter Pferde	70
Kristin Romanowski et al.	

Neoplasien im Penis- und Präputiumbereich.....	74
Wolfgang Scheidemann	

Diagnostischer Wert der Nierenfunktionsanalyse beim Pferd.....	78
Anna May & Heidrun Gehlen	

Biochemische Parameter in Serum und Peritonealflüssigkeit bei Ponys mit chronisch intestinaler Sandakkumulation	81
Ulrike Reichelt & Christoph Lischer	

Alkoholdehydrogenase (ADH) als Marker für intestinale Ischämie	86
Gabor Köller et al.	

Einfluss der Laxantien auf Magenentleerung und Elektrolyte.....	90
Alice Spallek et al.	

Pferdenematoden – neue Entwicklungen in Diagnostik und Bekämpfung.....	94
Anne Becher & Kurt Pfister	

Equine Piroplasmosis: clinical symptoms, clinical pathology, immunity and treatment.....	99
Youssef Tamzali	

Symptoms, diagnosis and clinical pathological data of an outbreak of African Horse Sickness in horses and donkeys	106
David O. G. Kihurani	

Epidemiologie, labormedizinischen Daten und Therapie der atypischen Myopathie in Belgien	110
Charlotte Sandersen et al.	

GESUNDHEIT UND ERNÄHRUNG DES FOHLENS UND JUNGPFERDES

Welchen Einfluss hat die Fütterung der tragenden Stute auf die Gesundheit des Fohlens?.....	114
Manfred Coenen	
Welche Voraussetzungen soll das gesunde Fohlen mitbringen?	119
Axel Wehrend & Sophia Ennen	
Bringt die Problemstute auch ein Problemfohlen zur Welt?.....	122
Axel Sobiraj	
Notfallpatient neugeborenes Fohlen	125
Axel Wehrend & Sophia Ennen	
Endoparasiten beim Fohlen: Quo vadis?	128
Georg von Samson-Himmelstjerna	
Ursachen von Durchfallerkrankungen beim Fohlen	132
Monica Venner	
Fütterung des Fohlens: Nur die Milch macht's?	136
Ingrid Vervuert	
Passt die Fütterung? Diagnostik am Fohlen oder an der Ration?	140
Ellen Kienzle	

TIERSCHUTZ IM PFERDESPORT

Leitlinien Tierschutz im Pferdesport – Anspruch und Realität.....	146
Andreas Franzky	
Tierschutz im Pferdesport	149
Michael Düe	
Tierärztliche Betreuung von Sportveranstaltungen: Wird dem Tierschutz Rechnung getragen?.....	152
Stéphane Montavon & Anton Fürst	
Tierschutz und Recht – ein Widerspruch beim Sportpferd?.....	157
Olga A. Voy-Swoboda	
Der Tierarzt im Spannungsfeld zwischen Sportmedizin und Tierschutz	160
Eberhard Schüle	
Doping im Pferdesport: Tierschutzrelevant und nicht nur ein Verstoß gegen das Reglement.....	166
Manfred Kietzmann	
Ist die Haltung von Sportpferden in Einzelboxen noch zeitgemäß?.....	169
Sarah Winkelsett	
Schmerzen und Leiden: Was sagt uns das Pferd?.....	172
Willa Bohnet	
Temperaments- und Charakterbeurteilung bei Reitpferden.....	176
Kristina Goslar	

NEUROLOGIE

Epilepsie beim Pferd: Klinik und MRT Befunde	181
Jessika-M. V. Müller et al.	

Pathophysiologische Mechanismen und Therapie von Krampfanfällen.....	184
Heidrun Potschka	
Tortikollis beim Pferd - Rückenmarkkompression durch Arthrose der Facettengelenke.....	187
Christoph J. Lischer	
Rabies infections in Horses	190
Lutz S. Goehring	
Bilaterale Facialisparesie.....	192
Albrecht Uhlig et al.	
Temporohyoidosteoarthropathie und damit assoziierte Hirnnervenläsionen beim Pferd: Krankheitsbild und Therapie	196
Jan M. Kümmerle et al.	
Äußerer Gehörkanal: Leitungsanästhesie, Ultraschall und endoskopische Untersuchung.....	200
Sophia Sommerauer & Gerald F. Schusser	
Zur Ätiologie des Headshaking: Histologische Untersuchungen von Nervus trigeminus und Ganglion trigeminale	204
Karsten Feige et al.	
A careful look at spinal ataxia	207
Lutz S. Goehring	
Operationen am Auge beim alten Pferd – Immer in Narkose oder gibt es Alternativen?.....	209
József Tóth	
Labormedizin und Histologie bei einem Pferd mit blasenbildender Dermatose.....	214
Stephan Recknagel et al.	

ZAHNERKRANKUNGEN

Spezielle Anatomie	217
Carsten Staszky	
Bildgebende Diagnostik der Zähne und angrenzender Strukturen	220
Kerstin Gerlach	
Die instrumentellen Voraussetzungen für eine gründliche Untersuchung der Maulhöhle und eine erfolgreiche Zahnbehandlung des Pferdes	224
Frank Schellenberger	
Diagnostik apikaler Infektionen der Backenzähne beim Pferd.....	229
Carsten Vogt	
Optimierung der Okklusion beim Pferd	233
Timo Zwick	
Junges Pferd – altes Pferd.....	237
Hubert Simhofer	

2 7th INT. CONF. ON EQUINE REPRODUCTIVE MEDICINE	241
Microbial infections of the equine genital tract	242
Max M. Wittenbrink	
Activation of dormant streptococci in the endometrium of the mare	245
Morten R. Petersen et al.	
Breeding-induced endometritis (BIE)	249
Mats H.T. Troedsson & Elizabeth M. Woodward	
Factors affecting the uterine inflammatory response to semen	253
Sandro Barbacini et al.	
Effect of sperm numbers and semen type on post-breeding inflammatory reaction of mares	258
Juan C. Samper et al.	
Diagnosis of equine endometritis	260
Jesper Møller Nielsen et al.	
Is the presence of uterine fluid a reliable indicator of endometrial inflammation?	264
Emílio Viegas Cásseres de Borba et al.	
Is the presence of intra-uterine fluid in the mare diagnostic for bacterial endometritis?	268
Michelle M. LeBlanc et al.	
Uterine biopsy in the mare – procedures, risk of contamination and reproducibility	270
Claus P. Bartmann et al.	
The ubiquitous equine endometrial gland	273
William R. Allen	
The role of the cervix in uterine defence	277
Terttu Katila	
Netosis and cytokines in the equine endometrium: friends or foes?	280
António Galvão et al.	
Novel therapeutic regimes for delayed uterine clearance and endometritis in the mare	283
Sara K. Lyle et al.	
Post-breeding endometritis: Effect of dexamethasone treatment on the expression of inflammatory markers	286
Marta de Ruijter-Villani et al.	
Uterine nitric oxide levels in susceptible mares after corticotherapy	289
Caroline A. Wolf et al.	
Pharmacotherapy of equine endometritis under current European medicine legislation	293
Manfred Kietzmann	
Reproduktion beim Pferd: Experimentelle Untersuchungen zu den Interaktionen zwischen Stute und Hengst	295
Dominik Burger et al.	
Distribution of LH receptors in the genital tract of mares with endometrosis	297
Anamaria T Esmeraldino et al.	

Inducing earlier cyclicity in transitional mares using dopamine antagonists	301
Dale Paccamonti & Sara Lyle	
Ultrasonographic morphology of the pre-ovulatory follicle for programmed and spontaneously ovulating mares.....	304
Jan-Hendrik Osmers et al.	
Feto-maternal dialogue during the equine pre-implantation period: possible markers for endometrial receptivity	305
Tom A. E. Stout & Marta de Ruijter-Villani	
Effects of altrenogest treatment of early pregnant mares on endometrial function and early embryonic development.....	309
Christine Aurich	
3 HUFBESCHLAGSKUNDE	313
Spezielle Anatomie des Hufes	314
Christoph K.W. Mülling	
Praxis der Hufuntersuchung	319
Charlotte von Zadow	
Praxis der bildgebenden Hufuntersuchung	322
Kerstin Gerlach	
Hufkorrektur beim Fohlen	324
Melanie Scherer	
Hufkorrektur bei Achsenfehlstellungen	325
Charlotte von Zadow	
Ringbildungen am Huf	327
Axel Berndt	
Einfluss des Hufbeschlags auf den Bewegungsablauf	330
Michael A. Weishaupt	

INDEX – STICHWORTVERZEICHNIS	334
---	------------



Schwerpunkt

1 PFERD

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 2
ISBN 978-3-86541-470-0

Einführung in die Produkthaftung aus der Sicht des Pferdepraktikers

Eberhard Schüle¹, Kai Bemann²

¹ Schüle Hippo Consult, Dortmund; ² Kanzlei Bemann & Kollegen, Verden

Als typischer Dienstleister ist der Tierarzt weder Hersteller noch Verkäufer eines Produkts. Ebenso wenig errichtet er ein Werk. Vielmehr „produziert“ er nur tiermedizinische Leistungen, wobei es sich um ein Wirken des Tierarztes handelt, das im Sinne einer heilkundlichen Dienstleistung und nicht im Sinne des juristischen Produktatbestandes zu verstehen ist.

Gleichwohl gerät der Tierarzt im Rahmen seiner beruflichen Tätigkeit mit Produkten in Berührung, wenn er tiermedizintechnische Geräte benutzt, die unter den Produktbegriff zu subsumieren sind. Deshalb macht es Sinn, sich mit den verschiedenen Haftungsmaßstäben des tierärztlichen Dienstleisters, des Werkunternehmers sowie des Produzenten zu befassen.

Typischerweise erbringt der Tierarzt Dienstleistungen, da er von einem Patienteneigentümer mit Untersuchungen und Behandlungen an dessen Tier beauftragt wird. Hierbei handelt es sich um einen klassischen Dienstvertrag i. S. v. § 611 BGB, aus dem der Tierarzt lediglich ein Wirken, nicht aber eine Wirkung im Sinne eines Ergebnisses oder eines Erfolges schuldet. Der Dienstvertrag kennt kein Gewährleistungsrecht. Dies ist keine Regelungslücke, sondern vom Gesetzgeber ausdrücklich gewollt. Die Folge davon besteht darin, dass der Tierarzt auch im Falle der Schlechterfüllung einen Anspruch auf Vergütung seiner Leistungen erwirbt. Dies hat seine Ursache darin, dass nur ein Tätigwerden geschuldet ist und dafür die gesetzliche oder vereinbarte Vergütung zu zahlen ist. Dieser Rechtsgedanke des Dienstvertrages hat seine Grenze in § 242 BGB, wonach die Verpflichtung besteht, die versprochenen Leistungen so zu erbringen, wie es nach Treu und Glauben mit Rücksicht auf die Verkehrssitte erforderlich ist. Deshalb sind tierärztliche Dienstleistungen, die nicht auf einem Befunderhebungs- oder Diagnoseirrtum beruhen, sondern von vornherein sinnlos sind, nicht zu vergüten.

Eine weitere Folge des fehlenden Gewährleistungssystems im Dienstvertragsrecht besteht darin, dass der Tierarzt für eine sorgfaltswidrige Leistung nur dann in die Haftung genommen werden kann, wenn die Pflichtverletzung schuldhaft – also zumindest fahrlässig – begangen wird und die Ursache für einen Schaden des Auftraggebers darstellt. Unter haftungsrechtlichen Gesichtspunkten kann ein Tierarzt also so viel falsch machen, wie er will, solange er nicht die Ursache für einen Schaden setzt. Dies ist im Übrigen nicht nur für das Haftungssystem des tierärztlichen Berufsstandes kennzeichnend, sondern gilt auch für andere typische Dienstleistungen wie Juristen, Humanmediziner, Steuerberater, Trainer etc.. Setzt der Tierarzt mit einer Sorgfaltspflichtverletzung die Ursache für einen Schaden am untersuchten Tier oder im Vermögen des Auftrag gebenden Patienteneigentümers, haftet er aus einer sog. „positiven Vertragsverletzung (p.V.v.)“ gem. §§ 280 Abs. 1, 249 Abs. 1 auf Wiederherstellung des vor der Pflichtverletzung bestehenden Zustandes (Naturalrestitution) oder Hergabe des Geldbetrages, der zur Wiederherstellung erforderlich ist. Soweit eine Wiederherstellung nicht möglich ist, ist der Wert/die Höhe des Schadens in Geld zu entschädigen. Die Beweislast für die Pflichtverletzung, das Verschulden, den Schadeneintritt und den Ursachenzusammenhang zwischen all diesen Kriterien trägt stets derjenige, der den Schadenersatzanspruch behauptet. Die Beweislastregel des § 280 Abs. 1 S. 2 BGB gilt im Tiermedizinrecht nicht. Beweiserleichterungen kommen für den Ursachenzusammenhang zwischen

einer Pflichtverletzung des Tierarztes und einem Schaden des Auftraggebers nur im Falle der groben Pflichtverletzung (grober Sorgfaltspflichtverstoß) in Betracht. Dies gilt allerdings auch nur für die haftungsbegründende Kausalität.

Sollte der Tierarzt seine Leistungen als Werkunternehmer schulden, ist er gem. § 631 BGB zur Herstellung des versprochenen Werkes in mangelfreiem Zustand verpflichtet. Gelingt ihm dies nicht, kennt das Werkvertragsrecht im Gegensatz zum Dienstvertragsrecht ein Gewährleistungssystem. Liefert der Tierarzt ein mangelbehaftetes Werk ab, hat der Auftraggeber (Besteller) die Mangelrechte aus § 634 BGB, wobei zunächst der Vorrang der Nacherfüllung zu beachten ist, bevor die anderen Mangelrechte auf Ersatz der Mangelbeseitigungskosten, Rücktritt, Minderung oder Schadenersatz in Betracht kommen.

Allerdings ist stets kritisch zu prüfen, ob es überhaupt Tätigkeiten gibt, die es erfordern, dass die tierärztlich geschuldeten Leistungen werkvertraglich zu subsumieren sind. Es ist zwar seit 1983 höchstrichterliche Rechtsprechung, dass z. B. die tierärztliche Ankaufsuntersuchung ein Werkvertrag sein soll. Die Rechtsgedanken des BGH sind zwanglos auch auf die anderen Kaufuntersuchungsarten wie z. B. Verkaufsuntersuchung oder Sachmangeluntersuchung (Gewährschaftsuntersuchung) zu übertragen. Allerdings bestehen gegen diese Gedanken dogmatische Bedenken. Zum einen besteht in der Art der Befunderhebung, -bewertung und -dokumentation kein Unterschied zur heilkundlichen Tätigkeit. Der einzige Unterschied besteht darin, dass der Untersuchungszweck nicht der Heilkunde dient und im Anschluss an die Befunderhebung keine Diagnosestellung und Behandlung erfolgt, sondern die Leistung mit der Befunddokumentation oder mündlichen Erläuterung endet. Damit sind aber nicht alle essentiellen Kriterien des werkvertraglichen Handelns erfasst. Denn neben dem Schulden eines Erfolges, der zumindest in einem Ergebnis bestehen muss, ist es erforderlich, dass der Werkunternehmer seine Leistungen unter vollständiger Beherrschung der psychischen und physischen Kriterien der Leistung erbringen kann. Hieran mangelt es bei nahezu allen tierärztlichen Tätigkeiten, weil der tierische Patient dem Tierarzt anders erscheinen kann, als sein tatsächlicher Zustand ist. Insoweit besteht eine absolute Parallele zum humanmedizinischen Wirken, das das Problem der werkvertraglichen Arztleistung scheinbar gar nicht kennt, sondern aus den vorstehend genannten Gründen der fehlenden Beherrschbarkeit aller Kriterien der Leistung wie selbstverständlich von dienstvertraglichen Arztleistungen ausgeht.

Auch in der streitigen Diskussion befindet sich beispielsweise die juristische Typisierung der Trächtigkeitsuntersuchungen. Auch insoweit gilt der Vorbehalt, dass eine vollständige Beherrschbarkeit der Leistungen nicht gegeben ist und deshalb ein essentielles Kriterium des Werkvertrages nicht erfüllt wird. Aber auch insoweit lohnt sich ein Blick über den „Tellerrand“ hinaus. Denn auch die humanmedizinische Schwangerschaftsuntersuchung hat über die eigentliche Untersuchung hinausgehende selbstständige Bedeutung z. B. für den Arbeitsvertrag und gleichwohl ist die humanmedizinische höchstrichterliche Rechtsprechung selbstverständlich zu dem Ergebnis gelangt, dass die Schwangerschaftsuntersuchung des Humanmediziners ebenso wie des Radiologen eine dienstvertragliche Leistung ist.

Als weitere tierärztliche Leistungen, die bei juristischer Betrachtung als Herstellung eines Werks in Betracht kommen, könnten Laboruntersuchungen in Betracht kommen, weil auch sie mit der Untersuchung der Probe und der Dokumentation der Untersuchungsergebnisse oder deren mündlichen oder schriftlichen Erläuterung endet, während weitere tierärztliche Maßnahmen nicht in der Sphäre des Labortierarztes geleistet werden. Auch insoweit ist zu bedenken, dass zum einen die Tätigkeit des Labortierarztes häufig lediglich ein Mosaikstein im Rahmen einer Behandlung darstellt

und im Übrigen auch für die Laboruntersuchung gilt, dass nicht alle psychischen und physischen Kriterien der Leistung sicher beherrschbar sind. Kommt man gleichwohl zur werkvertraglichen Typisierung des tierärztlichen Handelns, stellt sich die Haftung des Tierarztes für die Herstellung eines mangelfreien Werkes als verschuldensunabhängige Haftung aus dem werkvertraglichen Gewährleistungssystem dar. Diese Haftung ist allerdings in der Regel nicht von forensischer Relevanz; denn die Berichtigung eines tierärztlichen Untersuchungsberichts oder die Wiederholung einer Röntgen- oder Laboruntersuchung dient in der Regel dem Auftraggeber nicht. Sein Schaden besteht häufig darin, dass er aufgrund der tierärztlichen Leistungen bestimmte wirtschaftliche Entscheidungen trifft und sich diese Investitionen dann aufgrund der pflichtwidrigen tierärztlichen Leistung als vergeblich darstellen. Hierbei handelt es sich nicht um Schäden am Werk, sondern um typische Mangelfolgeschäden (Vermögensschäden). Die Haftung für solche Schäden erfolgt wider den Regeln der pVv, sodass der Tierarzt für diese Schäden nur bei Verschulden aus §§ 280 Abs. 1, 634 Ziff. 4, 249 BGB haftet.

Im Falle des Mangelfolgeschadens unterscheiden sich die Sorgfaltspflicht und die Haftung für deren Verletzung im Ergebnis nicht von der Haftung für dienstvertragliche Sorgfaltspflichtverletzungen. Der entscheidende Unterschied besteht allerdings in der weitgehend fehlenden Möglichkeit, die Vertragsgestaltung insbesondere hinsichtlich von Haftungsbeschränkungen und Verjährungserleichterungen frei vorzunehmen. Denn insoweit ist die gesetzliche Inhaltskontrolle durch die Vorschriften über allgemeine Geschäftsbedingungen (§§ 305 ff. BGB) im Werkvertragsrecht wesentlich restriktiver als im Dienstvertragsrecht. Außerdem entfällt im Falle einer werkvertraglichen Pflichtverletzung der Anspruch auf Vergütung der Leistung, so dass im Ergebnis die Unterschiede der vertraglichen Typisierung erheblich sind.

Von den Haftungssystemen des Dienstvertragsrechts einerseits und des Werkvertragsrechts andererseits ist noch einmal völlig gesondert die Produkthaftung zu sehen. Sie sieht am ehesten Parallelen zur Haftung des Werkunternehmers für Mangelfolgeschäden. Denn die Produkthaftung beschäftigt sich entgegen ihrem Namen nicht mit Schäden am Produkt, sondern ausschließlich mit Folgeschäden, die aus der Benutzung des Produkts entstehen. Dies gilt auch nur insoweit, als der Folgeschaden zu Personen- und/oder Sachschäden in der Sphäre eines Verbrauchers kommt, die auf einem Fehler des Produkts ursächlich beruhen. Insoweit handelt es sich zwar nicht um einen reinen Gefährdungshaftungstatbestand, für den also ohne jedes Verschulden des Produktherstellers immer gehaftet wird, wohl aber um eine Haftung für vermutetes Verschulden. Dies ergibt sich aus der Ausnahmeregel formulierung des § 1 ProdHaftG. Ziel der produkthaftungsrechtlichen Vorschriften ist es also, die Erwerber von Produkten mit der Sicherheit auszustatten, die sie im Allgemeinen von Produkten der in Rede stehenden Art erwarten dürfen.

Als Produkt im Sinne dieses Gesetzes sind alle beweglichen Sachen unabhängig von der Frage, ob sie industriell im Wege eines Fabrikationsverfahrens oder als Einzelstück gefertigt worden sind. Bis zum Inkrafttreten des Gesetzes über die Änderung der Produkthaftung vom 02.11.2000 galten allerdings Naturerzeugnisse nicht als Produkte im Sinne des Gesetzes, sondern unterfielen ihm erst dann, wenn sie einen bestimmten Grad der Bearbeitung erfahren haben, wie z. B. die Trocknung des Futtergetreides oder erste Weiterverarbeitung von Wild. Seit dem Naturerzeugnisse der Produkthaftung unterliegen, sind auch Blutkonserven, Organspenden oder andere Körperflüssigkeiten oder -teile als Produkt im Sinne des Gesetzes zu verstehen. Dies gilt allerdings nur insoweit, als sie in den Verkehr gebracht werden, also Handel mit ihnen betrieben wird.

Um der Tatsache, dass es sich bei der Produkthaftung um eine Haftung für vermutetes Verschulden, also nahezu einem Gefährdungshaftungstatbestand handelt, Rechnung zu tragen, sind

Haftungshöchstsummen für Personenschäden bei 85 Mio. € und eine Selbstbeteiligung im Falle der Sachbeschädigung von 500,00 € festgesetzt worden.

Produkthaftung betrifft nur Hersteller. Dies sind Personen, die entweder das Endprodukt oder einen Grundstoff für das Produkt oder ein Teilprodukt herstellen. Allerdings wird dem Hersteller auch derjenige gleichgestellt, der – aus welchen Gründen auch immer – seinen Namen, eine Marke oder ein anderes Kennzeichen auf dem Produkt anbringt.

Der pharmazeutische Unternehmer haftet nach den Gefährdungshaftungsgrundsätzen des § 84 AMG für materielle Schäden, die ein bedenkliches Arzneimittel verursacht (§ 84 Nr. 1 AMG). Er haftet auch für materielle Schäden, die ein unbedenkliches Arzneimittel verursacht, weil die Produktinformation (Kennzeichnung, Fachinformation oder Gebrauchsinformation) nicht dem medizinischen Erkenntnisstand entspricht (§ 84 Nr. 2 AMG). Unabhängig davon haftet der pharmazeutische Unternehmer nach den Grundsätzen der Verschuldenshaftung (§§ 823, 847 BGB) nicht nur für materielle, sondern auch für immaterielle Schäden (Schmerzensgeld).

Die Haftungsrisiken des pharmazeutischen Unternehmers lassen die Verantwortung des Arztes für seine therapeutischen Entscheidungen unberührt. Dies bedeutet, dass der Patient, der glaubt, einen Arzneimittelschaden erlitten zu haben, oft die Wahlmöglichkeit hat, ob er seinen Arzt wegen schuldhafter Verletzung der Sorgfaltspflichten aus dem Behandlungsvertrag auf Schadensersatz in Anspruch nehmen will oder den pharmazeutischen Unternehmer, falls die Anspruchsvoraussetzungen der §§ 84 AMG, 823, 847 BGB erfüllt sind.

Der gut aus- und weitergebildete Tierarzt ist zur permanenten Fortbildung verpflichtet, d.h. er hat die Fachliteratur zu studieren, die Produktinformationen der von ihm verordneten bzw. angewendeten Arzneimittel bezogen auf den konkreten Behandlungsfall zu reflektieren und dabei die arzneimittelsicherheitsrechtlich relevanten Mitteilungen des Pharmazeutischen Unternehmers zu beachten.

Ob der Tierarzt im Lichte der vorstehenden Ausführungen überhaupt als Hersteller im Sinne der produkthaftungsrechtlichen Vorschriften und seine Leistungen als Produkte in Betracht kommen, ist also fraglich und im Einzelfall anhand der gesetzlichen Tatbestände kritisch und unter Beachtung aller Tatbestandsmerkmale der produkthaftpflichtrechtlichen Vorschriften zu prüfen, um nicht in die Gefahr dogmatischer Fehler wie bei der werkvertraglichen Einordnung mancher Tierarztleistungen zu gelangen.

Kontaktadresse

Dr. Eberhard Schüle, Dortmund, schuelehippoconsult@t-online.de; RA Kai Bemann, Verden/Aller, kai.bemann@dr-bemann.de

Produktsicherheit im Rahmen der Tierarzneimittelzulassung

Susanne Goebel-Lauth, Alexander Böttner

MSD Animal Health/Intervet Innovation GmbH, Schwabenheim

Produktsicherheit ist ein entscheidendes Kriterium moderner Tierarzneimittel. Bevor ein neues Tierarzneimittel in der Europäischen Union (EU) in den Verkehr gebracht werden kann, wird es einer unabhängigen wissenschaftlichen Prüfung seitens der zuständigen Behörden unterzogen. Dabei muss gezeigt werden, dass das Präparat von hoher Qualität ist, sowie sicher und wirksam. Nur wenn diese drei Säulen der Produktentwicklung adäquat belegt sind, erhält das Tierarzneimittel eine Zulassung und kann vermarktet werden (1,2). Die forschenden Tierarzneimittelhersteller müssen dafür mit dem Zulassungsantrag im sog. Zulassungsdossier eine Vielzahl von Studien vorlegen, bei deren Durchführung sie an klare europäische Gesetze und Leitlinien gebunden sind.

Die Prüfung der Produktsicherheit umfasst dabei vier Bereiche: die Zieltiersicherheit, die Anwendersicherheit, die Umweltsicherheit und, bei zur Lebensmittelerzeugung genutzten Tieren, die Verbrauchersicherheit. Diese Bereiche sollen im Folgenden eingehender erläutert werden.

Prüfung der Zieltiersicherheit

Für den praktischen Tierarzt ist es wichtig, dass die Tierarzneimittel, die er bei seinen Patienten einsetzt, möglichst sicher für die jeweilige Zieltierart sind.

Die grundlegende Prüfung der Zieltiersicherheit erfolgt unter kontrollierten Laborbedingungen nach den Leitlinien der VICH (International Cooperation on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Veterinary Products) (3,4). Diese Leitlinien sind in vielen Regionen der Welt anerkannt und somit müssen diese Studien für eine globale Produktentwicklung nur einmal durchgeführt werden. Das ist vor allem aus Tierschutzgründen sehr zu begrüßen.

Im Rahmen der Untersuchungen zur Sicherheit für das Zieltier wird das Produkt über einen längeren als den vorgesehenen Anwendungszeitraum und auch in deutlich höherer als der klinischen Dosis getestet. Auf diese Weise lässt sich die so genannte therapeutische Breite ermitteln. Es gibt Präparate, die selbst bei deutlicher Überdosierung oder bei häufiger Gabe keine Schäden hervorrufen, es gibt aber auch Substanzen mit einer sehr geringen Sicherheitsspanne. Diese Information ist wichtig für den behandelnden Tierarzt und daher werden die Studienergebnisse in der Fachinformation unter den Überschriften „Besondere Warnhinweise“, „Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung bei Tieren“, „Anwendung während der Trächtigkeit, Laktation oder der Legeperiode“, sowie „Überdosierung“ kommuniziert.

Zieltiersicherheitsstudien erfolgen in der Regel in der sensitivsten Gruppe einer Spezies. Das sind meist Jungtiere. In der Fachinformation wird dann unter Umständen aufgeführt, dass die Unbedenklichkeit bei Tieren unterhalb eines bestimmten Alters oder Körpergewichts, nicht belegt sei.

Während der Studie erfolgen klinische Untersuchungen, die nach Studienende durch umfangreiche pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen ergänzt werden. So kann festgestellt werden, ob bestimmte Organe besonders sensibel auf das zu untersuchende Produkt reagieren.

Fortgesetzt wird die Prüfung der Zieltiersicherheit unter normalen Anwendungsbedingungen in den klinischen Feldversuchen. Hier wird eine große Zahl tierischer Patienten im Rahmen von Studien

durch niedergelassene Tierärzte behandelt. Mögliche unerwünschte Wirkungen werden dabei erfasst und in der Fachinformation unter der Überschrift „Nebenwirkungen“ unter Angabe von Häufigkeit und Schwere kommuniziert.

Und auch nach Erteilung der Zulassung für ein Tierarzneimittel werden unerwünschte Wirkungen bei den Zieltieren kontinuierlich durch das Pharmakovigilanz-System der pharmazeutischen Unternehmen erfasst sowie bewertet und regelmäßig an die zuständigen Behörden gemeldet. Je nach Art und Häufigkeit der Nebenwirkungen werden diese Informationen in die Fachinformation aufgenommen, um die Arzneimittelsicherheit fortwährend zu gewährleisten. Jeder Tierarzt und Tierbesitzer ist aufgefordert, das Auftreten unerwünschter Wirkungen mitzuteilen.

1

Prüfung der Anwendersicherheit

Natürlich soll ein Produkt nicht nur für das Tier sondern auch für den Anwender möglichst sicher in der Handhabung sein. Bei jedem Zulassungsantrag für ein Tierarzneimittel ist daher ein Gutachten über die Anwendersicherheit zu erstellen. Basisdaten für dieses Gutachten liefern Studien zur Toxizität des Wirkstoffes, die in Labortieren nach den Leitlinien der OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development) durchgeführt werden (5).

Die Erstellung des Gutachtens über die Anwendersicherheit erfolgt in Europa auf Grundlage einer Leitlinie der Europäischen Arzneimittelbehörde (European Medicines Agency, EMA) (6). Hier sind alle denkbaren Szenarien einer möglichen Exposition des Anwenders zu beschreiben, wobei zwischen professionellen (z.B. Tierärzte, Landwirte) und nicht-professionellen Anwendern (z.B. Tierhalter von Kleintieren) unterschieden wird. Die Szenarien hängen stark von der Darreichungsform ab (z.B. Tablette oder Injektionspräparat).

Ziel ist es, die möglichen Risiken zu ermitteln und entsprechende Maßnahmen zur Risikominderung zu entwickeln. Solche Maßnahmen können im einfachsten Fall Warnhinweise auf dem Produkt sein oder es können spezielle Dinge wie z.B. kindersichere Packmittel erforderlich sein. Eine besondere Vorschrift kann auch sein, dass ein Produkt nur durch den Tierarzt selbst anzuwenden ist und nicht an dritte Personen abgegeben werden darf. Die Risikokommunikation erfolgt in der Fachinformation unter der Überschrift „Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“.

Prüfung der Umweltsicherheit

Nicht zu vernachlässigen ist auch die Umweltverträglichkeit von Tierarzneimitteln. Dabei wird die Sicherheit des Produktes selbst und auch bei der Ausscheidung behandelter Tiere auf die Umwelt untersucht. So dürfen z.B. bestimmte Substanzen nicht in Fließgewässer gelangen. Bei den Untersuchungen zu Umweltsicherheit spielt es eine entscheidende Rolle, ob es sich um eine Einzeltierbehandlung oder eine Gruppenbehandlung handelt, und ob die es sich um Weidetiere, im Stall gehaltene Tiere oder Kleintiere handelt.

Informationen zu Umwelt-relevanten Aspekten finden sich in der Fachinformation unter den Überschriften „Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“ und „Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Entsorgung nicht verwendeter Tierarzneimittel oder bei der Anwendung entstehender Abfälle“.

Prüfung der Verbrauchersicherheit

Bei zur Lebensmittelerzeugung genutzten Tieren kommt schließlich noch ein vierter Sicherheitsaspekt hinzu, nämlich die Sicherheit des Verbrauchers, der tierische Lebensmittel zu sich

nimmt. Auch hier stellt die Toxizitätsprüfung des Wirkstoffes in Labortieren die Grundlage dar (vgl. Anwendersicherheit). Es wird zunächst untersucht, bis zu welcher Wirkstoffmenge keine Wirkungen auf den Organismus festgestellt werden können. Hieraus leitet sich die Substanzmenge ab, die ein Mensch sein Leben lang täglich zu sich nehmen könnte ohne dabei ein Gesundheitsrisiko einzugehen. Dieser Wert wiederum bildet die Grundlage für die Festlegung von Rückstandshöchstmengen in Lebensmitteln tierischen Ursprungs.

Für jede Substanz, die in einem Tierarzneimittel für lebensmittelliefernde Tiere enthalten ist, müssen solche Rückstandshöchstmengen für alle relevanten Gewebe (auch Milch, Ei und Honig fallen hierunter) festgelegt sein. Ansonsten kann ein Produkt nicht für diese Tiere zugelassen werden.

Diese Rückstandshöchstmengen bedingen dann wiederum die Wartezeit, also die Zeit die nach der letzten Verabreichung des Tierarzneimittels an das Tier bis zur Gewinnung von Lebensmitteln einzuhalten ist. Auch die Wartezeit wird in der Fachinformation unter der entsprechenden Überschrift kommuniziert

Schlussfolgerungen

Im Rahmen einer Beurteilung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses werden alle Studienergebnisse berücksichtigt und bewertet. Dabei müssen insgesamt die Vorteile gegenüber den möglichen Nachteilen (z.B. Nebenwirkungen) klar überwiegen, damit ein Tierarzneimittel zugelassen werden kann.

Allerdings kann es nie ein Null-Risiko geben. Es liegt an jedem einzelnen Tierarzt und Tierbesitzer, Tierarzneimittel bestimmungsgemäß und nach den Angaben der Gebrauchsinformation einzusetzen, um die Produktsicherheit in allen oben aufgeführten Teilen so weit wie nur möglich zu gewährleisten.

Literaturverzeichnis

1. Richtlinie 2001/82/EG Des Europäischen Parlaments und des Rates; geändert durch: Richtlinie 2004/28/EG des Europäischen Parlaments und des Rates, http://ec.europa.eu/health/files/eudralex/vol-5/consol_2004/dir_2001_02-dir_2004_28-cons_de.pdf
2. Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln (Arzneimittelgesetz, AMG); http://www.gesetze-im-internet.de/amg_1976/index.html
3. VICH GL 43 Target Animal Safety for Veterinary Pharmaceutical Products; <http://www.vichsec.org/en/guidelines.htm#1>
4. VICH GL 44 Target Animal Safety for Veterinary Live and Inactivated; <http://www.vichsec.org/en/guidelines.htm#1>
5. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 4: Health Effects; http://www.oecd-ilibrary.org/environment/oecd-guidelines-for-the-testing-of-chemicals-section-4-health-effects_20745788
6. Guideline on user safety for pharmaceutical veterinary medicinal products (EMA/CVMP/543/03-Rev) http://www.ema.europa.eu/ema/pages/includes/document/open_document.jsp?webContentId=WC500077971

Kontaktadresse

Dr. Alexander Böttner, Head of Regulatory Operations Europe, Intervet Innovation GmbH, Schwabenheim, Germany, alexander.boettner@msd.de

Arzneimittelrechtliche Probleme des Tierarztes – Haftung des Arzneimittelherstellers – Vertrieb von Arzneimitteln – Haftung des Laborarztes

Bernd-Rüdiger Kern

Juristenfakultät, Universität Leipzig

1

Tierarztrechtliche Themen werden generell eher stiefmütterlich behandelt, obwohl sie durchaus von erheblicher praktischer Bedeutung sind. Daher werden nunmehr gleich zwei Themenkreise vorgestellt.

Zum einen handelt es sich um arzneimittelrechtliche Fragen. Neben der Haftung des Arzneimittelherstellers ist insbesondere der Vertrieb von Tierarzneimitteln durch ein neues Urteil des Bundesgerichtshofes in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Gemäß § 43 AMG besteht grundsätzlich Apothekenpflichtigkeit. Gemäß Abs. 1 dieser Vorschrift ist der Versandhandel ausdrücklich untersagt, allerdings kann eine behördliche Erlaubnis davon dispensieren.

Dieses Apothekenmonopol beruht auf drei Überlegungen: „Zum einen soll die leichte Erhältlichkeit und damit verbundener Arzneimittelmissbrauch verhindert werden. Zum anderen soll dem Verbraucher im Apotheker ein fachkundiger Berater und Kontrolleur gegenüberstehen und drittens soll das Monopol die Existenzfähigkeit der Apotheken zur Verwirklichung der beiden ersten Ziele erhalten“ (Lippert, in: Deutsch/Lippert, § 43 Rdnr. 1 mit weiteren Nachweisen).

Die grundsätzliche Apothekenpflichtigkeit wird deshalb nicht unkritisch gesehen, weil sie gegen die Berufsfreiheit nach Art. 12 GG verstößt. Hinzu kommen Bedenken, die sich aus europarechtlichen Aspekten ergeben. § 43 AMG stellt sicherlich ein Handelshemmnis im Sinne des EWG-Vertrages dar. Allerdings rechtfertigen gesundheitliche Gründe in nationalstaatlichen Vorschriften derartige Handelshemmnisse weithin.

Das bereits angesprochene neue Urteil des Bundesgerichtshofes hat nun die Apothekenpflichtigkeit – allerdings nur für einen ganz bestimmten eng begrenzten Fall – aufgegeben. Dieses Urteil wird gründlich besprochen.

Ein zweiter Beitrag beschäftigt sich mit der Haftung des Laborarztes, oder genauer gesagt, wer für Fehler des Laborarztes einzustehen hat, der die Untersuchung veranlassende Tierarzt oder der sie durchführende Laborarzt. Labordiagnostische Untersuchungen sind heutzutage für Tierärzte ein unverzichtbares Hilfsmittel zu Diagnosefindung und Therapiekontrolle. Außerdem gewinnen in der Veterinärmedizin – wie auch im Humanbereich – Präventionsmaßnahmen und Gesundheitsüberwachung einen immer größeren Stellenwert. Zuverlässige Laboruntersuchungen erfordern ein gezieltes Qualitätsmanagement. Veterinärlabore sind – anders als Humanmedizinische Labore – momentan noch nicht verpflichtet, sich externen Kontrollen zu unterziehen.

Die Frage, welcher von beiden beteiligten Ärzten haftet, richtet sich danach, ob zwischen dem Laborarzt und dem Eigentümer des Tieres ein Vertrag geschlossen wird oder ob der Tiereigentümer nur einen Vertrag mit dem Tierarzt geschlossen hat. Liegt ein Vertrag mit dem Laborarzt vor, so haftet dieser selbst für Pflichtverletzungen. Liegt hingegen nur ein Vertrag mit dem Tierarzt vor, so wird der Laborarzt als dessen Erfüllungsgehilfe angesehen, für den der Tierarzt dem Kunden gegenüber selbst und alleine haftet. Da der Laborarzt aber zumindest einen Vertrag mit dem Tierarzt geschlossen hat, haftet er ihm gegenüber. Es entsteht also ein Haftungsverhältnis im Dreieck.

Generell ist davon auszugehen, dass ein Vertrag des Tiereigentümers mit dem Laborarzt zustande kommt, entweder da der Kunde selbst diesen Vertrag schließt oder da der Tierarzt ihn bei dem Abschluss des Vertrages vertritt. Als Besonderheit ist darauf hinzuweisen, dass es sich bei diesem Vertrag um einen Werkvertrag handelt, und demzufolge der Erfolg geschuldet wird. Der Laborarzt haftet also für jeden Misserfolg seiner Tätigkeit. Geschuldet wird eine Laborleistung nach dem Stand der Wissenschaft und Technik.

Schwierigkeiten ergeben sich dann, wenn unklar ist, ob der Fehler dem Tier- oder dem Laborarzt unterlaufen ist. Bei zwei Verträgen des Kunden besteht nach der Rechtsprechung des Bundesgerichtshofes kein Anspruch auf Schadensersatz.

Verwendet der Laborarzt ein Untersuchungsverfahren, das für den Menschen entwickelt wurde, ist zu unterscheiden, ob ebenso ein vergleichbares veterinärmedizinisches Testverfahren mit einer geringeren Fehlerquote herangezogen werden könnte. Ist dies der Fall, so muss der Arzt das Testverfahren mit einer geringeren Fehlerquote anwenden. Tut er dies nicht, liegt eine Pflichtverletzung vor. Gibt es keine adäquaten veterinärmedizinischen Untersuchungsverfahren, kann der Laborarzt auf Humanverfahren zurückgreifen, auch wenn diese mit einer höheren Fehlerquote belastet bzw. für Tiere nicht ausreichend erprobt sind. Eine Arzthaftung kann jedoch aus einem Aufklärungsmangel resultieren.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Bernd-Rüdiger Kern, Juristenfakultät, Universität Leipzig, kern@rz.uni-leipzig.de

Qualitätskontrolle in der Laboratoriumsmedizin der Humanmedizin

Christoph Weisbrich

Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universitätsklinikum Leipzig AöR

1

Ein Qualitätsmanagementsystem ist das Instrument zur Sicherstellung der Qualität der laboratoriumsmedizinischen Diagnostik.

Man unterscheidet den gesetzlich geregelte und den gesetzlich nicht geregelten Bereich.

Die Basis von Qualitätsmanagementsystemen können je nach Anwendungszweck und Ziel im gesetzlichen Bereich das Medizinproduktegesetz (Richtlinie der Bundesärztekammer) oder das Chemikaliengesetz (GLP), sowie im gesetzlich nicht geregelten Bereich die Normen ISO 9000er Reihe, ISO 15189 oder ISO 17025 bilden.

Die gesetzlichen Vorgaben zur Qualitätssicherung in medizinischen Laboratorien sind im Medizinproduktegesetz verankert.

Für alle Einrichtungen, welche laboratoriumsmedizinische Untersuchungen in der Heilkunde durchführen, gilt die „Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen“ in der jeweils gültigen aktuellen Fassung. Diese Richtlinie trägt Gesetzescharakter. Der Vollzug wird durch die jeweiligen Landesbehörden überwacht (Sachsen: Staatsbetrieb für Mess- und Eichwesen). Abweichungen werden bestraft.

Die Richtlinie besteht aus einem Teil A (Grundlegende Anforderungen an die Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen) und dem Teil B (Spezielle Teile).

Teil A enthält die Vorgaben für ein Qualitätsmanagementsystem. Die Elemente finden zu großen Teilen ihre Entsprechung in der internationalen Norm DIN EN ISO 15189 „Medizinische Laboratorien – Besondere Anforderungen an die Qualität und Kompetenz“.

Alle Prozesse und Verfahren im Rahmen der Präanalytik, Analytik und Postanalytik müssen beschrieben und regelmäßig auf ihre Wirksamkeit überprüft werden.

Der spezielle Teil B wird in seinen Abschnitten fortgeschrieben. Er enthält konkrete Vorgaben für die Durchführung, Bewertung und Dokumentation der internen und externen Qualitätskontrolle (Teil B1: Quantitative laboratoriumsmedizinische Untersuchungen, Teil B2: Qualitative laboratoriumsmedizinische Untersuchungen).

Das humanmedizinische Laboratorium hat die Möglichkeit in einem Akkreditierungsverfahren seine fachliche Kompetenz bestätigen zu lassen.

Die Akkreditierung ist gesetzlich nicht vorgeschrieben. Grundlage ist die internationale Norm DIN EN ISO 15189.

Wenn das Tätigkeitsfeld des medizinischen Laboratoriums auch Leistungsbewertungsprüfungen von in-vitro-Diagnostika einschließt, ist eine Akkreditierung als Prüflabor nach der Norm ISO 17025 möglich. Die Akkreditierung von veterinärmedizinischen Laboratorien kann ebenfalls nach dieser Norm erfolgen.

Voraussetzung für Berechtigung der Durchführung von Untersuchungen für benannte Stellen ist die Anerkennung des Laboratoriums durch die befugniserteilende Behörde ZLG (Zentralstelle der Länder für Gesundheitsschutz bei Arzneimitteln und Medizinprodukten).

In Deutschland ist die Deutsche Akkreditierungsstelle (DAkkS GmbH) als beliehene Institution für alle Akkreditierungsverfahren zuständig.

Kontaktadresse

Dr. Christoph Weisbrich, Universitätsklinikum Leipzig AöR, Institut für Laboratoriumsmedizin,
Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, christoph.weisbrich@medizin.uni-leipzig.de

Arzneimittelrechtliche Probleme des Tierarztes – Haftung des Arzneimittelherstellers – Vertrieb von Arzneimitteln – Haftung des Laborarztes

Bernd-Rüdiger Kern

Juristenfakultät, Universität Leipzig

1

Tierarztrechtliche Themen werden generell eher stiefmütterlich behandelt, obwohl sie durchaus von erheblicher praktischer Bedeutung sind. Daher werden nunmehr gleich zwei Themenkreise vorgestellt.

Zum einen handelt es sich um arzneimittelrechtliche Fragen. Neben der Haftung des Arzneimittelherstellers ist insbesondere der Vertrieb von Tierarzneimitteln durch ein neues Urteil des Bundesgerichtshofes in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Gemäß § 43 AMG besteht grundsätzlich Apothekenpflichtigkeit. Gemäß Abs. 1 dieser Vorschrift ist der Versandhandel ausdrücklich untersagt, allerdings kann eine behördliche Erlaubnis davon dispensieren.

Dieses Apothekenmonopol beruht auf drei Überlegungen: „Zum einen soll die leichte Erhältlichkeit und damit verbundener Arzneimittelmissbrauch verhindert werden. Zum anderen soll dem Verbraucher im Apotheker ein fachkundiger Berater und Kontrolleur gegenüberstehen und drittens soll das Monopol die Existenzfähigkeit der Apotheken zur Verwirklichung der beiden ersten Ziele erhalten“ (Lippert, in: Deutsch/Lippert, § 43 Rdnr. 1 mit weiteren Nachweisen).

Die grundsätzliche Apothekenpflichtigkeit wird deshalb nicht unkritisch gesehen, weil sie gegen die Berufsfreiheit nach Art. 12 GG verstößt. Hinzu kommen Bedenken, die sich aus

europarechtlichen Aspekten ergeben. § 43 AMG stellt sicherlich ein Handelshemmnis im Sinne des EWG-Vertrages dar. Allerdings rechtfertigen gesundheitliche Gründe in nationalstaatlichen Vorschriften derartige Handelshemmnisse weithin.

Das bereits angesprochene neue Urteil des Bundesgerichtshofes hat nun die Apothekenpflichtigkeit – allerdings nur für einen ganz bestimmten eng begrenzten Fall – aufgegeben. Dieses Urteil wird gründlich besprochen.

Ein zweiter Beitrag beschäftigt sich mit der Haftung des Laborarztes, oder genauer gesagt, wer für Fehler des Laborarztes einzustehen hat, der die Untersuchung veranlassende Tierarzt oder der sie durchführende Laborarzt. Labordiagnostische Untersuchungen sind heutzutage für Tierärzte ein unverzichtbares Hilfsmittel für Diagnosefindung und Therapiekontrolle. Außerdem gewinnen in der Veterinärmedizin - genau wie im Humanbereich - Präventionsmaßnahmen und Gesundheitsüberwachung einen immer größeren Stellenwert. Zuverlässige Laboruntersuchungen erfordern ein gezieltes Qualitätsmanagement. Veterinärlabore sind - anders als humanmedizinische Labore - momentan noch nicht verpflichtet, sich externen Kontrollen zu unterziehen.

Die Frage, welcher von beiden beteiligten Ärzten haftet, richtet sich danach, ob zwischen dem Laborarzt und dem Eigentümer des Tieres ein Vertrag geschlossen wird, oder ob der Tiereigentümer nur einen Vertrag mit dem Tierarzt geschlossen hat. Liegt ein Vertrag mit dem Laborarzt vor, so haftet dieser selbst aus Pflichtverletzungen. Liegt hingegen nur ein Vertrag mit dem Tierarzt vor, so wird der Laborarzt als dessen Erfüllungsgehilfe angesehen, für den der Tierarzt dem Kunden gegenüber selbst und alleine haftet. Da der Laborarzt aber jedenfalls einen Vertrag mit dem Tierarzt geschlossen hat, haftet er ihm gegenüber. Es entsteht also ein Haftungsverhältnis im Dreieck.

Generell ist davon auszugehen, dass ein Vertrag des Tiereigentümers mit dem Laborarzt zustande kommt, sei es, dass der Kunde selbst diesen Vertrag schließt, sei es, dass der Tierarzt ihn beim Abschluss des Vertrages vertritt. Als Besonderheit ist darauf hinzuweisen, dass es sich bei diesem Vertrag um einen Werkvertrag handelt, und demzufolge der Erfolg geschuldet wird. Der Laborarzt haftet also für jeden Misserfolg seiner Tätigkeit. Geschuldet wird eine Laborleistung nach dem Stand der Wissenschaft und Technik.

Schwierigkeiten ergeben sich dann, wenn unklar ist, ob der Fehler dem Tier- oder dem Laborarzt unterlaufen ist. Bei zwei Verträgen des Kunden besteht nach der Rechtsprechung des Bundesgerichtshofes kein Anspruch auf Schadensersatz.

Verwendet der Laborarzt ein Untersuchungsverfahren, das für den Menschen entwickelt wurde, ist zu unterscheiden, ob ebenso ein vergleichbares veterinärmedizinisches Testverfahren mit einer geringeren Fehlerquote herangezogen werden kann. Ist dies der Fall, so muss der Arzt das Testverfahren mit einer geringeren Fehlerquote anwenden. Tut er dies nicht, liegt eine Pflichtverletzung vor. Gibt es keine adäquaten veterinärmedizinischen Untersuchungsverfahren, kann der Laborarzt auf Humanverfahren zurückgreifen, auch wenn diese mit einer höheren Fehlerquote belastet bzw. für Tiere nicht ausreichend erprobt sind. Eine Arzthaftung kann jedoch aus einem Aufklärungsmangel resultieren.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Bernd-Rüdiger Kern, Juristenfakultät, Universität Leipzig, kern@rz.uni-leipzig.de

Prognostische Indikatoren der Kolik

Gerald F. Schusser, Christine Müller, Katharina Brühl, Cora Spiller, Alice Spallek, Sophia Sommerauer, Stephan Recknagel, Julia Breuer, Albrecht Uhlig

Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Einleitung

Eine Erueierung der Prognose auf normale Leistung nach einer Kolik kann die Häufigkeit der Zahl der Pferde mit Kolik im Feld (Region, Land) oder in einem Betrieb betreffen. Diese umfasst die Epidemiologie der Kolik. Pferde im Alter von 2 bis 10 Jahren hatten signifikant häufiger Kolik als jüngere oder ältere Pferde. Ein Futterwechsel verursachte signifikant öfters Kolikanfälle in einem Betrieb (1,2). Der zweite Standpunkt ist die Prognose eines individuellen Kolikfalles. Diese Prognose beschreibt mehrere Kategorien: Prognose einer Therapie und Therapiedauer einer Kolikform, Prognose des Überlebens, Prognose der zukünftigen Leistung, Prognose des zukünftigen Pferdelebens ohne einen Kolikanfall (3). Die Charakterisierung der Prognose für Therapie und Überleben wurde mit Hilfe von klinischen und labormedizinischen Parametern durchgeführt. Diese inkludierte Schmerzkontrolle (Verhalten in Kolikdauer und -grad), den Herz-Kreislauf-Status, Volumenmangelschock und eine multivariable Analyse, wobei subjektive Kriterien, wie kein weiterer Kolikanfall (kein Schmerzzustand), normales Verhalten und keine Schocksymptome (normaler Hämatokrit, guter Hydratationsstatus), die höchste Signifikanz zum Überleben ergaben (3). Dennoch gibt es weder einen exakten klinischen Befund noch einen spezifischen labormedizinischen Wert, um eine genaue Prognose für Heilung eines Pferdes mit Kolik zu stellen. In einer retrospektiven Untersuchung in der Medizinischen Tierklinik wurden die klinischen und labormedizinischen Daten von Kolikpferden überprüft, um jene prognostischen Indikatoren zu erfassen, die eine hohe Signifikanz für Heilung nach Diagnose einer Kolikform und konservativen Therapie, für Überleben/Euthanasie oder konservative/operative Behandlung haben.

Material und Methode

Die klinischen Befunde von 2273 Kolikpferden in den Jahren 1994 bis 2011, erfasst im Rahmen des Kolikuntersuchungsganges (4), wurden digitalisiert, so dass 66 Variablen dokumentiert wurden. Weitere 50 labormedizinische Daten wurden aufgenommen. Die Diagnosen wurden anhand der klinischen Befunde (rektale Untersuchung) vor der konservativen oder operativen Behandlung gestellt und eine Euthanasie resultierte aus der Analyse von klinischen und labormedizinischen Daten.

Ergebnisse

Von 886 aus 2273 Kolikpferden wurden die Daten ausgewertet. Die zugrundeliegende Kolikform ergab sich aus der ersten klinisch korrekten Diagnose: 23 mit Magenulzera (3,0 %), 99 mit Krampfkolik (11,1 %), 22 mit Obstipation im Blinddarm (5 mit Obstipation des überhangenden Teiles des Blinddarmkopfes, 5 mit Blinddarmkopfobstipation, 12 mit Obstipation des gesamten Blinddarmes; 2,5 %), 224 mit Obstipation der linken ventralen Längslage und/oder Beckenflexur (25,3 %), 1 Fall mit Obstipation der rechten dorsalen Längslage des großen Kolons (0,1 %), 50 mit Obstipation des kleinen Kolons (42 mit primärer Obstipation, 4 mit Mesokolonabriss, 4 mit

Kleinkolonstrangulation; 5,6 %), 56 mit Verlagerung der linken Längslagen des großen Kolons über das Milz-Nieren-Band (6,3 %), 38 mit primären Dickdarmmeteorismus (4,1 %), 180 mit Dickdarmverlagerung (20,2 %), 6 mit Inkarzeration des Dünndarmes in den Leistenring (0,7 %), 143 mit Dünndarmileus (16,1 %), 2 mit Sandkolik (0,2 %) und 2 mit Torsio uteri (0,2 %). Weitere Diagnosen wurden intra operationem oder per obductionem gestellt: 40 Kolikfälle (Darmstein, eosinophile Enteritis, embolisch thrombotische Kolik, Ganglionitis, akute Typhlocolitis, Rektumperforation = 4,5 %).

Die Diagnose Magenulzera, Krampfkolik oder Obstipation der linken ventralen Längslage und/oder Beckenflexur mit konservativer Therapie hat eine 100%ige Heilungsaussicht und diese Prognose bezieht sich auf 39,5 % der Kolikfälle. Die primäre Obstipation des Blinddarmes, der rechten dorsalen Längslage oder des kleinen Kolons als Diagnose (7,3 %) hatten eine Heilungschance von 91 %. Die Diagnose primärer Meteorismus oder die Verlagerung der linken Längslagen über das Milz-Nieren-Band hatten eine Prognose auf Heilung mit konservativer Therapie von 84 und 67 %. Die vorhin beschriebenen Kolikfälle von 509 (57,4 %)/886 hatten eine Prognose auf Heilung mit konservativer Therapie von 92,1 %.

Die Prognose für 15/180 bzw. 29/143 Kolikpferden mit Dickdarmverlagerung bzw. Dünndarmileus war aussichtslos (= 8,3 bzw. 20,3 %), so dass diese vor der Operation euthanasiert wurden. Wurde die Kolikdauer mit ≥ 4 h berücksichtigt, so war die Prognose bei Klinikaufnahme infaust für 9/180 bzw. 23/143 Kolikpferden mit Dickdarmverlagerung bzw. Dünndarmileus (5 bzw. 16,1 %). Eine Herzfrequenz von ≥ 120 /min (24/886 = 2,7 %) oder ein Hämatokrit von $\geq 0,61$ l/l (24/886 = 2,7 %) oder $\leq 0,18$ l/l (3/886 = 0,3 %) bedeutete eine infauste Prognose.

Ein hämorrhagisches Bauchpunktat ergab bei 34/51 Pferden mit Dünndarmileus oder Dickdarmverlagerung eine fatale Prognose (66,6 %). Wurden weniger als 5,4 G Gesamtleukozyten/l für die Prognose herangezogen, so war die Prognose für 26/50 Kolikpferden mit Dünndarmileus oder Dickdarmverlagerung infaust (52 %). Die Harnstoff- und Kreatininkonzentration von höher als 7,3 mmol/l bzw. 159 μ mol/l waren ebenso Indikatoren für die Euthanasie bei 19/22 Pferden mit Dünndarmileus bzw. Dickdarmverlagerung. Eine metabolische Azidose mit einem pH im venösen Blut von $\leq 7,15$ hatte eine signifikant schlechte Prognose.

Diskussion

Die klinischen Diagnosen Magenulzera, Krampfkolik und Obstipation der linken ventralen Längslage basierend aufgrund der Kolik während der Futteraufnahme, der plötzlichen, mittel- bis hochgradigen, kurzdauernden Kolikanfälle mit physiologischem Rektalbefund bzw. des Rektalbefundes mit überoberschenkeldickem Darmteil mit zwei Tänien im Abstand von 90° und anbringbaren Fingereindrücken sind wichtige Indikatoren für die Prognose mit sehr guten Heilungschancen. Schon die Obstipation des Blinddarmes und des kleinen Kolons hatte im Vergleich zur Obstipation der linken ventralen Längslage eine schlechtere Prognose auf Heilung. Die Ursache liegt einerseits in der „Sackgasse“ des Blinddarmes, die eine koordinierte Retropulsion erfordert. Eine unkoordinierte Motilität, ausgehend von Elektrolytimbalancen, Dehydratationen und/oder Dysmotilität aufgrund Dysregulation seitens hemmender Neuropeptide, sind Ursachen. Die Obstipation im kleinen Kolon ist die Folge von vermindertem Wassergehalt der Ingesta, reduzierter propulsiver Motilität und unverdauten Futterfasern, die aufgrund von Zahnfehlern entstehen.

Sobald die Diagnose nicht die genaue Lokalisation der Kolikursache charakterisiert, ist die Prognose auf Heilungschance signifikant reduziert. Dies ist bei Pferden mit Dünndarmileus oder Dickdarmverlagerung der Fall. Nur im Falle der Verlagerung der linken Längslagen des großen

Kolons über das Milz-Nieren-Band ist die Prognose günstiger im Vergleich mit den anderen Dickdarmverlagerungen, weil keine Strangulation mit vollständiger Ischämie im stenotischen Darmteil vorliegt. Bei allen anderen Formen der Dickdarmverlagerung und im Besonderen beim Dünndarmileus ist die Ischämie ein Indikator für eine signifikant schlechtere Prognose. Deshalb wurden Indikatoren untersucht, die präoperativ eine genauere Aussage treffen können, um einerseits das Ausmaß der Ischämie zu beschreiben und andererseits einen prognostischen Indikator für eine klarere Überlebensaussage nach der Operation zu etablieren. Solche Indikatoren/Parameter können indirekt im peripheren Blut gemessen werden oder können intra operationem die Vitalität des ischämischen, stenotischen Darmteiles erfassen. Diese Indikatoren sind Laktat, metabolische Acidose (pH) oder Endotoxine (5,6), die bei hochgradiger Kolik signifikant erhöht waren. Ein besonderer prognostischer Indikator für einen bestehenden ischämischen Darmteil bzw. schlechte Überlebenschance ist die erhöhte Aktivität der Alkoholdehydrogenase (ADH) im peripheren Blut, da die Bildung in der Leber aufgrund der systemischen Wirkung der Endotoxine, resorbiert im ischämischen Darmteil, stimuliert wird (7).

Schlussfolgerung: Die korrekte Diagnose Magenulzera, Krampfkolik oder primäre Obstipationen im Dickdarm hat die beste Prognose für Überleben nach konservativer Therapie. Die labormedizinischen Parameter Hämatokrit ($\geq 0,61$ l/l), Leukopenie ($\leq 5,4$ G/l) oder eine metabolische Azidose ($\leq 7,15$ pH, venöses Blut) sowie eine ADH-Aktivität von ≥ 80 U/l sind Hinweise für eine schlechte Prognose in Bezug auf Überleben.

Literaturverzeichnis

1. Tinker MK, White NA, Lessard P, Thatcher CD, Pelzer KD, Davis B, Carmel DK. Prospective study of equine colic incidence and mortality. *Equine Vet J.* 1997; 29: 448-53.
2. Tinker MK, White NA, Lessard P, Thatcher CD, Pelzer KD, Davis B, Carmel DK. Prospective study of equine colic risk factors. *Equ. Vet J.* 1997; 29: 454-8.
3. White NA: Prognostication of acute abdominal disease. In: *The equine acute abdomen*, ed. White NA, Lea & Febiger, Philadelphia; 1990. S. 143-7.
4. Schusser GF: Kolikuntersuchungsgang. In: Baumgartner W, (Herausgeber). *Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere.* 6. Aufl. Berlin: Parey; 2005. S. 35.
5. Koenig JB, Hart J, Harris DM, Cruz AM, Bienzle D. Evaluation of endotoxin activity in blood measured via neutrophil chemiluminescence in healthy horses and horses with colic. *Am J Vet Res.* 2009; 70: 1183-6.
6. Latson KM, Nieto JE, Beldomenico PM, Snyder JR. Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic. *Equine Vet J.* 2005; 37: 342-6.
7. Gomaa NAM, Köller G, Schusser GF. Clinical evaluation of serumalcohol dehydrogenase activity in horses with acute intestinal obstruction. *J. of Vet. Emergency and Critical Care.* 2011; 21: 242–52.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Gerald F. Schusser, Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig, schusser@vetmed.uni-leipzig.de

Perioperative Ultraschalluntersuchung des Abdomens

Doreen Scharner

Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Trotz anfänglicher Skepsis, bedingt durch den großen Bauchraum sowie den oft erheblichen Gasgehalt des Magen-Darm-Traktes des Pferdes, hat sich die sonographische Untersuchung beim erwachsenen Kolikpferd in den letzten Jahren etablieren können (1-4).

Für die transkutane Ultraschalluntersuchung sollten vorzugsweise niederfrequente Konvexschallköpfe (2.0–3.5 MHz) Anwendung finden. Zur Patientenvorbereitung genügt bei Sommerbehaarung das Besprühen der Haut mit 70%igem Alkohol und das Verwenden von reichlich Ultraschallgel. Das Entfernen der Haare mittels Scheren führt allerdings zur maßgeblichen Verbesserung der Bildqualität.

Präoperative Ultraschalluntersuchung

Bei der Notfalluntersuchung sollten ventrales Abdomen, linke und rechte Flanke, Magenfenster, Milz-Nieren-Raumfenster und Duodenumfenster sonographisch untersucht werden. Ein geübter Untersucher benötigt hierfür ca. drei bis vier Minuten. Von zentraler Bedeutung sind dabei die Untersuchung des ventralen Abdomens sowie des Magenfensters. Oft lassen sich allein mit der Untersuchung dieser beiden Bereiche schon Hinweise auf einen operationswürdigen Zustand gewinnen.

Das sonographische Fenster für den Magen befindet sich auf der linken Körperseite in Höhe der Schulter zwischen 8./9. und 12./13. Interkostalraum. Der Magen ist durch eine hyperechogene gebogene Linie, welche in konstanter Beziehung zum Milzhilus steht, sonographisch charakterisiert. Bei einer sekundären Magenüberladung ist die mehr gestreckt erscheinende hyperechogene Linie über fünf oder mehr Interkostalräume ausgedehnt. Die Milz verlagert sich dabei nach kaudodorsal und der Magen tritt großflächig in Kontakt mit der linken Bauchwand. Der Inhalt stellt sich anechogen mit darin flottierenden echogenen Binnenechos dar. Das Ausmaß der Magenüberladung sowie die Effektivität der Entleerung über die Nasenschlundsonde lassen sich mit Hilfe der transkutanen Sonographie zuverlässig bestimmen.

Das Duodenum ist aufgrund seines kurzen Gekröses nur auf der rechten Körperseite vom 13. bis 17. IKR, in einigen Fällen auch bis zur rechten Flanke, als abgeflachte bis dreieckige Struktur mit minimalem Inhalt auszumachen. Bei einem durch einen Dünndarmileus hervorgerufenen Rückstau stellt sich das Duodenum rund, ohne merkliche Peristaltik, mit anechogenem Inhalt und darin flottierenden echogenen Binnenechos dar.

Beim gesunden Pferd ist das Jejunum nur gelegentlich im Bereich des ventralen Abdomens und der rechten bzw. linken Inguinalregion als runde bis dreieckige Struktur mit minimalem Inhalt darstellbar. Bei einem Dünndarmileus sind die mit Flüssigkeit angestauten Jejunumschlingen schon frühzeitig im Bereich des ventralen Abdomens und der Inguinalregion als zunächst wabige, dann runde Strukturen mit anechogenem Inhalt mit oder ohne Binnenechos zu erkennen.

Der Blinddarm ist im Bereich der rechten Flanke, der letzten Interkostalräume auf der rechten Seite und im Bereich des ventralen Abdomens darstellbar. Das große Kolon liegt in Kontakt zur ventralen sowie rechten Bauchwand. Beide Darmteile sind sonographisch aufgrund der Größe und

der mehrfach gebogenen hyperechogenen Linien (Haustrierung) mit teilweiser dorsaler Schallauslöschung vom Jejunum gut zu unterscheiden. Unter den Kolonverlagerungen lässt sich lediglich die Verlagerung des großen Kolons in den Milz-Nieren-Raum sonographisch teilweise abgrenzen. Als Anzeichen hierfür sind das Nichtauffinden der linken Niere sowie der durch das gasgefüllte Kolon hervorgerufene Schallschatten, welcher den dorsalen Milzrand verdeckt, anzusehen. Die *Torsio coli ascendens* führt gewöhnlich zu einem starken Darmwandödem. Mit Hilfe der Ultraschalluntersuchung kann das Kolonwandödem bereits kurze Zeit nach der Verdrehung erkannt und so der Verdacht einer *Torsio coli* gestellt werden.

Invaginationen sind durch Mehrfach-Ring-Figuren mit konzentrischen Ringen unterschiedlicher Echogenität und Dicke gekennzeichnet. Da Invaginationen oft durch ein unklares klinisches Bild charakterisiert sind, erweist sich hier die sonographische Diagnostik als besonders hilfreich. Das typische Bild solcher Mehrfach-Ring-Figuren ist bei einer Dünndarminvagination im Bereich des ventralen Abdomens und bei einer Blinddarminvagination im Bereich des rechten Abdomens auffindbar.

Postoperative Ultraschalluntersuchung

Die sonographisch unterstützte Intensivtherapie beim operierten Kolikpferd beinhaltet die Kontrolle der Magenentleerung und der Wirkung der eingesetzten Prokinetika. Weiterhin können die Resorption der in das Abdomen eingebrachten Flüssigkeit sowie der Rückgang von Darmwandödemen sicher bestimmt werden.

Literaturverzeichnis

1. Santschi EM, Slone DE, Frank WM. Use of ultrasound in horses for diagnosis of left dorsal displacement of the large colon and monitoring its nonsurgical correction. *Vet Surg.* 1993; 22: 281-4.
2. Klohnen A, Vacoan AM, Fischer AT. Use of diagnostic ultrasonography in horses with signs of acute abdominal pain. *J Am Vet Med Assoc.* 1996; 209: 1597-1601.
3. Scharner D, Rötting A, Gerlach K, Rasch K, Freeman DE. Ultrasonography of the abdomen in the horse with colic. *Clinical Techniques in Equine Practice.* 2002; 1: 118-24.
4. Abutarbush SM. Use of ultrasonography to diagnose large colon volvulus in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 2006; 228: 409-13.

Kontaktadresse

Dr. Doreen Scharner, Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, scharner@vetmed.uni-leipzig.de

Laparoskopie bei Kolikpatienten

Walter Brehm

Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Einleitung

Die Kolik des Pferdes wird durch sehr unterschiedliche Zustände verursacht, die sich letztlich klinisch als Kolik äußern. Die Inspektion der inneren Organe im Bauchraum wird für die spezielle Diagnostik bei Kolik immer wieder angefordert. Hierfür stehen die diagnostische Laparotomie und die diagnostische Laparoskopie zur Verfügung. Die laparoskopische Diagnostik erlaubt die Visualisierung und u.U. Behandlung krankhafter Zustände innerhalb der Bauchhöhle des Pferdes. Ein großer Vorteil dieser minimalinvasiven Technik ist dabei die Möglichkeit, die Inaugenscheinnahme des Bauchraumes auch am stehend sedierten Pferd vorzunehmen. Hierdurch können die dorsalen Abschnitte der Bauchhöhle untersucht werden. Müssen die ventralen Abschnitte inspiziert werden, ist die Laparoskopie am Pferde in Allgemeinanästhesie in Rückenlage notwendig. Im letzteren Fall können dadurch große Laparotomiewunden, bei der Laparoskopie des Pferdes im Stehen zusätzlich auch die Allgemeinanästhesie vermieden werden.

Geschichte der Laparoskopie beim Pferd

Die Laparoskopie, auch Peritoneoskopie oder Pelviskopie genannt, wurde erstmals Anfang des 20. Jahrhunderts beim Hund beschrieben (1). Zehn Jahre nach der Erstbeschreibung wurde erneut zu diesem Thema berichtet (2). Später kam sie unter verbesserten technischen Voraussetzungen erneut zur Anwendung (3), um anschließend wieder in einen Dornröschenschlaf zu fallen. Beim Menschen wurde sie in den Jahren ab 1950 verstärkt eingesetzt, nachdem neue technische Entwicklungen die Dokumentation von Befunden ermöglichten.

Beim Tier und speziell beim Pferd kam es dann wieder parallel zur Entwicklung der Arthroskopie ab 1970 zu vereinzelt Bemühungen um ihren Einsatz (4,5).

Mit der Verfügbarkeit der Visualisierung mittels Videomonitor entwickelte sich auch das Interesse an der Laparoskopie beim Pferd schnell weiter, wie an der Anzahl der Publikationen ab 1985 abzulesen ist. Die Entwicklung ging zunächst auch in Richtung Diagnostik des akuten Abdomens (6), wurde aber wieder verlassen. Auf technischer Seite dominiert absolut die Untersuchung mit dem starren Laparoskop; der Einsatz eines flexiblen Endoskopes beim Pferd wurde beschrieben (7,8), eignet sich aber nicht für den praktischen Einsatz.

Bis Mitte der 90er Jahre steigerte sich die Publikationstätigkeit, um in der zweiten Hälfte der 90er Jahre wieder leicht abzunehmen: Die Indikationen sind vorläufig definiert und neue bahnbrechende Entwicklungen noch nicht zu erkennen. Mit dem routinierten Umgang mit der Laparoskopie vor allem im Rahmen der Kryptorchidektomie und Ovariectomie ergaben sich auch die übrigen bisher veröffentlichten Indikationen.

Einige Arbeiten geben eine Übersicht über die Möglichkeiten und Grenzen dieser Technik beim Pferd (9-11). Ein Kommentar zum Stand der Laparoskopie beim Pferd findet sich im Editorial von St. John Collier und Palmer (12).

Technik der Laparoskopie beim Pferd

Eine Reihe von Publikationen geben Auskunft über die Vorgehensweise bei der laparoskopischen Untersuchung des Pferdes (5;13-22).

Die wichtigsten Punkte hierbei sind stets

- die geeignete Vorbereitung des Patienten:
Fasten für 1-2 Tage bei freiem Zugang zu Wasser, eventuell abführen
Fixieren des Pferdes in einem geeigneten Untersuchungsstand (stehendes Pferd)
Sedation des Pferdes (stehendes Pferd) bzw. Allgemeinnarkose (Pferd in Rückenlage)
Lagerung in Trendelenburg-Position (Pferd in Rückenlage)
rektale Kontrolle des Pferdes, um speziell die Lage der Milz zu kontrollieren (stehendes Pferd)
Scheren der Fossa paralumbalis (stehendes Pferd) bzw. der Regio umbilicalis (Pferd in Rückenlage)
Chirurgische Vorbereitung des Operationsfeldes
Lokalanästhesie im Bereich der Zugänge und der Stellen, an denen Tuchklemmen gesetzt werden (stehendes Pferd)
- das Herstellen eines Pneumoperitoneums
Einführen einer Verres-Kanüle oder des Trokars selbst
Insufflation von CO₂-Gas mittels Laparoflator zur Kontrolle des intraabdominalen Druckes (23,24). Intraabdominaler Überdruck bis 15 mm Hg verursacht beim stehenden Pferd keine negativen kumulativen Auswirkungen auf hämodynamische oder kardiopulmonale Parameter (25).
- Positionierung und Einführen der Instrumente
Einführen des Trokars mit Mandrin
Einführen des Laparoskopes

Laparoskopische Anatomie beim Pferd

Ist das Einführen des Laparoskopes gelungen, so ist das größte Problem die Orientierung im Bauchraum, sei es beim stehenden Pferd oder in Rückenlage. Die bisherigen Arbeiten hierzu stammen aus den Jahren 1995 und 1996 (26,27). Die Anatomie des Fohlens in Rückenlage wurde separat beschrieben (28).

Im Gegensatz zu der in diesen Artikeln beschriebenen Reihenfolge bevorzugt der Autor für eine „Rundreise im Bauchraum“ gewöhnlich folgende (29): Am stehend sedierten Pferd wird zuerst eine Inspektion von der linken Seite vorgenommen. Hierbei beginnt die Untersuchung am linken Inguinalring. Von hier aus werden beim männlichen Tier die *Plica vasculosa*, beim weiblichen Tier das linke Ovar und Uterushorn aufgesucht. Die Blase kommt kaudal ins Blickfeld, und an ihr vorbei der Beckenraum. Im kaudalen Bauchraum kommen das *Colon descendens*, das *Jejeunum* und das *Colon ascendens* in unterschiedlichen Anteilen, sowie das *Mesocolon descendens* in Sicht. Nachdem der kaudale Bauchraum inspiziert ist wird an der *Plica vasculosa* entlang der Bereich der linken Niere und der kaudale Rand des Milz-Nieren-Bandes aufgesucht. Der Durchgang durch den Milz-Nieren-Raum gibt auch einen Blick auf den dorsalen Pol der Milz frei. Kranial sind zunächst der linke dorsale Teil des Magens und die Magenauflage zu sehen. Bei weiterem Verschieben des Laparoskopes wird der Blick auf den *Lobus sinister hepatis* und das *Ligamentum triangulare sinistrum* sowie das Zwerchfell gelenkt. Wenn das Laparoskop in einem Schwenk nach lateral

geführt wird sind der linke laterale Bereich des Magens, die laterale Seite der Milz und die linke Bauchdecke im Blickfeld. Lateral der Milz nach kaudal geführt, kann dann das Laparoskop in seine Ausgangsposition zurückgeführt werden.

Anschließend erfolgt die Inspektion von der rechten Seite: Wie auf der linken Seite werden zunächst der rechte Inguinalring, das rechte Ovar und Uterushorn sowie die Blase und der Beckenraum, das *Colon descendens*, *Jejunum*, *Colon ascendens* und *Mesocolon descendens* untersucht. Im mittleren Bauchraum dominieren die Caecumbasis und rechte Colonlage sowie das *Duodenum*, zunächst der Bereich der kaudalen Flexur, die sich um die Caecumbasis legt. Von hier aus nach medial kann bei sehr gut gefasteten, mageren Tieren der absteigende Schenkel des Duodenums in Richtung *Jejunum* verfolgt werden. Geht man jedoch lateral der Caecumbasis weiter nach kranial, so werden der *Lobus caudatus hepatis*, der *Lobus dexter hepatis*, die rechte Bauchwand und medial des *Lobus caudatus hepatis* das *Foramen epiploicum* sichtbar.

Die Laparoskopie am Pferd in Rückenlage wird im Zusammenhang mit der Kolik weniger für diagnostische Zwecke als für chirurgische Eingriffe eingesetzt. Mit dem Pferd in Rückenlage (30° Trendelenburg) können von ventral das *Colon ascendens*, die Blase, die *Regio inguinalis* links und rechts und bei Hochlagerung des Kopfes zusätzlich kranial Leber und Milz inspiziert werden.

Diagnostische Laparoskopie bei der Kolik des Pferdes

Am Anfang der laparoskopischen Untersuchungen beim Pferd stand der diagnostische Einsatz, wobei allermeistens die Visualisierung gefragt ist, aber auch die Unterstützung der intraabdominalen Ultraschalluntersuchung möglich wird (30). Zunächst finden sich Berichte über Untersuchungen an den inneren Geschlechtsorganen der Stute (31). Die diagnostische Laparoskopie wird ansonsten dominiert vom klinischen Problem der chronisch rezidivierenden Kolik (18,32,33). Daneben sind rektal auffällige Befunde (Tumorverdacht) (34-37), Gewichtsverlust, sonographische Befunde im kranialen Bauchraum, Biopsien (38-40), postoperative Kontrollen oder auch der Verdacht auf Verletzungen innerer Organe (41-44) zu nennen. Verschiedene Erkrankungszustände können in Ergänzung der klinischen Untersuchung bestätigt oder erstmals erhoben werden. Beispiele hierfür sind Adhäsionen, Verlagerungen von Darmteilen, die *Ileumhypertrophie* oder auch eine *Colonnekrose* (45) sowie ein Abriss des *Mesoduodenums* (Brehm, eigene Fälle).

Weitere Literatur in diesem Bereich: (4,10,18,33-35;46-51).

Chirurgische Laparoskopie bei der Kolik des Pferdes

Einige der kolikverursachenden Zustände, die im Rahmen der diagnostischen Laparoskopie oder sonstigen Diagnostik erhoben werden, können unter Zuhilfenahme der laparoskopischen Technik chirurgisch behoben werden. Im engeren Sinne zählen hierzu die Adhäsioolyse, also die Durchtrennung von Verbindungen zwischen Darmteilen oder Darmteilen und anderen Organen oder dem Bauchfell an anderer Stelle (52-57) bzw. die Durchtrennung von Briden, welche Darmteile einklemmen und auf diesem Weg zu Koliken führen (Brehm, eigene Fälle). Weiterhin wird die Therapie und Prophylaxe der *Hernia inguinalis* bzw. *hernia scrotalis* beschrieben (58-63). Auch bei der Blasenruptur beim Fohlen (64,65) und beim adulten Pferd (66-68) wurde die Laparoskopie erfolgreich eingesetzt. Die chirurgischen Techniken zur Behandlung von Blasensteinen wurde um die laparoskopisch gestützte Intervention erweitert (69,70). In einem Fall wird über die erfolgreiche laparoskopische Behandlung der Verlagerung des *Colon ascendens* in den Milz-Nieren-Raum berichtet (71). Experimentell wurde die Versorgung von Colon- bzw. Rektumverletzungen versucht

(72). Die laparoskopische Versorgung eines über den ventralen Zugang nicht erreichbaren Mesojejunum-Risses gelang in einem Fall (73), in einem weiteren konnte ein angeborenes Hamartom des Rektums laparoskopisch reseziert werden (74). Eine weitere Indikation, die im Umfeld der Kolik des Pferdes gesehen werden kann, ist die Behandlung großer abdominaler Abszesse (75).

Zur Prophylaxe rezidivierender Koliken wurde schließlich die Colopexie nach rezidivierender operationspflichtiger Verlagerung des *Colon ascendens* eingeführt (76,77). Diese Technik ist jedoch mit erheblichen postoperativen Komplikationen verbunden und wird daher heute kaum mehr eingesetzt. Der laparoskopisch kontrollierte Verschluss des Milz-Nieren-Raumes hingegen führt dauerhaft und ohne hohes Komplikationsrisiko zur Vermeidung der rezidivierenden Inkarzeration von Darmteilen in den Milz-Nieren-Raum (78-83).

Erkrankungen anderer Organe wie der Nieren, der Milz (42), des Uterus oder der Ovarien können ebenfalls zu Koliksymptomen führen. So können im weiteren Sinn auch die manuell unterstützte, laparoskopisch kontrollierte Nephrektomie (84-88), die Splenektomie (89,90), die Ovariohysterektomie (91-93) und die Ovariectomie, die in der Regel bei Vorliegen von Ovarialtumoren durchgeführt wird, welche durchaus auch zu kolikähnlichen Symptomen führen können (94-113), zu den laparoskopischen Techniken gezählt werden, die bei der Kolik des Pferdes zum Einsatz kommen.

Einige **Buchpublikationen** berücksichtigen die Laparoskopie beim Pferd in unterschiedlicher Ausführlichkeit (114,115).

Die Literatur ist beim Autor erhältlich.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Walter Brehm, Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, brehm@vetmed.uni-leipzig.de

Intraoperative Diagnostik

Anna Rötting

Klinik für Pferde, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Einleitung

Im Rahmen der Kolikoperation des Pferdes bleiben Palpation und Adspektion die wichtigsten diagnostischen Möglichkeiten des Chirurgen. Diese klinische Beurteilung ist jedoch sehr stark von der persönlichen Erfahrung des Chirurgen abhängig und lässt sich nur schwer objektivieren oder weiter vermitteln. In diesem Vortrag sollen Überlegungen zu der Interpretation von Befunden besprochen sowie weitere diagnostische Modalitäten aufgezeigt werden, die unter Umständen zur besseren Diagnose- oder Prognosestellung beitragen können.

Beurteilung eines Darmabschnittes als vital oder avital

Klinische Beurteilung

Eine klinische Beurteilung umfasst Adspektion und Palpation des Darmabschnittes sowie des versorgenden Mesenteriums. Folgende Kriterien werden beurteilt: Farbe der Serosa, Farbe der Mukosa, Dicke der Darmwand, Blutungen aus einer Enterotomiestelle, Vorhandensein oder Abwesenheit eines palpierbaren Puls im Mesenterium, Motilität (spontan oder provoziert), und Farbveränderungen nach Korrektur einer Strangulation. Die Farbe der Mukosa und der Serosa ändern sich nicht gleichermaßen und die Verwendung der Beurteilung der Farbe der Mukosa wird von einigen Autoren als wenig aussagekräftig beschrieben (1). Die klinische Beurteilung ist für den Dünndarm akkurater als für den Dickdarm (2), aber die Fehlerquote kann dennoch sehr hoch sein. In einer in vivo Studie an Ponys wurde ein nachweislich vitales Dünndarmsegment nur in 53 % der Fälle richtig als vital eingestuft (3). Darmsegmente nach Eviszerationen ändern die Farbe der Serosa schneller als Darmsegmente nach Strangulationen innerhalb der Bauchhöhle, ohne jedoch ihre Regenerationsfähigkeit schneller zu verlieren (2).

Um die klinische Beurteilung von strangulierten Dünndarmabschnitten zu objektivieren und die Erfolgsquote dieses Diagnostikums zu erhöhen hat Freeman 2001 aus einer retrospektiven Studie von 88 operierten Pferden und Ponys mit Dünndarmstrangulationen ein klinisches Beurteilungssystem als Entscheidungshilfe für oder gegen eine Resektion entwickelt (4):

- Grad I: Verbessert sich innerhalb von 15 Minuten nach Korrektur der Strangulation und ist ähnlich wie nicht betroffener Darm, aber etwas dunkler rosa mit geringgradigem Ödem und Ecchymosen. Motilität ist spontan oder lässt sich durch mechanische Irritation induzieren.
- Grad II: Verbessert sich innerhalb von 15 Minuten nach Korrektur der Strangulation und hat ein deutlich ausgeprägtes Ödem mit extensiven Ecchymosen, teilweise zusammenlaufend in flächige Rotfärbungen vor dunkel rosa Grundfärbung. Keine ringförmigen Strikturen an den Strangulationsstellen. Motilität ist reduziert oder lässt sich durch mechanische Irritation induzieren.

- Grad III: Ähnlich wie Grad II, mit geringgradigen Strikturen an den Strangulationsstellen und/oder schwarze flächige oder streifenförmige Verfärbungen vor roter Grundfarbe der Serosa.
- Grad IV: Verbessert sich nicht oder geringgradig innerhalb von 15 Minuten nach Korrektur der Strangulation und ist vorwiegend dunkel rot, blau oder lila verfärbt. Darmwanddicke reicht von dünn bis dick und zeigt keine Spannung. Schwarze streifige Verfärbungen, eine nekrotischer Geruch sowie Strikturen an den Strangulationsstellen können vorhanden sein.
- Grad V: Wie Grad IV, aber diffuse graue, schwarze oder grüne Verfärbung.

In dieser Studie wurden Dünndarmabschnitte mit Veränderungen von Grad I, II und III nicht reseziert. Diese Pferde hatten eine bessere Prognose als Pferde mit Veränderungen der Grade IV und V.

Als zusätzliche und objektivere Entscheidungshilfen bei der Beurteilung strangulierter Darmsegmente wurden folgende Methoden untersucht:

Fluoreszein Fluoreszenz

Fluoreszein kann intravenös verabreicht werden und nach 1-5 Minuten kann eine Fluoreszenz unter ultraviolettem Licht in perfundierten Darmabschnitten dargestellt werden. Allerdings ist diese Methode unzuverlässig bei vorliegendem Ödem und intramuralen Blutungen, weshalb diese Methode nur wenig eingesetzt wird (1,4).

Oberflächen- Oximetrie

Eine Kontaktsonde kann auf die Serosaoberfläche aufgelegt werden und ermittelt den partiellen Sauerstoffdruck des Blutes unterhalb der Sonde. Diese Methode wurde bisher am Dickdarm des Pferdes untersucht. Nachteilig an dieser Methode sind die Kosten des Gerätes und der Umstand das nur begrenzte Areale untersucht werden können. Ein PsO_2 von über 20 mmHg ist mit einer guten Prognose verbunden, allerdings lag in einer Studie die Sensitivität dieser Methode (korrekte Identifikation des Darmes) als avital nur bei 53 % (5).

Doppler Ultrasonographie

Eine Doppler Stift Sonde (9 MHz) kann genutzt werden, um arteriellen Blutfluss in der Darmwand und im Mesenterium nachzuweisen. Auch bei dieser Methode können nur kleine Bereiche der Darmwand untersucht werden und bisherige Untersuchungen beschränken sich auf den Dünndarm. In einer in vivo Studie war die Doppler Ultrasonographie besser als Fluoreszein Fluoreszenz und klinische Beurteilung, um die Lebensfähigkeit des Dünndarms nach venöser Okklusion zu beurteilen (3). Die untersuchten Darmsegmente waren alle vital. In einer anderen Studie war die Doppler Ultrasonographie weniger akkurat als Fluoreszein Fluoreszenz und klinische Beurteilung, um avitalen Darm korrekt zu identifizieren (6).

Histopathologie

Eine histopathologische Untersuchung von Darmbiopsien kann aussagekräftige Ergebnisse hinsichtlich der Regenerationsfähigkeit des Darmes liefern. Diese Methode wird aufgrund des hohen

Aufwandes und der notwendigen Fachkräfte und Ausstattung in einer praktisch klinischen Umgebung nicht einsetzbar sein.

Intraluminaler Druck

Ein erhöhter intraluminaler Druck im Jejunum proximal einer Obstruktion ($> 15 \text{ cm H}_2\text{O}$) wurde mit einer schlechteren Prognose assoziiert (7). Ein intraluminaler Druck des Kolons über $38 \text{ cm H}_2\text{O}$ konnte mit einer hohen Spezifität (91 %) und Sensitivität (89 %) mit einem nicht Überleben des Pferdes korreliert werden (8).

Weitere Möglichkeiten zur Beurteilung intestinaler Lebensfähigkeit

Mit einer Thermographie kann die Oberflächentemperatur des Darmes untersucht werden (2). Allerdings wäre diese Untersuchungsmethode vor allem in der Situation einer Kolikoperation für Fehlerquellen anfällig (z.B. unterschiedlich lange Vorlagerung der Darmabschnitte, Druck auf das Gekröse durch die Lagerung, Einfluss von Operationslampen).

Ähnlich wie die Oberflächen-Oximetrie ist der Einsatz eines Puls-Oximeters zur Ermittlung eines pulsatilen Blutflusses und des partiellen Sauerstoffdruckes denkbar und lieferte in einer Studie beim Hund auswertbare Ergebnisse. Auch diese Methode hat den Nachteil, dass nur kleine Bereiche des Darms untersucht werden können.

Der Einsatz eines Spektrophotometers kann unter Umständen genauere Aussagen bezüglich der Perfusion und der Sauerstoffversorgung eines Darmabschnittes liefern als eine Pulsoximeter oder die Oberflächenoximetrie. Untersuchungen beim Pferd sind der Autorin nicht bekannt.

Zusammenfassend konnte bisher keine in der Praxis einsetzbare, zuverlässige und objektive Diagnosemöglichkeit zur Beurteilung eines Darmsegmentes als vital oder avital gefunden werden. Die subjektive klinische Beurteilung durch den Chirurgen bleibt die Methode der Wahl und kann durch den Einsatz von systematischen Beurteilungskriterien ansatzweise objektiviert werden.

Ultraschall

Eine intraabdominal durchgeführte ultrasonographische Untersuchung kann unter Umständen eine wertvolle zusätzliche Diagnosemethode sein. Ein Ultraschallgerät steht in den meisten Kliniken zur Verfügung. Sterile Überzüge für den Schallkopf erlauben einen einfachen intraabdominalen Einsatz. Strukturen die durch den Chirurgen nur palpiert, aber nicht direkt visualisiert werden können, können auf diese Weise weiter untersucht werden. Denkbare Einsatzgebiete sind intraluminale Umfangsvermehrungen (z.B. im Magen), Umfangsvermehrungen oder Verhärtungen in Leber, Milz, Niere und an der Gekrösewurzel (z.B. Differenzierung zwischen Abszess und tumoröser Entartung) oder die Bestimmung eines Foetus als vital. Bei dem intraabdominalen Einsatz können Gewebe untersucht werden die weder transrektal noch transabdominal darstellbar sind.

Literaturverzeichnis

1. Blikslager AT. Principles of intestinal injury and determination of intestinal viability. In: Auer JR, Stick JA, Herausgeber. Equine Surgery. 3. Aufl. St. Louis: Elsevier Inc.; 2006. S. 395-401.
2. Freeman DE. Intestinal Viability. In: White NA, Moore JN, Mair TS, Herausgeber. The Equine Acute Abdomen. 1. Aufl. Jackson: Teton NewMedia; 2008. S. 501-12.

3. Freeman DE, Gentile DG, Richardson DW, Fetrow JP, Tulleners EP, Orsini JA, Cimprich R. Comparison of clinical judgement, Doppler ultrasound, and fluorescein fluorescence as methods for predicting intestinal viability in the pony. *Am J Vet Res.* 1988;49(6):895-900.
4. Freeman DE, Schaeffer DJ, Baker GJ. A clinical grading system for intraoperative assessment of small intestinal viability in the horse. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP.* 2001;47:105-9.
5. Snyder JR, Pascoe JR, Meagher DM, Thurmond MC. Surface oximetry for intraoperative assessment of colonic viability in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 1994;204(11):1786-9.
6. Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton SR, et al. Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury: a prospective controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgement. *Ann Surg.* 1981;193:628-37.
7. Allan D, White NA, Tyler DE. Factors for prognostic use in equine obstructive small intestinal disease. *J Am Vet Med Assoc.* 1986;189:777-80.
8. Moore RM, Hance SR, Hardy J, et al. Colonic luminal pressure in horses with strangulating and nonstrangulating obstruction of the large colon. *Vet Surg.* 1996;25:134-41.

Kontaktadresse

Dr. Anna Rötting, PhD, Klinik für Pferde, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,
anna.roetting@tiho-hannover.de

Spezielle chirurgische Techniken: Behandlung der Blinddarminvagination

Doreen Scharner

Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Blinddarminvaginationen treten als *Invaginatio caecalis* oder als *Invaginatio caecocolica* auf. Beide Formen stellen eine selten vorkommende Kolikursache des Pferdes dar. Betroffen sind vor allem Jungtiere und Kleinpferde. Als Ursachen werden Veränderungen der Motilität des Blinddarmes, hervorgerufen durch Parasitenbefall sowie Darmentzündungen, angesehen (1,2).

Das klinische Bild ist abhängig vom Ausmaß der Invagination. Es werden akute, subakute und chronische Verlaufsformen beschrieben. Die Befunde der klinischen Untersuchung erlauben lediglich eine Verdachtsdiagnose. Mit Hilfe der transkutanen sonographischen Untersuchung der rechten Bauchwand kann präoperativ die Diagnose einer Blinddarminvagination gestellt werden (3).

Zum Zeitpunkt des operativen Eingriffs ist nur in vereinzelten Fällen eine Reposition des eingestülpten Blinddarmes möglich, in dessen Anschluss die partielle Typhlektomie erfolgt (3). In den meisten Fällen ist eine Rückverlagerung des Blinddarmes infolge des ausgeprägten Darmwandödems allerdings nicht möglich. Für diese Fälle wurden verschieden aufwendige, zum Teil risikobehaftete chirurgische Techniken, beschrieben:

- rechte Flankenlaparotomie, Enterotomie im Bereich der rechten ventralen Kolonlage, partielle Typhlektomie (4)
- mediane Laparotomie, gegebenenfalls Enterotomie der Beckenflexur und Entleerung des großen Kolons, Enterotomie im Bereich der rechten ventralen Kolonlage, partielle Typhlektomie, Rückverlagerung des verbleibenden Blinddarmstumpfes und Verschluss desselbigen (5)

mediane Laparotomie, gegebenenfalls Enterotomie der Beckenflexur und Entleerung des großen Kolons, Enterotomie im Bereich der rechten ventralen Kolonlage, partielle Typhlektomie, wenn Rückverlagerung des verbleibenden Blinddarmstumpfes nicht möglich ist belassen desselbigen, Ileocolostomie oder Jejunocolostomie (6)

Die in der Literatur verzeichneten Erfolgsraten bei einem chirurgischen Eingriff variieren sehr stark. Die Prognosen werden von schlecht bis gut angegeben (1,3,5).

Im vorliegenden Beitrag wird über die erfolgreiche Behandlung von drei Pferden mit einer *Invaginatio caecocolica* unter Anwendung eines veränderten Operationsverfahrens berichtet. Nach einer medianen Laparotomie erfolgt lediglich ein partieller Blinddarmbypass (Ileocolostomie). Der eingestülpte Blinddarmanteil wurde belassen und der Invaginationshals wurde nicht verschlossen.

Literaturverzeichnis

1. Gaughan EM, Hackett RP. Cecocolic intussusception in horses: 11 cases (1979-1989). J Am Vet Med Assoc. 1990;197:1373-5.
2. Boussauw BH, Domingo R, Wilderjans H. Treatment of irreducible caecocolic intussusception in horses by jejuno(ileo)-colostomy. Vet Rec. 2001;149:16-8.
3. Martin BB Jr, Freeman DE, Ross MW, Richardson DW, Johnston JK, Orsini JA. Cecocolic and cecocolic intussusception in horses: 30 cases (1976-1996). J Am Vet Med Assoc. 1999;214:80-4.

4. Huskamp B. Über einige Operationstechniken im Blinddarmbereich des Pferdes. *Pferdeheilkunde*. 1988;4:185-8.
5. Hubert JD, Hardy J, Holcombe SJ, Moore RM. Cecal amputation within the right ventral colon for surgical treatment of nonreducible cecocolic intussusception in 8 horses. *Vet Surg*. 2000;29:317-25.
6. Ward JL, Fubini SL. Partial typhlectomy and ileocolostomy for treatment of nonreducible cecocolic intussusception in a horse. *J Am Vet Med Assoc*. 1994;205:325-8.

Kontaktadresse

Dr. Doreen Scharner, Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig,
scharner@vetmed.uni-leipzig.de

Einsatz moderner NSAIDs in der Pferdepraxis – Möglichkeiten und Nutzen

Jean-Claude Ionita

Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Schmerzzustände kommen in der Pferdepraxis häufig vor und können die Lebensqualität des Tieres stark beeinträchtigen. Das Ziel einer medikamentösen Schmerztherapie ist somit in erster Linie das Wohlbefinden des Tieres zu verbessern. Heutzutage steht dem Kliniker eine breite Palette von Analgetika zur Verfügung. Da Schmerz meist mit Entzündungsprozessen assoziiert ist, wird er häufig mit nicht steroidal Antiphlogistika (NSAIDs) bekämpft.

Die NSAIDs stellen die größte Gruppe der Analgetika in der Pferdemedizin dar und werden täglich in der Praxis angewendet. Durch große Unterschiede in ihren pharmakokinetischen und -dynamischen Eigenschaften ist auch ihre klinische Wirkung nicht einheitlich. Hauptindikationen sind perioperative Analgesie bei chirurgischen Eingriffen sowie Behandlung von muskuloskelettalen Entzündungen wie Osteoarthritis, Tendinitis, Hufrehe und Myositis. Ein weiteres Einsatzgebiet ist die analgetische Therapie von abdominalen Schmerzen. Ihre schmerzlindernde Wirkung kommt vorwiegend durch die peripher ansetzende Hemmung der Cyclooxygenase (COX), die die Konversion von Arachidonsäure zu Eikosanoiden (Prostaglandinen (PG) und Thromboxan) induziert. Einigen NSAIDs wird dazu eine noch nicht ganz geklärte, zentralnervöse Wirkung zugeschrieben.

Klinisch sehr relevant ist die Tatsache, dass es zwei COX Isoenzymformen gibt: COX-1 und COX-2. COX-1 ist ein wichtiges konstitutives Enzym, welches homöostatische Mechanismen steuert, unter anderem im Magendarmtrakt und in den Nieren. Dagegen wird COX-2 fast nur in Entzündungsherden exprimiert, wo sie PGE₂ produziert und somit die Entzündungsreaktion fördert. NSAIDs werden deswegen heutzutage nach ihrer Affinität zu den COX Isoenzymen unterteilt: die klassischen COX-Hemmer, die präferentiellen COX-2 Hemmer und die selektiven COX-2 Hemmer.

Die klassischen COX-Hemmer haben eine sehr hohe Affinität zur COX-1 und können somit gefährliche Nebenwirkungen wie Magendarmtraktulzera oder Nierenpapillennekrosen hervorrufen. Zu dieser Familie gehören Wirkstoffe wie Phenylbutazon, Flunixin-Meglumin oder Ketoprofen. Aus diesem Grund sind in den letzten Jahren neue Präparate auf den Markt gekommen, welche die Homöostase der Patienten weniger beeinträchtigen sollten.

Die präferentiellen COX-2-Hemmer sind weniger toxisch, da sie bei klinischen Dosierungen die COX-1 nicht so stark wie die klassischen COX-Hemmer inhibieren. Carprofen und Meloxicam gehören zu dieser Gruppe.

Die vor kurzem auf den Markt eingeführten, selektiven COX-2-Hemmer (auch Coxibe genannt) zeigen eine sehr hohe Selektivitätsratio zur COX-2 im Vergleich zur COX-1. In anderen Worten wird bei klinischen Dosierungen die COX-1 fast gar nicht, dafür die COX-2 sehr stark gehemmt. Somit sind Coxibe sehr sichere NSAIDs mit stark antiphlogistischer Wirkung. Firocoxib ist zurzeit der einzige zugelassene Stoff dieser Gruppe.

Klinische Studien haben bestätigt, dass Firocoxib ein sehr breites Sicherheitsprofil zeigt, da der Wirkstoff nur bei sehr starker Überdosierung über lange Zeit Nebenwirkungen hervorruft. Seine antiphlogistische Wirkung wurde stärker als die von Phenylbutazon beschrieben, wobei die analgetische Komponente von beiden Wirkstoffen vergleichbar war. Sehr interessant ist, dass

Firocoxib ähnlich wie Meloxicam eine bessere Erholung der Dünndarmschleimhaut nach Ischämie als Flunixin-Meglumin erreicht, indem es die Undurchlässigkeit der Blut-Darm-Schranke erhält. Dazu wurde gezeigt, dass die viszerale analgetische Wirkung von Firocoxib so gut wie die von Flunixin Meglumin ist. Von klinischer Relevanz ist außerdem, dass das hohe Sicherheitsprofil sogar bei Fohlen bewiesen wurde, was bis jetzt immer ein potentiell Problem darstellte.

Durch die Einführung der selektiven COX-2 Hemmer in der Pferdemedizin hat Firocoxib ein großes Ziel der modernen Schmerztherapie erreicht: Langandauernde, starke Analgesie ohne Nebenwirkungen. Dazu zeigt Firocoxib ein breites Wirkspektrum, da es unter anderem sowohl gegen muskuloskeletale als auch gegen viszerale Schmerzen effektiv ist.

1

Literaturverzeichnis

1. Cook VL, Meyer CT, Campbell NB, Blikslager AT. Effect of firocoxib or flunixin meglumine on recovery of ischemic-injured equine jejunum. *Am J Vet Res.* 2009;70 (8):9992-1000.
2. Doucet MY, Bertone AL, Hendrickson D, Hugues F, MacAllister C, McClure S, Reinemeyer C, Rossier Y, Sifferman R, Vrins AA, White G, Kunkle B, Alva R, Romano D, Hanson PD. Comparison of efficacy and safety of paste formulations of firocoxib and phenylbutazone in horses with naturally occurring osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;232(1):91-7.
3. Ionita JC, Lempe A, Leupold T, Spadavecchia C. Analgetika beim Pferd: eine aktuelle Übersicht. *Pferdeheilkunde.* 2007;23(4):312-22.
4. Moses VS, Bertone AL. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2002;18(1):21-37.
5. Baller LS, Hendrickson DA. Management of equine orthopaedic pain. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2002;18(1):117-31.
6. McConnico RS, Khodadad JL. Pharmacokinetics and clinical safety of oral paste firocoxib, a COX-1 sparing NSAID, in foals. Research Abstract Program of the 2011 ACVIM Forum, Denver, Colorado, June 15-18, 665.

Kontaktadresse

Dr. Jean-Claude Ionita, Chirurgische Tierklinik, Universität Leipzig, ionita@vetmed.uni-leipzig.de

Postoperativer Langzeitverlauf bei Kolikpatienten – Leistungsbereitschaft

Marco Grzybowski¹, Simone Studer², Walter Brehm¹, Vinzenz Gerber²

¹Chirurgische Tierklinik, Universität Leipzig; ²Pferdeklinik, Departement für klinische Veterinärmedizin, Vetsuisse-Fakultät Universität Bern (Schweiz)

Über einen Zeitraum von 7 Jahren (2002–2008) wurden 1916 Pferde aufgrund von Koliksymptomen in der Pferdeklinik der Universität Bern vorgestellt und behandelt. Von 282 laparotomierten und geheilt entlassen Pferden konnten 221 Patienten in einer Langzeitstudie für die Betrachtung der Leistungsbereitschaft von kolikoperierten Pferden herangezogen werden.

Das Durchschnittsalter der operierten Kolikpatienten betrug 10 Jahre mit einer Standardabweichung von ± 6 Jahren. Eine Abhängigkeit zwischen dem Alter und der Leistungsbereitschaft konnte statistisch nicht beobachtet werden.

Bei der subjektiven Betrachtung der Leistungsfähigkeit durch die Besitzer wurden rund 83% der Patienten mit einer gleichbleibenden oder einer besseren Leistung angegeben. Beim Vergleich der subjektiven Beurteilung mit der Gewinnsumme in einem definierten Zeitraum (objektive Beurteilung) von 33 Sportpferden konnte nur in einem Drittel der Fälle eine Übereinstimmung zwischen der objektiven und subjektiven Leistungsfähigkeit festgestellt werden.

Dickdarmerkrankungen konnten bei 64% der Patienten festgestellt werden, wobei Dünndarmerkrankungen mit 36% diagnostiziert wurden. Die Diagnose hatte keinen Einfluss auf die spätere Leistung der Pferde. Bei der Betrachtung der postoperativen Komplikationen standen die Daten von nur 45 Pferden zur Verfügung, wobei keinerlei Zusammenhang mit der Leistungsbereitschaft, dem Alter oder der Diagnose beobachtet werden konnte.

Vom Tierspital Bern wird eine Rekonvaleszenzzeit von 2 bis 3 Monaten vorgeschlagen, die von den meisten Besitzern auch eingehalten bzw. sogar deutlich verlängert wurde. Die durch die Besitzer festgelegte Rekonvaleszenzzeit hatte keinen wesentlichen Einfluss auf die spätere Nutzung oder Leistungsbereitschaft der Tiere.

Folgende Schlussfolgerungen dürfen anhand dieser Arbeit gezogen werden:

- Die Hypothese, wonach durch eine Kolikoperation die Leistungsbereitschaft der Pferde vermindert werde, muss verworfen werden. Kolikoperierte Pferde können durchaus wieder ihre vorherige Leistungsbereitschaft erreichen oder sogar ihre Leistung steigern. Bei der subjektiven Beurteilung der Leistungsbilanz durch die Patientenbesitzer wurden rund 83,0 % der Patienten mit einer gleichbleibenden oder sogar mit einer verbesserten Leistung angegeben. Lediglich 17,0 % der Pferde wiesen postoperativ eine Leistungsminderung auf.
- Eine Übereinstimmung der subjektiven und der objektiven Leistungsbereitschaft von Sportpferden konnte nur in den wenigsten Fällen beobachtet werden. Die Beurteilung durch die Besitzer scheint gar nicht oder nur zum Teil von der Gewinnsumme der Pferde beeinflusst worden zu sein.

- Faktoren wie das Alter, die intraoperative Diagnose, operationsbedingte Sekundärerkrankungen oder die Rekonvaleszenzzeit der Pferde hatten in dieser Studie keinen wesentlichen Einfluss auf die postoperative Leistungsbereitschaft bzw. auf die Leistungsbilanz der Pferde. Allerdings wurde aufgrund der intraoperativen Diagnosen bei einem wesentlichen Anteil der Patienten die Operation nicht zu Ende geführt und die Tiere intraoperativ euthanasiert. Dies könnte unsere Resultate, insbesondere, dass die Diagnose keinen Einfluss zeigte, wesentlich beeinflusst haben.
- Die Beurteilung der Leistungsbereitschaft anhand der Gewinnsumme ist bei Warmblutsporthpferden aufgrund des Regelwerkes nicht durchführbar. Die Betrachtung eines definierten Leistungswertes, wie zum Beispiel die Rennzeiten der Traber, und eines homogenen Patientengutes, wie man es allgemein im Rennsport antrifft, würde den Vergleich der Patientengruppen und das Auswerten der untersuchten Daten erleichtern.

Weiterführende Literatur

1. Behrens. Klinische Beobachtungen über Ursachen, Diagnose, Krankheitsverlauf und Behandlung der Kolik des Pferdes. Monatshefte praktische Tierheilkunde. 1911;22:97–123.
2. Bollinger O. Beiträge zur vergleichenden Pathologie und pathologischen Anatomie der Haustiere. Heft 1: Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. Verlag Rudolf Oldenburg, München; 1870.
3. Budras KD, Röck S. Atlas der Anatomie des Pferdes – Lehrbuch für Tierärzte und Studierende. 4. Aufl., Schlütersche Verlagsanstalt Hannover; 2000.
4. Ducharme NG, Hackett RP, Ducharme GR, Long S. Surgical treatment of colic – Results in 181 horses. Vet. Surg. 1983;12:206–9.
5. Helldorf Graf von, B. Ergebnisse der operativen Kolikbehandlung beim Pferd an der Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover von 1976 bis 1985. Vet. Med. Diss., Hannover; 1989.
6. Hillyer MH, Taylor FGR, French NP. A cross-sectional study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British Isles in 1997. Equine Vet J. 2001;33:380–5.
7. Hunt JM, Edwards GB, Clarke KW. Incidence, diagnosis and treatment of postoperative complications in colic cases. Equine Vet. J. 1986;18(4):264–70.
8. Huskamp B. The diagnosis and treatment of acute abdominal conditions in the horse. The various types and frequency as seen at the animal hospital in Hochmoor. Proc. Eq. Colic Res. Symp. 1982;1:261–72.
9. Huskamp B, Kopf N, Scheidemann W. In: Magen – Darm – Trakt, Handbuch Pferdepraxis. 2. Aufl., Herausgegeben von Olof Dietz und Bernhard Huskamp, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart; 1999. S. 411–507.
10. Knobloch J. In: Lehrbegriff der Pferdearznei. Aus dem Franz. Cours d'Hippiatrique des Herrn La Fosse übersetzt, zweiter Band, Prag und Leipzig, mit Rosenmüllerischen Schriften; 1787.
11. Kopf N. Indikationen, Ergebnisse und Aussichten operativer Kolikbehandlung beim Pferd – eine Analyse von 149 klinischen Fällen; 1984.
12. Wien. Tierärztl. Mschr. S. 71,43–51,121–33,162–9.
13. Mair TS, Smith LJ. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 1: Short – term survival following a single laparotomy. Equine Vet. J. 2005a;37(4):296–302.
14. Mair TS, Smith LJ. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 2: Short – term complications. Equine Vet. J. 2005b;37(4),303–9.
15. Mair TS, Smith LJ. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 3: Long – term complications and survival. Equine Vet. J. 2005c;37(4):310–4.

16. Mair TS, Smith LJ. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 4: Early (acute) relaparotomy. *Equine Vet. J.* 2005d;37(4):315–8.
17. Mair TS. Evidence-Based Gastrointestinal Surgery in Horses. *Vet Clin Equine.* 2007;23:267–92.
18. Mitterer T, Rothensteiner D. Spätergebnisse operierter Kolikpferde im Zeitraum 1981 – 1991. *Dtsch. Vet. Gesellschaft Fachgruppe „Pferdekrankheiten“*; 1992.
19. Pascoe PJ., McDonell MC, Trim CM, van Carder J. Mortality rates and associated factors in equine colic operations. A retrospective study of 341 operations. *Can. Vet. J.* 1983;24:76–85.
20. Phillips TJ, Walmsley JP. Retrospective analysis of the results of 151 exploratory laparotomies in horses with gastrointestinal disease. *Equine Vet. J.* 1993;25:427–31.
21. Röder M. *Haubners landwirtschaftliche Tierheilkunde*; 1906.
22. Paul Parey Verlag, Berlin.
23. Santschi EM, Sloner DE, Embertson RM, Clayton MK, Markel MD. Colic surgery in 206 juvenile Thoroughbreds: survival and racing results. *Equine Vet. J.* 2000;Suppl.32:32-6.
24. Siebke AU. *Statistische Erhebung über Kurz- und Langzeitergebnisse von 718 operativ behandelten Kolikpatienten.* *Vet. Med. Diss., Berlin*: 1995.
25. Shires GM, Kaneps AJ, Wagner PC, Schmotzer WB. A Retrospective Review of 219 Cases of Equine Colic. *Equine Colic Research Vol. 2, Proceeding of the Second Symposium at the University of Georgia*; 1986. S. 239–41.
26. Wissdorf H, Gerhards H, Huskamp B. *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes.* Verlag M. & H. Schaper, Hannover, 2., ergänzte und völlig überarbeitete Auflage; 2002.

Kontaktadresse

Dr. Marco Grzybowski, Chirurgische Tierklinik der Universität Leipzig, grzybowski@vetmed.uni-leipzig.de

Leistungsschwäche beim Pferd – Herz oder nicht Herz, das ist hier die Frage

Colin C. Schwarzwald¹, Nina M. Waldern²

¹Abteilung Innere Medizin, Departement für Pferde, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich, Zürich (Schweiz); ²Abteilung Sportmedizin, Departement für Pferde, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich, Zürich (Schweiz)

1

Leistungsschwäche beim Pferd

Leistungsschwäche beim Pferd ist ein Problem, mit welchem Tierärzte in der Praxis häufig konfrontiert werden. Betroffene Pferde erbringen nicht mehr die gewohnte Leistung bzw. können die an sie gestellten Anforderungen nicht erfüllen. Nicht selten ist eine Objektivierung dieser durch den Besitzer oder Reiter berichteten Leistungsschwäche schwierig oder gar unmöglich. Einerseits muss eine erbrachte Leistung immer in Relation zu den gestellten (gelegentlich zu hoch angesetzten) Anforderungen betrachtet werden, andererseits hängt die momentane Leistung eines Tieres von vielen verschiedenen Faktoren ab (z.B. Alter, Rasse, Trainingszustand, Fütterung, Tagesform, Umwelteinflüsse, spezifische Erkrankungen), welche nur teilweise kontrolliert werden können.

Häufigste Ursachen für Leistungsschwäche sind Krankheiten des Bewegungsapparats und der Atemwege. Seltener kommen kardiovaskuläre, neurologische oder metabolische Erkrankungen vor (1-3). Weiterhin müssen auch ungenügendes oder ungeeignetes Training, fehlende Eignung und Verhaltensanomalien berücksichtigt werden. Die Tatsache, dass in vielen Fällen eine Herz-Kreislauf-Erkrankung vermutet wird, ist darauf zurückzuführen, dass physiologische bzw. klinisch nicht relevante Herzgeräusche und Arrhythmien beim Pferd sehr häufig vorkommen (4-6). Grundsätzlich sind Klappenerkrankungen weniger häufig für Leistungsschwäche verantwortlich als allgemein angenommen. Umgekehrt ist es aber möglich, dass belastungsinduzierte Arrhythmien in Ruhe nicht feststellbar sind und daher gelegentlich als Ursache übersehen werden. Die diagnostische Aufarbeitung einer Leistungsschwäche wird noch weiter erschwert durch die Tatsache, dass wegen der hohen Kompensationsfähigkeit des Pferdes und dem Vorliegen von meist subklinischen Problemen eine Belastung des Organismus in submaximalen bis maximalen Intensitäten notwendig ist. Oft ist außerdem ein multifaktorielles Geschehen für die Symptomatik verantwortlich.

Kardiovaskuläre Ursachen für Leistungsschwäche

Die Reservekapazität des kardiovaskulären Systems beim Pferd ist relativ hoch. Grundsätzlich führen kardiovaskuläre Erkrankungen zu einer Leistungsschwäche, wenn das Herzminutenvolumen und somit der Sauerstofftransport soweit reduziert werden, dass der Sauerstoffbedarf der Gewebe (insb. der Skelettmuskulatur) unter Belastung nicht mehr gedeckt werden kann. Ursächlich kommen Herzrhythmusstörungen, Herzklappenerkrankungen, kongenitale Missbildungen, Myokarderkrankungen, Perikarderkrankungen und Gefäßthrombosen in Frage (7-10).

Pathologische Arrhythmien können durch systemische Erkrankungen, Hypoxämie, Ischämie, Elektrolytstörungen, metabolische Störungen oder Myokarderkrankungen hervorgerufen werden. Sie müssen von den häufig auftretenden physiologischen, vagal bedingten Arrhythmien (z.B. Sinusarrhythmien, Sinuspausen, AV-Blöcke 1. & 2. Grades) abgegrenzt werden. Letztere verschwinden unter Belastung und treten erst während der Erholungsphase nach Belastung wieder

auf. Allerdings können bei gesunden Sportpferden auch supraventrikuläre (SVE) und ventrikuläre Extrasystolen (VE) vor, während und nach Belastung in begrenzter Anzahl gefunden werden, ohne dass sie mit einer offensichtlichen Leistungseinbusse einhergehen (11-13). Eine Beurteilung ihrer klinischen Bedeutung ist im Einzelfall oft schwierig.

Vorhofflimmern (VHF) führt immer zu einem gewissen Grad von Leistungsschwäche (8,9). Paroxysmales VHF bei Rennpferden kann unter Umständen schwierig zu diagnostizieren sein, da es oft nur unter Rennbedingungen auftritt und schlecht reproduziert werden kann.

Ein gelegentliches Auftreten von einzelnen SVE kann an und für sich eine Leistungsschwäche nicht erklären. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass SVE bei entsprechendem strukturellem Substrat (z.B. mikrostrukturelle Veränderungen oder Vorhofdilatation) ein VHF auslösen können (8). Deshalb muss in diesen Fällen ein VHF als Ursache für eine Leistungsschwäche in Betracht gezogen werden, selbst wenn ein solches zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht festgestellt werden kann. Ähnliches gilt, wenn eine größere Anzahl VE kurz nach einer Episode mit Leistungsschwäche festgestellt werden. Diese könnten auf eine belastungsinduzierte leistungslimitierende Arrhythmie ventrikulären Ursprungs hindeuten.

Unter den Klappenerkrankungen führen v.a. Mitralsuffizienzen (MI) und weniger häufig Aorteninsuffizienzen (AI) zu Leistungsschwäche (8). Gleichzeitig vorliegende Stauungserscheinungen, erhöhte Ruhfrequenz, pathologische Arrhythmien (insb. VHF), ausgeprägte Tachykardie und/oder Tachypnoe unter Belastung und verlängerte Erholungszeit weisen auf einen Schweregrad der Erkrankung hin, welcher leistungslimitierend ist. Leicht- bis mittelgradige MI und AI werden aber häufig auch bei athletischen Pferden ohne Leistungsschwäche festgestellt und sind oft klinisch nicht relevant (4,6,14).

Trikuspidalinsuffizienzen (TI) können bei bis zu 30 % aller athletischen Pferde auskultatorisch und bei bis zu 78 % aller Pferde echokardiographisch festgestellt werden (4,5,14) und sind nur selten für eine Leistungsschwäche verantwortlich. Gleiches gilt für Pulmonalinsuffizienzen (PI). Allerdings können TI und PI auch in Folge einer pulmonalen Hypertension auftreten (aufgrund einer Linksherzinsuffizienz oder einer primären Lungenerkrankung) und weisen in diesen Fällen auf eine hämodynamisch relevante und leistungsmindernde Erkrankung hin.

Wird bei adulten Pferden mit Leistungsschwäche ein kongenitaler Defekt diagnostiziert, dann handelt es sich i.d.R. um einen perimembranösen Ventrikelseptumdefekt (VSD). Solange der Defekt klein ist, der Druckgradient zwischen linkem und rechtem Ventrikel erhalten ist, die Kammerdimensionen normal sind und keine Hinweise auf eine pulmonale Hypertension oder gleichzeitig bestehende Klappeninsuffizienzen bestehen, ist die Leistungsfähigkeit nicht oder nur geringgradig beeinträchtigt. In Einzelfällen können athletische Pferde mit restriktivem VSD erfolgreich Höchstleistungen erbringen.

Myokarderkrankungen (Myokarditiden, Ischämien, Infarkte und Nekrosen) sind klinisch oft schwierig zu diagnostizieren, da sie nicht in jedem Fall mit einem Herzgeräusch oder einer Arrhythmie einhergehen. Obschon davon ausgegangen werden kann, dass Myokarderkrankungen beim Pferd eher selten sind, wird deren Häufigkeit tendenziell unterschätzt. Verdacht besteht bei plötzlich auftretender MI oder TI (mit oder ohne Anzeichen eines kongestiven Herzversagens), bei Bestehen von pathologischen Arrhythmien oder bei leicht erhöhten Muskelenzymaktivitäten (CK, AST, LDH), welche nicht durch eine Skelettmuskelschädigung erklärt werden können. Der Verdacht kann mittels Bestimmung der herzspezifischen Troponinkonzentrationen im Blut (kardiales Troponin I bzw. T) und mittels Echokardiographie erhärtet werden.

Diagnostisches Vorgehen

Die Abklärung einer Leistungsschwäche beim Pferd bedarf einer vollständigen Anamnese und einer klinischen und laboranalytischen Untersuchung aller Organsysteme (15), selbst dann, wenn Herzgeräusche oder Arrhythmien vorhanden sind. Einzig bei plötzlich auftretender Leistungsschwäche einhergehend mit einer in Ruhe bestehenden leistungsbeeinflussenden Arrhythmie (z.B. Vorhofflimmern) oder mit akutem kongestivem Herzversagen (z.B. aufgrund einer Papillarmuskelschämie oder einer Chorda-Ruptur) kann in Einzelfällen direkt auf eine kardiogene Ursache geschlossen werden.

Bei Verdacht auf eine Herzerkrankung sind eine elektrokardiographische (ev. 24-Std. Holter-EKG) und eine echokardiographische Untersuchung indiziert, bei Verdacht auf eine Myokarderkrankung zusätzlich die Bestimmung der kardialen Troponinkonzentration im Blut. Selbst mit diesen Untersuchungen ist es oft nicht möglich, die Auswirkungen einer Herzerkrankung auf die Leistungsfähigkeit eines Pferdes zuverlässig abzuschätzen, solange sich das Pferd nicht offensichtlich im Herzversagen befindet. Leicht- und mittelgradige Herzerkrankungen können in Ruhe und sogar bei leichter Arbeit oft vollständig kompensiert sein. Leistungsschwäche tritt in diesen Fällen erst dann zu Tage, wenn die Pferde nahe ihrer physischen Grenzen belastet werden.

In den meisten Fällen muss daher im Anschluss an die Routineuntersuchung ein Belastungstest durchgeführt werden, welcher die normale Nutzung simuliert und die Kondition des jeweiligen Pferdes berücksichtigt (2,15,16). Eine intensive Belastung auf einem Hochgeschwindigkeitslaufband sollte einer einfachen Longenarbeit vorgezogen werden. An der Longe kann zum einen die erforderliche Belastungsintensität meist nicht erreicht werden, zum anderen bietet das Laufband die Möglichkeit einer besseren Standardisierung und der gleichzeitigen Durchführung weiterer Untersuchungen. Oft kann eine Leistungsschwäche gar nur unter realen Bedingungen im Feld reproduziert werden.

Das Leistungsvermögen eines Pferdes kann mittels Bestimmung von Herzfrequenz, Atemfrequenz und Blutlaktatkonzentrationen in Relation zur Belastungsintensität (Geschwindigkeit, Steigung, Reitergewicht) abgeschätzt werden (15,16). Dabei sind rasse- und nutzungsspezifische Unterschiede sowie Kondition, interindividuelle Variabilität und Umwelteinflüsse zu beachten, welche eine klare Abgrenzung zwischen normaler und reduzierter Leistung oft erschweren oder verunmöglichen (17).

Die Herzfrequenz kann mittels Herzfrequenzmonitoren (z.B. Polar Equine) überwacht werden. Die Stress-Elektrokardiographie erlaubt zusätzlich auch eine Beurteilung des Herzrhythmus. Deren Beurteilung wird jedoch durch die hohe Herzfrequenz und durch Bewegungsartefakte erschwert (18).

Stress-Echokardiographie (entweder nach Laufbandbelastung oder während pharmakologischer Herz-Kreislauf-Stimulation) soll dazu dienen, belastungsbedingte Funktionsstörungen am Herzen feststellen zu können. Im Gegensatz zum Menschen spielen aber beim Pferd Koronarerkrankungen, Myokardischämien und Infarkte nur eine untergeordnete Rolle. Der Nutzen der Stressechokardiographie ist daher beim Pferd bis heute nicht vollständig geklärt. Die Methoden sind kaum standardisiert und die Befunde werden stark durch Herzfrequenz und Art der Belastung beeinflusst (19). Die Beurteilung allfälliger Befunde in Bezug auf Therapie und Prognose ist ebenso unklar. Von einer Überbewertung der Stressechokardiographie im klinischen Alltag muss deshalb gewarnt werden.

Messungen der kardialen Troponinkonzentrationen im Blut erlauben die Diagnose einer belastungsinduzierten Myokardschädigung, wobei zu beachten ist, dass ein leichtgradiger Anstieg nach Belastung als physiologisch zu bewerten ist (20,21).

Andere kardiale Biomarker wie z.B. natriuretische Peptide könnten in Zukunft möglicherweise die Herzdiagnostik bei Pferden mit Leistungsschwäche ergänzen (22). Deren diagnostischer Nutzen ist aber noch nicht vollständig geklärt.

Weitere diagnostische Möglichkeiten, welche v.a. auf wissenschaftlicher Basis eingesetzt werden, beinhalten die Bestimmung des Herzminutenvolumens, des Sauerstofftransports und der intrakardialen Drücke unter Belastung.

Abschliessend muss nochmals betont werden, dass selbst mit fortschrittlicher kardiovaskulärer Diagnostik ein kausaler Zusammenhang zwischen einer Herzerkrankung und einer Leistungsschwäche in vielen Fällen nicht bewiesen werden kann, insbesondere solange keine offensichtlichen Befunde wie deutliche Kammvergrößerungen, Myokarddysfunktionen oder hochgradige Herzrhythmusstörungen vorhanden sind.

Therapie

Die Behandlung einer belastungslimitierenden Herzerkrankung richtet sich nach der Ursache. Ein VHF kann mittels Chinidin oder transvenöser elektrischer Kardioversion behandelt werden und birgt eine günstige Prognose, solange keine strukturellen Veränderungen vorliegen. Bei Pferden mit VHF und strukturellen Veränderungen ist die Prognose für eine normale athletische Nutzung i.d.R. vorsichtig bis schlecht. Myokarderkrankungen werden i.d.R. mit längerer Ruhe sowie nichtsteroidalen oder steroidalen Entzündungshemmern behandelt. Die Therapiemöglichkeiten für leistungslimitierende Klappeninsuffizienzen sind i.d.R. beschränkt.

Literaturverzeichnis

1. Martin BB, Reef VB, Parente EJ, Sage AD. Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing: 348 cases (1992-1996). *J Am Vet Med Assoc.* 2000;216(4):554-8.
2. Martin BB, Davidson EJ, Durando MM, Birks EK. Clinical exercise testing: overview of causes of poor performance. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, Herausgeber. *Equine Sports Medicine and Surgery.* Edinburgh: Saunders Elsevier; 2004. S. 32-41.
3. Jose-Cunilleras E, Young LE, Newton JR, Marlin DJ. Cardiac arrhythmias during and after treadmill exercise in poorly performing thoroughbred racehorses. *Equine Vet J Suppl.* 2006 Aug(36):163-70.
4. Patteson MW, Cripps PJ. A survey of cardiac auscultatory findings in horses. *Equine Vet J.* 1993;25(5):409-15.
5. Kriz NG, Hodgson DR, Rose RJ. Prevalence and clinical importance of heart murmurs in racehorses. *J Am Vet Med Assoc.* 2000;216(9):1441-5.
6. Young LE, Wood JL. Effect of age and training on murmurs of atrioventricular valvular regurgitation in young thoroughbreds. *Equine Vet J.* 2000;32(3):195-9.
7. Mitten LA. Cardiovascular causes of exercise intolerance. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1996;12(3):473-94.
8. Patteson M. *Equine Cardiology.* Oxford: Blackwell Science; 1995.
9. Marr CM, Bowen M. *Cardiology of the horse.* 2. Aufl. Edinburgh: Saunders Elsevier; 2010.
10. Young L. Diseases of the heart and vessels. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, Herausgeber. *Equine Sports Medicine and Surgery.* Edinburgh: Saunders Elsevier; 2004. S. 728-67.
11. Buhl R, Meldgaard C, Barbesgaard L. Cardiac arrhythmias in clinically healthy showjumping horses. *Equine Vet J.* 2010;42:196-201.
12. Barbesgaard L, Buhl R, Meldgaard C. Prevalence of exercise-associated arrhythmias in normal performing dressage horses. *Equine Vet J.* 2010;42:202-7.
13. Ryan N, Marr CM, McGladdery AJ. Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J.* 2005 May;37(3):265-8.

14. Blissitt KJ, Bonagura JD. Colour flow Doppler echocardiography in normal horses. *Equine Vet J Suppl.* 1995(19):47-55.
15. Birks EK, Durando MM, Martin BB. Clinical exercise testing: evaluation of the poor performing athlete. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, Herausgeber. *Equine Sports Medicine and Surgery*. Edinburgh: Saunders Elsevier; 2004. S. 9-18.
16. Evans D. Exercise testing in the field. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, Herausgeber. *Equine Sports Medicine and Surgery*. Edinburgh: Saunders Elsevier; 2004. S. 19-31.
17. Bitschnau C, Wiestner T, Trachsel DS, Auer JA, Weishaupt MA. Performance parameters and post exercise heart rate recovery in Warmblood sports horses of different performance levels. *Equine Vet J.* 2010;42:17-22.
18. Trachsel DS, Bitschnau C, Waldern N, Weishaupt MA, Schwarzwald CC. Observer agreement for detection of cardiac arrhythmias on telemetric ECG recordings obtained at rest, during and after exercise in 10 Warmblood horses. *Equine Vet J.* 2010;42:208-15.
19. Schefer KD, Bitschnau C, Weishaupt MA, Schwarzwald CC. Quantitative analysis of stress echocardiograms in healthy horses with 2-dimensional (2D) echocardiography, anatomical M-mode, tissue Doppler imaging, and 2D speckle tracking. *J Vet Intern Med.* 2010;24(4):918-31.
20. Durando MM, Reef VB, Kline K, Birks EK. Acute effects of short duration, maximal exercise on cardiac troponin I in healthy horses. *Equine Comp Exerc Physiol.* 2006;3(4):217-23.
21. Holbrook TC, Birks EK, Sleeper MM, Durando M. Endurance exercise is associated with increased plasma cardiac troponin I in horses. *Equine Vet J Suppl.* 2006 Aug(36):27-31.
22. Trachsel DS, Grenacher B, Weishaupt MA, Schwarzwald CC. Plasma atrial natriuretic peptide concentrations in horses with heart disease: A pilot study. *Vet J.* 2011, im Druck (doi:10.1016/j.tvjl.2011.06.035).

Kontaktadresse

PD Dr. Colin C. Schwarzwald, PhD, Abteilung Innere Medizin, Departement für Pferde, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich, Schweiz, cschwarzwald@vetclinics.uzh.ch

Wirkungen von Clenbuterol auf den Herzmuskel beim Pferd

Heidrun Gehlen¹, Susanne Neukirch²

¹Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin, ²Klinik für Pferde, Ludwig-Maximilians Universität München

Gegenstand und Ziel

Die chronisch obstruktive Bronchitis (COB/RAO) zählt zu den häufigsten Atemwegserkrankungen adulter Pferde. Neben der Behandlung mit Expektorantien und Kortikosteroiden, ist der Bronchodilatator Clenbuterol als β_2 - Sympathomimetikum essentieller Bestandteil der Therapie (1). Diskutiert wird dabei, die therapeutische Dosierung von 0,8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ über 14 Tage auf einen Zeitraum von 30 Tagen auszudehnen und die Dosis auf bis zu 3,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bis zum Wirkungseintritt zu steigern. Die kardialen Nebenwirkungen in Form von Tachykardien, Arrhythmien und Anzeichen einer Verschlechterung der kardialen Relaxationseigenschaften stehen im Vordergrund und konnten bereits immunhistochemisch und echokardiographisch, insbesondere bei höheren Dosierungen gezeigt werden (2-7).

Ziel der vorliegenden Studie war es, mit der in der Tiermedizin erst seit kurzem angewandten und sehr sensitiven Methode der Gewebedopplerechokardiographie zu untersuchen, ob mögliche Auswirkungen auf die Myokardfunktion bereits bei einer Dosierung von 0,8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ auftreten.

Material und Methoden

25 vorberichtlich gesunde Pferde wurden einer klinischen Allgemeinuntersuchung und einer speziellen Untersuchung des Atmungstraktes unterzogen. Anschließend wurde bei allen Probanden vor und im Anschluss an eine 14-tägige Clenbuterol-Gabe (0,8 $\mu\text{g}/\text{kg}$) eine standard- (B- und M-Mode, Farbdoppler) und gewebedoppler-echokardiographische Untersuchung durchgeführt. Bei Letzterer wurden die Myokardgeschwindigkeiten mit Hilfe der Farbgewebe- und PW-Gewebedopplermodalität sowie die myokardiale Deformation mit Hilfe der Speckle Tracking Methode in der linksventrikulären Wand, im Interventrikularseptum und in der rechtsventrikulären Wand aus der rechten kaudalen kurzen Achse (RKDKA) untersucht (8,9).

Ergebnisse

Bei keinem der Pferde lag eine Lungenerkrankung vor und bei allen Pferden konnte mittels Standardchokardiographie eine Herzerkrankung ausgeschlossen werden.

In der Standardchokardiographie wurde bei keinem Pferd eine Veränderung der echokardiographischen Parameter nach Clenbuterol-Applikation festgestellt.

Bei der Gewebe- und Spektralgewebedopplermethode zeigten sich jedoch nach der Clenbuterol-Applikation, insbesondere in der linken Wand und im Interventrikularseptum, signifikante Anstiege ($p < 0,05$) sowohl der systolischen als auch der diastolischen Myokardgeschwindigkeiten. Darüber hinaus zeigten die Pferde nach Clenbuterol-Gabe signifikant erhöhte E/A-Quotienten. Die elektromechanischen Kopplungszeiten verkürzten sich dagegen tendenziell und der Tei-Index zeigte eine signifikante Erniedrigung nach Clenbuterol.

Schlussfolgerung und klinische Relevanz

Die Gewebedopplertechnik ist eine sensitive Methode zur Erfassung der myokardialen Funktion, mit der bereits bei einer therapeutischen Dosierung von Clenbuterol eine kardiale Wirkung nachgewiesen werden kann.

Die Ergebnisse sprechen, insbesondere im Bereich des linken Ventrikels, für eine physiologische Hypertrophie und eine Verbesserung der Relaxationseigenschaften des Herzmuskels infolge der Medikamentengabe.

In Zukunft sollte eine Evaluierung der Herzmuskelfunktion bei schrittweiser Erhöhung der Clenbuterol-Dosierung vorgenommen werden, um eine Grenze zwischen der Steigerung der bronchodilatatorischen Wirkung einerseits und möglicherweise gleichzeitig beginnender kardiotoxischer Wirkung andererseits ziehen zu können.

Darüber hinaus sollte überprüft werden, inwieweit Clenbuterol zu myokardialen Veränderungen bei Pferden mit COB führt.

Literaturverzeichnis

1. Laan TT, Bull S, et al. The anti-inflammatory effects of IV administered clenbuterol in horses with recurrent airway obstruction. *Vet J.* 2006;171(3):429-37.
2. Burniston JG, Ng Y, Clark WA, Colyer J, Tan L-B, Goldspink DF. Myotoxic effects of clenbuterol in the rat heart and soleus muscle. *J Appl Physiol.* 2002;93:1824-32.
3. Burniston JG, Tan L-B, Goldspink DF. β 2-Adrenergic receptor stimulation in vivo induces apoptosis in the rat heart and soleus muscle. *J Appl Physiol.* 2005;98:1379-86.
4. Petrou M, Wynne DG, Boheler KR, Yacoub MH. Clenbuterol induces hypertrophy of the latissimus dorsi muscle and heart in the rat with molecular and phenotypic changes. *Circulation.* 1995;92(9 Suppl):II483-9.
5. Wong K, Boheler KR, Bishop J, Petrou M, Yacoub MH. Clenbuterol induces cardiac hypertrophy with normal functional, morphological and molecular features. *Cardiovasc Res.* 1998;37(1):115-22.
6. Burniston JG, Tan L-B, Goldspink DF. β 2-Adrenergic receptor stimulation in vivo induces apoptosis in the rat heart and soleus muscle. *J Appl Physiol.* 2005;98:1379-86.
7. Sleeper MM, Kearns CF, McKeever KH. Chronic clenbuterol administration negatively alters cardiac function. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(4):643-50.
8. Chetboul V, Carlos C, Blot S, Thibaud JL, Escriou C, Tissier R, Retortillo JL, Pouchelon JL. Tissue Doppler assessment of diastolic and systolic alterations of radial and longitudinal left ventricular motions in Golden Retrievers during the preclinical phase of cardiomyopathy associated with muscular dystrophy. *Am J Vet Res.* 2004a;65:1335-41.
9. Koffas H, Dukes-McEwan J, Corcoran BM, Moran CM, French A, Sboros V, Simpson K, McDicken WN. Pulsed tissue Doppler imaging in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 2006;20:65-77.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Heidrun Gehlen, Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin, gehlen.heidrun@vetmed.fu-berlin.de

Relevanz myokardialer Geschwindigkeitsprofile in der Echokardiographie des Pferdes

Jasmin-I. Michutta, Heidrun Gehlen, Robert Schmitz

Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin

Einleitung

Die Gewebedopplerechokardiographie (GDE) ist ein diagnostisches Verfahren zur Ermittlung der myokardialen Wandbewegungsgeschwindigkeit, basierend auf der Erfassung von Frequenzveränderungen der Ultraschallstrahlen infolge von Reflektionen an beweglichen Objekten. In der Humanmedizin ist diese Methode bereits ein wertvoller diagnostischer Bestandteil der kardiologischen Untersuchung. Sie ermöglicht die Gewinnung bedeutsamer quantitativer Informationen über den regionalen Funktionszustand definierter Myokardareale und ist insbesondere bei der Identifikation subklinischer myokardialer Erkrankungen hilfreich.

Anwendung der GDE beim Pferd

Seit 2005 wird die Gewebedopplerechokardiographie (GDE) auch in der Veterinärmedizin bei Pferden angewendet (1). In den folgenden Jahren konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass aus verschiedenen kardialen Erkrankungen Veränderungen der Morphologie der myokardialen Geschwindigkeitsprofile resultieren (Tab. 1). Bei Pferden mit Aorten- oder Mitralklappeninsuffizienzen, sowie bei Tieren mit Vorhofflimmern und Myokarditis konnten statistisch signifikante Abweichungen der Geschwindigkeitsmaxima im Vergleich zu gesunden Kontrollpferden ermittelt werden (2-6). Weiterhin gelang es mithilfe der GDE bei Pferden mit einer chronisch-obstruktiven Bronchitis eine rechtsventrikuläre diastolische Dysfunktion nachzuweisen, ohne dass in der Standardechokardiographie Hinweise auf Dimensionsveränderungen oder Klappeninsuffizienzen vorlagen (7).

Tabelle 1: Übersicht über Untersuchungsinhalte und Ergebnisse bisheriger Farb- und Spektralgewebedopplerstudien (FGD/SGD) beim Pferd.

Sepulveda (2005)	Ziel der Studie	Reproduzierbarkeit der GDE mit FGD/SGD
	Ergebnisse	- Reproduzierbarkeit des FGD ungenügend - Reproduzierbarkeit von V_S und V_A mittels SGD - SGD liefert höhere Werte als der FGD
Spieker (2006)	Ziel der Studie	Kurvenidentifikation und die Relevanz der GDE mit SGD/FGD
	Ergebnisse	- Kurvenidentifikation möglich für V_S , V_E , V_A , V_{IC} - Reproduzierbarkeit von V_S und V_A mittels SGD - Aol: V_S erhöht im Bereich des IVS - aF: Fehlen der V_A

Iversen (2008)	Ziel der Studie	Evaluierung der GDE unter Belastung
	Ergebnisse	<ul style="list-style-type: none"> - Aol: V_S erhöht im Bereich des IVS - aF: V_A deutlich reduziert oder fehlend - Mkl: Erhöhung der V_S, teilweise Umkehr des E/A-Verhältnisses - Myokarditis: Erhöhung der V_E, Erniedrigung der V_A
Klaus (2009)	Ziel der Studie	Definition der Schnittebenen bei gesunden und erkrankten Tieren
	Ergebnisse	<ul style="list-style-type: none"> - longitudinalen Bewegungsgeschwindigkeiten unzuverlässig - Messung der radiären Daten realisierbar
Gehlen (2009)	Ziel der Studie:	GDE bei Pferden mit aF in Ruhe und nach Belastung
	Ergebnisse	aF: deutliche Reduktion bis vollständiger Verlust der V_A , in Ruhe Anstieg der V_S und V_E
Schwarzwald (2009a)	Ziel der Studie	Evaluierung der Datenreproduzierbarkeit
	Ergebnisse	<ul style="list-style-type: none"> - Inter- als auch die Intraobserver-Variabilität zeigten niedrige Variationskoeffizienten - Reproduzierbarkeit des SGD höher als des FGD
Schwarzwald (2009a)	Ziel der Studie	Evaluierung Methoden Strain, Strain Rate, 2D-Speckle Tracking Vergleich der radialen und zirkumferentiellen Daten
	Ergebnisse	<ul style="list-style-type: none"> - Datenreproduzierbarkeit nur für V_S - Radiale Date besitzen höhere Reliabilität als zirkumferentielle
Stahl (2010)	Ziel der Studie	Einflusses einer chronisch-obstruktiven Bronchitis auf das Myokard anhand der longitudinalen Bewegung des rechtventrikulären Myokards
	Ergebnisse	COB: Senkung der V_E , Anstieg der V_A , sowie eine kompensatorisch gesteigerte, myokardiale Kontraktilität

aF: atriale Fibrillation, Aol: Aortenklappeninsuffizienz, GDE: Gewebedopplerechokardiographie, FGD: Farbgewebedoppler, Mkl: Mitralklappeninsuffizienz, SGD: Spektralgewebedoppler, V_{IC} : isovolämische Kontraktionsphase, V_S : systolische Kontraktionsphase, V_E : frühdiastolische Füllungsphase, V_A : spätdiastolische Füllungsphase

Limitationen

Aufgrund der anatomischen Verhältnisse entfällt beim Pferd die apikale Anschallposition, die in der Human- und Kleintiermedizin zur Bestimmung der longitudinalen Myokardfunktion standardmäßig verwendet wird. Beim Pferd steht allein die parasternale Anschallposition zur Verfügung, die lediglich die Bestimmung der radialen und zirkumferentiellen Myokardbewegung

erlaubt. Insbesondere bei der Diagnostik von Mitralklappeninsuffizienzen haben humanmedizinische Studien gezeigt, dass insbesondere die longitudinalen Geschwindigkeitsparameter die höchste Sensitivität besitzen. Während hier schon bei geringgradigen Insuffizienzen der Mitralklappe statistisch signifikante Veränderungen ermittelt werden konnten, veränderte sich die radiale Kontraktilitätsgeschwindigkeit erst bei hochgradigen Veränderungen (8).

Der Hauptkritikpunkt der GDE sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin ist bis heute die hohe Datenvariabilität, die die Befundbeurteilung deutlich erschwert. Aus diesem Grunde sollten in der vorliegenden Studie die bisher publizierten farb- gewebedopplerechokardiographischen Ergebnisse gesunder und herzkranker Pferde in Bezug auf ihre Variabilität bzw. Übereinstimmung überprüft werden.

Ergebnisse

Ein Vergleich der Ergebnisse verschiedener Farbgewebedopplerstudien (Tab. 1) bei gesunden Pferden ergab, dass eine breite Referenzwertskala existiert. Die Bildung des Mittelwertes der Ergebnisse kardial erkrankter Tiere ergab zusätzlich, dass deutliche Überschneidungen mit den Werten gesunder Tiere (Tab. 2) vorliegen. Das erschwert einen Vergleich der Ergebnisse unterschiedlicher Studien sowie einheitliche Normwerterstellungen. Viele Faktoren führen zu Variabilitäten echokardiographischer Messwerte. patienten-, tages-, untersucher-, auswertungs-, geräte- und geräteeinstellungsbedingte Schwankungen sind für standardechokardiographische Untersuchungen im B- und M-mode bereits nachgewiesen. Bei der Gewebedopplerechokardiographie spielen diese Faktoren ebenfalls eine Rolle. Insbesondere Geräteeinstellungen wie die Bildrate, die Größe der ROI (region of interest), und die Kurvenglättung können das myokardiale Geschwindigkeitsprofil gravierend beeinflussen. Das erklärt die großen Schwankungsbereiche gesunder Pferde und die Überschneidungen der Messwerte bei dem Vergleich herzkranker Pferde zwischen den bisher publizierten Studien

Die Ergebnisse zeigen, dass statistisch signifikante Veränderungen bei verschiedenen kardialen Erkrankungen im Vergleich zu gesunden Pferden innerhalb von Einzelstudien zwar möglich sind, der Vergleich zwischen unterschiedlichen Studien, aufgrund zahlreicher Einflussfaktoren, jedoch schwierig ist. Dies lässt den Schluss zu, dass eine Vereinheitlichung der Geräteeinstellungen zu einer Konstanz der Geschwindigkeitsdaten beitragen könnte und somit den Vergleich von Studien untereinander ermöglichen würde.

Tabelle 2: Übersicht über die Ergebnisse der myokardialen Geschwindigkeitsmaxima der einzelnen Studien zur GDE mittels Farbgewebedoppler beim Pferd, sowie der gemittelten Werte der kardial erkrankten Tiere

		V _S	V _E	V _A
Ergebnisse der angegebenen Studien bei gesunden Pferden (Mittelwerte + Standardabweichung)	Sepulveda (2005)	5,4 ± 3,5	15,00 ± 5,20	5,20 ± 1,90
	Spieker (2006)	5,87 ± 1,62	10,33 ± 1,99	7,46 ± 1,87
	Iversen (2008)	7,14 ± 1,18	17,31 ± 5,25	7,41 ± 1,96
	Klaus (2009)	7,25 ± 1,38	kA	kA
	Schwarzwald (2009)	8,82 ± 1,59	21,38 ± 4,13	6,45 ± 1,61
	Mittelwert (gesamt)	7,75 ± 2,4	19,54 ± 8,86	7,80 ± 2,78
	Spannweite	5,4 - 12,0	10,33 - 21,38	5,20 - 12,50
gemittelte Ergebnisse der Studien bei kardialen Erkrankungen (Mittelwerte + Standardabweichung)	Aortenklappeninsuffizienz	6,72 ± 1,46	13,67 ± 6,45	7,13 ± 0,22
	Mitralklappeninsuffizienz	6,75 ± 1,34	14,58 ± 6,53	6,74 ± 0,75
	Vorhofflimmern	9,10 ± 3,73	17,46 ± 9,21	9,97
	Myokarditis	5,59	7,54	6,74 ± 0,75

kA: keine Angabe, VS: systolische Kontraktionsphase, VE: frühdiastolische Füllungsphase, VA: spätdiastolische Füllungsphase

Fazit

Obwohl mittlerweile der klinische Nutzen der GDE beim Pferd nachgewiesen wurde, ist diese Technik noch mit gravierenden Limitationen behaftet. Eine Standardisierung der Geräteeinstellungen könnte die Datenreproduzierbarkeit und Sensitivität zur frühzeitigen Detektion kardialer Erkrankungen beim Pferd erhöhen.

Literaturverzeichnis

1. Sepulveda MF, Perkins JD, Bowen IM, Marr CM. Demonstration of regional differences in equine ventricular myocardial velocity in normal 2-year-old Thoroughbreds with Doppler tissue imaging. *Equine Vet J.* 2005;37(3):222-6.
2. Spieker EP. Gewebe-Doppler-Echokardiographie beim Pferd: Eine Pilotstudie [Dissertation]. Berlin: Tierärztliche Hochschule; 2006.
3. Schwarzwald CC, Schober KE, Bonagura JD. Echocardiographic evidence of left atrial mechanical dysfunction after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm in 5 horses. *J Vet Intern Med.* 2007;21(4):820-7.

4. Iversen C. Gewebedopplerechokardiographie bei Warmblutpferden in Ruhe und nach Belastung [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 2008.
5. Gehlen H, Iversen C, Stadler P. Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung bei Pferden mit Vorhofflimmern in Ruhe und nach Belastung. *Pferdeheilkunde*. 2009;1(25):11-6.
6. Klaus CS. Gewebedoppler-Echokardiographie (GDE) beim Pferd - Schnittebenen der myokardialen Wandbewegungsanalyse. [Dissertation]. Berlin: Tierärztliche Hochschule; 2009.
7. Stahl A. Gewebedopplerechokardiographische Untersuchungen der rechtsventrikularen Myokardfunktion gesunder und COB erkrankter Pferde. [Dissertation]. München: Tierärztliche Hochschule; 2010.
8. Haluska BA, Short L, Marwick TH. Relationship of ventricular longitudinal function to contractile reserve in patients with mitral regurgitation. *Am Heart J*. 2003;146(1):183-8.

Kontaktadresse

Jasmin-Isabelle Michutta, Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin,
michutta.ji@vetmed.fu-berlin.de

Ultrastructural changes of the equine colonic mucosa and inflammatory response after ischemia and reperfusion

Astrid Grosche^{1,2}, Alison J. Morton¹, Andrea S. Graham¹, Maximilian M. R. Polyak², David E. Freeman¹

¹Island Whirl Equine Colic Research Laboratory, Department of Large Animal Clinical Sciences, University of Florida (USA); ²Transplant Center, Department of Surgery, College of Medicine, Shands at the University of Florida (USA)

1

Introduction

Strangulation obstruction of the large colon is the most devastating form of colic in horses. Rapid ischemic degeneration of the colonic epithelium and activation of a severe inflammatory response facilitate translocation of bacterial toxins through the damaged epithelial barrier resulting in endotoxic shock and possible death (1).

Cells of the innate immune system are the main initiators of acute inflammatory reactions. Alerted by cellular danger signals and invading bacteria, macrophages attract large numbers of neutrophils to the site of injury (2). Most of the tissue injury after reperfusion is thought to result from neutrophilic radicals and proteolytic enzymes, but resident eosinophils and mast cells are potent immunomodulatory cells that are activated by similar signals, and thus they could contribute to tissue damage also (3,4).

First histological signs of colonic mucosal damage after ischemia are characterized by lifting of small clusters of epithelial cells, their detachment from the basement membrane and subsequently death by apoptosis or necrosis (5). Although the colonic epithelium is completely denuded after 4 hours of low-flow ischemia, intracellular degenerative processes and abnormalities of the cell structure are apparent long before epithelial detachment occurs (5). One hour of experimentally induced ischemia in the equine colon caused minor morphological alterations but severe epithelial barrier failure, characterized by decreased transepithelial resistance (6). Possible degenerative processes and ultrastructural abnormalities of the epithelial barrier not seen by routine light microscopy might be responsible for loss of the barrier function.

The aim of this study was to describe morphological and ultrastructural abnormalities of equine colonic epithelial cells and the response of innate immune cells after ischemia and reperfusion by light and transmission electron microscopy. Our hypothesis was that early ischemic injury results in distinct but reversible ultrastructural alterations of epithelial cells and activation of inflammation that play a role in barrier dysfunction and recovery.

Material and Methods

Six horses used in this study were of mixed breeds with a mean age of 16 years and a mean bodyweight of 548 kg. Horses were placed under general anesthesia, and a 40 cm segment of the pelvic flexure was subjected to ischemia for 1 hour by transmural compression, and venous and arterial occlusion. After ischemia, the clamps and ligatures were removed and the colon was replaced in the abdomen to allow resumption of blood flow for 4 hour under general anesthesia. Mucosal biopsies were sampled before (control) and after ischemia, and after 1 hour, 2 hours and 4 hours of reperfusion. Biopsies were fixed in glutaraldehyde/paraformaldehyde and osmium tetroxide,

and embedded in epon for light and transmission electron microscopy. Morphological changes were evaluated in toluidine blue-stained semithin section (500 nm) by light microscopy, and ultrastructural abnormalities were assessed in thin sections (70 nm) stained with uranyl acetate/lead citrate by transmission electron microscopy. Tissues were also mounted in ussing chambers, and transepithelial electrical resistance (TER) and ^3H -mannitol flux were used to assess mucosal integrity (6).

Results

Minor morphological alterations of the colonic epithelium were evident after ischemia. Epithelial injury was characterized by cell edema, subepithelial fluid accumulation, detachment of epithelial cells from the vacuolated basement membrane, and single cell necrosis. Although detached epithelial cells remained connected to each other, the apical parts of terminal tight junctions were partly dilated or disrupted. This was associated with a decreased TER and an increased mannitol flux, a characteristic of impaired epithelial barrier integrity (Fig. 1). Condensation and margination of nuclear chromatin indicated early apoptotic features. Large numbers of autophagosomes evident in the cytoplasm after ischemia contained damaged cell organelles, lytic cytoplasm and lysosomes. Subepithelial mast cells degranulated after ischemia, and resident macrophages appeared phagocytic active.

Further deterioration of epithelial injury was not evident after reperfusion. Epithelial cells appeared to recover, and first signs of epithelial repair was evident after 1 hour of reperfusion. Large subepithelial clefts formed by dilation of paracellular and subepithelial spaces were covered by detached epithelial cells. They appeared to adhere to each other at the luminal surface by membrane extensions and restored apical cell junctions as demonstrated by recovery of TER and mannitol flux (Fig. 1). Phagocytic active neutrophils infiltrated subepithelial clefts and migrated through the paracellular space towards the intestinal lumen. In addition to numerous autophagosomes, membrane-bound vacuoles containing necrotic debris, bacteria and apoptotic bodies were observed in the cytoplasm of epithelial cells, possible evidence that they became phagocytic during reperfusion. Apoptotic cells, phagocytic active macrophages and neutrophils were located within the epithelium and in the subepithelial lamina propria.

Conclusions

One hour of ischemia causes structural alterations of the equine colonic epithelium. Initially, mucosal injury occurs at the cellular level, and leads to epithelial barrier failure. However epithelial cells survive short-term hypoxia and recover during reperfusion. Epithelial repair was associated with influx of neutrophils to the site of injury during intestinal ischemia and reperfusion. Additionally, resident mast cells and macrophages become activated in response to ischemia and reperfusion, but their exact role during this process in the equine colon requires further studies. Phagocytosis of apoptotic and necrotic cells could minimize inflammation and assist epithelial repair during reperfusion.

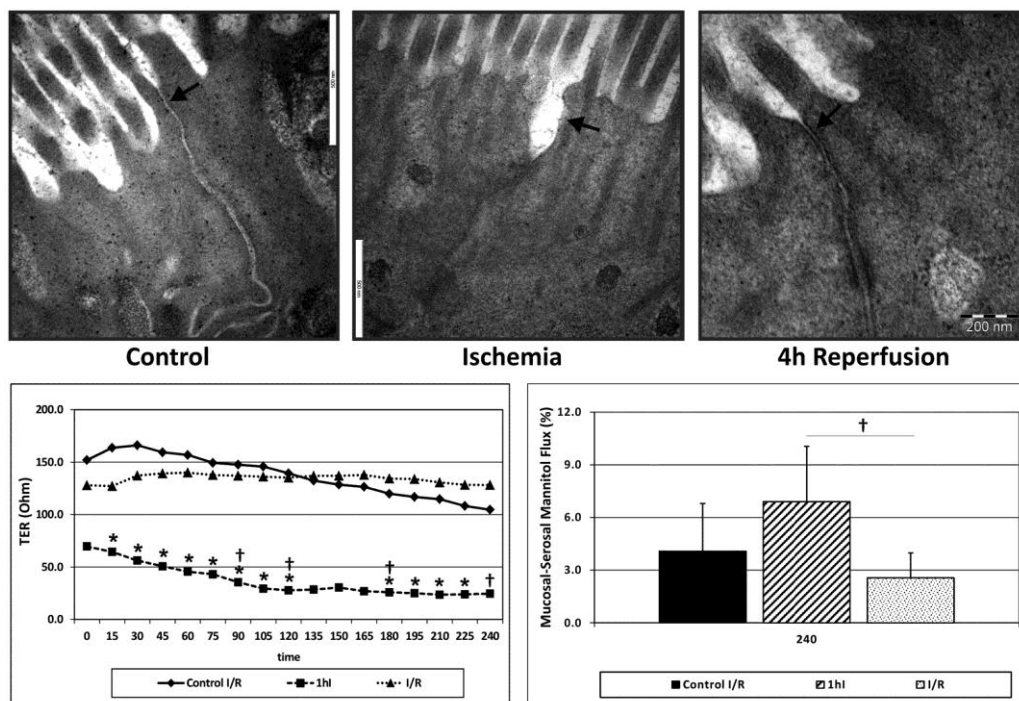


Fig. 1: Top-Apical junction complexes (tight junctions) between two epithelial cells after 1 hour of ischemia followed by 4 hours of reperfusion, and adjacent control tissues (TEM). Bottom-Mean values \pm SEM for TER (left) and mucosa to serosa mannitol flux (right) of colonic mucosa after 1 hour of ischemia followed by 4 hours of reperfusion, and adjacent control tissues ($P < 0.05$).

References

1. Moore RM, Muir WW, Granger DN. Mechanisms of gastrointestinal ischemia-reperfusion injury and potential therapeutic interventions: a review and its implications in the horse. *J Vet Intern Med.* 1995;9:115-32.
2. Smith PD, Ochsenbauer-Jambor C, Smythies LE. Intestinal macrophages: unique effector cells of the innate immune system. *Immunol Rev.* 2005;206:149-59.
3. Rothenberg ME, Mishra A, Brandt EB, Hogan SP. Gastrointestinal eosinophils. *Immunol Rev.* 2001;179:139-55.
4. Galli SJ, Grimbaldeston M, Tsai M. Immunomodulatory mast cells: negative, as well as positive, regulators of immunity. *Nature Rev Immunol.* 2008;8:478-86.
5. Snyder JR, Pascoe JR, Olander HJ, Harmon FA, Hinds DM, Vattisasa NJ, Tyler WS. Ultrastructural mucosal injury after experimental ischemia of the ascending colon in horses. *Am J Vet Res.* 1992;53:1917-24.
6. Graham AS, Grosche A, Morton AJ, Polyak MMR, Freeman DF. In vitro and in vivo responses of large colon mucosa to ischemia and reperfusion. *Am J Vet Res.* 2011; in press.

Contact address

Dr. Astrid Grosche, Island Whirl Equine Colic Research Laboratory, Department of Large Animal Clinical Sciences, University of Florida (USA), agrosche@ufl.edu

Möglichkeiten und Grenzen zytologischer Untersuchungsmethoden

Ilse Schwendenwein

Zentrallabor, Veterinärmedizinische Universität Wien (Österreich)

Im Rahmen zytologischer Untersuchungen werden Zellen, die auf Objektträgern ausgestrichen und gefärbt wurden, beurteilt. Im Gegensatz zu pathohistologischen Untersuchungen fehlt in zytologischen Präparaten die räumliche Anordnung der Zellen zueinander, sodass bestimmte quantitative Aussagen (z.B. Hyperplasie, Hypertrophie) mit dieser Methode nicht sicher zu treffen sind. Zytologische Untersuchungen gehen pathohistologischen Untersuchungen oft voraus und können relativ rasch ein vorläufiges Ergebnis liefern. Zytologische Untersuchungen können und wollen keinesfalls pathohistologische Untersuchungen ersetzen! Richtig angewendet ist die Zytologie ein kostengünstiges, praxistaugliches Verfahren, das für den Patienten mit nur geringen Belastungen verbunden, aber dennoch sehr effizient ist.

In vielen Fällen ist bereits anhand der zytologischen Untersuchung eine Diagnose möglich. In Fällen wo dies nicht möglich ist, können aus den zytologischen Befunden zumindest Empfehlungen für weitere diagnostische Schritte abgeleitet werden.

In der Kleintiermedizin ist die Zytologie als diagnostisches Verfahren gut etabliert. Jährlich gelangen 2000 Proben zur zytologischen Untersuchung aus dem Kleintierbereich ins Zentrallabor der Veterinärmedizinischen Universität Wien.

Aus der Pferdeklinik gelangen nur 300 Proben zur zytologischen Untersuchung. Davon sind rund 30 % zytologische Untersuchungen von Brust- oder Bauchhöhlenpunktionen, bei denen die mikroskopische Untersuchung eines Nativausstrichs und eines Zellsediments obligatorisch ist, weitere 60 % sind Tracheobronchialsekrete und Bronchoalveolarlavagen, 7 % Konjunktivalabstriche und nur 3 % stammen von Tumoren oder sind Abklatschpräparate von Core-Biopsien. Der Unterschied im Probenaufkommen zwischen Pferde- und Kleintierklinik mag zum einen damit begründet sein, dass Tumorerkrankungen beim Pferd wesentlich seltener sind als beim Kleintier, andererseits sind die vielfältigen Einsatzmöglichkeiten zytologischer Untersuchungsmethoden auch weniger geläufig und werden daher seltener angewendet. Richtige Probenentnahme und Präparation der Ausstriche sowie eine systematische Beurteilung durch eine erfahrene Untersucherin oder einen erfahrenen Untersucher sind Voraussetzung für einen erfolgreichen Einsatz der Zytologie.

Probengewinnung

Ziel der Probengewinnung ist es, eine ausreichende Menge beurteilbarer Zellen aus der gewünschten Struktur zu erhalten. Es empfiehlt sich 2–4 Ausstriche pro Lokalisation anzufertigen, da ein Ausstrich alleine häufig zu wenig beurteilbare Zellen enthält.

Es muss zügig gearbeitet werden, damit das gewonnene Zellmaterial nicht gerinnt und die Zellen somit nicht mehr ordnungsgemäß ausgestrichen werden können; Es gibt verschiedene Möglichkeiten Zellen zu gewinnen: nämlich die Feinnadelpunktion/Feinnadelaspiration für Zubildungen, Abklatsch- und Abstriche von Schleimhäuten oder ulzerierten Hautläsionen, Spülungen (z.B. Bronchoalveolarlavage) und Punktion von Flüssigkeitsansammlungen. Bevor man sich an die Probengewinnung am Patienten macht, sollten alle Utensilien griffbereit sein. Für Feinnadel(aspirations)biopsien benötigt man Injektionskanülen (20 G oder 22 G), Einmalspritzen (2

ml od. 5 ml), Objektträger (mattiertes Ende), Bleistift oder Diamantschreiber zur Kennzeichnung der Proben. Für Abklatsch/Abstrichpräparate sind Skalpellklingen und Zytobürstchen hilfreich.

Feinnadelpunktion und Feinnadelaspiration sind bevorzugte Entnahmetechniken, wenn Umfangsvermehrungen untersucht werden sollen. Die Feinnadelpunktion, bei der kein Vakuum angewendet wird, empfiehlt sich zur Punktion blutreicher Gewebe, um die Kontamination mit peripherem Blut, das die Beurteilung erschwert möglichst gering zu halten. Die Feinnadelaspiration kommt bei allen anderen Umfangsvermehrungen in Frage.

Bei der Gewinnung einer Feinnadel(aspirations)biopsie geht man wie folgt vor: Zunächst erfolgt die Reinigung/Rasur und alkoholischer Anstrich der Punktionsstelle. Oberflächliche Läsionen werden manuell fixiert und durch mehrfaches fächerförmiges Einstechen der Nadel gegebenenfalls unter sachter Aspiration (nie mehr als 2–3 ml) wird versucht, Zellen zu gewinnen. Bevor die Nadel wieder herausgezogen wird, ist es wichtig das Vakuum abzusetzen. Danach wird der gewonnene Nadelinhalt auf einen oder mehrere Objektträger mit der Spritze ausgeblasen und sofort ausgestrichen. Zügiges Arbeiten ist wichtig, damit keine Gerinnung des Materials eintritt und die Zellen dann nicht mehr einzeln nebeneinander liegend im sog. Monolayer, der am besten beurteilbar ist, ausgestrichen werden können. Die Gewebeklümpchen werden aus der Nadel auf einen Objektträger ausgeblasen – ein zweiter Objektträger wird daraufgelegt – man lässt das Zellmaterial am zweiten Objektträger adhären und zieht danach die beiden Objektträger sachte auseinander. Die Zellen dürfen auf keinen Fall gequetscht werden! Danach werden die Objektträger gekennzeichnet.

Abklatsch und Abstrich sind Techniken, die häufig zur Bildung von Artefakten führen, so dass sie oft schwierig oder im Extremfall gar nicht beurteilbar sind. Abklatsch und Abstriche können nur von feuchten Oberflächen entnommen werden. Sekrete und Krusten sind vor der Probenentnahme mit einem faserfreien, mit physiologischer Kochsalzlösung befeuchteten Tupfer zu entfernen. Beim Abklatsch wird der Objektträger direkt auf die Läsion aufgebracht. Beim Abstrich kann mit einem Spatel oder dem Rücken einer Skalpellklinge Zellmaterial gewonnen werden. Dieses wird dann direkt auf dem Objektträger ausgestrichen.

Bauch und Brusthöhlenpunktate, aber auch Punktate aus Flüssigkeitsansammlungen sollten für zytologische Untersuchungen und zur elektronischen Zellzählung in ein EDTA-Röhrchen, verbracht werden, damit Gerinnselbildung vermieden wird. Zunächst wird ein Nativausstrich angefertigt. Die Beurteilung des Nativausstrichs erlaubt ein Abschätzen der Zellkonzentrationen (Entzündungszellen). Zelldichte, makroskopisch trübe Flüssigkeiten, brauchen oft weder in der Linie noch durch Zentrifugieren angereichert zu werden, um eine repräsentative Zellzahl beurteilen zu können. Zellarme Effusionen (< 5000 kernhaltige Zellen/ μ l) sollten zentrifugiert werden, um eine repräsentative Zellzahl aus dem Sediment beurteilen zu können. Steht keine Zentrifuge zur Verfügung, so kann eine Anreicherung von Zellen mittels Stopp-Linie im Ausstrich versucht werden. Hierbei wird ein Tropfen Flüssigkeit ausgestrichen und der Ausstrich abrupt abgesetzt, sodass keine Fahne, sondern eine Linie entsteht – dort sind dann die kernhaltigen Zellen angereichert.

Färbung

In der Veterinärmedizin werden üblicherweise Eintauchfärbungen vom Romanowsky-Typ verwendet. Dies bedeutet, Strukturen mit saurem pH-Wert werden blau eingefärbt (Zellkerne/DNA Gehalt) und solche mit basischem rot. Die Färbesets bestehen aus der farblosen, klaren Fixierlösung, der roten Eosinlösung und der blauen Hämatoxylinlösung. Die Färbelösungen sind giftig

und ein Sicherheitsdatenblatt muss vorhanden sein, sodass bei Unfällen (irrtümliche Inkorporation, Spritzer in die Augen) richtig erste Hilfe geleistet werden kann. Es ist auch empfehlenswert, Klinikpersonal nachweislich auf das, wenn auch geringe, toxische Potential der Lösungen aufmerksam zu machen!

Die Färbelösungen sollen in dicht verschlossenen Gläsern gelagert werden, damit die Flüssigkeit nicht verdunstet. Sehr wichtig ist es auch, die Färbelösungen regelmäßig zu tauschen, damit konstant gute Färberegebnisse erzielt werden können! In größeren Einheiten ist es auch empfehlenswert 2 Färbesets, eines für vermutlich bakteriell kontaminiertes Material und eines für nicht kontaminiertes Material, bereit zu halten.

Die Gebrauchsanweisungen enthalten Zeitangaben für die ungefähre Verweildauer der Proben in den jeweiligen Lösungen, die sich an der Färbung für Blutausstriche orientieren.

Zytologische Präparate weisen aber mitunter eine höhere Schichtdicke oder aber geringere Eiweißgehalte auf, daher sind die Fixier- und Färbezeiten zu modifizieren.

Mikroskopische Beurteilung

Die mikroskopische Beurteilung beginnt mit der makroskopischen Beurteilung des Ausstrichs. Zellgehalt und Färberegebnis können schon makroskopisch beurteilt werden. Bei Zeitmangel kann so der „vielversprechendste“ Ausstrich ausgewählt werden.

Für die Beurteilung dürfen nur intakte Zellen herangezogen werden! Wenn viele Zellen zerstört sind, so ist die Aussagekraft des Präparates deutlich herabgesetzt – dies ist im Befund stets zu vermerken. Es ist wichtig zunächst mit dem Durchmustern des gesamten Ausstrichs nur in der Übersichtsvergrößerung (100 x, besser 200 x oder 250 x) zu beginnen. Dabei werden der Gehalt an relevanten Zellen, der vorherrschende Zelltyp und die Begleitpopulationen systematisch beurteilt (Schema in Abb. 1 und Abb. 2). Gleichzeitig können auch Areale, die für eine Detailbetrachtung in Frage kommen, ausgewählt werden. Meist ist eine abschließende Beurteilung schon bei 400-facher Vergrößerung möglich. Für die Diagnosefindung ist es essentiell, dass die Mehrzahl der relevanten Zellen, also der Gesamteindruck und nicht Details einzelner Zellen beurteilt werden! Besonders schwierig ist die Beurteilung von Ausstrichen, die sowohl Entzündungszellen als auch Gewebszellen enthalten. Eine Entzündung löst immer reparative Vorgänge im betroffenen Gewebe aus, sodass hier Anzeichen von Zellteilung und damit Wachstum entstehen – in diesen Fällen ist es manchmal nicht möglich die Dignität der Läsion eindeutig zu bestimmen. In solchen Fällen kann versucht werden, zunächst die Entzündung zu bekämpfen und nach Abklingen der Entzündungssymptome die Untersuchung zu wiederholen, oder sofort eine Gewebebiopsie zur histopathologischen Untersuchung zu entnehmen.

Zytologische Beurteilung

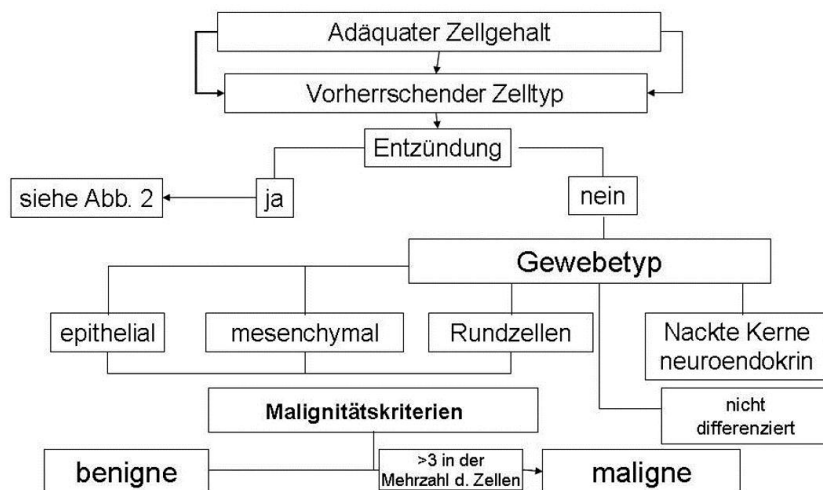


Abb. 1

Zytologische Klassifikation der Entzündung

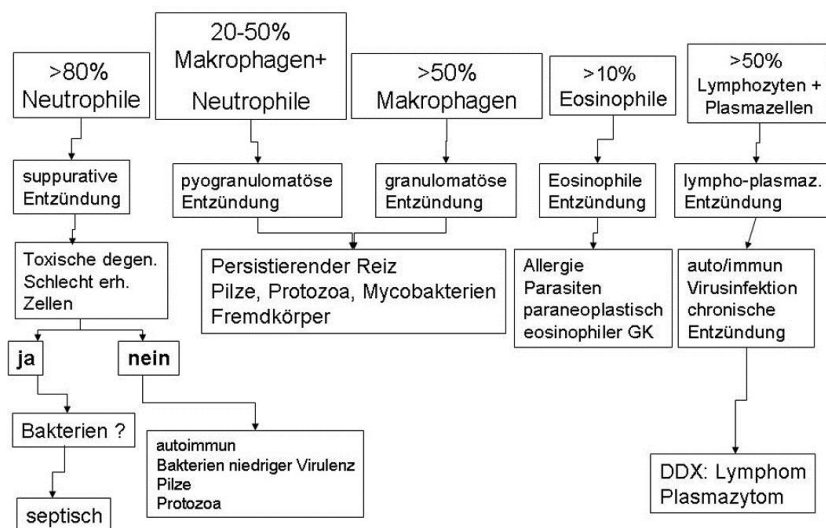


Abb. 2

Kontaktadresse

Prof. Dr. Ilse Schwendenwein, Zentrallabor, Veterinärmedizinische Universität Wien (Österreich),
 Ilse.Schwendenwein@vetmeduni.ac.at



Nekrose und Apoptose der Zellen in Bronchoalveolärer Lavage-Flüssigkeit

Julia Breuer¹, Uwe Müller², Gerald F. Schusser¹

¹Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig; ²Institut für Immunologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Einleitung

Bei Pferden kann in Verbindung mit einer Bronchoskopie Bronchoalveoläre Lavage-Flüssigkeit (BALF) gewonnen werden. Routinemäßig werden daraus im Labor die Zelldichte sowie das Vorkommen von Schmutz- und Futterpartikeln, Pilzsporen, Bakterien und Curschmann-Spiralen untersucht. Bei der Zelldifferenzierung wird zwischen neutrophilen und eosinophilen Granulozyten, Lymphozyten, Makrophagen, Mastzellen, Flimmerepithelzellen und Becherzellen unterschieden. Diese Untersuchungen dienen zur Unterscheidung von akuten und chronischen Bronchitiden sowie in Ergänzung der klinischen Untersuchung und arteriellen Blutgasanalyse zur besseren Charakterisierung der Diagnose und Prognose.

Im Rahmen eines Forschungsprojektes wurde zusätzlich zu den genannten Untersuchungen der Anteil apoptotischer und nekrotischer Zellen in der BALF von Pferden untersucht. Dies ist sinnvoll, da während der Nekrose proinflammatorische Zytokine in den Extrazellularraum abgegeben werden. Im Gegensatz dazu bleibt bei der Apoptose die Zellmembran intakt und es werden keine Bestandteile des Intrazellularraumes freigesetzt.

Material und Methode

Zunächst wurde die BALF von sechs gesunden Pferden (Gruppe 1) und von zehn an Recurrent Airway Obstruction (RAO) erkrankten Pferde ohne Vorbehandlung (Gruppe 2) untersucht. Anschließend wurden zusätzlich bei drei anderen, an RAO erkrankten Pferden (Gruppe 3) zwei Bronchoskopien mit BAL im Abstand von einer Woche durchgeführt. Bei der ersten Bronchoskopie waren die Pferde unbehandelt, vor der zweiten Bronchoskopie erhielten die Pferde drei Tage lang 0,1 mg/kg Dexamethason i.v. einmal täglich.

Neben der routinemäßigen Auswertung der BALF wurden apoptotische und nekrotische Zellen mit den Fluoreszenzfarbstoffen Annexin-V bzw. Propidiumiodid sichtbar gemacht. Die Untersuchung erfolgte bei allen Pferden mittels Fluoreszenzmikroskopie und bei neun Pferden zusätzlich mittels Durchflusszytometrie.

Ergebnisse

In der BALF von an RAO erkrankten Pferden (Gruppe 2) waren mit 2,0–11,9 % (Median: 5,6 %) signifikant mehr nekrotische Zellen vorhanden als bei gesunden Pferden (Gruppe 1; 0,2–2,2 % Nekrose, Median 1,5 %). Der Anteil der apoptotischen Zellen hatte bei Gruppe 1 und 2 einen Median von 11,7 % bzw. 12,0 %. Zwischen den Ergebnissen der beiden unterschiedlichen Methoden Fluoreszenzmikroskopie und Durchflusszytometrie bestand kein signifikanter Unterschied.

In Gruppe 3 wurde durch die Behandlung mit Dexamethason der Anteil nekrotischer Zellen in der BALF beim ersten Pferd von 7,1% auf 2,4%, beim zweiten Pferd von 2,0% auf 0,7% und beim dritten

Pferd von 2,1% auf 1,2% gesenkt. Der Anteil der apoptotischen Zellen war bei allen sechs BALFs niedrig (0,4–1,2%) und änderte sich zwischen den beiden Untersuchungen nicht signifikant.

Diskussion

Die vorliegenden Untersuchungen zeigten, dass bei an RAO erkrankten Pferden der Anteil nekrotischer Zellen im Lungenlumen im Vergleich zu gesunden Pferden erhöht ist. Dadurch wird die Entzündung und Zerstörung des umliegenden Gewebes gefördert bzw. aufrechterhalten.

Neben anderen Medikamenten sowie der Optimierung der Haltungsbedingungen werden auch Glukokortikoide häufig zur Therapie der RAO eingesetzt. Sie hemmen die Rekrutierung von Entzündungszellen und die Freisetzung vieler Zytokine (1). Außerdem erhöhen sie die Phagozytoseleistung von Makrophagen in Bezug auf Granulozyten (2-4). Die Lebensdauer der neutrophilen Granulozyten wird durch Hemmung der Apoptose verlängert (5-6). Dies führte zu der Hypothese, dass durch die Gabe von Glukokortikoiden der Anteil nekrotischer Zellen in der BALF gesenkt werden kann. Tatsächlich war in der BALF aller drei untersuchten Pferde der Prozentsatz nekrotischer Zellen nach dreitägiger Behandlung mit Dexamethason niedriger als vorher. Somit wurde die gestellte Hypothese bestätigt. Es sollten noch weitere Untersuchungen mit mehr Pferdepatienten erfolgen, um dies abzusichern.

Literaturverzeichnis

1. Barnes PJ. Molecular mechanisms of steroid action in asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1996;97:159-68.
2. Hart SP, Dougherty GJ, Haslett C, Dransfield I. CD 44 regulates phagocytosis of apoptotic neutrophil granulocytes, but not apoptotic lymphocytes, by human macrophages. *J Immunol.* 1997;159(2):919-25.
3. Haslett C. Granulocyte apoptosis and its role in the resolution and control of lung inflammation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(5):5-11.
4. Giles KM, Ross K, Rossi AG, Hotchin NA, Haslett C, Dransfield I. Glucocorticoid augmentation of macrophage capacity for phagocytosis of apoptotic cells is associated with reduced p130Cas expression, loss of Paxillin/pyk2 phosphorylation, and high levels of active Rac. *J Immunol.* 2001;167(2):976-86.
5. Cox G. Glucocorticoid treatment inhibits apoptosis in human neutrophils. *J Immunol.* 1995;154(9):4719-25.
6. Meagher LC, Cousin JM, Seckl JR, Haslett C. Opposing effects of glucocorticoids on the rate of apoptosis in neutrophilic and eosinophilic granulocytes. *J Immunol.* 1996;156(11):4422-8.

Kontaktadresse

Julia Breuer, Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig, breuer@vetmed.uni-leipzig.de

Laboratory data and 'chronic fever' in the Horse

Lutz S. Goehring

College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins (USA)

Fevers in horses are caused by circulating endotoxin or the result of the chronic production of pro-inflammatory cytokines. Both will trigger a response in the hypothalamus which will result with an increase in body temperature. Chronic inflammation will result in chronic cytokine production and release resulting in fevers but also in other clinical findings and non-organ specific laboratory parameter abnormalities. Clinical signs of chronic inflammation may be the dull hair coat an owner observes, weight loss and muscle atrophy, a poor appetite and exercise intolerance. Chronic inflammation, if localized to an organ system or body site, may in addition show with specific signs of organ dysfunction.

Changes in laboratory parameters we may find during periods of chronic-active disease are a mild to moderate anemia (anemia of chronic inflammatory disease), leukocytosis (usually a mature neutrophilia due to chronic bone marrow stimulation), a mild to moderate bilirubinemia, which is typically un-conjugated due to decreased feed intake, and it is not unusual to find mild increases in liver-specific enzyme activity (AST, GGT, SDH, LDH). Although an aspecific finding for chronic-active inflammation are the changes in total protein and the albumin-to-globulin ratio. If chronic-active inflammation is part of chronic antigenic stimulation of the immune system the total protein concentration will increase due to an increase in the globulin fractions. Hyperglobulinemia during chronic-active inflammation is caused by an increase in the acute phase proteins and by an increase in immunoglobulin production. Interestingly, the production of albumin is frequently down-regulated in favor of an acute phase protein response, which will even further decrease the albumin-to-globulin ratio. Alternatively, albumin may be lost over ulcerated surfaces in addition to a decreased production.

Only occasionally will basic bloodwork provide us with clear-cut evidence of the source for chronic-active inflammation. This may be the case of a dramatic increase in liver-specific enzyme activity during liver disease; during dramatic azotemia and electrolyte abnormalities indicating chronic renal failure, or with a sharp spike in the plasma electrophorogram indicating a 'monoclonal' production of a narrow range of proteins indicative for a lymphoma. On fewer occasions will cytology been done on blood smears revealing any intracellular organisms or neoplastic cells. It comes to the point that we have to realize that laboratory data generated in combination with a superficial physical examination of the patient will often be more confusing rather than helpful in revealing the source of chronic-active inflammation. Laboratory parameters may tell us that there is a problem, but the answer to where the problem is located will only come through an organized approach combining physical exam findings with additional diagnostics. Localizing a problem will get us closer to a problem. The best way to localize is to get a direct sample from the affected organ, for example a liver biopsy. Second-best is an image of the affected organ in combination with a sample of the fluid that surrounds the particular organ – an abdominocentesis in this particular case.

Now, a laboratory analysis of the collected fluid will be helpful in localizing the problem. It may be even diagnostic if intracellular pathogens are present, which should, of course, result in culture of the fluid sample.

If secondary laboratory diagnostics fail to identify a cause, but were helpful in connecting 'chronic-active inflammation' with a particular body site or organ system, a third round of laboratory diagnostics may be available which is based on the idea that (regionally) common diseases can be diagnosed with commonly available diagnostics. A good example would be 'pathogen-specific diagnostics' as in serology titers, bacterial culture, fecal flotation, or PCR.

In summary, laboratory results should only be used in combination with a thorough clinical evaluation and a ranked list of differential diagnoses specific to the region or to the specific history of the patient.

Contact address

Lutz S. Goehring, DVM, MS, PhD, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences,
Colorado State University, lutz.goehring@colostate.edu

Systemische entzündliche Reaktion beim Hochleistungssportpferd

Charlotte Sandersen, Jean-Philippe Lejeune, Dominique Votion, Thierry Franck, Didier Serteyn

Klinisches Departement für Kleintiere und Pferde, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Lüttich, Lüttich (Belgien)

Beim Menschen hat durch Sport hervorgerufene körperliche Belastung unterschiedliche Effekte auf das Immunsystem. Epidemiologische Studien deuten darauf hin, dass regelmäßige submaximale Belastung zu einer „Stärkung“ des Immunsystems führt und dass Menschen, die regelmäßig Sport treiben, weniger häufig an einer Erkältung erkranken (1). Im Gegensatz dazu steht die Tatsache, dass hochgradige körperliche Belastung zu einer vorübergehenden systemischen entzündlichen Reaktion führt und dass Hochleistungssportler häufiger an z. B. Infektionen der oberen Luftwege erkranken (2). Zahlreiche Studien an Marathon- und Triathlon-Sportlern zeigen, dass die intensive Belastung sowohl zu einer Endotoxämie und zu einer neutrophilen Leukozytose als auch zu einer Erhöhung der pro-inflammatorischen Cytokine TNF- α , IL-1 β , IL-6, des Komplementfaktors Anaphylatoxin C5a, neutrophiler Enzyme wie die Myeloperoxidase (MPO) und die Elastase (ELT) führt (3-5).

Beim Pferd ist das Phänomen der belastungs-induzierten systemischen entzündlichen Reaktion zwar bekannt aber deutlich weniger charakterisiert als beim Menschen. Da jedoch auch Hochleistungssportpferde häufiger an bakteriellen und viralen Infektionen der Luftwege erkranken, stellt sich die Frage, ob das Immunsystem durch die Art und die Intensität der Belastung beeinflusst wird. Mehrere Studien haben eine belastungs-induzierte neutrophile Leukozytose beim Sportpferd bestätigt. Diese bleibt je nach Art und Dauer der Belastung, für 6 bis 24 Stunden nach Belastung bestehen und ist von erhöhten Plasmakortisonspiegeln begleitet (6-8).

Nicht nur die Leukozytenzahl sondern auch das Leukozytenverhalten wird durch die Art, die Intensität und die Dauer der Belastung und durch den Trainingsstatus des Pferdes beeinflusst. Studien an Distanzpferden zeigten eine Verminderung des oxidativen Bursts der neutrophilen Granulozyten und der Monozyten, der bis zu drei Tagen nach einem Distanzritt anhält (8,9). Für Pferde die unter einer hohen Laufgeschwindigkeit belastet werden, ist das Leukozytenverhalten komplexer. Vor einer Trainingsperiode führt eine Belastung von 30 zu 40 % der VO_{2max} zu einem verbesserten oxidativen Burst und zu einem intensiveren Phagozytoseverhalten der neutrophilen Granulozyten. Eine Belastung bei 115 % VO_{2max} war mit einer starken Verminderung des oxidativen Bursts verbunden. Maximales Training führte nach einigen Wochen zu einer Verbesserung des verminderten oxidativen Bursts. Langfristig führte maximales Training allerdings zu einem totalen Ausfall der neutrophilen Funktionen (8). Eine andere Studie beschreibt jedoch einen gesteigerten oxidativen Burst nach einmaliger Belastung bis zu Erschöpfung (5).

Lymphozyten, die nach einem 160 km Rennen entnommen worden, zeigen eine verminderte Reaktion in einem ex vivo Modell mit Mitogenstimulation. Nach Meinung der Autoren liegt das daran, dass die Lymphozyten während dieser extremen Belastung einer Vielzahl der unterschiedlichsten Stimulatoren ausgesetzt waren, so dass sie letztendlich keine Antwort mehr auf eine exogene Mitogenstimulation zeigen können. Ferner meinen die Autoren, dass Unterschiede bei der

mitogenstimulierten Antwort auf Unterschiede in der Belastungsintensität und dem Trainingsstatus des Pferdes hindeuten (11).

Zusätzlich zu den Leukozyten wurden auch verschiedene Entzündungsmarker im Zusammenhang mit Belastung untersucht. Erwähnenswert ist zum Beispiel das Akute-Phase-Protein Serum Amyloid A (SAA), welches mit verschiedenen Belastungsformen im Blut von Pferden ansteigt (11,12). Hohe SAA Werte eines Pferdes vor einem Distanzrennen vermindern seine Chancen das Rennen erfolgreich zu beenden, selbst wenn der Ausgang des Rennens keinen Einfluss auf die Werte nach dem Rennen hat (12).

Studien, die sich mit der belastungsverbundenen Änderung der Genexpressionen befassten, zeigten, dass die veränderten Expressionsprofile im Bereich der immunologischen und entzündlichen Reaktion anzuordnen sind (13). Insbesondere wurden variierende mRNA Expressionen von IFN- γ , IL-1 und TNF- α im Blut und im Muskel gefunden (14).

Auch wenn es keinen Zweifel an dem Bestehen einer belastungs-induzierten systemischen entzündlichen Reaktion gibt, stellt sich die Frage, welches die Auswirkungen einer solchen systemischen Entzündung für den Körper sind. Immer wieder wird die entzündliche Reaktion in Zusammenhang mit mikroskopischen Muskelläsionen gebracht, wobei nicht ganz eindeutig ist, ob die mikroskopischen Muskelschäden Auslöser oder Folge der entzündlichen Reaktion sind. In der Humansportmedizin besteht die Hypothese, dass die durch die Belastung herbeigeführten mikroskopischen Muskelschäden zu einer längerfristigen Erhöhung von pro-inflammatorischen Mediatoren führen und dass diese Erhöhung eventuell im Zusammenhang mit dem „overtraining“ Syndrom steht (8,15).

Auch bei Pferden wurde in neueren Studien ein Zusammenhang zwischen belastungsinduzierten systemischen entzündlichen Reaktion und Muskelläsionen hergestellt. Eine Studie an Vielseitigkeitsponys und Distanzrennpferden zeigt, dass beide Belastungsformen sowohl zu einer Erhöhung der plasmatischen MPO, ein Enzym der neutrophilen Granulozyten, als auch zur Erhöhung der plasmatischen Kreatinkinasewerte (CK) führen. Nach Meinung der Autoren kann die zirkulierende MPO zu einem belastungsinduzierten oxidativen Stress führen und diese zur Erhöhung der muskulären Membranpermeabilität beitragen (16). Muskellaesionen könnten auch durch Proteinoxidation im Muskel hervorgerufen werden (17). Eine neuere Studie belegt die Erhöhung der plasmatischen MPO Werte und zeigt ferner, dass diese Werte mit denen der ELT, ein weiteres Enzym der neutrophilen Granulozyten korreliert sind (18). Ferner wurde belegt, dass MPO und ELT nicht nur im Plasma sondern auch in den Muskeln selbst erhöht sind, und dass letztere mit der Erhöhung der CK-Werte korreliert ist. Die individuellen Werte der Pferde wiesen dabei enorme Unterschiede auf, was darauf hindeutet, dass das Ausmaß der MPO und ELT Steigerung in erster Linie vom einzelnen Pferd abhängt und weniger von der Belastungsintensität oder deren Dauer (19). Ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der entzündlichen Antwort auf Belastung und dem Entstehen mikroskopischer Muskelläsionen wurde in einer Studie über aktive MPO und dem Mitochondrienkomplex I in Muskelextrakten von 7 Distanzpferden nach einem standardisierten 120 km Ritt vermutet. Drei der sieben Pferde zeigten starke Erhöhung der Muskel-MPO Aktivität, während die anderen vier Pferde nur eine geringgradige Erhöhung der Muskel MPO Werte und eine mittelgradige Erhöhung der Plasma CK Werte aufwiesen. Diese Ergebnisse könnten auf einen Zusammenhang zwischen MPO Aktivität und mitochondrialer Funktion hinweisen (20).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass im Mittelpunkt der systemisch entzündlichen Reaktion das Rekrutieren und die Aktivierung der neutrophilen Granulozyten steht, und dass letztere durch eine Vielzahl von Hormonen und Mediatoren gesteuert werden (21,22). Neben der

Endotoxämie kommen eine Vielzahl an metabolischen, hormonellen, thermischen und oxidativen Reizen als Auslöser der erhöhten Produktion und Entzündungsmediatoren in Frage (23,24), jedoch scheint es einen eindeutigen Zusammenhang zwischen der belastungs-induzierten Entzündung und den mikroskopischen Läsionen der Bewegungsmuskulatur zu geben (3,5). Interessant ist, dass die gleiche Belastung nicht zu dem gleichen Ausmaß an Entzündung führt, sondern dass die Intensität der Entzündung und deren Folgen durch individuelle Faktoren und den Trainingszustand bestimmt werden. Das bedeutet, dass in der Zukunft, genauere Kenntnisse der belastungsinduzierten systemischen entzündlichen Reaktion vielleicht das Bewerten von angeborenen und erworbenen Faktoren der Leistungsfähigkeit zulässt. Ferner können diese Kenntnisse zu einem angepassteren Training der Pferde führen.

Literaturverzeichnis

1. Fitzgerald L. Exercise and the immune system. *Immunol. Today*. 1988;9:337–9.
2. Nieman DC. Current perspectives on exercise immunology. *Curr. Sports Med.* 2003;2:239–42.
3. Camus G, Poortmans J, Nys M, Deby-Dupont G, Duchateau J, Deby C, Lamy M. Mild endotoxaemia and the inflammatory response induced by a marathon race. *Clin Sci (Lond)*. 1997;92:415-22.
4. Pedersen AD, Toft BK. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. *Br. J. Sports Med.* 2000;34:246–51.
5. Neubauer O, König D, Wagner KH. *Eur J Appl Physiol*. Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. 2008;104:417-26.
6. Korhonen PA, Lilius EM, Hyyppä S, Räsänen LA, Pösö AR. Production of reactive oxygen species in neutrophils after repeated bouts of exercise in standardbred trotters. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2000;47:565-73.
7. Donovan DC, Jackson CA, Colahan PT, Norton NN, Clapper JL, Moore JN, Hurley DJ. Assessment of exercise-induced alterations in neutrophil function in horses. *Am J Vet Res.* 2007 Nov;68(11):1198-204.
8. Robson P. Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes: the interleukin-6 hypothesis. *Sports Med.* 2003;33:771–81.
9. Cywińska A, Wyszynska Z, Górecka R, Szarska E, Witkowski L, Dziekan P, Winnicka A, Schollenberger A. The effect of the 162 km endurance ride on equine peripheral blood neutrophil and lymphocyte functions. *Pol J Vet Sci.* 2010;13:279-85.
10. Raidal SL, Love DN, Bailey GD, Rose RJ. Effect of single bouts of moderate and high intensity exercise and training on equine peripheral blood neutrophil function. *Res Vet Sci.* 2000;68:141-6.
11. Cywinska A, Gorecka R, Szarska E, Witkowski L, Dziekan P, Schollenberger A. Serum amyloid A level as a potential indicator of the status of endurance horses. *Equine Vet J.* 2010;42:23-7.
12. Ducharme NG, Fortier LA, Kraus MS, Hobo S, Mohammed HO, McHugh MP, Hackett RP, Soderholm LV, Mitchell LM. Effect of a tart cherry juice blend on exercise-induced muscle damage in horses. *J Vet Res.* 2009;70:758-63.
13. Capomaccio S, Cappelli K, Barrey E, Felicetti M, Silvestrelli M, Verini-Supplizi A. Microarray analysis after strenuous exercise in peripheral blood mononuclear cells of endurance horses. *Anim Genet.* 2010;41:166-75.
14. Liburt NR, Adams AA, Betancourt A, Horohov DW, McKeever KH. Exercise-induced increases in inflammatory cytokines in muscle and blood of horses. *Equine Vet J.* 2010;42:280-8.
15. Smith L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exer.* 2000;32:317–31.
16. Art T, Franck T, Gangl M, Votion D, Kohnen S, Deby-Dupont G, Serteyn D. Plasma concentrations of myeloperoxidase in endurance and 3-day event horses after a competition. *Equine Vet J Suppl.* 2006;36:298-302.

17. Kinnunen S, Hyypä S, Lappalainen J, Oksala N, Venojärvi M, Nakao C, Hänninen O, Sen CK, Atalay M. Exercise-induced oxidative stress and muscle stress protein responses in trotters. *Eur J Appl Physiol.* 2005;93:496-501.
18. Lejeune JP, Sandersen C, Votion D, Caudron I, Vander Heyden L, Franck T, Ceusters J, Mouithys-Mickalad A, Niesten A, De La Rebière de Pouyade G, Serteyn D. Effect of intensive exercise on plasmatic neutrophil elastase level in eventing and endurance horses. *Equine Vet J.* 2010;42:12-6.
19. Serteyn D, Sandersen C, Lejeune JP, de la Rebière de Pouyade G, Ceusters J, Mouithys-Mickalad A, Niesten A, Fraipont A, van Erck E, Goachet AG, Robert C, Leclerc JL, Votion DM, Franck T. Effect of a 120 km endurance race on plasma and muscular neutrophil elastase and myeloperoxidase concentrations in horses. *Equine Vet J.* 2010;42:275-9.
20. Franck T, Votion DM, Ceusters J, De La Rebière de Pouyade G, Mouithys-Mickalad A, Niesten A, Fraipont A, VAN Erck E, Goachet AG, Robert C, Serteyn D. Specific immuno-extraction followed by enzymatic detection (SIEFED) of myeloperoxidase and mitochondrial complex I in muscular microbiopsies: preliminary results in endurance horses. *Equine Vet J.* 2010;42:296-302.
21. Malm C. Exercise immunology: the current state of man and mouse. *Sports Med.* 2004;34:555-66.
22. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev.* 2000;80:1055-81.
23. König D, Wagner KH, Elmadfa I, Berg A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. *Exerc Immunol Rev.* 2001;7:108-33.
24. Fehrenbach E, Schneider ME. Trauma-induced systemic inflammatory response versus exercise-induced immunomodulatory effects. *Sports Med.* 2006;36:373-84.

Kontaktadresse

Charlotte Sandersen, DVM, PhD, Klinisches Departement für Kleintiere und Pferde,
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Lüttich (Belgien), charlotte.sandersen@ulg.ac.be

Einfluss scheinbar bedarfsgerechter Elektrolytgaben in Form von NaCl auf den Säure-Basen- und Mineralstoffhaushalt sportlich belasteter Pferde

Kristin Romanowski¹, Ann-Marie Müller¹, Sandra Hacke¹, Andreas Vernunft², Wilhelm Kanitz², Manfred Fürll³, Carola Wolf⁴, Ellen Kienzle⁵, Pat Harris⁶, Annette Zeyner¹

¹Professur für Ernährungsphysiologie und Tierernährung, Universität Rostock; ²Forschungsbereich Fortpflanzungsbiologie, Leibniz-Institut für Nutztierbiologie, Dummerstorf; ³Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig; ⁴LALLF Mecklenburg-Vorpommern, Rostock; ⁵Lehrstuhl für Tierernährung, Ludwig-Maximilians-Universität München; ⁶WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Waltham (UK)

NaCl – eine acidierende Substanz?

NaCl wird Pferden hauptsächlich mit dem Ziel gegeben, Elektrolytverluste über den Schweiß auszugleichen. Dementsprechende Versorgungsempfehlungen liegen u.a. auch in Deutschland vor (1). Die bedarfsgerechte Versorgung arbeitender Pferde mit Na und Cl kann jedoch zu einer kompensierten metabolischen Azidose führen (2,3). Die Acidierung ist dann auch basal, d.h. im Ruhe-Nüchtern-Zustand, präsent und persistiert bei anhaltender Salzzufuhr (3). Ursachen für die säuernde Wirkung sind in der im Vergleich zu Cl deutlich niedrigeren Verdaulichkeit von Na und dem relativ höheren Beitrag des Cl zu der entsprechenden Facette des Plasma-Ionogramms zu suchen (4). Eine erhöhte renale Ausscheidung von Na, Cl, Ca und Mg kann die Folge sein (2,3). Die zusätzlich gegebenen Elektrolyte werden offenbar nur zu einem unbefriedigend niedrigen Prozentsatz zum Ausgleich von Verlusten über den Schweiß genutzt. Die bei gleichbleibender Ca-Zufuhr erhöhte renale Ausscheidung ist evtl. im Hinblick auf den Ca-Haushalt von Sportpferden kritisch, da belastungsbedingt die Konzentration an ionisiertem Ca (5,6) und bei bestimmten Belastungsformen auch die an Gesamt-Ca (6) im Blutserum abnimmt. Dabei handelt es sich scheinbar nicht ausschließlich um eine endogene Regulation, da infolge körperlicher Belastung offenbar verstärkt knochenkatabole Prozesse ablaufen und der Ca-Verlust über die Niere ansteigt (6,7). Bei Rennpferden wurde eine erhöhte Zufuhr an NaCl mit verstärkten Knochenumbauprozessen und einer verminderten Knochendichte in Zusammenhang gebracht (8).

Kann die Grundration puffern?

In den meisten der o.g. Studien sind die Pferde in Anlehnung an eine in Sportställen gebräuchliche Praxis mit vergleichsweise wenig Heu gefüttert worden, nämlich mit nur 1 kg/100 kg Lebendmasse (LM) und Tag (2,3). Diese Menge wird im Hinblick auf die Aufrechterhaltung einer ungestörten Dickdarmfunktion als unbedingt notwendig erachtet (9). Zur Befriedigung arteigener Bedürfnisse sollte jedoch wenigstens so viel Grobfutter zur Verfügung gestellt werden, dass daraus zumindest der Energieerhaltungsbedarf gedeckt werden kann, was übertragen auf die tägliche Menge an Heu-Trockenmasse (TM) für ein mittelgroßes Pferd etwa 1,5 kg/100 kg LM entspricht (10). Dies hat Konsequenzen für den Säure-Basen-Haushalt. Tatsächlich sind bei heubetonter Fütterung – zumindest unter den Bedingungen des Erhaltungsbedarfes – schon erhebliche Mengen an NaCl (0,4 % der TM) erforderlich um eine Reduktion des Harn-pH-Wertes zu erzielen (11). Heu puffert beim

Pferd stark acidierende Substanzen wie Ammoniumchlorid effektiv, während Stroh keine gleichsinnige Bedeutung zukommt (12). Aus noch unbekanntem Gründen ist dabei der puffernde Effekt des Heus innerhalb eines weiten Bereiches der Kation-Anion-Bilanz (KAB) der Ration (112–214 mmol/kg TM) von der KAB weitgehend unabhängig. Bei der Gabe von 0, 50 und 100 g NaCl/d auf der Basis einer heureichereren Grundration (1,33 kg/100 kg LM (13)) und ansonsten identischer Versuchsgestaltung wie bei (3) blieb die bei geringerer Heuaufnahme gemessene basale Acidierung aus. Nur die Netto-Säuren-Basen-Ausscheidung nahm tendenziell ab. Die supplementierten Elektrolyte wurden jedoch auch in diesem Versuch (13) in hohem Maße renal ausgeschieden und damit nicht umfänglich zum Ersatz von der Thermoregulation geschuldeten Verlusten genutzt. Die höhere Heumenge in Versuch (13) war auch aufgrund eines unerwartet hohen Gehaltes an Ca und K im Heu mit einer erheblich höheren KAB in der Basisration als im Versuch (3) verbunden ((13) vs. (3): 359 vs. 181 mmol/kg TM), so dass der Heu-Effekt hier per se nicht von der Wirkung der KAB getrennt werden kann.

Sind NaCl-Gaben nach sportlicher Belastung sinnvoll?

Um die acidierende Wirkung von NaCl zu mindern und die gesteigerte renale Ausscheidung der Elektrolyte zu minimieren kann versucht werden, Sportpferde wie oben beschrieben heubetonnt bzw. auf der Basis einer höheren KAB zu füttern, und die zum Ersatz von Schweißverlusten erforderliche Menge an NaCl unmittelbar nach der Belastung zu geben, d.h. zu einem Zeitpunkt an welchem belastungsbedingt eine Hypochloraemie vorliegt. Diesem Ansatz folgend erhielten 9 Sportpferde unmittelbar nach der Belastung eine rechnerisch für den Ersatz von 8 l Schweiß erforderliche Menge an NaCl per os (6). Im Rahmen eines [3 x 3(x3)]-Designs bekamen dieselben Pferde die Elektrolyte auch ohne Belastung bzw. wurden sportlich belastet ohne NaCl zu bekommen. Unabhängig von der Behandlung verloren die Pferde infolge Belastung 12 kg an Masse, was einer LM-Reduktion um 1,9 % entsprach. Die einmalige Gabe der angesprochenen NaCl-Menge führte trotz höherer aber noch nicht hoher Heugabe (1,33 kg/100 kg LM) bei den unbelasteten Pferden zu einer metabolischen Acidose. Die Gabe des Salzes unmittelbar nach der Belastung bewirkte eine raschere Stabilisierung der Cl-Konzentration im Blutserum, während der, bei den ohne Salzgabe belasteten Pferden bis zur 3. Stunde nach Belastungsende gemessene pH-Wert-Anstieg im Blut ausblieb. Eine zwischen 3. und 6. Stunde nach Belastung auch bei den nicht supplementierten Pferden festgestellte Abnahme des Blut-pH-Wertes wurde durch die NaCl-Gabe allenfalls nicht additiv verstärkt. Auch unter den hier geschilderten Kautelen wurde eine erhebliche Menge der zusätzlich gegebenen Elektrolyte renal ausgeschieden und nicht zur Kompensation von Verlusten über den Schweiß genutzt. Zudem kam es infolge der Gabe von NaCl nach der Belastung in der 6. Stunde postprandial zu einem erheblichen Anstieg der fraktionierten renalen Ca-Clearance, wie er in diesem Umfang weder bei Salzgabe ohne Belastung noch nach Belastung ohne Salzgabe gemessen wurde.

Fazit und Ausblick

Arbeitende Pferde benötigen für den Ersatz der mit dem Schweiß ausgeschiedenen Mengen an Na und Cl eine Kompensation über das Futter. Der Gehalt an diesen Elementen in üblichen Futtermitteln gilt dafür als unzureichend. Da Sportpferde aber offenbar auch ohne Einhaltung der hohen Versorgungsempfehlungen an Na und Cl anhaltend hohe Leistungen zu erbringen vermögen (14) aber bei scheinbar bedarfsgerechter Versorgung ein erheblicher Teil der Elektrolyte nicht zur Kompensation der Verluste über den Schweiß genutzt sondern renal ausgeschieden wird (2,3,6,13), sollten die aktuellen Versorgungsempfehlungen hinterfragt werden. Während Zweifel an den bei der

Bedarfsableitung unterstellten Elektrolytgehalten im Schweiß nicht indiziert sind (15), liegen mittlerweile Bedenken vor, die bisherigen Angaben zum Erhaltungsbedarf und die lineare Anbindung des Schweißverlustes an den Energiebedarf zu akzeptieren. Davon unabhängig bedürfen Fragen einer zielführenden zeitlichen Platzierung höherer Elektrolytgaben an Sportpferde weiterer Untersuchungen.

Literaturverzeichnis

1. Gesellschaft für Ernährungsphysiologie. Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Pferde. Frankfurt/Main: DLG Verlag; 1994.
2. Schwarzer U. Untersuchungen zum Säure-Basen- und Elektrolythaushalt bei Stuten unter besonderer Berücksichtigung der Säuren- und Basenausscheidung im Harn [Dissertation]. Leipzig: Universität; 1997.
3. Zeyner A, Romanowski K, Müller A-M, Vernunft A, Kanitz W, Wolf C, Kienzle E, Harris P. Effects of different doses of sodium chloride on acid-base balance of horses. Proceedings of the 12th Congress of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition (ESVCN); 25.-27.09.2008; Vienna (Austria). p. 29.
4. Kienzle E, Burger A. Der Erhaltungsbedarf des Pferdes an Mengenelementen. Übers. Tierernährg. (eingereicht)
5. Vervuert I, Stanik K, Coenen M. Effects of different levels of calcium and phosphorus intake on calcium homeostasis in exercising horses. Equine Vet. J. 2006;Supplement36:659-63.
6. Romanowski K, Müller A-M, Vernunft A, Kanitz W, Kienzle E, Füll M, Harris P, Zeyner A. Effects of oral sodium chloride load on acid base and mineral balance of exercised horses. Proceedings of the 13th Congress of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition (ESVCN); 15.-17.10.2009; Oristano, Sardinia (Italy). p. 111.
7. Romanowski K, Vernunft A, Kanitz W, Liesegang A, Kienzle E, Füll M, Zeyner A. (unveröff. Datenmaterial)
8. MacLeay JM, Mayo JM: Effect of dietary acid load on serum osteocalcin in Thoroughbred and Quarter racehorses. Proceedings of 7th International Conference on Equine Exercise Physiology; 26-31.08.2006; Fontainebleau, (France) p. 210.
9. Zeyner A, Geißler C, Dittrich A. Effects of hay intake and feeding sequence on variables in faeces and faecal water (dry matter, pH value, organic acids, ammonia, buffering capacity) of horses. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 2004;88:7-19.
10. Zeyner A, Kienzle E, Coenen M. Artgerechte Pferdefütterung. In: Pferdezucht, -haltung und -fütterung. Landbauforschung Völkenrode; Sonderheft 353 (Hrsg. Brade W, Distl O, Sieme H, Zeyner A); 2011; S.164-191.
11. Stürmer K. Untersuchungen zum Einfluss der Fütterung auf den Säure-Basen-Haushalt bei Ponys [Dissertation]. München: Ludwig-Maximilians-Universität; 2005.
12. Kienzle E, Berchtold L, Zorn N. Influence of roughage/concentrate ratio on the effect of urinary acidifiers in ponies is independent of dietary Ca/P ratio. Proc. Soc. Nutr. Physiol. 2009;18:41.
13. Romanowski K, Hacke S, Vernunft A, Kanitz W, Kienzle E, Füll M, Zeyner A. Effects of different oral doses of sodium chloride on acid-base and mineral balance of exercised horses fed a hay-based diet. Proc. Soc. Nutr. Physiol. 2011;20:71.
14. Brunner J, Wichert B, Burger D, von Peinen K, Liesegang A. Effect of feeding on blood parameters of energy metabolism in eventing horses – theory vs. practice. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 2011;(submitted).
15. Coenen M. Chloridhaushalt und Chloridbedarf des Pferdes [Habilitationsschrift]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 1991.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Annette Zeyner, Professur für Ernährungsphysiologie und Tierernährung, Universität Rostock, annette.zeyner@uni-rostock.de

Neoplasien im Penis- und Präputiumbereich

Wolfgang Scheidemann

Tierklinik Hochmoor, Gescher

Pferdebesitzer verlangen von Praktikern und Klinikern auch die Beurteilung und Behandlung von Hauttumoren. Da Penis und Präputium von Haut und Schleimhaut bedeckt sind, können theoretisch alle Tumoren, die sich an Haut, Unterhaut und Schleimhaut entwickeln, auch am äußeren Genitale beim Pferd vorkommen. Auf Grund ihrer Ausdehnung und Beschaffenheit können sie u.a. zu akuter Obstruktion der harnableitenden Wege und in Folge zu Dysurie, Anurie oder weiteren Komplikationen führen.

Etwa 10 % aller Neoplasien beim Pferd sind am äußeren Genitale lokalisiert, sie können benigner, semimaligner und maligner Natur sein (2).

Zu den wichtigsten beim Pferd vorkommenden Neoplasien zählen

- Plattenepithelkarzinome am Penis und
- Sarkoide im Präputialbereich.

Seltener findet man

- Melanome, Papillome, Fibrome, Fibropapillome, Hämangiome, Lympho-sarkome oder Mastozytome (2,4,8,11;14-16,19).

Zu den malignen, epithelialen Geschwülsten von Penis und Präputium zählen die **Plattenepithelkarzinome**. Etwa 45 % aller Plattenepithelkarzinome beim Pferd sind am Penis und Präputium lokalisiert (2). Da diese Geschwülste sowohl vom viszeralen als auch vom parietalen Blatt des Präputiums ausgehen können, werden sie allgemein auch als Präputialkarzinome bezeichnet (20).

Plattenepithelkarzinome entwickeln sich progressiv: von präkarzinomatösen Entzündungen (Abb. 1) bis zu infiltrierenden und ulkusbildenden Karzinomen (Abb. 2). Metastasen in Leisten- und Bauchhöhlenlymphknoten sowie in die angrenzende Bauchhöhle sind möglich (20).

Plattenepithelkarzinome sind typische Tumoren des alten Wallachs: im eigenen Patientengut (n=35) variierte das Alter erkrankter Pferde von 14 bis 29 Jahre (Ø 20 Jahre) – Wallache erkranken häufiger als Hengste; Pferde aller Rassen können erkranken, Kleinpferde unterschiedlicher Rassen waren im eigenen Patientengut häufiger betroffen.

Die genauen Entstehungsgründe sind unbekannt, Beobachtungen zeigen, dass es eine Reihe prädisponierender Faktoren gibt: vermehrte Smegmaretention des alten Wallachs, mangelnde Hygiene, Entzündungen oder auch traumatische Läsionen, schwach bzw. unpigmentierte Hautareale (2,4,8). Ebenso können equine Papillomviren (EcPV-2) an der Entstehung von Karzinomen beteiligt sein (11).

Für den Tierbesitzer wird die Geschwulst beim Ausschachten des Penis sichtbar (Veränderungen der Penisoberfläche), oder er bemerkt blutige bzw. eitrig-sekretorische Sekretion aus dem Präputium. Auch können Miktionsstörungen oder Präputialödeme auftreten. Wenn das Tumorwachstum fortgeschritten ist, erkennt man Ulzerationen oder käsige Nekrosen, die mit einem typischen „aasigen“ Geruch einhergehen.

An der Glans penis treten häufig blumenkohlartige weiche, zerklüftete oder geschwürig veränderte Wucherungen auf, die nicht selten zu Blutungen neigen. Infolge Berührung der Geschwulst mit dem viszeralen oder parietalen Blatt des Präputiums kann es zu Abklatschmetastasen kommen.

Die Diagnose wird anhand des klinischen Bildes gestellt. Sie gelingt einfach nach der künstlichen (medikamentellen) Vorverlagerung des Penis. Neben Penis muss auch das Präputium auf das Vorhandensein manchmal winzig kleiner, präkarzinomatöser Hautveränderungen, die in der Frühform als gerötete oder helle Plaques erscheinen, genau untersucht werden. In Zweifelsfällen wird eine Biopsie vorgenommen.

Die Behandlung der Plattenepithelkarzinome richtet sich nach Lokalisation und Ausdehnung des Tumors. Es stehen eine Reihe unterschiedlicher Verfahren zur Verfügung: dazu zählen neben der konventionellen Chirurgie die Kryo- oder Lasertherapie, Hypothermie, Chemo- und Immunotherapie (2,7,10;13-15,17,19). Als Folge ungenügender Tumorrevision entstehen immer Rezidive. Deshalb muss es das Ziel sein, so radikal, wie die anatomische Situation es zulässt, vorzugehen. Bei großflächigen Karzinomen werden häufig Penisteilamputationen vorgenommen (z.B. Operationstechnik nach Williams). Rezidive werden auch nach radikaler Operation beobachtet.

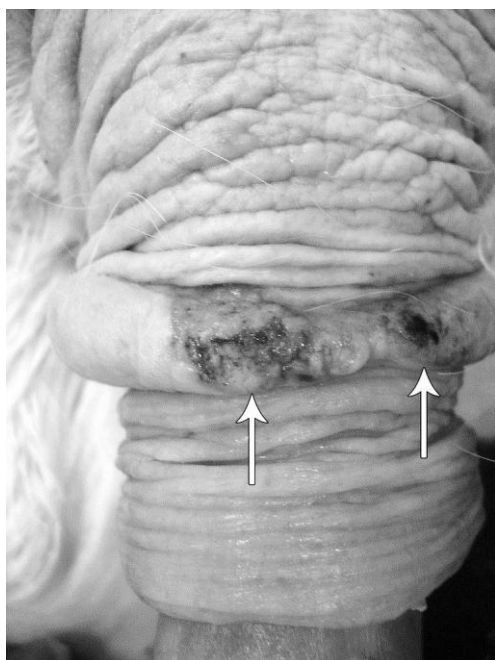


Abb. 1: Warmblut-Wallach, 20 J: kleine, präkarzinogene Ulzera (Pfeile) entlang des *Anulus preputialis*



Abb. 2: Isländer-Wallach, 26 J: höchstgradiges, kleinkindskopfgroßes Peniskarzinom (Endstadium)

Bei den **equinen Sarkoiden**, die neben zahlreichen Prädilektionsstellen am Körper auch in der äußeren Genitalregion vorkommen, handelt es sich um semimaligne, nicht selten aggressiv wachsende Tumore mit fibroblastischen und epithelialen Komponenten. Sie neigen zu infiltrativem Wachstum ohne Metastasierung in andere Organe (1,5,6,12). Betroffen sind v.a. jüngere Pferde: im eigenen Patientengut lag das Alter erkrankter Pferde zwischen 3 und 15 Jahren (Ø 7 Jahre).

Zu Krankheitsbeginn ähneln diese Tumoren den Papillomen, und werden deshalb häufig als „harmlose Warze“ eingestuft (cave – Ankaufsuntersuchung). Die häufig multipel auftretenden Sarkoide können in okkult (Typ 1), verruköser (Typ 2), nodulärer (Typ 3), fibroblastischer (Typ 4), Misch- (Typ 5) oder maligner Form (Typ 6) auftreten und sowohl flächenhaft als auch gestielt der Haut anheften (1,9,12). Sarkoide entstehen nach einer Infektion mit dem bovinen Papillomvirus (Typ 1 und 2), vorangegangene Hautverletzungen scheinen prädisponierend zu sein, Insekten sind als Vektoren wahrscheinlich mitverantwortlich (12,18). Die Diagnose lässt sich meist klinisch stellen, Zweifelsfälle sind ggf. histologisch zu untersuchen, bei der Biopsieentnahme ist eine starke Tumortraumatisierung zu vermeiden.

Zur Therapie steht nach wie vor keine 100%ig sichere Behandlung zur Verfügung. Es gibt zahlreiche chirurgische und nicht chirurgische Verfahren, durch die die Tumoren entfernt werden können, doch neigen Sarkoide zu einer hohen Rezidivrate. Nicht selten wählt man kombinierte Therapieverfahren (1,3,6,12).

Penis- und Präputiumpapillome (sog. „Warzen“) werden durch equine Papillomaviren verursacht. Gewöhnlich findet man sie im Maul-Nüsternbereich (vor allem beim heranwachsenden Pferd), gelegentlich auch am äußeren Genitale, wo sie am Corpus, der Glans oder auch der Urethraöffnung wachsen können. In den meisten Fällen heilen sie spontan ab (12).

Melanome beobachtet man i.e.L. beim älteren Schimmel (andersfarbige Rassen können auch erkranken), wo sie im Kopf-, After- oder Schweifbereich vereinzelt oder multipel auftreten können. Melanome sind in der Regel langsam wachsende, primär benigne Tumoren, die eine Tendenz zur Malignität entwickeln können. Maligne Melanome metastasieren über Blut- und/oder Lymphbahnen in regionäre Lymphknoten.

Bei den Melanomen handelt es sich um einzelne oder multiple Tumorknoten unterschiedlicher Größe. Neben den bevorzugten Lokalisationen (Kopf, Anus) kann auch das äußere Genitale affiziert sein. Je nach Lokalisation und Wachstum können sie lange ohne klinische Bedeutung sein oder auf Grund ihrer Größenzunahme zu Beeinträchtigungen führen (12).

Differentialdiagnostisch von den klassischen Geschwülsten abzugrenzen sind z. T. erhebliche Penis-schwellungen, als Folge von Penisverletzungen (z.B. durch Schlagverletzungen), reine Hauterkrankungen (z.B. Staphylokokkendermatitis) oder parasitäre Erkrankungen, wie z.B. die Habronematose.

Fazit

Eine frühzeitige Diagnose und Behandlung ist essentiell, um Penis und Präputium zu erhalten, was vor allem bei Zuchttieren zur Wahrung der Deckfähigkeit von wirtschaftlicher Bedeutung ist. Zu spätes oder inkonsequentes Eingreifen verhindert auch eine erfolgreiche Therapie, wenn die Geschwülste durch Größenzunahme, invasives Wachstum oder Metastasierung therapeutisch nicht mehr zugänglich sind. Aggressives Tumorstadium, massive Metastasenbildung oder auffallend schnelle, posttherapeutische Rezidivneigung rechtfertigen auch die Euthanasie des Patienten.

Literaturverzeichnis

1. Bienert A, Bubeck K. Equine Sarkoide – Therapeutische Ansätze und Möglichkeiten. Pferdespiegel, 2005;2:78-85.

2. Brinsko SP. Neoplasia of the Male Reproductive Tract. *Vet Clin North Am - Equine Practice*. 1998;14:517-33.
3. Carr EA. New Developments in Diagnosis and Treatment of Equine Sarcoid. In: Robinson N.E., Sprayberry K.A. (Eds), *Current Therapy in Equine Medicine*. 6th ed; St. Louis, USA; Saunders, Elsevier; 2009. S. 698-702.
4. Cotchin E. A General Survey of Tumors in the Horse. *Equine vet J*. 1977;9:16-2.
5. Dietz O, Sloot van Oldruitenborgh-Oosterbaan M, Weber A. Hautkrankheiten. in: Dietz, O., Huskamp B. (Hrsg.), *Handbuch Pferdepraxis*. Stuttgart, Enke Verlag; 2006. S. 217-22; S. 227-31.
6. Hamann J. Das Equine Sarkoid – eine therapeutische Herausforderung. *Bundesverband praktischer Tierärzte (BPT-Kongress, Münster)*; 2003; Vortragsband. S. 95-7.
7. Howarth S, Lucke VM, Pearson H. Squamous cell carcinoma of the equine external genitalia: A review and assessment of penile amputation and urethrostomy as a surgical treatment. *Equine vet J*. 1991;23:53-8.
8. Klein WR, Firth EC, Vermint JA. Penis und Preputiumtumoren beim Pferd. *Prakt Tierarzt*. 1991;3:192-6.
9. Knottenbelt DC. A suggested clinical classification for the Equine Sarcoid. *Clin Tech Equine Pract*. 2005;4:278-95.
10. Mair T, Walmsley JP, Phillips TJ. Surgical treatment of 45 horses affected by squamous cell carcinoma of the penis and prepuce. *Equine vet J*. 2000;32:406-10.
11. Scase T, Brandt S, Kainzbauer C, Syknora S, Bijmolt S, Hughes K, et al. EcPV-2: An infectious cause for equine genital cancer? *Equine vet J*. 2010;42:738-45.
12. Scott DW, Miller Jr. WH. Neoplastic and Non-Neoplastic Tumors. In *Equine Dermatology*. St Louis, USA, Elsevier-Science; 2003. S. 698-795.
13. Schneider J. Erkrankungen des Penis. In: Dietz O, Huskamp B, (Hrsg.): *Handbuch Pferdepraxis*. Stuttgart: Enke Verlag; 2006. S. 565-6.
14. Schumacher J. Penis and Prepuce. In: Auer JA, Stick JA (eds). *Equine Surgery*, 3rd ed. St. Louis, USA: Saunders, Elsevier; 2006. S. 811-35.
15. Threlfall WR, Immegart HM. Stallion Reproductive Tract Neoplasms. In: Reed SM, Bayly WM (eds.). *Equine Internal Medicine*. Philadelphia, London: WB Saunders Comp.; 1998. S. 801-4.
16. van den Top JGB, de Heer N, Klein WR, Ensink JM. Penile and preputial squamous cell carcinoma in the horse: A retrospective study of treatment of 77 affected horse. *Equine vet J*. 2008;40:533-7.
17. van den Top JGB, Ensink JM, Gröne A, Klein WR, Barneveld A, van Weeren PR. Penile and preputial tumours in the horse: Literature review and proposal of a standardised approach. *Equine vet J*. 2010;42:746-57.
18. von Felbert I. Histopathologische und immunhistologische sowie zytologische und molekularbiologische Untersuchungen zur Pathogenese und Therapie equiner Sarkoide [Dissertation]. Giessen: Justus-Liebig-Universität; 2009.
19. Walker DF, Vaughan JT. *Bovine and Equine Urogenital Surgery*. Philadelphia, USA; Lea & Febiger; 1980. S. 135-7.
20. Weiss E. Penis und Präputium. In Joest E (Hrsg.): *Handbuch der speziellen Pathologie der Haustiere*, Band IV – Genitalorgane, Haut, Skelett. Berlin, Hamburg; Verlag P. Parey; 1985. S. 84–129.

Kontaktadresse

Dr. Wolfgang Scheidemann, Tierklinik Hochmoor, Gescher, w.scheidemann@tierklinik-hochmoor.de

Diagnostischer Wert der Nierenfunktionsanalyse beim Pferd

Anna May¹, Heidrun Gehlen²

¹Klinik für Pferde, Ludwig-Maximilians-Universität München, ²Klinik für Pferde, Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin

Einleitung

Die Nierenfunktionsanalyse stellt ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnostik von Nierenerkrankungen beim Pferd dar, weil sie detaillierte Aussagen über die Leistungsfähigkeit bzw. mögliche Funktionseinschränkung der Nieren erlaubt.

Zur Beurteilung der Nierenfunktion kann zum einen die Harnkonzentration (spezifisches Harngewicht) als Indikator für die Reaktion der Niere auf den Wasserhaushalt und zum anderen die fraktionierte Elektrolytexkretion mit der Elektrolyt-Plasma- und Urinkonzentration sowie die Bestimmung von Harnenzymen herangezogen werden.

Die Nierenfunktionsanalyse ermöglicht oftmals neben einer genauen Diagnose auch eine Prognosestellung für den Patienten.

Spezifisches Harngewicht (SHG)

Bei Polyurie/Polydipsie ist in der Regel auch das spezifische Harngewicht erniedrigt. Zunächst sollte die tägliche Trinkmenge durch regelmäßige Kontrollen überprüft werden. Zur Abgrenzung anderer Erkrankungen (Cushing, Diabetes insipidus, psychogene Polydipsie) kann die tubuläre Funktion über einen Durstversuch (Dürsten über 20h) oder einen Wasserbelastungstest (Eingabe von 20–30L Wasser) mit Überprüfung von Hämatokrit, Blutharnstoff und spezifischem Harngewicht überprüft werden. Ein Durstversuch darf nicht bei dehydrierten Pferden oder Pferden mit Azotämie durchgeführt werden.

Fraktionierte Elektrolytexkretion (FEE)

Bei der fraktionierten Elektrolytexkretion werden harnpflichtige Substanzen und Elektrolyte vergleichend in parallel gewonnenem Plasma/Serum und Urin untersucht. Anhand der verschiedenen Konzentrationen der Substanzen kann eine Aussage hinsichtlich der Lokalisation (Tubulus, Glomerulum) und des Ausmaßes der Schädigung getroffen werden.

Normalerweise wird bei der gesunden Niere die Nettoausscheidung eines Elektrolyts im Harn durch die glomeruläre Filtrationsrate und die tubuläre Resorption reguliert. Da endogenes Kreatinin allein durch glomeruläre Filtration ausgeschieden wird, entspricht seine Exkretionsrate der glomerulären Filtrationsrate, auch wenn eine Schädigung der Nieren vorliegt. Aus diesem Grund wird die Kreatinin-Clearance als Standardwert benutzt, mit dem die Clearance eines Elektrolyts in der Nierenfunktionsanalyse verglichen wird. Dabei wird das prozentuale Verhältnis der Clearance eines Elektrolyts zu der Clearance von Kreatinin als „fraktionierte Exkretion“ (FE) bezeichnet. Die FE-Werte sind im physiologischen Zustand sehr unterschiedlich, bleiben aber innerhalb eines Referenzbereichs. Findet beispielweise ein Verlust der tubulären Resorption statt, steigt die Exkretion eines Elektrolyts (in vielen Fällen Natrium oder Phosphor) meistens an.

Enzyme im Harn

Eine Enzymurie (Ausscheidung von Gamma-Glutamyltransferase über den Harn) als frühes Anzeichen einer tubulären Dysfunktion sollte im Rahmen der Nierenfunktionsanalyse überprüft werden.

Anwendungsbereiche

Eine Nierenfunktionsanalyse sollte zur Diagnose bzw. dem Ausschluss eines akuten oder chronischen Nierenversagens herangezogen werden. Leider findet dieser Test in der Praxis bisher nur selten Anwendung, obwohl er leicht durchzuführen ist und neben der klinischen Untersuchung, der Ultraschalldiagnostik, dem Harnstatus/-sediment und der Endoskopie der Harnwege eine wichtige Rolle einnehmen sollte.

Auch zur Diagnostik eines einseitigen Nierenversagens bzw. einer einseitigen Nierenerkrankung kann die Funktionsanalyse herangezogen werden, da in diesen Fällen aus jedem Ureter einzeln Harn gewonnen und untersucht werden kann.

Probenentnahme

Zur Durchführung einer Nierenfunktionsanalyse wird Urin und Blutplasma des Patienten benötigt. Die Probenentnahme zur Durchführung der Nierenfunktionsanalyse ist einfach, da der Harn spontan (Mittelstrahlurin) als Sammelurinprobe gewonnen werden kann. Besser ist natürlich die sterile Entnahme mittels eines Katheters, insbesondere wenn parallel auch eine mikrobiologische Urinuntersuchung durchgeführt werden soll. Die Entnahme von Blut und Urin sollte parallel erfolgen (max. 30 Minuten zwischen beiden Entnahmen). Das Blutplasma sollte möglichst schnell abgetrennt werden und die Proben sollten in verschlossenen, sterilen Behältern möglichst zeitnah in das Analyselabor versandt werden, um sekundäre Kontaminationen sowie Veränderungen der Phosphat- und Kreatinin-Konzentrationen zu vermeiden.

Limitationen

Zu berücksichtigen ist, dass die Konzentrationen von Elektrolyten und die Exkretionsraten innerhalb eines Tages (Einfluss von Fütterung, Trinkmenge und endokrinen Faktoren) und zwischen verschiedenen Individuen variieren können. Aus diesem Grund sollte die Nierenfunktionsanalyse bei zweifelhaften Befunden gegebenenfalls wiederholt werden. Bei Pferden, die aufgrund einer Niereninsuffizienz Infusionen erhalten, können die Ergebnisse verfälscht sein.

Zusammenfassung

In dem Vortrag soll auf die korrekte Durchführung, sowie auf Möglichkeiten und Grenzen der Nierenfunktionsanalyse in der Praxis eingegangen werden. Des Weiteren soll ein Überblick über die Beurteilung der Veränderungen der Elektrolytkonzentrationen gegeben werden.

Weiterführende Literatur

1. Taylor FGR, Hillyer MH. Krankheiten der Harnorgane. In: Klinische Diagnostik in der Pferdepraxis, Schlütersche Verlag; 2001. S. 127-9.
2. Waldridge B. Disorders of the Urinary System. In: Equine Internal Medicine. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, Hrsg. 3. Aufl. Saunders Elsevier; 2010 S. 1168-70.

Kontaktadresse

Dr. Anna May, Klinik für Pferde, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München,
annamay@gmx.de

Biochemische Parameter in Serum und Peritonealflüssigkeit bei Ponys mit chronisch intestinaler Sandakkumulation

Ulrike Reichelt, Christoph Lischer

Klinik für Pferde, Freie Universität Berlin

Einleitung

Bei Equiden werden Sandablagerungen im Gastrointestinaltrakt (GIT) mit einer Inzidenz von 5 % angegeben und sind in Regionen mit sandhaltigen Böden eine häufige Kolikursache. Klinisch können neben akuten aber auch chronisch-rezidivierende Koliken und unspezifische Symptome wie Gewichtsverlust und Durchfall festgestellt werden. Die Diagnose der intestinalen Sandakkumulation wird im Zusammenhang mit den vorberichtlich bekannten Haltungs- und Fütterungsbedingungen (Bodenfütterung, Offenstallhaltung), der klinischen Untersuchung, einem Sand-Sedimentations-Test sowie mit Hilfe der bildgebenden Diagnostik (Röntgen) gestellt. Eine Untersuchung der Peritonealflüssigkeit (PF) hat beim akuten Kolikpferd mit Ileusverdacht eine große diagnostische Bedeutung. Die Analyse der Peritonealflüssigkeit reflektiert aber auch den Zustand der serösen Häute und intraabdominalen Organe bei persistierender und chronisch-rezidivierender Kolik und dient damit der Erkennung von entzündlichen Prozessen im Bauchraum. In der Peritonealflüssigkeit werden makroskopisch Menge, Farbe und Transparenz sowie labordiagnostisch allgemeine Parameter wie Proteinkonzentration und Zellzahl analysiert. Im Weiteren können spezifische Parameter, z. B. Laktat (LAC) sowie Enzymaktivitäten der Laktatdehydrogenase (LDH) und Alkalischen Phosphatase (AP) mit deren organspezifischen Isoenzymen gemessen werden. Ziel dieser Verlaufsstudie war es, den Einfluss von chronisch-intestinalen Sandakkumulationen unterschiedlichen Schweregrads auf die hämatologischen und blutchemischen Parameter in Blut und Peritonealflüssigkeit zu untersuchen.

Material und Methode

Zufällig ausgewählt wurden 20 Ponys (19 Shetland/1 Haflinger; 8 Stuten/12 Wallache; Durchschnittsalter: 22 Jahre) ohne Koliksymptomatik innerhalb der letzten 6 Monate aus einer Herde von 60 Ponys in Offenstallhaltung auf sandhaltigem Boden. Dreimal im Abstand von 2 Wochen wurde die gastrointestinale Sandakkumulation mittels Sand-Sedimentations-Test und standardisierter, röntgenologischer Untersuchung festgestellt. Die Untersuchung beinhaltete neben einer Ermittlung des Zahnstatus die Entnahme von Blut und Peritonealflüssigkeit. Im Blut wurden folgende Parameter bestimmt: Differentialblutbild, Hämatokrit (HK), Totalprotein (TP), Fibrinogen (FIBRC), LAC, Creatinkinase (CK), LDH, LDH-Isoenzyme (LDH-Isoenzym 1,2,3,4,5), Glukose (GLUC), AP und Eiweißelektrophorese (Albumin, α -, β -, γ - Globuline). Die Entnahme von Peritonealflüssigkeit erfolgte über eine Punktion der Bauchhöhle am tiefsten Punkt, handbreit kaudal des *Proc. xyphoideus* in der *Linea alba*. In der Peritonealflüssigkeit wurden zytologische (WBC, RBC) und biochemische Parameter (TP, GLUC, LAC, CK, LDH, LDH-Isoenzyme, AP) untersucht. Die Auswertung erfolgte nach Einteilung der röntgenologischen Befunde in 3 Gruppen (Gruppe 1 = kein Sand, Spuren von Sand; Gruppe 2 = geringgradig Sand; Gruppe 3 = mittel-, und hochgradig Sand). Statistisch wurde ein sogenanntes „Gemischtes Modell“ verwendet. Mit diesem Modell erfolgt eine Analyse des möglichen Einflusses der Sandakkumulation auf die einzelnen Parameter in Blut

und Peritonealflüssigkeit. Dabei werden individuenspezifische Effekte (für jedes einzelne Tier) als zufällige Größen (Random Effect) und zusätzlich populationsspezifische Effekte (einzelne Gruppen) als feste Größen (Fixed Effect) modelliert und deren Einfluss auf die interessierenden Messwerte geprüft.

Tabelle 1: Röntgenologische Überprüfung der Sandakkumulation bei 60 Ponys über 4 Wochen

Röntgenologische Untersuchung (n=60)	initial		nach 2 Wochen		nach 4 Wochen		total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
	kein Sand	2	10	1	5	2	10	5
Spuren von Sand	7	35	7	35	3	15	17	28
geringgradig	8	40	7	35	8	40	23	38
mittelgradig	1	5	3	15	6	30	10	17
hochgradig	2	10	2	10	1	5	5	8.4

Ergebnisse

In 15 (25 %) von 60 röntgenologischen Untersuchungen wurde eine mittel- bis hochgradige Sandakkumulation festgestellt (Tab. 1). Zudem ergab sich auf dem Röntgenbild ein typisch anatomisches Verteilungsmuster der Sandablagerungen. Danach konnten häufig betroffene Lokalisationen wie linke dorsale/ventrale Kolonlängslage sowie rechts dorsale Kolonlängslage neben Darmteilen mit wenig Sand identifiziert werden (Abb.1a–c). Ein Zusammenhang zwischen der unterschiedlichen Menge an Sand im Sand-Sedimentations-Test und den röntgenologischen Befunden konnte nicht aufgezeigt werden (Tab. 2).

Tabelle 2: Korrelation zwischen Röntgenbefunden und Sandsedimentationsmenge

Röntgenologische Untersuchung (n=60)	Sand-Sedimentations-Test			
	kein Sand	0,5–5 mm	5–10 mm	>10 mm
kein Sand	0	0	0	1
Spuren von Sand	3	15	1	0
geringgradig	3	16	7	0
mittelgradig	2	6	2	0
hochgradig	1	1	1	2

In 93 % der Bauchhöhlenpunktionen wurde innerhalb von 1 Minute reichlich (25–50 ml) spontan schnell tropfend oder im Strahl ablaufende Peritonealflüssigkeit gewonnen. Die makroskopische Beurteilung ergab in 98 % der Punktate eine durchsichtige, bernsteingelbe bis tief gelbe Flüssigkeit sowie nach Messung von Totalprotein und Zellzahl in 100 % der Punktate ein Transsudat. Eine Übersicht über die untersuchten Parameter in Blut und Peritonealflüssigkeit gibt Tabelle 3. Die Messung des Parameters GLUC ergab ausschließlich Werte im Referenzbereich, LAC zeigte in 28,3 % der Blut- und 83 % der Peritonealflüssigkeiten ein Ergebnis oberhalb der Referenzbereiche. Die Analyse der LDH zeigte in 7 % der Blut-, und 44 % der Peritonealflüssigkeiten eine gesteigerte

Enzymaktivität. Eine erhöhte Aktivität der AP wurde lediglich in 12 % der Bauchhöhlenpunkate gemessen. Nach Auswertung der labordiagnostisch untersuchten Bauchpunkate in Zusammenhang mit der röntgenologischen Untersuchung wurde in 77 % aller Fälle mit einer mittel-, bis hochgradigen Sandakkumulation im GIT eine erhöhte LDH gemessen. Ein erhöhtes LAC in der Peritonealflüssigkeit ergab sich in 80,5 % aller Fälle mit gering-, mittel-, bis hochgradiger Sandakkumulation.

Tabelle 3: Erhobene Blut- und Peritonealflüssigkeitsparameter bei Ponys mit gastrointestinaler Sandakkumulation

Parameter	Referenz		Gruppe 1 (n=22)		Gruppe 2 (n=23)		Gruppe 3 (n=15)	
	Blut	PF	Blut	PF	Blut	PF	Blut	PF
WBC (x 10 ⁹ /l)	5–11	< 10	7,82	0,77	8,13	0,7	7,97	0,6
TP (g/dl)	5,5– 7,5	< 2,5	6,6	0,5	6,8	0,6	6,8	1,2
LAC (mmol/l)	0,9– 1,1	< 0,6	1,0	1,0	1,2	1,4	0,8	1,2
GLUC (mmol/l)	4,4– 6,7*	< 7,7	4,7	5,5	4,3	5,3	4,6	5,5
CK (U/l)	< 408*	n.u.	210,5	24,9	229	28	196	35,1
LDH (U/l)	< 639*	< 100	398,6	116,9	385,5	114,3	341,3	171,3
AP (U/l)	< 333*	< 20	141,4	20	130,7	14,7	108,3	12

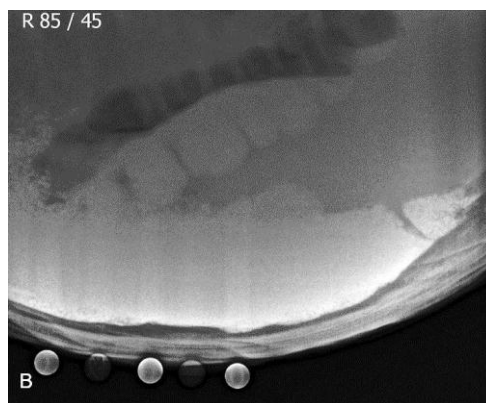
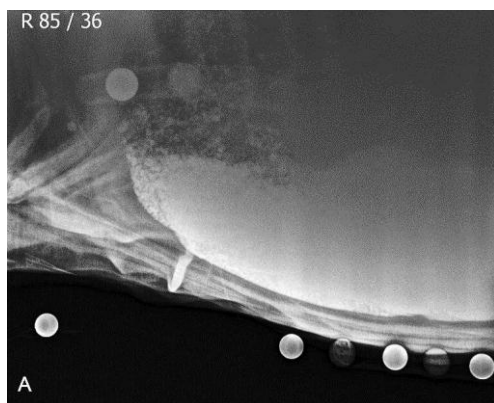


Abb.1A+B: cranio-, und caudo-ventrales Abdomen im latero-lateralen Strahlengang mit hochgradiger Sandakkumulation.



Abb.1C: Abdomen im dorso-ventralen Strahlengang, mit Sandablagerungen im linken dorsalen und ventralen Kolon sowie der magenähnlichen Erweiterung.

Diskussion

Die Verlaufsuntersuchung hat gezeigt, dass Sandakkumulationen im GIT, beim Pony in Offenstallhaltung auf sandhaltigem Boden, ein häufiger röntgenologischer Befund sind. Dabei konnten sowohl gering-, als auch mittel-, bis hochgradige Sandablagerungen beim klinisch unauffälligen Individuum festgestellt werden. Die Untersuchung zeigt auch, dass größere Mengen Sand im Dickdarm über einen längeren Zeitraum ohne Entwicklung klinischer Symptome toleriert werden. Über die Ergebnisse des Sand-Sedimentations-Tests wurde zudem eine diskontinuierliche Ausscheidung von Sand mit dem Kot dargestellt. Eine Untersuchung der gastrointestinalen Sandablagerung mit Hilfe einzelner Kotuntersuchungen im Sand-Sedimentations-Test ist danach kein effektives Diagnostikum. Die Gewinnung und Untersuchung von Blut und Peritonealfüssigkeiten der Ponys zum Nachweis von intraabdominal entzündlichen Veränderungen ergab in den meisten Punktionen eine große unter Druck abfließende Menge und damit einen Hinweis auf eine gesteigerte Produktion von Bauchhöhlenflüssigkeit. Als Ursachen werden eine Hypalbuminämie mit Veränderung des kolloidosmotischen Drucks, entzündungsbedingte Gefäßundichtigkeiten sowie eine venöse Stauung angegeben. In der Regel werden 5–10 ml Bauchhöhlenflüssigkeit tröpfchenweise innerhalb von 5 Minuten gewonnen. Eine Beurteilung der pathologischen Bedeutung dieser Feststellung im Zusammenhang mit der gastrointestinalen Sandakkumulation erscheint nur mit den Ergebnissen aus der labordiagnostischen Untersuchung möglich.

Weiterführende Literatur

1. Brownlow MA, Hutchins DR, Johnston KG. Reference values for equine peritoneal fluid. *Equine vet. J.* 1981;13:127-30.
2. Cowell RL, Tyler RD. *Diagnostic Cytology and Hematology of the horse.* Herausgeber. 2. Aufl. St. Louis Mosby. Inc; 2002.
3. Grosche A, Schrödl W, Schusser GF. Spezifischer Parameter im Blut und Bauchpunktat zur Ermittlung des Schweregrades von intestinaler Ischämie bei Kolikpferden. *Tierärztl. Prax.* 2006;34(G):387-96.
4. Husted L, Andersen MS, Borggaard OK, Houe H, Olsen SN. Risk factors for faecal sand excretion in Icelandic horses. *Equine vet.J.* 2005;37:351-5.
5. Kaneene JB, Miller RA, Ross WA, Gallagher K, Marteniuk J, Rook J. Risk factors for colic in the Michigan (USA) equine population. *Preventive Veterinary Medicine.* 1997;30:23-36.

6. Ruohoniemi M, Kaikkonen R, Raekallio M, Luukkanen L. Abdominal radiography in monitoring the resolution of sand accumulations from the large colon of horses treated medically *Equine vet J.* 2001;33:59-64.
7. Taylor FGR, Hillyer MH. *Klinische Diagnostik in der Pferdepraxis*, Herausgeber. Hannover: Schlütersche GmbH; 2001.

Kontaktadresse

Dr. Ulrike Reichelt, Klinik für Pferde FU Berlin, reichelt.ulrike@vetmed.fu-berlin.de

Alkoholdehydrogenase (ADH) als Marker für intestinale Ischämie

Gabor Köller, Naglaa Gomaa, Gerald F.Schusser

Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Einleitung

Die häufigste Ursache für die Einweisung von Pferden in eine Klinik ist eine akute intestinale Obstruktion, die eine einfache Obstipation oder auch eine lebensbedrohliche Strangulation sein kann. Oft ist es schwer, eine endgültige Diagnose zu stellen, um die Besitzer über die Prognose und die Risiken einer Operation zu informieren. Bei der Operation von intestinalen Obstruktionen ist die Mortalität, aufgrund von akutem Kreislaufversagen, intestinaler Ischämie oder postoperativen Komplikationen hoch. Die intestinale Ischämie ist ein zentraler Faktor in der Pathogenese des Multiorganversagens (1). Die Nekrose der intestinalen Schleimhaut und der Verlust von intestinalem Epithel führen zu einer Resorption von Endotoxinen und der Aktivierung von Granulozyten, Monozyten und Kupffer-Sternzellen (2). Diese aktivierten Zellen produzieren TNF- α , das über verschiedene Zwischenschritte zu einer Schädigung der Leber führt (3).

Alkoholdehydrogenase (ADH) ist eine zytosolische Oxidoreduktase, die in verschiedenen Geweben vorkommt. Beim Pferd sind fünf verschiedene Isoenzyme bekannt, wobei vier Isoenzyme hauptsächlich in der Leber vorkommen und ein Isoenzym in verschiedenen anderen Geweben anzutreffen ist (4). ADH katalysiert die Oxidation von steroidal, zyklischen und aliphatischen Alkoholen. Somit spielt dieses Enzym bei der Detoxifikation eine wichtige Rolle. Da ADH ein Enzym mit kleinem Molekulargewicht ist, kann es, bei Zelluntergang, schneller als andere Leberenzyme, in den Blutkreislauf übertreten (5). Bei einer Endotoxämie erfolgt in der Leber die Transkription der Gene für die Synthese von ADH. In einem Modellversuch, in dem eine intestinale Ischämie durch Okklusion der *Arteria mesenterica cranialis* bei Ratten erzeugt wurde, konnte gezeigt werden, dass die Aktivität der ADH im Blutkreislauf auch als Marker für eine intestinale Ischämie genutzt werden kann (6). Ziel dieser Arbeit war es, die Aktivität der ADH im Serum von Pferden mit einer akuten intestinalen Obstruktion zu bestimmen und einen prognostischen Schwellwert zu ermitteln.

Material und Methoden

Als Kontrollgruppe wurden 30 gesunde Warmblutpferde (30 Pferde) verwendet. Es wurden 77 Pferde mit akuter intestinaler Obstruktion aus dem Patientengut der Medizinischen Tierklinik in 3 Gruppen eingeteilt. Alle Tiere mit einer nichtstrangulierenden Obstruktion (36 Pferde) bildeten die Gruppe 1. In Gruppe 2 wurden alle Tiere mit einer Strangulation des Dünndarmes (22 Pferde) und in Gruppe 3 alle Tiere mit einer Strangulation des großen Kolons (19 Pferde) zusammengefasst.

Die ADH-Aktivität wurde photometrisch nach einer verbesserten Methode von Kato et al. aus Serumproben bestimmt (18). Die Bestimmung von Laktat, Aspartataminotransferase (AST), γ -Glutamyltransferase (GGT) und Glutamatdehydrogenase (GLDH) erfolgte mit einem Hitachi 912 (Boehringer, Ingelheim) und den entsprechenden Testkits von Roche Diagnostics (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim).

Ergebnisse und Diskussion

In Tabelle 1 sind die Aktivitäten von ADH, AST, GGT und GLDH sowie die Laktatkonzentration aufgeführt. Die ADH-Aktivitäten in den Gruppen 2 und 3 waren gegenüber der Kontrollgruppe signifikant erhöht. Die ADH-Aktivitäten der Gruppe 1 waren gegenüber der Kontrollgruppe nichtsignifikant erhöht. Es konnten auch keine Signifikanzen zwischen den Pferden mit Strangulation des Dünndarmes (Gruppe 2) und Strangulation des großen Kolons (Gruppe 3) festgestellt werden. Die Enzymaktivitäten von AST und GLDH waren nur in Gruppe 3 signifikant erhöht, wogegen GGT keine signifikante Erhöhung in allen drei Gruppen zeigte. Die Laktatkonzentration war in allen Gruppen signifikant erhöht. Die höchsten Laktatkonzentrationen wurden bei den Pferden mit Kolontorsion gemessen. Zwischen der ADH-Aktivität und der Laktatkonzentration im Serum bestand eine starke positive Korrelation in den Gruppen 1 und 3.

Tabelle 1: Enzymaktivitäten und der Laktatkonzentration (Median) von Pferden der Kontrollgruppe und der Gruppen 1 (nichtstrangulierende Obstruktion), 2 (Strangulation des Dünndarms) und 3 (Strangulation des großen Kolons).

	Kontrollgruppe (n = 30)	Nichtstrangu- lierende Obstruktion Gruppe 1 (n = 36)	Dünndarm- strangulation Gruppe 2 (n = 22)	Kolontorsion Gruppe 3 (n = 19)
ADH(U/l)	10,5	16,6*	40,0*	63,2*
AST(U/l)	328,0	342,5	368,3	530,0*
GGT(U/l)	19,0	17,0	22,2	36,0
GLDH(U/l)	2,5	4,7	5,9	59,5*
Laktat (mmol/l)	0,9	1,8*	3,7*	7,4*

* Werte sind signifikant gegenüber der Kontrollgruppe ($p < 0,05$)

Alle Pferde der Gruppe 1 wurden als geheilt entlassen. Unter den Pferden mit einer strangulierenden Obstruktion (Gruppen 2 und 3) überlebten 12 Pferde den Klinikaufenthalt nicht. Diese 12 Pferde zeigten hohe ADH-Werte. Die statistische Auswertung durch eine Grenzwertoptimierungskurve (ROC) ergab einen Schwellwert zur Unterscheidung von Pferden mit einer hohen und einer niedrigen Überlebenswahrscheinlichkeit. Dieser Schwellwert lag bei einer ADH-Aktivität von 80 U/l mit einer Sensitivität von 66,7 % und einer Spezifität von 94,4 %. Je höher die ADH-Aktivität ist, desto geringer ist die Überlebenswahrscheinlichkeit. Der signifikante Anstieg der ADH-Aktivität bei Pferden mit einer strangulierenden Obstruktion kann verschiedene Ursachen haben. Neben den intestinalen Hypoperfusionsschäden zeigten die Pferde der Gruppen 2 und 3 auch Anzeichen des systemischen inflammatorischen Responssyndroms (SIRS), als Antwort auf eine Endotoxämie (8).

Da das große Kolon mehr Bakterien enthält als der Dünndarm (9), führt eine Nekrose der intestinalen Schleimhaut im großen Kolon zwangsläufig auch zu einer höheren Aufnahme von

Endotoxinen. Das Toxin gelangt in den Blutkreislauf und führt durch die Aktivierung der Granulozyten zu einer Sequestration der Zellen in den Lebersinusoiden. Dies hat eine Schädigung des Lebergewebes unter Freisetzung von ADH zur Folge (10). Endotoxine führen in den Hepatozyten zur Aktivierung von Regulationsfaktoren, die die Expression von ADH aktivieren (11). Andererseits hemmt der Transkriptionsfaktor NF κ B, der auch durch durch inflammatorische Zytokine, wie TNF- α und IL1 aktiviert wird, die Transkription des ADH-Gens, durch Bindung an den ADH-Promotor. Die Regulation von NF κ B erfolgt über inhibitorische Proteine (I κ B α). Die von ADH produzierten Aldehyde, wie z.B. Acetaldehyd, hemmen, den durch Endotoxin vermittelten, Abbau von I κ B α . Diese Hemmung bewirkt eine erhöhte I κ B α -Konzentration und somit kommt es nicht zur Bindung von NF κ B an den ADH-Promotor (11). Posttranskriptional erhöht Leptin, ein Zytokin, das strukturelle Ähnlichkeit mit IL11, IL12 und GH (growth hormon) aufweist und an der Pathogenese von Leberfibrose beteiligt ist, die Synthese von ADH (12).

Eine andere Quelle für die Freisetzung von ADH ist das, durch die Ischämie nekrotisierte, intestinale Epithel (13).

Die kurze Reaktionszeit von ADH bei Leberschäden durch eine Endotoxämie kann sowohl bei der Diagnose der strangulierenden Obstruktion als auch bei der prognostischen Bewertung genutzt werden. Der Schwellwert für die Prognose eines Nichtüberlebens liegt bei 80 U/l.

Literaturverzeichnis

1. Swank MG, Deitch AE. Role of the gut in Multiple Organ Failure: Bacterial translocation and permeability changes. *World J Surg.* 1996;20(4):411–7.
2. Su LG. Lipopolysaccharides in liver injury: molecular mechanisms of Kupffer cell activation. *Am J physiol gastrointestinal liver physiol.* 2002;283(2):G256–65.
3. Horie Y, Wolf R, Anderson CD, Granger DN. Hepatic leukostasis and hypoxic stress in adhesion molecule-deficient mice after gut ischemia/reperfusion. *J Clin Invest.* 1996;99(4):781–8.
4. Seeley TL, Mather PB, Holmes RS. Electrophoretic analyses of alcohol dehydrogenase, aldehyde dehydrogenase, aldehyde reductase, aldehyde oxidase and xanthine oxidase from horse tissues. *Comp Biochem Physiol B.* 1984;78(1):131–9.
1. Parks DA, Granger DN. Ischemia - reperfusion injury: a radical view. *Hepatology.* 1988;8(3):680–2.
2. Gumaste UR, Joshi MM, Mourya DT, Barde PV, Shrivastav GK, Ghole VS. Alcohol dehydrogenase: a potential new marker for diagnosis of intestinal ischemia using rat as a model. *World J Gastroenterol.* 2005;11(6):912–6.
3. Kato S, Ishii H, Kano S, Hagihara S, Todoroki T, Nagata S, Takahashi H, Nagasaka M, Sato J, Tsuchiya M. Improved assay for alcohol dehydrogenase activity in serum by centrifugal analysis. *J. Clin Chem.* 1984;30(11):1817–20.
4. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest.* 2009;136(5 Suppl):1644–55.
5. Grulke S, Franck T, Gangl M, Péters F, Salciccia A, Deby-Dupont G, Serteyn D. Myeloperoxidase assay in plasma and peritoneal fluid of horses with gastrointestinal disease. *Can J Vet Res.* 2008;72(1):37–42.
6. Jaeschke H and Smith CW. Cell adhesion and migration. Leukocyte adhesion and transmigration in the liver vasculature. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 1997;273:G1169–73.
7. Potter JJ, Rennie-Tankersley L, Mezey E. Endotoxin enhances liver alcohol dehydrogenase by action through upstream stimulatory factor but not by nuclear factor-kappa B. *J Biol Chem.* 2003;278(6):4353–7.
8. Mezey E, Rennie-Tankersley L, Potter JJ. Effect of leptin on liver alcohol dehydrogenase. *Biochem Biophys Res Comm.* 2005;337:1324–9.

9. Ashmarin IP, Danilova RA, Obukhova MF, Moskvitina TA, Prosorovsky VN. Main ethanol metabolizing alcohol dehydrogenase (ADH I and ADH IV) biochemical function and the physiological manifestation. FEBS Lett. 2000;486(3):49–51.

Kontaktadresse

Dr. Gabor Köller, Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig, koeller@vetmed.uni-leipzig.de

Einfluss der Laxantien auf Magenentleerung und Elektrolyte

Alice Spallek¹, Gabor Köller¹, Jürgen Mattusch², Stephan Recknagel¹, Julia Breuer¹, Gerald F. Schusser¹

¹Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig; ²Department Analytik, Helmholtz-Zentrum für Umweltforschung UFZ, Leipzig

Einleitung

Obstipationen des großen Kolons sind bei Pferden häufige Kolikursachen (1). Sie entstehen durch zu geringen Wassergehalt der Ingesta, was zum Anstieg der Ingestaviskosität und zur Reduktion der propulsiven Motilität führt (2). Der häufigste Sitz primärer Dickdarmobstipationen ist die linke ventrale Kolonlängslage und/oder Beckenflexur, der Blinddarm, das kleine Kolon oder die rechte dorsale Kolonlängslage (3).

Eine Vielzahl von Abführmitteln, per Nasenschlundsonde verabreicht, kann den Darminhalt aufweichen oder gleitfähiger machen. Bewährt haben sich vor allem die salinischen Laxantien „Glaubersalz“- (Natriumsulfat decahydrat) und „Bittersalz“-Lösungen (Magnesiumsulfat heptahydrat) sowie *Paraffinum liquidum*.

Durch Flüssigkeitsapplikation über eine Nasenschlundsonde wird die Magenwand gedehnt, wodurch die Magenmotilität und somit die Magenentleerung und die Food-forward-Reflexe gefördert werden (4). Um eine atonische Verstopfung durch langes Bestehen einer Obstipation zu vermeiden, ist eine schnelle Lösung der Verstopfung erforderlich. Die physiologische Magenentleerung und propulsive Motilität sind somit für den Behandlungserfolg essentiell. Diesen Erfordernissen sollte ein Laxans entsprechen.

Mit Hilfe der indirekten Messung der Magenentleerung durch D-Xylose und Acetaminophen sollte ermittelt werden, ob die häufig verwendeten Laxantien Natriumsulfat, Magnesiumsulfat und Paraffinöl in den üblichen Konzentrationen und Volumina einen Einfluss auf die Magenentleerung gesunder Pferde haben.

Material und Methoden

6 Warmblutpferde (2 Stuten, 3 Wallache, 1 Hengst) wurden in die Untersuchung einbezogen. Das Alter der Tiere lag zwischen 6 und 24 Jahren (Median 15 Jahre). Die Körpermasse (KM) betrug 406 bis 680 kg (Median 573 kg). Vor der oralen Applikation bestand eine 10 stündige Nahrungskarenz. Blutprobenentnahmen erfolgten nach 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 120, 150, 180, 210, 240, 300 (isotone Lösungen) sowie 330, 360, 390, 420 und 480 Minuten (hypertone Lösungen) post applicationem.

Protokoll 1: isotone Natriumsulfatlösung (Na_2SO_4 siccatum) 180 g/10 L Wasser/500 kg KM (= 1,8 %)

Protokoll 2: isotone Bittersalzlösung (MgSO_4 heptahydrat) 420 g/10 L Wasser/500 kg KM (= 4,2 %)

Protokoll 3: Paraffinöl (*Paraffinum liquidum*) 2 L/500 kg KM

Protokoll 4: hypertone Natriumsulfatlösung 500 g/2 L Wasser/500 kg KM (= 25 %)

Protokoll 5: ypertone Bittersalzlösung 500 g/2 L Wasser/500 kg KM (= 25 %)

Als Kontrolle wurde Wasser verabreicht:

Protokoll 6: 10 L Wasser/500 kg KM und

Protokoll 7: 2 L Wasser/500 kg KM.

Zwischen den Protokollen lag bei jedem Pferd mindestens eine Woche Auswaschzeit.

D(+)-Xylose (0,5 g/kg KM als 10%ige Lösung) oder Acetaminophen (20 mg/kg KM) in 200 ml Wasser wurden den Pferden abwechselnd zusammen mit je einem von den 7 Protokollen über die Nasenschlundsonde eingegeben. D-Xylose wurde kolorimetrisch und Acetaminophen wurde durch HPLC bestimmt. Die Zeit (min) bis zum Erreichen der maximalen Serumkonzentration (T_{max}) eines jedes Markers wurde als Magenentleerungszeit angesehen. Die Analysen von Natrium und Magnesium wurden mit dem Automatic Analyzer Hitachi 912 und Sulfat wurde durch Ionenchromatographie (Dx 500) untersucht.

Die Statistik erfolgte mit gepaartem und unabhängigem t-Test, Wilcoxon-Test sowie Mann-Whitney-U-Test bei $p \leq 0,05$.

Ergebnisse

Keines der Pferde zeigte Koliksymptome während der Untersuchungszeit. Isotone Natrium- und Magnesiumsulfatlösungen sowie *Paraffinum liquidum* führen zu keiner Verzögerung der Magenentleerung im Vergleich zu Wasser. Hypertone Lösungen von Natrium- und Magnesiumsulfat verlängern die Magenentleerung signifikant (Tab. 1).

Tabelle 1: Magenentleerungszeit (min) als Zeitpunkt der höchsten Serumkonzentration (T_{max}) von D-Xylose und Acetaminophen unter dem Einfluss der Laxantien Natrium- (1,8 und 25 %) und Magnesiumsulfat (4,2 und 25 %), *Paraffinum liquidum* (2 Liter) oder Wasser (2, 10 Liter). Signifikante Unterschiede zwischen der Wasserkontrolle und den Protokollen gleicher Volumina sind mit (*) gekennzeichnet.

	T_{max} Median (min)	
	D-Xylose	Acetaminophen
Protokoll 1: 10 l Na_2SO_4 (1,8 %)	60	40
Protokoll 2: 10 l MgSO_4 (4,2 %)	95	50
Protokoll 3: 2 l <i>Paraffinum liquidum</i>	85	40
Protokoll 4: 2 l Na_2SO_4 (25 %)	225*	240*
Protokoll 5: 2 l MgSO_4 (25 %)	150*	120*
Protokoll 6: 10 l Wasser	60	35
Protokoll 7: 2 l Wasser	60*	30*

Nach Applikation isotoner Natriumsulfatlösung (1,8 %) oder isotoner Magnesiumsulfatlösung (4,2 %) stieg die Serumnatrium- bzw. Serummagnesiumkonzentration signifikant innerhalb der Referenzbereiche an. *Paraffinum liquidum* verursacht keine Alterationen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Hypertone Natriumsulfatlösung (25 %) verursachte eine Hypermatriämie. Hypertone Magnesiumsulfatlösung (25 %) verursachte eine Hypermagnesämie. Die Sulfatkonzentrationen im Serum stiegen durch isotone Lösungen signifikant an, jedoch war der Anstieg unter dem Einfluss hypertoner Lösungen noch höher (Tab. 2).

Tabelle 2: Labormedizinische Ergebnisse von Elektrolyten vor (0) und nach Applikation der Laxantien bzw. Wasser zum Zeitpunkt der höchsten Serumkonzentration (Max). Signifikante Unterschiede zu Konzentrationen vor der Applikation (0) sind mit (*) gekennzeichnet.

Protokoll	Zeit (min)	Na (mmol/l)	Mg (mmol/l)	Sulfat (mmol/l)
1: 10 l isotoner Na ₂ SO ₄ (1,8 %)	0	136,33 ± 1,21	0,65 ± 0,06	0,29 ± 0,15
	Max	141,83* ± 1,33; 90 min	0,66 ± 0,07; 20 min	0,62* ± 0,15 90 min
2: 10 l isotoner MgSO ₄ (4,2 %)	0	137,50 ± 1,38	0,68 ± 0,09	0,32 ± 0,06
	Max	138,33 ± 1,75; 110 min	0,88* ± 0,11; 60 min	0,55* ± 0,10 150 min
3: 2 l Paraffinum liquidum	0	140,00 ± 2,10	0,61 ± 0,07	-
	Max	140,33 ± 1,03; 120 min	0,62 ± 0,08; 20 min	-
4: 2 l hypertone Na ₂ SO ₄ (25 %)	0	134,33 ± 1,21	0,69 ± 0,05	0,39 ± 0,06
	Max	150,00* ± 1,79; 280 min	0,72 ± 0,05; 60 min	1,30* ± 0,29 240 min
5: 2 l hypertone MgSO ₄ (25 %)	0	138,67 ± 1,86	0,74 (0,69; 0,74)	0,39 ± 0,02
	Max	141,00* ± 0,89; 150 min	1,11* (1,08; 1,13); 210 min	0,99* ± 0,24 240 min
6: 10 l Wasser	0	139,50 ± 2,26	0,59 ± 0,07	0,42 ± 0,04
	Max	139,5 ± 2,26; 0 min	0,61 ± 0,08; 30 min	0,43 ± 0,06 40 min
7: 2 l Wasser	0	139,17 ± 2,64	0,59 ± 0,10	-
	Max	139,17 ± 2,64; 0 min	0,61 ± 0,12; 20 min	-

Diskussion

Obstipationen des großen Kolons entstehen durch Ingestadehydratation. Ziel der Therapie von Obstipationen des großen Kolons ist es daher, die Ingesta durch enterale Flüssigkeitstherapie zu rehydrieren (5). Wie bei anderen Spezies führt die Magenfüllung beim Pferd durch Dehnung der Magenwand zur unmittelbaren Steigerung der Dickdarmmotilität, was in einem Food-forward-Reflex, dem sogenannten gastrokolischen Reflex begründet liegt (6). Bei Dickdarmobstipationen könnte die Applikation von Flüssigkeiten über eine Nasenschlundsonde die Kolonmotilität über den gastrokolischen Reflex stimulieren und dadurch zur Lösung der Obstipation beitragen. Als Marker für die Magenentleerung wurde in unserer Studie die maximale Resorption von D-Xylose und Acetaminophen im Blutserum herangezogen. D-Xylose wird passiv und zum geringeren Teil aktiv,

durch den Glukosetransport im Duodenum und proximalen Jejunum resorbiert (7). Acetaminophen wird nach oraler Applikation ebenfalls fast ausschließlich im proximalen Dünndarm resorbiert (8). Nach unseren Untersuchungen, basierend auf der Resorption von Xylose und Acetaminophen, beeinflusst das Volumen und die Zusammensetzung des Laxans die Magenentleerung. Isotone Lösungen von Natrium- und Magnesiumsulfat beeinflussen die Magenentleerungszeit im Vergleich zu 10 Litern Wasser nicht. Dabei verursacht isotone Natriumsulfatlösung tendenziell eine schnellere Magenentleerung als isotone Magnesiumsulfatlösung.

Paraffinum liquidum verzögert die T_{\max} von Xylose im Vergleich zu 2 Litern Wasser deutlich, jedoch wurde dies mit dem Marker Acetaminophen nicht festgestellt. Einen erheblichen Unterschied verursachen hypertone Lösung von Natrium- und Magnesiumsulfat, die im Vergleich zu 2 Litern Wasser eine signifikante Verzögerung der Magenentleerung beider Marker herbeiführten.

Da der Magen beim obstipierten Pferd meist mit Futter gefüllt ist, sollte vor der Applikation eines Laxans eine Magenspülung (Entleerung) erfolgen, damit die Magendehnung nicht zu einer Dehnungsrelaxation führt, wodurch die Magenentleerung sistiert.

Fazit für die Praxis

Das Laxans der Wahl für die Behandlung von primären Obstipationen in Dickdarmabschnitten ist die isotone (1,8 %) Natriumsulfatlösung, da diese das effektivste Laxans ist und weder die Magenentleerung hemmt noch eine Veränderung des Wasser- oder Elektrolythaushaltes verursacht.

Literaturverzeichnis

1. White NA. The Equine Acute Abdomen. Lea and Febiger. Philadelphia; 1990. S. 50-64.
2. Huskamp B, Daniels H, Kopf N. Krankheiten des Verdauungsapparates und des Bauchfells. In: Dietz O, Wiesner E, Herausgeber. Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis, Teil 2. Basel. Karger Verlag. 1982. S. 541.
3. Freeman DE. Surgery for impactions of the cecum, large colon and small colon. Proceedings of the Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians. 2003. S. 6.
4. Ehrlein HJ. Motorik des einhöhligen Magens und des Labmagens. In: Engelhardt W, Breves G. Herausgeber. Physiologie der Haussäugetiere. Stuttgart. Enke; 2000. S. 317-33.
5. Lopes MAF. Physiological aspects, indications and contraindications of enteral fluid therapy. Equine Vet Educ. 2002;14:257-62.
6. Roger T, Ruckebusch Y. Pharmacological modulation of postprandial colonic motor activity in the pony. J Vet Pharmacol Ther. 1987;10:273-82.
7. Venner M, Ohnesorge B. Glukose- und Xylose-Resorptionstest zur Diagnostik der Malabsorption beim Pferd. Tierärztl Prax. 2001;29:256-9.
8. Clements JA, Heading RC, Nimmo WS, et al. Kinetics of acetaminophen absorption and gastric emptying in man. Clin Pharmacol Ther. 1978;24:420-31.

Kontaktadresse

Alice Spallek, Medizinische Tierklinik, Leipzig, spallek@vetmed.uni-leipzig.de

Pferdenematoden – neue Entwicklungen in Diagnostik und Bekämpfung

Anne Becher, Kurt Pfister

Lehrstuhl für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Aktuelle Situation im deutschsprachigen Raum

In Deutschland werden derzeit Pferdenematoden verbreitet mittels der sogenannten „Strategischen“ Behandlung bekämpft. Dabei werden in regelmäßigen Abständen anthelminthische Behandlungen bestandsweise durchgeführt ohne vorher diagnostisch tätig zu werden (1). Verwendet werden die in Deutschland für das Pferd zugelassenen Wirkstoffe aus folgenden Wirkstoffgruppen: Pro-Benzimidazole (Febantel, Fenbendazol und Mebendazol), Pyrantel und Makrozyklische Laktone (Ivermectin und Moxidectin).

Allerdings liegen auch aus dem deutschsprachigen Raum Berichte vor, die eine Verminderung der Wirksamkeit einiger Wirkstoffe nachweisen: Beim Pferdespulwurm *Parascaris equorum* ist wiederholt von einer verminderten Wirksamkeit von Ivermectin und Ivermectin und Moxidectin berichtet worden (2-4). Dies ist eine besorgniserregende Entwicklung, denn Spulwürmer können gerade beim jungen Pferd zu lebensbedrohlichen Koliken führen (5). Bei Kleinen Strongyliden dagegen ist bisher im deutschsprachigen Raum noch keine Resistenz gegen Makrozyklische Laktone beschrieben worden (3,6,7). Allerdings ist bei diesen Nematoden in einzelnen Fällen eine verminderte Wirksamkeit von Pyrantel nachgewiesen worden (7,8). Gegenüber Benzimidazolen sind Kleine Strongyliden hingegen schon weitgehend resistent (8,9).

Aus dieser Entwicklung ergeben sich für die Pferdepraktiker zwei Anforderungen an das zukünftige Vorgehen bei der Wurmbekämpfung:

- Überprüfung der Wirksamkeit der für die Behandlung eingesetzten Wirkstoffe
- Ergreifen von Maßnahmen, die einer Entwicklung von Resistenzen gezielt entgegenwirken

Überprüfung der Wirksamkeit der angewendeten Anthelminthika

Die Wirksamkeit der angewendeten Anthelminthika sollte jeweils auf Bestandsniveau überprüft werden. Der dazu seit Jahrzehnten übliche Test ist der Eizahlreduktionstest (EZRT) (10). Dazu werden zwei Kotproben quantitativ mit Hilfe z.B. des McMaster-Verfahrens untersucht, so dass sich als Ergebnis die Zahl der im Kot ausgeschiedenen Wurmeier pro Gramm Kot (EpG) ergibt (11). Aussagekräftige EZRT sind erst ab einer Eiausscheidung ≥ 150 EpG vor der Entwurmung möglich (10). Außerdem sollten in einem Bestand mehrere aussagekräftige EZRTs mit demselben Wirkstoff durchgeführt werden, bevor die Wirksamkeit dieses Wirkstoffes beurteilt werden kann (10). Für einen EZRT wird vor der Entwurmung eine Kotprobe untersucht und eine zweite Kotprobe entsprechend 10–14 Tage nach der Entwurmung (10). Die Reduktion wird folgendermaßen berechnet:

$$\text{EZR (\%)} = \frac{(\text{Eiausscheidung vor der Entwurmung (EpG)} - \text{Eiausscheidung 10–14 Tage nach der Entwurmung (EpG)}) \times 100}{\text{Eiausscheidung vor der Entwurmung (EpG)}}$$

Je nach Wirkstoff müssen die Ergebnisse unterschiedlich interpretiert werden: Bei Makrozyklischen Laktonen (Ivermectin, Moxidectin) ist eine 100 % Reduktion zu erwarten. Bei Benzimidazolen und Pyrantel wird bei einer Reduktion > 90 % von einer vollen Wirksamkeit gesprochen. Die Interpretation von Ergebnissen, die von diesen Werten nach unten abweichen, muss sehr differenziert vorgenommen werden: Zuerst sollte sichergestellt werden, dass das angewendete Medikament korrekt dosiert und die gesamte Dosis adäquat verabreicht worden ist. Steht dies außer Frage, sollte bei Zweifel an der vollen Wirksamkeit eines Wirkstoffes der EZRT mit demselben Wirkstoff bei weiteren Pferden aus dem betroffenen Bestand wiederholt werden. In der täglichen Praxis tritt genau hier ein Problem auf: In vielen Beständen mit erwachsenen Pferden – vor allem bei konsequenter Weidehygiene – stehen kaum Pferde, die ≥ 150 EpG Strongylideneier ausscheiden (12). In solchen Fällen ist es oft unmöglich, eine aussagefähige Anzahl an EZRTs durchzuführen.

1

Maßnahmen gegen weitere Resistenzentwicklungen

Um Resistenzentwicklungen vorzubeugen, wurden bisher verschiedene Methoden empfohlen. Am häufigsten wurde der Wechsel zwischen den Wirkstoffgruppen (=Rotation) und das Entwurmen vor dem Weidewechsel (=dose and move) angewendet. Allerdings gibt es keine wissenschaftlichen Beweise dafür, dass die Rotation der verschiedenen Wirkstoffklassen zu einer Verlangsamung der Resistenzentwicklung führt. Außerdem ist bei Schafen nachgewiesen, dass das Prinzip „dose and move“ eine Resistenzentwicklung unterstützt (13). Deshalb bleibt einzig – analog zu den Antibiotika – die Reduktion des Einsatzes der Anthelminthika, um eine Resistenzentwicklung zu verzögern (14).

Bisher richteten sich die Entwurmungsintervalle nach dem Zyklus der Großen Strongyliden, die bei Einführung der ersten Anthelminthika beim Pferd eine große klinische Bedeutung hatten (15). Große Strongyliden werden dagegen in der heutigen Zeit nur noch sehr selten nachgewiesen (16,17). Kleine Strongyliden stellen heutzutage die Wurmart mit der größten Prävalenz dar (12,16,17). Eine Infektion verläuft häufig symptomlos (15). Zu klinisch relevanten Symptomen kommt es dagegen nur bei einem sehr hochgradigen Befall (18). Tritt das Krankheitsbild der larvalen Cyathostominose bei hochgradigem Befall auf, ist die Prognose trotz anthelminthischer Behandlung nicht selten ungünstig (19). Ziel der Pferdepraktiker muss es also sein, einen hochgradigen Befall mit Kleinen Strongyliden zu verhindern, nicht jedoch zwingend einen Befall mit Kleinen Strongyliden. Pferde infizieren sich beim Grasens auf der Weide mit infektiösen Strongylidenlarven (20). Eine Reduktion des Infektionsdrucks kann nur erreicht werden, indem die Kontamination der Koppeln mit Strongylideneiern reduziert wird. Die selektive anthelminthische Behandlung ist eine Methode mit der dies erreicht werden kann (12,21). Dabei werden durch die quantitative Bestimmung der Eizahl im Kot (McMaster-Verfahren) diejenigen Pferde ermittelt, die für den wesentlichen Anteil der Kontamination der Koppeln mit Strongylideneiern verantwortlich sind (≥ 200 EpG). Diese Pferde werden danach gezielt entwurmt (22,23). Auf diese Weise kann die Anzahl der anthelminthischen Behandlungen deutlich reduziert werden (12,22;24-26).

Einführung der selektiven Entwurmung

Soll die selektive Entwurmung in einem Bestand mit erwachsenen Pferden eingeführt werden, so ist im ersten Jahr ein etwas höherer diagnostischer Aufwand zu betreiben um den Status quo festzustellen: Ziel dabei ist, das Spektrum der vorkommenden Wurmarten, deren Prävalenzen und die quantitative Eiausscheidung zu bestimmen. Zuerst sollte mit der klassischen Flotations- bzw. der kombinierten Sedimentation-Flotationsmethode von jedem Pferd eine Kotprobe untersucht werden,

um die Wurmart zu ermitteln, die im Bestand vorkommen. Je nach Ergebnis sollte eine quantitative Bestimmung der Eizahl (McMaster-Verfahren) angeschlossen werden. Im Laufe der Weidesaison sollten von jedem Pferd mindestens 3 weitere Kotproben mit dem McMaster-Verfahren untersucht werden. Scheidet ein Pferd ≥ 200 EpG aus, so wird dieses entwurmt. 10–14 Tage nach der Entwurmung sollte eine weitere Kotprobe untersucht werden, um einen EZRT durchzuführen und die Wirksamkeit der Behandlung zu überprüfen.

In den folgenden Jahren kann die Anzahl der untersuchten Proben reduziert werden, da die Menge der ausgeschiedenen Strongylideneier beim einzelnen Pferd ohne Behandlung relativ stabil bleibt (27). Laut verschiedenen Untersuchungen lässt sich schon nach der Untersuchung von mindestens zwei Kotproben eine relativ gute Prognose über die Eiausscheidung eines Pferdes für die Zukunft machen (12,28).

Durch diese wiederholten Mc Master-Untersuchungen wird ein relevanter Bandwurmbefall im Bestand ebenfalls erfasst und sollte in der Folge gezielt bestandsweise angegangen werden. Bei Verdacht auf das Vorkommen von Magendasseln, *Fasciola hepatica* oder *Oxyuris equi* sollten entsprechend gezielte Analysen durchgeführt werden. Diese Vorgehensweise ist primär für adulte Pferde zu empfehlen. Kommen Spulwürmer im Bestand vor, ist anzuraten, die Fohlen unter Kontrolle der Wirksamkeit zu entwurmen.

Zusammenfassung

Aufgrund der zunehmenden Resistenzentwicklung bei Kleinen Strongylen und Ascariden sollte in Zukunft zur Bekämpfung der Pferdeparasiten wesentlich mehr Diagnostik angewendet werden. Anthelminthische Behandlungen sollten in Zukunft reduziert und nur bei genauer Kenntnis des Spektrums und der Prävalenz der Wurmart zusammen mit einer Kontrolle der Wirksamkeit durchgeführt werden.

Literaturverzeichnis

1. Becher AM, Nielsen MK, Göbel F, Kaplan RM, van Doorn DCK, Pfister K. Befragung von Pferdebesitzerin in Deutschland und Dänemark zu ihrem Vorgehen bei der Wurmbekämpfung. Tierärztl Prax. 2010;38(4):A4.
2. Weitzer T, Hinney B, Joachim A. Anthelminthikaeffizienz bei Behandlung des Spulwurmbefalls in einer Fohlengruppe. Tagungsband Tagung der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft Fachgruppe Parasitologie und parasitäre Krankheiten; 4.-6. Juli 2011; Berlin. S. 116.
3. von Samson-Himmelstjerna G, Fritzen B, Demeler J, Schürmann S, Rohn K, Schnieder T, et al. Cases of reduced cyathostomin egg-reappearance period and failure of *Parascaris equorum* egg count reduction following ivermectin treatment as well as survey on pyrantel efficacy on German horse farms. Vet Parasitol. 2007;144(1-2):74-80.
4. Pfister K, Rattenhuber M, editors. Spulwurmresistenzen beim Pferd auch in Bayern - Perspektiven für Prophylaxe und Therapie Vortragszusammenfassungen: 23 Bayerische Tierärztetage; 2007; Nürnberg.
5. Pachten A, Gerhards H. Askaridenillies bei einer Araberjährlingsstute. Tierärztl Prax. 2009;37(G)(118):126-8.
6. von Samson-Himmelstjerna G, Traversa D, Demeler J, Rohn K, Milillo P, Schurmann S, et al. Effects of worm control practices examined by combined fecal egg count and questionnaire survey on horse farms in Germany, Italy and the UK. Parasites & Vectors. 2009;2 (Suppl 2)(Suppl 2).
7. Becher AM, Pfister K. The efficacy of anthelmintic drugs against horse strongyles in the area of Salzburg and preliminary results of selective anthelmintic treatment. Wien Klin Wochenschr. 2010 Oct;122Suppl3:71-5.

8. Traversa D, von Samson-Himmelstjerna G, Demeler J, Milillo P, Schürmann S, Barnes H, et al. Anthelmintic resistance in cyathostomin populations from horse yards in Italy, United Kingdom and Germany. *Parasites & Vectors*. 2009;2(Suppl 2).
9. Reuber K. Untersuchungen zu Anthelminthika-Resistenzen kleiner Strongyliden bei Pferden in Oberbayern. München: Ludwig-Maximilians-Universität München; 1999.
10. Coles GC, Bauer C, Borgsteede FHM, Geerts S, Klei TR, Tayler MA, et al. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Veterinary Parasitology*. 1992;44:35-44.
11. Wetzel R. Verbesserte McMaster-Kammern zum Auszählen von Wurmeiern. *Tierärztl Umsch*. 1951;6:209-10.
12. Becher AM, Mahling M, Nielsen MK, Pfister K. Selective anthelmintic therapy of horses in the Federal states of Bavaria (Germany) and Salzburg (Austria): an investigation into strongyle egg shedding consistency. *Veterinary parasitology*. 2010 Jul 15;171(1-2):116-22.
13. Waghorn TS, Miller CM, Oliver AM, Leathwick DM. Drench-and-shift is a high-risk practice in the absence of refugia. *New Zealand veterinary journal*. [Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2009 Dec;57(6):359-63.
14. Kaplan RM. Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends Parasitol*. 2004;20(10):477-81.
15. Von Samson-Himmelstjerna G, Ilchmann G, Clausen P-H, Schein E, Fritzen B, Handler J, et al. Empfehlungen zur nachhaltigen Kontrolle von Magen-Darmwurminfektionen beim Pferd in Deutschland. *Pferdeheilkunde*. 2011;27(2):127-40.
16. Hinney B. Prävalenz von Helminthen und Risikofaktoren für ihr Befallsstärke bei Pferden in Brandenburg. Berlin: Freie Universität Berlin; 2009.
17. Greite L, Hamel D, Scheuerle M, Kiess E, Menzel M, Pfister K. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung von Nematodenpopulationen bei Pferden in Süddeutschland. *Tierärztl Prax*. 2011;39(3):A16.
18. Love S, Murphy D, Mellor D. Pathogenicity of cyathostome infection. *Veterinary parasitology*. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 1999 Aug 31;85(2-3):113-21; discussion 21-2, 215-25.
19. Deprez P, Vercruysse J. Treatment and follow-up of clinical cyathostomiasis in horses. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*. [Clinical Trial Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2003 Dec;50(10):527-9.
20. Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P. *Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin*. Stuttgart: Enke; 2008.
21. Honeder A, Becher AM, Pfister K. Strongylideneiausscheidung im ersten und zweiten Jahr nach Einführung der selektiven anthelminthischen Behandlung bei Pferden im Raum Salzburg. *Tierärztl Prax*. 2010;38(4):A4.
22. Gomez HH, Georgi JR. Equine helminth infections: control by selective chemotherapy. *Equine Vet J*. 1991;23(3):198-200.
23. Duncan JL, Love S. Preliminary observations on an alternative strategy for the control of horse strongyles. *Equine Vet J*. 1991;23(3):226-8.
24. Little D, Flowers JR, Hammerberg BH, Gardner SY. Management of drug-resistant cyathostomiasis on a breeding farm in central North Carolina. *Equine Vet J*. 2003 May;35(3):246-51.
25. Duncan JL, Abbott EM, Arundel JH, Eysker M, Klei TR, Krecek RC, et al. World association for the advancement of veterinary parasitology (W.A.A.V.P.): second edition of guidelines for evaluating the efficacy of equine anthelmintics. *Veterinary Parasitology*. 2002;103:1-18.
26. Krecek RC, Guthrie AJ, van Nieuwenhuizen LC, Booth LM. A comparison between the effects of conventional and selective antiparasitic treatments on nematode parasites of horses from two management schemes. *Jl S Afr vet Ass*. 1994;65(3):97-100.

27. Döpfer D, Kerssens CM, Meijer YG, Boersema JH, Eysker M. Shedding consistency of strongyle-type eggs in Dutch boarding horses. *Vet Parasitol.* 2004;124(3):249-58.
28. Nielsen MK, Haaning N, Olsen SN. Strongyle egg shedding consistency in horses on farms using selective therapy in Denmark. *Vet Parasitol.* 2006;135(3-4):333-5.

Kontaktadresse

Dr. Anne Becher, Lehrstuhl für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie, Ludwig-Maximilians-Universität München, anne.becher@trpa.vetmed.uni-muenchen.de

Equine Piroplasmosis: clinical symptoms, clinical pathology, immunity and treatment

Youssef Tamzali

Toulouse Veterinary School (France)

1

Introduction

Equine piroplasmosis (EP) is a tick-borne protozoal disease which can be transmitted by ticks to Equidae. There are two distinctive EP causative agents, *Babesia caballi* and *Babesia (Theileria) equi*. It has been proposed that *Babesia equi* be reclassified as *Theileria equi* (8). However until a final taxonomic classification is determined and because both *Babesia* and *Theileria* are piroplasms the term *equine piroplasmosis* will be used for this proceeding paper and the organism will be referred to as *B. equi*. Typical *B. equi* infections are characterized by acute hemolytic disease of varying severity. However many horses become subclinically infected with low level of parasitemia and inapparent disease. The peculiarity of *B. equi* infection is that infected horses remain carriers for life, and serve as reservoirs for transmission to naïve horses (1-3).

EP is endemic in tropical, subtropical, and some temperate regions and it is estimated that 90 % of the world's horses are exposed to EP (1-3). For example a survey conducted in 2002 in the south of France showed that the seroprevalence was 67 % for *B.equi* and 23 % for *B.caballi* which is consistent with most surveys establishing *B.equi* as the more frequently encountered EP agent (4). In these endemic regions most horses are exposed to EP within the first year of life with case fatality rates of 5–10 % in naïve horses while this rate can exceed 50 % when naïve horses are introduced in endemic regions (2). EP is a disease reportable to the World Organization for Animal Health (OIE) (5).

Transmission

Because *B. caballi* and *B. equi* are transmitted by many of the same tick vectors they frequently co-infect equidae. Both parasites can be transmitted by more than 15 species of the genera *Dermacentor*, *Hyalomma*, and *Rhipicephalus* while *Boophilus (Rhipicephalus) microplus* which is a tick more specific to cattle can also transmit *B. equi* to horses (2). The reservoir of parasites differs greatly between the two types of parasites responsible for EP. For *B. caballi*, ticks serve as a reservoir because the organism persists in the ticks through several generations, with transtadial and transovarial transmission occurring in some types of ticks (2). For *B. equi* horses are the primary reservoir with no transovarial transmission demonstrated to date (2).

Iatrogenic means can also be factors of EP transmission in case of blood contaminated needles and syringes reuse, or blood transfusion from EP carriers' donors (6).

Summary of life cycles (2,3)

B. caballi

Like most *Babesia* species *B. caballi* life cycle targets only erythrocytes. Infected ticks infect the host while feeding and sporozoites invade erythrocytes developing immediately into trophozoites that divide into two large pyriform shaped merozoites. These merozoites serve as infected material for uninfected ticks which feed on the infected animal. Most of the parasites ingested are destroyed

within the feeding tick but some survive and start to develop and infect a variety of tissues and eggs. The small pyriform bodies produced in the salivary glands of the next generation of ticks serve as infective material.

B. equi

Similarly to *B. caballi*, *B. equi* sporozoites are injected with the saliva of infected ticks feeding on horses. These sporozoites initially infect lymphocytes (9-11) where large schizonts form (schizogony) and give rise to merozoites, which are released and invade erythrocytes where asexual division occurs giving rise to four pear-shaped stages which appear as a "Maltese cross". After rupture of the infected erythrocytes, merozoites enter new erythrocytes and reproduce the process. As for *B. caballi* these *B. equi* merozoites serve as infected material for uninfected ticks which feed on the infected animal. After blood feeding, sexual reproduction within the tick midgut results in zygotes, which give rise to kinetes which enter the salivary glands via the hemolymph and develop finally into infective sporozoites which can then be transmitted via subsequent tick feeding.

Clinical signs and differential diagnoses

Clinical signs of EP are similar for both agents infection. In the endemic regions, inapparent carriers (*Babesia* seropositive) which represent the majority of infected horses, have low level of parasitemia that may not be detectable on blood smears. However these horses are at risk of developing clinical EP in case of concurrent disease or stress like anesthesia. Breeding mares' silent carriers can also abort during the last trimester of gestation while apparently normal. The foals born to infected mares in endemic regions may be protected from clinical disease through ingestion of protective colostrum antibodies (2). Typical clinical signs of acute EP can include fever (exceeding 40 °C), anemia, icterus, congested mucous membranes, tachypnea and tachycardia, sweating, limb and supraorbital edema, and anorexia. In severe cases hemoglobinuria and bilirubinuria are present as well as a variety of atypical presentations due to organ damage and dysfunction (edema and inflammation) caused by obstruction to capillaries or other small vessels with parasitized erythrocytes. Therefore the clinical signs vary with the organ affected: inflammation of mucous membranes and blood vessels in various organs, pneumonia, renal and liver failure, digestive tract signs including colic, constipation, diarrhea or catarrhal enteritis, central nervous system involvement with encephalitis or ataxia (2,3). Death may occur especially in these severe cases. EP is considered as a routine disease in endemic areas and thus the veterinarian has always in mind this diagnosis when facing such clinical signs. However, the clinical signs of EP are consistent with other diseases including equine infectious anemia (EIA), *purpura hemorrhagica*, idiopathic immune mediated anemia, and intoxications. Immune mediated anemia can also be a complication of EP in a number of horses. The clinical presentation is generally a typical acute form with fever and anorexia and positive laboratory testing. However despite treatment these animals do not recover, they present icterus and elevated bilirubinemia and a profound anemia with sometimes less than 10 % PCV. Coomb's test is usually positive and immunosuppressive doses of corticoids are necessary to control the process. (non published personal data)

Clinical pathology

Clinicopathological abnormalities in EP horses usually include reduced red blood cell count, platelet count and hemoglobin concentration (2,3). Eosinopenia and monocytosis may be observed in the early stages of the disease followed by lymphocytosis. In acute forms neutropenia and lymphopenia with occasional left shift as well as elevated bilirubin concentration may also be present.

Prolonged clotting time may also occur. Hemoglobinuria can also be observed at varying degrees. In chronic forms only mild anemia is present with no change in serum bilirubin concentration. Most of these abnormalities are not specific of EP and occurs at varying degrees. Thus more specific tests are required for diagnosis.

Diagnosis (2)

Blood smears:

In typical clinical forms and other acute forms of EP, blood smears examination can help establishing a diagnosis. Careful microscopic examination of Giemsa stained blood smears can reveal the presence of intraerythrocytic parasites. *B. caballi* appears pyriform shaped and occurs in pairs while *B. equi* appears as four pyriform parasites in a Maltese cross formation in less than 10 % of intraerythrocytic forms. In chronic or inapparent carriers, the blood smears examination may not be rewarding because the level of parasitemia can be very low.

Serologic tests:

Three types of serologic tests are used to detect infection in inapparent chronic carriers but these tests are of low value in endemic regions where most of Equidae have been in contact with EP agents and are positive. Both *B. caballi* and *B. equi* antibodies can be detected with these tests.

These include the complement fixation test (CFT), the competitive inhibition enzyme-linked immunoabsorbant assay (cELISA) test and the indirect immunofluorescent antibody test (IFAT). Currently the recognized tests for purposes of equine importation by the World Organization for Animal Health (OIE) are the IFA and cELISA tests.

- Complement Fixation Test (CFT)

The CFT was the previous official test for EP and has been used worldwide for testing horses before entry in EP-free countries. Based on the complement fixation during the reaction between specific antigen and antibody, it is very specific and considered positive when the reaction is positive at a dilution of 1:5. The antibody titers can be detected from day 8 after infection and decline after 2–3 months. In addition to the need for production of large quantities of antigens the CFT presents many disadvantages like the occurrence of false negative results, cross-reactivity between *B. caballi* and *B. equi* sera and low sensitivity in chronic cases.

- Indirect Immunofluorescent Antibody Test (IFAT)

The IFAT is more sensitive than CFT and has been used as supplementary test when CFT was inconclusive. Parasites antigens are bound to glass slides with a fluorescein-labeled anti-equine serum and allowed to react with test sera. Bound antibodies are visible under ultraviolet light. Sera are considered positive if strong parasites fluorescence is shown at a dilution of 1:80 and higher. Antibody response can be detected 3 to 20 days after infection and remain during the latent period of infection. IFAT provides more consistent results than CFT. In addition to the fact that it needs large amounts of antigen and that it is time consuming, the IFAT is difficult to standardize due to the subjectivity in the interpretation of fluorescence.

- Competitive Inhibition Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay (cELISA)

The cELISA test has been approved in 2004 by OIE for both *B. caballi* and *B. equi* as the prescribed test for international horse trading. It detects dominant antibodies to both *B. caballi* and *B. equi* using specific monoclonal antibodies. It has been greatly improved by the use of a recombinant protein instead of culture derived whole parasites. This facilitates the standardization of the assay. It overcomes the problem of antigen purity because specificity depends only on the monoclonal antibody used. The cELISA tests are available as kits for detection of antibodies to either *B. caballi* or *B. equi*. The cELISA test has demonstrated improved performance compared to CFT and IFAT especially in cases of latent infections. However recent clinical cases of EP in the USA have illustrated that in acute infection the CFT may be positive while the cELISA test is negative until several weeks after clinical disease. Thus, within an outbreak, multiple tests may be necessary to accurately determine a horse's infection status (4).

Polymerase Chain Reaction (PCR)

Several types of PCR tests have been developed and are used for research purposes. PCR allows the detection of parasite DNA. It has been demonstrated more sensitive than blood smears for the diagnosis of inapparent infections in many studies. Interestingly PCR has also allowed the detection of both *B. caballi* and *B. equi* in the bone marrow of asymptomatic horses (12). Finally PCR testing may be interesting for the evaluation of sterilizing treatment (see below).

Immunity

The protective immunity acquired by horses in endemic regions is the result of persistent *Babesia* infection which results in continuous stimulation of immunity by the parasite. Thus horses are protected for life and resist to clinical disease in most cases. The exact mechanism of this protective immunity is unknown to date and further research is needed to clearly define the determinants of immune protection against *Babesia* infection. There is no cross-immunity between *B. caballi* and *B. equi*. Innate immunity also plays a role in the control of EP but the precise role of cells involved in parasite control (neutrophils, macrophages and natural killers) is not exactly defined yet. Spleen plays a central role in the control and elimination of EP agents. Horses with intact spleen are able to control the parasite infection and to survive while splenectomized horses are unable to control the infection and die (13,14). However adaptive immunity appears of primary importance. Foals with Severe Combined Immuno-Deficiency (SCID) are unable to control experimental infection with *B. equi*, they develop severe parasitemia and anemia and die. But these foals have intact spleen and competent innate immune systems. This demonstrates that the spleen is unable to control *B. equi* infection in the absence of adaptive parasite-specific immune response (15-18).

Babesia infection produces a strong humoral response. IgGa and IgGb correlate with control of *B. equi* during the acute stage of infection while IgG (T) increases during chronic infection (19).

Several experimental immunizations strategies have been tested for EP but at present there is no effective vaccine. However it is likely that the intensive research programs currently held in the United States would be successful in the future years. Concepts for developing an effective vaccine would be as follows (4): since sporozoites are the infective forms entering the equine host, immune responses directed against them could prevent infection. Relevant humoral responses would include antibodies capable of blocking sporozoite entry into lymphocytes (*B. equi*) or erythrocytes (*B. caballi*), and antibodies capable of eliciting antibody-dependent cellular cytotoxicity of schizont-containing

lymphocytes (*B. equi*). Important cell-mediated responses would include CD8 + CTL that eliminate schizont-containing lymphocyte target cells in an MHC class I-restricted manner, and CD4 + helper T lymphocytes that promote IgG class switching, activation of macrophages, and enhancement of CTL killing.

Treatment

In the endemic regions the goal of treatment is not to clear infection but to reduce clinical disease because EP prevalence is high and premonition (protective immunity) by persistent subclinical infection plays a role in the protection of horses against subsequent infection and disease. This is different from non-endemic regions where the goal of treatment is generally to clear infection and eliminate the risk of transmission. It is also the case when a seropositive horse has to be moved from an endemic region to an EP-free region.

While several different antiprotozoal drugs and treatment protocols have been used to treat EP imidocarb propionate appears as the drug of choice for EP treatment because it is effective against erythrocyte stages of both *B. caballi* and *B. equi* (2).

Imidocarb propionate in horses

Imidocarb dipropionate is a diamide of the carbanilide series of antiprotozoal compounds. It is labeled in France for the treatment of babesiosis in cattle, horses and dogs. The mechanism of action is not precisely known. When injected intra-muscularly, imidocarb is rapidly sequestered in tissues and can remain in the body for a prolonged period with high levels in storage tissues such as the liver and kidneys, leading to a prolonged antiprotozoal effect. Imidocarb has a narrow safety margin with an LD50 of 16 mg/kg. The death occurs within six days after injection of this dose and is attributed to acute renal cortical tubular necrosis and acute periportal hepatic necrosis (20).

In endemic region we usually treat both *B. caballi* and *B. equi* infections with intramuscular administration of imidocarb at 2.2 mg/kg body weight for two treatments with a 24–48 hour interval and we consider it sufficient and most effective. The protocol for clearing (or sterilizing) *B. caballi* and/or *B. equi* infection consists of four IM injections of 4 mg/kg imidocarb administered at 72 hour intervals (1,2,21,22).

Adverse effects due to anticholinesterase effects are common but usually transient. These include spasmodic colic, diarrhea, and inappetence (2,22). Pretreatment to minimize these side effects is recommended with either atropine sulfate, Nbutylscopolammonium bromide or NSAIDs like dipyrone or flunixin meglumine (22). Local injection site reactions can also occur (22).

Is imidocarb propionate clearing protocol efficient?

This clearing protocol has been experimentally tested recently with success in both species with subsequent removal of transmission risk especially for *B. caballi*.

For *B. caballi* infection, horses were inoculated with *B. caballi* and allowed to progress to the persistent phase of infection (23). After 70 days the inoculated horses were treated with imidocarb according to the above protocol. Five days post treatment the treated horses were PCR-negative and remained PCR-negative over a nine months period. In contrast, untreated controls remained PCR-positive throughout the entire period. Treated horses became also sero-negative by CFT within 56 days and sero-negative by cELISA within 201 days while untreated controls remained antibody sero-positive. In addition, inoculation of 100 ml blood sampled from each of the treated horses three months after treatment did not transmit *B. caballi* to naïve horses, while transfer of the same amount

of blood from the untreated controls successfully transmitted *B. caballi* to naïve horses. Finally, uninfected transmission-competent *Dermacentor nitens* ticks fed on two treated horses failed to transmit *B. caballi* when subsequently fed on naïve horses, while ticks fed on the untreated controls successfully transmitted *B. caballi* to naïve horses within 12 days after transmission feeding.

For *B. equi* infection (4), numerous naturally-infected horses involved in the last Texas *B. equi* outbreak have been treated similarly. Preliminary results show that 152/153 treated horses have become PCR-negative. Importantly, transmission risk has been determined for these treated horses by transfer of 100 ml blood. For each treated horse tested thus far, blood transfer has failed to transmit *B. equi* when inoculated into a highly susceptible naïve splenectomized horse. However and unlike the experimental *B. caballi* infected horses previously mentioned, many of the *B. equi* infected horses treated have remained seropositive on the cELISA despite parasite clearance based on PCR results and challenge transmission studies described above. The presence of persisting specific antibody in a treated PCR negative horse may be the result of the length of the infection prior to treatment with subsequent persistence of long lived memory B lymphocytes/plasma cells. The authors suggest that monitoring post-treatment antibody titers in these horses for additional lengths of time may reveal that they eventually become antibody negative. In contrast, they hypothesized that in PCR negative/antibody positive horses, parasites could be sequestered in capillary beds or the bone marrow, and, with time, could emerge in the peripheral blood. In that case such horses would reconvert to PCR positive and remain a transmission risk.

Prevention

As there is no commercially available effective vaccine against *B. caballi* or *B. equi* to date, prevention against EP relies mainly on drug therapy, restriction in the movement of infected horses, and tick-vectors control.

Restricting the movement of infected horses:

Currently the countries that restrict the movement of serologically positive horses are the United States, Canada, Australia, Japan, Mexico and Brazil (2). For example in the United States, a horse which is *B. caballi* positive is quarantined and may be allowed to entry after treatment and subsequently tested negative while a horse tested positive for *B. equi* is denied entrance. If a horse already resident in the United States is found positive for *B. equi*, it is quarantined, exported or euthanized. Currently, most of these *B. equi* positive horses join the ongoing research projects. If a resident horse is tested positive for *B. caballi* it is simply quarantined, treated and re-tested for clearance. All these procedures are monitored by the federal authorities (24,25).

Tick-vectors control:

The control of infected ticks is a difficult or impossible undertaking especially if neighboring countries are EP-endemic. Quarantine of horses imported from these regions (or having travelled in these regions) with administration of pyrethrinoids is common sense and may help to minimize the risk of introducing infected ticks to EP-free regions.

Conclusion

In Europe there is a trend for EP to move towards northern countries from endemic to non-endemic countries. However there is a dramatic difference in EP management between endemic and non-endemic regions. So-called EP-free countries like North American countries desire to remain

non-endemic and apply very strict control measures and sterilizing treatments. In endemic countries, premonition strategies are aimed at reducing clinical signs in case of overt clinical EP by reducing the level of parasitemia but maintaining low-level infection for maintenance of protective immunity. There is then a need for development of efficient *B. equi* clearing methods (both treatment and diagnostic test) and protection. Ongoing research aimed at understanding immunity may help also the development of future efficient immunization strategies.

Acknowledgement

The author acknowledges Dr. Robert H. Mealey, Associate Professor of Equine Immunology at Washington State University and Pr. Philippe Jacquiet, Professor of Parasitology at Toulouse Veterinary School, for their help and advices during the preparation of these proceedings.

References

References are available upon request from the author.

Contact address

Dr. Youssef Tamzali, Equine Internal Medicine, Université de Toulouse, INP, ENVT, Toulouse (France), y.tamzali@envt.fr

Symptoms, diagnosis and clinical pathological data of an outbreak of African Horse Sickness in horses and donkeys

David O. G. Kihurani

University of Nairobi, Faculty of Veterinary Medicine, Clinical Studies Department, Nairobi (KENYA)

Introduction

African horse sickness (AHS) is primarily a disease of equines that is caused by 9 immunologically distinct viral serotypes of the genus *Orbivirus* (family Reoviridae). It is transmitted by biting arthropods, particularly *Culicoides species* (biting midges). All nine serotypes of AHS occur in eastern and southern Africa. Only AHS serotype 9 and 4 have been detected outside Africa, in the Middle East and Europe (Spain – serotype 9, 1966; serotype 4, 1987–1990; and in Portugal – serotype 4, 1989) (1). Among the equines, horses are the most susceptible to AHS, developing an acute disease with a mortality rate of 50–95 %, followed by mules with mortality of about 50 %. In enzootic regions of Africa, donkeys are reportedly very resistant to AHS, showing only subclinical infections (1,2). A tentative diagnosis of the disease is made from the characteristic clinical signs, confirmed by serological and/or virus isolation laboratory tests (1,3,4). This paper describes a clinical outbreak of AHS in horses and donkeys in Kenya.

Materials and methods

A group of eight adult Somali Ponies were purchased from Ethiopia and transported on foot through Kenya to the border town of Namanga, for export to Tanzania. The animals were housed in a paddock near the town. They had not previously been vaccinated against AHS so were naïve. During the trip the animals succumbed to disease. EDTA blood samples were then collected for laboratory analysis (complete blood count and blood smears to check for haemoparasites) as well as sero-diagnosis to identify the causative agent.

Unlike the horses, the observation of the disease in the donkeys occurred following reports of an outbreak of AHS among a group of working animals in the central part of Kenya. A survey of 392 donkeys was done, during which uncoagulated blood samples were collected from the jugular vein for sero-diagnosis.

Sero-diagnosis was performed on all samples from the horses and donkeys using an Antibody ELISA kit supplied by the Central Veterinary Research Laboratory (CVRL), Dubai - United Arab Emirates, using a method previously described (3).

Results

At the time of examination of the horses, one (No. 10/127) had succumbed to severe disease of 2 days duration. It was recumbent and also showed conjunctivitis, epiphora, supra-orbital oedema and pneumonia with elevated and harsh respiration (Fig. 1).

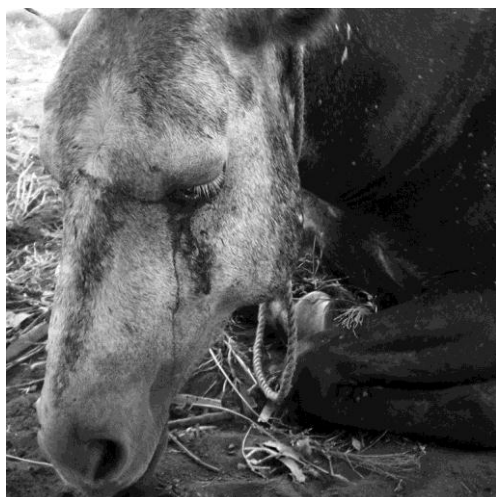


Fig. 1: Horse No. 10/127 showing conjunctivitis, epiphora and supra-orbital oedema.

Subsequently, the horse demonstrated signs of colic and died soon after examination. The other 7 horses showed weakness and supra-orbital oedema.

On haematological analysis of the EDTA blood samples, the primary finding in the horse with severe disease was an elevated white cell count ($15,560 \times 10^9/L$) with lymphocytosis ($9,024 \times 10^9/L$) (Table 1). The Haematocrit was also elevated (62 %) in this horse due to dehydration. A second horse (No. 10/125) showed a few *Babesia equi* parasites on a Giemsa stained blood smear. This horse too had an elevated white cell count ($16,020 \times 10^9/L$) with lymphocytosis ($12,495 \times 10^9/L$).

Table 1: Haematological and Antibody ELISA results of the 8 horses.

Horse No.	White cell count ($\times 10^9/L$)	AHS Antibody ELISA Results	PI Values
10/120	7,150	-	45 %
10/121	6,250	-	38 %
10/122	8,890	+	61 %
10/123	7,580	-	45 %
10/124	9,080	-	49 %
10/125	16,020	-	32 %
10/126	3,290	-	47 %
10/127	15,560	+	59 %

After performing the Antibody ELISA test, two out of the eight horses tested positive to AHS, including the one (No. 10/127) that succumbed to the disease (Table 1). The percentage inhibition (PI) values are also indicated with the positive cases having a PI value >50 %.

During the survey of the 392 donkeys, seven were observed with clinical signs of AHS similar to those observed in the horses. These included fever ($>39^\circ C$), congestion and oedema of the conjunctiva, oedema with swelling of the heads and protrusion of the supra-orbital fossae, dyspnoea, a sero-mucoid nasal discharge and weakness (Fig. 2). One of the animals subsequently died two

weeks later. The causative agent was confirmed on Antibody ELISA, where all the seven donkeys tested positive to AHS with PI values >50 %.



Fig. 2: A donkey with clinical signs of AHS including conjunctivitis, supra-orbital oedema and epiphora.

Discussion

In the horse, AHS occurs in three clinical forms: an acute pulmonary form, a subacute cardiac form and a transient mild form known as Horse Sickness fever. Previous published literature indicates that the mild form occurs in donkeys where no diagnostic signs except a transient fever are observed (2,4). In this outbreak, however, the donkeys demonstrated the cardiac form of the disease with similar clinical signs to the ones observed in the horses. In both cases too, one animal died of the disease which emphasized its severity.

African Horse Sickness is endemic in Kenya (5), but diagnosis is usually tentative, based on the characteristic clinical signs. In the current outbreaks, however, confirmation was done using Antibody ELISA. This was particularly important in the case of the donkeys where the disease was not reported to occur.

The only effective measure of control of AHS is by vaccination of all Equidae against the disease (4). In these cases, however, neither the horses nor the donkeys were vaccinated. The owner of the horses was transporting them from Ethiopia, through Kenya, for export to Tanzania and had failed to take this precaution. Donkeys are, however, not routinely vaccinated against the disease in Kenya, so this study was used to emphasize the need for this to the Veterinary fraternity and authorities.

All the nine serotypes of AHS occur in horses, but only serotypes 4 and 6 have been isolated in donkeys (2,6). Additional work on serotyping is being done to determine the virus isolate(s) affecting the donkey population in the affected area of Kenya.

References

1. Office International des Epizooties (OIE) Terrestrial Manual. African Horse Sickness, <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual>. 2008. Accessed on 10/07/2011.
2. Hamblin C, Salt JS, Mellor PS, Graham SD, Smith PR, Wohlsein P. Donkeys as reservoirs of African Horse Sickness virus. *Archives of Virology*. 1998;14:37-47.

3. Hamblin C, Graham SD, Anderson EC, Crowther JR. A competitive ELISA for the detection of group-specific antibodies to African Horse Sickness. *Epidemiology and Infection*. 1990;104:303-12.
4. Blood DC, Henderson JA, Radostitis OM. Diseases caused by viruses and Chlamydia. In: *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs and horses*. Bailliere Tindall publishers, London; 1979. S. 603-5.
5. Davies FG, Soi RK, Binepal VS. African horse sickness viruses isolated in Kenya. *Veterinary Record*. 1993;24:440.
6. Zeleke A, Sori T, Powel K, Endebu B. Isolation and identification of circulating serotypes of African Horse Sickness in Ethiopia. *Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*. 2003;3(1):40.

Contact address

Prof. Dr. David O. G. Kihurani, University of Nairobi, Faculty of Veterinary Medicine, Clinical Studies Department, Nairobi, (KENYA), d.kihurani@cgiar.org;

Epidemiologie, labormedizinischen Daten und Therapie der atypischen Myopathie in Belgien

Charlotte Sandersen, Didier Serteyn, Dominique Votion

Klinisches Departement für Kleintiere und Pferde, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Lüttich, Lüttich (Belgien)

Einleitung

Die atypische Myopathie (AM) oder auch Weidemyoglobinurie ist ein akutes Rhabdomyolysesyndrom, das sporadisch bei weidenden Pferden auftritt. Klinisch manifestiert sich die AM durch Muskelschwäche und -steifheit, Festliegen, Myoglobinurie und eine hohe Mortalitätsrate. Obwohl diese Krankheit schon seit längerer Zeit bekannt ist (1,2), scheint sich die Häufigkeit der Ausbrüche in den letzten Jahren zu häufen.

Epidemiologie

Typischerweise treten AM-Ausbrüche im Herbst auf. Es existieren jedoch auch Fälle gelegentlich im Frühjahr und selten im Winter, nie aber im Sommer auf. Die Krankheit ist zwar nicht von Pferd zu Pferd übertragbar, dennoch erkranken häufig mehrere Pferde der gleichen Weide auf einmal. Die Untersuchungen der klimatischen Verhältnisse, die vor oder während der Ausbrüche bestanden, ergeben zwar keine eindeutigen Ergebnisse, lassen sich jedoch als kalt und feucht ohne langanhaltenden Frost zusammenfassen (3). So stellen auch feuchte Stellen auf der Wiese, die Nähe zu Fließgewässern, ein ausgeprägtes Gefälle und die Ansammlung von Laub weidebezogene Risikofaktoren dar. Betroffene Wiesen sind zudem in der Regel abgegraste Dauerweiden, die schon seit langer Zeit als solche genutzt werden und häufig durch Ausbringen von Pferdemist gedüngt werden. Erkrankte Pferde sind häufig junge, noch nicht eingerittene Pferde, obwohl Fälle aus allen Altersgruppen, außer Saugfohlen berichtet wurden (4,5,6). Eine Geschlechtsprädisposition liegt nicht vor und die Tatsache, dass Stuten häufiger erkranken, lässt sich dadurch erklären, dass mehr Stuten als männliche Pferde auf der Weide gehalten werden. Pferdebezogene Faktoren, die das Risiko einer Erkrankung an AM mindern, beinhalten regelmäßige Arbeit, Impfungen, Entwurmungen und ein guter Fütterungszustand. Das Zufüttern von Heu stellt keinen Schutz vor Erkrankung dar (5).

AM beginnt meist mit plötzlichem Auftreten von Muskelschwäche und steifem Gang (4,5). Manchmal werden Abgeschlagenheit, Kolik, Appetitmangel, oder gar Schlundverstopfung als Vorboten erkannt. Innerhalb von Stunden wird das gesamte klinische Bild erkennbar und häufig kommt es schon in dieser ersten Phase zum Liegen oder Festliegen der Pferde. Pferde, die in der Lage sind aufzustehen, legen sich meist nach kurzer Zeit wieder hin (4,5,7,8). Einige Pferde bleiben zwar stehen, sind aber nicht in der Lage, den Kopf zu heben, was dann meist von einem Ödem im Kopfbereich begleitet ist (5). Die tiefe Palpation weist keine Verhärtung der Rumpf- und Gliedmaßenmuskulatur auf, wie dieses häufig bei anderen Rhabdomyolyseformen der Fall ist. Der Appetit bleibt meist erhalten (4,5,7,8,9). Hypothermie wird häufig bei den Pferden festgestellt, die längere Zeit auf der Weide liegen (5,7,8). Es wird von sowohl von normalen als auch von erhöhten Körpertemperaturen berichtet. Die Herzfrequenz ist normal oder erhöht, gelegentlich konnten Arrhythmien und Nebengeräusche festgestellt werden (5). Rektal lässt sich häufig eine stark gefüllte Blase palpieren (4,5,7). Der Urin ist, bis auf einige Ausnahmen, in denen die Pferde in einem sehr

frühen Stadium der Erkrankung starben, charakteristisch dunkelbraun gefärbt (5,7,10). Die Tabelle 1 gibt die Häufigkeit der Symptome bei den Pferden, die im Rahmen des Europäischen Ausbruchs von 2009 erfasst wurden, wieder.

Tabelle 1: Anteil (%) der Pferde mit Symptomen, die im Rahmen des Europäischen Ausbruchs von 2009 erfasst wurden.

Symptom	Anteil der Pferde (gesamt) in %	Anteil der Pferde (überlebend) in %	Anteil der Pferde (nicht überlebend) in %
Abgeschlagenheit	69	64	71
Muskelschwäche	81	64	87
Steifer Gang	87	100	82
Liegen	80	57	88
Meiste Zeit stehend	38	57	32
Zittern	76	80	74
Schwitzen	75	78	74
Gefüllte Harnblase	68	57	71
Myoglobinurie	98	91	100
Kolik	27	33	25
Dysphagie	27	18	31
Anorexie	34	17	41
Tachykardie (< 45/min)	72	60	76
Dyspnö	28	10	34
Erhöhte CK Aktivitäten im Serum	100	100	100

Vereinfacht nach van Galen et al. (11).

Labormedizinische Daten

Der spezifischste Laborparameter ist die Kreatinkinase (CK)-Aktivität im Serum oder im Plasma. Innerhalb weniger Stunden nach Erkrankung steigen die Werte auf <10000 IE./l und meist <100000 IE./l (4,5,7-9). Pferde, die mit erkrankten Pferden auf der Weide standen, können ebenfalls erhöhte CK-Aktivitäten aufweisen, unabhängig davon, ob die Erkrankung bei ihnen zum klinischen Ausbruch kommt oder nicht. Das heißt, dass erhöhte CK-Werte sowohl Vorbote der Krankheit als auch Ausdruck einer subklinischer Erkrankung sein kann. Der CK-Wert hat keine prognostische Aussagekraft (5,11). Bei erkrankten Pferden, die im Rahmen des Ausbruchs im Herbst 2009 erfasst wurden, lagen die CK Werte zwischen 2,036–793,000 I.E./L und es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den überlebenden und den nicht überlebenden Pferden (11). Es wurde allerdings schon von deutlich höheren Werten berichtet.

Veränderungen des Elektrolythaushaltes, wie die, häufig bei belastungsinduzierten Rhabdomyolyseformen vorgefundene, Hyponatriämie, Hypokaliämie, und Hyperchlorämie, werden bei der AM nicht beobachtet (4,5,8). Auch deuten normale Kreatinin- und Harnstoffwerte auf eine weitgehend ungestörte Nierenfunktion hin (4,5). Typischerweise liegt jedoch eine Hypokalziämie vor

(4,5,7,8). In den meisten Fällen fand man, sofern untersucht, eine Hyperglykämie und einen erhöhten Triglyzeridspiegel vor. Diese können mit dem gestörten Lipid-Metabolismus und einem erhaltenem Kohlenhydrat-Metabolismus der Muskelmitochondrien in Zusammenhang gebracht werden (9,12,13). Andere Laborbefunde, wie z.B. erhöhte Werte an kardialem Troponin I deuten daraufhin, dass nicht nur die quergestreifte Muskulatur sondern auch das Myokard betroffen ist. Die häufig diagnostizierte neutrophile Leukozytose ist eher unspezifisch und hat kaum eine klinische Aussagekraft.

Behandlung

Weder die Ätiologie der AM noch eine spezifische Behandlung sind bekannt. Daher sollte besonderes Augenmerk auf die Vorbeugung gelegt werden. Risikoweiden, insbesondere Weiden, auf denen schon Pferde im den Jahren zuvor erkrankt waren, sollten in der kalten Jahreszeit vermieden werden. Auch treten häufiger Fälle im Frühjahr auf, wenn es schon Erkrankungen im Herbst zuvor gab. Es wird ferner angeraten, Pferde von der Weide zu nehmen, wenn ein Pferd erkrankt oder verdächtige Symptome aufweist.

Die Behandlung der erkrankten Pferde ist in erster Linie symptomatisch. Neben der Infusionstherapie stehen sedierende, schmerzmindernde und muskelrelaxierende Medikamente im Vordergrund. Da betroffenen Pferde meist eine Hyperlipämie aufweisen, ist es sinnvoll, diese Pferde mit Insulin und Glukose-Infusionen zu behandeln. Bei bestehender Insulinresistenz, könnte das Verabreichen von Metformin sinnvoll sein. Auch Vitamine und Antioxidantien, wie z.B. Vitamin E, Vitamin B1 und B2, Selen und Carnitin wurden gelegentlich verabreicht.

Literaturverzeichnis

1. Hutyra F, Marek J. Diseases of the blood and blood-producing organs: paralytic hemoglobinemia. In: Mohler JR, Eichhorn A, Eds. Special pathology and therapeutics of the diseases of domestic animals (first ed.), Diseases of the urinary organs, blood and blood producing organs, spleen, metabolism, nervous system, organs of locomotion, and skin vol. III, Alexander Eger, Chicago, USA. 1926. S. 146–62.
2. Bowen NJ, Craig JF. Myoglobinuria in horses, *The Veterinary Record*. 1942;35:354.
3. Votion DM, Serteyn D. Equine atypical myopathy: a review. *Vet J*. 2008;178(2):185-90.
4. Brandt K, Hinrichs U, Glitz F, Landes E, Schulze C, Deegen E, Pohlenz J, Coenen M. Atypische Myoglobinurie der Weidepferde, *Pferdeheilkunde*. 1997;13:27–34.
5. Votion DM, Linden A, Saegerman C, Engels P, Ercicum M, Thiry E, Delguste C, Rouxhet S, Demoulin V, Navet R, Sluse F, Serteyn D, van Galen G, H. Amory H. History and clinical features of atypical myopathy in horses in Belgium (2000–2005), *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007;21:1380–91.
6. Votion DM, Linden A, Delguste C, Amory H, Thiry E, Engels P, van Galen G, Navet R, Sluse F, Serteyn D, Saegerman C, 2007a. Atypical myopathy in grazing horses: A first exploratory data analysis. *The Veterinary Journal*. 2009;180:77-87.
7. Hosie BD, Gould PW, Hunter AR, Low JC, Munro R, Wilson HC. Acute myopathy in horses at grass in east and south east Scotland, *Veterinary Record*. 1986;119:444–9.
8. Whitwell KE, Harris P, Farrington PG. Atypical myoglobinuria: an acute myopathy in grazing horses, *Equine Veterinary Journal*. 1988;20:357–63.
9. Palencia and Rivero, 2007 P. Palencia and J.L.L. Rivero, Atypical myopathy in two grazing horses in northern Spain, *Veterinary Record*. 2007;161:346–8.
10. Harris P, Whitwell K. Atypical myoglobinuria alert, *Veterinary Record*. 1990;127:603.
11. Van Galen G, Amory H, Busschers E, Cassart D, De Bruijn M, Gerber V, Keen J, Lefere L, Pitel CM, Marr C, Müller JM, Pineau X, Saegerman C, Sandersen C, Serteyn D, Torfs S, Unger L, Verwilghen D, Votion

- DM. European outbreak of atypical myopathy in the autumn 2009. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2010;20:528-32.
12. Cassart D, Baise E, Cherel Y, Delguste C, Antoine N, Votion D, Amory H, Rollin F, Linden A, Coignoul F, Desmecht D. Morphological alterations in oxidative muscles and mitochondrial structure associated with equine atypical myopathy. *Equine Veterinary Journal*. 2007;39:26–32.
 13. Westermann CM, Dorland L, Votion DM, de Sain-van der Velden MG, Wijnberg ID, Wanders RJ, Spliet WG, Testerink N, Berger R, Ruiter JP, van der Kolk JH. Acquired multiple Acyl-CoA dehydrogenase deficiency in 10 horses with atypical myopathy. *Neuromuscul Disord*. 2008;18:355-64.

Kontaktadresse

Charlotte Sandersen, DVM, PhD, Klinisches Departement für Kleintiere und Pferde,
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Lüttich (Belgien), charlotte.sandersen@ulg.ac.be

Welchen Einfluss hat die Fütterung der tragenden Stute auf die Gesundheit des Fohlens?

Manfred Coenen

Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Universität Leipzig

Einleitung

Die rund 336 Tage währende Gravidität und die unter natürlichen Bedingungen rund 7 Monate währende Laktation umfassen die quantitativ maßgeblichen Wachstumsprozesse, die auf die Bereitstellung von Energie und Baustoffen angewiesen sind. Die Empfindlichkeit des wachsenden Organismus gegenüber einem Fehlangebot, d.h. Mangel oder Überschuss, ist je nach Entwicklungsstand sehr divergent. Da das wachsende Fohlen auch intrauterin bereits endokrine Kompetenzen entwickelt, ist es naheliegend, dass auch endokrine Reaktionsmuster auf das Nahrungsangebot bereits intrauterin trainiert bzw. etabliert werden. Neben direkten Einflüssen der Ernährung auf das Fohlen sind daher auch indirekte Effekte der Ernährung des Muttertieres für die Entwicklung des Fohlens von Bedeutung. Diese unter dem Begriff „nutritional programming“ zusammengefasste Einwirkung ist vor allem in der Organisation des Energiehaushaltes von Stute und Fohlen relevant, da weniger der Energie- und -umsatz des Fohlens berührt werden als vielmehr die hierfür notwendigen regulativen Prinzipien. Von besonderem tiermedizinischem Interesse ist, dass Eingriffe in den Energie- und Nährstoffhaushalt auch bei intakten Fütterungsbedingungen erfolgen, beispielsweise bei Infektionen, die mit einem erhöhten Bedarf und reduziertem Futtermittelverzehr einhergehen; bei Fohlen aus Stuten, die im mittleren Trimester der Gravidität einer Infektion mit *Streptococcus equi* ausgesetzt waren, wurde eine veränderte Insulinsekretion beobachtet (1).

Verlauf des Wachstums ante und post partum

Die Art des Wachstums, die Zellvermehrung und Zellvergrößerung erzeugen eine unterschiedliche Wachstumsdynamik. Der pränatal exponentielle Wachstumsverlauf beinhaltet maximale Ansatzraten im letzten Drittel der Gravidität, die der funktionalen Ausreifung der Organe geschuldet sind (2). Mit der Geburt dominiert die Größenentwicklung, die sich – maßgeblich in einer Zellvergrößerung bestehend – zunehmend verlangsamt und mit etwa 3 Jahren den biologischen Abschluss findet.

Die Fähigkeit zur gezielten Fortbewegung, die beim Fohlen nicht allein das Saugverhalten, sondern auch die Möglichkeit zur Flucht umfasst, ist auf den ersten Blick mit der weitgehenden Ausreifung des Skelettsystems assoziiert. Doch ist dies tatsächlich eher zweitrangig. Die Entwicklung des Gehirns determiniert die Fähigkeit des Säuglings zur eigenständigen Fortbewegung. Im Speziesvergleich wird ersichtlich, dass 94 % der tierartlichen Variation in der Entwicklung der Fortbewegung der Gehirnentwicklung zugeschrieben werden können (3). Diese Verbindung zwischen dem neuronalen System und dem Trageapparat wirft eine allgemein vernachlässigte Frage auf: Welche Bedeutung haben Nährstoffe für die Entwicklung des Gehirns beim Pferd? Naheliegend ist, dass neuronale Entwicklungsdefizite während der Gravidität das postnatale Wachstum beeinflussen und nicht beliebig postnatal kompensiert werden können. Da die körperliche

Leistungsfähigkeit nicht losgelöst von der Aktivität des Zentralnervensystems betrachtet werden kann, hat dieses Segment des pränatalen Wachstums beim Pferd enorme Bedeutung (4).

Das postnatale Wachstum zeichnet sich durch hohe Wachstumsraten in den ersten Lebenswochen aus (Tageszunahmen beim Großpferd deutlich >1000 g). Bis etwa zur 6.–7. Lebenswoche verdoppelt das Fohlen das Geburtsgewicht. Die postnatale Wachstumsgeschwindigkeit nimmt kontinuierlich ab; bei zweijährigen Pferden sind nur noch minimale Gewichtszunahmen zu verzeichnen und im Alter von ca. 3 Jahren ist üblicherweise das Endgewicht erreicht.

Einflüsse der maternalen Energie- und Nährstoffzufuhr auf das Fohlen

• *pränatal*

Ovulation, Befruchtung und Nidation der befruchteten Eizelle sind zunächst primär von einer kontinuierlich angemessenen Energieversorgung des Muttertieres und demzufolge von einem belastbaren Ernährungszustand abhängig. Der hiermit verbundene Fettgehalt des Körpers signalisiert nicht allein die Verfügbarkeit mobilisierbarer Reserven, sondern auch die Interaktion mit hormonellen Regelkreisen. Die Abhängigkeit der Konzeptionsrate vom Fettgehalt des Körpers ist bei verschiedenen Tierarten hinreichend belegt, z.B. für Schweine und Pferde (5-7).

Die befruchtete Eizelle ist auf die Energie- und Nährstoffzufuhr über das Uterinsekret angewiesen. Die Zusammensetzung der Histiotrophe ist offenbar sehr unterschiedlich zwischen den Tierarten und dürfte lang anhaltende Verschiebungen in der versorgungsabhängigen Homöostase von Mineralstoffen wiedergeben (8-10). In diesem Zusammenhang sind Calcium (Ca) und wahrscheinlich auch Magnesium (Mg) von herausragender Bedeutung.

Mit der Plazentation wird das Ernährungsprinzip des Embryos umgestellt. Die Plazenta wächst rasch auf die finale Größe; es besteht eine spezifische, nicht beliebige Relation von Fetus zu Plazentamasse bzw. -oberfläche (11,12). Auffällig hierbei ist dass >50 % des Sauerstoffverbrauchs, d.h. des Energieumsatzes im tragenden Uterus auf das Konto des Uterusgewebes und der Plazenta gehen; entsprechend ist die Bedeutung der Energie- und Nährstoffzufuhr auch für dieses Kompartiment (13-15). Die Plazenta ist auffällig reich an Jod; möglicherweise wird ein Teil in der späteren Gravidität dem Fetus zugeführt, sodass der Bedarf an diesem Spurenelement bereits erhöht ist, bevor es zu imponierenden Gewebezuwächsen im Fetus selbst kommt.

Die Energie- und Eiweißzufuhr der tragenden Stute ist im fortgeschrittenen Graviditätsstadium quantitativ betrachtet sekundär für die fetale Entwicklung. Hat der Fetus bei voll entwickelter Plazenta das Stadium des „perfekten Parasiten“ erreicht, geht ein Defizit an Energie und Eiweiß zulasten des Muttertieres, während das Risiko für die fetale Entwicklung gering ist (bes. extrem bei der Trächtigkeitstoxikose des Schafes). Länger anhaltende Mangelzustände, die mit einer pränatalen Mobilisierung maternalen Körpermasse verbunden sind, bedingen eine geringfügige Verlängerung der Gravidität. Die umgekehrte Bedingung, Energie- und Proteinübersversorgung, hat aktuell gleichfalls kaum Auswirkungen auf die quantitative Entwicklung des Feten; die negativen Konsequenzen offenbaren sich eher in Behinderungen des Geburtsvorganges und forcierten Gewichtsverlusten der Stute post partum.

Eine Empfindlichkeit des Feten gegenüber einem unzureichenden Angebot, das vom Muttertier nur unvollständig kompensiert werden kann, besteht im Falle von Calcium und Phosphor sowie bei Spurenelementen, besonders Kupfer, Selen und Jod. Die reduzierte Geburtsumasse von neugeborenen Fohlen nach unzureichender Ca-Versorgung der Stute zeigt, dass die

Kompensationsmechanismen des Muttertieres, etwa durch Mobilisierung von Ca aus dem Knochen, nicht ausreichen und das Fohlen in der Skelettentwicklung gestört sein kann. Zeitlich ist die Empfindlichkeit sehr unterschiedlich. Aus den Ansatzdaten ist erkennbar, dass der tägliche Ca- und P-Ansatz vor dem 240. Graviditätstag gering ist und Engpässe seitens einer knappen Versorgung der Stute unwahrscheinlich sind. Gras- und Graskonserven sind jedoch häufig arm an Ca (<4 g/kg Trockenmasse); auch bei hohem Futtermittelverzehr kann dann eine unbefriedigende Ca-Versorgung am Graviditätstage entstehen. Die Spurenelementversorgung über Gras und -konserven ist gleichfalls häufig nicht ausreichend. Insbesondere Selen ist als konstant defizient anzusehen, für Kupfer trifft dies regelmäßig und gelegentlich auch für Jod zu. Der maternale Selenmangel stört offenbar nicht die fetale Entwicklung bezüglich der Masse, wohl aber die Funktion des Gewebes, insbesondere die der Muskulatur wie das klinische Bild der Schwäche des Neugeborenen belegt.

Kropfbildung bei neugeborenen Fohlen signalisiert einen Jodüberschuß als Ergebnis zu hoher Supplementierung oder den J-Mangel der Stute.

Eine unzureichende Cu-Versorgung der tragenden Stute, die bei hiesiger Grundfutterqualität ohne Mineralstoffsupplementierung häufig vorkommt, wirkt sich weder in Form eines Cu-Mangels beim Muttertier, noch in der Entwicklung des Feten aus. Da aber die Cu-Einlagerung in der fetalen Leber unterbleibt, wird das Fohlen ohne belastbares Cu-Depot geboren und ist in der frühen Lebensphase den Risiken des Cu-Mangels ausgesetzt, da die Muttermilch Cu-arm ist.

Der Abschirmung quantitativer Wachstumsmerkmale des Feten gegenüber Variationen in der Versorgung des Muttertieres mit Energie und Eiweiß steht eine Empfindlichkeit im endokrinen Reaktionsmuster gegenüber, das offenbar bereits intrauterine justiert wird. Maternale Versorgungsengpässe ante partum verändern die Insulinsekretion des Fohlens (1). Von besonderer Brisanz ist die Konsequenz einer calorischen Überversorgung der graviden Stute durch hohe Stärkeaufnahme. Dies begünstigt die Verminderung der Insulinsensitivität beim Fohlen (16).

- **post natum**

Die Milchleistung der Stute steigt rasch an und erreicht Ende des ersten, spätestens im zweiten Laktationsmonat das Maximum (17). Die Milchleistung der Stute ermöglicht es dem Fohlen, das Geburtsgewicht binnen 40–45 Tagen zu verdoppeln, allerdings nur, wenn bereits im 2. Lebensmonat die Festfutteraufnahme einsetzt und weiter entwickelt wird. Die Energie- und Eiweißversorgung der laktierenden Stute kann deren Milchmengenleistung und damit das Wachstum des Fohlens beeinflussen. Energetisch bedingte Verzögerungen im postnatalen Wachstum sind jedoch unproblematisch und werden kompensatorisch ausgeglichen. Die Versorgung der Stute mit Mengen- und Spurenelementen sowie Carotin, Vitamin A und E wird in der Milch abgebildet und beeinflusst damit die Versorgung des Fohlens mit Mikronährstoffen. Die Milchdrüse als „Ausscheidungsorgan“ ist hierbei besonders für Se und J bedeutsam, d. h. hohe oder niedrige Versorgung der Mutterstute mit diesen Elementen bestimmt die Versorgung des Säuglings. Eine hohe, bedarfsübersteigende Ca-Versorgung der Stute hingegen ergibt keine Ca-reiche Milch.

Entwicklungsstörungen des Fohlens in den ersten Lebensmonaten gehen entweder auf Defizite zurück, die während der Gravidität entstanden (Se, Cu, Ca, Vitamin E), oder werden durch unausgeglichene Nährstoffgehalte im Festfutter begünstigt. Die Milch der Stute ist i. d. R. harmonisch zusammengesetzt, sodass in der Zeit, in der das Fohlen maßgeblich von der Milch abhängt, die Milchmenge die Entwicklung des Jungtieres bestimmt. Kommt es hingegen insbesondere am Ende der Saugphase oder nach dem Absetzen zu Wachstumsschüben infolge

hoher Energie- und Proteinzufuhr über hochwertigen Weideaufwuchs, kann eine unzureichende Supplementierung mit Mineralstoffen Risiken induzieren. Hiesige Grasaufwüchse und die entsprechenden Konserven sind allgemein defizient bei Natrium und Selen, häufig auch bei Kupfer und gelegentlich bei Kalzium.

Schlussfolgerungen

Die Dynamik und quantitativen Größen des prä- und postnatalen Wachstums sind hinreichend bekannt, sodass der Bedarf der tragenden und laktierenden Stute hinreichend genau beschrieben werden kann. Konflikte zwischen Bedarf und Angebot können bei Fütterung mit Gras und Graskonserven auftreten und betreffen vor allem Ca, Cu, Se und J, bei Graskonserven i. d. R. auch Carotin. Eine Supplementierung mit Mineralstoffen ist daher erforderlich. Ab dem zweiten Lebensmonat nimmt der Beitrag des Festfutters an der Gesamtversorgung des Fohlens stetig zu. Energie- und/oder proteinarmes Gras oder Graskonserven können die Wachstumsgeschwindigkeit dämpfen, ohne dass hierdurch langfristig Nachteile erwachsen. Eine Fehlversorgung mit Ca, Spurenelementen und Vitaminen hingegen betrifft weniger die quantitative Entwicklung des Fohlens als die funktionale Belastbarkeit des Gewebes bzw. Stoffwechsels. Darin liegt die Empfehlung begründet, dem Fohlen auch vor dem Absetzen bereits entsprechende Ergänzungsfutter anzubieten.

Einflüsse unerwünschter Stoffe

Von den sekundären Pflanzeninhaltsstoffen sind prinzipiell Nitrat und Glucosinolate zu erwähnen. Vergiftungen treten nicht auf, nachteilig ist vielmehr die Behinderung der Sauerstoffaufnahme und der Jodverfügbarkeit (18). Bei länger anhaltendem Angebot nitratreichen Grünfutters ist die Überprüfung der Jodzufuhr sinnvoll. Aus epidemiologischen Studien zu hypothyreotropen Entwicklungsstörungen der Fohlen in Kanada wurde ein achtfach höheres Risiko für diese Störung beobachtet, wenn das Grünfutter der graviden Stuten Nitrat enthalten hatte (18).

Mykotoxine werden über Gras und entsprechende Produkte sowie über Getreide und Mischfutter aufgenommen. Von klinischer Bedeutung infolge des möglichen Vorkommens sind unter hiesigen Bedingungen die Ergotalkaloide (Gras und Getreide außer Hafer), Zearalenon (maßgeblich Getreide), Fumonisine (nur auf Maisprodukten), Aflatoxine (alle) sowie Vomitoxin (alle).

Die Mutterkornalkaloide sind weniger als Abortivum einzustufen, gravierender ist vielmehr der von ihnen ausgehende Prolaktin antagonismus. Zearalenon steht für ein östrogenswirksames Prinzip; dieses Mykotoxin kommt häufig, doch nur selten in klinisch relevanten Konzentrationen vor. Dies gilt ebenso für Vomitoxin. Insgesamt ist regelmäßig mit dem Vorkommen von Mykotoxinen zu rechnen, ohne dass es zu Problemen auch beim wachsenden Tier kommt (ausgenommen Aflatoxin und Fumonisine), da die Belastungen gering sind.

Literaturverzeichnis

1. Ousey JC, Fowden AL, Wilsher S, Allen WR. The effects of maternal health and body condition on the endocrine responses of neonatal foals. *Equine Vet J.* 2008 Nov;40(7):673-9.
2. Coenen M, Kienzle E, Vervuert I, Zeyner A. Recent German Developments in the Formulation of Energy and Nutrient Requirements in Horses and the Resulting Feeding Recommendations. *31(5):219-29.*
3. Garwicz M, Christensson M, Psouni E. A unifying model for timing of walking onset in humans and other mammals. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2009 Dec 22;106(51):21889-93.
4. Noakes TD. Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. *Appl Physiol Nutr Metab.* Feb;36(1):23-35.

5. Henneke DR, Potter GD, Kreider JL. Body condition of the mare during pregnancy and lactation and reproductive efficiency in mares. *Theriogenology*. 1984;21:897-909.
6. Henneke DR, Potter GD, Kreider JL, Yeates BF. Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Vet J*. 1983 Oct;15(4):371-2.
7. Kubiak JR, Evans JW, Potter GD, Harms PG, Jenkins WL. Postpartum reproductive performance in the multiparous mare fed to obesity. *Theriogenology*. 1989 Jul;32(1):27-36.
8. Iritani A, Gomes WR, Vandemark NL. Secretion rates and chemical composition of oviduct and uterine fluids in ewes. *Biol Reprod*. 1969 Apr;1(1):72-6.
9. Iritani A, Nishikawa Y, Gomes WR, VanDemark NL. Secretion rates and chemical composition of oviduct and uterine fluids in rabbits. *J Anim Sci*. 1971 Oct;33(4):829-35.
10. Iritani A, Sato E, Nishikawa Y. Secretion rates and chemical composition of oviduct and uterine fluids in sows. *J Anim Sci*. 1974 Sep;39(3):582-8.
11. Allen WR, Wilsher S, Stewart F, Stewart F, Ousey J, Ousey J, et al. The influence of maternal size on placental, fetal and postnatal growth in the horse. II. Endocrinology of pregnancy. *J Endocrinol*. 2002 Feb;172(2):237-46.
12. Allen WR, Wilsher S, Turnbull C, Stewart F, Ousey J, Rosedale PD, et al. Influence of maternal size on placental, fetal and postnatal growth in the horse. I. Development in utero. *Reproduction*. 2002 Mar;123(3):445-53.
13. Fowden AL, Forhead AJ, White KL, Taylor PM. Equine uteroplacental metabolism at mid- and late gestation. *Exp Physiol*. 2000 Sep;85(5):539-45.
14. Fowden AL, Silver M. Glucose and oxygen metabolism in the fetal foal during late gestation. *Am J Physiol*. 1995 Dec;269(6 Pt 2):R1455-61.
15. Fowden AL, Taylor PM, White KL, Forhead AJ. Ontogenic and nutritionally induced changes in fetal metabolism in the horse. *J Physiol*. 2000 Oct 1;528 Pt 1:209-19.
16. George LA, Staniar WB, Treiber KH, Harris PA, Geor RJ. Insulin sensitivity and glucose dynamics during pre-weaning foal development and in response to maternal diet composition. *Domest Anim Endocrinol*. 2009 Jul;37(1):23-9.
17. Coenen M, Kirchhof S, Kienzle E, Zeyner A. An update on basic data for the factorial calculation of energy and nutrient requirements in lactating mares. *Übersichten Tierernährung*. 2010;38:91-121.
18. Allen AL, Townsend HG, Doige CE, Fretz PB. A case-control study of the congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome of foals. *Can Vet J*. 1996 Jun;37(6):349-51; 54-8.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Manfred Coenen; Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Universität Leipzig, coenen@vetmed.uni-leipzig.de

Welche Voraussetzungen soll das gesunde Fohlen mitbringen?

Axel Wehrend, Sophia Ennen

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen

Einleitung

Die besten Voraussetzungen für eine gute Entwicklung sind eine ungestörte Geburt nach Ablauf der physiologischen Trächtigkeitsdauer, ein ausreichendes Geburtsgewicht (relative Geburtsmasse = % der Lebendmasse des Muttertieres: Kleinpferde 10–12 %, größere Pferde 8–10 %), die Freiheit von Missbildungen sowie physiologische Verhaltensweisen und Organfunktionen, die eine Umstellung der Organismus vom intra- auf das extrauterine Leben gewährleisten (sogenannte Neonatale Adaptation). Dieser gewünschte Zustand wird von einer Reihe Faktoren beeinflusst, die bei weiter Auslegung bereits mit der Auswahl von Stute und Hengst zusammenhängen. Konkretere Ansatzpunkte sind der Gesundheitszustand der Stute (allgemein und genital), die Fütterung während der Gravidität, die Qualität der Geburtsüberwachung und die Abfohlbedingungen. Auf diese Punkte soll in dieser Übersicht nicht eingegangen werden, sie verlangen jedoch eine Beachtung, wenn optimale Bedingungen für die Geburt und Entwicklung vitaler Fohlen geschaffen werden sollen.

Neonatale Adaptation

Die neonatale Adaptationsperiode umfasst in erster Linie Umstellungen im Bereich des Herz-Lungen-Systems, des neuromuskulären Funktionen, der endokrinen Steuerung, der Thermoregulation und der Nierenfunktion. Auch wenn die Umstellung an die extrauterinen Bedingungen schnell erfolgt, sind viele Organfunktionen noch nicht ausgereift. So ist eine Proteinurie aufgrund der unreifen Niere in den ersten Lebenstagen physiologisch und die Bluthirnschranke ist bei Fohlen deutlich durchlässiger als beim erwachsenen Pferd, weshalb es bei Arzneimittelüberdosierungen ungleich häufiger zu ernsthaften Komplikationen kommt. Die „Unreife“ der Neugeborenen spiegelt sich unter anderem auch an der hohen Spannweite von labordiagnostischen Parametern bei neugeborenen Fohlen und deren starker Altersabhängigkeit wieder, was die Interpretation derartiger Werte erschwert (Tabelle 1).

Tabelle 1: Veränderung der Enzymaktivitäten beim gesunden Fohlen bis zum zehnten Tag post natum

Autoren	Zeitpunkt Probennahme post natum	AST (U/l)	GLDH (U/l)	Y-GT (U/l)
Bostedt (1)	0. – 0,5. Tag	89,9 ± 27,3	5,9 ± 1,1	22,5 ± 3,8
	1. – 2. Tag	133,7 ± 44,6	10,7 ± 2,6	20,7 ± 1,9
	8. – 10. Tag	126,9 ± 18,6	34,4 ± 19,8	97,5 ± 29,2
Waechli et al. (9)	< 2. Stunde	106,0 ± 14,0	3,0 ± 0,4	14,3 ± 1,1
	24. - 36. Stunde	195,0 ± 19,0	11,5 ± 2,1	20,3 ± 1,2
	1. Woche	234,0 ± 15,0	25,9 ± 4,7	35,3 ± 5,8

Kardiopulmonale Adaptation

Noch deutlicher werden diese Schwankungen im Blutbild, wobei aus klinischer Sicht vor allem die Leukozyten interessieren. Eigene Untersuchungen an vitalen Fohlen zeigen in den ersten vier Lebenstagen erhebliche Spannweiten (Tabelle 2).

Tabelle 2: Veränderung der Leukozytenkonzentration (G/l) bei gesunden Fohlen während der ersten drei Lebenstage

Leukozyten (G/l)	Erster Lebenstag	Zweiter Lebenstag	Dritter Lebenstag
Tierzahl	36	40	30
Arithmetischer Mittelwert	8	7,2	9,2
Minimum	3,2	1,9	2,2
Maximum	14,3	15,5	28

Klinisch lässt sich ein vitales Fohlen am besten durch die Beobachtung post natum charakterisieren (Tabelle 3). Dabei ist vor allem auf die zeitgerechten Aufstehversuche und das Saugen am Euter zu achten, damit sich ein ausreichender kolostraler Schutz aufbauen kann. Bei einer aktuellen Befragung von Pferdezüchtern hat sich herausgestellt, dass die Bedeutung des Kolostrums zwar bekannt ist, doch teilweise zu lange gewartet wird, bis bei mangelhafter selbstständiger Aufnahme eine Kolostrumfütterung erfolgt. Die orale Aufnahme innerhalb der ersten sechs Lebensstunden führt am sichersten zu einem ausreichenden enteralen Transfer von Immunglobulinen.

Tabelle 3: Physiologische Verhaltensweisen bei vitalen Fohlen nach der Geburt (2)

Lebensalter	Physiologisches Verhalten
1–2 Minute	Brustlage, regelmäßige Atmung
2–30 Minute	Aufstehversuche, Orientierung zur Mutterstute
30–120 Minute	Aufstehen, erster Euterkontakt
2–12 Stunde	Effektive Nahrungsaufnahme, erster Harnabsatz, Mekoniumabgang
12–48 Stunde	Maternale Bindung, Abgang des letzten Mekoniums

Da die postnatale Beobachtung in der Regel in den Händen des Besitzers liegt, sollte der unerfahrene Züchter über die Anzeichen einer gestörten neonatalen Adaptation unterrichtet werden, um ggf. rechtzeitig einen Tierarzt rufen zu können. Dazu wurden in der Vergangenheit unterschiedliche Schemata entwickelt und publiziert (Tabelle 4).

Die tierärztliche Beurteilung eines neugeborenen Fohlens sollte in jedem Fall nach Erhebung der Vitalparameter durch eine segmentale Untersuchung erfolgen. Dazu wird das Fohlen systematisch von kranial nach kaudal untersucht, wobei insbesondere auf Missbildungen und Geburtsverletzungen geachtet wird. Nach einer Untersuchung von Stolz führen nur 55 % der befragten Tierärzte bei der Erstuntersuchung eines neugeborenen Fohlens einen segmentalen Untersuchungsgang durch (7).

Tabelle 4: Beurteilung eines Fohlens nach der Geburt anhand des Gießener Früherkennungsschema I

Zeitpunkt post natum	Beobachtung	Punkte
1–2 Minuten	Brustlage, Atmung regelmäßig	3
	Seitenlage, Atmung regelmäßig	2
	Seitenlage, Atmung gestört	1
bis 30 Minuten	Erste Aufstehversuche	3
	Verharren in Brust- oder Seitenlage	2
	Verharren in Brust- oder Seitenlage, Krämpfe	1
bis 60 Minuten	Sicheres Stehen, Euterkontakt	3
	Unsicheres Stehen, labil, Kopf angehoben	2
	Verharren in Liegepositionen	1
Bewertung	Vitales Fohlen	9 – 8
	gefährdetes Fohlen	7 - 6
	hochgradig gefährdetes Fohlen	< 6

Literaturverzeichnis

1. Bostedt H. Serumenzymatische Untersuchungen bei neugeborenen Fohlen. Archiv Tierärztliche Fortbildung. 1976;2:148-58.
2. Bostedt H, Hospes R, Herfen K. Programm zur frühzeitigen Erkennung von Krankheitszuständen bei Fohlen in den ersten 24 Lebensstunden. Tierärztliche Praxis. 1997;(G)25:594-7.
3. Buschmann H, et al.. Anatomische und physiologische Grundlagen des Neugeborenen. In: Walser K, Bostedt H, Herausgeber. Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere. 1. Auflage. Enke; 1990. S. 1-37.
4. Ennen S, Wehrend. Der segmentale Untersuchungsgang für neonatale Fohlen als standardisiertes Verfahren. Praktischer Tierarzt. 2010;91(3):222-9.
5. Hoven R. Postnatale Adaptation der Organsysteme an die Umwelt. In: Fey K, Kolm G, Herausgeber. Fohlenmedizin. 1. Auflage. Enke; 2011. S. 14-25.
6. Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE. Perinatal Review. In: Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE. Equine Neonatology, Medicine, Surgery. Saunders; 2004. S. 1-27.
7. Stolz V. Untersuchungen zur Situation der Pferdereproduktionsmedizin in Deutschland [Dissertation]. Gießen: Justus-Liebig-Universität; 2008.
8. Ulrich T. Erkrankungshäufigkeit und prognostische Bedeutung von ausgewählten Laborparametern beim neugeborenen Fohlen [Dissertation]. Gießen: Justus-Liebig-Universität; 2009.
9. Waechli RO, Lutz H, Hermann M, Eggenberger E. Klinisch-chemische Blutparameter beim Fohlen in den ersten zwei Lebensmonaten. Schweizer Archiv Tierheilkunde. 1992;134:471-82.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Axel Wehrend, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen, axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de

Bringt die Problemstute auch ein Problemfohlen zur Welt?

Axel Sobiraj

Universitätstierklinikum, Ambulatorische und Geburtshilfliche Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Diese Frage kann mit Ja, aber auch mit Nein beantwortet werden, je nachdem, wie die Vorauswahl lautete: Zuchtstuten, die während der Trächtigkeit Abweichungen vom Physiologischen zeigen, lassen sie zu Problemstuten werden. Für sie ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie ein Risikofohlen gebären könnten, gegeben. Zur Risikogruppe zählen außerdem Zuchtstuten, sobald sie unter der Geburt eine Abweichung vom Normalen aufweisen. Sie selbst und ihre Fohlen sind damit ebenfalls einem erhöhten Risiko ausgesetzt.

Zur Gruppe tragender Risikostuten zählt, sobald einer der folgenden Befunde zu erheben ist:

- Vorzeitiges Aueutern und vorzeitige Labienödematisierung deuten auf einen drohenden Abort hin, infektiös oder nicht infektiös bedingt.
- Anatomische Mängel oder Defekte am Genital, wie eine Insuffizienz des Scham- oder Scheidenvorhofschlusses, Narben, Gewebdefekte im Damm- und Schamlippenbereich mit Kopro- oder Pneumovagina, als Folge eine Senkung des Vaginalbodens mit Urovagina u. ä. können über eine ascendierende Plazentitis zum Abort und zur Totgeburt führen.
- Die eitrig-sekretorische Entzündung der Scham deutet auf eine Vaginitis und/oder Zervizitis hin, mit Abortgefahr bei Aufstieg der Keime.
- Koliken können eine Torsio Uteri oder eine Dorsoflexio Uteri als trächtigkeitssassoziierte Ursache haben, aber auch Koliken mit Erkrankungssitz im Magen-Darmtrakt treten bei tragenden Stuten recht häufig auf. Die betroffenen Stuten sind vor allem dann in der Risikogruppe zu führen, wenn zur Behebung der Erkrankung eine Laparotomie durchgeführt werden musste.
- Das Allgemeinbefindende beeinträchtigende infektiös wie nichtinfektiös bedingte Erkrankungen (z. B. Anämie, COPD, Herzinsuffizienz, Diarrhö, Proteinmangel, Zahnerkrankungen, chronische Hufrehe, sonstige langfristig Schmerzen verursachende Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates) bergen über einen schlechten Ernährungszustand und eine beeinträchtigte Abwehrlage eine Gefährdung für die ungeborenen Fohlen.
- Stuten, die anhand ihrer bisherigen züchterischen Vorgeschichte bei einer zurückliegenden Trächtigkeit, Geburt oder Nachgeburtsperiode Komplikationen hatten (Laufenlassen der Milch Tage vor der Geburt, Geburtsstockung, Wehenschwäche, vorzeitige Plazentaablösung, Nachgeburtsverhaltung usw.), sind für eine bestehende Trächtigkeit als Problemstuten einzustufen.
- Eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine peripartale Komplikation und daraus möglicherweise resultierende Problemfohlen zeigen außerdem primipare gegenüber pluriparen Stuten: Das Geburtsgewicht der Fohlen aus primiparen Stuten ist niedriger, die Wahrscheinlichkeit für Geburtsverletzungen im weichen Geburtsweg und für die Nichtannahme des Fohlens ist bei Primipara am größten, der Immunglobulin-G-Gehalt im Kolostrum und die Milchleistung sind im Mittel niedriger. Dies betrifft vor allem, wie es heutzutage zunehmend auftritt, ältere primigravide Stuten, die zunächst über Jahre im Leistungs- oder Freizeitsport genutzt worden sind, und erst dann in die Zucht eintreten. Solche Stuten sind häufig 12 Jahre oder älter. Ein

gehäuftes Auftreten untergewichtiger, nicht lebensfrischer Risikofohlen wird bei dieser Stutengruppe beobachtet.

Tierärztliche Vorgehensweise bei tragenden Risikostuten

Wissend um die potentielle Gefährdung der ungeborenen Fohlen aus der Stutenrisikogruppe kann dies für die tierärztliche Vorgehensweise nur bedeuten, dass diese Stuten deutlich häufiger klinisch-gynäkologisch untersucht und kontrolliert werden als Stuten, die nicht der Risikogruppe angehören. Die Sensitivität des Stutenhalters für die Risikoeinstufung sollte entsprechend erhöht werden. Alle Voraussetzungen für eine intensivmedizinische Überwachung und Versorgung des neugeborenen Fohlens und seiner Mutter müssen erfüllt sein. Ist dies unter Praxisgegebenheiten nicht gewährleistet, sollte eine Risikostute rechtzeitig vor der Geburt in eine für die intensivmedizinische Betreuung und Versorgung eingerichtete Spezialklinik verbracht werden, auch wenn der Transport Stress bedeutet. Dies erhöht die Überlebenschance für das Fohlen. Entwarnung, dass trotz hohem Gefährdungspotential der Mutterstute ihr Fohlen reif und lebensfrisch geboren wurde und sich ohne Einschränkung gut entwickelt, die Stute selbst auch keinen weiteren Schaden genommen hat, kann dann immer noch gegeben werden.

Wechsel zuvor unauffälliger tragender Stuten zur Risikogruppe in der Geburt

Jede Stute, bei der es während der Trächtigkeit zunächst keine Veranlassung gegeben hatte, sie in die Risikogruppe einzuordnen, kann mit dem Geburtsbeginn schlagartig mit lebensbedrohlichen Problemen für sich selbst und für das Fohlen aufsteigen: Selbst wenn der Geburtsverlauf nur minimal vom Normalen abweicht, kann das mit einer Lebensschwäche, in hochgradig abweichenden Fällen mit dem Tod des Fohlens und/oder einer Lebensgefährdung der Stute einhergehen. Das ist beispielsweise der Fall bei:

- Geburt nach verkürzter Trächtigkeitsdauer (<320 Tage),
- Geburt nach verlängerter Trächtigkeitsdauer (>365 Tage),
- Partusinduktion, medizinisch indiziert oder auf Drängen des Halters durchgeführt,
- verlängerte Austreibungsphase der Geburt (>30 Minuten Dauer),
- Geburtsstockung aufgrund fehlerhafter Lage und/oder Stellung und/oder Haltung des Fohlens; geburtshilflicher Eingriff notwendig bis hin zu operativer Geburtshilfe (Sectio caesarea, Fetotomie),
- Geburtsverletzungen der Stute (Uterus-, Zervix-, Vaginal-, Labienverletzungen Damm-, Rektumläsionen, Uterus-, Rektumprolaps post partum...),
- Dystokie aufgrund großer oder zu großer Frucht (selten),
- Vorzeitige Plazentaablösung intra partum (selten)

Tierärztliche Vorgehensweise bei Risikostuten unter der Geburt

Hier ist angemessen schnelles, kompetentes tierärztliches Handeln angezeigt, um die Prognose quoad vitam für die Stute und für ihr Fohlen so hoch wie irgend möglich zu halten bzw. so hoch wie es die angetroffene Situation erlaubt. In Grenzfällen sollte dem Leben der Stute der Vorrang gegenüber dem Leben des Fohlens gegeben werden.

Risikofohlen ohne Beteiligung der Mutterstuten

Schließlich können Fohlen ab dem Moment des Geborens oder wenig später jederzeit zu Risikofohlen „mutieren“, ohne dass die Mutterstute während der Trächtigkeit oder während der Geburt dazu beigetragen hatte, beispielsweise über

- angeborene Defekte und Missbildungen,
- Frühreife, Unreife, Lebensschwäche,
- Agamma-, Hypogammaglobulinämie mit Sepsis
- Mekoniumobstipation u. v. a. m.

Literaturverzeichnis

1. Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan J, Autoren, gleichzeitig Herausgeber. Neonatologie der Pferde, 1. Auflage, Urban & Fischer, München Jena; 2007.
2. Knottenbelt, D: The Newborn Foal. In: Knottenbelt, DC, LeBlanc M, Lopate C, Pascoe, RR, Herausgeber. Equine stud farm medicine and surgery, 1. Auflage Edinburgh, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto Saunders Press; 2003. S. 353-390.
3. Lopate C, LeBlanc M, Pascoe R, Knottenbelt D: Parturition. In: Knottenbelt, DC, LeBlanc M, Lopate C, Pascoe, RR, Herausgeber. Equine stud farm medicine and surgery, 1. Auflage Edinburgh, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto Saunders Press; 2003. S. 269-324.
4. Santschi EM, Vaala WE: Identification of the high-risk pregnancy. In: McKinnon, AO, Squires, EL, Vaala WE, Varner DD, Herausgeber. Equine reproduction, 2. Auflage Wiley-Blackwell Publishing, 2011, S. 5-15.
5. Vaala WE: Monitoring the high-risk pregnancy. . In: McKinnon, AO, Squires, EL, Vaala WE, Varner DD, Herausgeber. Equine reproduction, 2. Auflage Wiley-Blackwell Publishing, 2011, S. 16-24.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Axel Sobiraj, Universitätstierklinikum, Ambulatorische und Geburtshilfliche Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig; sobiraj@vetmed.uni-leipzig.de

Notfallpatient neugeborenes Fohlen

Axel Wehrend, Sophia Ennen

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen

Einleitung

Störungen in der perinatalen Periode führen schnell zu lebensbedrohlichen Situationen. Bei einem geplanten, systematischen Vorgehen lassen sich Verluste minimieren und Sekundärkomplikationen vermeiden, die häufig zu nicht therapierbaren Zuständen führen (Tabelle 1).

Tabelle 1: Häufigkeiten neonataler Erkrankungen beim Fohlen – retrospektive Untersuchung der Patienten der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen von 2003–2008

Erkrankung	% bezogen auf die Gesamtzahl der Fohlen (n = 464)	% bezogen auf die Gesamtzahl der Fohlen (n = 393)
Septikämie	28,9	34,1
Mekoniumobstipation	21,8	25,7
Bronchopneumonie	20,5	24,2
Hypogammaglobulinämie	20	21,1
Lebensschwachesyndrom	15,9	18,8
Prämaturität	12,1	14,3

Leitsymptom – keine oder gestörte Atmung

Setzt nach der Geburt keine regelmäßige Atmung ein, zeigt sich Schnappatmung oder bleibt die Atemfrequenz unter 10 Zügen in der Minute, sind unverzüglich Reanimationsmassnahmen durchzuführen, die in ihrer Reihenfolge in Tabelle 2 aufgeführt sind (Tabelle 2).

Da erfolgreich reanimierte Fohlen ausgesprochen empfindlich auf suboptimale Umweltbedingungen reagieren, ist eine ausreichende Umgebungstemperatur zu gewährleisten (25 °C). Weiterhin ist zu beachten, dass es infolge einer Hypoxie, die in der Regel immer mit Atemstörungen verbunden ist, zu einer negativen Beeinflussung des Saug- und Schluckreflexes kommen kann. Dies kann eine verzögerte Aufnahme von Kolostrum mit nachfolgender Hypogammaglobulinämie nach sich ziehen, sodass zum primären Problem eine Infektion hinzukommt. Es gilt der Grundsatz, dass bei jeder neonatalen Erkrankung auf eine ausreichende Versorgung mit maternalen Antikörpern geachtet werden muss. Ist die Zeit der enteralen Absorption vorüber, sollte Plasma transfundiert werden. Als Faustregel gilt, dass ein Liter Plasma die IgG-Konzentration eines gesunden Fohlens um ca. 200 mg/dl erhöht. Bei kranken Fohlen ist der Verbrauch an Antikörpern in der Regel erhöht, sodass als Ersttransfusion ein Liter Plasma übertragen werden können.

Tabelle 2: Maßnahmen bei einem neugeborenen Fohlen mit Atemnot

Freilegen der Nüstern von Resten der Fruchthüllen	
Fohlen in Brustlage verbringen und Fixieren wenn möglich	Beste Lage für die Ventilation und Perfusion der Lungen
Entfernen von Fruchtwässern aus dem oberen Atmungsstrakt	Am besten bewährt haben sich dazu Pumpen, die für Kälber im Handel angeboten werden zwei bis drei Ansaugversuche sind ausreichend (Informationen unter http://www.rheintechnik.de/cms/index.php?id=15)
Zufuhr von Sauerstoff	Bei spontaner Atmung: Sauerstoffzufuhr intranasal 8–10 l/Minute Keine Spontanatmung: intratracheale Intubation und Beatmung, wenn dazu keine Möglichkeit: Mund zu Mund-Beatmung (Beatmungsrate: 40 pro Minute)
Bei Herzstillstand	Herzmassage

Leitsymptom – Kolik

Kolikerscheinungen beim neugeborenen Fohlen können eine ganze Reihe von Ursachen zugrunde liegen. Als Besonderheit in dieser Altersstufe ist an die Mekoniumobstipation und das Uroperitoneum zu denken. In keinem Fall darf sich die Behandlung eines betroffenen Fohlens auf die Gabe von Schmerzmitteln beschränken ohne eine weitergehende Diagnostik durchzuführen, um eine ätiologische Therapie einzuleiten. Nach Gabe von Schmerzmitteln kommt es häufig zu einer temporären Besserung, die jedoch eine Verschlechterung der Gesamtsituation verschleiert. Vor Transport in eine Überweisungsklinik kann die Gabe eines Schmerzmittels sinnvoll sein, um die Koliksymptome während des Transportes abzumildern.

Leitsymptom – Krämpfe

Zeigt ein Fohlen wiederholt Krämpfe, müssen diese unverzüglich behandelt werden, um Sekundärkomplikationen zu vermeiden. Dies gilt insbesondere vor einem Transport zur Überweisung. Gute Erfahrungen bestehen mit der Gabe von Diazepam in einer Dosierung von 5 bis 20 mg i. v. nach Wirkung. Zudem sollte ein Kopfschutz angelegt werden, der aus einem gepolsterten Fohlenhalter leicht selbst hergestellt werden kann.

Maßnahmen vor Transport in eine Überweisungsklinik

Die Gabe von Medikamenten sollte mit Nennung der genauen Dosierung und dem Zeitpunkt der Applikation dem Besitzer schriftlich mitgegeben werden bzw. ist telefonisch mitzuteilen, um Doppelbehandlungen und Überdosierungen zu vermeiden. Liegen Anzeichen einer Dehydratation vor, sollte einem normal großen Warmblutfohlen ein Liter einer Vollelektrolytlösung verabreicht werden. Grundsätzlich gilt, dass während des Transportes eine Auskühlung des Neonaten zu vermeiden ist.

Weiterführende Literatur

1. Bostedt H. Das neugeborene Fohlen als Notfallpatient; Praktischer Tierarzt. 1987;68:34–43.
2. Bostedt H, Hospes R, Herfen K. Programm zur frühzeitigen Erkennung von Krankheitszuständen bei Fohlen in den ersten 24 Lebensstunden. Tierärztliche Praxis. 1997;(G)25:594-7.
3. Bostedt H, Thein P. Fohlenkrankheiten – Allgemeiner Teil. In: Walser K, Bostedt H, Herausgeber. Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere. 1. Aufl. Enke; 1990. S. 140-8.
4. Ennen S, Wehrend. Der segmentale Untersuchungsgang für neonatale Fohlen als standardisiertes Verfahren. Praktischer Tierarzt. 2010;91(3):222-9.
5. Hospes R. Neonatale Prä- und Dysmaturität. In: Fey K, Kolm G, Herausgeber. Fohlenmedizin. 1. Aufl. Enke; 2011 S. 198-204.
6. Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE. The foal at delivery. In: Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE. Equine Neonatology, Medicine, Surgery. Saunders; 2004. S. 65-74.
7. Lottner S, Ratzke M, Weiss R, Wehrend A. Vergleich zweier Plasma-Gewinnungssysteme beim Pferd. Tierärztliche Praxis. 2008;36:199-203.
8. Ulrich T. Erkrankungshäufigkeit und prognostische Bedeutung von ausgewählten Laborparametern beim neugeborenen Fohlen [Dissertation]. Gießen: Justus-Liebig-Universität; 2009.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Axel Wehrend, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen, axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de

Endoparasiten beim Fohlen: Quo vadis?

Georg von Samson-Himmelstjerna

Institut für Parasitologie und Tropenveterinärmedizin, Freie Universität Berlin

Aktuelle Situation und Problematik des Endoparasitenbefalls bei Fohlen

Beim Fohlen zählen Endoparasiten zu den häufigsten und veterinärmedizinisch bedeutendsten Infektionserregern. Im Vordergrund stehen dabei vor allem Helminthen, während protozoäre Erreger sehr selten zu klinisch relevanten Verläufen führen. In den vergangenen Jahrzehnten hat sich das Spektrum der in Deutschland bei Pferden vorherrschenden Helminthenarten maßgeblich geändert. Während zuvor die Gruppe der großen Strongylyden, zu denen als pathogenster Vertreter die Art *Strongylus vulgaris* zählt, sowohl epidemiologisch als auch klinisch die wichtigste Erregergruppe darstellte, sind diese Parasiten heute praktisch nicht mehr von Bedeutung. Dieser Wandel ereignete sich vermutlich aufgrund der regelmäßigen Behandlung der Pferdebestände mit modernen Anthelminthika, die auch die larvalen Stadien der großen Strongylyden während der je nach Art zwischen 6 und 12 Monate währenden parasitären Entwicklungsphase (Präpatenz) erfassen.

Bereits unmittelbar nach der Geburt besteht bei Saugfohlen zunächst die Möglichkeit einer galaktogenen Infektion durch *Strongyloides westeri* Larven. Diese können nach Reaktivierung in klinisch inapparent infizierten Stuten und/oder über die Haut übertragen werden und aus der Umgebung zur Infektion führen. Die Präpatenz der Zwergfadenwürmer ist mit 8–14 Tagen sehr kurz. Je nach Infektionsweg, Infektionsintensität und Konstitution der Fohlen können Diarrhö (in schweren Fällen tödlich verlaufend), Fieber, Hautveränderungen, sukutane Ödeme oder auch Anämie auftreten (1). Zur Therapie und Bekämpfung von Strongyloides-Infektionen stehen Anthelminthika mit Wirkstoffen aus der Gruppe der makrozyklischen Laktone (ML) wie Ivermectin oder Moxidectin sowie Benzimidazole (BZ) wie dem Fenbendazol (in deutlich erhöhter Dosierung) zur Verfügung. Durch die Behandlung der Mutterstute mit ML unmittelbar am Tag der Abfohlung soll eine Übertragung von *Strongyloides*-Larven auf die Fohlen deutlich reduziert werden können. Allerdings liegen hierzu gegenwärtig keine publizierten Daten vor.

Der Pferdespulwurm *Parascaris equorum* zeichnet sich durch eine außergewöhnlich langwährende Überlebensfähigkeit der Larven in den Spulwurmeiern, sein vor allem in Zuchtbeständen häufiges Vorkommen und seine potentiell erhebliche klinische Relevanz aus. Infektionen mit *P. equorum* finden sowohl während der Stallhaltung als auch auf der Weide statt. Die Präpatenz dieses Parasiten dauert mindestens 10 Wochen, wovon die obligatorische Wanderung durch Leber, das Blutgefäßsystem über das Herz zur Lunge und dann über Trachea und Pharynx zum Dünndarm lediglich ca. 3 bis 4 Wochen in Anspruch nimmt. Während der Wanderphase kann es zu Husten, Nasenausfluss und Störungen des Allgemeinbefindens kommen. Wichtiger sind allerdings die Auswirkungen der intestinalen Phase die sich u. a. durch Abmagerung, Kolikanfälle und Dünndarmobstruktionen bis hin zu Dünndarmperforationen äußern können. Zur Behandlung patenten Spulwurminfektionen beim Fohlen eignen sich BZ- und ML-Präparate oder das Pyrantel. Für Ivermectin wurde bisher als einziger Substanz eine Wirkung auch gegen Stadien in der Lunge beschrieben. In den vergangenen zehn Jahren häufen sich weltweit die Berichte über unvollständige Wirkung der MLs gegen *P. equorum*. Dies trifft auch auf Deutschland zu und wird vor allem auf

Zuchtbetrieben festgestellt (2). Neben der anthelminthischen Bekämpfung eignen sich vor allem hygienische Maßnahmen wie die regelmäßige Reinigung und Desinfektion der Ställe (3).

Bei Haltung auf Flächen, die im gleichen Jahr oder im Vorjahr von Pferden beweidet wurden, infizieren sich, beginnend mit der Aufnahme von Weidegras, grundsätzlich alle Fohlen mit den zu der Gruppe der ‚kleinen Strongyloiden‘ (auch Cyathostominae oder Palisadenwürmer genannt) zählenden Wurmart. Deren Infektionsstadien sind dritte Larvenstadien, die hierzulande auf der Weide überwintern können und eine Präpatenz von mindestens fünf bis sechs Wochen aufweisen. Während der parasitischen Phase durchlaufen die Larvenstadien eine histotrope Phase in der Dickdarmschleimhaut. Dort kann es zu einer teilweise über mehrere Jahre andauernden Unterbrechung der Weiterentwicklung (Hypobiose) kommen. Während dieser Zeit liegen die enzystierten dritten Larvenstadien weitgehend reaktionslos in der Submukosa und Propia mucosae von Kolon und Zäkum. Sich weiter entwickelnde Stadien verursachen durch zelluläre Infiltration Knötchenbildung. Bei natürlicher Infektion kann es zu erheblichen, mehrere Hunderttausend bis über eine Million Individuen zählenden, intestinalen und mukosalen Wurmbürden kommen. Grundsätzlich verlaufen Cyathostominae-Infektionen subklinisch. Bei Fohlen und jungen Pferden kommt es gelegentlich zum Krankheitsbild der ‚larvalen Cyathostomiose‘. Dabei verlässt praktisch die gesamte aktuelle mukosale Wurmbürde unter Verursachung massiver Läsionen die Schleimhaut. Dies führt dann gehäuft zu akuter, persistierender Diarrhö, Kolik, akuter Abmagerung und häufig zum Tod. Die Therapie und Bekämpfung von Cyathostominae-Infektionen beim Fohlen basiert auf der regelmäßigen anthelminthischen Behandlung unter Verwendung der o. a. Wirkstoffgruppen. Allerdings haben zahlreiche Cyathostominae-Populationen inzwischen Resistenzen vor allem gegenüber BZ aber oft auch gegen Pyrantel ausgebildet. Jüngere Untersuchungen in Deutschland, UK und Italien weisen übereinstimmend auf ein sehr häufiges (ca. 80 % der Bestände) Vorkommen von BZ-Resistenzen hin. Pyrantel-Resistenzen finden sich auf ca. einem Drittel der Bestände während die ML noch auf fast allen untersuchten Betrieben voll wirksam waren (4). Besonders besorgniserregend ist das verschiedentlich beobachtete Vorkommen von Resistenzen gegen mehrere Anthelminthikaklassen, die gleichzeitig in einem Bestand auftreten.

Außer den Helminthen können Protozoen wie *Cryptosporidium* spp. oder *Giardia* spp. beim Fohlen zu intestinalen Symptomen führen (5,6). Es handelt sich jeweils um sehr selten vorkommende Krankheitsbilder, die allerdings in betroffenen Beständen mit einer hohen Morbidität einhergehen können.

Neue Empfehlungen zur nachhaltigen Endoparasitenkontrolle beim Fohlen

Die oben beschriebene Problematik der teilweise bereits weit verbreiteten und sich offenbar zunehmend entwickelnden AR erfordert eine Neubewertung der etablierten Wurmbekämpfungsstrategien beim Pferd. Dies gilt insbesondere, da in absehbarer Zukunft keine auf neuen Wirkmechanismen beruhenden anthelminthischen Wirkstoffe in der Pferdemedizin zu erwarten sind. Neben der weiterhin bestehenden Prämisse einer zuverlässigen Gesunderhaltung der Pferde, ist zukünftig der Vermeidung oder wenigstens Verzögerung einer AR-Entwicklung in den Pferdebeständen Rechnung zu tragen. Bezug nehmend auf Ansätze, die für die nachhaltige Wurmkontrolle bei Schafen (bei denen die AR-Situation bereits erheblich weiter fortgeschritten ist) entwickelt wurden, wurden in jüngerer Vergangenheit Konzepte der selektiven Entwurmung beim Pferd untersucht und empfohlen. Durch die Behandlung nur eines Teils der Wirtspopulation soll der mit jeder Anthelminthikabehandlung einhergehende AR-Selektionsdruck auf die Wurmpopulation reduziert werden. Dabei wird dieses Konzept bei einigen Autoren ausschließlich für die Anwendung

bei älteren Pferden empfohlen (7,8), während andere dies auch für jüngere Tiere als geeignet betrachten (9). Von anderer Seite wird die Anwendung des Prinzips der selektiven Behandlung beim Pferd jedoch grundsätzlich eher als ungeeignet und nicht ausreichend begründet betrachtet (2). Diese Einschätzung beruht unter anderem auf einer fehlenden Relevanz der als Entscheidungskriterium für die selektive Behandlung verwendeten Bestimmung der Zahl der mit dem Kot ausgeschiedener Wurmeier für die Beurteilung der tatsächlichen Wurmbürde im Wirt (10). Ein weiteres Problem stellt die unzureichende Genauigkeit der Eizahlbestimmungsmethode dar, die, entsprechend eigener unveröffentlichter Daten, teilweise mit einem Variationskoeffizienten von über 50 % einhergeht.

Besonders bei Fohlen sollten daher immer alle Tiere auf einem Bestand in die anthelminthische Behandlung einbezogen werden. Entsprechend der eigenen Erfahrung gibt es in durchaus nicht unerheblichem Umfang Bestände und Situationen, in denen, z.B. aufgrund einer sehr guten Weide- und Stallhygiene oder bei lang anhaltender Trockenperiode im Sommer, kein Pferd einer jeweiligen Gruppe Wurmeier ausscheidet. In diesen Fällen, die sich durch ein regelmäßiges Wurmmonitoring identifizieren lassen, ist eine Behandlung weder notwendig noch sinnvoll. Im Kontext mit Hygiene- und Quarantänemaßnahmen bietet das Monitoring daher eine gute Möglichkeit, durch die Reduzierung des Wurmmiteleinsatzes erfolgreich zur Verminderung der AR-Selektion beizutragen (2).

Literaturverzeichnis

1. Samson-Himmelstjerna G von. Helminthosen der Equiden. In: Schnieder T, Herausgeber. Veterinärmedizinische Parasitologie. 6. Aufl. Stuttgart: Parey, 2006. S. 303-346.
2. Samson-Himmelstjerna G von, Ilchman G, Clausen P-H, Schein E, Fritzen B, Handler J, Lischer CJ, Schnieder T, Demeler J, Reimers G, Mehn P. Empfehlungen zur nachhaltigen Kontrolle von Magen-Darmwurminfektionen beim Pferd in Deutschland. *Pferdeheilkunde* 2011; 27:127-140.
3. Fritzen B, Rohn K, Schnieder T, Samson-Himmelstjerna G von. Endoparasite control management on horse farms - lessons from worm prevalence and questionnaire data. *Equine vet J* 2009; 42:79-83.
4. Traversa D, Samson-Himmelstjerna G von, Demeler J, Milillo P, Schürmann S, Barnes H, Otranto D, Perrucci S, di Regalbono AF, Beraldo P, Boeckh A, Cobb R. Anthelmintic resistance in cyathostomin populations from horse yards in Italy, United Kingdom and Germany. *Parasit Vectors* 2009; 52 (Suppl.2):1-7.
5. Imhasly A, Frey CF, Mathis A, Straub R, Gerber V. [Cryptosporidiose (*C. parvum*) in a foal with diarrhea]. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2009; 151(1):21-26.
6. Kirkpatrick CE, Skand DL. Giardiasis in a horse. *J Am Vet Med Assoc.* 1985; 187(2):163-164.
7. Matthee S, McGeoch MA. Helminths in horses: use of selective treatment for the control of strongyles. *J S Afr Vet Assoc* 2004; 75:129-136.
8. Nielsen MK, Haaning N, Olsen SN. Strongyle egg shedding consistency in horses on farms using selective therapy in Denmark. *Vet Parasitol* 2006; 135:333-335.
9. Becher AM, Mahling M, Nielsen MK, Pfister K. Selective anthelmintic therapy of horses in the Federal States of Bavaria (Germany) and Salzburg (Austria): An investigation into strongyle egg shedding consistency. *Vet Parasitol* 2010; 171:116-122.
10. Nielsen MK, Baptiste KE, Tolliver SC, Collins SS, Lyons ET. Analysis of multiyear studies in horses in Kentucky to ascertain whether counts of eggs and larvae per gram of feces are reliable indicators of numbers of strongyles and ascarids present. *Vet Parasitol* 2010; 174:77-84.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Georg von Samson-Himmelstjerna, Institut für Parasitologie und Tropenveterinärmedizin,
Freie Universität Berlin, Berlin, gvsamson@vetmed.fu-berlin.de

Ursachen von Durchfallerkrankungen beim Fohlen

Monica Venner

Tierärztliche Klinik für Pferde, Destedt

Einleitung

Durchfallerkrankungen sind ein häufiges Problem beim heranwachsenden Fohlen, wobei das Vorkommen bei Fohlen unter 7 Tagen am häufigsten ist (1). Obwohl Durchfall meistens milde und vorübergehend ist, kann er auch einen ungünstigen Verlauf zeigen und zu einer lebensbedrohlichen Erkrankung führen.

Einige Infektionserreger haben die Eigenschaft, sich unter den Pferden eines Bestandes zu verbreiten und somit bei mehreren Fohlen eines Jahrgangs Durchfall zu verursachen und durch Persistenz in der Umgebung folgende Jahrgänge zu gefährden. Außerdem haben einige Erreger einen zoonotischen Charakter wie Salmonellen, Clostridien und Cryptosporidien und erfordern besondere Hygiene-Maßnahmen, um das betreuende Personal zu schützen. Aus diesen Gründen ist es wichtig, den verursachenden Erreger früh zu identifizieren. Hierzu dienen klinische und Blutparameter leider kaum, denn sie sind bei Durchfall unterschiedliche Ursache meist identisch. Erschwerend kommt hinzu, dass nicht immer ein Erreger mikrobiologisch oder parasitologisch nachweisbar ist. So gilt zunächst für alle Formen des Durchfalls ein weitestgehend einheitliches Behandlungsprotokoll, das im Falle eines Erregernachweis ergänzt wird (2).

Unterstützende Behandlung bei Fohlen mit Durchfall

Das Ziel ist es, die Flüssigkeits-, Elektrolyt-, Energie- und Eiweiß-Defizite auszugleichen. Außerdem müssen die Kreislaufparameter überprüft und eine Infektionsprophylaxe verabreicht werden. Um einen Behandlungsplan aufzustellen, bedarf es den biochemischen Ergebnissen des Blutes. Häufig treten Hyponaträmie, Hypochlorämie, Hypokalzämie Hypo- oder Hyperglykämie und Azidose auf (3,4). Auch eine Hypoproteinämie kann entstehen. In diesem Fall ist eine Plasma-Infusion indiziert. Der Deshydratation, der Hypoglykämie oder dem Elektrolyten-Verlust wird mit einer Dauerinfusion oder Bolus-Infusionen 6 bis 8 mal täglich entgegengesteuert.

Nicht-infektiöse Durchfallursachen

Nicht-infektiöse Durchfallursachen beinhalten unter anderem während der Zeit der Fohlenrosse auftretende und ernährungsbedingte Durchfälle. Obwohl die Ursache des Rossedurchfall noch nicht sicher geklärt ist, wird vermutet, dass er in Verbindung mit dem Umbau der Darmflora des Fohlens zwischen Tag 5 und 15 nach der Geburt steht (5). Der Durchfall ist dabei meist mild und selbstlimitierend und bedarf keiner spezifischen Behandlung.

Gastroduodenalgeschwüre sind selten mit Durchfall verbunden und beheben sich mit Behandlung des Primärproblems.

Bei Neonaten nach Schweregeburt können schwerwiegende Durchfälle, oft begleitet von multi-systemischen Erkrankungen, mit hypoxischer-ischämischer Enteropathie und nekrotisierender Enterokolitis verbunden sein (6,7). Die ersten Symptome treten 24–48 Stunden post natum auf und sind meistens: Kolik, aufgetriebener Bauch, Ileus und wässriger bis blutiger Durchfall (8).

Erschwerend kommen häufig Leberschädigung und Neuropathie hinzu. In diesen Fällen ist eine intensive medizinische Versorgung erforderlich (s. o.).

Ernährungsbedingte Durchfälle heilen meistens durch Einhalten einer angemessenen Milchezufuhr ohne Behandlung ab. Die Laktoseintoleranz ist beim Fohlen beschrieben und bei solchen Fällen zu vermuten, die eine Enteritis durch Rotavirus oder Clostridium überwunden haben aber einen persistierenden Durchfall zeigen (9). Zur Diagnose ist es hilfreich, einen Laktoseintoleranz-Test durchzuführen oder dem Fohlen Laktase zu verabreichen.

Selten wird von Sand-induzierter Enteritis bei Fohlen berichtet. Die Diagnose kann sonographisch oder röntgenologisch gestellt werden. Zur Behandlung werden Flohsamenschalen angewendet (10).

Infektiöse Durchfallursachen

Infektiöse Durchfallerreger umfassen Rotaviren, *Salmonella* spp. und Cryptosporidien, deren Diagnose mit Hilfe von kommerziellen Testkits und mikrobiologisch oder parasitologischer Kotuntersuchung erstellt werden kann.

Rotavirus verursacht bei Fohlen im Alter von 1 Woche bis 3 Monate eine sehr ansteckende Dünndarm-Enteritis und betrifft meistens mehrere Fohlen eines Bestandes (11). Die Diagnose wird durch Nachweis von Virusmaterial per ELISA gestellt. Die Behandlung ist nicht spezifisch und zielt darauf ab, Defizite auszugleichen. Bei älteren oder sehr angeschlagenen Fohlen wird mit Antibiotika der Bakteriämie entgegengewirkt.

Clostridium perfringens ist ein ubiquitärer Keim, der im Kot von bis zu 90 % der gesunden Fohlen nachzuweisen und in dieser Altersklasse vermutlich physiologisch ist (12). Die Bedeutung der Toxine beim Fohlen ist bisher nicht sicher geklärt.

Clostridium difficile verursacht beim Fohlen anders als beim erwachsenen Pferd überwiegend eine Enteritis des Dünndarms (13,14,15). Stämme wie das Toxin A oder B, welche starke Entero- und Cytotoxine sind, gelten beim Pferd als virulent. Das Bakterium wird aber auch häufig im Kot von jungen und gesunden Fohlen isoliert. Zur Diagnose muss eine luftdichte Probe eingesandt und dann eine anaerobe Kultur eingeleitet werden. Auch dann ist die Diagnose nicht immer einfach. Zur Behandlung wird das Antibiotikum Metronidazol (20 mg/kg q 8 h, p. o.) empfohlen, wobei dies nur bei „nicht Schlachtpferden“ eingesetzt werden darf (16).

Auch beim Fohlen können *Salmonellen* Durchfall verursachen. Es trifft bevorzugt Fohlen, die einen ungenügenden Immuntransfer hatten oder an Sepsis erkrankt sind und führt zu lebensbedrohlichen Durchfällen (17). Der Keim infiltriert die Darmschleimhaut und induziert durch Entero- und Cytotoxine eine lokale und eine systemische Entzündung (18). Die Interpretation des Erregernachweis ist einfacher als bei den anderen Bakterien, denn Salmonellen kommen so gut wie nie beim gesunden Fohlen vor. Wie beim erwachsenen Pferd sollten 3 bis 5 Proben eingeschickt werden. Die PRC ist eine sensitive und schnelle Methode zum Nachweis von Salmonellen (19). Die Behandlung ist in Betrachtung des Resistenztest aufzustellen.

Lawsonia intracellularis ist ein gram negatives intrazelluläres Bakterium. Es infiltriert bevorzugt die epithelialen Zellen des Dünndarms bei Fohlen sowie beim Schwein (20). Meistens erkranken Fohlen im Alter von 3 bis 8 Monaten. Die Erkrankung tritt in Deutschland sporadisch und in Nord-Amerika auch endemisch auf. Die klinischen Symptome sind Gewichtsverlust bei normalem Appetit und später Durchfall, struppiges Haarkleid und Apathie. Die Blutparameter zeigen eine ausgeprägte Hypoprotein- und Hypoalbuminämie. Die Diagnose erfolgt durch sonographischen Nachweis von dickwandigen Dünndarmschlingen und schliesslich durch Erregernachweis im Kot durch Isolierung

oder PCR (21). Zur Behandlung werden lipophile Antiinfektiva wie Doxycyclin oder Azithromycin und Rifampicin eingesetzt.

Cryptosporidium parvum ist eine Kokkidie, die bei immunsupprimierte Fohlen zu Durchfall führen kann. Einzelne Berichte erwähnen auch Enteritis durch *Cryptosp.* auch bei älteren Fohlen, bei denen ein chronischer Durchfall beschrieben ist (22). Diese Kokkiden werden auch bei bis zu 30 % bei gesunden Fohlen nachgewiesen. Die Wahrscheinlichkeit, dass *Cryptosporidium* bei einem Fohlen Krankheitsursache ist, steigt mit der Anzahl der gefundenen Oozyten (17). Bisher ist beim Fohlen keine Behandlungsempfehlung bei Befall mit *Cryptosp.* etabliert.

Endoparasiten spielen bei Fohlen mit Durchfall eine wichtige Rolle. *Strongyloides westeri* ist häufig bei Fohlen, führt allerdings nur bei starkem Befall zu einer Enteritis. Dies ist durch gute Endwurmungspraktiken heutzutage selten geworden und zur Behandlung wird Ivermectin eingesetzt (23). In einzelnen Fällen können Larven von kleinen Strongyliden bei Fohlen ab dem Alter von 6–10 Wochen zu einer Dickdarm-Enteritis verursachen. Wie beim erwachsenen Pferd ist die Diagnose schwierig und die Behandlung mit wiederholten Gaben von Fenbendazol empfohlen.

Literaturverzeichnis

1. Cohen N. Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals. J. Am. Vet. Med. Assoc. (1994):204;1644-1651.
2. Dunkel B, Wilkins P. Infectious foal diarrhoea: pathophysiology, prevalence and diagnosis. Equine Vet. Educ. (2004):16;94-101.
3. East L, Savage C, Traub-Dargatz J, Dickinson C, Ellis R. Enterocolitis associated with *Clostridium perfringens* infection in neonatal foals: 54 cases (1988-1997). J. Am. Vet. Med. Assoc. (1998):212;1751-1756.
4. MacKay R. Equine neonatal clostridiosis: Treatment and prevention. Comp. Cont. Educ. pract. Vet. (2001):23;280-285.
5. Masri M, Merritt A, Gronwall R, Burrows C. Faecal composition in foal heat diarrhoea. Equine Vet. J. (1986):18;301-306.
6. Wilkins, P.A. Disorders of foals, (2004) Missouri 2 edn., Saunders, S 1381-1431
7. Wehrli-Eser M, Feige K, Fuerst A, Kummer M, von Bomhard W, Philipp M. Nekrotisierende Kolitis bei einem maturen neugeborenen Fohlen. Pferdeheilkunde. (2002):15;451-456.
8. Slovis N. Gastrointestinal failure. Clinical techniques in equine practice (2003):2;79-86.
9. Weese J, Parsons D, Staempfli H. Association of *Clostridium difficile* with enterocolitis and lactose intolerance in a foal. J. Am. Vet. Med. Assoc. (1999):214;229-232, 205.
10. Hammock P, Freeman D, Baker G. Failure of psyllium mucilloid to hasten evaluation of sand from the equine large intestine. Vet. Surg. (1998):27;547-554
11. Browning G, Chalmers R, Snodgrass D, Batt R, Hart C, Ormarod S, Leadon D, Stoneham S, Rossdale P. The prevalence of enteric pathogens in diarrhoeic thoroughbred foals in Britain and Ireland. Equine Vet. J. (1991):23;405-409
12. Tillotson K, Traub-Dargatz J, Dickinson C, Ellis R, Morley P, Hyatt D, Magnuson R, Riddle W, Bolte D, Salman M. Population-based study of fecal shedding of *Clostridium perfringens* in broodmares and foals. J. Am. Vet. Med. Assoc. (2002):220;342-348.
13. Jones R, Adney W, Alexander A, Shideler R, Traub-Dargatz J. Hemorrhagic necrotizing enterocolitis associated with *Clostridium difficile* infection in four foals. J. Am. Vet. Med. Assoc. (1988):193;76-79.
14. Magdesian K, Hirsh D, Jang S, Hansen L, Madigan J. Characterization of *Clostridium difficile* isolates from foals with diarrhea: 28 cases (1993-1997). J. Am. Vet. Med. Assoc. (2002):220;67-73.
15. Keel M, Songer J. The comparative pathology of *Clostridium difficile*-associated disease. Vet. Pathol. (2006):43;225-240.

16. Arroyo L, Stampfli H, Weese J. Potential role of *Clostridium difficile* as a cause of duodenitis-proximal jejunitis in horses. *Journal of medical microbiology*. (2006);55:605-608.
17. Netherwood T, Wood J, Townsend H, Mumford J, Chanter N. Foal diarrhoea between 1991 and 1994 in the United Kingdom associated with *Clostridium perfringens*, rotavirus, *Strongyloides westeri* and *Cryptosporidium* spp. *Epidemiology and infection*. (1996);117:375-383.
18. Murray M: Medical disorders of the large intestine. In: Smith BP. *Large Animal Internal Medicine*, 3 edn., Missouri: Ed., Mosby Inc: 2002. S. 654-655.
19. Cohen N, Martin L, Simpson R, Wallis D, Neibergs H. Comparison of polymerase chain reaction and microbiological culture for detection of salmonellae in equine feces and environmental samples. *Am. J. Vet. Res.* (1996);57:780-786.
20. Lavoie J, Drolet R, Parsons D, Leguillette R, Sauvageau R, Shapiro J, Houle L, Halle G, Gebhart C. Equine proliferative enteropathy: a cause of weight loss, colic, diarrhoea and hypoproteinaemia in foals on three breeding farms in Canada. *Equine Vet. J.* (2000);32:418-425.
21. McGurrin M, Vengust M, Arroyo L, Baird J. An outbreak of *Lawsonia intracellularis* infection in a standardbred herd in Ontario. *The Canadian veterinary journal* (2007);8: 927-930.
22. Xiao L, Herd R. Epidemiology of equine *Cryptosporidium* and *Giardia* infections. *Equine Vet. J.* (1994);26;14-17.
23. Ludwig K, Craig T, Bowen J, Ansari M, Ley W. Efficacy of ivermectin in controlling *Strongyloides westeri* infections in foals. *Am. J. Vet. Res.* (1983);44:314-316.

Kontaktadresse

PD Dr. Monica Venner, PhD, Tierärztliche Klinik für Pferde, Destedt, mvenner@gmx.de

Fütterung des Fohlens: Nur die Milch macht's?

Ingrid Vervuert

Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Veterinärmedizinische Fakultät Leipzig, Universität Leipzig

Einleitung

Nach der notwendigen Kolostrumaufnahme ist die Energie- und Nährstoffversorgung des gesunden Fohlens in der Regel in den ersten 6–8 Wochen nach der Geburt durch die Stutenmilch abgedeckt. Dies impliziert natürlich, dass die Mutterstute ausreichend Milch bildet, Engpässe bei einer geringen Milchbildung können ggf. durch die Zufütterung eines kommerziellen Milchaustauschers (MAT) überbrückt werden. Ab dem 3. Lebensmonat ist die Energie- und Proteinversorgung des Fohlens durch die Stutenmilch i. d. R. nicht mehr adäquat abgedeckt. Zu diesem Zeitpunkt nehmen die Fohlen aber bereits relevante Mengen an Rau- (Gras, Heu) und Kraffutter auf, sodass diese Nährstofflücken durch die Beifütterung gedeckt werden können. Für die Beurteilung der adäquaten Energie- und Proteinzufuhr während der Säugeperiode ist die regelmäßige Erfassung der Körpergewichtsentwicklung des Fohlens ein wichtiger Indikator, allerdings wird das regelmäßige Wiegen der Fohlen bislang kaum in der Praxis umgesetzt. Zu unterstreichen ist, dass eine forcierte Gewichtsentwicklung aufgrund der Risiken z. B. für die Entwicklung der Osteochondrose ebenso kritisch zu betrachten ist wie eine deutlich unterentwickelte Entwicklung der Fohlen. Neben der Energie- und Proteinzufuhr ist auch die Mineralstoffzufuhr ab dem 2./3. Lebensmonat nicht mehr adäquat über die Stutenmilch abgedeckt, sodass es insbesondere bei ganztägigem Weidegang zu einer deutlichen Unterversorgung mit Mengen- (z. B. Ca, P) und Spurenelementen (Cu, Zn, Se, evtl. J) kommen kann, wohingegen die Vitaminversorgung bei Saugfohlen mit Weidegang eher unkritisch ist.

Kolostrum- und Milchzusammensetzung

Das Kolostrum der Stute ist mit Ausnahme der Laktosegehalte deutlich nährstoffreicher als die reife Milch (Tab. 1). Somit dient das Kolostrum nicht nur der Versorgung mit IgG, sondern im Wesentlichen auch der Energie- und Nährstoffversorgung des Fohlens in den ersten 24 Stunden nach der Geburt.

Im Verlaufe der Laktation kommt es zu einem moderaten Abfall des Protein- und Energiegehaltes in der Stutenmilch, allerdings fällt eine erhebliche Streubreite der gemessenen Daten auf (1). Ein deutlicher Rückgang im Verlaufe der Laktation ist bei den Gehalten an Ca, P und Mg zu verzeichnen, wohingegen die Spurenelementgehalte während der Laktation eher konstant verlaufen. Insgesamt ist die Stutenmilch darüber hinaus reich an Vitamin A, wohingegen die Vitamin-E-Gehalte eher moderat und Vitamin D in der Stutenmilch eher nur in Spuren gemessen kann.

Tabelle 1: Energie- und Nährstoffgehalte von Kolostrum und Milch bei Stuten (1)

Parameter	Kolostrum			Milch (ab dem 2. Tag der Laktation)		
	Mittelwert	25 Quartil	75 Quartil	Mittelwert	25 Quartil	75 Quartil
Fett	18,7	12,9	23,8	13,5	7,9	19,0
Eiweiß g/kg	84,2	32,7	164	22,9	18,7	27,0
Laktose	48,5	43,5	58,1	64,3	61,9	67,5
Energie ¹ MJ/kg	3,3	2,3	4,1	2,1	1,9	2,4
Ca	878	828	910	1035	858	1190
P	676	420	830	602	410	870
Mg	329	140	302	72	54	90
Na mg/kg	485	340	520	174	130	200
K	1068	928	1162	659	507	877
Cl	k.A.	k.A.	k.A.	278	245	312
S	1025	k.A.	k.A.	241	219	267
Cu	0,85	0,61	1,07	0,27	0,18	0,32
Zn mg/kg	4,24	2,95	5,50	2,04	1,84	2,2
Fe	0,93	0,79	1,00	0,65	0,32	0,92
Mn	0,05	0,05	0,05	0,03	0,01	0,05
Se µg/kg	40,4	16,2	64,7	45,3	12,8	79,1

¹Energie = Bruttoenergie

Ableitung des Energie- und Nährstoffbedarfs des Fohlens

In den ersten Lebenswochen durchläuft das Fohlen eine sehr wachstumsintensive Phase, im Durchschnitt erreichen Fohlen im 6. Lebensmonat 47 % des späteren Endgewichtes. Aus der sehr intensiven Wachstumsphase leitet sich der Bedarf ab (Tab. 2). Ab der 8. Lebenswoche kann der sehr hohe Energie- und Nährstoffbedarf allerdings nicht mehr über die Stutenmilch abgedeckt werden, und eine entsprechende Ergänzung ist notwendig.

Bei Weidehaltung kann im Frühjahr und Frühsommer in der Regel der Energie- und Proteinbedarf ergänzend zur Milch durch die Grasaufnahme abgedeckt werden; dies setzt allerdings voraus, dass ausreichend Gras auf der Weide zur Verfügung steht.

Bei Stallhaltung sollte ein proteinreiches Mischfutter (Energiegehalt > 12 MJ DE, Proteingehalt > 16 %, siehe Tab. 3) spätestens ab der 6.–8. Lebenswoche eingesetzt werden. Die ausschließliche Verfütterung von Getreide wie Hafer oder Gerste kann den hohen Proteinbedarf des Fohlens nicht ausgleichen. Bei der Verfütterung von Getreide ist darüber hinaus die sehr unausgewogene Aminosäurezusammensetzung problematisch, Engpässe insbesondere in der Lysinversorgung sind beim wachsenden Fohlen zu erwarten.

Tabelle 2: Energie- und Nährstoffbedarf von wachsenden Pferden (2)

Energie und Nährstoffe	Bedarf
DE (= verdauliche Energie)	
Alter 4–5 Monate	0,192 MJ x KM ¹
Alter 6–11 Monate	0,172 MJ x KM
Alter 12–18 Monate	0,163 MJ x KM
Protein	
Alter 0–6 Monate	(1,44 g x KM) + (512 g x TMZ ²)
Alter > 6 Monate	(1,44 g x KM) + (844 g x TMZ)
Lysin	
Alter 0-6 Monate	(0,062 g x KM) + (22 g x TMZ)
Alter > 6 Monate	(0,062 g x KM) + (36 g x TMZ)
Ca	(0,072 g x KM) + (32 g x TMZ)
P	(0,040 g x KM) + (17.8 g x TMZ)
Na	0,025 g x KM
K	(0,05 g x KM) + (3,0 g x TMZ)
Mg	(0,015 g x KM) + (1,25 g x TMZ)
Cl	
Alter 0-5 Monate	0,033 g x KM
Alter 6–11 Monate	0,025 g x KM
Alter 12–20 Monate	0,023 g x KM
Cu	0,25 mg x KM
Zn	1,0 mg x KM
Mn	1,0 mg x KM
Se	2,2 µg x KM
Vitamin A	45 IE x KM
Vitamin D	20 IE x KM
Vitamin E	2 IE x KM

¹KM = Körpermasse, ²TMZ = Tagesmassenzunahme

Relativ problematisch gestaltet sich die Versorgung mit Mineralstoffen über die Stutenmilch in Kombination mit Weidehaltung. In Deutschland werden im Gras, gemessen am Bedarf von wachsenden Fohlen, eher moderate Mineralstoffgehalte (Ca, P, Cu, Zn, Se, regional J) beobachtet, sodass die Zufütterung eines Mineralfutters an Fohlen auf der Weide zwingend notwendig erscheint. Bei der Auswahl geeigneter Mineralstoffergänzungen sollte auf eine adäquate Zusammensetzung geachtet werden (Eckpunkte Gehalte pro kg Mineralfutter: Ca > 160 g, P 100-120 g, Cu 130 mg, Zn 700 mg), vielfach stehen aber auf dem Markt völlig unzureichend zusammengesetzte Produkte zur Verfügung.

Bei der Stallhaltung kann die Mineralstoffergänzung entweder über ein adäquates Mischfutter (Tab. 3) oder aber ebenfalls über ein Mineralfutter ergänzt werden.

Tabelle 3: Empfehlungen über die Zusammensetzung eines Ergänzungsfutters für Saugfohlen

Energie und Nährstoff	Gehalte/kg Futter	
DE (verdauliche Energie)	> 12	MJ
Rohprotein	> 160	g
Ca	> 12	g
P	> 5	g
Na	2-3	g
Cu	15	mg
Zn	100-150	mg
Se	0,3-0,4	mg
Vitamin A	30.000	IE
Vitamin D	3.000	IE
Vitamin E	250-400	mg

Literaturverzeichnis

1. Coenen M, Kirchoff S, Kienzle E, Zeyner A. An update on basic data for the factorial calculation of energy and nutrient requirements in lactating mares. *Übersichten Tierernährung* 38:91-121, 2010.
2. National Research Council (NRC). *Nutrient Requirements of Horses*, 6th ed. revised, National Academy of Sciences, Washington DC, 2007.

Kontaktadresse

PD Dr. Ingrid Vervuert, Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik,
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, Ingrid.Vervuert@vetmed.uni-leipzig.de

Passt die Fütterung? Diagnostik am Fohlen oder an der Ration?

Ellen Kienzle

Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik der LMU München

Tierhalter haben oft die naive Vorstellung, man könne ihrem Fohlen eine Blutprobe entnehmen und daran ganz einfach feststellen, ob die Ernährung bedarfsgerecht ist. Eine pauschale Aussage zur Ernährung ist anhand einer Blutprobe aber keinesfalls möglich, schon deshalb nicht, weil viele Nährstoffe wie z.B. Calcium im Blut sehr streng reguliert werden (1). Ebenso wenig fachgerecht ist es aber, die Frage nach der Fütterung mit der Nachfrage nach einem Mineralfutter zu beantworten und davon auszugehen, dass beim Einsatz eines Mineralfutters sicherlich alles in Ordnung sein wird. Es könnte sehr wohl sein, dass das vermeintliche Mineralfutter irgendein Kräuterprodukt ist, welches noch nicht einmal Calcium enthält.

Energieversorgung: Hier müssen Diagnostik am Tier und Berechnung der Ration ergänzend zusammen wirken. Am Tier ist das Körpergewicht in Relation zum Alter und der Body Condition Score (BCS) (2) zu erheben. Gewichtsschätzung ist auch durch Vermessen möglich (Tabelle 1).

Tabelle 1: Gleichungen zur Schätzung der Körpermasse (KM) bei Pferden (Maße in cm, Körpermasse (KM) in kg) (2-4)

Körperumfang	Gleichung
Bis 225 cm	$KM = - 161 + 0,33KU + 1,19BU + 0,65HU + 1,52RB$
226-310 cm	$KM = - 329 + 0,81KU + 1,67BU + 0,50HU + 2,36RB$
311-365 cm	$KM = - 626 + 1,41 \cdot KU + 1,76BU + 0,75HU + 6,00RB - 1,08FE + 0,63BM$
365-450 cm	$KM = - 1160 + 1,54KU + 1,34BU + 1,49HU + 6,23RB + 2,59BM + 13,63BCS$

BM = Widerristhöhe als Bandmaß, BU = Brustumfangs, HU = Halsumfangs, KU = Körperumfangs, RB = Röhrebeinumfang, FE = Fessel-Ellbogenmaßes, BCS = Body Condition Score; Skala von 1 = Kachexie bis 9 = Fettsucht

Das Gewicht des Fohlens wird dann mit den Erwartungswerten (Tabelle 2) verglichen. In Verbindung mit dem BCS ist eine Aussage möglich, ob die Gewichtsentwicklung in etwa den Empfehlungen entsprechend verläuft. Ist dies der Fall, so kann von einer bedarfsgerechten Energieversorgung ausgegangen werden. Ist das Fohlen hingegen auffallend schwer und zeigt es auch dem Alter entsprechend auffallend viel äußerlich zugängliche Fettreserven, so erhält es zuviel Energie; ist es zu leicht und zu mager, so erhält es entweder zu wenig Energie oder es liegt eine Erkrankung vor, z. B. eine Parasitose. Bei der Rationsberechnung vergleicht man die Energieaufnahme mit dem Energiebedarf. Bisherige Empfehlungen (6) überschätzen den Bedarf von Warmblutfohlen allerdings erheblich, eine Differenzierung für leichtfuttrige Rassen wie z. B. Haflinger fehlt ebenso wie für sehr schwerfuttrige (englisches Vollblut). In Anlehnung an neuere Daten zum Erhaltungsbedarf von Pferden (7) und Fütterungsversuche (4,8) gibt Tabelle 3 eine Übersicht über den Energiebedarf von Fohlen. Die Bedarfszahlen sind in umsetzbarer Energie ME angegeben, die wie folgt berechnet wird (9): $ME (MJ/kg \text{ Trockenmasse}) = -3.54 + 0.0129 \text{ Rohprotein} + 0.0420$

Rohfett – 0.0019 Rohfaser + 0.0185 N-freie Extraktstoffe (Nährstoffe in g/kg Trockenmasse). Diese Gleichung eignet sich nicht für Muttermilch. Die geschätzte ME-Zufuhr aus der Muttermilch ist in Tabelle 3 aufgeführt (10).

Tabelle 2: Entwicklung der Körpermasse (KM) bei Warmblutfohlen und Fohlen anderer leichter Pferderassen sowie Body Condition Score (BCS) (2,4,5)

Lebensmonat	In % der KM der Mutter	In kg bei 600 kg KM der Mutter	BCS
0	10	60	3
2	25	150	4
4	36	216	4,5
6	45	270	4,8
12	63	378	4,9
18	76	456	5
24	85	510	5
36	95	570	5

Der Proteinbedarf der Fohlen wurde bisher überschätzt (8). Im Absetzalter ist bei Warmblutfohlen eine Ration aus Heu und Hafer nicht als ernsthafte Proteinmangelversorgung anzusehen. Ein mäßiges Anheben der Proteinzufuhr (Austausch von 1 kg Hafer gegen einen Fohlenstarter mit 15-20 % Protein) dürfte bei moderater Aufzuchtintensität sinnvoll sein. Auch Aminosäurezulagen haben sich bewährt (8). Es gibt es Hinweise, dass eine Proteinzufuhr im Bereich der derzeitigen Empfehlungen den Knochenstoffwechsel von Fohlen beeinträchtigt (8). Bei einem nierengesunden Fohlen kann die Proteinversorgung durch den Plasmaharnstoffwert überprüft werden, der bei passender Versorgung zwischen 20 und 30 mg/dl liegt, bei Exzess aber 40 mg/dl und mehr erreichen kann (11).

Die Versorgung mit Calcium kann keinesfalls durch die Bestimmung des Ca-Gehalts im Blut diagnostiziert werden (1). Der Ca-Spiegel ist so straff reguliert, dass eine Unterversorgung erst im Endstadium erkannt würde. Knochenmarker und Parathormon sind auch von anderen Faktoren wie z. B. Alter und Bewegung abhängig (12–14). Solange die Fohlen überwiegend Muttermilch erhalten, ist davon auszugehen, dass der Ca-Bedarf gedeckt ist. Versorgungsempfehlungen gibt es erst ab dem dritten Monat (6,15). Diese können nicht für jüngere Fohlen übernommen werden, da – nach Erfahrungen bei anderen Spezies (16,17) – die Verfügbarkeit von Calcium aus Muttermilch wesentlich höher ist als aus Beifutter und Gras oder Heu. Vor Beginn einer nennenswerten Beifutteraufnahme ist es daher nicht sinnvoll, zusätzlich zur Muttermilch Calcium zu ergänzen. Wird nach Beginn der Beifütterung Mischfutter mit mindestens 8 g Ca/kg als Beifutter eingesetzt, ist in aller Regel die Ca-Versorgung abgedeckt. Wenn nur Getreide gefüttert wird, wird Mineralfutter benötigt, das etwa 20 % Calcium enthält und von dem etwa 50 g auch tatsächlich aufgenommen werden. Rationen aus Heu und Getreide müssen auch nach dem Absetzen ergänzt werden. Getreide ist sehr Ca-arm, Heu ist umso Ca-ärmer je später es geschnitten ist und je weniger Kräuter und Leguminosen es enthält (18).

Tabelle 3: Beispiele für den Energiebedarf wachsender Fohlen sowie geschätzte Energieaufnahme aus Muttermilch (4,8,7,10)

Zeit- raum Lebens- monat	400 kg Endmasse		500 kg Endmasse		600 kg Endmasse		
	leichtfuttrige Rassen*		Voll- blut**	Warm -blut	Warmblut		
	ME- Bedarf MJ/d	ME aus Muttermilch MJ/d	ME- Bedarf MJ/d	ME aus Muttermilch MJ/d	ME- Bedarf MJ/d	ME aus Muttermilch MJ/d	
0-2	20	20	31	29	29	34	33
2-4	26	23	45	38	28	44	32
4-6	33	18	56	48	22	56	26
6-12	34	-	62	51	-	59	-

*u.a.. Haflinger, Araber, Barockpferde, **englisches Vollblut

Die Na-Versorgung kann nicht anhand des Blutwertes überprüft werden, da es eine straffe Regulation gibt (19). Der Na-Plasmaspiegel ist allenfalls zur Absicherung der Diagnose einer Na-Intoxikation geeignet. Der Na-Gehalt des Harns kann Auskunft über die Versorgungslage geben (19), allerdings stehen Aussagekraft und Entnahmerisiko in ungünstigem Verhältnis. Die Na-Versorgung über Muttermilch in den ersten Wochen dürfte ausreichen, danach müssen moderate Mengen (ca. 3–4 g für ältere Saugfohlen, 6–8 g für Absetzfohlen) aus Misch- oder Mineralfutter zugeführt werden (6,15). Kochsalz sollte nicht über den Bedarf hinaus gegeben werden, da es eine säuernde Wirkung hat (20), die nach Erfahrungen bei anderen Spezies unerwünschte Effekte auf den Knochenstoffwechsel haben kann (21). Lecksteine dürfen Saugfohlen nicht zur Verfügung gestellt werden (Intoxikationsrisiko).

Bei den Spurenelementen sind vor allem Kupfer und Selen praxisrelevant. Der Gehalt im Grundfutter und im Getreide reicht oft nicht aus. Kupfer fehlt besonders auf sauren Moorböden, Selen fast überall in Deutschland (22–26). Beim Kupfer ist die Diagnostik am Tier schwierig. Der Cu-Gehalt im Plasma kann nach einer Verletzung ansteigen, es gibt rassebedingte Differenzen, tragende Stuten und Hengste haben höhere Gehalte. Auch beim Haar werden, wenn überhaupt, nur sehr langfristige Fehlversorgungen erfasst (24). An der Ration ist es verhältnismäßig einfach Cu-Mangel auszuschließen, sofern über Mineral- oder Mischfutter supplementiert wird und die betreffenden Futtermittel auch wirklich aufgenommen werden. Der Bedarf beträgt beim vier Monate alten Fohlen ca. 50 mg, beim Absetzer 60 mg und beim Jährling 96 mg (15). Nimmt man ungünstige Gehalte für das Grundfutter und Getreide an, so müssen etwa zwei Drittel des Bedarfs aus Mineral- und/oder Mischfutter stammen. Bei einem Fohlen im Absetzalter könnte man beispielsweise bei Aufnahme von 50 g eines Mineralfutters mit 800 mg Cu/kg einen Cu-Mangel als unwahrscheinlich ansehen. Erhält das Fohlen 1 kg eines Fohlenstarters mit 40 mg Cu/kg gilt dasselbe. Werden keine Cu-haltigen Ergänzungsfutter gegeben, so bleibt nur die Futteranalyse. Ein Cu-Mangel ist unwahrscheinlich, wenn bei grundfutterreichen Rationen im Heu oder Weidegras mindestens 10 mg Cu/kg Trockenmasse enthalten sind.

Beim Selen ist die Diagnostik am Tier besser möglich als beim Kupfer (24,27). Extreme Fehlversorgungen kann man durch den Plasmaspiegel, (Normalwerte für Fohlen 0,6–1,2 $\mu\text{mol/l}$) erfassen. Im Haar lässt sich vor allem eine chronische Se-Vergiftung absichern (Deckhaar Se < 0,7 mg/kg Trockenmasse, cave Kontamination z. B. durch Se-haltige Shampoos). Postmortal eignen sich Leber oder Muskulatur zur Überprüfung des Se-Status. Bei Überprüfung der Se-Versorgung an der Ration kann davon ausgegangen werden, dass der Gehalt im Heu, Gras oder Getreide mindestens eine Zehnerpotenz unter dem Bedarf liegt. Hier ist auch die Ration der graviden und der laktierenden Stute (Se-Bedarf 1,2 bzw. 1,5 mg) zu überprüfen. Die aus der Mineralfutter- und/oder Mischfuttermenge aufgenommene Se-Menge wird mit dem Bedarf abgeglichen. Nicht alle Fohlenstarter, Zuchtfutter oder Mineralfutter sind zur Se-Supplementierung geeignet. Ein Fohlen mit einem erwarteten Endgewicht von ca. 600 kg benötigt zwischen 0,51 und 0,93 mg Selen pro Tag (4. bzw. 12. Monat, NRC 2007). Bei 25 g bzw. 50 g Mineralfuttermittelaufnahme müssen dann etwa 20 g Se/kg Mineralfutter enthalten sein. Werden stattdessen 0,5 bis 1 kg Fohlenstarter gefüttert, so muss dieser ca. 1 mg Se/kg enthalten. Derartige Mischfutter darf man nicht mit Se-haltigen Mineralfuttern oder mit speziellen Se-Supplementen kombinieren, um Überversorgung zu vermeiden.

Vitamin A-Mangel ist bei Pferden selten. Im Weidegras ist β -Carotin (Provitamin A) reichlich vorhanden. Mineral- oder Mischfutter haben meist hohe Vitamin A-Gehalte. Ein Mangel könnte allenfalls am Ende des Winters auftreten, wenn verregnetes, ausgebleichenes oder überlagertes Heu ohne Ergänzungsfutter eingesetzt wird. Bei fehlender Vitamin A-Zufuhr ist auch der Vitamin A-Gehalt im Kolostrum der Mutterstute unzureichend, sodass bereits bei neugeborenen Fohlen eine Vitamin A-Unterversorgung vorliegen kann. Denselben Effekt kann aber eine knappe Kolostrumaufnahme haben. Bei „verdächtigen“ Rationen ist die Bestimmung des Retinolgehaltes im Plasma des Fohlens und der Stute zu empfehlen (0,5–1,1 $\mu\text{mol retinol/l}$; 28,29). Diagnostische Therapie – also Verabreichung von Vitamin A-Präparaten – sollte nur durchgeführt werden, wenn sicher ausgeschlossen ist, dass anderweitig Vitamin A als Retinylester aufgenommen wird, da Pferde gegen Überversorgung empfindlich sind (15). Bei der Beurteilung einer Überversorgung muss bei der Rationsberechnung zwischen β -Carotin und Vitamin A als Retinylester differenziert werden. β -Carotin ist auch in großen Mengen wie z. B. bei Aufnahme von frischem Gras nicht toxisch, da es nur bei Bedarf in die biologisch aktive Form überführt wird. Das eigentliche Vitamin A als Retinol oder Retinylester aufgenommen liegt aber bereits in der biologisch aktiven Form vor. Bereits bei zehnfacher Überdosierung von Vitamin A wurden bei adulten Ponys nach wenigen Wochen Veränderungen am Knochenstoffwechsel beobachtet (30). An der Ration ist die Versorgung sehr einfach zu überprüfen, indem alle Vitamin A-Zusätze aufaddiert und mit dem Bedarf verglichen werden. Eine Fehlerquelle kann hierbei vor allem eine unvollständige nutritive Anamnese sein, bei der Supplementierungen vergessen werden. Deswegen sollte in verschiedenen Formulierungen (z. B. „Fohlenimpfungen“, Kolostrum- und Milchpräparaten, Zusätzen zum Trinkwasser, Nährstoffpasten) ausdrücklich gefragt werden.

Vitamin D-Mangel ist beim Pferd nicht zu erwarten, sofern die Fohlen ausreichend Tageslicht bekommen (15). Nahezu alle Ergänzungsfutter enthalten eher mehr Vitamin D als notwendig. Pferde sind jedoch gegenüber Vitamin D-Überversorgung sehr empfindlich (15), das Siebenfache des Bedarfs sollte nicht überschritten werden. Es ist daher sinnvoll die Vitamin D-Zufuhr über alle Ergänzungsfutter aufzusummieren und mit dem Bedarf zu vergleichen. Eine weitere mögliche Quelle ist Goldhafer im Heu oder Gras. Zur Bestimmung des Vitamin D-Status eignet sich der Gehalt an Plasma-calcidiol (<10 nmol/l). Vitamin D-Exzess kann Hypercalcämie oder Hyperphosphatämie

hervorrufen. Die Bestimmung von Calcium und Phosphor im Plasma kann daher als indirekter Parameter heran gezogen werden (31,32).

Literatur

1. Engelhardt W, Breves G. Physiologie der Haustiere. 2. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2005.
2. Hois C, Kienzle E, Schulze A. Prediction of body weight and weight development in growing horses. *Pferdeheilkunde*. 2005;21(6):552-8.
3. Kienzle E, Schramme S. Beurteilung des Ernährungszustandes mittels Body Condition Scores und Gewichtsschätzung beim adulten Warmblutpferd. *Pferdeheilkunde*. 2004;20:517-24.
4. Mack J. Einfluss des Kraffutterangebots auf Parameter des Wachstums bei Warmblutfohlen [Dissertation]. LMU München: Tierärztliche Fakultät; 2006.
5. Vervuert I, Borchers A, Granel M, Winkelsett S, Christmann L, Distl O, Bruns E, Hertsch B, Coenen M. Estimation of growth rates in warmblood foals and the incidence of osteochondrosis. *Pferdeheilkunde*. 2005;21(Conference):129-30.
6. Gesellschaft für Ernährungsphysiologie. Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung von Pferden; DLG-Verlag; Frankfurt am Main; 1994.
7. Kienzle E, Coenen M, Zeyner A. Der Erhaltungsbedarf von Pferden an umsetzbarer Energie. Übersichten zur Tierernährung. 2010;38:33-54.
8. Krumbiegel CN. Studie zum Protein- und Aminosäurenbedarf bei Warmblutfohlen [Dissertation]. Ludwig-Maximilians-Universität München: 2011.
9. Kienzle E, Zeyner A. The development of a ME-system for energy evaluation in horses. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2010;94: e231–e240. doi: 10.1111/j.1439-0396.2010.01015.x
10. Coenen M, Kirchhof S, Kienzle E, Zeyner A. Aktualisierung der Grunddaten für die faktorielle Ableitung des Energie- und Nährstoffbedarfs laktierender Stuten. Übers. Tierernährg. 2010;38:91-121.
11. Meyer H. Protein metabolism and protein requirement in horses. 4th International Symposium 1983, Clermont Ferrand: 343-64.
12. Weisrock K, Winkelsett S, Martin-Rosset W, Forssmann WG, Parvizi N, Coenen M, Vervuert I. Long-term effects of intermittent equine parathyroid hormone fragment (ePTH-1-37) administration on bone metabolism in healthy horses. *Veterinary. Journal* doi: 10.1016/j.tvjl.2010.12.032
13. Price JS, Jackson B, Eastell R, Goodship AE, Blumsohn A, Wright I, Stoneham S, Lanyon LE, Russell RGG. Age related changes in biochemical markers of bone metabolism in horses. *Equine Veterinary Journal*. 1995;27:201–7.
14. Vervuert I, Winkelsett S, Christmann L, Bruns E, Hoppen HO, Distl O, Hertsch B, Coenen M. Evaluation of the influences of exercise, birth date, and osteochondrosis on plasma bone marker concentrations in Hanoverian Warmblood foals. *Am J Vet Res*. 2007;68:1319-23.
15. NRC. Nutrient Requirements of Horses. 6th revised Ed. National Research Council, National Academy Press, Washington, DC. 2006.
16. Lönnerdal B. Nutritional and physiologic significance of human milk proteins. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2003;77(6):1537S-43S.
17. Lönnerdal B, Sandberf AS, Sandstrom BM, Kunz, C. Inhibitory effects of phytic acid and other inositol phosphates on zinc and calcium absorption in suckling rats. *J. Nutr.* 1989;119:211-4.
18. Kienzle E, Möllmann F, Nater S, Wanner M, Wichert B. Mineral content of hay harvested in Bavarian and Swiss horse farms. Predictive Value of cutting time, number of cut, botanical composition, origin and fertilization. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2008;92:712-7.
19. Meyer H, Coenen M. Pferdefütterung. Parey-Buchverlag; 2002.
20. Zeyner A, Romanowski K, Müller A-M, Vernunft A, Kanitz W, Wolf C, Kienzle E, Harris P. Effects of different doses of sodium chloride on acid-base balance of horses. *Proc 12th Congress European Soc. Vet. Comp. Nutr. (ESVCN), Wien; 2008. p29.*

21. Langendorf H. Säure-Basen-Gleichgewicht und chronisch acidogene und alkalogene Ernährung. Dr. Dittrich Steinkopff Verlag; Darmstadt; 1963.
22. Hartfiel W, Schulte W. Selenmangel in der Bundesrepublik. 2. Aktuelle Ernährungsmedizin. 1988;13(3):77-82.
23. Heikens A. Untersuchungen zum Selengehalt in wirtschaftseigenen Futtermitteln und zur Selenversorgung von Pferden und Wiederkäuern in Ostfriesland [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 1992.
24. Wichert B, Frank T, Kienzle E. Versorgung von Pferden in Oberbayern mit den Spurenelementen Zink, Kupfer und Selen. Tierärztliche Praxis G. 2002;30:46-52.
25. Schwarz FJ, Sliwinski H, Schuster M, Rosenberger E. Variation in the nutrient composition of different feedstuffs for horses. Pferdeheilkunde 21; Proceedings Equine Nutrition Conference; 2005; Hannover. S. 9-10.
26. Kienzle E, Möllmann, F. Spurenelementanalyse in Heu für Pferde – einmal untersuchen, mehrmals schätzen. Tierärztliche Praxis G. 2009;37:242-6.
27. Vervuert I, Coenen M, Höltershinken M, Venner M, Rust P. Aktuelle Befunde zur Beurteilung der Selenversorgung beim Pferd. Tierärztliche Praxis. 2000;3:172-7.
28. Mäenpää PH, Koskinen T, Koskinen E. Serum profiles of vitamins A, E and D in mares and foals during different seasons. Journal Animal Science. 1988;66(6):1418-23.
29. Greiwe-Crandell KM, Kronfeld DS, Gay LS, Sklan D, Tiegs W, Harris PA. Vitamin A repletion in thoroughbred mares with retinyl palmitate or beta-carotene. Journal Animal Science. 1997;75(10):2684-90.
30. Lensing A. Eine Pilotstudie zum Einfluß der Fütterung auf Knochenmarker beim Pferd [Dissertation]. München: Ludwig-Maximilians-Universität; 1998.
31. Harmeyer J, Schlumbohm C. Effects of pharmacological doses of Vitamin D3 on mineral balance and profiles of plasma Vitamin D3 metabolites in horses. Journal Steroid Biochemistry Molecular Biology. 2004;89-90(1-5):595-600.
32. Breidenbach A, Schlumbohm C, Harmeyer J. Peculiarities of vitamin D and of the calcium and phosphate homeostatic system in horses. Veterinary Research. 1998;29(2):173-86.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Ellen Kienzle, Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik, LMU München,
kienzle@tiph.vetmed.uni-muenchen.de

Leitlinien Tierschutz im Pferdesport – Anspruch und Realität

Andreas Franzky

Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES),
Tierschutzdienst, Dienstort Lüneburg

Die Nutzung von Pferden für Sport und Freizeit ist unter Einhaltung der gesetzlichen Bestimmungen rechtmäßig und wird gesellschaftlich auch weitestgehend akzeptiert.

Rechtliche Vorgaben und Einschränkungen, was letztendlich zur Erzielung sportlicher Leistungen erlaubt ist, sind bis auf den allgemeinen Grundsatz im § 1 des Tierschutzgesetzes und einige wenige konkrete Passagen im § 3 festgelegt.

Frei zitiert ist es demnach verboten,

- einem Pferd...Leistungen abzuverlangen, denen es wegen seines Zustandes offensichtlich nicht gewachsen ist oder die offensichtlich seine Kräfte übersteigen...
- ein Pferd auszubilden, sofern damit erhebliche Schmerzen, Leiden oder Schäden für das Pferd verbunden sind,...
- ein Pferd...zu einer ähnlichen Veranstaltung heranzuziehen, sofern damit Schmerzen, Leiden oder Schäden verbunden sind,...
- an einem Pferd bei sportlichen Wettkämpfen oder ähnlichen Veranstaltungen Dopingmittel anzuwenden.

Der Einsatz eines Pferdes im Sport ist zweifellos als Abverlangen einer physischen und psychischen Leistung zu bewerten. Bei jeder Überforderung liegt ein Missverhältnis zwischen dem Zustand oder den Kräften des Pferdes zur geforderten Leistung vor. Es ist dabei nicht erforderlich, dass Schmerzen, Schäden oder Leiden offensichtlich werden, sie haben, wenn sie festgestellt werden können, aber eine Indizwirkung.

Auch bestimmte Maßnahmen sind verboten, gleichgültig, ob sie vor, während oder nach dem Wettbewerb stattfinden. Es sind dies beispielsweise der unangemessene Einsatz der Peitsche oder Gerte, die Verwendung scharfer Gebisse oder Sporen sowie aktive Handlungen, wie das „Barren“, die Anbringung von Gewichten an den Beinen oder das Einsetzen von elektrischen Reizen.

Unter Doping ist der pharmakologische Versuch der Leistungsbeeinflussung des Pferdes zu verstehen. Dabei ist es unerheblich, ob dies tierschutzrelevante Nachteile für das Pferd nach sich zieht und ob es sich um leistungssteigerndes oder leistungsminderndes Doping handelt. Weitergehende konkrete Anforderungen an den Einsatz von Pferden im Sport sind dem Tierschutzgesetz nicht zu entnehmen.

Der Gesetzgeber hat es letztlich auch den Sportverbänden selbst überlassen in eigenen Regelwerken festzulegen, was erlaubt ist und was nicht, wie Wettbewerbe durchzuführen sind, und wie schließlich auch Ordnungsmaßnahmen bei Verstößen wirksam werden. Beispielhaft sei hier das Regelwerk für den Deutschen Turniersport, die Leistungs-Prüfungs-Ordnung, kurz „LPO“, der Deutschen Reiterlichen Vereinigung (FN) genannt.

Die großen sportlichen Erfolge deutscher Reiterinnen und Reiter bei vielen Olympischen Spielen, Welt- und Europameisterschaften, sowie die damit zusammenhängende Vermarktung von Pferden

und des Reitsports allgemein, haben in den letzten Jahren auch zu einer bedeutenden medialen Präsenz geführt.

Eine erste große Kritikwelle am Reitsport gab es 1990, nachdem Videoaufzeichnungen in der Sendung „Stern TV“ ausgestrahlt wurden, in denen ein Springreiter seine Pferde durch Schlagen von Stangen an die Pferdebeine, genannt „Barren“, zu höheren und weiteren Sprüngen antrieb. Das „Barren“ wurde danach allgemein geächtet und zumindest offiziell aus den Trainingsplänen der deutschen Reiter gestrichen. Es ist aber kein Geheimnis, dass diese Trainingsmethode weiter praktiziert wurde und wird, der besseren Akzeptanz sowie Verharmlosung wegen, nannte man das „barren“ von da ab „touchieren“.

Auch die Vielseitigkeit stand zu jener Zeit in der öffentlichen Kritik, nachdem gehäuft spektakuläre Unfälle registriert wurden, bei denen Reiter und Pferde zu Tode gekommen waren. Diese Vorfälle waren letztendlich der Auslöser für das BMELV eine Arbeitsgruppe zu initiieren, die die noch heute bestehenden „Leitlinien Tierschutz im Pferdesport“ im Jahr 1992 erarbeitete.

Nach dem Tierschutzkommentar von Hirt, Maisack, Moritz (2007) sind diese „amtlichen“ Leitlinien „antizipierte Sachverständigengutachten“ und sind als solche anzuwenden, soweit die darin enthaltenen Tatsachenfeststellungen und wissenschaftlichen Erkenntnisse zutreffen und die vorgegebenen Gesetzesauslegungen richtig sind.

Die Deutsche Reiterliche Vereinigung (FN) als größter deutscher Pferdesportverband zog entsprechend nach und verabschiedete 1995 die „Ethischen Grundsätze des Pferdefreundes“ und danach folgend 2007 die „Grundregeln des Verhaltens im Pferdesport“. Die hierin enthaltenen Kernaussagen können auch tierschutzfachlich durchaus nachvollzogen und akzeptiert werden. Diese ethischen Grundsätze scheinen vielen aktiven Reiterinnen und Reitern sowie Trainern, Richtern und Offiziellen aber weitgehend unbekannt zu sein. Immer wieder erschüttern neue Dopingfälle auf allen Wettbewerbsebenen die Öffentlichkeit und stehen neue Trainingsmethoden und Reitweisen auch in den eigenen Reihen des Pferdesports in der Kritik.

Es gibt viele Beispiele, an denen verdeutlicht werden kann, wie gut oder schlecht es um den Tierschutz im Pferdesport bestellt ist. Dabei beschränkt sich die Kritik nicht nur auf die klassischen Disziplinen Dressur, Springen und Vielseitigkeit, auch von anderen Wettbewerben, wie z. B. im Western- Polo-, Trabrennsport sind z. T. gravierende Probleme seit Jahren vorhanden und bekannt.

Verstöße gegen das Tierschutzgesetz auf Turnieren gelangen nicht zur öffentlichen Ahndung vor ordentlichen Gerichten. Sowohl die Rennsportverbände als auch die FN besitzen eigene Disziplinareinrichtungen. Rechtsorgane und Verfahren sind bisher eine innere Angelegenheit der Verbände, selbst Berufungsinstanzen und Schiedsgerichte werden intern bestimmt. Die von den Disziplinarkommissionen der FN verhängten Ordnungsmaßnahmen werden zumindest in dem verbandseigenen Newsletter „FN-aktuell“ veröffentlicht.

Es ist daher kein Geheimnis, dass beispielsweise die Ordnungsmaßnahme „Turniersperre“ bislang weitestgehend zwischen Oktober und März, also in der sowieso turnierarmen Zeit verhängt wurde. Die Höhe der Geldstrafen ist zudem wenig abschreckend und in zwei bekannten Fällen war es den Reitern sogar möglich, die Zeit der Turniersperre selbst zu wählen.

Die Frage stellt sich nun: brauchen wir denn die BMELV „Leitlinien im Pferdesport“ und was können sie letztlich für den Tierschutz im Pferdesport bewirken?

Leitlinien sind besonders dann wichtig, wenn es keine rechtsverbindlichen Spezialvorschriften in Form von Gesetzen oder Verordnungen gibt. Leitlinien sind zwar keine bindende Rechtsvorschrift, sie repräsentieren aber als „antizipierte Sachverständigengutachten“ den zur Zeit der Erstellung weitestgehend einvernehmlichen Diskussionsstand der beteiligten Interessensgruppen. Die

augenblickliche Entwicklung im Pferdesport macht eine Überarbeitung der Leitlinien und damit eine Neubewertung unumgänglich, um neu zu definieren, was derzeit wissenschaftlich begründbar, was tierschutzfachlich tolerierbar, was gesellschaftlich akzeptierbar und was folglich tierschutzfachlich abzulehnen ist. Es hat sich gezeigt, dass es nicht ausreicht, den Tierschutz allein den Pferdesportverbänden zu überlassen.

Der aktuelle Kommentar zum Tierschutzgesetz geht sogar davon aus, dass die Renn- bzw. Wettkampfordnungen den BMELV-Leitlinien entsprechen müssen, ggf. sind sie entsprechend anzupassen (Literatur hierzu beim Verfasser erhältlich). Inwieweit das BMELV die Einhaltung des Tierschutzgesetzes durch die Wettkampf- bzw. Rennordnungen überprüft, sei dahin gestellt.

Es bleibt zu hoffen, dass das BMELV seine Ankündigung realisiert, alle vorhandenen Gutachten und Leitlinien und damit auch die Leitlinien „Tierschutz im Pferdesport“ der Überarbeitung zuzuführen.

Um die Zeit bis dahin sinnvoll zu nutzen, hat der Arbeitskreis Pferde der Tierärztlichen Vereinigung für Tierschutz e. V. (TVT) damit begonnen, ein Positionspapier zu den bestehenden Leitlinien zu erstellen. Es erscheint zweckmäßig die Diskussion jetzt anzuschieben und die Leitlinien zeitgemäß und kritisch zu bewerten.

Fazit

Es bleibt zu hoffen, dass man seitens der Pferdesportverbände erkennt, welchen zunehmenden Stellenwert der Tierschutz in der Gesellschaft hat. Es ist schon lange nicht mehr ausreichend den nächsten „Skandal“ in den Medien abzuwarten. Tierschutz ist eine dynamische Entwicklung, die es zu beachten gilt, damit Sport mit Pferden auch weiterhin eine gesellschaftliche Akzeptanz findet.

Literaturverzeichnis

Die Literaturliste kann beim Verfasser angefordert werden.

Kontaktadresse

Dr. Andreas Franzky, Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES) - Tierschutzdienst – Dienstort Lüneburg,
Andreas.franzky@laves.niedersachsen.de

Tierschutz im Pferdesport

Michael Düe

Deutsche Reiterliche Vereinigung e. V., Warendorf

Einleitung

In früherer Zeit war dem Pferd als Zug- und Reittier eine für die Menschen lebensnotwendige Rolle zugewiesen.

Heute werden Pferde überwiegend für Sport und Freizeit gehalten. Dies ist im Rahmen der gesetzlichen Bestimmungen rechtens, jedoch sind an den Umgang mit Pferden Anforderungen zu stellen, die der Verantwortung des Menschen für das Tier als Mitgeschöpf gerecht werden müssen, denn „niemand darf einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen (§ 1 des Tierschutzgesetzes)“ (1).

§ 1 des Tierschutzgesetzes, der den Zweck des deutschen Tierschutzgesetzes benennt, verlangt zudem in seinem ersten Satz vom Menschen das Wohlbefinden jeden Tieres, also auch jedes Pferdes zu schützen.

Bestimmungen, Gesetze, Verordnungsregelwerke

Weitere Verbotsbestimmungen des Tierschutzgesetzes, benennen teils allgemein, teils ausdrücklich Bereiche (z. B. Doping), die als tierschutzrelevant auch, oder gerade im Pferdesport anzusehen sind. (s. § 3). Zur Umsetzung und Anwendung dieser Verbotsvorschriften dient im Einzelnen die Verwaltungsvorschrift zum Tierschutzgesetz, aber auch eine Reihe von Kommentaren zum Tierschutzgesetz.

Der Vollständigkeit halber müssen zwei weitere Leitlinien angeführt werden, die den Umgang mit und die Haltung von Pferden aufgreifen: Leitlinien im Pferdesport und Leitlinie 30 Tage Test.

Es fällt auf, dass es im europäischen Gesetzesraum derzeit keine Verordnung zur Haltung von Pferden gibt, wie für andere Nutztierarten und z. B. national für Hunde.

Neben den gesetzlichen Bestimmungen existieren eine Reihe von Regelwerken der Pferdesport- und Zuchtverbände. Diese können national und international grundsätzlich und in einzelnen zu benennenden Teilen als Regelwerke angesprochen werden, die der Umsetzung u./o. der Anwendung des Tierschutzes in gewissen Grenzen dienen.

Beispielhaft ist hier das Mindestalter der Reitpferde zu nennen sowie Beschränkung der Starts pro Tag gemäß Leistungsprüfungsordnung, oder auch die Zahl der Rennen/Starts pro Jahr bei Galopprennen für unterschiedliche Altersklassen.

Weitere Beispiele für aktiven Tierschutz sind: Pferdekontrollen, Verfassungsprüfungen und Medikationskontrollen, aber auch Bestimmungen zu Gerten- und Sporenlänge und zum Peitschengebrauch.

Fragen, mit denen sich auch der Pferdesport im Hinblick auf den Tierschutz befasst, befassen müsste beziehungsweise könnte, beispielhaft:

Ca. 100.000 Turnierpferde sind für die Teilnahme an PLS eingetragen. Sie nehmen in unterschiedlichem Maße, Häufigkeit, Schweregrad an 3.669 Veranstaltung teil. Zusätzlich gibt es ca. 70 bis 80 internationale Veranstaltungen in Deutschland und eine Zahl von 1.400 sogenannten

Breitensportlichen Veranstaltungen (hier Veranstaltungen mit ausschließlich WBO-Wettbewerben/19.500 Wettbewerbe gemäß WBO), in denen bis zu 1.000 Pferde an einem Wochenende teilnehmen.

Zahlen, die Kissel 1992 erhoben hat, müssten aktualisiert werden, um etwas über die Belastung und Belastungshäufigkeit im Pferdesport aussagen zu können.

Tatsächlich wird die Frage zu hoher Frequenz und Intensität heute vorwiegend im internationalen Pferdesport möglicherweise mehr aus Sorge, als aus Kenntnis oder aber auch im Sinne der Prävention gestellt. Fraglich bleibt deshalb, ob die Begrenzung von Starts eine Maßnahme für effektiven Tierschutz ist. Eine andere Frage, die in diesem Zusammenhang nicht im Reitsport gestellt wird, ist die nach der Alterbegrenzung. Kann man von einem Pferd mit z. B. 17 Jahren so „unbeschwerte“ Leistungen erwarten, wie von demselben Pferd im Alter von 9 Jahren?

Fragen, die sich im Umfeld der erstgenannten Frage bewegen, sind z. B. die nach der Anwendung von Arzneimitteln vor, während und zwischen den Wettkämpfen.

Internationaler und nationaler Pferdesport mussten sich, ausgelöst zuletzt durch die Vorkommnisse bei den Olympischen Spielen in Hongkong, fragen lassen, wie und ob sie das Thema Doping und Medikation im Pferdesport lösen können. Gerade weil es hier auch um Tierschutzrecht geht, ist dieses Thema von besonderer Bedeutung für den Pferdesport.

Fragen zur Art und Weise der Nutzung müsste sich der internationale Reitsport im Zusammenhang mit der „Rollkur“ stellen.

Eine Antwort ist der internationale Pferdesportverband, FEI, bisher schuldig geblieben. Man muss feststellen, dass diese „Reitweise“, wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung, heute eine disziplinübergreifende Art und Weise des Reitens darstellt. In den Richtlinien der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, also in der Theorie, findet sich diese Art und Weise nicht wieder.

Schlussbemerkung

Über die Vorgaben der Regelwerke der Pferdesport- und Zuchtverbände wird aktiver Tierschutz betrieben. Im Detail müssen Fragen erlaubt sein, die darauf abzielen, die zum Teil von den Verbänden selbst formulierten Maßgaben an Effektivität gewinnen zu lassen. Und nicht, wie in vielen Fällen, die Bestimmungen des Tierschutzgesetzes, erst posthum wirksam werden zu lassen.

Weiterführende Literatur

1. Leitlinien: Tierschutz im Pferdesport;
<http://www.bmelv.de/SharedDocs/Standardartikel/Landwirtschaft/Tier/Tierschutz/TierschutzPferdesport.html>
2. Beurteilung von Pferdehaltungen unter Tierschutzgesichtspunkten;
<http://www.bmelv.de/SharedDocs/Standardartikel/Landwirtschaft/Tier/Tierschutz/TierschutzPferdehaltung.html>
3. Leitlinien für die Veranlagungsprüfung von Hengsten der deutschen Reitpferdezuchten;
<http://www.verbraucherministerium.de>
4. Broschüre Fairer Sport ; <http://www.pferd-aktuell.de/Fairer-Sport/-5352/Fairer-Sport.htm>
5. FEI clean sport; <http://www.feicleansport.org/>
6. Tierschutzbestimmungen, tierschutzrechtliche Kontrollen und die Ahndung bei Verstößen (2007); FN-Handbuch TeilB1; <http://www.pferd-aktuell.de/Pferdesport-A-Z/T-wie-Turnier/Turniersport-Handbuch-.4147/Turniersport-Handbuch.htm>
7. Skowronek H. Statistische Erfassung der Lahmheiten bei Vielseitigkeitspferden der höheren Klasse im Verlauf der Saison 1993 und 1994 in Deutschland [Dissertation]. Berlin: 1997.

8. Kissel A. Statistische Untersuchungen zum Wettkampfeinsatz von Springpferden in Deutschland [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 1993.
9. Friedrich G. Die Erkrankungen des Sportpferdes [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 1981.
10. Meyer H. Rollkur-Buch; Die Überzüaumung des Pferdes. Zwecke und Auswirkungen Geschichte und aktuelle Diskussion. Herausgegeben von Isabella Sonntag/ Wu Wei Verlag Schondorf; September 2008 - gebunden – 609 Seiten; ISBN: 3930953382 / EAN: 9783930953387
11. Sambraus HH, Steiger A. Das Buch vom Tierschutz. Verlag: Enke; 1997. ISBN-10: 343229431X / ISBN-13: 978-3432294315.

Kontaktadresse

Dr. Michael Düe, Deutsche Reiterliche Vereinigung e. V., Warendorf, mduue@fn-dokr.de

Tierärztliche Betreuung von Sportveranstaltungen: Wird dem Tierschutz Rechnung getragen?

Stéphane Montavon¹, Anton Fürst²

¹Chef Technik Springen, Schweizerischer Verband für Pferdesport, Bern; ²Professor für Pferdechirurgie, Universität Zürich und Chef Veterinärkommission Schweizerischer Verband für Pferdesport, Bern

Einleitung

Die tierärztliche Betreuung einer Pferdesportveranstaltung gliedert sich in verschiedene Teile. Diese wurden historisch gesehen oft in Personalunion von einem oder wenigen Tierärzten und häufig freiwillig und ohne Honorar ausgeführt. Obwohl das Letztere in vielen Teilen Europas und auch von der FEI immer noch als die Norm betrachtet wird, werden v. a. in Nordamerika Honorare für berufliche Dienstleistungen in allen Bereichen der Organisation einer Veranstaltung erbracht. Die Spezialisierung innerhalb von Disziplinen und die Professionalisierung des internationalen Pferdesports führen zu erhöhten Anforderungen an die tierärztliche Betreuung. Interessenskonflikte müssen vermieden werden. Die Überwachung und das Durchsetzen der Reglemente sollen pferdefreundlich, sachkundig, mit klinischem Verständnis, unparteiisch und professionell ausgeführt werden. Die klinischen Dienstleistungen müssen den höchsten qualitativen und technischen Ansprüchen genügen. Die sportmedizinische Betreuung sollte wissenschaftlich fundiert (*evidence based medicine*) und ethisch korrekt sein. Die Pferdemediziner sollten dem Sport beratend zur Seite stehen. Tierschutzwidrige Auswüchse irgendwelcher Art müssen frühzeitig erkannt und bekämpft werden (1).

Der Tierschutz – ein Begriff im Wandel!

Der Tierschutz interessiert uns hier als Teilaspekt der tierärztlichen Betreuung bei Pferdesportveranstaltungen. Leider ist seine Wahrnehmung innerhalb Europas sehr unterschiedlich.

Die Stellung des Pferdes hat sich in den letzten Jahrzehnten grundlegend verändert. Das Pferd hat seinen Status als Nutztier abgegeben. Es ist heute gewissermassen als Heimtier zu betrachten. Dieser Wechsel bringt große Änderungen in der Wahrnehmung des Begriffes Tierschutz mit sich.

Das Pferd ist heute ein Lebewesen, dessen Würde, Eigenwert und natürlichen Bedürfnisse respektiert werden, dessen Verwendung aber gleichzeitig den Wünschen der Menschen in Freizeit und Sport genügen muss (4).

Doping und Medikation: neue Regeln

Der Weltverband FEI hat im Jahr 2009 neue Regeln bezüglich Doping und Medikation eingeführt. (Nach dem wissenschaftlichen Kongress über NSAID in Lausanne wurden diese Regeln nochmals überarbeitet und traten im April 2010 in Kraft.) Weitere Vervollständigungen und Anpassungen wurden für das Jahr 2011 vorgenommen.

Das neue Reglement trägt den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen Rechnung und berücksichtigt die großen Fortschritte in der diagnostischen Analytik. Es enthält viele wertvolle Änderungen, die eine korrekte und faire Behandlung der Pferde zwischen und während der

Wettkämpfe erlauben. Aus dieser Sicht sind wir der Meinung, dass dem Tierschutz auch Rechnung getragen wurde.

Es wurde eine Liste erstellt, die sehr viele Substanzen beinhaltet, die bei Pferden absolut verboten sind. Darunter befinden sich viele Leistungsförderer oder Medikamente, die im Humansport verbreitet sind, für Pferde aber nie zugelassen wurden (= **Banned Substances**).

Eine weitere Liste beinhaltet Medikamente, welche für die Behandlung von Krankheiten benötigt werden, aber auch einen Einfluss auf die Leistung haben können (= **Controlled Medication Substances**). Für diese Substanzen wurden Zeitangaben oder Blutkonzentrationen ermittelt, damit beteiligte Personen (Reiter und Tierarzt) wissen, wann Pferde nach einer Behandlung wieder startberechtigt sind. Es liegen bereits die Absetzfristen (**Withdrawal time**) für viele Substanzen vor. Es wurden zudem erste Angaben bezüglich der Plasmakonzentrationen zu nicht steroidalen Entzündungshemmern wie Acetylsalicylsäure, Phenylbutazon und Flunixin meglumin gemacht.

Es ist aber wichtig zu erwähnen, dass es sich hierbei in keiner Weise um Leistungsförderer, sondern um Medikamente handelt, die für die unterstützende oder ursächliche Behandlung von Entzündungen, wie z. B. Kolik oder Augenerkrankungen und Infektionen wie Hautphlegmonen oder Bronchitiden eingesetzt werden, sodass auch immer kleinste Spuren im Plasma vorhanden sein können.

Wir möchten festhalten, dass wir das neue Reglement begrüßen. Vollkommen falsch wäre es hingegen, wenn man wieder eine **Nulltoleranz** fordern würde. Diese Nulltoleranz gibt es im Pferdesport seit vielen Jahren nicht mehr, da Pferde schon lange mit Antibiotika, Antiparasitika, Immunpräparaten und mit Medikamenten gegen Magengeschwüre behandelt werden können. Dennoch konnte sich der Begriff Nulltoleranz bis in die Gegenwart in der Pferdewelt halten, obwohl er schon seit vielen Jahren überholt ist. Daher muss erneut mit Nachdruck betont werden, dass die Nulltoleranz als gute Lösung der vergangenen Jahre betrachtet werden sollte, aber heute in keiner Weise mehr realisiert werden kann (2).

Ethik im Pferdesport

Dem Tierschutz bei Pferdesportveranstaltungen möchten wir noch eine weitere Dimension in Richtung Ethik geben.

Die Ethik ist eine praktische und normative philosophische Disziplin, die in einem strukturierten System bestimmt, wie sich Menschen untereinander und gegenüber ihrer Umwelt verhalten sollen. Dazu gehört auch, dass sie bestehende Werte und Regeln hinterfragt werden. Die ethische Frage besteht folglich darin, systematisch zu eruieren, was man tun muss oder wie vorzugehen ist, damit es gut und richtig ist. Man versteht unter diesen bestehenden Werte nämlich: Wohlergehen, natürliche Bedürfnisse des Pferdes, Würde, Eigenwert des Tieres, Belastung, Erniedrigung, tief greifende Eingriffe in das Erscheinungsbild und übermäßige Instrumentalisierung. Sehr viele von diesen Werten beinhalten eine tierschützerische Komponente (4).

Training und Einsatz von Pferden im Spitzensport

Nach Poncet (4), besteht sowohl national wie auch international die Tendenz, dass die Anzahl Wettkämpfe zunimmt. Darüber hinaus gibt es eine Zunahme von Profireitern, welche einen Teil ihres Einkommens mit der Wettkampfteilnahme verdienen. Auf der anderen Seite können Ambitionen auf Platzierungen, unabhängig vom finanziellen Aspekt, zu einer höheren Frequenz von Wettkampfteilnahmen führen.

Aufgrund dessen stellt sich die Frage, in welchem Umfang und unter welchen Umständen die Behörden, die pferdesportlichen Organisationen oder andere interessierte Personen gewährleisten müssen, dass die Transportbedingungen, Nutzung und Unterkunft von an Wettkämpfen teilnehmenden Pferden, generell und speziell an internationalen Wettkämpfen angemessen sind und die Würde der Tiere nicht verletzt wird. Sollten zum Beispiel die nationalen Verbände Pausen oder eine begrenzte Anzahl von Nennungen vorschreiben?

Transport: Selbst unter optimalen Bedingungen stellt der Transport eine gewisse Belastung für das Pferd dar (Unmöglichkeit sich zu bewegen, Platz- und Gesichtsfeldlimitierung, körperliche Anstrengung auf dem Weg, Lärm und manchmal schwierige klimatische Bedingungen). Die Reiter oder das Betreuungspersonal sind sich dieser Belastung nicht immer bewusst. Im internationalen Bereich können die Transporte viele Stunden dauern. Man sollte aber auch nicht vergessen, dass andererseits bei nationalen Wettbewerben die Pferde häufig nach einem kurzen Transport den größten Teil des Tages im stehenden Anhänger verbringen.

Unterkunft: Derzeit ist die Qualität der Unterkünfte im internationalen Wettkampfbereich größtenteils zufriedenstellend. Doch die vielen Stallwechsel und meistens auch der Wechsel des Boxennachbars sind mit klaren Belastungen für das Pferd verbunden. Es ist hinzuzufügen, dass die Situation in den Wettkampfställen häufig mit viel Lärm und quasi permanentem Licht verbunden ist, was dazu führt, dass das Pferd sich nicht in Ruhe erholen kann. Die Anforderungen an „freie Bewegung“ gemäss Tierschutzverordnung (TschVo 2009) werden bei einigen Hochleistungspferden wahrscheinlich nicht eingehalten.

Anzahl der Nennungen: Jede Teilnahme an einem Wettkampf ist mit gewissen Belastungen und Risiken verbunden. Dabei geht es für das Pferd nicht nur um den körperlichen sondern auch um den mentalen Aspekt.

Alternativvorschläge, die das gleiche Ziel mit geringerer Belastung für das Pferd anstreben:

Transport: Die Planung von Wettkämpfen unter besserer Berücksichtigung der zurückzulegenden Distanzen kann die Belastung durch Transporte etwas reduzieren. Doch speziell in der internationalen Szene sind Transporte über grosse Distanzen nicht zu vermeiden. Diese müssen unter bestmöglichen Bedingungen und in kürzest möglicher Zeit stattfinden.

Unterkunft: Die Unterkunft der Pferde auf dem internationalen Concoursplatz muss den Bedingungen im Reglement entsprechen. Darüber hinaus müssen alle notwendigen Massnahmen getroffen werden, um den Pferden ausreichende Ruhe zu bieten (Lärm, Licht, Aktivität in den Ställen).

Häufigkeit der Nennungen: Überlegungen zur Organisation der verschiedenen Circuits, Cups, etc. würden wahrscheinlich die Situation verbessern. Auf nationaler Ebene scheint die Reglementierung im Moment akzeptabel. Jedoch ist es weder international noch national möglich, die Häufigkeit und die Art der Trainings zu überwachen. Eine Sensibilisierung der Reiter/Trainer/Equipenchefs ist wichtig. Die Teilnahmebeschränkung auf internationalem Niveau ist nur auf der Basis eines internationalen Reglements möglich, da sonst einige Länder strengere Regeln erlassen als andere. Dies könnte entweder zu einem Ungleichgewicht des Wettbewerbs oder

zur Abwanderung gewisser Reiter und Besitzer in Länder, die eine weniger strenge Politik praktizieren, führen

Die Profireiter sind auch mobilisiert!

Der Internationale Springreiterclub (IJRC) leistete ebenfalls einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung und Förderung des Wohles der Pferde. Es wurde eine unabhängige Gruppe (IWG) damit beauftragt, den Reitern bezüglich einiger grundlegender Begriffe und Zusammenhänge mehr Informationen und Wissen zu verschaffen.

„Als Athlet, glaube ich, dass die Weichen für den späteren Wettkampferfolg schon früh gestellt werden. Das Verhalten eines jeden Sportlers ist auch auf seine jahrelange sportliche und menschliche Ausbildung zurückzuführen. Als Athlet bin ich der Erste, der die Gesundheit der Pferde, die Partner in unser Leben sind und mit welchen wir immer wieder an Wettkämpfen teilnehmen, garantieren will“ (Ludger Beerbaum, Einführung des IWG Buches – Bewusstsein für faires Reiten, 2011).

Vorschläge der IWG tragen auch dem Tierschutz Rechnung

- Einführung einer Mindestruhezeit nach der letzten Prüfung bevor eine längere Reise angetreten wird
- Keine Rasur im Bereich der Kronränder
- Keine Rasur der Tasthaare
- Bessere Bedingungen für die Unterbringung von Hengsten bei den Turnieren
- Grössere Kontrolle der privaten Tierärzte während der Turniere und Sicherstellung, dass sie verstärkt für ihre Handlungen zur Verantwortung gezogen werden können
- Für die Behandlung der Pferde sollte ausschliesslich die Mannschaftstierärzte verantwortlich sein und sie sollten auch über alle Behandlungen entscheiden
- Ein Verhaltenskodex für alle am Turniersport beteiligten Personen könnte die Verantwortung jedes einzelnen stärker unterstreichen

Zusammenfassend ...

... halten wir fest, dass dem Tierschutz während Pferdesportveranstaltungen nicht überall genug Rechnung getragen wird, diese Angelegenheit immer noch verbesserungswürdig ist und die Aus- und Weiterbildung aller Beteiligten ein „Muss“ ist! Die in der Vergangenheit bereits begonnen Verbesserungen für die Pferde sollen auch in Zukunft weitergeführt werden.

Es entsteht eine „Win-Win Situation“, die einen sauberen Sport ermöglicht:

- Übernahme von mehr Verantwortung aller Beteiligten
- Weniger amateurhaftes und mehr professionelles Verhalten zum Wohle des gesamten Sports
- Mehr Ausbildung und ein vereinfachter Informationszugang
- Mehr Sicherheit für das Pferd, was einen immer erfolgreichereren Sport bedeutet

Literaturverzeichnis

1. Barrelet F, Seminar Tierspital Zürich 2010: Doping und Medikation im Pferdesport- Tierärztliche Betreuung von Pferdesportveranstaltungen – freie Kommunikation
2. Fürst A, Seminar Tierspital Zürich 2010: Doping und Medikation im Pferdesport - Beurteilung des neuen Dopingreglementes vom 5. November 2009: Progressive Liste – freie Kommunikation
3. Ottaviani E, Guillet A, Montavon S, Centinaio A, Mel L. Bewusstsein für faires reiten, Regelkenntnisse für einen sauberen Sport. Buch der IWG (unabhängige Arbeitsgruppe des ISJRC – Internationales Showjumping Riders Club) für Nationale Pferdsportverbände (2011) in Druck.
4. Poncet PA, Bachmann I, Burger D, Ceppi A, Friedli K, Klopfenstein S, Maiatsky M, Rieder S, Rubli S, Rüegg P, Trolliet, CF. (2011) : Überlegungen zu Ethik und Pferd - Denkanstösse aus ethischer Sicht im Hinblick auf einen besseren Schutz der Würde und des Wohlergehens des Pferdes, Bericht des Observatoriums der schweizerischen Pferdebranche, Avenches.
<http://www.agroscope.admin.ch/haras/03675/index.html?lang=de>

Kontaktadresse

Dr. Stéphane Montavon, Chef Technik Springen SVPS, Bern, smontavon@bluewin.ch

Tierschutz und Recht – ein Widerspruch beim Sportpferd?

Olga A. Voy-Swoboda

Emsdetten

Einleitung

Die wachsende Bedeutung des Tierschutzes in der heutigen Gesellschaft rührt zum einen von der Erkenntnis her, dass der Mensch sorgsam mit den natürlichen Ressourcen dieser Erde umzugehen hat, um diese auch für die zukünftig folgenden Generationen zu erhalten. Zum anderen kommen den meisten Tierarten keine Nutzfunktionen mehr zu, außer dem Menschen als Luxusgut oder Freizeitpartner zu dienen. Diese neue, immer stärker werdende soziokulturelle Rolle der Tiere geht einher mit der veränderten Betrachtungsweise der Beziehung zum und Umgang mit dem Tier, was in den letzten Jahrzehnten in Gesetzgebung, Rechtsprechung und Praxis zum Ausdruck kommt. Tierschutzrechtliche Themen sind Gegenstand aktueller Umwelt- und Verbraucherschutzpolitik.

Jedes Tier weist in Bezug auf die Art seiner Nutzung Besonderheiten auf, wobei diese beim Pferd darin besteht, dass es nahezu ausschließlich zur Ausübung einer Sportart genutzt wird. Die Frage, ob diese Art der Nutzung schon einen Widerspruch zum Tierschutzgedanken darstellt, wird im Folgenden unter Zugrundelegung der Rechtshistorie, -systematik und -philosophie im Zusammenhang mit der juristischen Praxis erörtert.

Von den verfassungsrechtlichen Vorgaben bis zu den Leitlinien

Bei den Motiven für den Tierschutz wird von zwei Grundrichtungen ausgegangen: zum einen vom anthropozentrischen Tierschutz, welcher seinen Ausgangspunkt in bloß menschlichem Interesse hat. Hierunter fallen wirtschaftliche, kulturelle, ästhetische Motive sowie das Interesse an der Erhaltung der natürlichen Lebensgrundlagen. Ethischer Tierschutz hingegen bedeutet Schutz des Tieres um des Tieres willen. Das Tier wird als lebendes und fühlendes Wesen gesehen, dessen Achtung und Wertschätzung für den durch seinen Geist überlegenen Menschen ein moralisches Postulat darstellt (1,2). Die Rechtshistorie zeigt eine Entwicklungstendenz vom anthropozentrischen hin zum ethischen Tierschutz. Auch das Aufeinandertreffen verschiedener Motivationen ist möglich.

Mutwillige und grausame Tierquälerei wurde erstmals 1822 in England unter Strafe gestellt, 1838 im Kriminalgesetz des deutschen Königreichs Sachsen. Andere Gebiete sowie das Reichsstrafgesetzbuch von 1871 zogen nach, wobei die Tierquälerei mit der Erregung öffentlichen Ärgernisses in Zusammenhang stehen musste. Erstmals im Reichstierschutzgesetz vom 24.11.1933 wurde es verboten, ein Tier unnötig zu quälen oder zu misshandeln. Nach dem Ende des deutschen Reichs galt das Tierschutzgesetz fort und wurde in den 50er und 60er Jahren durch politisch und privat motivierte Initiativen des Tierschutzes weiterentwickelt – hauptsächlich in Bezug auf Schlachtung, Transport und Massentierhaltung. Das am 24.07.1972 erlassene und bis heute bestehende Tierschutzgesetz des Bundes basiert auf der Grundlage eines ethisch ausgerichteten Tierschutzes (1,2).

1994 wurde mit dem Artikel 20a des Grundgesetzes (GG) der verfassungsrechtliche Umweltschutz eingeführt, der sich in Bezug auf die Tierwelt jedoch auf die wilden Tiere beschränkte. Erst am 01.08.2002 erhielt der Tierschutz Einzug in das GG und wurde zum Staatsziel erklärt. So erhielt der Tierschutz erstmalig die Chance, sich gegen konkurrierende Grundrechte wie z.B. die

Berufsausübungsfreiheit, den Schutz des Eigentums, die Wissenschaftsfreiheit oder die Religionsfreiheit durchzusetzen. Geraten solche Grundrechte anderer mit dem Tierschutz in Konflikt, so sind die beteiligten Verfassungsgüter gegeneinander abzuwägen, wobei dem Tierschutz grundsätzlich kein geringerer Wert zu kommt als den Freiheitsrechten Einzelner (1).

Das Tierschutzgesetz schafft die notwendige gesetzliche Grundlage für die zuständigen Verwaltungs- und Strafverfolgungsorgane, Verstöße zu verfolgen und zu ahnden. Bislang gab es kein rechtliches Instrument für Personen oder Verbände bei Gesetzesverstößen selbst rechtlich tätig zu werden. Dies ändert sich: Nach den Vorreitern im Naturschutz- und im Verbraucherschutzrecht sind im Mai 2011 in NRW und im Saarland Gesetzesentwürfe zur Verbandsklage im Tierschutzrecht verabschiedet worden, in Bremen ist dies bereits umgesetzt. Auswirkungen auf den Pferdesport bleiben abzuwarten.

„Niemand darf einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen“. Die zentral in Rechtsprechung und Literatur auch bei den anderen Tierarten kontrovers diskutierten und umstrittenen Begriffe sind die des „Leidens“ und des „vernünftigen Grundes“. Leiden sind alle nicht bereits vom Begriff „Schmerzen“ umfassten Beeinträchtigungen im Wohlbefinden, die über ein schlichtes Unwohlsein hinausgehen (BGH, 18.02.1987, 2 StR 159/86). Ob ein Leiden vorliegt, muss daran gemessen werden, ob äußerlich wahrnehmbare Verhaltensauffälligkeiten festzustellen sind (OLG Celle, 18.12.2010, 32 Ss 154/10; 1,2). Es gilt der Abwägungsgrundsatz: Je stärker die Beeinträchtigung des Wohlbefindens, desto schwerwiegender muss der Nutzen der schädigenden Handlung sein. Ob ein vernünftiger Grund gegeben ist, hängt wiederum maßgeblich von der gesellschaftlichen Akzeptanz gewisser Handlungsweisen und dem hierüber bestehenden Konsens ab. Daher ist es wichtig, diesen Konsens herzustellen und herauszuarbeiten. Die Leitlinien zur Pferdehaltung sind in diesem Sinne stets weiter entwickelt und den Grundbedürfnissen des Pferdes weiter angepasst worden. Die Leitlinien zum Tierschutz im Pferdesport gibt es seit dem 1.11.1992.

Die Rechtsprechung – Umsetzung des Tierschutzes in der gerichtlichen Praxis

Was die Haltungsbedingungen von Pferden betrifft, so sind in den letzten 10 Jahren zahlreiche Urteile gefällt worden, was zeigt, dass in diesem Bereich vom rechtlichen Instrumentarium, welches von der Verweigerung von Erlaubnissen und Auflagenerteilungen über Tierhaltungsverbote bis hin zu Enteignungen führt, rege Gebrauch gemacht wird. Hierbei spielen mehrere Faktoren eine Rolle: Tierärzte, Pferdehalter, Tierschutzvereine sowie aufmerksame Mitbürger scheuen sich offenbar nicht, Verstöße gegen das Tierschutzgesetz zur Anzeige zu bringen. Behörden und Gerichte haben durch die Richtlinien und Verordnungen klare Vorgaben. Streitentscheidend wirken sich in diesen Fällen zumeist tierärztliche Sachverständigengutachten aus.

Spärlicher fällt hingegen die Statistik zu Verurteilungen im Bereich der Sportausübung aus. Abgeurteilte Verstöße gegen das Tierschutzgesetz sind Einzelfälle. Ein indes Aufsehen erregendes und in der Reiterwelt heiß diskutiertes Urteil erging am 25.11.2008 (LG Kiel, 7 KIs 30/08), inhaltlich dessen sich eine erfolgreiche Berufsreiterin aufgrund starken Ausbindens, Longieren auf engem Zirkel, starken Einschlagens mit der Peitsche auf das Pferd, Stoßen von Sporen in den Flanken- oder Brustkorbbereich sowie Zerrrens am Trensengebiss strafbar gemacht hat. Ein Einzelfall oder ein Anfang?

Weiterentwicklung des Tierschutzes im Pferdesport

Das Tierschutzrecht ist weiterhin „werdende“ Materie (1). Der Gesetzestext ist geprägt von Generalklauseln und allgemeinen Rechtsbegriffen, die der Umsetzung und permanenten

Konkretisierung durch weitere klare untergesetzliche Verordnungen und Richtlinien sowie stringente Rechtsprechung, orientiert am neuesten Erkenntnisstand der Wissenschaft, bedürfen. Leitlinien besitzen zwar keine Rechtsverbindlichkeit, sie stellen aber für den Gesetzesvollzug eine wichtige Orientierungshilfe dar (VG Minden, 18.11.2010, 2 K 2485/08). Damit der Pferdesport nicht zum Widerspruch zum Tierschutz wird, sondern sich der Tierschutz im Pferdesport etabliert und weiterentwickelt, ist es erforderlich, laufend die Regeln zu verbessern, tiermedizinische Erkenntnisse zu kommunizieren, Verstöße gegen das Gesetz zur Anzeige zu bringen und zu ahnden und vor allem Vorbild zu sein. Hierbei sind primär sowohl die Praktiker, die Verbände als auch die Juristen gefragt.

Auch der Umgang mit den Medien und somit die Kommunikation des Pferdesports in der breiten Öffentlichkeit ist nicht zu unterschätzen. Diesbezüglich sind insbesondere die Spitzen des klassischen, olympischen Pferdesports angesprochen, die sich ihrer Vorbildfunktion bewusst sein sollten, aber auch Funktionäre und Sponsoren (3). Das Prinzip der Fairness im Sport muss beim Reiten nicht nur gegenüber den Kontrahenten sondern insbesondere gegenüber dem Partner Pferd gelten.

Fazit

Da dem Pferd nun einmal keine andere Nutzung zukommt, als uns als Sport- und Freizeitpartner zu dienen, garantiert auch nur die Erhaltung dieses Sports die Erhaltung des Pferdes überhaupt (4). Auch Jagd und Angelfischerei, welche heutzutage nicht mehr der notwendigen Nahrungsgewinnung sondern überwiegend der Freizeitgestaltung dienen, geraten oftmals in das Visier des Tierschutzes. Der Ansatz, den vernünftigen Grund für diese Tätigkeiten zu negieren und sie somit für tierschutzwidrig zu erklären, lässt außer Betracht, dass ohne Jagd und Fischerei viele wilde Tiere hierzulande überhaupt nicht mehr existieren würden und ihr gesunder Bestand sowie die Erhaltung ihres Lebensumfeldes von diesen Tätigkeiten abhängt. Das Bundesverfassungsgericht hat in diesem Zusammenhang ausgeführt, dass das Tierschutzgesetz nicht dazu gedacht war, Jagd und Fischerei per se in Frage zu stellen (BVerfG, 13.12.2006, NuR 2007, 199/201).

In diesem Sinne ist darauf zu achten, dass Tierschutz auch im Pferdesport geregelt und praktiziert wird, sodass ein Widerspruch zum Gesetz nicht entstehen kann.

Literaturverzeichnis

1. Lortz A, Metzger E. Tierschutzgesetz Kommentar, 6. Auflage, C.H. Beck, München 2008, Einführung, Art. 20a GG, Rn. 12, 17; § 1 Rn. 38, 39.
2. Hirt A, Maisack C, Moritz J. Tierschutzgesetz Kommentar, Verlag Franz Vahlen München 2007, Einführung.
3. Pick M. Pferdesport und Tierschutz, S. 16, 17.
4. Klimke R. in Sambraus/Steiger, Das Buch vom Tierschutz, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1997, S. 619.

Kontaktadresse

Rechtsanwältin Olga A. Voy-Swoboda, bolwindokters [Steuerberater · Rechtsanwälte · Wirtschaftsprüfer], Partnerschaftsgesellschaft, Emsdetten, o.voy@bolwindokters.de

Der Tierarzt im Spannungsfeld zwischen Sportmedizin und Tierschutz

Eberhard Schüle

Hippo Consult Schüle, Dortmund

Der Leistungssport mit Pferden stellt einen systemimmanenten Konflikt dar. Er setzt sich zusammen aus dem Konflikt der Reiter, dem der Pferdesportverbände und dem der Tierärzte, insbesondere der Tierärzte, die wirtschaftlich mit dem Pferdesport eng verbunden sind.

Viele Reiter, Pferdebesitzer, Turnierveranstalter und Verbandsvertreter haben aber den persönlichen sowie den engeren und schließlich weiteren Erfolg des Sports im Auge. Daraus entsteht ein wechselseitiger Leistungsdruck, der sich im Erfolg sowohl emotional als auch wirtschaftlich materiell messen lässt. Dies gilt für die kleinen lokalen über die regionalen bis hin zu den großen internationalen Veranstaltungen, die aufgrund ihrer Attraktivität und Vorbildfunktion allgemein richtungsweisend sind.

Grundsätzlich wird dabei die sportliche Leistung bei Beachtung des Wohls des Pferdes gemessen, ohne dass Außenstehende, hier vor allem die „nicht reitende“ Öffentlichkeit, dies beurteilen kann.

Kritische Stimmen werden laut, wenn Tierschutzorganisationen dies sozusagen berufsmäßig – oft von nicht ausreichender Sachkunde geprägt – tun. Kommt solches von Tierärzten – was selten genug vorkommt – können dies nur unabhängige Berufsvertreter sein, die genügend Fachkenntnis und Insider-Wissen haben, sich aber leicht der Gefahr aussetzen, als „Nestbeschmutzer“ oder „Pharisäer“ bezeichnet zu werden.

Die Öffentlichkeit ist, weil mediengesteuert, dem jeweiligen Hype m.o.w. hilflos ausgeliefert: einerseits beispielsweise der Verdammnis durch das Dopingspektakel der Olympiade in Hongkong, andererseits der Bewunderungs- und Glücksbezeugungen gegenüber dem Ausnahme-Pferd „Totilas“ in jüngster Zeit.

Das Spannungsfeld Sport und/oder Tierschutz umfasst die möglichst ununterbrochene, weil nur so planbare, Leistung auf hohem Niveau einerseits und die erforderlichen Maßnahmen zur Erhaltung bzw. Wiederherstellung der Gesundheit andererseits. Dabei ist der Unterschied der relativen Anforderung auf unterschiedlichen Leistungsniveaus unerheblich.

Speziell im Turnier-, aber auch im Rennsport wie beim Jagd- und Distanzreiten steht die Neigung zum kurzfristigen Handeln im Sinne des erwarteten Erfolges im Gegensatz zum weitsichtigen Handeln unter Wahrung des langfristigen Wohlergehens des Pferdes durch Einhaltung der erforderlichen Sorgfalt und Rekonvaleszenz nach modifizierenden Eingriffen im Vordergrund. So soll der Eingriff pathologische Gegebenheiten modifizieren (4).

Obwohl dies von den Reitsportverbänden deutlich, um nicht zu sagen überspitzt und immer wiederkehrend proklamiert wird (so in jeder Turnierausschreibung in Form des Code of Conduct für die FEI und der ethischen Grundsätze für die FN), ist bei näherer Betrachtung klar, dass weder die Repräsentanten der Verbände noch ein überwiegender Teil ihrer Mitglieder, noch weniger aber die Vertreter des Spitzensports dahinter stehen: „Zu jeder Zeit muss das Wohl des Pferdes den ausschlaggebenden Gesichtspunkt bilden. Es darf zu keiner Zeit Einflüssen des Wettbewerbs oder des Kommerzes untergeordnet werden.“

Dies gilt ebenso für die Forderung der FN:

„Die Haltung des Pferdes muss seinen natürlichen Bedürfnissen angepasst sein.“

„Der physischen wie psychischen Gesundheit des Pferdes ist unabhängig von seiner Nutzung oberste Bedeutung einzuräumen.“

Diese an der Realität gemessen, völlig überzogenen Forderungen können nur als „überschwänglich, einseitig und unlauter bezeichnet und als Eckpfeiler dieses Spannungsfeldes bezeichnet werden (4,5).

In diesem Spannungsfeld werden dem Tierarzt von verschiedenen Seiten sehr unterschiedliche Erwartungshaltungen entgegengebracht. So wird vom Tierarzt erwartet, dass er aus der Sicht der emotionalen Öffentlichkeit das Wohl des Pferdes als oberstes Ziel anstrebt. Dies würde den überzogenen weil unrealistischen Lippenbekenntnissen der Verbände nicht widersprechen. Tatsächlich kollidiert diese Erwartungshaltung allerdings mit dem Druck, der durch die Erwartung der Reiter und Pferdebesitzer als Auftraggeber, auf den Tierarzt sowie der Duldung der Verbände entgegen ihrer Parolen im kleinen und im großen Sport zwar graduell, aber nicht wirklich unterschiedlich ausgeübt wird und nicht zu unterschätzende wirtschaftliche Auswirkungen hat.

Im großen Sport, insbesondere bei den sog. Mannschaftstierärzten, führt dieser Druck und der damit verbundene Handlungsbedarf so weit, dass bei Erkenntnis der offensichtlichen Unmöglichkeit des Spagates zwischen Erwartung und Möglichkeit die Rahmenbedingungen, nämlich die Regeln, seitens der Verbände geändert werden (3).

Dies gipfelt in der Proklamation der Begriffe „erlaubte Medikation“ ebenso wie in der Zulassung von Hörschutz und Nasennetz als Ausrüstungsbestandteile unter dem Vorwand, damit das Tier zu schützen und den Tierschutz zu fördern, ohne Ursache und Wirkung abzuwägen (7).

Die Aufgabe der Tierärzte, insbesondere der in den Pferdesport involvierten und mit speziellen pferdemedizinischen Kenntnissen ausgestatteten, ist der Einsatz für die Erhaltung und Wiederherstellung der Gesundheit sowie für den Tierschutz. Diese können und dürfen keine Lippenbekenntnisse sein, vergleichbar denen, die von den Pferdesportverbänden gegeben werden.

Vielmehr führen die Berufsordnungen der Landestierärztekammern in der Präambel, z.B. in Westfalen-Lippe, aus:

„Der Tierarzt ist berufen, Leiden und Krankheiten der Tiere zu verhüten, zu lindern und zu heilen.“

Er oder Sie werden als „berufene Schützer der Tiere“ ausgewiesen. „Bei allen tierärztlichen Maßnahmen steht das Wohl der Patienten im Vordergrund“ (vgl. Code of Conduct).

Ein Schelm, der Böses dabei denkt?

Der Tierarzt soll sich des Kodexes „gute veterinärmedizinische Praxis“ (GVP) oder einer anderen von der Tierärztekammer anerkannten Maßnahme im Sinne einer Qualitätssicherung bedienen mit dessen Inhalt:

Der Tierarzt als Dienstleister, Tier und Tierschutz

Das Tier als Teil der Schöpfung nimmt einen festen Platz neben dem Menschen ein. Der Tierarzt hat durch seinen Beruf eine besonders verantwortungsvolle Stellung gegenüber dem Tier einzunehmen. Er sorgt im Rahmen seiner Möglichkeiten sowohl für den Schutz der Tiere als auch dafür, dass ihnen die naturgegebenen Bedürfnisse zu Teil werden.

Er verpflichtet sich, im Rahmen seiner tierärztlichen Tätigkeit einerseits die anerkannten - wenn immer möglich vorsorglichen - Maßnahmen zur Beseitigung oder Linderung von Schmerzen, Schäden, Leiden und Angstzuständen zu ergreifen sowie andererseits alles zu unterlassen, was das Tier unnötigerweise mit diesen Zuständen belastet.

Den mit der Wahrheit dieser Verpflichtungen entstehenden Konflikten begegnet der Tierarzt mit verantwortungsvollem Abwägen der sich gegenseitig konkurrierenden Werte.

Mit der Anwendung der GVP sichert er für das Tier eine korrekte medizinische Versorgung unter Wahrung der Interessen des Tierschutzes und des Tierbesitzers.

Insbesondere wird darin ausgeführt:

Präventive Praxis - das gesunde Tier

Zweck

Die präventive Betreuung von Tieren ist die planmäßige Tätigkeit mit dem Ziel der Erhaltung der Tiergesundheit statt der Behandlung von Krankheiten. Im Vordergrund steht hierbei die ständige Minimierung von Gesundheitsrisiken sowie die Früherkennung und Verhinderung von Erkrankungen im Interesse des Tierschutzes, des Verbraucherschutzes und der Qualitätssicherung.

Ausstattung

Die Tierarztpraxis entwickelt individuelle Vorsorge- und Betreuungspläne. Diese können sich beziehen auf Einzeltiere, Tierbestände, Tierarten oder Krankheiten.

Durchführung

Der vorausschauenden Krankheitsvorbeugung dienen die Beratung der Tierhalter, die vorsorgliche Untersuchung der Tiere, die Prophylaxe und Metaphylaxe sowie eine eindeutige Tieridentifikation. Die tierärztliche Beratung bezieht sich auf Haltung, Fütterung sowie Erziehung und Ausbildung der Tiere. Die vorsorglichen klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen dienen der Früherkennung von Krankheiten und Leiden. Prophylaktische und metaphylaktische Maßnahmen werden vor allem gegen Infektionskrankheiten, Parasiten oder Stoffwechselerkrankungen durchgeführt. Bei Operationen am gesunden Tier werden die besonderen Indikationsbeschränkungen des Tierschutzgesetzes beachtet.

Dokumentation

Alle Maßnahmen am gesunden Tier werden nachvollziehbar dokumentiert.

Beurteilung

Die Wirksamkeit der Vorbeugemaßnahmen wird regelmäßig hinterfragt.

Kurative Praxis: das kranke Tier

Die Auswahl aller diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen erfolgt in verantwortungsvoller Abwägung zwischen Aufwand und zu erwartendem Nutzen.

Durch Ermittlung der Erkrankungsursache und entsprechende Aufklärung des Tierhalters wird im Rahmen jeder Behandlung auf die Möglichkeit der zukünftigen Vermeidung hingewirkt.

Der Tierarzt ist aus seiner Fürsorgepflicht für den übernommenen Patienten erst entlassen, wenn eine tierschutzkonforme Lösung/Weiterversorgung zu erkennen ist oder der Tierbesitzer den Auftrag entzieht. Die Dokumentation ergibt sich aus den allgemeinen Aufzeichnungspflichten (s. Auftragsablauf). Alternativ: Alle wesentlichen Feststellungen und Maßnahmen werden in der Patientenakte nachvollziehbar festgehalten.

Die angewandten Maßnahmen werden regelmäßig beurteilt.

Nach GVP kommt dem Tierarzt unter Bezugnahme auf die Konfliktsituation in der Gesellschaft ganz besondere Bedeutung zu:

„Der Tierarzt übt seine Tätigkeit im Spannungsfeld zwischen Tierschutz, Verbraucherschutz und Kundeninteressen unter Berücksichtigung übergeordneter gesamtgesellschaftlicher Belange aus.

Der Tierarzt soll zu allen öffentlichen Belangen, die das Tier bzw. den Berufsstand berühren, Stellung beziehen.

Der Tierarzt bewegt sich als Praxisinhaber wie in nichtselbständiger Tätigkeit im gesetzlichen Rahmen unserer Gesellschaft. Er erfüllt die übergeordneten Gesetzesnormen bei seiner Praxisführung und setzt deren Änderungen unmittelbar um“.

Der Tierarzt unterliegt insbesondere folgenden fachlichen Rechtsbereichen:

- Arzneimittelrecht
- Fleischhygienerecht
- Lebensmittelrecht
- Tierschutzrecht
- Tierzuchtrecht
- Berufs- und Standesrecht
- Futtermittelrecht
- Tierkörperbeseitigungsrecht
- Tierseuchenrecht

Diese weitreichenden Verpflichtungen der GVP und der Berufsordnung entsprechen weitgehend den Erwartungen, die an den Tierarzt von der Öffentlichkeit gerichtet werden. Mit den Ansprüchen der Klienten stimmen sie allerdings weitgehend nicht überein. Vielmehr verlangen diese den Einsatz für die Erhaltung und Wiederherstellung bei intensiver Nutzung, i.d.R. unter der von ihnen vorgegebenen inhaltlichen und zeitlichen, nicht selten auch finanziellen Vorgaben.

Dieser Konflikt spitzt sich zu auf die GVP-Formulierung: „Er sichert für das Tier eine korrekte medizinischer Versorgung unter Wahrung des Interessen des Tierschutzes und des Tierbesitzers.“

Dies mag in Einzelfällen gelingen, in vielen Fällen aber auch nicht. So beschrieb ein namhafter Pferdetierarzt folgende Situation:

„Auch wenn ich schon vor 20 Jahren immer versucht habe, das Wohl der Pferde vor den sportlichen Erfolg zu stellen, hat sich dieses Bestreben in den letzten Jahren nochmals verstärkt. Hierbei bin ich nie auf den Widerstand meiner Kunden gestoßen, sondern ich habe das Gefühl, hierbei insbesondere in den letzten Jahren noch mehr auf offene Ohren gestoßen zu sein. Nicht nur die Besitzer, die viel Geld in Sportpferde investiert haben, sondern auch die Reiter sehen, wie schwer es ist ein Pferd für die heute gestellten Anforderungen zu finden, und versuchen daher ihre Sportpferde möglichst lange gesund zu erhalten. Durch klare Argumentation wird der Wunsch einer Leistungssteigerung schnell im Keim erstickt, denn der Preis der Gesundheit des Pferdes ist zu hoch, um für ihn einen einzelnen Sieg zu erkaufen.

Möglicherweise stellt mein Eindruck hier nicht die absolute Realität dar, habe ich doch in Reiterkreisen den Ruf, schonend und stabilisierend zu behandeln, was eine gewisse Einschränkung meines Klientels bedeuten mag. Auch wenn einige Reiter von dieser Therapie nicht immer überzeugen waren, stelle ich doch eine hohe Akzeptanz der konservierenden Therapie fest.

Sicher besteht der Druck, Erkrankungen möglichst schnell zu heilen, doch genauso wird die Stabilität der geheilten Struktur erwartet. So bin ich der Meinung, dass heute keine Diskrepanz mehr zwischen den Anforderungen an einen Tierarzt als Dienstleister und dem Tierschutz mehr bestehen muss bzw. darf. Es ist wichtig, Reiter und Pferdebesitzer aufzuklären und von einem gemeinsamen

Weg zu überzeugen und hierbei ist die Gefahr eines Kundenverlustes eher als gering einzuschätzen“ (1).

Demgegenüber drückt Meyer den Konflikt deutlich aus, indem er die Begriffe der Förderung der Tiergesundheit, der Wahrung berechtigter Tierhalterinteressen, das Schutzbedürfnis des Tieres dem Auftragswunsch des Kunden sowie die Möglichkeit zur Verbesserung von Gesundheit der Möglichkeiten zur Nutzung von Leistungsreserven gegenüberstellt.

Dieser Konflikt führt in vielen Fällen nicht zu dem von Brems idealistisch ausgeführtem Ergebnis.

Vielmehr entstehen insbesondere bei (Dauer-)Auftraggebern Abhängigkeiten, die bis zur Nötigung reichen können (4). Nicht zufriedenstellende wirtschaftliche Situationen der Betroffenen, nicht selten dann auch durch Rechtsstreitigkeiten verschärft, können zu psychischen und physischen Beeinträchtigungen führen. Solche Erscheinungen haben gerade in letzter Zeit in bedenklichem Maße zugenommen.

Es bleibt festzustellen, dass die ethische Forderung dem Wohl des Tieres (Pferd) durch Respektierung seiner natürlichen Bedürfnisse und Dispositionen zwar theoretisch akzeptiert und proklamiert, praktisch aber nicht erfüllt wird. Damit ist der Konflikt als systemimmanent anzusehen und unlösbar, solange falsche Voraussetzungen und nicht transparente Maßnahmen zu unvorhersehbaren Situationen führen. Dabei kommt neutralen, fachkompetenten Tierärzten/innen mit speziellen Insiderkenntnissen eine ganz besonders wichtige und bedeutungsvolle Aufgabe zu. In Verbindung mit einer ebenfalls neutralen, verantwortungsvollen Medienlandschaft, die fachlich erheblich besser ausgestattet sein müsste, könnte die erschreckende Diskrepanz zwischen Forderung und Wirklichkeit deutlich reduziert werden.

Trotzdem bleiben der Tierschutz und die damit verbundenen Anforderungen ein Januskopf der Gesellschaft.



Literaturverzeichnis

1. Brems R. Die Rolle des Turnierpferde betreuenden Tierarztes als Dienstleister im Pferdesport. Pferdeheilkunde 25, 2009, S. 408.
2. Bundesverband praktizierender Tierärzte e.V., Kodex GVP Gute veterinärmedizinische Praxis – wirksames Instrument für gezieltes Qualitätsmanagement in der tierärztlichen Praxis und Klinik.
3. Düe M. Die Auswirkung des internationalen Reglements sowie die daraus resultierende aktuelle Situation für den Reitsport, Pferdeheilkunde 25, S. 406-407.
4. Meyer H. Divergierende Interessen und Konflikte beim tierärztlichen Einsatz für die sportliche Leistungsfähigkeit des Pferdes einerseits und für dessen langfristiges Wohlergehen andererseits. Pferdeheilkunde 25, 2009, S. 354-366.
5. Schüle E. Der Tierarzt im Konflikt zur Behandlung des Sportpferdes, Therapie und Doping, Pferdeheilkunde 11, 1995, S. 159-167.
6. Schüle E. Der Tierarzt als Korrektur im Pferdesport, Reiter, Halter und Nutzer aus der Sicht der Tiermedizin. Pferdeheilkunde 19, 2003, S. 397-404.
7. Witzmann P. Regelwerk der Deutschen Reiterlichen Vereinigung überarbeitet! BPT Info 6/11, S. 15-16.

Kontaktadresse

Dr. Eberhard Schüle, Hippo Consult Schüle, Dortmund, schuelehippoconsult@t-online.de

Doping im Pferdesport: Tierschutzrelevant und nicht nur ein Verstoß gegen das Reglement

Manfred Kietzmann

Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

In den letzten Jahren rückte die Thematik „Doping im Pferdesport“ immer wieder in den Blickpunkt des öffentlichen Interesses. Es ist zu beachten, dass im Pferdesport im Vergleich zu anderen Sportarten weitergehende und differenziertere Regelungen gelten, da hier die Ausübung des Sports mit einem in der Verantwortung des Menschen befindlichen Tieren erfolgt. Es muss zwischen Doping im eigentlichen Sinn und der so genannten verbotenen Medikation unterschieden werden. Im Einzelfall kann eine eindeutige Abgrenzung zwischen Doping und verbotener Medikation allerdings schwierig sein.

Das Verbot des „Dopings“ beim Tier basiert auf den Vorgaben des Tierschutzrechts. Danach ist es unter anderem verboten,

- einem Tier, außer in Notfällen, Leistungen abzuverlangen, denen es wegen seines Zustandes offensichtlich nicht gewachsen ist oder die offensichtlich seine Kräfte übersteigen,
- einem Tier, an dem Eingriffe und Behandlungen vorgenommen worden sind, die einen leistungsmindernden körperlichen Zustand verdecken, Leistungen abzuverlangen, denen es wegen seines körperlichen Zustandes nicht gewachsen ist,
- an einem Tier im Training oder bei sportlichen Wettkämpfen oder ähnlichen Veranstaltungen Maßnahmen, die mit erheblichen Schmerzen, Leiden oder Schäden verbunden sind und die die Leistungsfähigkeit von Tieren beeinflussen können, sowie an einem Tier bei sportlichen Wettkämpfen oder ähnlichen Veranstaltungen Dopingmittel anzuwenden,
- ein Tier auszubilden oder zu trainieren, sofern damit erhebliche Schmerzen, Leiden oder Schäden für das Tier verbunden sind,
- ein Tier zu einer Filmaufnahme, Schaustellung, Werbung oder ähnlichen Veranstaltung heranzuziehen, sofern damit Schmerzen, Leiden oder Schäden für das Tier verbunden sind.

Mit den Dopingregeln der Pferdesportverbände (z.B. Deutsche Reiterliche Vereinigung (FN) und Fédération Equestre International (FEI)) sollen faire Wettkampfbedingungen bei gleichzeitiger Umsetzung der Vorgaben des Tierschutzrechts gewährleistet werden.

Der Mensch entscheidet verantwortlich über den Einsatz des Pferdes im Sport (Training, Wettkampf); dabei muss immer das Wohlergehen des Tieres im Vordergrund stehen. Daher unterscheidet die FN Substanzen, die unter die sogenannte verbotene Medikation fallen und im Wettkampf verboten sind, und Substanzen und Methoden, die nicht nur im Wettkampf, sondern darüber hinaus auch im Training verboten sind.

Neben sportlichen Wettkämpfen schließt das Tierschutzrecht selbstverständlich auch andere Maßnahmen, Ereignisse oder Situationen ein, in denen Tieren Leistungen abverlangt werden (z.B.

Vorführungen mit Tieren im Zirkus, Filmaufnahmen, Tiershows etc.), die nicht ihrem „normalen“ Verhalten entsprechen.

Bezüglich der Dopingmittel im eigentlichen Sinne sind dem Humansport analoge ethische und sachliche Argumente vorzubringen, die entsprechende Regelungen der Sportverbände beziehungsweise rechtliche Bestimmungen begründen. Neben der Gewährleistung fairer Wettkampfbedingungen, wie sie eine Grundlage der Dopingbestimmungen aller Sportverbände sind, stehen bei Sportarten, die mit Tieren ausgeübt werden, immer die Forderungen des Tierschutzes im Mittelpunkt.

Der Titel einer von der FN zu dieser Thematik herausgegebenen Informationsbroschüre „Fairer Sport“ trägt beiden Forderungen Rechnung, indem in erster Linie Fairness gegenüber dem Sportpartner Pferd und auch Fairness in der Ausübung des Sports eingefordert werden (1). Die aus Sicht des Reitsports wesentliche Argumentation wird in der Broschüre in vier Grundregeln zusammengefasst. Von diesen lautet die erste:

Das Wohl des Pferdes steht über allen anderen Ansprüchen und Interessen.

Hervorzuheben ist also, dass das Wohl des Pferdes im Sinne des Tierschutzes über alle anderen möglichen Interessen (z.B. sportlicher Erfolg, finanzieller Gewinn) gestellt werden muss. Damit besteht ein ganz wesentlicher Unterschied zu anderen Sportarten. Während ein Sportler einen Wettkampf möglicherweise nach einer schmerzlindernden Behandlung in eigener Verantwortung fortsetzen kann, darf beispielsweise ein mit Schmerzmitteln behandeltes Pferd nicht mehr eingesetzt werden. Der Mensch muss eine entsprechende Entscheidung für das ihm anvertraute Tier treffen. Da das Wohl des Pferdes vor allen anderen Interessen steht, kann die Entscheidung in einem solchen Fall nur für die notwendige arzneiliche Behandlung und gegen den Einsatz im Wettkampf fallen. Das Reglement muss hier im Sinne des Tierschutzes also berechtigterweise sehr streng sein.

Es ist anzumerken, dass eine notwendig werdende Behandlung eines Pferdes selbstverständlich jederzeit möglich und im Sinne des Tierschutzes zwingend ist. Die manchmal vorgebrachte Argumentation, dass eine Behandlung vor oder während eines Wettkampfes möglich sein müsse, um im Sinne des Tierschutzes Schmerz und Leiden eines Tieres zu verhindern, darf nicht akzeptiert werden. Eine sportliche Belastung eines Tieres, die nur unter Verabreichung eines Medikaments möglich wird, gefährdet dessen Wohlergehen und widerspricht damit der oben genannten Grundregel (FN), die die tierschutzrechtlichen Vorgaben umsetzt.

Auch die folgenden in der FN-Broschüre „Fairer Sport“ genannten weiteren Grundregeln unterstützen diese eindeutige Position:

Erst wenn eine Krankheit vollständig auskuriert ist, darf ein Pferd am Wettkampf teilnehmen.

Das Pferd ist zum Zeitpunkt des Wettkampfes frei von verbotenen Substanzen.

Die verantwortliche Person ist immer der Reiter, Fahrer, Longenführer oder Voltigierer.

Da ein Pferd zum Zeitpunkt eines Wettkampfes frei von verbotenen Substanzen sein muss, werden für einzelne Stoffe so genannte Nachweiszeiten oder Karenzzeiten angegeben, die helfen sollen, Regelverstöße zu vermeiden. In diesem Zusammenhang ist jedoch die Frage zu beantworten,

wann ein behandeltes Pferd *de facto* wieder an einem Wettbewerb teilnehmen kann. Liegt dem Einsatz des jeweiligen Arzneistoffs eine konkrete Erkrankung des Tieres zugrunde, so kann dieses Tier nach den oben skizzierten Tierschutzbestimmungen auch nicht trainiert werden. Dem Tier muss selbstverständlich eine ausreichend lange Rekonvaleszenzzeit zugestanden werden, nach der erst wieder mit dem Training und Wettkämpfen begonnen werden kann. Ist es beispielsweise nach einem operativen Eingriff notwendig, dass ein Pferd über längere Zeit nicht belastet wird, so sind für die im Zeitraum der Operation eingesetzten Arzneimittel (z.B. Narkotika, Schmerzmittel) angegebenen und möglicherweise relativ kurzen Karenzzeiten selbstverständlich von nachrangiger Bedeutung, da das Tier über eine tierärztlich vorgegebene längere Rekonvaleszenzzeit nicht belastet werden darf. Eine öffentlich gewordene Aussage, dass bei arzneilichen Behandlungen erlaubt sei, was nicht „gefunden“ (nachgewiesen) werde, ist daher im Sinne des Tierschutzes vollkommen haltlos. Beurteilungskriterium darf eben nicht die Frage sein, ob eine verabreichte Substanz noch nachgewiesen und als Nachweis eines Regelverstoßes zu werten sei, auch wenn die Ahndung eines entsprechenden Regelverstoßes nur auf der Basis eines positiven Analysenbefundes möglich sein wird.

Das Verhalten des Menschen gegenüber dem ihm anvertrauten Lebewesen muss auf der Basis des Tierschutzrechts ethischen Prinzipien gehorchen, die das Wohl des im Sport eingesetzten Pferdes ohne jede Einschränkung über alle anderen Ansprüche und Interessen stellen.

Auf der Basis der ethisch und in der Sache begründeten Regelungen im Tierschutzrecht und in Anbetracht der Verantwortlichkeit des Menschen für die von ihm als Sportpartner gehaltenen Tiere bleiben Vorgaben, die Dopingmaßnahmen ohne jede Einschränkung verbieten, ohne jede Alternative. Auch müssen für eine notwendig werdenden Medikation von Tieren eindeutige Grundregeln (z.B. zur Notwendigkeit der Einhaltung von Karenzzeiten) gelten, die sicherstellen, dass Tieren keine Leistungen abverlangt werden, die nur unter entsprechender Behandlung (z.B. mit Schmerzmitteln o.a.) erbracht werden könnten. Das Wohlergehen der im Sport eingesetzten Tiere muss ohne jede Einschränkung über allen anderen Ansprüchen und Interessen stehen.

Literatur

1. Broschüre „Fairer Sport“ (Herausgeber: Deutsche Reiterliche Vereinigung), 2011 (www.pferd-aktuell.de)

Kontaktadresse

Prof. Dr. Manfred Kietzmann, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, manfred.kietzmann@tiho-hannover.de

Ist die Haltung von Sportpferden in Einzelboxen noch zeitgemäß?

Sarah Winkelsett

Fachbereich Veterinärwesen und Verbraucherschutz, Landkreis Heidekreis

Einleitung

Innerhalb der letzten Jahrzehnte wandelte sich die Nutzung des Pferdes vom ganztägig beanspruchten Arbeitstier hin zu einem Freizeit- und Sportpferd, welches häufig unregelmäßig bewegt wird (10). Trotz erkennbarer Bestrebungen einer Anpassung der Haltungssysteme an die veränderte Nutzung der Tiere stellt die Haltung von Pferden in Einzelboxen noch immer die häufigste Aufstallungsart dar. Untersuchungen vor mehr als zwanzig Jahren zeigten, dass die Pferde zum überwiegenden Teil (83 %) in Einzelboxen aufgestellt waren. Immerhin 12 % der Tiere wurden noch in Ständern gehalten, während nur 2 % eine Einzelbox mit angeschlossenem Auslauf bewohnten (12). Neuere Studien kommen noch immer zu vergleichbaren Ergebnissen. In sechzig niedersächsischen Pensionsbetrieben ermittelte Korries (7), dass 94 % der Pferde in Einzelboxen gehalten werden. Hierbei stehen sogar 63 % der Tiere in sogenannten Innenboxen ohne Kontakt zur Außenwelt. In der Studie wurden die Nutzungsgruppen Zucht mit 28 %, Sportpferdehaltung mit 28 % sowie die Haltung von Freizeitpferden mit 44 % berücksichtigt.

Haltungspraxis in Sportpferdebetrieben

In der Praxis ist nicht selten festzustellen, dass die Haltung von Sportpferden in Einzelboxen ohne die Gewährung zusätzlicher freier Bewegung stattfindet. Insbesondere in professionell betriebenen Sportpferdehaltungen ist die dem Einzeltier zugemessene Zeit pro Tag oft sehr begrenzt und wird in der Regel für Trainings- und Pflegemaßnahmen genutzt. Die haltungstechnischen Vorteile wie schneller Zugriff und individuelle Futterzuteilung unterstützen dieses Haltungssystem (11). Darüber hinaus mangelt es häufig an Auslaufmöglichkeiten. Lediglich 45 % der Pensionsbetriebe bieten in den Wintermonaten ein vom Pferdebesitzer unabhängiges Auslaufmanagement an (7). Das häufigste in der Praxis anzutreffende Argument gegen die freie Bewegung von Sportpferden ist das erhöhte Verletzungsrisiko.

Natürliches Bewegungsverhalten des Pferdes und haltungsassoziierte Erkrankungen

Aus verschiedenen Studien lässt sich ableiten, dass Erkrankungen des Bewegungsapparates die häufigsten Ursachen für Nutzungsausfälle, Abgänge aus dem Sport und Schlachtungen von Reit- und Turnierpferden darstellen. An zweiter und dritter Stelle rangieren Erkrankungen der Atemwege und der Verdauungsorgane (4).

In der von Rodewald (12) durchgeführten Untersuchung erhielten 47 % der Privatpferde niemals freien Auslauf, während die übrigen Tiere dieser Gruppe nur kurzzeitig oder unregelmäßig Zugang zu Koppeln hatten. Innerhalb der zweijährigen Studiendauer traten bei 84 der 172 beobachteten Pferde Lahmheiten auf. Pferde, die in naturnaher Umgebung gehalten werden, verbringen täglich zwölf bis sechzehn Stunden mit der Futtersuche (6) und legen während dieser Zeit sechs bis zehn Kilometer zurück. Bedingt durch die Boxenhaltung verringert sich die zurückgelegte Strecke auf ca. 0,17 km. Gleichzeitig reduziert sich die durchschnittliche Schrittlänge der Pferde von 0,8 m auf 0,3 m und der Anteil der geradeaus gerichteten Bewegung reduziert sich auf ungefähr 14 %. Die unter

natürlichen Bedingungen gegebene Dauerbewegung im Schritt ist somit weitgehend unterbunden (17). Butler und Armbruster (3) benennen den Anteil der Lahmheiten an den Gesamtabgangsursachen mit 52 %. Frakturen hatten innerhalb dieser Gruppe einen Anteil von 11 %. Die negativen Auswirkungen einer kurzfristigen und unausgewogenen Bewegung lassen sich bereits im Fohlenalter beobachten. In der Studie von Wilke (2003) war bei Fohlen mit sehr wenig Bewegung (weniger als 4 Stunden täglich) innerhalb der ersten 4 Lebensmonate die höchste Frequenz von Osteochondrose festzustellen.

Korries (7) führt die Erkrankungen der Atemwege mit bis zu 17 % an. Bei konventioneller Haltung auf Stroh mit Heufütterung liegen Konzentrationen von Gesamtstaub und lungengängigem Staub im Nüsternbereich der Pferde vielfach über den Konzentrationen in der übrigen Stallluft (15). Insbesondere bei erhöhten Schimmelpilz- und Endotoxingehalten im Grundfutter kommt es somit zu einer vermehrten Belastung der Pferde.

Tschanz (13) beschreibt das Bedarfsdeckungs- und Schadensvermeidungsprinzip, demzufolge Lebewesen zum Selbstaufbau und Selbsterhalt befähigt sind, was ihnen die Möglichkeit eröffnet, aktiv oder passiv Schaden zu vermeiden. Verhaltensstörungen sind daher immer ernstzunehmende Hinweise darauf, dass die evolutionsbedingte Anpassungsfähigkeit überfordert wurde. Insbesondere bei der Haltung in Innenboxen besteht die Gefahr der Reizverarmung. Teilweise ist ein Erreichen der Reithalle vom Stallgebäude aus möglich, ohne den Gebäudekomplex überhaupt zu verlassen. Innerhalb einer Beobachtungszeit von vier Jahren konnte bei 35 % der jungen Pferde abnormes bis stereotypes Verhalten beobachtet werden. Signifikante Einflüsse zeigten sich auch hier im Haltungs- und Fütterungsmanagement. Insbesondere während des Absetzens konnten bei den im Stall gehaltenen Pferden im Vergleich zu denen mit Paddock-Auslauf signifikant mehr Stereotypen beobachtet werden (15).

Niederhöfer (9) konnte feststellen, dass die Haltung von jungen Stuten in Einzelboxen mit einstündiger Bewegung die Verhaltensweisen in einem erheblichen Ausmaß einschränkte. Es wurde eine erhöhte Stressbelastung festgestellt und einige Tiere zeigten bereits nach wenigen Wochen Verhaltensstörungen.

Neben der Vermeidung der oben aufgeführten Nachteile kann die Auslaufhaltung darüber hinaus weitere Vorteile bieten. Voswinkel et al. (14) beobachteten, dass die freie Bewegungsmöglichkeit während der Aufzuchtphase einen Trainingseffekt hatte, der zu verbesserten Ausdauerwerten beim Beginn eines anschließenden Intervalltrainings führte. Arnemann (1) untersuchte den Effekt der Gruppenhaltung an zehn Warmblutwallachen und konnte bei den Tieren der Gruppenhaltung signifikant geringere Herzfrequenzen messen.

Fazit

Die bei Sportpferden anzutreffende reine Boxenhaltung, häufig mit unregelmäßigem oder fehlendem Auslauf praktiziert, bietet den Pferden nur eingeschränkte Bewegungsmöglichkeit und stellt eine tierschutzrelevante Haltung dar. Auch wenn den Tieren eine kontrollierte Bewegung geboten wird, kann diese die Möglichkeit zur freien Bewegung nicht vollständig ersetzen, da sie in der Regel andere Bewegungsabläufe beinhaltet (2). Darüber hinaus ist die Möglichkeit, arteigenes Sozialverhalten zu zeigen bei Boxenhaltung weitgehend unterbunden. Nur wenn die Haltung in Einzelboxen durch täglichen, mehrstündigen Weidegang ergänzt wird, kann die Haltung in Einzelboxen eine tierechte Haltungform darstellen.

Es sollte weitere Bestrebungen geben, Auslauf- und Gruppenhaltungen in der Sportpferdehaltung zu etablieren, um einerseits eine tierschutzgerechte Haltung von Sportpferden zu

gewährleisten und andererseits Vorteile im Hinblick auf Gesunderhaltung und Trainingseffekte zu nutzen.

Literaturverzeichnis

1. Arneemann S (2003): Haltung von Sportpferden unter besonderer Berücksichtigung der Leistung. Tierärztl. Hochschule Hannover, Dissertation.
2. BMELV (2009): Leitlinien zur Beurteilung von Pferdehaltungen unter Tierschutzgesichtspunkten vom 9. Juni 2009. www.bmelv.de.
3. Butler I v, Armbruster B (1984): Struktur und Abgangsursachen bei Schlachtpferden (Kurzmitteilung). Dtsch. tierärztl. Wschr. 91, 330-331.
4. Gutekunst HP (1977): Zur Schadensursachenstatistik von entschädigten Reitpferden in den Jahren 1971 bis 1974 innerhalb der Bundesrepublik Deutschland einschließlich West-Berlin Gießen, Univ., Veterinärmed. Fak., Diss.
5. Kiley-Worthington M (1990): The behaviour of horses in relation management and training – towards ethologically sound environment. J. Equine Vet. SCI. 10, 62-71.
6. Kolter L, Meyer H (1986): Unterlagensammlung Pferdehaltung; 1. Ernährung und Haltung. Deutsche Reiterliche Vereinigung (FN). Warendorf.
7. Korries OC (2003): Untersuchung pferdehaltender Betriebe in Niedersachsen, Bewertung unter dem Aspekt der Tiergerechtigkeit, bei Trennung in verschiedene Nutzungsgruppen und Beachtung haltungsbedingter Schäden. Tierärztl. Hochschule Hannover, Dissertation.
8. Oliver A, Nurton JP, Guthrie AJ (1997): An epizootological study of wastage in thoroughbred racehorses in Gauteng, South Africa. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 68, 125-129.
9. Niederhöfer S (2009): Stressbelastung bei Pferden in Abhängigkeit des Haltungssystems. Tierärztl. Hochschule Hannover, Dissertation.
10. Piotrowski J (1983): Zum Einfluss der Raumstruktur auf das Verhalten von Pferden in Auslaufhaltung. In: Aktuelle Arbeiten zur artgemäßen Tierhaltung, KTBL-Schrift 299. Darmstadt, 117-128.
11. Pirelmann H (2002): Tiergerechte Haltung von Pferden in: W. Methling u. J. Unshelm (Hrsg.): Umwelt- und tiergerechte Haltung. Verlag Parey, Berlin, S. 525 – 544.
12. Rodewald R (1989): Fehler bei der Haltung und Nutzung als Schadensursache bei Pferden in Reitbetrieben. Univ. München, Dissertation.
13. Tschanz B (1993): Erkennen und Beurteilen von Verhaltensstörungen mit Bezugnahme auf das Bedarfs-Konzept. In: Buchholz C, Goetschel AF, Hassenstein B, Glarita M (Hrsg.): Leiden und Verhaltensstörungen bei Tieren. Tierhaltung 23. Birkhäuser Verlag, Basel, Boston, Stuttgart, 65-76.
14. Voswinkel L, Hinrichs D, Tölle KH, Blobel K, Krieter J (2010): Einfluss der Bewegungsaktivität auf Ausdauerparameter beim Pferd. Züchtungskunde. 82 (3) S. 217-228.
15. Waters AJ, Nicol CJ, French NP (2002): Factors influencing the development of stereotypic and redirected behaviours in young horses: findings of a four year prospective epidemiological study. Equine Vet J. 2002 Sep;34(6):572-9.
16. Woods PS, Robinson NE, Swanson MC, Reed CE, Broadstone RV, Derksen FJ (1993): Airborne dust and aeroallergen concentration in a horse stable under two different management systems. Equine Vet J. 1993 May;25(3):208-13.
17. Zeeb K, Milatz K, Volkert T (1995): Ethologische Anforderungen an die Haltung von Rind und Pferd. Schriftenreihe der Akademie für Tierärztliche Fortbildung, Tierhygienisches Institut Freiburg i. Br.

Kontaktadresse

Dr. Sarah Winkelsett, Fachbereich Veterinärwesen und Verbraucherschutz, Landkreis Heidekreis, Bad Fallingbostel, s.winkelsett@heidekreis.de

Schmerzen und Leiden: Was sagt uns das Pferd?

Willa Bohnet

Institut für Tierschutz und Verhalten (Heim-, Labortiere und Pferde), Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Beurteilung von Schmerzen und Leiden

Körperliche Überforderung bei Sportpferden kann anhand physiologischer Parameter gemessen und beurteilt werden. Die Beurteilung psychischer Überforderung gestaltet sich schwieriger, da Pferde individuell unterschiedliche Bewältigungsstrategien (coping behaviour) im Hinblick auf akute und chronische Stressoren entwickeln können. Auch physiologische Parameter haben für die Beurteilung psychischer Überforderung in wissenschaftlichen Untersuchungen eine gewisse Relevanz, eignen sich aber unter Praxisbedingungen weniger gut. Besser geeignet ist hier die Analyse des allgemeinen Verhaltens und des Ausdrucksverhaltens der Pferde (1,2).

Das Ausdrucksverhalten des Pferdes

Pferde besitzen ein differenziertes körperliches und mimisches Ausdrucksverhalten (Gestik, Mimik und Körperhaltung), dessen Ausdruckselemente von einem erfahrenen Beobachter erkannt und beurteilt werden können. Grundvoraussetzung für den Beurteilenden sind sehr gute Kenntnisse des Normalverhaltens von Pferden, um Gesamtsituationen bewerten und mit Befindlichkeiten in Beziehung setzen zu können. Auf Basis des Ausdrucksverhaltens wurden in den letzten Jahren verschiedene Untersuchungen zu Schmerzen und Leiden bei Pferden mit unterschiedlichem Situationsbezug durchgeführt: u. a. beim Springreiten (3), bei der Dressur-Ausbildung (4), bei Krankheitszuständen (5), vergleichend im Herdenverband und unter reiterlicher Einwirkung (6), in Zusammenhang mit mentalem Stress (7), bei Rodeoveranstaltungen (8) und auf dem Abreitplatz bei nationalen und internationalen Turnieren (9).

Zu den optischen Informationssignalen des Pferdes in der sozialen Kommunikation aber auch bei der Beurteilung von Schmerzen und Leiden tragen folgende Ausdruckselemente des Körpers (Gestik, Körperhaltung) bei:

- Stellung des Körpers in Relation zum Partner
- Anspannungsgrad der Körpermuskulatur
- Stellung des Halses in Relation zum Körper und Anspannungsgrad der Halsmuskulatur
- Stellung des Kopfes in Relation zum Hals und zum Körper
- Stellung und Bewegung der Beine
- Stellung und Bewegung des Schweifes

Durch die Kombination der verschiedenen Signalelemente von Körper, Hals, Kopf, Beine und Schweif ist das Pferd zu einer Vielzahl von Displays (Gesamtausdrücken) fähig, wobei es niemals einzelne Signale sind, die einen bestimmten Bedeutungsinhalt haben. Die Displays unterscheiden sich vielmehr anhand einzelner Signale, denen je nach Kontextbezug unterschiedliche Bedeutung zukommt. Eine wesentliche Rolle spielt dabei auch die Mimik, die sich hauptsächlich durch die folgenden Elemente darstellt:

- Stellung der Ohren in Relation zum Kopf

- Augenpartie: Lidschluss, Bewegung der Augen
- Anspannungsgrad der Nüstern
- Anspannungsgrad der Oberlippe
- Anspannungsgrad der Unterlippe
- Stellung des Maulspalts
- Öffnungsgrad des Mauls
- Anspannungsgrad der Wangenmuskulatur

Die Kombinationen der verschiedenen Elemente von Körperhaltung, Gestik und Mimik können im Kontext der Situationen, in denen sie auftreten, auch zur Bewertung von Befindlichkeiten im Hinblick auf Schmerzen und Leiden heran gezogen werden (10).

Coping Behaviour

Unter „coping behaviour“ werden Verhaltensstrategien verstanden, die der Bewältigung unterschiedlicher Umwelanforderungen dienen. Adaptives Verhalten führt zu einer langfristigen und nachhaltigen Lösung des Problems. Eine Bewältigungsfähigkeit der Situation ist hiermit gegeben. Charakteristika einer erfolgreichen Bewältigungsfähigkeit bezüglich der unterschiedlichsten Umwelanforderungen sind bei Pferden: ein ausgeprägtes Erkundungsverhalten, das Überwiegen sozial-positiven Verhaltens, allelomimetisches Verhalten, das Zeigen von Problemlösungsverhalten, das Entwickeln individueller Anpassungsstrategien in Bezug auf körperliche oder emotionale Beanspruchung und die aktive Beherrschung von Emotionen (Frustrationstoleranz). Ist ein Problem langfristig oder wiederholt nicht lösbar, wird die Bewältigungsfähigkeit überschritten und es kann ein Gefühl der Hilflosigkeit entstehen (11). Bei Pferden kann sich eine Überschreitung der Anpassungsfähigkeit unter anderem in Verhaltensproblemen, Verhaltensstörungen und Apathie äußern (12).

Tschanz et al. entwickelten ein Modell zur Erfassung von Befindlichkeiten bei Tieren, welches auf der Unterscheidung „sicher/unsicher“ im Zusammenhang mit Bewältigungsfähigkeit von Umweltsituationen und „angenehm/unangenehm“ in Bezug auf die gefühlsmäßige Bewertung von Kontakten mit der Umwelt beruht (13-15). Es besteht demnach ein enger Zusammenhang zwischen den Sicherheitsproblemen eines Pferdes in der Auseinandersetzung mit der Umwelt und kognitiven bzw. emotionalen Strategien zur Bewältigung derselben (10). Welche Strategien ein Pferd in einer bestimmten Problemsituation zeigt, ist neben genetischen Voraussetzungen (Rasse, Abstammung) auch von Einflüssen während der individuellen Verhaltensentwicklung, der Stabilität seiner Umwelt (Haltung), den Bedingungen bei Ausbildung und Training, von der momentanen Motivation (interne Faktoren) und von bereits erlernten Kompetenzen abhängig.

In Anlehnung an das von Cannon geprägte „Fight-Flight-Syndrom“ können auch für das Verhalten von Pferden in Konfliktsituationen die „5 F“ definiert werden (16). Die ersten beiden F stehen für „fight“ und „flight“. Pferde tendieren als Fluchttiere primär dazu, zu fliehen, wenn sie sich in einer Konfliktsituation befinden. Ist die Möglichkeit zur Flucht eingeschränkt wird auch Aggressionsverhalten gezeigt, um den Stressor abzuwehren („fight“). Drei weitere Möglichkeiten, auf einen Stressor zu reagieren, sind „freeze“, „faint“ und „flirt“: Pferde können in Konfliktsituationen erstarren, Bewegungsstörungen aufweisen, die bis zum Sturz führen können oder Beschwichtigung- und Übersprungverhalten zeigen. Beschwichtigungsgesten sind kommunikative Signale, die gezeigt werden, um eine Situation zu entspannen. Sie treten bei Pferden in potentiellen

oder tatsächlichen Konfliktsituationen mit Sozialpartnern (andere Pferde, Menschen) auf. Dazu gehören Kopf und Hals absenken, Ohren seitlich stellen und absenken, Kopf abwenden, Ausweichen (Bogen gehen) und das Unterlegenheitskauen (17,18). Zum Übersprungverhalten gehören Verhaltenselemente, die im entspannten Zustand zielgerichtet ausgeführt werden und sich damit einem bestimmten Funktionskreis des Normalverhaltens zuordnen lassen. Werden diese Verhaltenselemente aber in einem veränderten Kontext ohne Funktionsbezug gezeigt, werden sie als Übersprungverhalten bezeichnet. Sie treten in und nach Konflikt- und Stresssituationen auf. Zum Übersprungverhalten bei Pferden gehört unter anderem vertikales und horizontales Kopfschlagen, angedeutetes Körperschütteln, hastiges Fressen mit unvollständigem Kauvorgang, Leerkauen, Zunge heraus strecken, über die Lippen lecken, Gähnen und Vorderbeinscharren.

Kennzeichen von Schmerzen und Leiden bei der Nutzung von Pferden

Körperliche Überforderung und schmerzhafte Einwirkungen bei der Nutzung können zu Schäden, Schmerzen und Leiden führen. Ist aber für Pferde die Bewältigungsfähigkeit von umweltbezogenen Situationen, zu denen auch der Umgang, die Ausbildung und die sportliche Nutzung gehören, nicht mehr gegeben, können daraus ebenfalls Leiden entstehen. Aktuell konnte in verschiedenen Untersuchungen bei sportlich genutzten Reitpferden gezeigt werden, dass es durch die Einwirkungen des Reiters zu Frustration, Irritation und Fluchtversuche bei den Pferden kommen kann. Besonders häufig zeigten die Pferde einen angespannten Gesichtsausdruck, ein aufgerissenes Maul, ein nervöses Ohrenspiel, rollende Augen und Schweifschlagen (9,19,20).

Literaturverzeichnis

1. Stadler P. Schmerzen und Leiden – Wie empfinden Pferde? *Pferde Spiegel* 2010;13(2):56-60.
2. Bohnet W. Den Schmerz erkennen – Unspezifische Verhaltensweisen beim Pferd. *Pferde Spiegel* 2010;13(2):70-74.
3. Pfeil-Rotermund S, Zeeb K. Zum Ausdrucksverhalten von Springpferden. In: Kuratorium für Technik und Bauwesen, Herausgeber. Aktuelle Arbeiten zur artgemäßen Tierhaltung 1992. Darmstadt: KTBL-Schrift 361; 1993. S. 228-40.
4. Caanitz H. Ausdrucksverhalten von Pferden und Interaktion zwischen Pferd und Reiter zu Beginn der Ausbildung [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 1996.
5. Zierz J, Wintzer HJ. Über den akuten Schmerz beim Pferd und eine Möglichkeit seiner objektiven Bestimmung. *Tierärztl Praxis*. 1996;24:108-12.
6. Zeeb K, Blank R. Was Gesichter alles sagen. *Pferde Spiegel* 1999; 7:45-50.
7. Rietmann TR, Stuart AEA, Bernasconi P, Stauffacher M, Auer JA, Weishaupt MA. Assessment of mental stress in warmblood horses: heart rate variability in comparison to heart rate and selected behavioural parameters. *Appl Anim Behav Sci*. 2004;88:121-36.
8. Bohnet W. Anlage zum TVT-Gutachten zu Rodeoveranstaltungen in der Bundesrepublik Deutschland unter rechtlichen, ethologischen und ethischen Gesichtspunkten. Bramsche: Arbeitskreis 11 (Pferde), Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz e.V.; 2006.
9. Brückner A. Verhalten von Pferden auf dem Abreiteplatz [Bachelorarbeit]. Nürtingen: Hochschule für Wirtschaft und Umwelt Nürtingen-Geislingen; 2010.
10. Bohnet W. Ausdrucksverhalten zur Beurteilung von Befindlichkeiten bei Pferden. *Deut Tierärztl Woch*. 2007;114:91-7.
11. Maier SF, Seligman MEP. Learned helplessness: theory and evidence. *J Exp Psychol Gen*. 1976;105:3-46.
12. Zeitler-Feicht MH. *Handbuch Pferdeverhalten*. 2. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer; 2008.

13. Tschanz B. Erfassbarkeit von Befindlichkeiten bei Tieren. In: Kuratorium für Technik und Bauwesen, Herausgeber. Aktuelle Arbeiten zur artgemäßen Tierhaltung 1994. Darmstadt: KTBL-Schrift 370; 1995. S. 20-30.
14. Tschanz B, Bammert J, Baumgartner G, Bessei W, Birmelin I, Fölsch DW, et al. Befindlichkeiten von Tieren – ein Ansatz zu ihrer wissenschaftlichen Beurteilung (Teil 1). Tierärztl Umschau. 1997;52(1):15-22.
15. Tschanz B, Bammert J, Baumgartner G, Bessei W, Birmelin I, Fölsch DW, et al. Befindlichkeiten von Tieren – ein Ansatz zu ihrer wissenschaftlichen Beurteilung (Teil 2). Tierärztl Umschau. 1997;52(2):67-72.
16. Cannon WB. The Wisdom of the Body. New York: WW Norton; 1939.
17. Zeitler-Feicht MH, Westphal M, Dempfle L. (2006). Agonistische Verhaltensweisen von Pferden in Offenlaufställen unter besonderer Berücksichtigung der Unterlegenheitsgesten. In: Kuratorium für Technik und Bauwesen, Herausgeber. Aktuelle Arbeiten zur artgemäßen Tierhaltung 2006. Münster-Hiltrup: Landwirtschaftsverlag. KTBL-Schrift 448; 2006. S. 147-56.
18. Zeeb K. Die „Unterlegenheitsgebärde“ des noch nicht ausgewachsenen Pferdes (*Equus caballus*). Z Tierpsychol 1959; 16:489-96.
19. Witzmann P. Was geschieht beim Aufnehmen der Zügel im Pferdemaul? Seminarunterlagen „Tierärztliche Turnierbetreuung“; 25. Bayerische Tierärzttage; 2.-5.6.2011; Nürnberg. S. 19-28.
20. Tiggelman SL. The influence of head and neck position on stress in the horse [Dissertation]. Utrecht: Universität Utrecht; 2010.

Kontaktadresse

Dr. Willa Bohnet, Institut für Tierschutz und Verhalten (Heim-, Labortiere und Pferde), Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, bohnet@tierschutzzentrum.de

Temperaments- und Charakterbeurteilung bei Reitpferden

Kristina Goslar

Institut für Tierschutz und Verhalten (Heim-, Labortiere und Pferde), Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Einleitung

Durch die Nutzung als Sport- und Freizeitpartner sind das Temperament und der Charakter eines Pferdes für den Menschen von großem Interesse. Diese auch als Interieur bezeichneten inneren Werte lassen sich trotz ihrer Bedeutung nur schwer definieren und noch weniger messen. Die hier vorgestellte Studie befasste sich mit einem Verhaltenstest bei Pferden, der verschiedene Aspekte des Flucht- und Erkundungsverhaltens sowie dem Verhalten gegenüber Menschen näher untersuchte.

Die in diesem Artikel beschriebene Untersuchung sollte folgende Fragestellungen klären: Wie verhielten sich die Pferde in dem Verhaltenstest? Waren die Testsituationen geeignet, das gewünschte Verhalten zu untersuchen? Ist der Test reliabel? Welche Unterschiede bestehen im Verhaltenstest zwischen drei verschiedenen Altersgruppen mit unterschiedlichem Trainingsstand?

Tiere, Material und Methoden

70 Hengsten des Landgestüts Celle (Niedersachsen, Deutschland) wurden in einer 14,8 x 14,8 m großen Arena in einer Reithalle untersucht. Jedes Pferd wurde einzeln beobachtet, ohne visuellen Kontakt zu Artgenossen. Das Pferd lief frei in der Testarena, ohne menschlichen Einfluss durch Führen oder Reiten.

Der Test bestand aus neun Testsituationen, die immer in der gleichen Reihenfolge durchgeführt wurden.

Open Field (OF) (nach 1)

Das Pferd lief 15 Minuten lang frei in der Testarena.

Novel Object Test (NOT) (nach 2)

Ein unbekanntes Objekt lag in der Mitte der Testarena. Es wurde untersucht, ob sich das Pferd dem Objekt annähert, dabei wurde die Annäherungszeit gemessen.

Startling Test Objekt (STO) (nach 2)

Ein Objekt wurde aus der Mitte der Arena mit einer Geschwindigkeit von 3,65 m/s bewegt. Die Fluchtreaktion des Pferdes und die anschließende Annäherungszeit an das Objekt wurden untersucht.

Startling Test Geräusch (STG) (nach 3)

Ein Geräusch wurde 4x hintereinander abgespielt. Es wurde die Fluchtreaktion beobachtet und die Zeit gemessen, bis das Pferd nach dem Geräusch ein entspanntes Display zeigte. Als entspanntes Display war definiert: Oberhalslinie auf Höhe oder unterhalb der Rückenlinie und mindestens eine Pferdelänge Schritt gehen.

Personentest Annäherung (PTA) (nach 4)

Eine unbekannte Person stand in der Mitte der Testarena. Die Zeit bis zur Kontaktaufnahme des Pferdes mit dem Menschen wurde ermittelt.

Personentest Folgen (PTF) (nach 5)

Die unbekannte Person entfernte sich langsam von dem Pferd. Es wurde beobachtet, ob das Pferd der Person 30 Sekunden lang folgt.

Personentest Ausweichen (PTW) (nach 6)

Die unbekannte Person ging mit schnellen Schritten auf das Pferd zu. Die Situation endete mit dem Ausweichen des Pferdes.

Personentest Berühren (PTB) (nach 6)

Die Annäherungszeit des Menschen an das Pferd wurde gemessen. Das Pferd wurde nacheinander und immer in der gleichen Reihenfolge an folgenden Stellen berührt: Maul/Nase, Stirn, Oberhals, Rücken (Sattellage), hinter dem Ellbogen (Gurtlage), palmar am Vorderbein herab bis zum Fesselkopf. Die Testsituation galt als beendet, wenn das Berührungsschema durchgehend bis zum Fesselkopf vollzogen werden konnte.

Ressourcenkontrolltest (RKT) (nach 7)

Dem Pferd wurde ca. 500g Futter aus einem Eimer bzw. einer Futterschale aus Gummi angeboten. Der Eimer bzw. die Schale wurde wieder weggenommen während das Pferd noch fraß.

Die maximal untersuchte Testzeit in den Testsituationen NOT, STO, STG, PTA, PTF und PTB betrug fünf Minuten. Die Pferde wurden nach sieben Tagen ein zweites Mal untersucht. Die Objekte in den Testsituationen NOT und STO und das Geräusch in Testsituation STG wurden geändert, um einen möglichen Lerneffekt zu minimieren. Das Berühren in der Testsituation PTB wurde in der ersten Woche an der linken und in der zweiten Woche an der rechten Körperseite des Pferdes vollzogen. Die unbekannte Person in den Testsituationen PTA, PTF, PTW und PTB war identisch, um ein gleiches Verhalten des Menschen zu sichern.

Mit der Software SAS, Version 9.1 (SAS Institute, Cary, NC, USA) wurden die Daten einer deskriptiven Analyse unterzogen und visuell per Q-Q-Plot und dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung geprüft. Die linksschief verteilten Daten ergaben nach Logarithmierung eine Normalverteilung. Das geometrische Mittel und die geometrische Streuung wurden bestimmt. Es wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Woche und Altersgruppe durchgeführt. Für den paarweise Einzelvergleich wurde der post-hoc Tukey-Test ($\alpha = 0,05$) verwendet. Es galt $p < 0,05$.

Ergebnisse und Diskussion

Die Auswertung des Verhaltens der Pferde in allen Testsituationen zeigte, dass nicht alle Verhaltensparameter des zuvor festgelegten Ethogramms für die Untersuchung geeignet waren. Die Häufigkeit der Verhaltensweisen differierte sehr stark. Parameter, die selten bis nie auftraten, wurden aus der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Außerdem wurden zu detaillierte Parameter zu Verhaltenskategorien zusammengefasst.

Es stellte sich heraus, dass die Verhaltenskategorie „Sonstiges“, unter der sehr spezielle, einzeln auftretende Verhaltensweisen kodiert wurden, wichtige Zusatzinformation über Verhaltensstörungen bei einzelnen Pferden lieferte.

Die Testsituation OF war dazu geeignet, Kenntnisse über das Individualverhalten eines Pferdes in einem Open Field zu erlangen. Eine Aussage über die gesamte Pferdegruppe konnte nicht getroffen werden. In der Situation NOT zeigten die Pferde überwiegend Erkundungsverhalten, bei einer großen Differenz in den Annäherungszeiten. Trotz großer individueller Unterschiede näherten sich 75% der Pferde innerhalb einer Zeit von 91,75 Sekunden dem unbekanntem Objekt an und die Testsituation erwies sich damit als geeignet um das Erkundungsverhalten von Pferden zu untersuchen. Die Bewegung des Objektes im STO löste zuverlässig eine Fluchtreaktion aus und es zeigte sich anschließend eine schnellere Annäherung der Pferde an das Objekt als im NOT. Die Situation konnte somit sowohl das Flucht-, als auch das Erkundungsverhalten der Pferde provozieren. Im STG zeigten 95,7% der Pferde eine Fluchtreaktion auf das plötzlich abgespielte Geräusch. Über die Zeit bis zum Eintreten eines entspannten Displays konnte das Ausmaß der Fluchtreaktion zusätzlich bewertet werden. Auf den akustischen Reiz reagierten die Pferde allerdings weniger stark als auf den optischen Reiz im STO. Der PTA zeigte die sozio-positive Annäherung der Pferde an einen unbekanntem Menschen. Dabei näherten sich 75% der Pferde innerhalb von 67 Sekunden der Person an. Im direkt angeschlossenen PTF folgten 75,7% der Pferde dem Menschen bereits im ersten Versuch über einen Zeitraum von 30 Sekunden. Das Ausweichen aufgrund der schnellen Annäherung des Menschen im PTW konnte bei 98,6% der Pferde provoziert werden. Die Person konnte sich im PTB allen Pferden annähern. Das Berührungsschema ließ sich bei 78,6% der Pferde direkt im ersten Versuch komplett durchführen. Die Testsituation RKT erwies sich als nicht geeignet. Sie sollte untersuchen, ob die Wegnahme der Futter-Ressource aggressives Verhalten bei den Pferden auslöste. Allerdings zeigten 45,7% der Pferde eine sehr zögerliche Annäherung an den Futtereimer. 15,7% der Pferde näherten sich dem Eimer überhaupt nicht an. Auf die weitere Auswertung dieser Testsituation wurde deshalb verzichtet.

Die Test-Retest-Reliabilität zeigte keine Unterschiede in den Testsituationen OF, PTF, PTW und PTB. Es gab dagegen Unterschiede in den Situationen NOT, STO, STG, PTA. Hier kann man von einer Veränderung des Verhaltens der Pferde durch die Lernerfahrung aus der ersten Woche ausgehen.

Die Pferde wurden für einen weiteren Vergleich in drei Altersgruppen geteilt (Tab. 1).

Tabelle 1: Einteilung der Pferde in verschiedene Altersgruppen

Gruppe	Anzahl der Pferde	Alter	Ausbildungsstand
1	17	4 – 20 Jahre	Varierte altersentsprechend; Ausbildungsbeginn im Alter von 3 Jahren
2	18	3 Jahre	Ausbildungsbeginn 9 Monate vor Testbeginn
3	35	3 Jahre	Ausbildungsbeginn 4 Monate vor Testbeginn

Die Testsituation OF wurde nicht mit einbezogen. Es gab lediglich in den Situationen STO, STG und PTA einen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen. Die Ergebnisse können Tabelle 2 entnommen werden (8).

Tabelle 2: Ergebnisse des Vergleichs der Altersgruppen

Test-situation	Parameter	Gruppe und Woche	p-Value
NOT	Annäherungszeit		n.s.
STO	Fluchtreaktion1		n.s.
			n.s.
	Annäherungszeit	Gr.1 Wo.1 – Gr.2 Wo.1	n.s.
		Gr.1 Wo.1 – Gr.3 Wo.1	0,0269
		Gr.2 Wo.1 – Gr.3 Wo.1	n.s.
		Gr.1 Wo.2 – Gr.2 Wo.2	0,0093
		Gr.1 Wo.2 – Gr.3 Wo.2	0,0004
		Gr.2 Wo.2 – Gr.3 Wo.2	n.s.
		Gr.1 Wo.1 – Gr.1 Wo.2	n.s.
		Gr.2 Wo.1 – Gr.2 Wo.2	0,0018
Gr.3 Wo.1 – Gr.3 Wo.2	0,0027		
STG	Fluchtreaktion1		n.s.
			n.s.
	Fluchtreaktion2	Gr.1 Wo.1 – Gr.2 Wo.1	0,0425
		Gr.1 Wo.1 – Gr.3 Wo.1	n.s.
		Gr.2 Wo.1 – Gr.3 Wo.1	n.s.
		Gr.1 Wo.2 – Gr.2 Wo.2	0,0002
		Gr.1 Wo.2 – Gr.3 Wo.2	0,0006
		Gr.2 Wo.2 – Gr.3 Wo.2	n.s.
		Gr.1 Wo.1 – Gr.1 Wo.2	n.s.
		Gr.2 Wo.1 – Gr.2 Wo.2	n.s.
Gr.3 Wo.1 – Gr.3 Wo.2	0,0358		
PTA	Annäherungszeit	Gr.1 Wo.1 – Gr.2 Wo.1	n.s.
		Gr.1 Wo.1 – Gr.3 Wo.1	n.s.
		Gr.2 Wo.1 – Gr.3 Wo.1	n.s.
		Gr.1 Wo.2 – Gr.2 Wo.2	0,0079
		Gr.1 Wo.2 – Gr.3 Wo.2	n.s.
		Gr.2 Wo.2 – Gr.3 Wo.2	0,0365
		Gr.1 Wo.1 – Gr.1 Wo.2	n.s.
		Gr.2 Wo.1 – Gr.2 Wo.2	n.s.
		Gr.3 Wo.1 – Gr.3 Wo.2	n.s.
		PTF	Kategorie Folgen
PTW	Kategorie Ausweichen		n.s.
PTB	Annäherungszeit		n.s.
	Kategorie Berühren		n.s.

Literaturverzeichnis

1. Kilgour R. Open-Field Test as an Assessment of Temperament of Dairy-Cows. *Animal behaviour*. [Open Field]. 1975;23:615-24.
2. Lansade L, Bouissou MF, Boivin X. Temperament in preweanling horses: development of reactions to humans and novelty, and startle responses. *Developmental psychobiology*. 2007;49(5):501-13.
3. Christensen JW, Keeling LJ, Nielsen BL. Responses of horses to novel visual, olfactory and auditory stimuli. *Applied Animal Behaviour Science*. 2005;93(1-2):53-65.
4. Seaman SC, Davidson HPB, Waran NK. How reliable is temperament assessment in the domestic horse (*Equus caballus*)? *Applied Animal Behaviour Science*. 2002;78(2-4):175-91.
5. Krueger K. Behaviour of horses in the "round pen technique". *Applied Animal Behaviour Science*. 2007;104(1-2):162-70.
6. Henry S, Hemery D, Richard MA, Hausberger M. Human-mare relationships and behaviour of foals toward humans. *Applied Animal Behaviour Science*. 2005;93(3-4):341-62.
7. Niedersächsisches Ministerium für den ländlichen Raum, Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (Hrsg.). Wesenstest für Hunde. Internet
http://www.ml.niedersachsen.de/live/live.php?navigation_id=1613&article_id=4745&psmand=7. 2003
8. Goslar, K. Temperaments- und Charakterbeurteilung bei Reitpferden [Dissertation]. Hannover: Stiftung Tierärztliche Hochschule; in Vorbereitung

Kontaktadresse

Kristina Goslar, Institut für Tierschutz und Verhalten (Heim-, Labortiere und Pferde) der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, goslar@tierschutzzentrum.de

Epilepsie beim Pferd: Klinik und MRT Befunde

Jessika-M. V. Müller, Maren Hellige, Karsten Feige

Klinik für Pferde, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Epilepsie ist nicht als spezifische Erkrankung, sondern als Symptom einer zugrunde liegenden neurologischen Erkrankung zu sehen (1). Bei einem epileptischen Anfall kommt es zu paroxysmaler, rhythmischer, synchroner exzessiver Aktivität zerebrokortikaler neuronaler Zellverbände bei herabgesetzter Krampfschwelle (2). Aufgrund der beim Pferd normalerweise hohen Krampfschwelle sind Epilepsien bei dieser Tierart selten (3).

Epileptische Anfälle können anhand verschiedener Kriterien klassifiziert werden. Eine für das Pferd gültige Klassifikation wurde von Lacombe und Reed vorgeschlagen (Abb. 1) (4). Man unterscheidet anhand der Ausbreitung der gestörten neuronalen Aktivität fokale, partielle und generalisierte Anfälle. Fokale Anfälle zeigen keine Ausbreitung der spontanen neuronalen Entladung und treten daher klinisch nicht in Erscheinung. Sie können lediglich elektroenzephalographisch nachgewiesen werden (5). Einfach-partielle Anfälle haben ihren Ursprung in einem umschriebenen kortikalen Areal und verursachen Muskelzuckungen oder Krämpfe in einem Körperteil (z.B. Kopf oder eine Gliedmaße) (3,6). Kommt es zusätzlich zu Störungen des Sensoriums spricht man von einem komplex-partiellen Anfall (3,6). Wenn das Gehirn diffus von der Dysfunktion betroffen ist spricht man von einem generalisierten Anfall. Dieser kann primär oder nach diffuser Ausbreitung eines fokal beginnenden Anfalls auch sekundär auftreten und geht mit einem Bewusstseinsverlust einher (5). Meist folgt auf eine tonische Phase (Kontraktion der Extensoren) eine klonische Muskelaktivität mit exzessiven paddelnden Bewegungen der Gliedmassen.

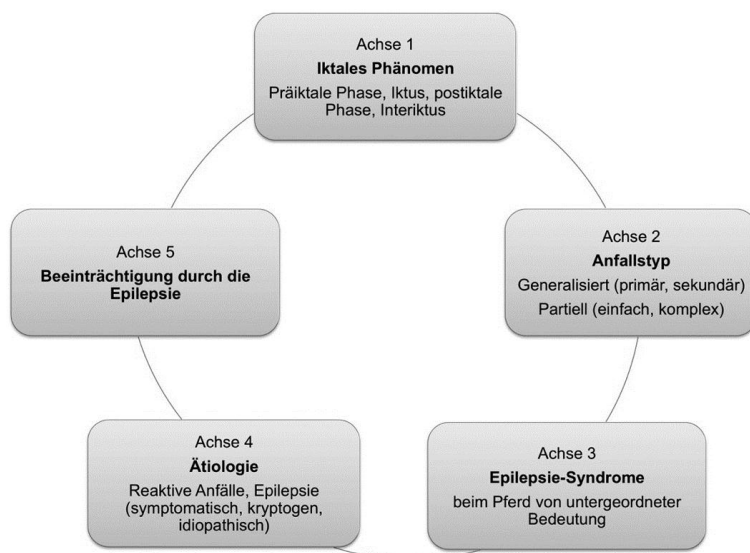


Abb. 1: Klassifikation von Anfallsleiden beim Pferd nach Lacombe und Reed (2011) in Anlehnung an die Klassifikation in der Humanmedizin. Es werden 5 Achsen unterschieden, anhand derer epileptische Anfälle eingeteilt werden.

Beim Pferd wurden in einer retrospektiven Untersuchung an 104 Anfallspatienten bei etwa je einem Viertel der Fälle primär bzw. sekundär generalisierte Anfälle verzeichnet; partielle Anfälle zeigten 43 % der Tiere (7). In der Mehrzahl der Fälle konnte die Diagnose Epilepsie gestellt werden. Nach Diagnose einer Epilepsie wurde bei zwei Drittel der Fälle die Epilepsie als kryptogen, bei einem weiteren Drittel als symptomatisch klassifiziert. Eine idiopathische Epilepsie wurde nur in einem Fall diagnostiziert (7).

Die Klassifizierung der Epilepsie kann nur anhand der Ergebnisse weiterführender Untersuchungen wie Hämatologie, Blutchemie, Elektroenzephalographie (EEG), Liquoruntersuchung, Magnetresonanztomographie (MRT) und Computertomographie (CT) erfolgen. Reaktive Anfälle werden durch die Reaktion gesunder Neuronen auf eine extrakranielle Erkrankung ausgelöst (4,8). Ursächlich kommen u.a. metabolische Störungen oder Intoxikationen in Frage. Dazu zählen beispielsweise Hypoglykämie, Hypokalzämie, Hyper- oder Hyponatriämie, Thiaminmangel und Hepatoenzephalopathie (8). Eine symptomatische Epilepsie wird durch eine strukturelle intrakranielle Erkrankung, wie z.B. eine Neoplasie, eine Entzündung oder ein Trauma, verursacht (8,9). Wird eine symptomatische Epilepsie vermutet, die Ursache aber durch die Diagnostik nicht festgestellt, so spricht man von kryptogener Epilepsie (8). Die idiopathische Epilepsie ist definiert als wiederkehrender Anfall, bei dem keine zugrunde liegende Veränderung nachgewiesen werden kann (10). Eine Sonderform der idiopathischen Epilepsie ist die besonders beim Araberfohlen auftretende benigne juvenile Epilepsie (11).

In den meisten Fällen werden die Anfälle nicht vom Tierarzt sondern vom Tierbesitzer beobachtet. Daher ist es essentiell, eine möglichst umfassende Anamnese zu erheben. Epileptische Anfälle sind individuell immer ähnlich, da die neuronalen Entladungen eines Patienten in der Regel immer den gleichen Bahnen folgen. Oft kann auch bei generalisierten Anfällen ein initialer Fokus beobachtet werden (3). Dabei beginnt ein Anfall dann zunächst fokal (z.B. mit einem Krampfanfall einer Vordergliedmaße) bevor der Anfall generalisiert. Häufig folgen dann typische tonisch-klonische Krämpfe, wobei das Pferd durch die Tonizität der gesamten Muskulatur zu Boden geht und in Seitenlage verbleibt. Die meisten Anfälle dauern nur wenige Sekunden bis Minuten an. Das Auftreten mehrerer Anfälle in einem kurzen Zeitraum (24–48 Stunden) wird als Anfallscluster bezeichnet (12). Treten allerdings zwei Anfälle direkt hintereinander auf, ohne dass der Patient die postiktale Phase überwunden hatte, oder dauert ein Anfall länger als 30 Minuten, spricht man von einem Status epilepticus (4). Sowohl Anfallscluster als auch der Status epilepticus sind medizinische Notfälle.

Ein evidenzbasierter Übersichtsartikel der American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society empfiehlt zur vollständigen Untersuchung von Anfallspatienten sowohl die Durchführung eines EEG als auch moderne Bildgebungsverfahren (CT und MRT) (13). Während die CT besonders zur Darstellung knöcherner Veränderungen geeignet ist und daher bei Patienten nach einem Schädeltrauma indiziert ist, eignet sich die MRT gut zur Darstellung des Gehirnparenchyms (14). Dennoch können bei Fällen von idiopathischer Epilepsie, aber auch häufig bei symptomatischen Epilepsien keine Veränderungen mit Hilfe der MRT dargestellt werden (8). Die MRT wird in der Epilepsiediagnostik in der Human- und Kleintiermedizin als Goldstandard angesehen, kann beim Pferd aber bislang nur in wenigen spezialisierten Kliniken durchgeführt werden. Die Untersuchung erfordert eine Allgemeinanästhesie des Patienten und verursacht nicht unerhebliche Kosten.

Literaturverzeichnis

1. Frey LC. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl 10:11-7.
2. Lowenstein DH. Seizures and epilepsy. In: D.L. Kasper ASF, D.L. Lngo, E. Braunwald, S.L. Hauser, J.L. Jameson, editor. *Harrisons Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 2357-72.
3. Tipold A. Epilepsie. In: Olof Dietz BH, editor. *Handbuch Pferdepraxis*. 3 ed. Stuttgart: Enke; 2006. p. 653-4.
4. Lacombe VA, Reed S, editors. Evaluation of seizures in horses. *ACVIM Forum 2011*; Denver, CO.
5. DeLahunta A, Glass E. Seizure Disorders: Narcolepsy. In: Lahunta Ad, Glass E, editors. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3 ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009. p. 454-68.
6. Lacombe VA, Furr M. Differential Diagnosis and Management of Horses with Seizures or Alterations in Consciousness. In: Furr M, Reed S, editors. *Equine Neurology*. 1 ed. Oxford: Blackwell; 2008. p. 77-93.
7. Mosseri S, S.M. R, Lacombe VA. Abstract #390 Classification of epileptic seizures in horses: an epidemiologic study of 104 cases (1988-2009). *J Vet Intern Med*. 2010 May-Jun;24(3):789-90.
8. Chandler K, Volk H. Seizures: intracranial or extracranial disease? In practice. 2008 Jul-Aug;30(7):366-+.
9. Mueller J-MV, Hellige M, Hoffmann MV, Uhlendorf F, Steinmetz S, Feige K. Parietal cerebral defect after skull fracture as a cause of posttraumatic epilepsy in an Icelandic horse. *Pferdeheilkunde*. 2011 May-Jun;27(3):306-10.
10. Knowles K. Idiopathic epilepsy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 1998 Aug;13(3):144-51.
11. Aleman M, Gray LC, Williams DC, Holliday TA, Madigan JE, LeCouteur RA, et al. Juvenile idiopathic epilepsy in Egyptian Arabian foals: 22 cases (1985-2005). *J Vet Intern Med*. 2006 Nov-Dec;20(6):1443-9.
12. Haut SR. Seizure clustering. *Epilepsy & Behavior*. 2006 Feb;8(1):50-5.
13. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, Shinnar S, Levisohn P, Ting T, et al. Practice parameter: Evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review) - Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2007 Nov 20;69(21):1996-2007.
14. Jose-Cunilleras E, Piercy RJ. Advanced diagnostic imaging options in horses with neurological disease that localises to the head. *Equine Vet Educ*. 2007 May;19(4):179-81.

Kontaktadresse

Dr. Jessika-M. V. Müller, Klinik für Pferde, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,
JessikaMueller@gmx.de

Pathophysiologische Mechanismen und Therapie von Krampfanfällen

Heidrun Potschka

Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München

Das diagnostische und therapeutische Management von Pferden mit Krampfanfällen ist für den behandelnden Tierarzt mit besonderen Herausforderungen verbunden. Zu berücksichtigen ist bei generalisierten Krampfanfällen insbesondere auch die Gefährdung von Personen, die mit dem Patienten umgehen. Die Diagnostik ist oft dadurch erschwert, dass viele Pferde während längerer Tageszeiten unbeobachtet sind und somit die Information über den klinischen Verlauf, die Frequenz und Ausprägung von Anfällen oft limitiert sind. Zudem ist das klinische Bild verschiedener neurologischer Erkrankungen oft unspezifisch und somit diagnostisch schwierig einzustufen. Hinsichtlich des therapeutischen Managements sind leider nur limitierte Daten (z.B. zur Pharmakokinetik der Wirkstoffe) verfügbar, so dass ein evidenz-basiertes Vorgehen nur in eingeschränkter Form erfolgen kann. Zudem werden die therapeutischen Möglichkeiten durch die arzneimittelrechtliche Situation weiter eingeschränkt.

Ein Krampfanfall kann verursacht werden durch überschießende Entladungen von Neuronen, die im Verbund in übermäßig synchronisierter Form aktiviert sind. Die klinische Symptomatik wird dabei geprägt durch die funktionelle Bedeutung der Gehirnregionen, in der die überschießende Aktivität ihren Ursprung nimmt und über die sich die Anfallsaktivität ausbreitet. Die Anfallsaktivität kann sich dadurch sehr unterschiedlich äußern. So können die Symptome auf fokale Muskelfaszikulationen begrenzt sein oder sich bis hin zu generalisierten tonisch-klonischen Anfällen mit Verlust der Stellreflexe reichen.

Krampfanfällen können verschiedene Ursachen zu Grunde liegen. Die Diagnose einer Epilepsie setzt dabei voraus, dass die Krampfanfälle wiederholt auftreten und dass eine Störung der Gehirnfunktion zu Grunde liegt. Die Gehirnfunktion kann dabei durch einen genetischen Defekt (z.B. Ionenkanalfunktion), eine strukturelle Läsion (z.B. nach Schädelhirntrauma oder durch Infektion) oder eine metabolische Störung (z.B. Mitochondrienfunktion) beeinträchtigt sein. Im Gegensatz zu Kleintieren werden Epilepsien bei adulten Pferden sehr selten diagnostiziert. Daher ist es von besonderer Bedeutung andere Ursachen von Krampfanfällen und Konvulsionen in sorgfältiger Weise diagnostisch abzuklären. Zu denken ist dabei unter anderem an Intoxikationen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Elektrolytstörungen und Hepatoenzephalopathien.

Bei Fohlen können hingegen verschiedene intracranielle Schädigungen oder genetische Defekte epileptische Anfälle verursachen. Zum Beispiel können hypoxisch/ischämische Enzephalopathien, Entwicklungsstörungen (z.B. Hydrozephalus) und Infektionserkrankungen zu Grunde liegen. Bei Araberfohlen ist eine genetisch bedingte juvenile Epilepsie beschrieben, bei der es mit zunehmendem Alter zum spontanen Sistieren der Anfallsaktivität kommt.

Wiederholte oder anhaltende Krampfanfälle mit intracranialer Ursache bedürfen einer konsequenten Therapie mit Antiepileptika. Im Rahmen einer länger anhaltenden Anfallsaktivität können sich Zielstrukturen der Wirkstoffe in ihrer Zusammensetzung und Funktion verändern.

Dadurch kann die Wirksamkeit von Antiepileptika zunehmend eingeschränkt werden. Aus diesem Grund sind ein Status epilepticus oder ein Anfallscluster als Notfall einzustufen, der frühzeitig behandelt werden muss. Zu berücksichtigen ist in diesem Zusammenhang auch, dass anhaltende Anfallsaktivität mit einer hohen Mortalität assoziiert ist und dass durch eine längere unkontrollierte Anfallsaktivität erhebliche Neuronenverluste und bleibende Schädigungen resultieren können. Dies gilt auch für Anfälle, die durch die Aufnahme von Giftstoffen verursacht wurden.

Für die Notfalltherapie eignen sich insbesondere Benzodiazepine, da diese bei langsamer intravenöser Applikation die Vitalfunktionen kaum beeinträchtigen. Benzodiazepine reduzieren die neuronale Erregbarkeit durch eine agonistische Wirkung an GABA_A-Rezeptoren. In der Veterinärmedizin wird vor allem Diazepam eingesetzt. Zu beachten ist die kurze Plasma-Eliminationshalbwertszeit, die häufig eine Nachdosierung oder alternativ eine Dauerinfusion erforderlich machen kann. Bei Fohlen ist zu beachten, dass die Elimination langsamer erfolgt und eine Anpassung der Dosierung sowie des Zeitpunktes wiederholter Applikation erforderlich sein kann.

Bei wiederholten epileptischen Anfällen muss eine Dauertherapie implementiert werden. Der Beginn sollte nicht verzögert werden, da eine hohe Zahl von Anfällen vor Therapiestart die Pharmakosensitivität verschlechtern kann. Bei verschiedenen Spezies ist bekannt, dass Anfälle die Expression von Effluxtransportern an der Blut-Hirnschranke induzieren. Durch die Überexpression von Effluxtransportern kann der Übertritt verschiedener Antiepileptika in das Gehirn und damit deren Wirksamkeit limitiert werden. In der Dauertherapie wird Phenobarbital als Mittel der ersten Wahl eingesetzt. Phenobarbital wirkt als Agonist an GABA_A-Rezeptoren und limitiert somit die neuronale Erregbarkeit in ähnlicher Weise wie die Benzodiazepine. Bei der Anwendung ist zu beachten, dass die Plasma-Eliminationshalbwertszeit bei Pferden kürzer ist als bei Kleintieren. Zudem induziert Phenobarbital durch Enzyminduktion nicht nur die Metabolisierung anderer Wirkstoffe, sondern auch die eigene Verstoffwechslung. Daher ist oft nach einigen Wochen eine Dosierungsanpassung erforderlich. In vielen Fällen muss Phenobarbital in der Dauertherapie 2x täglich oral appliziert werden. Da es einige Tage dauert bis sich konstante Plasmaspiegel (steady state) einstellen, kann unter Umständen eine höhere Initialdosis intravenös zur Einleitung der Therapie gegeben werden, um eine schnellere Kontrolle der Anfallsaktivität zu erreichen. Hinsichtlich der Nebenwirkungen steht insbesondere der sedative Effekt von Phenobarbital im Vordergrund. Bei zu hoher Dosierung können Atemdepression, Bradykardie, Hypotension und Hypothermie auftreten.

Falls sich die Anfälle als refraktär gegenüber Phenobarbital erweisen, kann als Add-On-Therapeutikum Kaliumbromid verwendet werden. Bromid-Ionen passieren die Chlorid-Kanäle der Zellmembran schneller als Chloridionen und tragen dadurch zu einer Hyperpolarisation der Membran und einer Begrenzung der Erregungsausbreitung bei. Zudem scheinen Bromide, die vermehrte Ausbildung hemmender Synapsen zu induzieren. Da die Plasma-Eliminationshalbwertszeit bei Pferden 3–5 Tage beträgt, dauert es mehrere Wochen bis konstante Plasmaspiegel erreicht werden.

Hinsichtlich der Anwendung anderer insbesondere auch modernerer Antiepileptika liegen leider keine oder nur limitierte Erfahrungen für die Anwendung bei Pferden vor.

Im Fall struktureller oder metabolischer intrakranieller Ursachen sowie in Fällen extrakranieller Ursachen ist zwingend abzuklären, in wie weit die Ursache behandelt werden kann (antiinfektiöse Therapie, Therapie von Herz-Kreislaufkrankungen etc.).

Weiterführende Literatur

1. Dowling PM. Drugs acting on the neurological system and behavior modification. In: Bertone JJ, Horspool LJI, Herausgeber. Equine clinical pharmacology. New York, Elsevier; 2004. S. 145-54.
2. Lacombe V, Furr M. Differential diagnosis and management of horses with seizure or alterations in consciousness. In: Furr M, Reed S, Herausgeber. Equine Neurology. Wiley-Balckwell; 2007. S. 77-93.
3. Potschka H. Modulating P-glycoprotein regulation: future perspectives for pharmaco-resistant epilepsies? Epilepsia. 2010;51:1333-47.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Heidrun Potschka, Inst. für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Tierärztliche Fakultät, Veterinärwissenschaftliches Department, München, potschka@pharmtox.vetmed.uni-muenchen.de

Tortikollis beim Pferd - Rückenmarkskompression durch Arthrose der Facettengelenke

Christoph J. Lischer

Klinik für Pferde, Freie Universität Berlin

Anatomie

Mit Ausnahme des Atlantookzipitalgelenkes und des Atlantoaxialen Gelenkes besteht die Verbindung der sieben Halswirbel aus einer Kombination von Zwischenwirbelfugen im Bereich der Wirbelkörper und den paarig angelegten Facettengelenke im Bereich der Wirbelbögen. Diese kleinen Wirbelgelenke oder die *Articulationes processuum articularium* (Articular process joints) sind richtige Gelenke, die Synovia enthalten und von einer Gelenkkapsel umgeben sind.

Pathogenese

Die Pathogenese der Erkrankungen der Gelenksfortsätze der Halswirbelsäule ist beim Pferd weitestgehend unbekannt. Es wird ein multifaktorielles Krankheits-geschehen diskutiert, welches mit multiplen Veränderungen im Sinne einer Malformation und Malartikulation der kaudalen Wirbelsäule (5. Hals- bis 1. Brustwirbel) einhergeht. Als Hauptursache werden mechanisch-traumatische Einflüsse vermutet. Bei jüngeren Pferden werden die Veränderungen auch als Folge einer Entwicklungsstörung des Skelettes angesehen. Als Ursache dafür werden – ähnlich wie bei anderen orthopaedischen Entwicklungsstörungen – genetische Prädisposition, hormonelle Einflüsse und/oder schnelles Wachstum durch energiereiche Fütterung und Imbalancen in der Spurenelementversorgung diskutiert.

Pathologisch-anatomische Veränderungen an den Gelenksfortsätzen sind degenerative Knorpelveränderungen, Sklerosierung und zystoide Veränderungen des subchondralen Knochens bis hin zu Randexostosen (Osteophyten) und Vergrößerung der Gelenksflächen. Weitere Befunde sind eine vermehrte Füllung der Gelenke, verdickte Gelenkkapseln, und Enthesiophyten im Bereich des Ansatzes der Gelenkkapsel. Je nach Ausmaß und Lokalisation dieser Veränderungen kommt es zu einer Kompression des Rückenmarkes und/oder einer Verlegung des Lumens des Foramen intervertebrale.

Diagnostik

Die klinischen Symptome bei Osteoarthritis der *Articulationes processuum articularium* (OA-APA) der Halswirbelsäule sind sehr vielfältig. Einerseits werden Rittigkeitsprobleme, Steifheit und Bewegungsschmerz des Halses, sowie Lahmheiten der Vor- und Hinterhand beobachtet, andererseits können als Folge einer Rückenmarkskompression auch Ataxien und Paresen auftreten.

Mit Hilfe einer standardisierten radiographischen Untersuchung (3,7), die seitliche und schräge Projektionen der Halswirbelsäule beinhaltet, können die oben beschriebenen knöchernen Veränderungen dargestellt werden (Vergrößerung der Gelenksflächen, unregelmäßige oder verengte Gelenkspalten, periartikuläre knöchernen Zubildungen, Fragmente, Zysten und subchondrale Sklerosen). Die röntgenologische Beurteilung wird jedoch durch die große Variation in der Form der Gelenksfortsätze und die Qualität des Röntgenbildes erschwert, was vor allem bei geringgradigen Veränderungen zu Fehldiagnosen führen kann (1).

Die Ultrasonographie erlaubt dem erfahrenen Untersucher zum Teil auch die Darstellung von periartikuläre Osteophyten bzw. Enthesiophyten, die radiologisch nicht erkennbar sind (1,5).

Die Szintigraphie ist ein wichtiger Bestandteil der bildgebenden Diagnostik von Halswirbelsäulenarthrosen beim Pferd, obwohl es bezüglich der Interpretation der Bilder noch Kontroversen gibt (2,5). Die Übereinstimmung von szintigraphischen Hotspots (IRU, increased radiopharmaceutical uptake) mit radiographischen Befunden stellt zurzeit die sicherste Methode zur Diagnostik pathologischer Facettengelenksveränderungen dar.

Schwieriger ist es jedoch die Lokalisation und den Schweregrad einer Rückenmarkskompression darzustellen. Zurzeit ist die Myelographie die Methode der Wahl (4). Die Interpretation wird jedoch dadurch erschwert, dass häufig nur die dorsoventrale Kompression beurteilt werden kann, weil vor allem im kaudalen Halsbereich oft nur eine seitliche Aufnahme zur Verfügung steht. Bei der Osteoarthritis der kleinen Wirbelgelenke ist jedoch auch mit einer seitlichen Kompression des Rückenmarkes zu rechnen.

Die CT-Untersuchung mit oder ohne Kontrastmittel erlaubt eine dreidimensionale Darstellung. Mit Geräten der neueren Generation kann zum Teil auch bei Warmblutpferden die kaudale Wirbelsäule dargestellt werden.

Therapie

Die konservative Therapie der Facettengelenksarthrose besteht aus Stallruhe, und der systemischen Behandlung mit NSAID, Kortikosteroiden und/oder DMSO.

Die betroffenen Facettengelenke können auch unter Ultraschallkontrolle intraartikulär mit Kortikosteroiden behandelt werden. In einer Studie von 50 Pferden, die klinische, radiographische und szintigraphische Befunde einer Osteoarthritis der Facettengelenke der Halswirbelsäule hatten, wurde der Erfolg dieser Behandlung überprüft (6). Es wurden keine Nebenwirkungen festgestellt und 52 % der Pferde waren nach der Behandlung symptomfrei. Bei 28 % wurde eine Verbesserung erzielt und bei 20 % konnte keine Veränderung beobachtet werden.

Bei eindeutiger Lokalisation der Stenose kann in ausgewählten Fällen als Ultima ratio eine chirurgische Fusion des betroffenen Gelenkes versucht werden.

Literaturverzeichnis

1. Berg LC, Nielsen JV, Thoenen MB, Thomsen PD. Ultrasonography of the equine cervical region: a descriptive study in eight horses. *Equine Vet J.* 2003;35:647-55.
2. Didierlaurent D, Contremoulins V, Denoix JM, Audigié F. Scintigraphic pattern of uptake of ^{99m}Tc by the cervical vertebrae of sound horses. *Vet. Rec.* 2009;164:809-13.
3. Lautenschläger I, Baumann I, Schulze M, Martens I, Rohn K, Stadler P. Die röntgenologische Darstellung der kaudalen Facettengelenke der Halswirbelsäule beim Warmblutpferd. *Pferdeheilkunde* 25, 6 (November/Dezember); 2009. S. 544-53.
4. Levin JM, Adam E, MacKay RJ, Walker MA, Frederick JD, Cohen ND. Confirmed and Presumptive Cervical Vertebral Compressive Myelopathy in Older Horses: A Retrospective Study (1992–2004). *J Vet Intern Med.* 2007;21:812–9.
5. Martinelli MJ, Rantanen NW, Grant BD. Cervical arthropathy, myelopathy or just pain in the neck? *Equine Vet. Educ.* 2010;22(2):88-90.
6. Plassmann J. Evaluation des Behandlungserfolges von Injektionen in die Facettengelenke der Halswirbelsäule bei Pferden mit Halswirbelsäulenarthrose. *Dissertation, Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich*; 2007.

7. Withers JM, Voute LC, Hammond G, Lischer CJ. Radiographic anatomy of the articular process joints of the caudal cervical vertebrae in the horse on lateral and oblique projections. *Equine Vet J.* 2009;41:895-902.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Christoph J. Lischer, Klinik für Pferde, Freie Universität Berlin, lischer@zedat.fu-berlin.de

Rabies infections in Horses

Lutz S. Goehring

College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, Colorado (USA)

Rabies occurs in more than 150 countries and territories. Worldwide, more than 55 000 people die of rabies every year, and 40 % of people who are bitten by suspect rabid animals are children under 15 years of age. Dogs are the source of 99 % of human rabies deaths (www.who.int/mediacentre/factsheets/fs099/en/). Rabies is probably one of the oldest described viral diseases. Already in ancient Mesopotamia and Egypt, there was knowledge about a fatal disease which caused initial behavioral changes in humans after contact with dogs. Rabies infections are fatal to many mammalian species, but not to all. There are several genotypes described, and genotype 1, or “classic genotype” is the most pathogenic. Genotypes 2, 5, 6 and 7 include all rabies virus variants found in bats. Different rabies virus strains of the classic genotype survive in strain-specific mammalian reservoirs, where the incubation time until fatal disease develops take longer than in the “victim” mammalian species. Reservoir species are dogs, foxes, raccoons (*Procyon lotor*), skunks, coyotes, the mongoose, raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*), and bats.

Rabies infections require direct subcutaneous inoculation – usually the bite of a rabid animal; however, virus – containing saliva of a rabid animal rubbed into a skin abrasion may also be sufficient inoculation. A rabies infection and pathogenesis is characterized by 3 stages that follow the initial inoculation. Stage 1 is also known as the ascending or centripetal stage where virus is transported after entering sensible or motor nerve endings, towards the central nervous system. Stage 2, is characterized by viral replication within the CNS, which is also the stage when clinical signs become apparent. Stage 3 is the centrifugal stage in which virus descends via nerve tracts of the autonomic nervous system into a variety of body organs, among which the salivary glands.

Rabies infections in horses have been described as “...can look like anything!” The incubation period and the predominant clinical signs can vary significantly depending on the inoculation site, i.e. where the horse was bitten by a rabid animal. This is easy to understand when we think of two parameters relevant to the inoculation site. First, the distance between the bite site and the CNS is relevant. Axonal transport of virus may be as fast as 50–100mm/day, and if a horse was bitten in its face the travel distance is much shorter than if bitten in a distal limb. Secondly, through a bite in the face virus will use cranial nerves for centripetal transportation, and the brain will be affected first showing diffuse brain signs. From a limb bite virus will reach the spinal cord first at either intumescence, which inadvertently will result in ataxia and paresis/paralysis of limbs. Most common location for a bite in humans is in the face, while bites in the horse may be more common in the limbs. This would certainly explain the quite commonly encountered clinical signs of ataxia and hind limb paresis/paralysis combined with loss of tail and anal sphincter tone, loss of sensory perception of the limbs, and muscle tremors. Brain stem signs have been described with cranial nerve dysfunction such as blindness, abnormal vocalization, drooling, and dysphagia, convulsions, aggressiveness, sensitivity to (bright) light, tenesmus, circling and hyperesthesia. Auto-mutilation is common, while hydrophobia, a hall-mark finding in humans, is rare!

If rabies infections in horses “can look like anything”, they all have the rapid deterioration in common. A horse that is neurologically stable or even improves during the days following admission is highly unlikely to have rabies. The more days pass without worsening of clinical signs the less likely will be a positive rabies diagnosis.

A rabies diagnosis is supported by the following arguments. i) Rabies is endemic to the area, and the horse with clinical signs has not been vaccinated in the last 12 months. ii) The horse with clinical signs is a single horse out of an otherwise unaffected group, and it is likely to be febrile. iii) Clinical signs or blood biochemistry results do not support any other differential diagnosis.

Differential diagnoses are hepatic encephalopathy, (in the US) vector-borne viral encephalitis, bacterial meningitis/encephalitis (potentially associated with temporo-hyoid osteoarthropathy), neoplasia, leukoencephalomalacia, etc. Several diagnostic modalities may come to mind in an attempt to narrow down the list of potential differential diagnoses, however, judicious use of a procedure or testing is advised as there can be a heightened risk of exposure of the examiner to virus. The following procedures are considered “risky”: CSF collection and analysis, passing a nasogastric tube, oral exam/dental work.

Sensitive and specific *ante mortem* testing is unavailable. The gold standard for *post mortem* rabies diagnosis is a fluorescence antibody test (IFAT). In suspect cases half the brain is submitted first for IFA testing. On histopathology typical “Negri bodies” can be found in the hippocampus nervous parenchyma, however, they are noticed in less than 50 % of the FAT positive cases.

Yearly vaccination provides sufficient protection in the horse. The code of practice and legislature on how exposed animals are dealt with differs from country to country. Any legislature has to make sure that virus is not transferred into humans as rabies is a fatal disease. The most important thing to do when dealing with a potentially rabid animal is i) to only allow rabies-vaccinated personnel to approach the animal, ii) to wear protective gloves (and gowns), iii) immediate wound care and disinfection if bitten, and iv) starting a log with any person listed, including date and time, who had been in contact with the suspect animal.

Contact address

Prof. Dr. Lutz S. Goehring, MS, PhD, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins (USA), lutz.goehring@colostate.edu

Bilaterale Facialisparesie

Albrecht Uhlig¹, Julia Breuer¹, Stephan Recknagel¹, Alice Spallek¹, Kristin Müller², Gerald F. Schusser¹

¹Medizinische Tierklinik; ²Institut für Veterinär-Pathologie, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Einleitung

Der *Nervus facialis* (VII. Gehirnnerv, *N. intermediofacialis*) hat seinen Ursprung in der *Medulla oblongata*. Er besteht aus zwei funktionell unterschiedlichen Komponenten, dem motorischen Anteil als eigentlicher *N. facialis* und dem *N. intermedius* mit sensorischen und parasymphatischen Anteilen. Bei seinem Austritt aus der Schädelhöhle gelangt der *N. facialis* in den *Meatus acusticus internus* des Felsenbeins und tritt danach in den *Canalis facialis* ein. Nach Durchzug durch den Facialiskanal verlässt der *N. facialis* durch das *For. stylomastoideum* die Felsenbeinpyramide und wendet sich nach rostral. Dabei gibt er den *N. auricularis caudalis* für einen Teil der Ohrmuskeln ab und entlässt noch vor dem Umschlag um den Unterkieferast den *N. auriculopalpebralis*. Erst nach Abgabe des *N. auriculopalpebralis* verläuft der *N. facialis* über den *Sinus lateralis* des Luftsackes, wo er endoskopisch sichtbar ist, und tritt unterhalb des Kiefergelenkes aus der Tiefe kommend und von der Ohrspeicheldrüse bedeckt, um den Hinterrand des Unterkieferastes auf die laterale Fläche des *M. masseter*. Auf der Außenfläche des *M. masseter* teilt er sich in den *Ramus buccolabialis dorsalis* und *ventralis* zur Versorgung der mimischen Muskulatur. Der *N. intermedius* trennt sich schon im Facialiskanal vom *N. facialis*. Er versorgt Teile der Zunge sensorisch sowie die Tränendrüse (Aufzweigung im *Ganglion geniculi*) und alle Kopfspeicheldrüsen, mit Ausnahme der Ohrspeicheldrüse, mit sekretorischen parasymphatischen Fasern (3,13). Die Nervenschädigung kann peripher zwischen dem Austritt aus dem *For. stylomastoideum* des Schläfenbeins und der Umschlagstelle des Nerven um den Unterkieferast bzw. auf der Außenfläche des *M. masseter* erfolgen, oder sie liegt zentral auf der Strecke zwischen dem Ursprung des Nervs aus der *Medulla oblongata* bis zum Austritt aus dem *For. stylomastoideum*. Demnach kann zwischen peripherer (extrakranieller) und zentraler (intrakranieller) sowie ein- und beidseitiger Facialisparesie/-paralyse unterschieden werden (3,5,10). Je nach Grad und Sitz der Schädigung kommt es zu herabhängender Ober- und Unterlippe, die Backenmuskulatur erschlafft, das Ohr hängt herab oder steht schräg und die Lider können nicht vollständig geschlossen werden. Bei gleichzeitiger Schädigung des Intermediusanteils des *N. facialis* auf der Strecke vom Ursprung aus der *Medulla oblongata* bis zum Durchtritt durch das *For. stylomastoideum* (zentrale Facialislähmung) kommt es zusätzlich zu den motorischen Ausfallserscheinungen zur Störung der Innervation der Tränendrüse und, mit Ausnahme der Ohrspeicheldrüse, aller Kopfspeicheldrüsen. Durch die fehlende Produktion von Tränenflüssigkeit kommt es zu einer *Keratitis sicca* und zur Ausbildung von Hornhautulcera (1,11).

Periphere Facialislähmungen entstehen am häufigsten durch traumatische Insulte in seinem Verlauf oder entzündliche Prozesse im Mittelohr oder der Parotis. Die zentrale Facialisparalyse hat ihre hauptsächlichen Ursachen in Traumen, viralen oder bakteriellen Entzündungen und raumfordernden Prozessen (4,6,7,9,12).

Klinische Fälle

Fall 1

Zur Einweisung kam eine dreijährige WB-Stute. Sie zeigte laut Vorbericht vor 6 Wochen ein apathisches Allgemeinverhalten mit zunehmenden Lähmungserscheinungen im Kopfbereich in Form von beidseits hängenden und nicht aktiv beweglichen Ohren, halbgeschlossenen Augen mit eitrigem Ausfluss und eine komplett gelähmte Ober- und Unterlippe. Die Futteraufnahme war hochgradig behindert und die Stute hatte sichtbar an Gewicht verloren.

Bei Aufnahme in der Klinik zeigte die Stute ein geringgradig vermindertes Allgemeinverhalten. Innere Körpertemperatur, Puls- und Atemfrequenz bewegten sich im physiologischen Bereich. Im Blutbild fanden sich keine Hinweise auf eine Entzündung und klinisch-chemisch fiel lediglich eine mittelgradig erhöhte Bilirubinkonzentration (86,6 $\mu\text{mol/l}$) auf. Die Abmagerung war offensichtlich (357 kg KM). Mit gutem Appetit wurde Futter mit den Zähnen aufgenommen und fiel in großen Mengen wieder aus dem Maul. In den Backentaschen beidseits sammelte sich Futterbrei an. Hinweise auf ein Trauma im Bereich des Kopfes bzw. der Wirbelsäule fanden sich nicht. Beidseits waren die Ohren, die Lider, die Nüstern und Ober- sowie Unterlippe gelähmt. Der Lidreflex war reduziert und die Hautsensibilität an den Ohrinnenflächen vermindert. Mittels Schirmer-Test konnte beidseits eine verminderte Tränenproduktion ($< 5 \text{ mm/min}$) festgestellt werden. Im rechten Auge hatte sich zudem ein tiefer Hornhautulcus entwickelt. Der Drohreflex war beidseits positiv. Die Endoskopie der Luftsäcke verlief negativ. Anzeichen für eine Ataxie oder ein Vestibulärsyndrom konnten nicht festgestellt werden. Die Untersuchung von *Liquor cerebrospinalis* ergab keine Hinweise auf einen Krankheitsprozess. Im Liquor und Serum konnten zudem keine Bornavirus-spezifischen Antikörper nachgewiesen werden.

Die erhobenen klinischen Befunde entsprachen denen einer bilateralen zentralen Facialisparesie mit einer Schädigung im Nervenverlauf vom Kerngebiet in der *Medulla oblongata* bis einschließlich des *Ganglion geniculi*.

Die Stute wurde mit Antibiotika (Amoxicillin 10 mg/kg KGW, 2 x täglich), nicht-steroidalen Antiphlogistika (Flunixin-Meglumin 0,55 mg/kg KGW, 2 x täglich), Vitaminen und Dauertropfinfusionen (30 ml Vollelektrolytlösung/kg KGW/d) behandelt. Die Augenbehandlung erfolgte entsprechend. Fütterungsseitig wurde eingeweichtes Futter und gut kaufähiges Grobfutter angeboten und Wasser in einem großen Eimer gereicht. Die Behandlung erfolgte über 10 Tage. Zu einer klinischen Besserung kam es nicht. Die Futteraufnahme und Wasseraufnahme wurde zunehmend problematischer. Aufgrund der nunmehr schlechten Prognose nahm der Besitzer von einer weiteren Behandlung Abstand und die Stute wurde eingeschläfert. Die Sektion ergab keine Hinweise auf ein Trauma. Die histologischen Befunde am ZNS waren unauffällig. Im Trigeminalganglion, mehreren Spinalganglien und dem Rückenmark zeigten sich gering- bis mittelgradig mononukleäre Infiltrate. Der *N. facialis* wies beidseits an 4 Lokalisationen gering- bis mittelgradige Entmarkungen und zum Teil axonale Schwellungen auf. Als Diagnose wurde eine mittelgradige nichteitrigige Polyganglionitis und gering- bis mittelgradige Degeneration der *Nervi facialis* beidseits, ohne Hinweis auf die Ätiologie, gestellt.

Fall 2

4 Tage vor Einweisung stellte der Besitzer bei einer 6jährigen WB-Stute nach Verbringen von der Weide in den Stall eine Schwellung im Bereich des rechten Mundwinkels und Probleme bei der

Futteraufnahme fest. Der Haustierarzt diagnostizierte eine rechtsseitige Facialisparesie, in deren Folge es zu einer Ansammlung von Futter in der Backentasche gekommen war. Hinweise auf ein Trauma fanden sich nicht. Im Fortgang kam eine Lähmung der linken Gesichtshälfte hinzu.

Bei Ankunft in der Klinik zeigte die Stute ein ruhiges und aufmerksames Allgemeinbefinden. Blutbild und klinisch-chemische Parameter (bis auf Bilirubin 100,2 $\mu\text{mol/l}$) zeigten keine Veränderungen. Hinweise auf ein Trauma im Bereich des Kopfes bzw. der Wirbelsäule fanden sich auch röntgenologisch nicht. Ebenso wie in Fall 1 dominierte beidseits das Bild einer Lähmung der mimischen Muskulatur. Futter und Wasser konnte trotz der Lähmungen ausreichend aufgenommen und abgeschluckt werden. Eine verminderte Tränenproduktion (Schirmer-Test, 5–10 mm/min) mit Keratitis lag beidseits vor. In der Folge entwickelte sich am linken Auge ein Hornhautulkus. Die Endoskopie der Luftsäcke verlief negativ. In den Anfangstagen zeigte sich eine geringgradige Ataxie mit schwankendem Gang. Die Untersuchung von *Liquor cerebrospinalis* ergab wie in Fall 1 keine Hinweise auf einen entzündlichen oder infektiösen Krankheitsprozess. Im Liquor und Serum konnten ebenso keine BV-spezifischen Antikörper nachgewiesen werden. EHV-1 und 4 Antikörper-Titer variierten bei drei Bestimmungen im Abstand von einer und vier Wochen von 1: 160, 1: 160 und 1: 40 bei EHV-1 und 1: 80, 1: 160 und 1: 40 bei EHV-4.

Wie in Fall 1 wurde auch bei diesem die Diagnose einer beidseitigen zentralen Facialisparesie gestellt. Die Therapie erfolgte analog Fall 1. Lokale Augenbehandlung mit Antibiotika, Antimykotika, Atropin und Tränenersatz wurde durchgängig durchgeführt. Nach 48 Tagen wurde die Stute an den Besitzer zurückgegeben. Das Allgemeinbefinden war munter und aufmerksam. Bei stabiler Futter- und Wasseraufnahme war die Lähmung der Lippen unverändert. Gleiches traf auf die Ohren zu. Der Lidspalt zeigte sich deutlich vergrößert und die Lider eine geringgradige aktive Beweglichkeit. Die Keratitis war am rechten Auge deutlich gebessert und am linken unverändert bei abgeheiltem Ulkus.

Bei Wiedervorstellung der Stute nach drei Monaten war die Lähmung von Ober- und Unterlippe unverändert. Fast vollständig wiederhergestellt war die Beweglichkeit der Ohren. Die Lider konnten beidseits aktiv bewegt werden, mit einem Lidschluss von 50 %. Die Produktion von Tränenflüssigkeit war vollständig wieder hergestellt und die entzündlichen Augenveränderungen bis auf eine geringgradige Hornhauttrübung rechts vollständig abgeheilt.

Diskussion

In beiden Fällen konnte durch die neurologische Untersuchung eine bilaterale zentrale Facialisparesie diagnostiziert werden. Ein Ausfall weiterer Gehirnnerven lag nicht vor. Je nach Ausfall der verschiedenen Nervenäste des *N. facialis* unterscheiden sich die klinischen Symptome und ermöglichen dadurch, die Lokalisation des Schadens näher zu bestimmen (2,5). Die Untersuchungsbefunde sprachen in beiden Fällen für eine Schädigung des Nervs auf der Strecke vom Kerngebiet bis zum *Ganglion geniculi* und damit für eine zentrale Facialisparesie. Die Entstehung einer *Keratitis sicca* und von Hornhautulcera muss in diesem Zusammenhang gesehen werden (1,11). Als Ursache für eine zentrale Facialislähmung kommen vor allem Traumen, Infektionen, Intoxikationen oder Neoplasien in Frage (3,6,9,12). Im Fall 1 konnten Traumen und Neoplasien ausgeschlossen werden. Der histologische Befund sprach für einen entzündlich, degenerativen Prozess, für dessen Ursache sich keine Hinweise fanden. Im Fall 2 lassen sich lediglich aus den Herpesvirustiterverläufen Hinweise auf eine eventuelle Beteiligung in der Ätiologie vermuten, aber nicht beweisen. Die Liquoruntersuchung ergab in beiden Fällen keine Hinweise auf eine Infektion viraler oder bakterieller Natur. Hirnstammläsionen waren aufgrund der neurologischen

Untersuchungsergebnisse auszuschließen. Im Normalfall gehen sie mit Störungen des Bewusstseins, dem Ausfall mehrerer Hirnnerven oder auch Ataxien einher (1,2).

Die Prognose hängt vom Grad und Sitz der Nervenschädigung ab. Regenerationen können im Verlauf von 6 Monaten bis zu einem Jahr und darüber hinaus erwartet werden. Ob eine vollständige funktionelle Wiederherstellung eintritt, bleibt dabei offen (3,9,12). Im Fall 1 musste die Stute eingeschläfert werden. Im Fall 2 konnte nach 48 Tagen eine tendenzielle Besserung im Bereich der Augenlider und Kornea beobachtet werden. 4 Monate nach Krankheitsbeginn war ein stabiles Allgemeinbefinden erreicht. Die Lähmungen im Bereich der Lippen hatten noch Bestand. Im Gegensatz dazu war die Beweglichkeit der Ohren und Augenlider aktiv und fast vollständig sowie die Produktion von Tränenflüssigkeit vollständig wieder hergestellt. Letzteres zeigt die vollständige Regeneration des Intermediusanteils des *N. facialis* nach 4 Monaten.

1

Literaturverzeichnis

1. Blythe LL. Neurologic examination of the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1987;3:255-81.
2. Cohen ND. Neurologic evaluation of the equine head and neurogenic dysphagia. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1993;9:199-212.
3. Dietz O. Krankheiten der peripheren Nerven. In: Dietz O, Huskamp B, Herausgeber. *Handbuch Pferdepraxis.* 3. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2006. S. 655-62.
4. Firth EC. Vestibular disease, and its relationship to facial paralysis in the horse: A clinical study of 7 cases. *Austral Vet J.* 1977;53:560-5.
5. Marolt J, Bego U, Maticic Z. Beitrag zur Fazialislähmung bei Pferd und Hund. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 1970;77:463-70.
6. Pick M, Püschner H. Zentrale Facialislähmung durch Leukose beim Pferd. *Berl Münch Tierärztl Wschr.* 1970;83(13):249-68.
7. Power HAT, Watrous BJ, de Lahunta A. Facial and vestibulocochlear nerve disease in six horses. *J Am Vet Med Assoc.* 1983;183(10):1076-81.
8. Schwarz BC, Sallmutter T, Nell B. Keratoconjunctivitis sicca attributable to parasympathetic facial nerve dysfunction associated with hypothyroidism in a horse. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;233(11):1761-6.
9. Tietje S, Wisniewski S, Feilke M. Beidseitige Lähmung des Nervus intermediofacialis bei einem Pferd. *Prakt Tierarzt.* 1995;6:528-33.
10. Tyler CM, Davis RE, Begg AP, Hutchins DR, Hodgson DR. A survey of neurological diseases in horses. *Austral Vet J.* 1993;70(12):445-9.
11. Verdegaal EJ, Kroeze EJ, Dik KJ, van Oijen LA, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM. Unilateral facialis paralysis and keratitis sicca, signs of temporohyoid osteoarthropathy in the horse. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2003;128(24):760-6.
12. Walker AM, Sellon DC, Cornelisse CJ, Hines MT, Ragle CA, Cohen N, Schott HC. Temporohyoid osteoarthropathy in 33 horses (1993-2000). *J Vet Inter Med.* 2002;16:697-703.
13. Wissdorf H, Otto B, Gerhards H. Klinisch bedeutsame Nerven im Angesichtsbereich. In: Wissdorf H, Gerhards H, Huskamp B, Deegen E. *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes.* 2. Aufl. Alfeld-Hannover: M. & H. Schaper; 2002. S. 95-102.

Kontaktadresse

Dr. Albrecht Uhlig, Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig, auhlig@vmf.uni-leipzig.de

Temporohyoidosteoarthropathie und damit assoziierte Hirnnervenläsionen beim Pferd: Krankheitsbild und Therapie

Jan M. Kümmerle¹, Katharina Birkmann¹, Martin R. Kummer¹, Regine Hagen², Anton E. Fürst¹, Colin C. Schwarzwald¹

¹Pferdeklinik, Vetsuisse Fakultät Universität Zürich (Schweiz); ²Abteilung für Bildgebende Diagnostik, Vetsuisse Fakultät Universität Zürich (Schweiz)

Die Temporohyoidosteoarthropathie (THO) beim Pferd stellt eine Erkrankung des Zungenbeins dar, die zu einer komplexen klinischen Symptomatik führen kann. Bei der THO kommt es zu knöchernen Proliferationen v.a. im Bereich des Stylohyoids, Temporohyoids und der *Pars petrosa* des *Os temporale* (1).

Als Ursache für eine THO wird in der Literatur oft eine Ausbreitung der entzündlichen Prozesse einer *Otitis media/interna* – welche wiederum hämatogen, infolge einer aufsteigenden Infektion der oberen Atemwege oder sekundär nach einer Luftsackinfektion entstehen kann – angeführt (2,3). Zwar ist diese Pathogenese durchaus möglich, das Vorliegen einer *Otitis media/interna* wurde in der Literatur aber bei kaum einem Patienten definitiv nachgewiesen (4). Derzeit geht man eher davon aus, dass eine THO meist infolge degenerativer Veränderungen im Bereich des Temporohyoidgelenks entsteht. Eine computertomographische Studie an nicht von THO betroffenen Pferden belegte das Vorkommen altersabhängiger degenerativer Veränderungen im Bereich dieses Gelenks (5). Eine degenerative Ätiologie der THO wird derzeit als wahrscheinlich angenommen. Fallberichte umfassen Pferde unterschiedlichster Altersstufen (6-8), bei der größten Fallserie waren die Patienten 2–23,5 Jahre alt, bei einem mittleren Alter 10,8 Jahren (4).

Klinisch kann sich die THO in neurologischen und nicht-neurologischen Symptomen äußern. Vor allem im Frühstadium kann eine THO auch subklinisch verlaufen – dementsprechend kann sich der Temporohyoidbereich in der bildgebenden Diagnostik auch verändert darstellen, ohne dass eine bilaterale klinische Symptomatik auftritt (1).

Die nicht-neurologischen Symptome sind oft unspezifisch wie Headshaking, Ohrreiben, Schwierigkeiten mit der Trense, Kaustörungen und Rittigkeitsprobleme.

Die knöchernen Proliferationen können jedoch auch zur Kompression von Nerven führen – betroffen sind meist der *Nervus (N.) facialis* und/oder der *N. vestibulocochlearis*, seltener *N. glossopharyngeus* oder *N. vagus* (7). Je nach betroffenem Nerv kommt es zu den korrespondierenden neurologischen Symptomen. Ein *N.-facialis*-Ausfall kann sich in folgenden Symptomen manifestieren: Schiefstellung der Lippen weg von der betroffenen Seite, ipsilaterale Ohrenlähmung, Nüsternkollaps bei der Arbeit, Kauschwierigkeiten durch mangelnde Backenmuskelfunktion (Ausfall des *M. buccinator*), reduzierte Tränenproduktion und Ptosis (durch Ausfall des *M. levator anguli oculi medialis* und *frontalis*) sowie Verlust des Lidschlusses (durch Ausfall des *M. orbicularis oculi*) des ipsilateralen Auges mit sekundärer Keratitis.

Eine Schädigung des *N. vestibulocochlearis* kann zu folgender Symptomatik führen: Kopfschiefhaltung hin zur betroffenen Seite, Ataxie, Kreiswandern sowie horizontaler, positionsunabhängiger Nystagmus mit der langsamen Komponente zur betroffenen Seite hin (peripheres Vestibulärsyndrom). Wenn auch klinisch selten ein Hördefizit festgestellt wird, ergab die

Durchführung einer Hirnstammaudiometrie bei von THO betroffenen Pferden klare Hinweise auf deutliche bis vollständige Hördefizite im Sinne eines Ausfalls des *N. cochlearis* (9).

Die Kopfnervenausfälle werden fast immer unilateral beobachtet, auch wenn der kontralaterale Temporohyoidbereich häufig ebenfalls – wenn auch zu einem geringeren Grad – morphologisch verändert ist (1).

Die neurologischen Symptome können sich langsam entwickeln, treten aber häufig plötzlich auf – dies kann in Zusammenhang stehen mit einer Fraktur im Bereich der durch die THO vorgeschädigten *Pars petrosa* des *Os temporale* oder des Zungenbeins (2,10). Eine solche pathologische Fraktur kann sich infolge von Manipulationen im Kopf-/Maulbereich entwickeln – so gibt es Berichte über das Auftreten einer akuten neurologischen Symptomatik im Rahmen einer THO nach Setzen einer Nasenschlundsonde oder auch nach tierärztlicher Manipulation im Rahmen von Maulhöhlenuntersuchungen (4). Eine ernsthafte Komplikation einer THO stellen schwerwiegende sekundäre Frakturen im Bereich von *Os temporale* bzw. der angrenzenden *Os occipitale/basisphenoidale* mit Entwicklung zentralnervöser Symptomatik dar; selten dagegen kommt es zur Entwicklung einer Meningitis (2).

Die Diagnostik bei Verdacht auf THO umfasst eine klinische und neurologische Untersuchung, eine hämatologische Untersuchung zur Abklärung eines etwaigen Infekts, die Endoskopie der Luftsäcke sowie eine Röntgenuntersuchung des Kopfes. Die typischen proliferativen Veränderungen im Bereich des Temporohyoidgelenks können endoskopisch sensitiver erfasst werden als mit Hilfe von Röntgenbildern. Eine ophthalmologische Untersuchung inkl. Fluoreszeinfärbung der Cornea und Schirmer-Tränentest zur Abklärung einer sekundären Keratitis ist indiziert. Mithilfe einer CT-Untersuchung (alternativ auch ein MRI) können auch sekundäre Frakturen im Bereich von *Os temporale* oder Zungenbein dargestellt werden. Der Informationsgewinn einer CT-Untersuchung (bessere, überlagerungsfreie Darstellung v.a. der *Pars petrosa*, Abklärung etwaiger nach rostral bis ins Ceratohyoid reichenden Proliferationen, Darstellung etwaiger geringgradiger kontralateraler Veränderungen etc.) muss gegen die Kosten und v.a. das Risiko der Aufstehphase nach Allgemeinanästhesie eines ataktischen Pferdes abgewogen werden. Sollten klinische und hämatologische Hinweise für eine Meningitis bestehen, so ist eine Liquoruntersuchung erforderlich.

Die Behandlung einer THO kann konservativ oder chirurgisch erfolgen. Die konservative Therapie umfasst eine systemische antibiotische und entzündungshemmende Medikation. Hierbei werden v.a. nicht-steroidale Entzündungshemmer wie Flunixin meglumine oder Phenylbutazone eingesetzt. Kann eine Otitis nicht ausgeschlossen werden, so ist eine mehrere Wochen dauernde antibiotische Therapie indiziert. Eine intravenöse Gabe von Vitamin B-Komplex soll die Regeneration der betroffenen Nerven fördern, auch wenn die Effizienz dieser Medikation wissenschaftlich nicht belegt ist. Bei hochgradiger Ataxie sollte das Pferd in einer wenig verletzungsträchtigen Box eingestallt, bei Bedarf mit einem Kopfschutz versehen und ggf. durch Anbringen eines Grosstierrettungsnetzes (Grosstierrettungsdienst GTRD CH/FL®, R. Keller, Embrach, Schweiz) am Ablegen gehindert werden (11). Bei Vorliegen einer Keratitis wird diese mit antibiotischen Augensalben behandelt. Generell sollten von Fazialislähmung betroffene THO-Patienten möglichst frühzeitig eine temporäre Tarsorrhaphie bekommen, um die ansonsten nahezu unweigerlich auftretenden Hornhautulzera zu vermeiden.

Die Prognose bei konservativer Therapie ist vorsichtig. Die Entwicklung sekundärer Schädelfrakturen in der Region des Temporohyoidgelenks kann fatal sein. Die meisten Pferde überleben und zeigen nach langwieriger Behandlung und Rekonvaleszenz zwar eine Verbesserung, aber keine vollständige Heilung von den neurologischen Symptomen (4).

Bei der chirurgischen Therapie der THO soll die betroffene Temporohyoidregion ruhig gestellt werden, um ein Abklingen der lokalen Entzündung zu fördern, ein Remodelling der proliferativen knöchernen Veränderungen sowie ein Heilen von etwaigen Fissuren zu ermöglichen und das Risiko einer sekundären pathologischen Fraktur zu reduzieren. Hierfür muss die Kraft- und Bewegungsübertragung zwischen dem kontralateralen und kranial der Läsion gelegenen Teil des Zungenbeinapparats und dem veränderten Temporohyoid unterbrochen werden. Initial wurde zu diesem Zweck eine unilaterale partielle Ostektomie des ipsilateralen Stylohyoids beschrieben (12). Komplikationen dieser Operation sind eine mögliche Schädigung des *N. hypoglossus* sowie eine Proliferation an den Knochenstümpfen, welche zu einer Wiedervereinigung der Stylohyoidenden und einem Rezidiv führen kann (3,7). Aus diesen Gründen wurde eine alternative Technik in Form einer Ceratohyoidektomie entwickelt (7). Hierbei wird das ipsilaterale Ceratohyoid entfernt. Diese Operationsmethode ist technisch einfacher und birgt weniger Risiken der iatrogenen Nervenschädigung als die partielle Ostektomie des Stylohyoids. Ausserdem soll das Risiko der knöchernen Wiedervereinigung reduziert sein, da keine knöchernen, sondern von Knorpel überzogene Stümpfe entstehen und das Periost im Gegensatz zur partiellen Stylohyoidektomie vollständig entfernt wird. Da in der Literatur nur wenige Patienten mit einer Ceratohyoidektomie beschrieben werden, ist eine Aussage über die Prognose kaum zu treffen.

Im Vortrag wird eine an der Pferdeklinik der Universität Zürich mit einer Ceratohyoidektomie behandelte 19-jährige Warmblutstute vorgestellt. Diese litt unter einem unilateralen hochgradigen Ausfall von *Nervus facialis* und *vestibulocochlearis* bedingt durch eine THO mit einer Fissur in der *Pars petrosa* des *Os temporale*. Die vestibuläre Ataxie war so stark, dass das Pferd im Schritt zu stürzen drohte, in der Box einmal spontan umfiel und deshalb mit Hilfe eines Grosstierrettungsnetzes am Abliegen gehindert werden musste. Nachdem eine initiale konservative Therapie zu keiner ersichtlichen Verbesserung führte, wurde eine Ceratohyoidektomie durchgeführt. Intra- und postoperativ kam es zu keinen Komplikationen. Die neurologische Symptomatik des Ausfalls des *N. vestibulocochlearis* besserte sich nach der Operation schnell. Schon nach einer knappen Woche konnte das Pferd sicher im Schritt geführt werden. Bei einer Nachkontrolle 6 Wochen nach der Operation war keine vestibuläre Symptomatik mehr vorhanden. Die Fazialislähmung bestand weiterhin. Vier Monate nach der Ceratohyoidektomie wies die Stute weiterhin einen guten Allgemeinzustand und keine vestibulären Symptome auf, während hingegen die Fazialislähmung in einer abgemilderten Form bestehen blieb. Weidegang und eine reiterliche Nutzung im Schritt erfolgten bisher ohne Komplikationen.

Literaturverzeichnis

1. Hilton H, Puchalski SM, Aleman M. The computed tomographic appearance of equine temporohyoid osteoarthropathy. *Vet Radiol Ultrasound*. 2009;50(2):151-6.
2. Blythe LL, Watrous BJ, Schmitz JA, et al.: Vestibular syndrome associated with temporohyoid joint fusion and temporal bone fracture in three horses. *J Am Vet Med Assoc*. 1984;185(7):775-81.
3. Freeman DE, Hardy J. Guttural pouch. In: Auer JA, Stick JA, Herausgeber. *Equine Surgery*. 3 Aufl. St. Louis: Saunders Elsevier; 2006. S. 598-9.
4. Walker AM, Sellon DC, Cornelisse CJ, et al. Temporohyoid osteoarthropathy in 33 horses (1993-2000). *J Vet Intern Med*. 2002;16(6):697-703.
5. Naylor RJ, Perkins JD, Allen S, et al. Histopathology and computed tomography of age-associated degeneration of the equine temporohyoid joint. *Equine Vet J*. 2010;42(5):425-30.
6. Hughes KJ, Hodgson DR: Unilateral ataxia and head tilt in a 7-year-old Thoroughbred stallion. Temporohyoid osteoarthropathy. *Aust Vet J*. 2006;84(4):136-42.

7. Pease AP, van Biervliet J, Dykes NL, et al. Complication of partial stylohyoidectomy for treatment of temporohyoid osteoarthropathy and an alternative surgical technique in three cases. *Equine Vet J.* 2004;36(6):546-50.
8. Yademuk LM: Temporohyoid osteoarthropathy and unilateral facial nerve paralysis in a horse. *Can Vet J.* 2003;44(12):990-2.
9. Aleman M, Puchalski SM, Williams DC, et al. Brainstem auditory-evoked responses in horses with temporohyoid osteoarthropathy. *J Vet Intern Med.* 2008;22(5):1196-202.
10. Pownder S, Scrivani PV, Bezuidenhout A, et al. Computed tomography of temporal bone fractures and temporal region anatomy in horses. *J Vet Intern Med.* 2010;24(2):398-406.
11. Fürst AE, Keller R, Kummer M, et al. Evaluation of a new full-body animal rescue and transportation sling in horses: 181 horses (1998-2006). *J Vet Emerg Crit Care.* 2008;18(6):619-25.
12. Blythe LL, Watrous BJ, Michael G, et al. Prophylactic partial stylohyoidostectomy for horses with osteoarthropathy of the temporohyoid joint. *J Equine Vet Science.* 1994;14(1):32-7.

Kontaktadresse

Dr. Jan M. Kümmerle, Pferdeklīnik, Vetsuisse Fakultät Universität Zürich (Schweiz),
jkuemmerle@vetclinics.uzh.ch

Äußerer Gehörkanal: Leitungsanästhesie, Ultraschall und endoskopische Untersuchung

Sophia Sommerauer, Gerald F. Schusser

Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Einleitung

Erkrankungen des externen Gehörkanals beim Pferd treten im Allgemeinen selten auf oder sind aufgrund der fehlenden diagnostischen Möglichkeiten einfach nicht beschrieben. Der externe Gehörkanal des Pferdes ist mit äußerer Haut ausgekleidet und gliedert sich in einen knorpeligen, pigmentierten und einen knöchernen, unpigmentierten Anteil. Er verläuft in ventromedialer Richtung und ist sanduhrförmig angelegt. Eine anatomische Besonderheit liegt in der Einengung auf bis zu 4,6 mm in seinem knöchernen Anteil (1). Zu beobachteten Erkrankungen zählen *Otitis externa*, aurale Polypen und Neoplasien, aurale Chondrosen und Ohrmilbenbefall (2–5). Temporohyoid-osteoarthropathien können zu Trommelfellrupturen und Entzündungen des externen Gehörkanals führen (6,7). Des Weiteren wird das Phänomen des Headshakings mit Krankheiten des Ohres in Verbindung gebracht (8,9).

Eine vollständige Endoskopie des equinen externen Gehörkanals, inklusive des Trommelfells, konnte aufgrund der großen Sensibilität des Pferdeohrs bis jetzt nur an narkotisierten oder toten Pferden durchgeführt werden (1,3,4).

Die sensible Innervation der Ohrmuschel erfolgt über den an der caudalen Ohrmuschelbasis verlaufenden *N. auricularis magnus* (CII). Die des externen Gehörkanals wird vorrangig vom *N. auricularis internus* (CnVII) übernommen. Er verläuft unterhalb der Parotis, in dünnem Bindegewebe eingebettet, nahe der lateralen Luftsackbucht (12,13). Als Eintrittspforte in den Ohrmuschelknorpel konnte der *Processus styloideus* identifiziert werden.

Die Tiefe des *Processus styloideus* wurde ultrasonographisch ermittelt und nach erfolgter Leitungsanästhesie der beschriebenen Nerven konnte eine Endoskopie beider externen Gehörkanäle von elf Pferden durchgeführt werden.

Material und Methode

Die ultrasonographische Beurteilung, Anästhesie und Endoskopie von beiden externen Gehörkanälen von elf Pferden wurde durchgeführt (n=11). Fünf Pferde (n=5) stammten aus Boxenhaltung mit täglichem Koppelgang, die restlichen (n=6) wurden in permanenter Offenstallhaltung gehalten. Das durchschnittliche Alter der Tiere betrug 16 Jahre. Keines der Pferde zeigte Hinweise auf eine Erkrankung des externen Gehörkanals oder wies neurologische Symptome auf. Eine Sedation erfolgte mit Detomidin (0,01–0,04 mg/kg KM i.v., Cepesedan®, CP-Pharma, D) und Butorphanol (0,01–0,05 mg/kg KM i.v., Alvegesic®, Virbac Schweiz AG, CH). Die Region um den an der lateralen Ohrmuschelbasis tastbaren *Proc. styloideus* und die caudale Ohrmuschelbasis wurden mittels elektronischen Rasierers geschoren. Die ultrasonographische Darstellung des *Proc. styloideus* erfolgte mit einem 10 MHz Rektalschallkopf. Dieser wurde in vertikaler Richtung in Verlängerung der Längsachse der Ohrmuschel unmittelbar kaudal des prominenten Vorsprungs des *Processus zygomaticus* des Schläfenbeins angebracht. Am Ende des verfolgten Ohrmuschelknorpels stellte sich der *Proc. styloideus* als hyperechogene Linie unter der Parotis dar.

Nach Ausmessen desselben erfolgten eine Reinigung der rasierten Stellen mit Alkohol und eine anschließende Desinfektion. Die Anästhesie des an der kaudalen Ohrmuschelbasis fühlbaren *N. auricularis magnus* erfolgte mit 1,5–2 ml Lidocainhydrochlorid (Xylocitin® loc 2%, mibe GmbH, D). Die Leitungsanästhesie des *N. auricularis internus* erfolgte an der zuvor ultrasonographisch ausgemessenen Stelle, direkt an den knorpeligen *Proc. styloideus* heran mit 2,5–5 ml Lidocainhydrochlorid.

Die Endoskopie wurde mit einem flexiblen Glasfaserendoskop mit 2 mm Durchmesser durchgeführt (Karl Storz GmbH, D). Die Farbe und der Verschmutzungsgrad der knorpeligen und knöchernen Teile des externen Gehörkanales wurde ermittelt und die Sichtbarkeit der *Stria mallearis* des Trommelfells beurteilt. Bei der *Stria mallearis* handelt es sich um den Ansatzpunkt des Hammers am Trommelfell. Alle Pferde wurden eine Woche lang auf mögliche Komplikationen der Anästhesie oder Endoskopie untersucht.

Resultate

Die ultrasonographisch ermittelte Tiefe des *Proc. styloideus* variierte zwischen 2,04 und 2,76 cm (Mittelwert = $2,45 \pm 0,18$). Durch die Verwendung des Doppler Ultraschalls konnte eine Gefäßpunktion im Rahmen der Anästhesie in allen 22 Fällen vermieden werden. Die Leitungsanästhesie wurde von jedem der elf Pferde gut toleriert und erzielte den gewünschten Effekt der Anästhesie des externen Gehörkanals. An den Injektionsstellen konnten zu keinem Zeitpunkt, auch sieben Tage später, entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden. Bei drei Pferden kam es im Zuge der Anästhesie zu einer bilateralen Facialisparesie über eine Dauer von vier Stunden. Die Endoskopie inklusive der Darstellung des Trommelfells mit *Stria mallearis* konnte bei allen Pferden beidseits erfolgreich durchgeführt werden (Abb. 1, 2). Der Verschmutzungsgrad des knorpeligen Anteils reichte von geringgradig bis hochgradig, durchschnittlich mittelgradig. Der knöcherne Anteil stellte sich in allen Fällen als blassrosa dar und war ebenfalls geringgradig bis hochgradig verschmutzt, im Durchschnitt geringgradig. Die Hypothese, dass Pferde aus ständiger Offenstallhaltung einen geringeren Verschmutzungsgrad des externen Gehörkanals aufweisen, konnte nicht bestätigt werden.

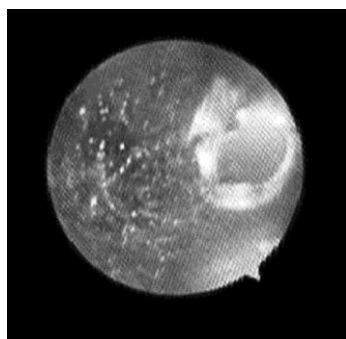


Abb. 1: Foto, linker externer Gehörkanal am Eingang in den knöchernen Anteil, aufgenommen im Zuge der Videoendoskopie.

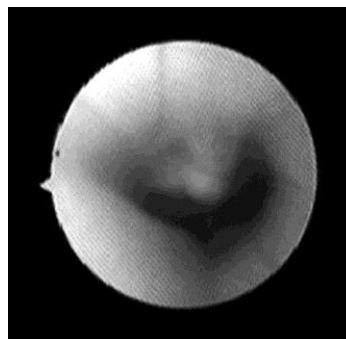


Abb. 2: Foto, intaktes, linkes Trommelfell. Dorsal Pars flaccida, ventral Pars densa und zentral *Stria mallearis* sichtbar. Aufgenommen im Zuge der Videoendoskopie.

Diskussion

Die Anästhesie und Endoskopie inklusive der Darstellung des Trommelfells konnte in allen Fällen erfolgreich durchgeführt werden. Zu gefürchteten Komplikationen zählte die Punktion von Gefäßen, das Auftreten von Facialisparesen oder Facialisspasmen und die Entwicklung von Parotististeln. Durch die vorherige Dopplerultraschalluntersuchung der Injektionsstellen konnte eine Gefäßpunktion bei allen elf Pferden vermieden werden. Die mit Entzündungen des *N. facialis* in Verbindung gebrachten Facialisspasmen wurden bei keinem Pferd beobachtet (13). Allerdings kam es bei drei Pferden zu kurzzeitigen Facialisparesen. Diese Pferde erhielten als einzige ein Volumen von 5 ml Lidocainhydrochlorid pro *N. auricularis internus*-Anästhesie, da eine geringere Menge nicht auszureichen schien. In manchen Fällen von Parotistraumata wurde die Entstehung von Fisteln beschrieben (14). Im Rahmen dieser Anästhesiemethode wurde diese Komplikation nicht beobachtet.

In dieser Studie fand ein flexibles Glasfaservideoendoskop seine Anwendung. Als Vorteile der Videoendoskopie im Vergleich zu starren Otoskopen werden die stärkere Vergrößerung, die bessere Visualisierung und die größere Auflösung beschrieben. Zudem hat man die Möglichkeit, speicherbare Bilder der Untersuchung anzufertigen. Allerdings muss genau auf die Orientierung des Endoskops in Relation zu der Position des Tieres geachtet werden, um Abnormalitäten sicher und genau zu erkennen (15,16). Durch den sehr kleinen Endoskopdurchmesser konnte bei diesen Untersuchungen keine perfekte Auflösung erreicht werden. Dennoch kann diese Otoskopiemethode als ausreichend beurteilt werden, um krankhafte Veränderungen des externen Gehörkanals beim stehenden Pferd zu diagnostizieren.

Literaturverzeichnis

1. Sargent SJ, Frank LA, Buchanan BR, Donnell RL, Morandi F. Otoscopic, cytological and microbiological examination of the equine external ear canal, *Vet Dermatol.* 2006;3:175-81.
2. Hassel DM, Schott HC, Russell LT, Hines MT. Endoscopy of the auditory tube diverticula in four horses with otitis media/interna, *JAVMA.* 1995;207:1081-4.
3. Fjordbakk CT, Kenney DG, Rodriguez-Palacios A, Keller S, Stalker M. Inflammatory aural polyp in a horse, *Can. Vet J.* 2006;47:65-6.
4. Oosterlaan-Mayer B and Van der Kolk JH. Endoscopically guided thermocautery and laser removal of an inflammatory polyp associated with chronic otitis externa in a pony, *Equine vet Educ.* 2006;18:256-9.
5. Bowers JR and Slocombe RF. Auricular chondrosis in a horse, *Aust Vet J.* 2009; 87:219-21.
6. Hughes KJ, Hodgson DR. Unilateral ataxia and head tilt in a 7-year-old thoroughbred stallion, *Aust Vet J.* 2006;84:139-42.
7. Aleman M, Puchalski SM, Williams DC, Kass PH, Holliday TA. Brain-stem auditory-evoked responses in horses with temporohyoid osteoarthropathy, *J Vet Intern Med.* 2008;22:1196-202.
8. Davis EG. Headshaking. *Proceeding of the NAVC, North American Veterinary Conference; 2005; Orlando, Florida.* S. 143.
9. Schüle E, Herling A. Headshaking des Pferdes – eine Übersicht, *Pferdeheilkunde.* 2006;22:281-95.
10. Budras KD, Sack WO, Röck S: *Anatomy of the horse*, Hannover, Germany: Schlütersche Verlagsgesellschaft, 5. Überarbeitete Ausgabe, 2009, 32-50.
11. Manglai D, Wada R, Endo H, Kurohmaru M, Yoshihara T, Sasaki M, Oikawa M et al. Macroscopic anatomy of the auditory tube diverticulum (guttural pouch) in the thoroughbred equine – a silicon mold approach, *Okajimas Folia Anat Jpn.* 2010;76: 335-46.
12. Cook LB. Neurologic evaluation of the ear, *Vet Clin Small Anim Pract.* 2004;34: 425-35.
13. Rakestraw PC. Pathology of the salivary glands and esophagus. 8th Congress on Equine Medicine and Surgery; 2003; Geneva, Switzerland.

14. Angus JC, Campbell KL. Uses and indications for video-otoscopy in small animal practice. Vet Clin Small Anim Pract. 2001;31:809-28.
15. Cole LK. Ooscopic evaluation of the ear canal. Vet Clin Small Anim Pract. 2004; 34:397-410.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Gerald F. Schusser, Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, schusser@vetmed.uni-leipzig.de

Zur Ätiologie des Headshaking: Histologische Untersuchungen von Nervus trigeminus und Ganglion trigeminale

Karsten Feige¹, Jessika-M. V. Müller¹, Verena Haist²

¹Klinik für Pferde; ²Institut für Pathologie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Unter Headshaking (HS) versteht man beim Pferd ein intermittierendes, unwillkürliches Hochwerfen oder übertrieben nickende Bewegungen des Kopfes (1,2). Exzessives Schnauben, Reiben der Nase und Niesen treten bei vielen Pferden als Begleitsymptome auf (3,4).

Als Ursache für das HS werden unter anderem eine Überempfindlichkeit gegenüber Trense, Wind, Sonne oder Regen, Erkrankungen der oberen Atemwege, Allergien mit unterschiedlichen Ursachen, Zahnerkrankungen, Augenerkrankungen, Otitis media, Dysfunktion von kranialen Nerven, Ohrmilben sowie vasomotorische Rhinitis beschrieben (5,3,6). In Fällen, in denen eine Primärkrankheit für die Entstehung des HS verantwortlich ist, spricht man von symptomatischem HS, in den Fällen ohne erkennbare Ursache vom idiopathischen HS.

Ziel der Diagnostik ist es deshalb vor allem, idiopathisches von symptomatischem HS zu unterscheiden. Besondere Bedeutung kommt dabei der Anamnese hinsichtlich Auftreten und Intensität des Kopfschüttelns, auslösenden Faktoren, Saisonalität, Haltung, Management und Nutzung des Pferdes und früheren bzw. bestehenden Krankheiten zu (7,8). Im Weiteren erfolgt eine Ausschlußdiagnostik in erster Linie in Bezug auf das Bestehen von Erkrankungen des Kopfes, die wie oben erwähnt zur HS-Symptomatik führen können. Trotz intensiver Diagnostik gelingt es in vielen Fällen nicht eine, definitive Diagnose zu stellen.

So konnten Lane und Mair in einer retrospektiven Untersuchung bei 89 von 100 Pferden mit HS keine Ursache für das Headshaking finden (3). Eine Erklärung für das idiopathische HS wurde von Madigan et al. beschrieben, der den Einfluss des Sonnenlichtes auf die Pathogenese des HS beim Pferd untersuchte (4). Die Autoren zogen Parallelen zum lichtinduzierten Niesen des Menschen und vermuteten, dass das Licht die nasale Empfindlichkeit über die Äste des Nervus trigeminus stimuliert und so das HS verursacht. Newton et al. kamen aufgrund ihrer Studie zu dem Schluss, dass eine Trigemineuritis oder -neuralgie die zu Grunde liegende Ätiopathologie des idiopathischen HS sein könnte (6). HS hat einige klinische Symptome gemeinsam mit der Trigemineuralgie (TgN) des Menschen. Unterschiedliche Triggermechanismen könnten die Vielfalt der Headshakingbewegungen, die Umstände und Zeiten, in denen HS auftritt, erklären. Diagnostische Anästhesien des *N. infraorbitalis* und des *N. ethmoidalis* lassen jedoch auch eine Beteiligung des *N. ethmoidalis* bzw. *N. nasociliaris* des *N. ophthalmicus* vermuten (6).

Die diagnostische Anästhesie des Infraorbitalnerven oder des *N. ethmoidalis* kann durchgeführt werden, wenn eine Neuritis oder Neuralgie des Trigeminalnerven vermutet wird (7,6). Die Anästhesie des *N. ethmoidalis*, eines Astes des *Nervus ophthalmicus* des *Nervus trigeminus*, führte in einer Studie von Newton et al. bei 13 von 17 Pferden zu einer Besserung des Headshakings (6). Der Nervus ethmoidalis versorgt die Riechschleimhaut, die Schleimhaut des dorsalen Nasenganges, der dorsalen Nasenmuschel, sowie Teile der Stirnhöhenschleimhaut. Daraus wurde gefolgert, dass die Triggerzone für das HS in der kaudalen Nasenhöhle liegt. Die Durchführung der Anästhesie ist allerdings schwierig, da die Lokalisation des *N. ethmoidalis* von Pferd zu Pferd geringgradig variieren kann. Die Spezifität der Anästhesie ist folglich nicht sicher (6).

Ausgehend von einer Beteiligung des *N. trigeminus* an der Entstehung des HS wurde an der Klinik für Pferde der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover von 2006 bis 2011 bei acht Pferden, die wegen idiopathischem HS eingeschläfert wurden, eine Sektion mit nachfolgender histopathologischer Untersuchung durchgeführt. Ziel dieser Studie war es, ein morphologisches Korrelat zum idiopathischen HS im Bereich des Ganglion trigeminale oder des Nervus trigeminus und seiner Aufzweigungen zu untersuchen. In diesem Zusammenhang konnten degenerative Veränderungen von Axonen und Myelinscheiden unterschiedlichen Schweregrades im Bereich des Ganglion trigeminale (n=4), der Trigeminalnerven (n= 6) und der Aufzweigungen der Trigeminalnerven (n=2) festgestellt werden. Die gefundenen Veränderungen erlauben den Verdacht eines Zusammenhanges zwischen Neurodegeneration im Bereich von Ggl. trigeminale und/oder Nervus trigeminus und der klinischen Symptomatik von HS.

Der Verdacht der Beteiligung von *Ganglion trigeminale* und *Nervus trigeminus* an der Entstehung des idiopathischen Headshaking wird auch durch verschiedene Therapieformen, die in jüngster Zeit vorgeschlagen wurden, untermauert: In einer Untersuchung von 20 Pferden mit idiopathischem Headshaking setzten Newton et al. erstmals Carbamazepin (4 mg/kg KGW 3 mal tgl.) zur Therapie ein und konnten damit eine Verbesserung der Symptomatik bei 90 Prozent der behandelten Tiere feststellen (6).

Roberts et al. beschrieben eine chirurgische Technik zur Kompression des Infraorbitalnerven kaudal im Infraorbitalkanal (9). Auch hier wurde davon ausgegangen, dass eine überschießende Schmerzperzeption des *N. trigeminus* ursächlich für die Entstehung des HS ist und durch eine Kompression des Nervs reduziert werden kann. Die Implantation von Platin-Spiralen am kaudalen Ende des Infraorbitalkanals führte bei 16 von 19 Pferden zu einer Verbesserung der Symptome.

In Anlehnung an die Therapie der Trigeminusneuralgie des Menschen durch die Injektion von Glycerol in das Ganglion trigeminale entwickelte Winter eine Punktionstechnik dieses Ganglions beim Pferd (10). Der Wirkmechanismus des Glycerols ist nicht vollständig bekannt. Die nach Injektion von Glycerol in der histologischen Untersuchung nachgewiesenen Veränderungen sprechen für eine Reduktion der Leitfähigkeit des Trigeminusnervs und lassen eine Wirksamkeit der Methode erwarten. Langzeitergebnisse dieser Therapie liegen bisher jedoch noch nicht vor.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Headshaking zu etwa 90 % als idiopathisches HS auftritt und im Wesentlichen durch eine Ausschlussdiagnostik abgesichert wird. Nach derzeitigem Wissensstand geht man in den Fällen eines idiopathischen HS von einer der Trigeminusneuralgie des Menschen vergleichbaren Krankheit aus. Histopathologische Veränderungen im Bereich des Ganglion trigeminale und des Nervus trigeminus unterstützen diese Vermutung. Dementsprechend verfolgen in jüngster Zeit vorgeschlagene Behandlungen in erster Linie die Reduktion der überschießenden Schmerzperzeption des *N. trigeminus*. Der Erfolg dieser Methoden kann derzeit noch nicht abschließend beurteilt werden, die Prognose des idiopathischen HS muss jedoch grundsätzlich sehr vorsichtig beurteilt werden.

Literaturverzeichnis

1. Cook WR. Headshaking in horses Part 2: History and Management. *Equine Practice*. 1979b;(1):36-9.
2. Cook WR. Headshaking in horses Part 3: Diagnostik tests. *Equine Practice*. 1979c;(2):31-40.
3. Lane JG, Mair TS. Observations on headshaking in the horse. *Equine Vet J*. 1987;(19):331-6.
4. Madigan JE, Kortz G, Murphy C, Rodger L. Photic headshaking in the horse: 7 cases. *Equine Vet J*. 1995;(27):306-11.
5. Cook WR. Headshaking in horses Part 4: Special diagnostic features. *Equine Practice*. 1980;(2):7-15.

6. Newton SA, Knottenbelt DC, Eldridge PR. Headshaking in horses: possible aetiopathogenesis suggested by the results of diagnostic tests and several treatment regimes used in 20 cases. *Equine Vet J.* 2000;(32):208-16.
7. Lane G, Mair T. Headshaking in horses. *In Practice.* 1990;(12):183-6.
8. Feige K, Wehrli Eser M. Lichtinduziertes Headshaking und dessen Therapie mit Cyproheptadin. *Pferdeheilkunde.* 1998;(14):361-8.
9. Roberts VLH. Caudal compression of the infraorbital nerve: A novel surgical technique for treatment of idiopathic headshaking and assessment of its efficacy in 24 horses. *Equine Vet J.* 2009;(41):165-70.
10. Winter J. Untersuchung zur Wirkungsweise einer Glycerolinjektion in das Ganglion trigeminale als Grundlage einer Behandlung des Headshaking beim Pferd. Inaugural Dissertation 2008; Stiftung Tierärztliche Hochschule, Hannover.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Karsten Feige, Klinik für Pferde, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,
Karsten.Feige@tiho-hannover.de

A careful look at spinal ataxia

Lutz S. Goehring

College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, Colorado (USA)

1

Ataxia describes one of the three key features of a neurologically abnormal gait. Other descriptors are 'Dysmetria' (either hypometria or hypermetria) and 'Weakness'. The word 'Ataxia' originates from the Greek word for 'indiscipline' or a 'lack of order', and it is easy to understand that an ataxic gait is an irregular gait that lacks predictability. An ataxic gait can be described best as being 'irregularly irregular'.

Ataxia results from an absent or decreased perception of proprioceptive information ascending to the brain from peripheral sensors, the Golgi (tendon) organs in all limbs, the neck (and the vestibular organ). The animal can no longer correctly perceive its position, posture, or equilibrium. Because the brain receives inadequate or insufficient information from the peripheral sensors, it will send out inappropriate information via the upper motor neuron (UMN) tracts, which will result in a lack of fine-tuning, or in a lack of initiation of movement. In addition to an ataxic gait we will notice degrees of dysmetria and weakness. Therefore, ataxia always coincides with degrees of dysmetria and/or weakness. If dysmetria is the only observed neurological gait abnormality it is most likely associated with cerebellar, interneuronal or UMN tract disease. If weakness is the only observed abnormality, especially in combination with decreased reflex activity or muscle atrophy, the problem is more likely a peripheral neuropathy, neuromuscular junction pathology or a myopathy, and not a CNS problem.

Ataxia will be noticed in a horse if one of the following three components of the nervous system is affected: i) the vestibular organ, vestibular nerve or nucleus; ii) the cerebellum, or iii) the spinal cord. Vestibular ataxia is usually associated with a head tilt and asymmetrical dysmetria with an increased extensor tone contralaterally and decreased tone ipsilaterally. Horses with one-sided vestibular ataxia show a head tilt towards the side of the lesion, and also tend to circle towards this side. A nystagmus may be present. Cerebellar ataxia is characterized by a symmetrical ataxia and prominent hypermetria, but without weakness. Cerebellar ataxia is routinely accompanied by an intention tremor of the head and a base-wide stance. Finally, spinal ataxia is the most frequently encountered form of ataxia in the horse. Its cause is a disruption of ascending, proprioceptive flow of information towards the cerebellum. As a result, descending information cannot appropriately streamline or fine-tune muscle tone and motor function in the periphery. This results in ataxia and irregularly irregular placement of the limbs that are caudal to the spinal cord lesion(s), and always in combination with degrees of dysmetria and weakness.

Causes for spinal cord pathology leading to spinal ataxia, dysmetria and weakness are numerous. Pathology can be focal, multifocal or diffuse. This is an important assessment because it helps to narrow down the number of possible causes. Diffuse pathology will result in a symmetrical presentation involving all 4 limbs equally, and is more likely to be immune-mediated or the result of an intoxication. Focal spinal cord pathology is typically the result of trauma, compression due to

instabilities, a vascular insult, a focal infection or a single neoplasm. Because spinal cord compression due to cervical instabilities in combination with trauma is the most frequent cause of spinal cord ataxia, a horse with any clinical signs of ataxia is often approached as such. However, a thorough clinical exam and carefully chosen diagnostics in combination with a history and a risk factor assessment are necessary to come to an accurate diagnosis and prognosis.

Contact adress

Prof. Dr. Lutz S. Goehring, MS, PhD, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences,
Colorado State University, Fort Collins (USA), lutz.goehring@colostate.edu

Operationen am Auge beim alten Pferd – Immer in Narkose oder gibt es Alternativen?

József Tóth

Tierklinik Hochmoor, Gescher-Hochmoor

Einleitung

Welches Alter ein Lebewesen erreichen kann, ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Die Genetik spielt eine große Rolle, aber auch Haltung, Fütterung und nicht zuletzt der Gesundheitszustand und die Krankheitsvorsorge sowie die Pflege durch den Tierhalter tragen zu einem hohen Lebensalter bei. Wrangel berichtet von einem 41 Jahre alten Wallach und Spohr von einer 58-jährigen arabischen Schimmelstute, die immer noch arbeiteten. Nach unterschiedlichen Literaturangaben kann ein Pferd als „alt“ bezeichnet werden, wenn es älter als 16 bis 20 Jahre alt ist. Einigt man sich darauf, dass es ab dem 20. Lebensjahr als „alt“ bezeichnet wird, kommt man bei einem geschätzten Anteil von 10 bis 20 % auf 100000 bis 200000 alte Pferde in Deutschland. Die Zahl derjenigen Patienten, die in höherem Lebensalter operiert werden müssen, ist also beträchtlich.

Ein Pferd in Narkose zu legen bedeutet trotz der modernen Patientenkontrolle immer noch ein Risiko für das Auftreten von Komplikationen (2,6,12). In wissenschaftlichen Untersuchungen wurde festgestellt, dass die Sterblichkeit nach einer Operation im Alter leicht zunimmt. Der Grund dafür ist aber nicht im Alter selbst zu sehen. Alte Pferde sind praktisch nie vollständig gesund. Viele alte Pferde leiden unter Begleiterkrankungen, die das Risiko einer Operation erhöhen. Die Risiken hängen immer davon ab, in welchem gesundheitlichen Zustand das Pferd ist, wie alt es ist, ob es an Begleiterkrankungen, z. B. einer Herz- oder Lungenerkrankung leidet. Es wurde festgestellt, dass bei alten Pferden Herz-, Leber-, und Nierenfunktion häufiger eingeschränkt sind, Lunge und Stoffwechsel häufiger Schädigungen aufweisen. Aus diesem Grund kann man davon ausgehen, dass die intensivmedizinische Betreuung und die Behandlung und Rehabilitation nach der Operation in Vollnarkose bei einem alten Pferd länger andauern.

Bei Augenoperationen gibt es generell ein höheres Risiko für das Auftreten von Narkosezwischenfällen, auch junge Pferde sind betroffen. Parviainen und Trim untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 190 Pferden die Häufigkeit anästhesiebedingter Komplikationen bei ophthalmochirurgischen Eingriffen (9). Sie stellten fest, dass die Aufstehphase bei den Augenpatienten signifikant schlechter als bei der Kontrollgruppe verlief. Zusammenfassend muss man feststellen, dass beim alten Pferd eine Augenoperation in Narkose eine erhöhte Narkosekomplikationsgefahr bedeutet.

Welche Alternativen können wir dem Pferd bzw. dem Besitzer anbieten? Operationen mit Lokal- und Regionalanästhesie bieten sich als Alternative für einen chirurgischen Eingriff ohne allgemeine Anästhesie an. Die Techniken sind lange bekannt, werden jedoch in der Pferdemedizin nicht häufig praktiziert. In letzter Zeit bevorzugen immer mehr Besitzer, ihr altes Pferd sogar ambulant operieren zu lassen.

Augenoperationen am stehenden Pferd sind von zahlreichen Autoren publiziert worden (1,3,5,7,8,10,11,15-17). Die beschriebenen und unsere eigenen Erfahrungen zusammen brachten uns dazu, die Anästhesietechnik in der Praxis zu verbessern und Erfahrungen zu sammeln über die Möglichkeiten der operativen Versorgung am stehenden Risikopatienten. Wir wollten unser

Operationsrepertoire erweitern, um eine deutlich risikoärmere Therapiemöglichkeit für alte und andere Risikopatienten anbieten zu können.

Material und Methodik

Wir haben Augenoperationen am stehenden Pferd bei 368 Risikopatienten vorgenommen. Von den operierten Pferden waren 45,8 % zwischen 16-38, 27 % über 20 und 9,3 % über 25 Jahre alt.

Grundvoraussetzungen

Wenn man einen Patienten unter Sedation und Lokalanästhesie versorgen will, müssen folgende Gegebenheiten vorhanden sein:

- geräuscharmes Operationsumfeld
- geeigneter Untersuchungsstand
- variabler Kopfhalter
- routiniertes Personal
- erfahrener Operateur
- lege artis Anästhesie

Nach unserer Methode werden die Pferde mit Detomidinhydrochlorid (0,01-0,02 mg/kg KGW i.v.) sediert und in einen Untersuchungsstand gebracht. Den Kopf des Pferdes lagert man nach eingetretener Sedation auf einer höhenverstellbaren Halterung, bevor die Umgebung des Auges chirurgisch vorbereitet wird. Die Patienten lassen den Kopf ruhig auf der Kopfstütze liegen. Ein ruhiges Umfeld ist wegen der Geräuschempfindlichkeit sehr wichtig. Nach der Spülung des Tränennasenkanals und der Reinigung des Bindehautsackes wird die Umgebung des Auges zur Leitungsanästhesie gründlich gesäubert und desinfiziert.

Die unterschiedlichen, vor der Operation festgelegten Nerven werden an ausgewählten Stellen in Kombination anästhesiert, abhängig von der Stelle der Veränderung und dem geplanten Eingriff. Zur lokalen Anästhesie wird Oxybuprocainhydrochlorid als Augentropfen, zur Leitungsanästhesie Lidocainhydrochlorid 2 % oder Articain hydrochlorid 40 mg/ml (mit Epinephrin 10µg/ml) verwendet.

Der *N. auriculopalpebralis* oder der gut tastbare *N. palpebralis* (ein Ast des *N. auriculopalpebralis*) wird an seiner Umschlagstelle am dorsalen Rand des *Arcus zygomaticus* (auf halber Strecke zwischen dem Auge und dem Ohr) anästhesiert. Nach der Betäubung der motorischen Nerven kann die sensible Innervation der Augenlider abhängig vom Operationsgebiet an vier Stellen ausgeschaltet werden:

- *N. supraorbitalis* (Ast des *N. frontalis*) am *Foramen supraorbitale*
- *N. infratrochlearis* (Ast des *N. ophthalmicus*) am nasalen Lidwinkel
- *N. zygomaticus* (Ast des *N. maxillaris*) am unteren Augenlid
- *N. lacrimalis* (Ast des *N. ophthalmicus*) am temporalen Lidwinkel

Die retrobulbäre Anästhesie, bei der das Lokalanästhetikum hinter den Äquator des Bulbus in den muskulären Konus injiziert wird, erzeugt sowohl eine Anästhesie der Kornea, Uvea und der Konjunktiven als auch eine Akinesie des Auges durch Blockade des III.- IV. und VI. Hirnnerven.

Um möglichst geringe Gewebeschädigungen durch die eingeführte Nadel zu verursachen, wird entweder eine 20G (0,90x70 mm) Kanüle oder eine Touchy-Nadel verwendet. Zur Erleichterung der schmerzhaften Anlage der Retrobulbäranästhesie wird ein kleines intradermales Depot gesetzt. Man führt die Kanüle in der Mitte der *Fossa temporalis* hinter dem dorsalen Orbitalrand in den retrobulbären Raum so tief ein, bis der Bulbus mit einer leichten Bewegung reagiert. Nach Ausschluss einer Gefäßpunktion durch sorgfältige Aspiration werden 4 bis 8 (maximal 15) ml des Lokalanästhetikums injiziert. Durch leichten Druck für wenige Minuten auf das Auge wird das Lokalanästhetikum verteilt. Bei unvollständiger Ausbreitung oder Akinesie können kleinere Mengen nachgegeben werden.

Die vollständige Analgesie tritt nach fünf bis zehn Minuten ein und bleibt ein bis zwei Stunden lang bestehen. Man kann alternativ durch eine Touchykanüle einen Dauerkatheter bis zum *Nervus opticus* einführen, an der Haut fixieren und bis zum Operationsende immer wieder verwenden. So wird eine eventuell nötige Nachdosierung von Lokalanästhetikum ermöglicht.

Sonographische und computertomographische Untersuchungen haben gezeigt, dass bei dieser Position der Sehnerv, die *A. ophthalmica* und der hintere Pol des Bulbus der retrobulbär eingeführten Nadel sehr nahe kommen und somit die Verletzungsgefahr steigt. Aufgrund der engen räumlichen Beziehungen von wichtigen anatomischen Strukturen in der Orbita ist die Punktion und eine retrobulbäre Injektion mit dem Risiko einer ganzen Reihe von Komplikationen behaftet, die sowohl den Visus des Patienten bedrohen aber auch vital gefährdende Ausmaße annehmen können.

Nach der Lokalanästhesie wird die Umgebung des Auges chirurgisch vorbereitet. Zur Abdeckung des Operationsfeldes empfiehlt sich ein ausreichend großes Tuch, das ein aseptisches Arbeiten ermöglicht. Das Tuch sollte so angebracht werden, dass nur eine Kopfseite abgedeckt ist und das andere Auge frei bleibt. Ein Helfer sollte das Pferd ständig beobachten, mit dem Pferd Kontakt halten. Das Abdecktuch wird mit Tuchklemmen an dem eng sitzenden Halfter und am eingeflochtenen Schopf in der Mitte der Stirn fixiert.

Bei Operationen in der Umgebung des Auges verwenden wir eine abgedunkelte weiche Kontaktlinse. Unseren Erfahrungen nach bietet diese Linse einen sicheren Schutz gegen iatrogene kleinere Hornhautverletzungen. Wegen des abgedunkelten Sichtfeldes tolerieren die Pferde die Bewegungen oder bemerken nichts vom Operationsverlauf.

Die operativen Eingriffe im Augenbereich, die man unter Lokalanästhesie am stehenden, sedierten Pferd durchführen kann, sind deutlich vielseitiger geworden:

- Biopsie von Konjunktiva und Kornea
- Parazentese
- Einsetzen eines subpalpebralen Spülkatheters
- Tarsorrhaphie
- Wundversorgung am Augenlid
- Chirurgische Tumorentfernung (Augenlid, Bindehaut, III. Augenlid)
- Fremdkörperentfernung
- Enukeatio / Exstirpatio bulbi
- Intraorbitale Augenprothese
- Hornhautulkusbehandlung
- blutige Bindehautschürze

- Gitterkeratotomie, oberflächliche Keratektomie
- intrakamerale, intravitreale Injektion
- Laseroperationen

Bei 260 stehenden Patienten haben wir wegen unterschiedlicher Augenkrankheiten als ultima ratio den Bulbus entfernt. Zu den Indikationen zählen unter anderem die schmerzhafte ERU in chronischer Form, *Phthisis bulbi*, Panophthalmitis, fortgeschrittene Hornhautulzeration, medikamentenresistentes sekundäres Glaukom, fortgeschrittenes Tumorwachstum, schwerwiegende Augenverletzungen. Eine kosmetische Funktion hat die Verwendung versenkter intraorbitaler Augenprothesen, die das trichterförmige Einsinken der Lidhaut in die Augenhöhle nach Entfernung des Bulbus verhindern sollen. Bei 29 Patienten wurde nach der Eukleation eine Silikonprothese eingesetzt.

Am Ende der Operation erhalten die Pferde Butorphanoltartrat (0,01-0,02 mg/kg KGW i.v.). Die Pferde bekommen postoperativ über drei Tage Flunixin-Meglumin oral zur Schmerzlinderung und um die Ausprägung eines entzündlichen Ödems im Orbitalbereich zu verringern.

Schlussfolgerungen

Augenoperationen am stehenden Pferd unter Lokalanästhesie sind eine sinnvolle Alternative zur Allgemeinnarkose bei vielen Augenerkrankungen des alten Risikopatienten. Die Pferde müssen vor dem Eingriff nicht hungern. Die Augenoperationen unter örtlicher Betäubung erfordern einen wesentlich geringeren Aufwand, minimieren das perioperative Risiko, bereiten weniger postoperative Schwierigkeiten, bieten einen höheren Patientenkomfort bei gleichzeitiger Sicherung eines hohen Qualitätsniveaus.

In der Humanophthalmologie wird bei der retrobulbären Anästhesie über zahlreiche mögliche Komplikationen berichtet. Durch Gefäßverletzungen (A. ophthalmica) können im Extremfall raumfordernde retrobulbäre Hämatome ausgelöst werden, die zu einer erheblichen Zunahme des Augeninnendrucks führen können. Bei Auftreten einer ernsthaften Blutung sollte der operative Eingriff besser verschoben und der Patient einige Stunden überwacht werden. Durch die Punktion kann eine Perforation des Bulbus mit Netzhautablösung und Glaskörperblutung eintreten. Die Größenordnung des statistischen Risikos einer Bulbusverletzung wird in der Humanmedizin mit 1:1000 bis 1:10 000 angegeben. Durch eine Injektion in den Sehnerven ist eine subarachnoidale Ausbreitung des Medikaments denkbar. Die Ausbreitung der Retrobulbäranästhesie in den Hirnstamm ist bei Injektion in den Liquorraum häufig letal, kommt aber extrem selten vor.

Bis heute sind im eigenen Patientengut keine Komplikationen aufgetreten. Augenoperationen am stehenden Patienten scheinen zunächst einfach durchführbar zu sein. Voraussetzung hierfür ist allerdings eine große Routine des Chirurgen, da die regionale und Leitungsanästhesie lege artis gesetzt werden und intraoperativ schnell und gezielt gearbeitet werden muss. Die Patienten stehen schon wenige Minuten nach Beendigung der Operation entspannt im Stall und können drei bis vier Stunden später wieder gefüttert werden. Nach dem Eingriff ist die Wasseraufnahme in aller Regel sofort möglich. Auf Wunsch des Besitzers können viele Probleme auch ambulant behoben werden und die Pferde können die Klinik bereits wenige Stunden nach der Operation wieder verlassen.

Literaturverzeichnis

1. Bradecamp EA, Mattes NE. How to perform an enucleation in the standing horse. Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners; 2004. S. 1434.
2. Gasthuys FMR, De Moor A. Anästhesiologie. In: Handbuch Pferdepraxis, Dietz O, Huskamp B (Hrsg). Stuttgart: Enke Verlag; 2005. S. 78-122.
3. Gilger BC, Davidson MG. How to prepare for ocular surgery in the standing horse. Proceedings of the 48th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners; 2002. S. 266-271.
4. Gross ME. Tranquilizers, L2-adrenergic agonists and related agents. In: Vet Pharmacology and Therapeutics, 8th ed. Adams HR, ed. Ames: Iowa State University Press; 2001. S. 299-342.
5. Hewes CA, Keoughan GG, Gutierrez-Nibeyro S. Standing enucleation in the horse: A report of 5 cases. Can. Vet. J. 2007;8:512-4.
6. Holbrook TC, Dechant JE, Crowson CL. Suspected air embolism associated with post-anesthetic pulmonary edema and neurologic sequelae in a horse. Vet. Anaesthesia and Analgesia. 2007;34:217-22.
7. Irby NL. Surgical disease of the eye in farm animals. In: Farm Animal Surgery. Fubini SL, Ducharme NG, (Hrsg.); St. Louis: Saunders; 2004. S. 436-40.
8. LeBlanc PH. Chemical restraint for surgery in the standing horse. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 1991;7(3):521-3.
9. Parviainen AKJ, Trim CM. Complications associated with anaesthesia for ocular surgery: a retrospective study 1989-1996. Equine Vet. J. 2000;32:555-9.
10. Plummer CE: Equine eyelid disease. Clinical Techniques in Equine Practice. 2005;4:95-105.
11. Pollock PJ, Anderson PH, Archer RM, Hughes T, Perkins J. Standing transpalpebral enucleation of the eye in 25 horses. BEVA Kongressbericht; 2007. S. 301.
12. Schatzmann U. Komplikationen, Unfälle und Notfälle. In: Schatzmann, U. (Hrsg.): Sedation und Anästhesie des Pferdes. Berlin: Blackwell; 1995. S. 162-83.
13. Schatzmann U, Armbruster S, Stucki F, Busato A, Köhler J. Analgesic effect of butorphanol and levamethadone in detomidin sedated horses. J. Vet. Med. A. 2001;48:337-42.
14. Spohr P. Die Logik in der Reitkunst. Olms Georg AG, 2. Nachdr. D. Ausg. 1903-1909.
15. Tóth J, Hollerrieder J, van der Geer C, Huthmann St. Transpalpebrale Bulbusentfernung am stehenden Pferd. Tierärztl. Praxis. 2008;36:119-23.
16. Tóth J. Augenoperationen am stehenden Patienten. Praktische Tierarzt. 2010;91(2):130-5.
17. Wilke DA. Ophthalmic procedures and surgery in the standing horse. In: Turner, A.S. (Hrsg.): Veterinary clinics of North America: equine practice. Philadelphia: Saunders; 1991. S. 535-47.
18. Wrangel CG. Das Buch vom Pferde. Kessinger Pub Co; 2009.

Kontaktadresse

Professor Dr. Dr. József Tóth, Tierklinik Hochmoor, Gescher-Hochmoor, j.toth@tierklinik-hochmoor.de

Labormedizin und Histologie bei einem Pferd mit blasenbildender Dermatose

Stephan Recknagel¹, Alice Spallek¹, Julia Breuer¹, Heike Aupperle², Thorsten Kaiser³, Gerald F. Schusser¹

¹Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig; ²Laboklin GmbH & Co. KG, Bad Kissingen; ³Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universität Leipzig

Einleitung

Äußere Haut und/oder Schleimhäute betreffende blasenbildende Autoimmunkrankheiten sind beim Pferd sehr selten. Diesen als Pemphigus-Komplex zusammengefassten Dermatosen liegt eine autoimmun-vermittelte Schädigung von Zwischenzellverbindungen zugrunde, welche sich in Abhängigkeit von der Lokalisation der Schädigung (subkorneal, suprabasal, subepidermal) in einer dementsprechend variabel ausgeprägten vorübergehenden Vesikel- bzw. Blasenbildung mit anschließender Erosion bzw. Ulzeration manifestieren (1). Im Folgenden wird ein Pferd mit einer blasenbildenden Autoimmundermatose vorgestellt.

Anamnese und klinische Untersuchung

Ein 15jähriger Reitpony-Wallach zeigte über einen Zeitraum von vier Monaten vor Klinikeinweisung blutgefüllte Vesikel – teilweise zu größeren Blasen konfluierend – in der Maulhöhle und am Penis. Der mukokutane Übergang im Bereich des Anus war rissig und mit schmierig-schorfigen Belägen versehen. Der schubartige Verlauf der Erkrankung konnte mit Stresssituationen in zeitliche Verbindung gebracht werden.

Labormedizinische Untersuchungen

Hämatologisch konnten eine beschleunigte Blutsenkungsreaktion (15'-Wert: 144 mm, 30'-Wert: >150 mm), eine normochrome normozytäre Anämie (Erythr.-Zahl 4,94 T/l, Hämoglobin 5,9 mmol/l, Hämatokrit 0,22 l/l) und ein erweitertes Granulozyten-Lymphozyten-Verhältnis (5,2:1) festgestellt werden. Die Totalproteinkonzentration war mit 89,2 g/l deutlich erhöht und hauptsächlich durch eine mittels Serumelektrophorese bestätigten polyklonalen Hypergammaglobulinämie (21,1 g/l) verursacht. Fibrinogen war mit 6,3 g/l ebenfalls deutlich erhöht.

Histologische Untersuchungen

Die feingewebliche Untersuchung erfolgte anhand mehrerer aus der Maulschleimhaut entnommener Biopate aus Randbereichen und Zentren der Läsionen. Kleinere intakte Vesikel wurden in toto ausgestanzt. Wesentliche Befunde waren ein mittel- bis hochgradiges diffuses subepitheliales Ödem mit teilweise deutlicher Spaltenbildung bis hin zur Vesikelbildung und eine gemischtzellige Infiltration (überwiegend Lymphozyten, daneben Plasmazellen und einzelne neutrophile Granulozyten) im Bereich der *Tela submucosa*. Immunhistologisch konnte eine subepitheliale Deposition von IgG festgestellt werden. Zum Nachweis zirkulierender Autoantikörper, welche gegen Basalmembranproteine gerichtet sind, wurde eine indirekte Immunfluoreszenzmikroskopie durchgeführt. Als Substrat für diese Untersuchung diente intakte, aus

Affen gewonnene Ösophagusschleimhaut, welche in der Humanmedizin routinemäßig zur Diagnose von Autoimmundermatosen zur Anwendung kommt. Der positive Nachweis gelang hierbei jedoch nicht.

Diskussion

Die veränderten labormedizinischen Parameter sind charakteristisch für eine subakute (aufgrund der erhöhten Konzentration des späten Akute-Phase-Proteins Fibrinogen) bis chronische Entzündungsreaktion. Die Anämie kann als chronische Entzündungsanämie eingeordnet werden. Proinflammatorische Zytokine und Akute-Phase-Proteine limitieren hierbei die Eisenverfügbarkeit, hemmen neben der Bildung und der biologischen Wirksamkeit von Erythropoetin aber auch die Proliferation und Differenzierung erythroider Vorläuferzellen.

Diagnostisch spezifischere Hinweise ergaben die histologischen Befunde. Für das Vorliegen eines bullösen Pemphigoids sprach die Trennung des Epithels von der darunter liegenden *Lamina propria mucosae* im Bereich der Basalmembran, wodurch es zu einer subepithelialen Spaltenbildung kommt, wie im vorliegenden Fall beobachtet werden konnte. Auch beim Pferd gelang anderen Autoren der Nachweis von Autoantikörpern gegen die nichtkollagene extrazelluläre Domäne (NC16A) des transmembranösen Typ XVII-Kollagens (BPAG2 bzw. BP 180) als Bestandteil der Hemidesmosomen basaler Keratinozyten in Homologie zur humanen Variante des bullösen Pemphigoids (2). Für die immunfluoreszenzmikroskopischen Untersuchungen kamen im Unterschied zu unserem Fall equine Schleimhautsubstrate zur Anwendung. Mögliche Unterschiede in der Struktur equiner und simianer Epitope dieser Domäne könnten eine Erklärung für das negative Resultat unserer Untersuchung sein. Dem widerspricht, dass die Erkennung von Epitopen an der humanen BPGA2-NC16A-Domäne durch equine und feline zirkulierende Autoantikörper mittels Immunoblot und ELISA bestätigt werden konnte (2,3). Da auch für den Hund durch Klonen von für BPGA2 kodierende cDNA eine Sequenzhomologie zum Menschen für die NC16A-Domäne nachgewiesen werden konnte, wäre ebenfalls eine Kreuzreaktivität zu erwarten gewesen (4).

Fazit für die Praxis

Die Diagnose blasenbildender Dermatosen des Pferdes ist aufgrund fehlender etablierter Untersuchungsverfahren äußerst schwierig, die Zuordnung zum Pemphigus-Komplex aber anhand der Klinik und des Ausschlusses infektiöser und toxischer Ursachen möglich. Nur über die Entnahme von Biopsien kann die exakte Lokalisation der Immunreaktion innerhalb der Haut- bzw. Schleimhautschicht eruieret werden und somit eine Verdachtsdiagnose gestellt werden.

Literaturverzeichnis

1. Knottenbelt DC. Pascoe's principles & practice of equine dermatology. 2. Aufl. Edinburgh: Saunders Elsevier; 1990. S. 264-70.
2. Olivry T, Borillo AKG, Xu L, Dunston SM, Slovis NM, Affolter VK, et al. Equine bullous pemphigoid IgG autoantibodies target linear epitopes in the NC16A ectodomain of collagen XVII (BP180, BPAG2). Vet Immunol Immunopathol. 2000;73:45-52.
3. Olivry T, Chan LS, Xu L, Chase P, Dunston SM, Fahey M, et al. Novel feline autoimmune blistering disease resembling bullous pemphigoid in humans: IgG autoantibodies target the NC16A ectodomain of type XVII collagen (BP180 / BPAG2). Vet Pathol. 1999;136:328-35.

4. Chan LS, Peng J, Hernandez C, Chen M, Olivry T, Xu L. Cloning of the cDNA encoding canine skin basement membrane bullous pemphigoid antigen 2 reveals molecular and immunologic identities in the human and canine NC16A domains. *J Invest Dermatol.* 1998;110:509A.

Kontaktadresse

Stephan Recknagel, Medizinische Tierklinik, Leipzig, recknagel@vetmed.uni-leipzig.de

Spezielle Anatomie

Carsten Staszyc

Anatomisches Institut, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Die spezifische Anatomie des Kauapparates spiegelt die hochspezialisierte Ernährungsweise der Equiden wider. Zahnheilkundlich relevante, anatomische Besonderheiten werden sowohl auf makroskopischer als auch auf histologischer Ebene offensichtlich. Solche Merkmale der equinen Gebiss- und Zahnanatomie werden im Folgenden zusammenfassend dargestellt.

1

Gebiss

Im Equidengebisses können grundsätzlich elf Zähne pro Kieferquadrant ausgebildet sein (3 Incisivi, 1 Caninus, 4 Prämolaren und 3 Molaren). Funktionell relevant – und damit geschlechtsunabhängig gleichförmig ausgebildet – sind allerdings nur die Incisivi sowie die Prämolaren (außer P1/Triadan 05) und die Molaren. Die Incisivi des Ober- und Unterkiefers sind jeweils in fest geschlossenen Schneidezahnbögen angeordnet. Diese Schneidezahnbögen stehen annähernd isognath aufeinander. Ein mitunter scharfkantiger *Margo interalveolaris* trennt die Incisivi von den Backenzahnarkaden. Die sechs funktionellen Backenzähne pro Kieferquadrant haben sich im Laufe der Equidenevolution in Form und Größe sehr stark aneinander angeglichen, so dass einheitliche Kaublöcke, ohne Interdentalspalten, entstanden. Eine auffallende Inkongruenz kennzeichnet die Position und Ausrichtung der maxillären und mandibulären Backenzahnarkaden zueinander. Zum einen sind die mandibulären Backenzahnarkaden in ihrer linguobukkalen Ausdehnung schmaler als die maxillären Backenzahnarkaden und zum anderen sind die mandibulären Backenzahnarkaden weiter medial positioniert. Zusätzlich fallen die Kauflächen der Backenzahnarkaden schräg nach bukkovertral ab. Diese physiologische Anisognathie stellt eine unbedingte Voraussetzung für die kraftvolle Kaubewegung des Pferdes dar.

Zähne

Die Anpassung des Equidenzähne an eine stark abrasive Pflanzennahrung hat zu einer Reihe von pferdetypischen Formmerkmalen im Zahnaufbau geführt. Die Okklusalfäche muss eine effektive Aufspaltung der Pflanzenzellwände gewährleisten. Aus dieser Anforderung resultiert das typische lophodonte Kauflächenrelief, welches markante Schmelzleisten trägt. Diese Schmelzleistenformationen kommen in den Backenzähnen durch seitliche Einfaltungen des Schmelzmantels zustande. In den Incisivi – und zusätzlich auch in den maxillären Backenzähnen – tragen becherförmige Einstülpungen des Schmelzes, sog. Infundibula, zur Ausbildung des Kauflächenreliefs bei. Insbesondere die Infundibula der maxillären Backenzähne reichen tief in den Zahnkörper hinein. Klinisch beachtenswert sind die tiefen Infundibula der Backenzähne, weil bakterielle Besiedlungen in benachbarte Zahnpulparäume einbrechen und nachfolgende Pulpitiden hervorrufen können.

Die Abrasionsverluste an den Okklusalfächen haben im Laufe der Evolution zu bemerkenswerten Kompensationsmechanismen geführt. Während der Dentogenese werden extrem lange, schmelztragende Zahnkronen (ca. 11 cm) ausgebildet. Dabei bleiben die weitaus größten Zahnanteile zunächst als Reservekrone im Zahnfach verborgen und werden erst kompensatorisch

zum Zahnabrieb (3–4 mm pro Jahr) in die Maulhöhle vorgeschoben; d.h. es findet eine stetige Eruptionsbewegung statt. Die Entwicklung der Zahnkrone endet nicht mit dem Durchbruch der Zähne, sondern setzt sich auch noch fort, wenn der Zahn schon längst in Reibung ist. Die dazu notwendige Gewebeformation, das Schmelzorgan, bleibt bis ca. fünf Jahre nach Zahndurchbruch bestehen. Erst anschließend wird die Bildung der schmelzfreien Zahnwurzeln durch die Formierung einer epithelialen Wurzelscheide initiiert. Die odontogenen Organe (Schmelzorgan und epitheliale Wurzelscheide) nehmen kugelförmige Räume in der Peripherie des apikalen Zahnanteils ein. Das besonders raumbeanspruchende Schmelzorgan bewirkt einen lokalen Umbau der Kieferknochen, wodurch äußerlich sichtbare, transiente Knochenaufreibungen, sog. *Prominentiae ossea transitoriae* („Knäste“, engl. Bumps“) entstehen.

Trotz dieser bemerkenswerten Anpassungen, können die stetigen Abrasionsverluste an der Okklusalfäche nicht vollständig kompensiert werden. Der Zahn wird immer weiter abgerieben und schließlich werden nur noch schmelzfreie Zahnwurzelanteile auf der Okklusalfäche freigelegt. Solche senilen Zähne erscheinen glatt und genügen nicht mehr den mechanischen Ansprüchen an eine effektive Futterzerkleinerung.

Die beschriebenen Merkmale (lange Zahnkronen, stetige Eruption des Zahns und verlängertes Kronenwachstum) kennzeichnen den Pferde Zahn als hypsodonten Zahn. Demgegenüber besitzen brachyodonte Zähne (z.B. Zähne der Fleischfresser) lediglich verhältnismäßig kurze Zahnkronen, deren Wachstum bei Zahndurchbruch bereits vollendet ist. Hypselodonte Zähne (z.B. Incisivi der Nager) besitzen sogar die Fähigkeit zu einem zeitlich unlimitierten Kronenwachstum.

Zahnpulpa

Der fortgesetzte Zahnabrieb bewirkt massive Umbauarbeiten in den pulpagefüllten Binnenräumen des Zahns. Trotz der unvermeidbaren okklusalen Substanzverluste muss eine Eröffnung der Pulparäume vermieden werden, um schmerzhaft und destruktive Pulpainfektionen zu vermeiden. Dies geschieht durch eine effektive Produktion von speziellen Dentinformationen an den okklusalen Enden der Pulparäume. Bei Aufsicht auf die Okklusalfäche werden diese Pulpaüberkappungen als bräunliche Dentinareale sichtbar. So wird auch die typische Konfiguration der equinen Zahnpulpa ersichtlich. In den Backenzähnen sind typischerweise fünf Pulpaäste angeordnet. Sowohl der erste als auch der letzte Zahn der Backenzahnarkaden (P2 und M3/Triadan 06 und Triadan 11) enthalten zusätzliche Pulpaäste. Die Incisivi enthalten ein bis zwei Pulpaäste. Aus klinischer Sicht interessiert insbesondere die Entfernung der vitalen Pulpa zur okklusalen Oberfläche und wie viele Pulpaäste miteinander in Verbindung stehen. Aktuelle Untersuchungsergebnisse weisen auf große Variationen im Abstand der vitalen Zahnpulpa zur Okklusalfäche hin, so dass keine generell gültigen Angaben gemacht werden können. In typischen Verzweigungsmustern entstehen in maxillären Backenzähnen bis zu vier, in mandibulären Backenzähnen zumeist zwei separierte Pulpasysteme.

Die erforderliche Dentinproduktion zur stetigen Versiegelung des Cavum dentis beruht auf einer außergewöhnlich hohen Produktivität des equinen Pulpagewebes. Es ist wahrscheinlich, dass entsprechende Mechanismen auch zur Reparation bzw. Regeneration bei Erkrankungen der Zahnpulpa abgerufen werden können. Ähnlich produktive Zellen wurden bereits auch schon in der Zahnumgebung, dem Parodontium, identifiziert. Zukünftige Forschungsanstrengung werden zeigen müssen, ob die zellulären Kapazitäten in der equinen Pulpa und dem equinen Parodontium gezielt für therapeutische Zwecke nutzbar gemacht werden können.

Resümee

Das Verständnis der makroskopischen Anatomie des Pferdegebisses hat bisher schon zur Entwicklung und Verbesserung moderner Diagnosemethoden und Behandlungsstrategien in der equinen, veterinärmedizinischen Zahnheilkunde beigetragen. Es darf erwartet werden, dass die Aufklärung besonderer zellbiologischer Eigenschaften der zahnassoziierten Gewebe des Pferdes zukünftig weitere Impulse in diesem Fachgebiet setzen kann.

Literatur

Literatur auf Anfrage beim Autor erhältlich.

Kontaktadresse

Apl. Prof. Dr. Carsten Staszky, Anatomisches Institut, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,
Carsten.Staszky@tiho-hannover.de

Bildgebende Diagnostik der Zähne und angrenzender Strukturen

Kerstin Gerlach

Chirurgische Tierklinik, Universität Leipzig

Einleitung

Mit der Weiterentwicklung der Zahnuntersuchung und -behandlung des Pferdes in den letzten Jahren hat sich auch die bildgebende Diagnostik in diesem Bereich enorm weiterentwickelt. Einerseits ergaben sich aus der Anwendung digitaler Röntgentechniken neue Impulse andererseits sind auch Abbildungen bisher weniger dargestellter Strukturen untersucht worden. Zahnerkrankungen des Pferdes stellen ein häufiges Problem dar. In vielen Fällen ist der erkrankte Zahn schwer zu identifizieren, weil die klinischen Zeichen auf eine Sinusitis beschränkt sind. Seit Einführung der Schnittbilddiagnostik bietet die computertomographische (CT) Untersuchung für die Diagnostik von Zahnerkrankungen des Pferdes eine gute Alternative (1-3). Als weitere Schnittbilddiagnostik hat sich die magnetresonanztomographische (MRT) Untersuchung in den letzten Jahren für die Zahndiagnostik bewährt (4,5). Es werden verschiedene Röntgentechniken für Routine- und Spezialzahnuntersuchungen vorgestellt sowie die Möglichkeiten der weiterführenden Diagnostik anhand von Beispielen besprochen.

Röntgen

Die Röntgentechnik in der Pferde Zahnheilkunde hat sich in den letzten Jahren sehr schnell und spezialisiert weiterentwickelt. Darstellungen einzelner Zähne, der Reservekrone, klinischer Krone oder der medialen Wurzel, läsionsorientierte Aufnahmen mit transversaler Achsenanpassung, intraorale Techniken und Aufnahmen mit geöffnetem Maul sind oft schon Routine (6-12). Um den vielen Richtungsangaben möglichst einheitlich gerecht zu werden, hat sich das Hemisphärenmodell bewährt (13). Dabei nutzt man nur zwei Gradangaben für die Projektionsrichtung am Kopf für die Abbildung aller Zähne.

Zuerst sollten seitliche Übersichtsaufnahmen angefertigt werden, danach erfolgen Spezialaufnahmen.

Im Röntgenbild stellt sich der Zahn sehr röntgendicht dar. Der Alveolarknochen erscheint als eine deutliche, dem Umriss des Zahnes folgende weiße Linie. Der aufgehellte Zwischenraum zwischen dem Alveolarknochen und dem Zahn repräsentiert hier das *Ligamentum periodontale* (PDL). Es können prinzipiell auf Röntgenbildern der Zähne folgende Strukturen voneinander unterschieden werden: Umriss des Zahnes, PDL, Alveolarknochen und der umgebende trabekuläre Knochen (14). Röntgenzeichen für pathologische Veränderungen stellen lokal schlecht abgegrenzte Bereiche erhöhter Strahlendichte um die betroffenen Zähne und eine grobkörnige Struktur der darüberliegenden Knochen dar. Diese Veränderungen sind Anzeichen für proliferative Veränderungen im Zusammenhang mit einer Otitis (9). Ein zuverlässiger röntgenologischer Befund für eine Wurzelkrankung ist ein Bereich erhöhter Strahlendurchlässigkeit um die betroffene Wurzelspitze, der als Halo bezeichnet wird. Weiterhin kann es zum Verlust der *Lamina dura* des Zahnes im Röntgenbild kommen. Da diese Struktur auf dem Röntgenbild nicht immer deutlich sichtbar ist, stellt ihr Fehlen keinen zuverlässigen Hinweis dar. In vielen Fällen einer Zahnerkrankung ist die Wurzel beschädigt. Sie kann teilweise zerstört, verdreht, verdichtet oder verklumpt erscheinen.

Insgesamt ist Röntgen die bildgebende Methode der ersten Wahl zur Untersuchung von Zähnen. Röntgen hat sich als hoch spezifisch bei der Diagnostik von Zahnerkrankungen erwiesen, ist allerdings nur wenig sensitiv (15).

Ultraschall

Sonographische Untersuchungen bieten sich an, um Fistelkanäle darzustellen, zu verfolgen bzw. Knochenoberflächen abzubilden. Der Bereich des M. masseter kann gut untersucht werden.

Computertomographie

In der CT bestehen leichte Unterschiede in der Darstellung von Zement und Dentin, damit ist eine Abgrenzung des Infundibulums möglich (1,2) und sogar in der Kariesdiagnostik hilfreich (1). Zeichen einer Zahnerkrankung können durch Hypoattenuation des Zementes, Zerstörung des Schmelzes, Füllung der Infundibularhöhle mit Gas, Gasblasen in der Pulpahöhle, Fragmentation der Wurzel in Verbindung mit Sinusitiden, endostaler Sklerose, Verdickung, periostealen Reaktionen und Deformationen charakterisiert sein (1).

Generell ist die CT ein schnelles Verfahren mit hervorragender Knochendarstellung. Von Vorteil sind Geräte, bei denen Untersuchungen am stehenden sedierten Pferd durchgeführt werden können, da keine Narkose notwendig ist.



Abb. 1: CT-Bild eines 9-jährigen Warmblutwallachs mit Sinusitis beidseits auf Höhe der 09er des Oberkiefers, links ist rechts. In beiden Zähnen konnten Veränderungen der Pulpa- und der Infundibula festgestellt werden. Zusätzlich bestand die gleiche Erkrankung der beiden Backenzähne rechts (108 und 110). Deutlich sind die Luftschlüsse zu erkennen und die Knochenzubildungen rechts um den Zahn.

Magnetresonanztomographie

In der MRT stellt sich der Zahn insgesamt einheitlich signallos dar. Schmelz, Dentin, Zement, kortikaler Knochen, intraorale und in den Kopfhöhlen vorhandene Luft erscheinen in allen Sequenzen hypointens. Die Pulpen sind je nach Wichtung gut abgegrenzt deutlich signalreicher (5).

Magnetresonanztomographisch bildet sich um den Pferde Zahn herum ein zarter Saum ab, welcher in T1w isointens und in T2w etwas signalreicher erscheint. Dieser Saum folgt der Kontur des Zahnes und könnte dem *Ligamentum periodontale* (PDL) entsprechen. Nicht immer kann eine noch dünnere signallose Abgrenzung zum spongiosen Knochen dargestellt werden, welche dem

Alveolarknochen entspricht. Dieser Alveolarknochen, die *Lamina dura*, ist zwischen den Zähnen nur erkennbar, wenn ausreichend Abstand besteht. Zusatzinformationen können bei folgenden Erkrankungen und Veränderungen gewonnen werden: Parodontitis, Zahninfektionen, Wurzelspitzengranulome, Zahnfragmente, Sinusitiden, Veränderungen des angrenzenden Knochens. Einen Vorteil gegenüber dem CT scheint nach ersten Untersuchungen die Beurteilung der Pulpen darzustellen. Diese sind im MRT gut beurteilbar. Veränderungen der Pulpen können 1. nicht mehr sichtbar, 2. vergrößert, 3. verwaschen, 4. signalärmer auftreten. Altersabhängig werden Pulpen kleiner, genaue Angaben existieren noch nicht. Das Fehlen einzelner Pulpaäste kann physiologisch sein. Zumindest definieren wir es momentan zum Zeitpunkt der Untersuchung, als physiologisch. Eine spätere Erkrankung kann nicht ausgeschlossen werden. In allen untersuchten Fällen war eine Vergrößerung, verwaschene Darstellung und signalärmere Abbildung von Pulpen mit einer Pathologie des Zahnes verbunden. Generell kann festgestellt werden, dass die Informationen über die Weichteilveränderungen durch den hervorragenden Kontrast im Vergleich zum CT umfangreicher sind. Untersuchungen des Kopfes sind derzeit nur in Allgemeinanästhesie möglich.



Abb. 2: MRT-Bild (T2w) desselben Pferdes auf Höhe der 09, links ist rechts. Im MRT erscheint der Zahn einheitlich signallos, die verwaschene verbreiterte Pulpenhöhle ist auffällig (Pfeil).

Szintigraphie

Pferde mit Erkrankung eines Backenzahnes zeigen in der Knochenszintigraphie ein signifikantes Ansteigen der Aktivität über dem betroffenen Zahn. Das Verfahren ist sehr sensitiv bei moderater Spezifität (15). Dieses Untersuchungsverfahren hat sich nicht breitflächig durchgesetzt, möglicherweise durch den aufwändigen Einsatz radioaktiver Substanzen.

Literaturverzeichnis

1. Henninger W, Mairi Frame E, Willmann M, Simhofer H, Malleczek D, Kneissl SM, Mayrhofer E. CT features of alveolitis and sinusitis in horses. *Veterin Radiol Ultras*. 2003; 44 (3): 269–76.

2. Puchalski SM. Computed Tomographic and Ultrasonographic Examination of Equine Dental Structures: Normal and Abnormal Findings. American Association of Equine Practitioners - AAEP - Focus Meeting, 2006 - Indianapolis, IN, USA, www.avis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/equine/297.pdf
3. Veraa S, Voorhout G, Klein WR. Computed tomography of the upper cheek teeth in horses with infundibular changes and apical infection. *Equine Vet J.* 2009; 41 (9): 872-6.
4. Gerlach K, Scharner D, Ludewig E, Reese S. Die Untersuchung von Zähnen des Pferdes im MRT: informativ oder überflüssig? Proceedings der 19. Arbeitstagung der FG „Pferdekrankheiten“ der DVG; 10.-11.02.2006; Hannover. S. 231-4.
5. Gerlach K. Weiterführende Diagnostik: MRT. In: Vogt C. Herausgeber. Lehrbuch der Zahnheilkunde beim Pferd. 1. Aufl. Stuttgart: Schattauer Verlag; 2011. S. 101-7.
6. Barakzai S. How to Radiograph the Erupted (Clinical) Crown of Equine Cheek Teeth. *Clin Tech Equine Pract.* 2005; 4 (2): 171-4.
7. Barakzai S, Dixon PM. A study of open-mouthed oblique radiographic projections for evaluating lesions of the erupted (clinical) crown. *Equine Vet Educ.* 2003; 15 (3): 143-8.
8. Butler J, Dyson S, Poulos P, Colles C, Kold S. *Clinical radiology of the horse.* 3. Aufl. Chichester: Wiley-Blackwell; 2008. S. 413-503.
9. Gibbs C. Bildgebende Diagnostik. In: Baker GJ, Easley J. Herausgeber. Zahnheilkunde in der Pferdepraxis. 1. Aufl. Hannover: Schlütersche; 2003. S. 133-61.
10. Keller H. Aufnahmetechnik und Belichtungswerte bei der Röntgendiagnostik im Kopfbereich des Pferdes, Teil 1. *Prakt TA.* 2009; 90 (12): 1142-6.
11. Pease AP. The equine head. In: Thrall DE, Herausgeber. *Veterinary Diagnostic Radiology.* 5. Aufl. St. Louis: Saunders; 2007. S. 160-78.
12. Ros K. Der Weg zur guten Röntgenaufnahme. *Pferdespiegel.* 2010; 2: 62-8.
13. Stoll M, Ros K, Vogt C, Zwick T, Simhofer H, Castell J, Staszyc C, Gerlach K. The Hemisphere Model - A new description of directions for head radiographs in the horse. *Pferdeheilkunde.* 2011; 27 (2), 115-8.
14. Pascoe JR. Dental Radiography/Radiology. Proceedings der 37. Annual Convention Am Ass Equine Pract (AAEP); 1991; S. 99-111.
15. Weller R, Livesey L, Maierl J, Nuss K, Bowen IM, Cauvin ER, Weaver M, Schumacher J, May SA. Comparison of radiography and scintigraphy in the diagnosis of dental disorders in the horse. *Equine Vet J.* 2001; 33 (1): 49-58.

Kontaktadresse

Dr. Kerstin Gerlach, Chirurgische Tierklinik, Universität Leipzig, Leipzig, gerlach@vetmed.uni-leipzig.de

Die instrumentellen Voraussetzungen für eine gründliche Untersuchung der Maulhöhle und eine erfolgreiche Zahnbehandlung des Pferdes

Frank Schellenberger

Waldkirch

Einführung

Die Anforderungen an die technische Ausstattung eines als Zahnspezialisten geltenden Tierarztes haben sich in den letzten Jahren erheblich ausgeweitet. Das Ziel dieses Vortrages besteht darin, eine gute Übersicht über den aktuellen Stand der Technik zu geben, um effizient Anschaffungen tätigen zu können und gleichzeitig zu den verschiedenen Instrumenten Hinweise zu deren Qualitäten und auch Risiken beim Einsatz zu vermitteln. Das Hauptaugenmerk liegt auf der Basiszahnbehandlung und abschließend wird noch kurz auf Zahnextraktionen eingegangen.

Positionierung des Patienten

Zur effizienten und sicheren Untersuchung und Behandlung ist es erforderlich, den Kopf entsprechend zugänglich zu positionieren. Grundsätzlich gibt es 3 verschiedene Möglichkeiten: Das Arbeiten mit einem Kopfständer, Hochhängen des Kopfes mittels eines geeigneten Dentalhalfers oder eine Hilfsperson nimmt das Pferd auf die Schulter. Letzteres sollte unter Arbeitsschutzgesichtspunkten die Ausnahme darstellen. Die Auswahl von Kopfständer oder Dentalhalter unterliegt persönlichen Präferenzen. Für den Kopfständer muss das Hilfspersonal qualifizierter sein und der Tierarzt ist lokal unabhängiger. Das Dentalhalter erfordert vom Tierarzt etwas mehr Erfahrung im Umgang mit diesem, auch hinsichtlich Auswahl des Behandlungsortes, ist am Ende dafür etwas weniger anspruchsvoll an das Hilfspersonal bzw. macht das Arbeiten auch ohne Hilfspersonal möglich.

Hinsichtlich der zu verwendenden Maulgatter gibt es sehr viele verschiedene Möglichkeiten. Es ist hilfreich, die Risiken und Nebenwirkungen der verschiedenen Gatter zu kennen. Auf folgende Kriterien ist zu achten: Schonende Behandlung für das Pferd, Grad der Sicherheit für den Tierarzt, Einfachheit der Handhabung und Anschaffungskosten. Die verschiedenen Aspekte schließen sich zum Teil gegenseitig aus, so dass es notwendig ist, einen entsprechenden Kompromissweg zu gehen. Die Gatter nach Hausmann, WWE 2000, Modell nach Meister und Wiener Modell sind derzeit die am gängigsten eingesetzten Modelle und unterscheiden sich aber nicht unerheblich im Einsatz hinsichtlich ihrer Eigenheiten.

Die Modelle nach Becker, Günther, der einfache Maulkeil in verschiedenen Variationen, Schoupe und Beißeisen werden den Anforderungen nur noch bedingt gerecht.

Für Gebissfehlstellungen an den Incisiven sind zum Teil spezielle Lösungen notwendig.

Wichtig ist aber auch, nach der Qualität der Fertigung zu schauen, da es sehr viele Kopien auf dem Markt gibt. Eine grob ähnliche Form kann im Detail erhebliche Unterschiede hinsichtlich der verschiedenen Eigenschaften besitzen. Hier ist festzustellen, dass häufig die Originale besser sind als die Kopien.

Untersuchung

Nach dem Ausspülen des Maules sind entsprechende Untersuchungsleuchten die erste notwendige Voraussetzung für diesen Arbeitsgang. Die zurzeit gängigsten Typen sind LED-Leuchten mit Akutechnologie, wobei es hier erhebliche Unterschiede gibt. Um die Lichtleistung zu beurteilen, ist es am einfachsten, die Leuchte unter sehr hellen Umgebungsbedingungen einzusetzen. Bei entsprechender Sonne im Rücken scheiden eine Reihe von Lampen hinsichtlich ihrer Einsetzbarkeit aus. Die Homogenität des Lichtes ist ein weiteres Kriterium bei der Auswahl der Lichtquelle. Bei der Lichtfarbe ist derzeit mehr persönliche Präferenz und Gewöhnung ein Entscheidungskriterium.

Weitere wichtige Hilfsmittel sind Untersuchungsspiegel und verschiedene Sondentypen. Zum einen gibt es sehr feine und damit auch gegen Verbiegen empfindliche Sonden, die sich aber hervorragend für die Untersuchung von offenen Pulpenkanälen eignen. Für die Reinigung und Untersuchung der Infundibulumnekrose-Kavitäten sind eher robuste Sondentypen zu bevorzugen. Für die Untersuchung der Gingiva, von Fistelkanälen und peridentalen Regionen ist wieder ein anderer Sondentyp nötig. Dieser sollte entsprechend stumpf sein und über die nötige Länge verfügen, da es vorkommen kann, dass die Hohlräume bis zu 100 mm! in die Tiefe ziehen. Eine exakte Diagnose des Ausmaßes der Läsion hat letztendlich Einfluss auf die Therapieentscheidung.

Endoskopie und Röntgen werden in der Zahnmedizin für eine fundierte Diagnostik immer wichtiger und sollten entsprechend verfügbar sein oder bei unklaren Sachverhalten sollte darauf verwiesen werden.

Schlagmeißel und Cutter

Der früher durchaus übliche Einsatz von Cuttern und Schlagmeißeln zur Beseitigung von großen Haken oder auch scharfen Kanten ist nicht mehr zu empfehlen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass das Bruchverhalten des Zahnes nicht immer sicher vorherzusagen ist, unabhängig davon wie sachgemäß ein solches Instrument eingesetzt wird. Von Zeit zu Zeit bricht wesentlich mehr als beabsichtigt vom Zahn ab, was auch zur Eröffnung von Pulpenkanälen führen kann. Ebenso verhält es sich mit möglichen Zahnfissuren. Die Risiken wiegen schwerer als die Vorteile hinsichtlich null-Hitze und null-Staub.

Handraspeln

Die Handraspeln haben noch nicht völlig ausgedient, auch wenn sie nicht mehr die Rolle spielen, die sie früher innehatten. Daran ändern auch die modernen Formen und speziell geschliffene Raspeleinsätze nichts. Die alten geschmiedeten bzw. hartmetallchipbeschichteten Universalhandraspeln sind für anspruchsvolle Arbeiten kaum geeignet. Diese eignen sich im Grunde nur für oberflächliches Entfernen von scharfen Kanten und auch hier liegen deutliche Limitierungen vor, wenn es um die Arbeit an molaren 10ern und 11ern geht. Der größte Nachteil, den die alten Handraspeln haben, ist zugleich aber auch ihr größter Vorteil. Da sie kaum aggressives Arbeiten ermöglichen, stellen sie hinsichtlich der Möglichkeiten der Schädigungen für den Patienten durch die Zahnbehandlung auch nur mäßige Anforderungen an die Ausbildung. Je ausgefeilter und schärfer das Instrumentarium, um so höher sind die Anforderungen an die Kenntnisse und Fertigkeiten des Tierarztes in Bezug auf einen entsprechenden schonenden Einsatz ohne iatrogene Folgeschäden. Dies ist ein Punkt, auf den hier explizit hingewiesen wird. Es reicht nicht, das entsprechende Werkzeug zu erwerben, es ist ebenso eine entsprechende Ausbildung im Umgang mit diesen Instrumenten erforderlich, wenn der Patient nicht zum Leidtragenden der Zahnbehandlung werden

soll. Darauf wird schon bei den Handraspeln hingewiesen, da auch hier bereits Beispiele für dauerhafte Schädigungen durch den Behandler vorliegen. Eine noch viel größere Rolle spielt dies natürlich für elektrische Zahnraspelsysteme.

Elektrische Zahnraspelsysteme

Diese sind ein Segen und Fluch zugleich. Es ist leider viel zu wenig über das Ausmaß der möglichen Schädigungen bekannt. Die Meinungen zu diesem Thema variieren beträchtlich. Eines scheint auf Grund der Erfahrung allerdings sehr wahrscheinlich: eine nachhaltige Schädigung durch unsachgemäße Zahnbehandlung liegt wesentlich häufiger vor, als es das Feedback der Besitzer/Patienten annehmen lässt. Die möglichen Ursachen sind z.B. allgemeine Überkorrektur, übermäßiges Glattraspeln, Hitzeschäden, mechanische Irritationen des Zahnhalteapparates, eröffnete Pulpen bis hin zu schmerzhaften Kiefergelenken. Bevor man mit entsprechendem elektrischen Equipment mit einer „Schreinerarbeit“ im Maul beginnt, sollte man sich unbedingt seiner tierärztlichen Ausbildung hinsichtlich Morphologie der Maulhöhle erinnern oder noch besser, diese ordentlich auffrischen, um seiner Zielstellung, den Patienten von Leid zu befreien oder diesem vorzubeugen, wirklich gerecht werden zu können.

Bei den elektrischen Systemen kam es nach außerordentlich innovativer Arbeit im letzten Jahrhundert durch Becker zu einem deutlichen Einbruch beim Anspruch an die Arbeit. Dabei spielten sicher auch wirtschaftliche Gesichtspunkte eine Rolle. Die „Beckersche Zahnstation“ wurde so durch die Bohrmaschinengeneration abgelöst. Nachdem wir in den letzten 15 Jahren auch in Deutschland wieder einen enormen Aufschwung in der Pferde Zahnmedizin erfahren haben, sind diese pragmatisch-robusten Systeme jedoch ein wenig in die Jahre gekommen und erfüllen nicht mehr alle Anforderungen an eine zeitgemäße Zahnbehandlung. Das „freundlichste“ System diesbezüglich stellt das amerikanische Powerfloatsystem dar. Es ist das feinste seiner Art und ermöglicht allein auf Grund seiner Geometrie ein deutlich schonenderes und vielseitigeres Arbeiten als es das Kress- bzw. Eisenhutsystem zulassen.

Moderner aber auch anspruchsvoller sind die Systeme mit biegsamen Wellen und Wechselhandstücken, womit die Entwicklung wieder bei der Beckerschen Arbeitsweise angekommen ist. Sie ermöglichen eine enorme Vielfalt von verschiedenen Arbeitstechniken und erhöhen damit die Feinheit und Spezifität der Zahnbehandlung deutlich.

Das Raumangebot in der Maulhöhle ist sehr begrenzt und hat sich in den letzten Jahrzehnten auch durch die Zucht von kleinen und edlen Köpfen noch weiter eingeschränkt. Außerdem werden zunehmend auch Rassen als Patienten vorgestellt werden, die ohnehin dahingehend höhere Anforderungen stellen, wie Quarter Horses, Araber, englische Vollblüter, Reitponies, Minishettis, Miniesel bis hin zum American Miniature Horse. Diesen Anforderungen ist auch beim Einsatz des Instrumentariums Rechnung zu tragen. Bereits geringe Unterschiede in der Geometrie bewirken große Unterschiede bei der Einsetzbarkeit bzw. Erreichbarkeit des Behandlungszieles. Eine entsprechende Vorauswahl kann sicher am Messestand getroffen werden (im Katalog ist das weit schwieriger), aber letztendlich ist erst vergleichendes Arbeiten unter Anleitung wirklich aufschlussreich.

Generell gibt es folgende Systemklassen von Werkzeugen für die Behandlung der Molaren: abgewinkelte rotierende Scheibensysteme in den verschiedenen Größen, abgewinkelte Hohlkehlsysteme sowie gerade rotierende Walzensysteme. Außerdem gibt es die kleineren Handstücke für die Schneidezahn- und Caninibehandlung mit Trennscheibe, Walze oder Kugelkopf.

Am gebräuchlichsten für die Bearbeitung der Molaren sind derzeit die abgewinkelten rotierenden Scheiben- und Hohlkehlensysteme. Diese sind in Kombination recht vielseitig einsetzbar und erfordern relativ geringe Einarbeitungszeit für den Tierarzt. Für die scharfen Kanten sind sie ausreichend, wenn es aber an eine sehr spezifische und schonende Bearbeitung der Kaufläche geht, sind die Möglichkeiten limitiert. Erstens ist die Hitzeentwicklung höher als bei den Walzensystemen und zweitens ist es auf Grund der flächigen Geometrie, die durch den nichtparallelen Zugang nochmals kompliziert wird, nur sehr eingeschränkt möglich, punktuell und damit entsprechend spezifisch und schonend die Kaufläche zu bearbeiten. Dies führt sehr leicht und leider zu häufig zu einem nicht wirklich vorteilhaften "Glattschleifen" der Kaufläche.

Die Walzensysteme bieten im Punkt spezifisches Arbeiten sicher die interessantere Lösung. Es bedarf aber vor deren Einsatz einer umfassenderen Einarbeitungs- und Trainingszeit. Für die kleinen Pferderassen ist ebenfalls am ehesten mit Instrumenten aus dieser Kategorie eine entsprechend schonende Arbeit möglich. Aber auch für diese Werkzeuge gilt die Regel, dass bereits geringe Unterschiede in den Abmessungen der Konstruktion der einzelnen Werkzeuge zum Teil sehr große Unterschiede bei der Arbeit bewirken können.

Zu den Motoren: zum einen gibt es die klassischen 220V Wechselstrommotoren. Bei diesen Modellen ist aus Unfallschutzgründen großer Wert auf die Kabelisolierung, die Feuchtigkeitsbeständigkeit und den Schutzschalter zu legen. Generell erscheinen die derzeit verfügbaren 220V Systeme vom Sicherheitsaspekt her nur bedingt geeignet für den Einsatz einer Wasserkühlung bei der Zahnbehandlung. Weiterhin sind seit kurzem auch Niederspannungsgleichstrommotoren verfügbar. Diese sind deutlich teurer in der Anschaffung, könnten aber unter dem Blickwinkel eines möglichen elektrischen Unfalls betrachtet auch sicherer sein. Bei der Steuerung der Motoren gibt es zum einen reine Ein- und Ausschalter, Motoren mit einer Drehzahlregelung am Motor und auch stufenlose Regelung der Drehzahl über den Fußschalter. Letzteres wird vom Autor bevorzugt, da es ein spezifischeres Arbeiten ermöglicht.

Neben der Sorge um den Patienten sollte aber auch die gesundheitliche Belastung/Gefährdung bei der Zahnbearbeitung für den Tierarzt und das Hilfspersonal nicht unterschätzt werden. Der Zahnstaub an sich und die mikrobiologische Belastung können sich bei dauerhaftem Arbeiten schadhaft auf die Atemwege auswirken. Außerdem liegt eine deutliche Einschränkung der Sicht vor, wenn an den Molaren gearbeitet wird. Aus diesem Grund ist es sehr empfehlenswert, eine Staubabsaugung zu verwenden.

Abschließend bleibt anzumerken, dass insgesamt zu den verschiedenen Arbeitstechniken kaum verwertbare wissenschaftliche Daten hinsichtlich Patientensicherheit existieren. Es ist über die Mikrostruktur und die exakten Folgen der Hitze genauso wenig bekannt wie über die genaue Hitzeentwicklung sowie die mechanischen Irritationen bei den verschiedenen Arbeitsweisen in Abhängigkeit von Drehzahl, Anpressdruck und Form der Schleifkörper. Unter diesem Blickwinkel ist es empfehlenswert, beständig zu reflektieren, was man mit diesen „Rasiermessern“ tut.

Zahnextraktionen

In der Routinepraxis nicht selten sind Wolfszahnextraktionen. Eine Reihe der im Handel dafür angebotenen Instrumente sind nicht mehr zeitgemäß. Dies ergibt sich unter Umständen daraus, dass nicht selten das Abbrechen der Wolfszähne bereits als Behandlungsergebnis angestrebt wurde. Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass auch abgebrochene Wurzelreste dem Patienten Probleme bereiten können. Unter diesem Blickwinkel ist es empfehlenswert, den Ansatz bei der Wolfszahnextraktion auf eine möglichst vollständige Extraktion auszurichten. Die den humanmedizinischen Luxatoren oder

auch Beinschen Hebeln ähnlichen Instrumente sind nach Meinung des Autors dabei gegenüber dem älteren Rundstanztyp klar zu bevorzugen. Der Anteil an abgebrochenen Wurzelresten kann damit deutlich reduziert werden.

In den letzten Jahren hat die Methode der oralen Zahnextraktion wesentlich an Bedeutung gewonnen. Während die Extraktion der lockeren Molaren bei älteren Pferden kaum Anforderungen an die Ausrüstung stellt, steht der Erfolg dieser Behandlungsmethode bei festsitzenden Zähnen gerade bei Pferden mittleren Alters in direkter Korrelation mit der Qualität der instrumentellen Ausstattung und der entsprechenden Ausbildung. Auch hier werden im Handel eine Reihe von Instrumenten angeboten, die sich beim Einsatz nicht wirklich als geeignet erwiesen haben. Eine angemessene Auswahl von qualitativ hochwertigen Spreizern, Zangen, Hypomochleon und Picks und die entsprechende Ausbildung im Umgang mit diesen sind Voraussetzung, um sich von dem lange Zeit gängigen klassischen Ausstempeln erfolgreich verabschieden zu können. Abschließend wird darauf hingewiesen, dass neben der rein oralen Zangenextraktion ebenso minimalinvasive Methoden am stehenden Pferd verfügbar sind, die es ermöglichen, auch bei Zähnen ohne intakte Zahnkrone, die OP innerhalb eines vernünftigen Zeitfensters erfolgreich durchzuführen. Dazu zählen z.B. die Minimalinvasive Transbuccale Extraktion sowie die Minimalinvasive Trepanation und Repulsion.

Kontaktadresse

Dr. Frank Schellenberger, Waldkirch, drschell@me.com

Diagnostik apikaler Infektionen der Backenzähne beim Pferd

Carsten Vogt

Tierarztpraxis Ottersberg

Allgemein

Die exakte Diagnostik apikaler Infektionen von Backenzähnen bereitet in der Pferdepraxis häufig große Probleme. Insbesondere die (scheinbare) Schmerzlosigkeit der Erkrankung lässt die Besitzer und auch die behandelnden Kollegen nicht direkt an eine Zahnbeteiligung denken („Das Pferd frisst ja noch...“).

In diesem Zusammenhang soll im Rahmen dieses Vortrages insbesondere auf die Notwendigkeit einer gründlichen Anamnese und einer systematischen Kopf- bzw. Maulhöhlenuntersuchung eingegangen werden.

Anamnese

Die häufigsten in der Anamnese erhobenen Befunde sind Schwellungen im Kopfbereich, einseitiger Nasenausfluss und Fistelöffnungen.

Die vom Besitzer beobachteten Schwellungen sind laut Vorbericht häufig sehr plötzlich aufgetreten und können zu Beginn druckdolent gewesen sein, was sich aber häufig bei Eintreffen des Tierarztes nicht mehr zeigt. Die betroffenen Pferde können einige Tage schlecht gefressen und erhöhte Temperatur gezeigt haben. Da sich der Zustand allerdings (bei bestehender Schwellung!) innerhalb weniger Tage wieder normalisiert, vergeht meist einige Zeit bis eine weitergehende Untersuchung in Auftrag gegeben wird.

Der einseitige Nasenausfluss wird vom Besitzer leider sehr häufig mit einer Infektion der oberen Atemwege in Verbindung gebracht, so dass oftmals nicht sicher beantwortet werden kann, ob der Ausfluss tatsächlich nur einseitig oder beidseitig beobachtet wurde. Die Frage nach Farbe und Geruch des Ausflusses wird dagegen häufig exakt beantwortet. Ebenfalls wichtig ist die Frage nach eventuell durchgeführten Vorbehandlungen des Tieres: ein typischer Vorbericht für eine dentogene Sinusitis ist die klinische Besserung während antibiotischer Therapie (Sistieren des Nasenausflusses) und Verschlechterung der Symptome (erneuter einseitiger Ausfluss) einige Tage bis Wochen nach Absetzen des Antibiotikums. Einseitiger, kariös stinkender Nasenausfluss, der eine derartige Therapieresistenz zeigt, sollte immer als wichtiger Hinweis auf eine dentogene Sinusitis bewertet werden!

Fistelöffnungen im Kopfbereich werden dem untersuchenden Tierarzt sehr häufig als „schlecht heilende Wunden“ vorgestellt. Befinden sich diese im Bereich der Backenzahnwurzeln (s.u.), sollte immer eine apikale Infektion dieser Zähne in Betracht gezogen werden.

Zur Einschätzung der Erkrankung ist es stets wichtig, das Alter des Pferdes und die Dauer der beobachteten Symptome zu erfragen. Ebenso sind der Allgemeinzustand sowie das Fressverhalten des Pferdes zu berücksichtigen, wobei in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vom Besitzer keine Einschränkungen in der Futteraufnahme oder im Kauverhalten zu beobachten sind.

Klinische Untersuchung des Kopfes

Nach eingehender Anamnese schließt sich zunächst die klinische Untersuchung des Kopfes an. Hierbei wird insbesondere auf die Lage der oben beschriebenen Schwellungen oder Fistelöffnungen geachtet: am Oberkiefer treten diese dorsolateral im Bereich der Maxilla und im Unterkiefer ventral im Bereich des *Corpus mandibulae* auf. Während (insbesondere symmetrische) Schwellungen im Bereich des Ober- und Unterkiefers bei jüngeren Pferden physiologisch sein können (bumps oder Knäste), sind kutane Fistelöffnungen stets als pathologisches Zeichen anzusehen (s. Abb. 1)!

Der bereits beschriebene einseitige Nasenausfluss tritt fast immer ohne äußerlich sichtbare Schwellungen auf und kann insbesondere durch eine Tiefhaltung des Schädels in Sedierung verstärkt werden. Geruch und Konsistenz des Ausflusses sind wichtige Parameter, die berücksichtigt werden sollten.

Neben diesen speziellen Symptomen ist es stets notwendig, die am Kopf palpierbaren Lymphknoten zu untersuchen und auf weitere Asymmetrien (beispielsweise muskulärer Art) zu achten.



Abb. 1: Orosinuidal-kutane Fistel des 109 bei einer zweijährigen Warmblut-Stute

Klinische Untersuchung der Maulhöhle

Nach Untersuchung und Dokumentation der äußerlich sichtbaren und palpierbaren Zeichen für eine Apikalinfektion eines Backenzahnes folgt die systematische Untersuchung der Maulhöhle.

Diese sollte stets am sedierten Pferd durchgeführt werden und mit dem Lateralen Okklusionstests beginnen, da sich hierbei eventuell eine asymmetrische Kautätigkeit feststellen lässt. Zu beachten ist allerdings, dass diese ungleichmäßige Okklusion kein pathognomonisches Zeichen für eine apikale Infektion eines Backenzahns darstellt sondern nur aussagt, dass das Pferd auf Grund eines schmerzhaften Prozesses oder einer mechanischen Behinderung vermehrt eine einseitige Abnutzung des Gebisses zeigt. Dies kann z.B. auch bei einer Parodontalerkrankung oder einer Lähmung der Kopfnerven auftreten.

Im weiteren Verlauf der Maulhöhlenuntersuchung werden die Kauflächen en bloc beurteilt, wobei insbesondere auf verkippte Zähne, deutliche Protuberanzen oder parodontale Erkrankungen geachtet wird. Anschließend wird jeder einzelne Zahn und seine Umgebung untersucht. Die häufigsten Zahnbefunde, die auf eine apikale Infektion hinweisen, sind Frakturen, offene Ersatzdentinsäulen, parodontale Erkrankungen, verstellte Zähne und Gingivaretraktionen mit oder ohne radikulär-orale Fisteln (s. Abb. 2).

Zur exakten Untersuchung dieser Befunde muss ein Vollgatter verwendet werden und die Maulhöhle ausgespült sein. Außerdem werden ein Oralspiegel sowie diverse Sonden benötigt. Die

endoskopische Dokumentation der Befunde hat sich neben der genaueren Diagnostik als hervorragendes Mittel zur Besitzeraufklärung bewährt.



Abb. 2: Radikulär-orale Fistel des 406 bei einem vierjährigen Pony-Wallach

1

Röntgenuntersuchung der betroffenen Region

Für die Erstellung aussagekräftiger Röntgenbilder des Kopfes/des Gebisses ist ebenfalls eine ausreichende Sedierung unabdingbar. Weiterhin sollten stets mehrere Aufnahmen der zu untersuchenden Region sowie Vergleichsbilder der gesunden Kopfseite angefertigt werden.

Klinisch sichtbare Schwellungen werden mit Hautklammern markiert, wobei darauf zu achten ist, dass der betroffene Bereich mittig zwischen den Klammern liegt.

Äußerlich sichtbare Fistelkanäle können mittels Metallsonden markiert werden.

Bei der Beurteilung des Röntgenbildes sollte bedacht werden, dass sich eine apikale Infektion im Backenzahnbereich auf vielfältige Weise darstellen kann. Zunächst ist die Dauer der Erkrankung zu beachten: während eine Röntgenuntersuchung im perakuten Stadium ohne nennenswerte Befunde verlaufen kann, erhöht sich die Chance auf radiologisch sichtbare Veränderungen mit der Chronizität der Infektion.

Häufige Befunde sind:

- lytische Prozesse, die periapikal als weniger röntgendichte Bereiche, sog. „Halos“, beobachtet werden,
- Abszesse oder Zysten, die durch eine feine Sklerosierungslinie räumlich abgegrenzt sind
- Erweiterte Parodontalspalten mit Auflösung der *Lamina Dura*
- Abrundungen der Wurzel
- Periapikale Ostitiden

Zusammenfassend ist zu sagen, dass bei der Diagnostik apikaler Infektionen im Backenzahnbereich beim Pferd der Anamnese und der klinischen Untersuchung des Kopfes/der Maulhöhle ein höherer Stellenwert eingeräumt werden sollte. Die Aussagekraft einer im Anschluss durchgeführten Röntgenuntersuchung wird hierdurch deutlich verbessert.

Bei unsicherer Diagnose sind weitere diagnostische Maßnahmen in Erwägung zu ziehen, wobei die Computertomographie eine herausragende Stellung einnimmt.

Literaturverzeichnis

Literatur beim Verfasser erhältlich.

Kontaktadresse

Dr. Carsten Vogt, Tierarztpraxis Ottersberg, Ottersberg, carsten.vogt@ewetel.net

Optimierung der Okklusion beim Pferd

Timo Zwick

Zahnstation der Tierärztlichen Klinik Gessertshausen

Einleitung

Der Kauvorgang des Pferdes ist ein komplexes Geschehen. Veränderungen am Gebiss des Pferdes können diesen nachhaltig beeinflussen. Außerdem spielt die ungestörte Biomechanik des Pferdekopfes eine große Rolle für die Rittigkeit des Pferdes. Bei der Zahnbehandlung soll die Okklusion derart optimiert werden, dass die beiden Funktionsbereiche Kauen und Reiten ohne Einschränkung möglich sind.

Definition der Okklusion

Unter Okklusion versteht man das räumliche Verhältnis der Zähne zueinander beim Kieferschluss und beim Kauakt. Im Gegensatz zum Menschen besteht beim Pferd zwischen den Backenzahnarkaden und den Schneidezähnen ein zahnfreier Bereich, das Diastema. Während die Schneidezähne je nach Alter in einem unterschiedlichen Winkel isognath aufeinander stehen, besteht zwischen den Backenzähnen des Ober- und Unterkiefers Anisognathie. Die bukkalen Kanten der Backenzähne des Oberkiefers reichen bei zentrischer Okklusion weiter nach bukkal als die der Backenzähne des Unterkiefers. Zusätzlich sind die Oberkieferbackenzähne breiter als die des Unterkiefers.

Die Okklusionsebenen

Der Winkel der Okklusionsebene zwischen den Schneidezähnen steigt in der Regel in kaudaler Richtung nach dorsal an. Dieser Winkel wird in der Literatur unterschiedlich angegeben. Eine praktikable Regel zur Abschätzung des korrekten Winkels besagt, dass die Ebene nach kaudal verlängert von seitlich gesehen das Kiefergelenk treffen sollte. Auch die Okklusionsebene der Backenzähne liegt nicht horizontal zum Kopf. Sie fällt von dorsomedial nach ventrolateral ab und wird meist mit 10 bis 15° angegeben (1-4). Zusätzlich nimmt dieser Winkel nach kaudal meist zu. Diese Tatsache wird auch als Wilsonsche Kurve bezeichnet. Im Gegensatz hierzu bezeichnet die Speesche Kurve das Ansteigen der Kaufläche der Backenzähne von rostral nach kaudal.

Der Kauvorgang

Der Kauvorgang des Pferdes gliedert sich nun in drei Phasen. In der ersten Phase (opening stroke) bewegt sich der Unterkiefer auf eine Seite nach ventrolateral. Nach Erreichen des tiefsten Punktes erfolgt eine laterodorsale Bewegung des Unterkiefers bis zum Kontakt der Backenzähne (closing stroke). Schließlich folgt die kraftvolle, mediodorsale Bewegung der mahlenden Backenzähne (power stroke). Die hierbei belastete Kieferseite wird als Arbeitsseite benannt. Im Gegensatz dazu bezeichnet man die kontralaterale Seite als Balanceseite. Untersuchungen zur Frage, wie häufig die Arbeitsseite gewechselt wird, kommen zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen (3;5-7).

Die Rostrokaudalbeweglichkeit des Unterkiefers

Eine weitere beachtenswerte Tatsache besteht in der rostrokaudalen Beweglichkeit des Unterkiefers. Diese ist abhängig davon, wie der Kopf gehalten wird. Beim Heben des Kopfes oder Strecken des Genickes verlagert sich der Unterkiefer nach kaudal, während er beim Senken des Kopfes oder Beugen des Genickes nach rostral gleitet. Diese freie Verschieblichkeit des Unterkiefers ist auch für die Dynamik des ganzen Körpers wichtig. Denn jede Kopfbewegung wird von einer leichten Initialbewegung des Unterkiefers angeführt (8). Somit vermag jegliche Störung der physiologischen Okklusion auch einen Einfluss auf die flüssige und symmetrische Bewegung des Pferdes auszuüben.

Optimierung der Okklusion

Zur Optimierung der Okklusion dient die Suche nach dem besten erreichbaren Zusammenschluss der Zähne des Ober- und des Unterkiefers im Sinne eines Kompromisses zwischen dem Aspekt der Aufnahme und Zerkleinerung von Futter sowie der reiterlichen Nutzung. Außerdem muss das Ziel verfolgt werden, dass das Pferd sein Gebiss möglichst lange nutzen kann. Daher muss die Bearbeitung dem Pferd eine möglichst große und raue Okklusionsfläche belassen. Es soll einen weiten und effektiven Kauausschlag ausführen können. Es muss aber zahnschutzschonend gearbeitet werden, denn zu aggressives Arbeiten nimmt dem Pferd die Lebenszeit seiner Zähne. Erst in letzter Instanz wird die Richtigkeit als Maßstab für die Arbeitsweise herangezogen. Dabei muss für eine freie Beweglichkeit des Unterkiefers ebenso gesorgt werden wie für das bequeme Tragen der Trense durch Anlegen von Bitseats. Ziel der Behandlung soll das ausbalancierte Gebiss sein. Möglicherweise wird dies aber abhängig vom Alter des Pferdes sowie von der Ausgangssituation nicht in der ersten Sitzung erreicht. Außerdem spielt das Behandlungsintervall eine entscheidende Rolle. Wird dies zu lange gewählt, so hat das Gebiss das Bestreben in den Anfangszustand zurückzukehren. Das bedeutet, die anfänglich bestehende Form der Malokklusion kann sich wieder ausbilden.

Beeinflussung der Okklusion

Faktoren, die die Okklusion beeinflussen, bestehen in jeglicher Konturveränderung der Kaufläche. Dazu zählen Haken, Rampen, Wellen, Stufen, Treppen und einzelne überlange Zähne, sog. Meißelzähne. Diese Veränderungen beeinflussen hauptsächlich die Vorwärtsverschieblichkeit des Unterkiefers. Je nach Alter und Zustand der Zähne können diese Überlängen in einer oder mehreren Sitzungen korrigiert werden. Dabei muss das Behandlungsintervall bei höhergradigen Fällen verkürzt werden. Abweichungen vom physiologischen Okklusionswinkel der Schneidezähne werden ebenfalls korrigiert. Der häufigste Fall ist hierbei der zu steile Winkel der Schneidezähne zueinander beim Überbiss. Dies behindert ebenso die das ungehinderte Vorwärtsgleiten des Unterkiefers. Der Scherenbiss, also der zu steile Winkel der Okklusionsfläche der Backenzähne kann ein- oder beidseitig auftreten. Ursache kann hier ein schmerzhafter Prozess im Kiefergelenk oder an den Backenzähnen sowie ein teilweiser oder vollständiger Ausfall der Innervation sein. Der Scherenbiss stellt eine schwerwiegende Störung der Okklusion und des Kauapparates dar. Die Behandlung besteht in der Behebung der Ursache, sofern sie gefunden wird, sowie in dem schrittweisen Abbau des zu steilen Winkels. Derartige Korrekturen ziehen sich oft über Jahre hin. Schließlich wird über die Korrektur der Schneidezahnlänge die Okklusion der Backenzähne verbessert. Die Dreipunktbalance zwischen Schneidezähnen, Backenzähnen und Kiefergelenken soll derart optimiert werden, dass der Kaudruck möglichst gleichmäßig verteilt wird. In der Regel nutzen

domestizierte Pferde ihre Schneidezähne zu wenig. Eigentlich dienen die Schneidezähne dazu, jede Grasportion zu erfassen und abzureißen. Dies erfolgt beim wildlebenden Pferd tagtäglich über 16 bis 18 Stunden. In unserer Haltungform wird das in der Regel zu weiche Futter vorgelegt. Die Folge ist, dass die Schneidezähne durch deren ständige Eruption und mangelnde Attrition und Abrasion im Vergleich zu den Backenzähnen relativ zu lang sind. Dadurch vergrößert sich der Spalt zwischen den Backenzähnen. Die Pferde benötigen demnach einen weiteren Kauausschlag und einen höheren Kaudruck um die Backenzähne in Okklusion zu bringen. Man kann diese Okklusion über den lateralen Okklusionstest abschätzen. Dazu wird die Backe in physiologischer Kopfhaltung und bei geschlossenem Maul seitlich angehoben. Dabei wird der Blick frei auf die Backenzahnreihen. Dann werden die Kiefer seitlich verschoben, bis die Backenzähne in Okklusion kommen. Der seitliche Vershub, der dazu notwendig ist, dient nun der Entscheidung dafür, um wie viel die Schneidezähne zu kürzen sind. Hierbei müssen selbstverständlich die Pulpen beachtet werden. Es kann also in einer Sitzung nicht immer die vollständige Korrektur erfolgen. Auch richtet sich die Schneidezahnkorrektur nach dem Ausmaß der Backenzahnbehandlung. Je aggressiver die Backenzähne bearbeitet wurden, desto umfangreicher müssen die Schneidezähne gekürzt werden. Dies gilt es insbesondere bei geriatrischen Patienten zu beachten. Diese größer werdende Patientengruppe verlangt aus zahnmedizinischer Sicht eine besondere Beachtung. Umfangreiche Gebissanierungen werden oft schlecht toleriert. Ein Umgang mit Bedacht ist hier oberste Priorität. Weniger ist hierbei oft mehr. Auch die sog. Einzelzahnkontakte bei alten Pferden können die Okklusion entscheidend beeinträchtigen. Sie täuschen einerseits durch vorzeitiges In-Kontakt-Kommen beim lateralen Okklusionstest eine bessere Okklusion vor. Andererseits führen sie zur weiteren Lockerung von bereits meist senilen Zähnen, deren Halt ohnehin aufgrund der fortgeschrittenen Eruption nur noch mangelhaft ist.

Zusammenfassung

Die Okklusion des Pferdes ist von großer Bedeutung für die Biomechanik des Kauvorganges sowie für eine koordinierte Bewegung des gesamten Körpers. Dies spielt für die Rittigkeit des Pferdes eine wichtige Rolle. Es ist daher unsere Aufgabe, die domestikationsbedingten Veränderungen am Pferdegebiss derart zu bearbeiten, dass folgebedingte Probleme möglichst erst gar nicht auftreten können. Dies lässt sich nur in einer routinemäßigen, zielgerichteten und regelmäßigen Behandlung des Gebisses bewerkstelligen.

Literaturverzeichnis

1. Allen T. Manual of Equine Dentistry. St. Louis (USA): Mosby. 2003: 49-70.
2. Carmalt JL, Cymaluk NF, Allen AL. Effect of premolar and molar occlusal table angle on feed digestibility, water balance and feed particle size in horses. JAVMA. 2005; 227: 110-3.
3. Collinson M. Food processing and digestibility in horses. (Equus caballus). Dissertation. Monash University; 1994.
4. Ralston SL, Foster DL, Divers T, Hintz HF. Effect of dental correction on feed digestibility in horses. EVJ 2001; 33: 390-3.
5. Tremaine H. Dental care in horses. In Practice. 1997; 19: 186-99.
6. Baker GJ. Dental Physiology. In: Baker GJ, Easley J (Hrsg.). Equine dentistry. 3rd ed. Edinburgh, London, New York: Elsevier Saunders. 2010: 29-34.
7. Bonin SJ, Clayton HM, Lanovaz JL, Johnston T. Comparison of mandibular motion in horses chewing hay and pellets. EVJ. 2007; 39 (3): 258-62.

8. Ros K. Zusammenhang zwischen Kiefergelenksmechanik und Ganzkörperstatik. In: Vogt C (Hrsg.). Lehrbuch der Zahnheilkunde beim Pferd. 1. Auflage. Stuttgart: Schattauer. 2011: 37-8.

Kontaktadresse

Dr. Timo Zwick, Zahnstation, Tierärztliche Klinik, Gessertshausen, t.zwick@tierklinik-gessertshausen.de

Junges Pferd – altes Pferd

Hubert Simhofer

Klinik für Großtierchirurgie und Orthopädie, Veterinärmedizinische Universität Wien (Österreich)

Einleitung

Die Pferde-Zahnmedizin sollte – nach humanmedizinischem Vorbild – zunehmend als prophylaktische Medizin verstanden werden. Ziel ist es nicht ausschließlich, durch aufwändige chirurgische Eingriffe hochgradige pathologische Prozesse zu behandeln, sondern diese zu vermeiden. Trotz beachtlicher Fortschritte der Pferde Zahnheilkunde in den letzten Jahren könnte dieses Bewusstsein bei vielen Pferdebesitzern und -züchtern aber auch in der Tierärzteschaft noch verbessert werden. Heranwachsende Pferde und alternde Tiere bedürfen aufgrund sich ändernder physiologischer Gegebenheiten besonderer Beachtung. Beide Lebensabschnitte stellen für den Pferdepraktiker Herausforderungen, aber auch Chancen dar, durch rechtzeitige, geeignete Behandlungsmethoden schweren gesundheitlichen Schädigungen vorzubeugen.

Junges Pferd

Aus zahnmedizinischer Sicht kann zwischen Fohlen (von der Geburt bis zum Beginn des Zahnwechsels und jungen Pferden (vom Beginn des Zahnwechsels bis zu dessen Abschluss) unterschieden werden.

Fohlen

Bereits kurz nach der Geburt sollte auch der Kopf jedes Fohlens einer kurzen Untersuchung unterzogen werden, um angeborene Kieferfehlstellungen rechtzeitig zu erkennen. Während der Vorbiss des Oberkiefers (*Prognathia superior*, *Brachygnathia inferior*, Karpfengebiss, parrot mouth) häufiger beobachtet wird, ist der Vorbiss des Unterkiefers (*Prognathia inferior*, *Brachygnathia superior*, Hechtgebiss, sow mouth) seltener. Schiefstellungen des rostralen Gesichtsschädels (*Campylorhinus lateralis*, wry nose) und Gaumenspalten (Palatoschisis) kommen ebenfalls selten vor. Während hochgradige Formen eines *Campylorhinus lateralis* oder einer Palatoschisis nur durch aufwändige chirurgische Techniken behandelt werden können (1) oder sogar die Euthanasie in Erwägung gezogen werden muss, können Über- oder Unterbisse häufig durch orthodontische Behandlungen (Cerclagen, Beißschiene) gebessert oder sogar vollständig korrigiert werden (2,3). Diese Behandlungen sind möglichst bald nach dem Durchbruch der Milchschneidezähne einzuleiten, um den größtmöglichen Erfolg erzielen zu können. Dabei sollten züchterische Aspekte nicht außer Acht gelassen werden.

Eine Überprüfung der Zähne des Fohlens sollte ebenfalls möglichst bald nach der Geburt durchgeführt werden. Beim normal entwickelten Fohlen sind zum Zeitpunkt der Geburt alle Prämolaren vorhanden. Als Richtwerte für den Durchbruch der Schneidezähne kann man sich, stark vereinfacht, die Richtwerte 6 Tage (Triadan -01), 6 Wochen (Triadan -02) und 6 Monate (Triadan -03) einprägen. In der Fachliteratur findet man genauere, zum Teil rassenspezifische Zeittabellen des Zahndurchbruches (3).

Ab dem Jährlingsalter sollte der Zahndurchbruch bzw. -wechsel im halbjährlichem Abstand kontrolliert werden, um Fehlstellungen, ungleichmäßigen Zahndurchbruch und häufig damit einhergehende parodontale Erkrankungen rechtzeitig erkennen und gegebenenfalls behandeln zu können.

Das junge Pferd

Entgegen der häufigen Besitzermeinung, dass junge Pferde keine Routinezahnbehandlung benötigen, sind die Backenzähne junger Pferde häufig besonders scharf. Vor dem Anreiten oder Einfahren der Pferde sollte eine genaue Untersuchung der Maulhöhle erfolgen. Wichtige Untersuchungspunkte sind die Laden und Maulwinkel, um auf potentielle Schwierigkeiten des Pferdes mit dem Trensengebiss hinweisen zu können. Ebenso sollten Wolfszähne spätestens zu diesem Zeitpunkt entfernt werden. Häufig diagnostizierte Probleme der Backenzähne junger Pferde sind unter anderem unphysiologischer Zahndurchbruch und Parodontitis, Zahnspitzen und -haken sowie persistierende oder lockere Milchzahnkappen. Infektionen des Endodonts (apikale Abszesse, Pulpitiden, Pulpennekrosen) treten während des Zahnwechsels ebenfalls gehäuft auf.

Altes Pferd

In der Pferde Zahnmedizin spricht man von einem geriatrischen Pferd ab dem Zeitpunkt, wenn Zähne die Schmelzanteile an den Kauflächen verlieren. Dieser Zustand kann, individuell unterschiedlich, zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr eintreten (5). Leider kommt es noch viel zu häufig vor, dass Pferde erst in diesem Lebensabschnitt zur ersten Zahnkontrolle vorgestellt werden.

Die Erhebung einer ausführlichen Anamnese ist bei geriatrischen Patienten besonders wichtig. Auf die Diagnostik systemischer und altersbedingter Erkrankungen (Enteritiden, Malabsorptionen, M. Cushing, Erkrankungen des Bewegungsapparates ...) sollte besonders geachtet werden.

Die Sedierung geriatrischer Pferde ist häufig schwierig. Grundsätzlich gelten dieselben Dosierungsempfehlungen wie für adulte Pferde (z.B. 0,01 mg/kg Detomidin und 0,014 mg/kg Butorphanol i.v.). Nicht selten zeigen alte Pferde starke Abwehrbewegungen. Solche Patienten können oft nur in sehr tiefer Sedierung ordnungsgemäß untersucht und behandelt werden. Nach Abschluss der Behandlung zeigen diese Tiere häufig Ataxien, deren Dauer durch Antagonisieren der Sedierung mittels Yohimbin (0,1 mg/kg i.v.) oder Atipamezol (0,1–0,16 mg/kg i.v.) verkürzt werden kann (5). Auch die Applikation nichtsteroidaler Antiphlogistika vor Behandlungsbeginn kann das Auftreten schmerzbedingter Abwehrreaktionen dämpfen.

Da die Inzisivi älterer Pferde häufig von parodontalen Erkrankungen (z.B. EOTRH) betroffen sind, ist es erforderlich, die Stabilität der Schneidezähne zu überprüfen, bevor ein Maulgatter eingesetzt wird (6). Bei Pferden mit fehlenden oder gelockerten Schneidezähnen sollte ein Maulgatter mit gepolsterten Gaumenaufgaben anstelle der üblichen Schneidezahnaufgaben verwendet werden. Oft ist es ratsam, vor dem Einsetzen des Maulgatters die Bissebene der Schneidezähne zu korrigieren und die Stabilität des Kieferknochens zu kontrollieren, um Traumata wie Zahn- oder Kieferfrakturen zu vermeiden (7).

Häufige vorkommende Befunde geriatrischer Patienten sind unterschiedlich stark abgenutzte Zähne in der Form eines Wellen- Treppen- oder Scherengebisses. Diese Anomalien treten vor allem bei Pferden, die selten oder nie zuvor einer Zahnbehandlung unterzogen wurden, in höherem Grad auf (8).

Der Umfang der Zähne alter Pferde nimmt aufgrund der Abnutzung zur Wurzel hin ab. Dies bedingt das Auftreten von vergrößerten Zahnzwischenräumen (Diastemata). Futtereinspießungen in

diesen Zahnlücken begünstigen das Auftreten von Parodontopathien, die zur Lockerung der Zähne führen. Dieser Zustand kann sehr schmerzhaft sein. Der abriebsbedingte Verlust des Zahnschmelzes an der Okklusalfäche führt dazu, dass eine zunehmende Anzahl von Backenzähnen glatt wird, und Raufutter nicht mehr wirkungsvoll zermahlen werden kann. Die Mehrzahl der Kauprobleme geriatrischer Patienten ist auf gelockerte und/oder glatte Zähne zurückzuführen.

Bei der Behandlung alter Pferde sind einige wichtige Grundsätze zu beachten: Das Hauptziel ist, unter größtmöglicher Schonung von Zahnschmelz, möglichst viele Zähne funktionell in Okklusion zu bringen (5). Nur Protuberanzen, welche die Kautätigkeit stören und gelockerte Zähne werden entfernt. Massive Korrekturen sind oft kontraproduktiv und können das Fressverhalten alter Pferde verschlechtern, was zur Abmagerung der Tiere führt und das Auftreten systemischer Erkrankungen begünstigt. Solche Behandlungsergebnisse wirken sich auch negativ auf die Zufriedenheit der Besitzer aus (5).

Ist die Zahnabnutzung so weit fortgeschritten, dass eine Verbesserung der Kautätigkeit durch therapeutische Maßnahmen nicht mehr erreicht werden kann, müssen diese Befunde mit dem Besitzer diskutiert werden. Die Umstellung der Fütterung auf zerkleinertes Raufutter (1 kg Heupellets/100 kg LM/Tag), kann die Versorgung dieser Tiere mit Rohfaser sicherstellen. Auch Grünmehl oder eingeweichte Trockenschnitzel können eingesetzt werden. Der Energiegehalt des Futters kann durch die Gabe von Pflanzenölen (0,5–1 ml/kg LM) und aufgeschlossenem Getreide gesteigert werden (5). In zunehmendem Maße werden Fertigfuttermischungen für „Senioren“ von der Futtermittelindustrie angeboten.

Die Haltungsbedingungen älterer Pferde müssen so beschaffen sein, dass sie ausreichend Zeit für die Futteraufnahme haben und nicht von jüngeren, meist ranghöheren Tieren abgedrängt oder gestört werden (5).

Literaturverzeichnis

1. Puchol JL, Herran R, Durall I, Lopez J, Diaz-Bertrana C. Use of distraction osteogenesis for the correction of deviated nasal septum and premaxilla in the Horse. JAVMA. 2004; 1147-51.
2. Easley J. Grundlagen der Kieferorthopädie. In: Baker GJ, Easley J, Herausgeber. Zahnheilkunde in der Pferdepraxis. Stuttgart: Enke 2006. S. 423.
3. Zwick T. Angeborene Kieferanomalien und Kieferorthopädie. In: Vogt C Herausgeber. Lehrbuch der Zahnheilkunde beim Pferd. 1. Aufl. Stuttgart: Schattauer Verlag; 2011. S. 232-7.
4. Staszyc, C Anatomie. In: Vogt C, Herausgeber. Lehrbuch der Zahnheilkunde beim Pferd. 1. Aufl. Stuttgart: Schattauer Verlag; 2011. S. 1-29.
5. Stoll M. Das geriatrische Pferd. In: Vogt C, Herausgeber. Lehrbuch der Zahnheilkunde beim Pferd. 1. Aufl. Stuttgart: Schattauer Verlag; 2011. S. 177-82.
6. Staszyc C, Bienert A, Kreutzer R, Wohlsein P, Simhofer H. Equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis (EOTRH). Vet J. 2008; 178: 372-9.
7. Widmer A, Fürst A, Bettschart R, Makara M, Geyer H, Kummer M. Bilateral iatrogenic [corrected] maxillary fractures after dental treatment in two aged horses. J Vet Dent. 2010; 27 (3), 160-2.
8. Rucker BA. Dental conditions affecting the geriatric horse. Proceedings des AAEP Focus on Dentistry, Indianapolis 2006; S. 229-36.

Kontaktadresse

Ass. Prof. Dr. Hubert Simhofer, Klinik für Großtierchirurgie und Orthopädie der Veterinärmedizinischen Universität Wien, hubert.simhofer@vetmeduni.ac.at



Schwerpunkt

2

2

**7th INTERNATIONAL CONFERENCE
ON EQUINE REPRODUCTIVE
MEDICINE**

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 2
ISBN 978-3-86541-470-0

Microbial infections of the equine genital tract

Max M. Wittenbrink

Institute of Veterinary Bacteriology, Vetsuisse-Faculty University of Zurich, Zurich (Switzerland)

Genital tract infections leading to pathogenic conditions occur in mares and also in stallions. Bacterial infections of the female genital tract are of extraordinary clinical significance because they are the major cause of reduced fertility in mares. Bacteria involved in equine endometritis are for the most part considered to be opportunistic pathogens. They are capable of colonizing the lower genital tract as well as a variety of extragenital locations in the horse; yet they are normally barred from ascending the cervix and uterus by host defences, in particular by protective impacts of the endogenous vaginal flora and local activities of the innate and acquired immune system. The pivotal factor in the pathogenesis of bacterial equine endometritis is the uterine clearance ability. This term is used to subsume all host factors which may exert significant influence on the clinical outcome of a uterine bacterial infection (11,13).

Most of the microbiological studies on the mare's genital tract are carried out as a 'snapshot' in time thus giving the impression that the indigenous flora is static and consists of a manageable number of taxons. Traditional culture-based analyses cannot map the true composition of the genital flora. They are restricted to allocate a limited number of colonies as members belonging to a broad phenotypic or phylogenetic branch (10,15). This clinically targeting 'traditional' approach was in fact successfully applied to identify a variety of bacteria, e.g. *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* capable of inducing genital infection. However, culture-dependent approaches cannot render valid assessments on the diversity and the dynamics within the genital microbial communities. First studies on the human vaginal microbiome (the collective genome of the genital microorganisms) show that traditional culture-dependent approaches cover only 20 % of the actual bacterial taxons. Not accounted for is the fact that genital microbial communities undergo shifts in their representation, abundance and virulence over time, and that they are affected by many influences (10). From first results on the genital human microbiome we can derive that the microbial flora of the female equine genital tract is certainly far more complex than assumed. Individual confirmations of fastidious bacteria such as *Eremococcus coleocola* in the equine genital tract support the fact that our present-day knowledge on the equine genital flora is limited indeed to the bacteria easily accessible in clinical bacteriology (5,15). If a detailed analysis of the equine genital microbiome enhances our understanding of the pathogenesis of, for instance, the bacterial endometritis by applying molecular technical advancements, it remains an issue to be valued carefully in the light of today's limitations of culture-independent techniques (6,8).

As outlined above, there is a limited number of initial bacteria concerned in equine endometritis. Even recent studies on the spectrum of genitopathogenic bacteria in the mare coincide with the broad experience gained over decades, i.e. the equine endometritis which is in most cases caused by a rather small variety of bacterial species (1,14). Streptococcal infections, in particular uterine infections with *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus* have long been established as the leading cause of bacteria-induced endometritis in the mare. Other relevant bacteria are members of the *Enterobacteriaceae*, namely *Escherichia (E.) coli*, *Klebsiella* species of different capsule types,

Proteus, and *Enterobacter*. By default of other more valid criteria the etiologic relevance of *E. coli* is so far mainly deduced from in vitro hemolytic growth on blood agar as an indicator for cell-damaging extracellular bioactive bacterial products. Recently, Albihn et al. described a significant correlation between the detection of *E. coli* in uterine swabs and a symptomless repeat breeding in mares (1). In conclusion, a characterization of uterine *E. coli* isolates for virulence factors which may be involved in the induction of endometrial inflammation seems adequate (4). In this context it is of particular interest to note that only a low percentage of uterine *E. coli* isolates exhibited hemolytic growth (1).

The vast group of nonfermenters is dominated by *Pseudomonas (P.) aeruginosa* which is an opportunistic bacterium with a broad variety of pathogenic attributes causing infection (known mainly due to its relevance in human medicine). Aside venereal transmission from the penile microflora of stallions other modes of transmission or infection from environmental sources must be considered too (9). The bacterium attaches to and colonizes mucous membranes and produces endometritis. This process is promoted by pili, extracellular enzymes, and toxins. Many strains of *P. aeruginosa* produce exotoxin A which causes tissue necrosis due to blocking protein synthesis of host cells. *P. aeruginosa* and other pseudomonads are resistant to many antimicrobial agents and are, therefore, often difficult to control. Pseudomonads and other bacteria survive in nature by forming biofilms on surfaces. A biofilm is a structured consortium of bacteria embedded in a self-produced polymer matrix consisting of polysaccharide, protein, and extracellular DNA. Bacterial biofilms are resistant to antibiotics, disinfectant chemicals, and also to phagocytosis and other components of the innate and adaptive inflammatory defense system of the body. It is known, for example, that in bacterial vaginosis in women the most significant bacteria *Gardnerella vaginalis* grow in the form of biofilms (3). However, the impact of biofilms on endometrial inflammation is not yet well understood despite valid indications that the formation of biofilms might play a role in the pathogenesis of the equine endometritis (12). Yet to-date the presence of bacterial biofilms on the endometrial mucosa of mares suffering from endometritis could not be confirmed directly.

Another bacterial agent of global concern in equine infectious endometritis is *Taylorella (T.) equigenitalis*. This bacterium is closely adapted to the specific environmental conditions of the equine genital tract, whereby it is the only real venereal transmissible bacterial agent in horses (16). Recently, a phylogenetically close relative of *T. equigenitalis*, i.e. *T. asinigenitalis* has been isolated from the genital tract of male donkeys (7). Under natural conditions *T. asinigenitalis* is apparently able to colonize also the equine male genital tract. Therefore, it is important to analyse whether this bacterial species is genitopathogenic in the mare too (2).

Although often the bacterial equine endometritis bases on mono-infection, we must consider that mixed infections do occur. Mixed infections however – in particular those with gram negative fastidious anaerobes such as *Bacteroides* species – but also infections with fastidious bacteria such as mycoplasmas or even chlamydiae cannot be detected by bacteriological standard tests.

In conclusion, the spectrum of genitopathogen bacteria in the horse is clearly arranged. Yet there are many complicated cases of endometritis which are hard to treat. Here we often find combinations of diverse deficiencies in the mares concerned such as, for instance, anatomic deviations supporting chronic pathological colonisations of the genital tract, and polybacterial infections of the uterus. Such cases demand a critical bacteriologic baseline study, inclusive of an antibiotics sensitivity test of the bacteria involved. In view of the emergency of antibiotics resistant bacteria, even in equine medicine

no one should forgo antibiotic sensitivity testing of bacteria isolates from genital infections in the horse.

References

1. Albiñ A, Båverud V, Magnusson U. Uterine microbiology and antimicrobial susceptibility in isolated bacteria from mares with fertility problems. *Acta vet scand.* 2003;44:121-9.
2. Båverud V, Nyström C, Johansson KE. Isolation and identification of *Taylorella asinigenitalis* from the genital tract of a stallion, first case of a natural infection. *Vet Microbiol.* 2006;116:294-300.
3. Braga PC, Dal Sasso M, Culici M, Spallino A. Inhibitory activity of thymol on native and mature *Gardnerella vaginalis* biofilms: in vitro study. *Arzneimittelforschung.* 2010;60:675-81.
4. Chen YMM, Wrighth PJ, Lee CS, Browning GF. Uropathogenic virulence factors in isolates of *Escherichia coli* from clinical cases of canine pyometra and feces of healthy bitches. *Vet Microbiol.* 2003;94:57-69.
5. Collins MD, Rodriguez Jovita M, Lawson PA, Falsen E, Foster G. Characterization of a novel gram-positive, catalase-negative coccus from horses: description of *Eremococcus coleocola* gen. nov., sp. nov. *Int J Syst Bacteriol.* 1999;4:1381-5.
6. Forney LJ, Zhou X, Brown CJ. Molecular microbial ecology: land of the one-eyed king. *Curr Opin Microbiol.* 2004;7:210-20.
7. Jang SS, Donahue JM, Arata AB, Goris J, Hansen LM, Earley DL, Vandamme PAR, Timoney PJ, Hirsh DC. *Taylorella asinigenitalis* sp. nov., a bacterium isolated from the genital tract of male donkeys (*Equus asinus*). *Int J Syst Evolut Microbiol.* 2001;51:971-6.
8. Kalra A, Palcu CT, Sobel JD, Akins RA. Bacterial vaginosis: culture- and PCR-based characterizations of a complex polymicrobial disease's pathobiology. *Curr Infect Dis Rep.* 2007;9:485-500.
9. Kidd TJ, Gibson JS, Moss S, Greer RM, Cobbold RN, Wright JD, Ramsay KA, Grimwood K, Bell SC. Clonal complex *Pseudomonas aeruginosa* in horses. *Vet Microbiol.* 2011;149:508-12.
10. Lamont RF, Sobel JD, Akins RA, Hassan SS, Chaiworapongsa T, Kusanovic JP, Romero R. The vaginal microbiome: new information about genital tract flora using molecular based techniques. *BJOG.* 2011;118:533-49.
11. LeBlanc MM, Causey RC. Clinical and subclinical endometritis in the mare: both threats to fertility. *Reprod Dom Anim.* 2009; 44: 10-22.
12. LeBlanc MM. Advances in the diagnosis and treatment of chronic infectious and post-mating-induced endometritis in the mare. *Reprod Domest Anim.* 2010;45:21-7.
13. Lu KG, Morresey PR. Reproductive tract infections in horses. *Vet Clin Equine.* 2006;22:519-52.
14. Møller Nielsen J. Endometritis in the mare: a diagnostic study comparing cultures from swab and biopsy. *Theriogenology.* 2005;64:510-8.
15. Rota A, Calicchio E, Nardoni S, Fratini F, Ebani VV, Sgorbini M, Panzani D, Camillo F, Mancianti F. Presence and distribution of fungi and bacteria in the reproductive tract of healthy stallions. *Theriogenology.* 2011; in press.
16. Samper JC, Tibary A. Disease transmission in horses. *Theriogenology.* 2006;66:551-9.

Contact address

Prof. Dr. Max M. Wittenbrink, Institute of Veterinary Bacteriology, Vetsuisse-Faculty University of Zurich, (Switzerland), wittenbr@vetbakt.uzh.ch

Activation of dormant streptococci in the endometrium of the mare

Morten R. Petersen¹, Mette Christoffersen¹, Jesper M. Nielsen², Camilla D. Baagø¹, Henrik Lehn-Jensen¹, Mats H. Troedsson³, A. Miki Bojesen⁴

¹Section for Vet. Reproduction and Obstetrics, Dept. of Large Animal Sciences; ²Ansager Dyrehospital, Ansager (Denmark); ³Maxwell H. Gluck Equine Research Center, Dept. Vet. Science, University of Kentucky, Lexington, (USA); ⁴Section for Microbiology, Dept. of Vet. Disease Biology, Faculty for Life Sciences, Uni. of Copenhagen, Frederiksberg C (Denmark)

Introduction

Streptococcus equi subsp. zooepidemicus (*S. zoo*) is the most common isolated uterine pathogen in the mare (1-3). In a retrospective study evaluating field fertility, mares with *S. zoo endometritis* had the lowest observed fertility (2).

In the acute stage of infection *S. zoo* is located on the luminal epithelium, while in the chronically infected mare, the bacteria are located deep within the endometrium (4). Even though culture from an endometrial biopsy is superior to a swab (1), a false negative diagnosis is still a risk, due to the focal bacterial distribution within the endometrium (4).

Despite initial activation of the innate immune system some bacteria can evade immune surveillance and establish a chronic infection (5-6). Different bacterial virulence factors can contribute to improved bacterial survival and, despite antimicrobial treatment, facilitate development of persistent carriers (7). Wittenbrink and co-workers demonstrated persistence of an identical genetic clone of *S. zoo* from mares with endometritis despite repeated antimicrobial treatments (8).

To improve survival, some bacteria can reduce metabolic activity, often termed dormancy, to form a quiescent infection (5,7). Resuscitation promoting factors can increase our ability to culture dormant bacteria by activation, hereby improving diagnosis and potentially treatment (9). To demonstrate activation by culture two samples are necessary; initially a negative culture before activation changing into a positive culture after activation.

The objective of this study was to demonstrate that inactive, or dormant *S. zoo*, can be activated, making diagnosis of the bacteria from the endometrial surface possible.

Materials and methods

A total of 37 research mares, 3–26 years of age, 450–600 kg body weight, were used. Uterine samples were collected during estrus immediately before activation (time 0 hours), 24, and 48 hours after activation. Diagnostic equipment was supplied by Kruuse, Marslev, Denmark. Three different diagnostic techniques were used at each time point: 1) double guarded swab, 2) double guarded low volume closed lavage system: Lavage tube, 250 ml NaCl 0.9 % in plastic bags, sterile steel speculum (length extended 10 cm) covered by a sanitary sleeve, 3) alligator jaw endometrial biopsy instrument and a sterile steel speculum to minimize the risk of contamination. The activation solution (proprietary substance) was deposited into the uterus using standard artificial insemination (AI) techniques. Mares were prepared as for AI before sample collection. A minimum of 125 ml of the lavage fluid was recovered from each mare.

The swab and biopsy were cultured on a blood agar (5 % equine blood). The recovered lavage fluid was left to sediment for one hour, 45 ml including the sediment was collected into a 50 ml conical tube and centrifuged at 2000 g for ten minutes. The pellet was resuspended in 1 ml of the supernatant and distributed evenly on a blood agar. Agar plates were incubated aerobically at 37°C and evaluated after 24 and 48 hours. Bacteria were identified on the basis of the colony and bacteria morphology, hemolysis, catalase and KOH test. The number of colonies was recorded for each isolate and sample. Isolates were classified as positive if >5 colonies were present. Culture results were recorded as beta-hemolytic streptococci (*S. zoo*), *Escherichia coli* (*E.coli*), other uterine pathogens, non-pathogenic bacteria or no growth. When more than three different bacteria were present, the culture was recorded as contamination. A dormant *S. zoo* infection was defined as no growth of *S. zoo* on any of the initial samples before activation (0 hours), but positive growth of *S. zoo* at 24 or 48 hours after activation on at least one of the diagnostic tests. To test whether the different time points for sample collection had an effect on the presence of *S. zoo* the PROC GENMOD procedure in SAS 9.2 (SAS Institute, Cary, NC, USA) was used. Variables were included in a stepwise logistic regression model to identify risk factors for positive growth of *S. zoo*. The variables included in the model were: time points for sample collection (0, 24 and 48 hours) and growth of other pathogens than *S. zoo* (*E. coli*, other pathogens, non-pathogens or no growth). Level of significance was set to $p < 0.05$.

Results

A significant increase in the number of mares positive for *S. zoo* was demonstrated at 24 hours ($p=0.003$) and 48 hours ($p=0.005$) compared to before activation (0h), independent of diagnostic test ($p=0.01$) (Fig. 1). No significant difference was observed between 24 and 48 hours. Following activation no mares showed clinical signs of systemic disease.

In total 15/37 mares had dormant *S. zoo*; before activation they were either culture negative ($n=7$) or positive for *E.coli* ($n=8$). Mares positive for *E.Coli* before activation had an increased risk of being infected with dormant *S. zoo* ($p=0.005$). *S. zoo* was identified in 3/37 mares before and after activation on at least one of the three diagnostic tests and 5/37 mares remained culture negative on all samples collected.

Comparing culture results before and 48 hours after activation, the number of mares with culture results classified as contaminated or positive for other pathogens than *S. zoo* were found to increase from two to four and four to six, respectively, but this was not significant ($p > 0,05$).

Discussion

This study demonstrates that dormant *S. zoo* in chronically infected mares can be activated, leading to improved diagnosis of endometritis. The 15 mares positive for dormant *S. zoo* were either culture negative ($n=7$) or culture positive for *E.coli* ($n=8$) before activation. Mares culture positive for *E. coli* had an increased risk of being infected with dormant *S. zoo*.

Transvaginal collection of uterine samples includes a risk of introducing microorganisms. Two endometrial cultures are necessary to verify activation of dormant *S. zoo* in the mare. Accordingly, there is a potential risk that the second culture is positive due to contamination from the initial culture. If culture of bacteria following activation (24 and 48 hours) was due to contamination, isolation of a variety of different bacteria would possibly have been expected. However, on the second sample (24 hours) only 4/37 mares were classified as contaminated, compared to 2/37 mares before activation (0 hours) ($p > 0.05$).

A fraction of mares can not clear intrauterine pathogens when challenged, termed susceptible mares (10). A recent study was conducted in which seven mares classified as susceptible were inoculated with a moderate (10^5 CFU) dose of *E.coli* (11). An endometrial swab collected 24 hours after *E.coli* inoculation revealed growth of *E.coli* (>5 colonies) in only 1/7 mares (30 colonies), indicating that even in the susceptible mare a moderate bacterial dose is not adequate to establish an infection in all mares. In contrast, following activation, massive growth (>100 colonies) of *S. zoo* were present on endometrial swab cultures collected 24 hours after activation in 8/11 mares. It is therefore not likely, even in susceptible mares that a culture of *S. zoo* after activation is due to contamination.

In conclusion, this work changes the perception of *S. zoo* endometritis in the mare. Endometritis caused by *S. zoo* is initially an ascending infection. In the chronically infected mare however the bacteria can re-emerge from a dormant reservoir deep in the endometrium.

2

Distribution of mares positive for *S. zooepidemicus* before, 24 h or 48 h after activation using three diagnostic tests

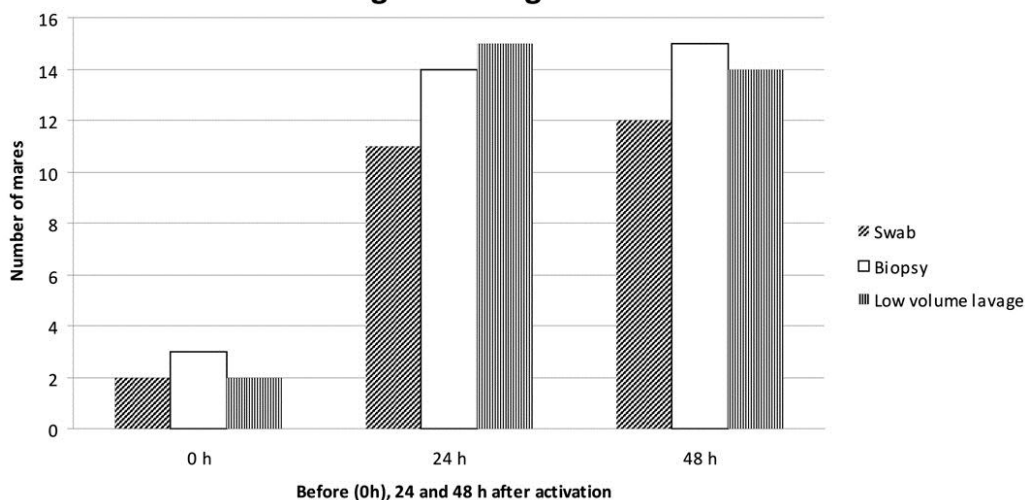


Fig. 1: Distribution of mares culture positive for *S. zooepidemicus* before activation (0h), 24h or 48h after activation.

* Significant increase in the number of mares culture positive for *S. zooepidemicus* after activation, $p < 0.05$.

References

1. Nielsen J. Endometritis in the mare: A diagnostic study comparing cultures from swab and biopsy. *Theriogenology*. 2005;64:510-8.
2. Riddle WT, LeBlanc MM, Stromberg AJ. Relationships between uterine culture, cytology and pregnancy rates in a thoroughbred practice. *Theriogenology*. 2007;68(3):395-402.
3. Wingfield Digby N, Ricketts SW. Results of concurrent bacteriological and cytological examinations of the endometrium of mares in routine stud farm practice. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl*. 1982;32:181-5.
4. Petersen MR, Nielsen JM, Lehn-Jensen H, Bojesen AM. *Streptococcus equi* subspecies *zoepidemicus* resides deep in the chronically infected endometrium of mares. *Clinical Theriogenology*. 2009;1:393-409.
5. Young D, Hussell T, Dougan G. Chronic bacterial infections: living with unwanted guests. *Nat Immunol*. 2002;3:1026-32.
6. Spinaci C, Magi G, Varaldo PE, Facinelli B. Persistence of Erythromycin- Resistant Group A Streptococci in Cultured Respiratory Cells. *Pediatr Infect Dis J*. 2006;25(10):880-3.
7. Lewis K. Persister cells, dormancy and infectious disease. *Nature Rev Micro*. 2007 January;(5):48-56.
8. Wittenbrink MM, Hoelzle K, Hoelzle LE. What's new in bacteriology of the mare's genital tract. *Pferdeheilkunde*. 2008;24:53-5.
9. Kana BD, Mizrahi V. Resuscitation-promoting factors as lytic enzymes for bacterial growth and signaling. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*. 2010;58(1):39-50.
10. Hughes JP, Loy, Investigations on the effect of intrauterine inoculations of *Streptococcus zoepidemicus* in the mare. *Proceedings of the 15th annual conference of equine practitioners*. 1969;289-92.
11. Christoffersen M, Woodward E, Bojesen AM, Jacobsen S, Petersen MR, Troedsson MH, et al. Inflammatory response to induced endometritis in mares resistant or susceptible to persistent endometritis. 2011; submitted.

Contact address

Ass. Prof. Morten R. Petersen, PhD, Section for Vet. Reproduction and Obstetrics, Dept. of Large Animal Sciences, mmpe@life.ku.dk

Breeding-induced endometritis (BIE)

Mats H.T. Troedsson, Elizabeth M. Woodward

Maxwell H. Gluck Equine Research Center, Department of Veterinary Science, University of Kentucky, Lexington, (KY, USA)

Introduction

Research over the past decades has increased our understanding of the pathophysiology of equine endometritis. We have learned to separate uterine infections from physiological BIE resulting from uterine exposure to semen. Young, reproductively sound mares have natural resistance to experimentally induced infections (1). Mares that fail to clear the uterus from an infection are classified as susceptible to persistent endometritis (1). Although diagnostics and treatment strategies differ for infectious endometritis and persistent BIE, the same category of mares appears to be susceptible to persistent BIE and infectious endometritis.

Mechanisms of BIE

The innate uterine immune system is stimulated by spermatozoa, resulting in an influx of PMNs into the lumen (2,3). The inflammation regulates sperm transport and elimination from the mare's reproductive tract (2). PMNs bind to spermatozoa mediated by both the extrusion of DNA from PMNs forming neutrophil extracellular traps and ligand receptor binding (4). Seminal plasma proteins have been identified in selective binding of dead versus live spermatozoa (5). Following binding, the spermatozoa are phagocytosed by PMNs. During this process, prostaglandin $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) is released from the cell membrane. $PGF_{2\alpha}$ causes myometrial contractions that physically remove accumulated fluid and inflammatory products from the uterus (6). Once these products are removed, the inflammation subsides and the uterine environment returns to its normal state.

Persistent BIE

A failure of uterine defense mechanisms to eliminate inflammatory products from the uterus results in persistent endometritis. This occurs in approximately 15 % of mares and has a detrimental effect on fertility. Mares with persistent BIE have delayed clearance of inflammatory products and fluid from the uterus (7,8). Using electromyography, impaired uterine clearance was associated with reduced myometrial activity in response to inflammation (9). Susceptible mares have an upregulation of inducible nitric oxide synthase (iNOS) and uterine accumulation of nitric oxide (NO) after AI (10). NO mediates smooth muscle relaxation, and the authors offered this as an explanation for impaired myoelectrical activity in susceptible mares.

Equine endometrial cytokine profiles have been studied in susceptible and resistant mares (11,12). Fumuso and co-workers found lower levels of IL10 in susceptible compared to resistant mares (11). IL10 has been shown to inhibit iNOS in murine uterine tissues (13). We recently observed an initial transient increase of pro-inflammatory cytokines (IL1, IFNG, TNFA, IL8) at 2 and 6 hours following AI in both resistant and susceptible mares (14). In contrast, the expression of inflammatory modulating cytokines (IL1RN, IL10) differed between susceptible and resistant mares. The peak expression for the modulating cytokines occurred at 6 hours for both groups of mares;

however, expression was higher in resistant compared to susceptible mares. This suggests a failure in the early regulation of BIE in susceptible mares.

Treatment

Treatment of mares with persistent BIE should be aimed at assisting the uterus to physically clear contaminants and inflammatory products after breeding. Exposure to semen should be limited to a single breeding per cycle, if possible.

Physical clearance can be assisted by the use of oxytocin or PGF_{2α} treatment at 4-8 hours after breeding. This has been shown to aid uterine clearance, resulting in improved pregnancy rates in susceptible mares (15,16). Low doses of oxytocin (10-20 IU) result in a physiological myometrial contraction pattern and a more efficient clearance of intrauterine fluid, when compared to higher doses. Care must be taken with regards to the timing of PGF_{2α} treatment, as PGF_{2α} can cause a delay in the formation of a functional CL when given within 2 days after ovulation (17). A lyteolytic dose of PGF_{2α} is often used to treat mares with delayed uterine clearance. A lower dose may be beneficial with respect to uterine contractility pattern and unwanted side effects on the CL.

Uterine lavage with lactated Ringer's solution or a buffered saline solution at 6-24 hours after breeding will assist the uterus in clearing fluid and inflammatory products (16). Fluid is infused into the uterine lumen and completely recovered in one liter increments until the recovered fluid is clear. Uterine lavage can be combined with the use of oxytocin. Because sperm transport to the oviduct is completed within 4 hours after breeding, uterine lavage between 6-24 hours after breeding can be performed safely. Manual dilation of the cervix in mares with poor cervical dilation may help to clear the uterus from fluid.

The use of corticosteroids has been suggested in mares with excessive inflammation in response to breeding (18,19). In one study, 50 mg of dexamethasone was administered at the time of breeding (19). Pregnancy rates improved in mares with multiple risk factors for reproductive failure. Research is needed to clarify the mechanism of action for this treatment. Corticosteroids are known to suppress the expression of pro-inflammatory cytokines and upregulate the expression of anti-inflammatory cytokines, which could lead to a suppression of iNOS (13). While the anti-inflammatory effect of corticosteroids may modulate BIE, it would also alter PGF_{2α}'s effect on myometrial activity, and possibly impair PMN function. An adverse effect of corticosteroids on the killing capacity of PMNs has been reported, but no effect on PMN-migration or phagocytosis was observed following treatment of mares with 50 mg dexamethasone (19-21).

Treatment with immune-modulatory agents (*Propionibacterium acnes* or *Mycobacterium* cell wall extract (MCWE) has been reported to improve pregnancy rates in mares with endometritis (21). It was suggested that MCWE modulates endometrial cytokines in susceptible mares with a significant down-regulation of IL1B (11). However, the mechanism of these inflammatory modulators on BIE is not fully understood.

Electro-acupuncture has been used to increase uterine contractility in mares with delayed uterine clearance. Anecdotal reports are encouraging, and research is needed to confirm the efficacy of this treatment alternative.

Conclusion

A transient inflammatory response to semen is normal and required for normal fertility. Only 10-15 % of all mares develop a persistent form of BIE. Attention should be given to identify and manage these mares appropriately in order to optimize reproductive efficiency.

References

1. Hughes JP, Loy RG. Investigations on the effect of intrauterine inoculation of *streptococcus zooepidemicus* in the mare. Proceedings of the 15th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners; 1969. p. 289-92.
2. Troedsson MH, Loset K, Alghamdi AM, Dahms B, Crabo BG. Interaction between equine semen and the endometrium: The inflammatory response to semen. *Anim Reprod Sci.* 2001;68(3-4):273-8.
3. Kotilainen T, Huhtinen M, Katila T. Sperm-induced leukocytosis in the equine uterus. *Theriogenology.* 1994;41(3):629-36.
4. Alghamdi AS, Foster DN. Seminal dnase frees spermatozoa entangled in neutrophil extracellular traps. *Biol Reprod.* 2005;73(6):1174-81.
5. Doty A, Buhi WC, Benson S, Scoggin KE, Pozor M, Macpherson M, et al. Equine crisp3 modulates interaction between spermatozoa and polymorphonuclear neutrophils. *Biol Reprod.* 2011;85(1):157-64.
6. Troedsson MH. Uterine clearance and resistance to persistent endometritis in the mare. *Theriogenology.* 1999;52(3):461-71.
7. Troedsson MH, Liu IK. Uterine clearance of non-antigenic markers (51cr) in response to a bacterial challenge in mares potentially susceptible and resistant to chronic uterine infections. *J Reprod Fertil Suppl.* 1991;44:283-8.
8. LeBlanc MM, Neuwirth L, Asbury AC, Tran T, Mauragis D, Klapstein E. Scintigraphic measurement of uterine clearance in normal mares and mares with recurrent endometritis. *Equine Vet J.* 1994;26(2):109-13.
9. Troedsson MH, Liu IK, Ing M, Pascoe J, Thurmond M. Multiple site electromyography recordings of uterine activity following an intrauterine bacterial challenge in mares susceptible and resistant to chronic uterine infection. *J Reprod Fertil.* 1993;99(2):307-13.
10. Alghamdi AS, Foster DN, Carlson CS, Troedsson MH. Nitric oxide levels and nitric oxide synthase expression in uterine samples from mares susceptible and resistant to persistent breeding-induced endometritis. *Am J Reprod Immunol.* 2005;53(5):230-7.
11. Fumuso EA, Aguilar J, Giguere S, Rivulgo M, Wade J, Rogan D. Immune parameters in mares resistant and susceptible to persistent post-breeding endometritis: Effects of immunomodulation. *Vet Immunol Immunopathol.* 2007;118(1-2):30-9.
12. Fumuso E, Giguère S, Wade J, Rogan D, Videla-Dorna I, Bowden RA. Endometrial il-1 β , il-6 and tnf- α , mrna expression in mares resistant or susceptible to post-breeding endometritis. Effects of estrous cycle, artificial insemination and immunomodulation. *Vet Immunol Immunopathol.* 2003;96:31-41.
13. Ogando D, Cella M, Ribeiro ML, Weissmann C, Aisemberg J, Franchi A. Il-10 inhibits nitric oxide synthesis in murine uterus. *Neuroimmunomodulation.* 2004;11(2):127-32.
14. Woodward EM, Christoffersen M, Campos J, Betancourt A, Horohov D, Scoggin K, et al. Endometrial cytokine expression in mares with different resistance to persistent breeding induced endometritis (PBIE) at multiple time points after insemination. *Proc., 44th Ann. Mtg. SSR; Abstr. #77.*
15. Rasch K, Schoon HA, Sieme H, Klug E. Histomorphological endometrial status and influence of oxytocin on the uterine drainage and pregnancy rate in mares. *Equine Vet J.* 1996;28(6):455-60.
16. Troedsson MH, Scott MA, Liu IK. Comparative treatment of mares susceptible to chronic uterine infection. *Am J Vet Res.* 1995;56(4):468-72.
17. Troedsson MH, Ababneh MM, Ohlgren AF, Madill S, Vetscher N, Gregas M. Effect of periovulatory prostaglandin f2alpha on pregnancy rates and luteal function in the mare. *Theriogenology.* 2001;55(9):1891-9.

18. Dell'Aqua JA, Jr., Papa FO, Lopes MD, Alvarenga MA, Macedo LP, Neves Neto JR, et al. Fertility rates with equine frozen semen after modulation of inflammatory uterine response. Proceedings of the 15th International Congress on Animal Reproduction; 2004. p. 391.
19. Bucca S, Carli A, Buckley T, Dolci G, Fogarty U. The use of dexamethasone administered to mares at breeding time in the modulation of persistent mating induced endometritis. Theriogenology. 2008;70(7):1093-100.
20. Dell'Aqua JA Jr., Papa FO, Lopes MD, Alvarenga MA, Macedo LP, Melo CM. Modulation of acute inflammatory response after artificial insemination with equine frozen semen. Anim Reprod Sci. 2006;94:270-3.
21. Rohrbach B, Sheerin P, Steiner J, Matthews P, Cantrell C, Dodds L. Use of *propionibacterium acnes* as adjunct therapy in treatment of persistent endometritis in the broodmare. Anim Reprod Sci. 2006;94(1-4):259-60.

Contact address

Prof. Mats Troedsson, PhD, M.Troedsson@uky.edu

Factors affecting the uterine inflammatory response to semen

Sandro Barbacini¹, Edward L. Squires²

¹Select Breeders Services Italia, San Daniele Po (CR) (Italy); ²University of Kentucky Maxwell H. Gluck Equine Research Center, Lexington, Kentucky (United States)

At the time of breeding or insemination the uterus is exposed to seminal components, bacteria, and debris. This results in an inflammatory response characterized by the influx of polymorphonuclear neutrophils (PMN) into the uterine lumen (1). The purpose of the inflammation is to clear from the uterus defective and excess sperm, and other contaminating agents. The influx of PMNs into the uterine lumen results in phagocytosis of sperm, bacteria and release of prostaglandin, which causes uterine contractions (2). This inflammation is quickly cleared from the uterus within 36 hours. In fact, in most mares that are resistant to delayed post breeding endometritis, the uterus is clear of fluid by 24 hours with the peak of PMNs and uterine fluid occurring at twelve hours after insemination. It has often been stated that insemination of mares with frozen semen results in a greater inflammatory response. However, there are limited data on the response of the mare's uterus to various types of semen. This manuscript addresses some of the factors that affect the severity of the inflammatory response after breeding.

2

Age of Mare and Reproductive Status

Barbacini et al. in 2003 reported that 17 % of the mares between three and nine years of age had uterine fluid after insemination with frozen thawed semen versus 28 % of the mares between ten and 16 years of age and 68 % of the mares greater than 16 years of age (3). The presence of fluid in older mares dramatically decreased pregnancy rate. In contrast, when infertile or aged mares were excluded from this study, the incidence of fluid after insemination with frozen thawed semen was 16 %, which is identical to the report of Watson et al. for mares naturally mated (4). This is in contrast to Guvenc et al. 2004, who compared uterine fluid accumulations in young versus old mares inseminated with frozen semen (5). They reported that the rate of inflammation did not differ between the two groups of mares. Barbacini et al. 2003, in a retrospective study of mares inseminated with frozen semen, reported that barren mares had more uterine fluid (38 %) versus maiden mares (19.7 %) and foaling mares (17.8 %). The presence of uterine fluid after insemination of frozen semen decreased pregnancy rates in the foaling mares (44 % vs. 68 %) (3). Recently, Barbacini et al. 2008 reported higher pregnancy rates, for mares less than 16 years old versus greater than 16 years, when inseminated with frozen semen (6). Treatment of mares with oxytocin or uterine lavage improved pregnancy rates after insemination with frozen semen. Thus the age of the mare and reproductive status of the mare at the time of breeding has an influence on the amount of uterine fluid after breeding. Obviously mares in these two categories (barren and old) would need to be treated for fluid accumulations in order to improve fertility.

Role of Seminal Plasma

One of the reasons it has been suggested that frozen thawed semen results in a greater inflammatory response is the fact that the majority of seminal plasma is removed from semen prior to freezing. Troedsson et al. 2002 demonstrated that the addition of seminal plasma in vitro reduced the

binding of the neutrophils to sperm (7). The same investigators further demonstrated that seminal plasma selectively reduces the binding of live sperm to PMN while enhancing the binding of PMN to dead sperm. They also demonstrated that if insemination was made into an inflamed uterus, the complete removal of seminal plasma from the inseminated resulted in a very low pregnancy rate. These studies together emphasize the role of seminal plasma in modulating the post-breeding inflammation. However, with frozen semen approximate 5 % seminal plasma is still remaining after processing for freezing and this may be enough seminal plasma to modulate the inflammatory response (8). This would suggest that the inflammatory response after insemination or frozen thawed semen may be more a function of sperm number and concentration versus the lack of seminal plasma.

Insemination Dose and Site of Insemination

Katila reported that insemination of high sperm numbers in a small volume resulted in greater inflammatory response than low sperm numbers in high volume (9). Guvenc et al. 2005 conducted a study to compare the inflammatory response of mares inseminated with low or high numbers of sperm of frozen semen into the uterine horn or uterine body (5). 32 mares were inseminated with either 20 million or 200 million sperm in 0.5 ml in uterine body versus 20 million or 200 million in 0.5 ml in the uterine horn. They sampled the mares for presence of uterine fluid and numbers of PMN, 24 hours after insemination. The treatment group inseminated with 20 million sperm into the uterine horn had less fluid than all other groups whereas the number of PMNs was the same among the four groups. They concluded that the insemination of low numbers of sperm into the uterine horn was the preferred method for minimizing the inflammatory response. More importantly they concluded that deep horn insemination did not increase the risk of post-breeding endometritis. Sieme et al. 2004 reported no difference in uterine fluid accumulation between mares inseminated with a hysteroscope versus deep horn insemination using a flexible catheter (10). Per cycle pregnancy rates of mares inseminated with frozen semen was lower than that for mares inseminated with fresh semen, in problem mares but not in normal mares. He concluded that the lower pregnancy rates in problem mares with frozen semen were not due to a difference in the inflammatory response. Others have provided information that the amount of inflammation is dependent upon sperm concentration, with higher concentrations causing a greater inflammatory response (1). More recently, Fiala et al. (2007) determined the influence of sperm concentration on the intensity of uterine inflammation at 2, 4 and 24 hours after insemination of cooled semen (11). Mares were inseminated with semen diluted to 5, 25 or 50 million per milliliter suspended in 17 ml of skim milk extender +3 ml of seminal plasma. Controls included a group of non-inseminated mares and those inseminated with either skim milk or seminal plasma alone. Seminal plasma increased uterine inflammation relative to controls at two hours and skim milk increased uterine inflammation relative to controls at four and 24 hours. Inflammation was dependent upon sperm concentration with a higher concentration causing the greatest inflammatory response.

Type of Semen

Although it is often stated that insemination of mares with frozen thawed semen results in a greater inflammatory response, studies in which mares are inseminated with various types of semen and the inflammatory response determine are quite limited. Kotilainen et al. 1994 compared the inflammatory reaction induced in the uterus by insemination with fresh and frozen semen (1). She used eleven groups, six to eight mares per group over two breeding seasons. They examined

whether components of the extender, enzymes from damaged sperm, or high concentrations in low volumes were the primary cause of uterine inflammation. 47 cycling, nonlactating mares and three stallions were used in the study. Six hours after the treatment, mares were palpated and ultrasounded for uterine fluid. PMN from fluid recovered from the mare's uterus was counted. The least amount of PMN in the uterus was caused by infusion of PBS, supernatant from centrifuging frozen semen, skim milk extender, and egg yolk extender. Interestingly, the number of PMN was similar for mares inseminated with frozen semen, frozen semen plus seminal plasma and concentrated fresh semen. They concluded that the components of the extenders (Skim milk, Egg yolk, glycerol) were not responsible for the inflammatory response and neither were the enzymes released from the frozen/thawed sperm. Highly concentrated sperm, whether fresh or frozen/thawed, caused the greatest inflammatory response. Diluting the frozen/thawed sperm in 30 ml of skim milk extender decreased the inflammatory response. Fertility trials are needed where frozen semen is diluted in extender in order to decrease the concentration and increase the volume.

Recently data (unpublished) were made available from two affiliate labs of Select Breeder Service. These two labs froze semen under the same protocol and provided data where mares were inseminated with fresh, 24 hours cooled, or frozen semen. Unfortunately the numbers of mares in each semen group were not equal and mares were only inseminated with one semen type. However, of 76 mares bred with fresh semen, 72 % were pregnant on that cycle, and 28 % had uterine fluid 24 hours after breeding. This compares to eleven of eleven becoming pregnant with cooled semen and 36 % having uterine fluid and 61 of 89 bred with frozen semen (69 %) becoming pregnant after one cycle and 11 % of mares having uterine fluid. Since these field data it is hard to make statistical comparisons but it seems safe to say that frozen semen did not decrease pregnancy rates or increase the incidence of uterine fluid 24 hours after insemination.

Number and Timing of Insemination

Depending on the quantity of semen made available, mares are inseminated either once or twice during the cycle. By inseminating twice during the cycle, mares only need to be examined with ultrasound once per day similar to the management of mares inseminated with cooled semen. However, there are two reasons why breeders choose to breed only once during the cycle: cost of the semen and fear of a greater inflammatory response with two inseminations with frozen semen in one cycle. Numerous studies have shown that the fertility of mares inseminated twice during the cycle with frozen semen was similar to that of mares inseminated once (6,8). Based on several hundreds of mares, Loomis and Squires reported a 51.5 % and 51.7 % per cycle for mares bred once versus two or more times in the cycle (8). In another group of mares, in the same study, pregnancy rates per cycle were also similar for once versus two times AI (47 % vs. 46 %). Also the incidence of uterine fluid post-breeding was similar for the two AI groups (once - 23 %; twice - 23 %). These results are supportive of others that have reported higher pregnancy rates with two inseminations per cycle (12). It is common in France to inseminate mares with frozen semen daily after administration of an ovulatory agent and until ovulation (13). Metcalf conducted a study to determine the fertility of the second dose of semen in mares inseminated twice during the cycle with frozen semen (14). 36–40 hours after hCG, mares were inseminated with frozen semen from stallion A; then 6–10 hours after the first insemination they were inseminated with frozen semen from Stallion B. Parentage of the foals was determined by DNA. Eight of eleven were pregnant after one cycle and one mare was pregnant after three cycles of breeding. The sire of the foals was stallion A in four

cases and Stallion B in five cases. She concluded that post-breeding endometritis from the first AI was not detrimental to the fertility of a second dose.

The uterine response to multiple inseminations was studied further by Card et al. 2004 (15). 33 mares were assigned to one of three groups: nonbred, single insemination or two inseminations with frozen semen. Sample of uterine fluid were collected at 24, 48, 72, 96 (groups 1 and 2) and 24 hours (group 3) after insemination. Scores were developed for debris, bacteria and PMN in the uterine flushing. Within groups 1 and 2 their no time effects for these parameters suggesting sampling between 24 and 96 hours gave similar results. Bacterial scores, debris and numbers of PMN were similar for mares inseminated once versus twice in a cycle.

These studies combined demonstrate that at least in normal mares there is no disadvantage to inseminate more than once in a cycle and if semen is available for two inseminations then the management of the mares with frozen semen can be similar to that used for cooled semen or those bred naturally.

References

1. Kotilainen T, Huhtinen M, Katilia T. Sperm-induced leukocytosis in the equine uterus. *Theriogenology*. 1994;41:629-36.
2. Troedsson MHT, Loset K, Alghamdi AM, Dahms B, Crabo BG. Interaction between equine semen and the endometrium: the inflammatory response to semen. *Animal Reproduction Science*. 2001;68:273-8.
3. Barbacini S, Necchi D, Zavaglia G, Squires EL. Retrospective study of the incidence of postinsemination uterine fluid in mares inseminated with frozen/thawed semen. *Journal of Equine Veterinary Science*. 2003;23(11):493-6.
4. Watson ED, Barbacini S, Berrocal B, Sheerin O, Marchi V, Zavaglia G, et al. Effect of insemination time of frozen semen on incidence of uterine fluid in mares. *Theriogenology*. 2001;56:123-31.
5. Guvenc K, Reilas T, Katila T. Effect of insemination dose and site on uterine inflammatory response of mares. *Theriogenology*. 2005;63:2504-12.
6. Barbacini S, Necchi D, Postinger F, Squires EL. What to expect when barren mares are inseminated with frozen-thawed semen. *Proc 54th AAEP* 2008;54:1-3.
7. Troedsson MHT, Alghamdi AS, Mattisen J. Equine seminal plasma protects the fertility of spermatozoa in an inflamed uterine environment. *Theriogenology*. 2002;58:453-6.
8. Loomis PR, Squires EL. Frozen semen management in equine breeding programs. *Theriogenology*. 2005;64:480-91.
9. Katila T. Effect of the inseminate and the site of insemination on the uterus and pregnancy rates of mares. *Animal Reproduction Science*. 2005;89:31-8.
10. Sieme H, Bonk A, Hamann H, Klug K, Katila T. Effect of different insemination techniques and sperm does on fertility of normal mares and mares with abnormal reproductive history. *Theriogenology*. 2004;62:915-28.
11. Fiala SM, Pimentel CA, Mattos ALG, Gregory RM, Mattos RC. Effect of sperm numbers and concentration on sperm transport and uterine inflammatory response in the mare. *Theriogenology*. 2007;67:556-62.
12. Samper JC, Vidament M, Katila T, Newcombe J, Estrada A, Sargeant J. Analysis of some factors associated with pregnancy rates of frozen semen: a multi-center study. *Theriogenology*. 2002;58:647-50.
13. Vidament M, Dupere AM, Julienne P, Evain A, Noue P, Palmer E. Equine frozen semen freezability and fertility results. *Theriogenology*. 1997;48:907-17.
14. Metcalf ES. The effect of postinsemination endometritis on fertility of frozen stallion semen. *AAEP Proceedings*. 2000;46:330-1.

15. Card C, Carley S, Green J, Chirino-Trejo M. Endometrial cytology in mares bred with frozen semen. AAEP Proceedings. 2004;50:505-9.

Contact address

Dr. Sandro Barbacini, Select Breeders Services Italia, San Daniele Po (CR) (Italy),
sandro@sbsitaliasrl.com

Effect of sperm numbers and semen type on post-breeding inflammatory reaction of mares

Juan C. Samper¹, Tracy A. Plough¹, Ahmed Tibary²

¹Comparative Theriogenology, Veterinary Clinical Sciences, CVM, WSU, Pullman, WA (USA); ²JCS Veterinary Reproductive Services, Langley, BC (Canada)

The duration and severity of post-breeding inflammation due to the presence of spermatozoa is a critical factor in the ability of the mare to become and remain pregnant. We hypothesized that mares inseminated with high sperm numbers suspended in a larger volume would have a more severe inflammatory reaction than those mares bred with a lower number of sperm suspended in a low volume. The objective of this study was to assess the degree of inflammation by analyzing clinical and biochemical components of uterine flushes of mares bred with CS or FS and determine the presence or absence of these components on pregnancy rates.

Eighty-two mares were randomly assigned to be bred with CS (n=44) or FS (n=38) on 104 cycles over a 3 month period. Mares inseminated with CS were bred within 36 hours pre-ovulation with 500 – 1000 x 10⁶ total sperm in volumes ranging from 50 – 100 ml deposited in the uterine body. Mares inseminated with FS were bred within 1 to 4 hours post-ovulation with 50 – 100 x 10⁶ spermatozoa in volumes of 0.5 or 1 ml deposited at the tip of the uterine horn on the side of ovulation. Transrectal ultrasound examination and uterine lavage using lactated ringers (LRS) were performed on average 6 hours post breeding. Depth of fluid in the uterine body in cm (UF) and degree of uterine edema (UE) post insemination (0-5) were recorded prior to the uterine lavage. Recovered fluid from the first uterine lavage bag was subjectively evaluated for opacity (FO), and graded as clear (0) to purulent (5). In addition percent PMNs and total protein (TP) in mg/dl were analyzed. Slides for cytological evaluation were prepared by cytocentrifugation (Cytospin4, ThermoShandon, Pittsburgh, PA, USA) using disposal plastic chambers (Cytofunnel, ThermoShandon) and glass slides (Cytoslide, ThermoShandon). Total protein in lavage fluid was determined using the Dimension[®] clinical chemistry system. Statistical analysis was performed using a binary logistic regression model and chi square test to compare the effect of semen type on uterine inflammation parameters (mean ± SEM) and effect of inflammation on pregnancy rate at 15 days post-ovulation.

First cycle pregnancy rate for mares inseminated with CS or FS were not statistically different (61.5 % vs. 63.3 %). There was no significant difference between the two insemination methods with regard to UF post AI (4.37 ± 0.57 vs. 2.95 ± 0.49); FO (2.32 ± 0.16 vs. 2.36 ± 0.19); UE post-AI (2.26 ± 0.15 vs. 1.90 ± 0.13); PMNs (%) (1.26 ± 0.18 vs. 1.27 ± 0.21); and TP (5.13 ± 1.49 vs. 2.27 ± 9.8). Non-pregnant mares results were UF post AI (4.01 ± 0.56 vs. 3.95 ± 0.46); FO (2.76 ± 0.18 vs. 2.15 ± 0.14); UE post-AI (2.55 ± 0.17 vs. 2.27 ± 0.17); PMNs (%) (1.38 ± 0.20 vs. 1.50 ± 0.23); and TP (9.85 ± 3.68 vs. 7.33 ± 1.82). No significant differences were observed between pregnant and non-pregnant mares. These results provide preliminary information suggesting that PR is independent of UF collection, FO, UE, PMNs and TP content as long as flushing is performed in timely manner following breeding and ovulation. However in all mares there was a tendency to have lower values for mares inseminated with a reduced number of sperm.

Contact address

Dr. Juan C. Samper, JCS Veterinary Reproductive Services, Langley, BC (Canada),
jsamper@telus.net

Diagnosis of equine endometritis

Jesper Møller Nielsen¹, Anders Miki Bojesen², Morten Rønn Petersen³

¹Ansager Dyrehospital, Ansager (Denmark); ²Dept. of Veterinary Disease Biology, University of Copenhagen, Faculty for Life Sciences, Frederiksberg C (Denmark), ³Dept. of Veterinary Reproduction and Obstetrics, University of Copenhagen, Faculty for Life Sciences, Frederiksberg C (Denmark)

Introduction

Diagnosis of infertility problems in the mare by sampling of material from the uterus was first described more than 85 years ago in Kentucky, USA and Germany (1,2). Uterine disease, primarily endometritis, is still one of the major causes for infertility in the mare and a substantial problem in the modern breeding industry (3).

Uterine samples have mainly been used to diagnose infertility problems and endometritis by bacterial culture (4,5), cytology (6,5), and histology (7).

The finding of polymorph nuclear cells (PMNs) in a sample demonstrates the presence of endometrial inflammation, but without identification of the cause, it is often not possible to propose an optimal treatment protocol (4). A more differentiated diagnosis of both inflammatory and degenerative causes for endometritis and endometrosis can be obtained by a histological examination of an endometrial biopsy (7). The severity of the endometrial inflammation and degeneration found is correlated to the chance of the uterus to support an established pregnancy to term (7).

Originally material from the uterus for bacteriological and cytological examination was proposed collected through a vaginal speculum using a sterile cotton swab (1,2,4). In recent years however, alternatives to the guarded swab for the collection of material from the equine endometrium have been proposed, and the sensitivity and specificity of these diagnostic tests have been evaluated and compared with established techniques (9,10). These methods include bacteriology and cytology obtained from double guarded swabs, cytological brushes, endometrial biopsies, and endometrial flushings with sterile 0.9 % saline solution.

Methods and procedures

Material from the endometrium and uterine lumen can be collected by several different techniques: A guarded sterile cotton swab (8), endometrial biopsy (9), uterine flush (10) and a cytobrush (11). The guarded swab can be used for diagnosing endometritis by cytology and bacteriology (5,9) whereas an endometrial biopsy can be used for diagnosis by cytology, bacteriology and histology (10). The uterine flush and the cytobrush can be used for both cytology and bacteriology (10,11).

A stainless steel speculum was developed (Equi-Vet, Kruuse, 5550 Langeskov, Denmark) (9) to accommodate a collection of a biopsy in an uncontaminated procedure (Fig. 1 and 2). The speculum, placed through the cervix of the mare, enable the collection of an endometrial biopsy with low risk of contaminating the tip of the biopsy punch on the route back through the vagina and vulva.

When the biopsy is collected, it can be smeared onto a blood agar for culture using a sterile pair of pincers. After the use for culture it can be smeared onto a glass slide and the cells can be stained

for cytological examination. Finally the biopsy, if needed, can be fixed in 4 % formaldehyde and processed in the laboratory for histological examination.

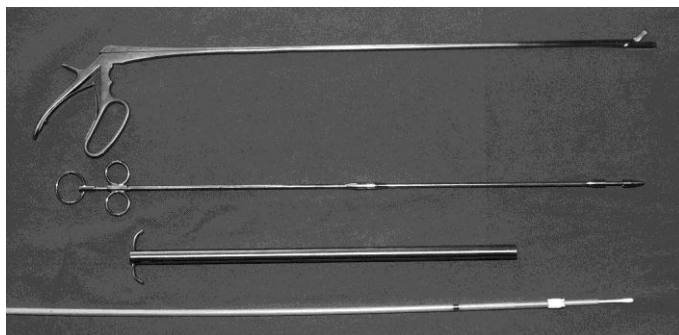


Fig. 1: From the top: Biopsy punches (Equi-Vet[®]; and Divisible biopsy punch); Stainless steel biopsy speculum (Equi-Vet[®]); Disposable guarded swab (Equi-Vet[®]).



Fig. 2: The stainless steel biopsy speculum is placed in the cervix through the vagina, allowing access to the uterine lumen and the endometrium. Hereby an endometrial biopsy can be collected with a minimal risk of contamination.

2

Culture

Samples are smeared on a blood agar plate (BA) (Mueller-Hinton agar added 5 % toxin free calf-blood). Following incubation in atmospheric air at 24 and 48 hours colony morphology, bacterial morphology using nigrosin stain and response to potassium hydroxide (KOH 3 %) and catalase can be used for species differentiation (12). If more than 90 % of the colonies on BA are the same phenotype, the result can be recorded as positive growth and pure culture. Mixed growth with only two species of microorganisms, approximately 50 % of each, can also be recorded as significant (10).

Cytology

Samples (Swab, cytobrush, biopsy or flush) are, after having been used for culture, smeared on a microscope glass slide. The cells are stained with Heamacolour[®] (Merck, Glostrup, Denmark) or Diff Quick[®] (Hemal Stain Co. Inc., Danbury, CT). The slides are examined by light microscopy (400x magnification) for the presence of PMNs. The samples can be considered positive for endometritis when the ratio is PMN:endometrial cells ≥ 0.5 % (5).

Results

To determine sensitivity and specificity of the commonly used guarded swab and the endometrial biopsy both samples were collected from the same mares, and culture and cytology results were correlated to the presence of PMNs detected on histology (used as "best" standard) (10). Sensitivity

of culture – and cytology from an endometrial biopsy was calculated 0.82 and 0.77 respectively. Sensitivity of culture from a swab was calculated 0.34.

In a study by LeBlanc et al. (10) the sensitivity of an endometrial flush for culture and cytology determined 0.71 and 0.80 respectively. This is completely in accordance with a smaller study (33 mares) which calculated the sensitivity of the uterine flush as 0.65 (13).

In a study from 2010 results from cytology and bacteriology from a practice using endometrial swabs were compared with results from a practice using endometrial biopsies (5).

A significantly higher number of cytology positive, culture negative samples were found in the practice using swabs versus the practice using biopsies. In summary 95 % (225/237) of the sterile biopsies had negative cytology, whereas 63 % (253/401) of the sterile swabs had negative cytology. In the same manner it was shown that 67 % (76/114) of the culture positive biopsy samples had positive cytology, whereas 66 % (99/149) of the culture positive swabs were found to have positive cytology.

When *E. coli* was isolated, the number of cytology negative samples was significantly higher in both practices compared to cytology negative samples when other bacterial species were isolated. This was particularly the case in the practice using biopsies ($P < 0.0001$ vs. $P < 0.05$).

Discussion

The detection of stained PMNs by light microscopy is a quick and easy performed method for the diagnosis of endometritis in stud farm practice (6). There however is a potential risk of a false negative diagnosis. This is especially the case if *E. coli* is isolated from the endometrium (5). In this study 31 % (15/47) had positive cytology when *E. coli* was isolated, whereas positive cytology appeared in 74 % (160/216) of the samples when other species were isolated. These findings suggest that *E. coli*, compared to other pathogens, is to a larger extent capable of avoiding induction of an immune response in the endometrium.

Bacteriological examination of the endometrium can be done in several ways (8–10). A higher sensitivity and negative predictive value can be expected, if culture is performed from an endometrial biopsy rather than from a swab of the endometrial surface (9). The superior results of culture using an endometrial biopsy could be related to bacterial localization in the endometrium. Petersen et al. has demonstrated that *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* is located deep within the endometrium in chronically infected mares (14). The specific localization of other pathogens in the endometrium still remains to be determined.

References

1. Schiebel G. Untersuchungen über Bakterienflora im Uterus steriler Stuten. Inaug. Dissertation Tierärztl. Hochschule Hannover; 1920.
2. Dimmocks WW, Edwards PR. Bacteria of the genital tract of mares and the semen of the stallions and their relation to breeding efficiency. J Am Vet Med Assoc. 1923;64:288-98.
3. Riddle WT, Leblanc MM, Stromberg AJ. Relationship between uterine culture, cytology and pregnancy rates in a thoroughbred practice. Theriogenology. 2007;68:395-402.
4. Ricketts SW, Young A, Medici EB. Uterine and clitoral cultures. In: McKinnon and Voss, editors. Equine reproduction. Lea & Fibiger. 1993;234-45.
5. Nielsen JM, Troedsson MH, Petersen MR, Bojesen AM, Lehn-Jensen H, Zent WW. Diagnosis of endometritis in the mare based on bacteriological and cytological examination of the endometrium: Comparison of results obtained by swabs and biopsies. J Eq Vet Sci. 2010;30:27-30.
6. Knudsen O. Endometrial cytology as a diagnostic aid in mares. Cornell Vet. 1964;54:415-22.

7. Kenney RM, Doig PA. Equine endometrial biopsy. Current therapy in Theriogenology, vol 2. W.B. Saunders; 1986:723-729.
8. Brook D. Uterine cultures in mares. Mod Vet Practice. 1984;65:A3-8.
9. Nielsen JM. Endometritis in the mare: A diagnostic study comparing cultures from swab and biopsy. Theriogenology. 2005;64:510-8.
10. Leblanc MM, Magsig J, Stromberg AJ. Use of a low volume uterine flush for diagnosing endometritis in chronically infertile mares. Theriogenology. 2007;68:403-12.
11. Overbeck W, Witte TS, Heuwieser W. Comparison of three diagnostic methods to identify subclinical endometritis in mares. Theriogenology. 2011;75:1311-18.
12. Quinn PJ, Carter ME, Markey B, Carter GR. Clinical veterinary microbiology. London, U.K. Wolfe. 1994. 12. Petersen MR. Preliminary data; 2010.
13. Brandis L, Christoffersen M, Bojesen Am, Petersen MR. Endometritis hos hest. Dansk Vet. Tidsskr. 2010;12:26-31.
14. Petersen MR, Nielsen, JM, Lehn-Jensen H, Bojesen AM. Streptococcus equi Subspecies zooepidemicus resides deep in the chronically infected endometrium of mares. J. of Clin. Theriogenology. 2009;1:161-7.

Contact address

Dr. Jesper Møller Nielsen, Ansager Dyrehospital, Ansager (Denmark), jazz.miller@newmail.dk

Is the presence of uterine fluid a reliable indicator of endometrial inflammation?

Emílio Viegas Cásseres de Borba¹, Giovani Casanova Camozzato¹, Eduardo Malschitzky², Ivan Cunha Bustamante-Filho^{1,4}, Anelise Afonso Martins³, Rodrigo Costa Mattos¹, Adriana Pires Neves³

¹REPROLAB, Faculdade de Veterinária, UFRGS, Porto Alegre (Brazil); ²Curso de Medicina Veterinária, ULBRA, Canoas (Brazil); ³Faculdade de Zootecnia, Unipampa, Dom Pedrito, Brazil; ⁴Centro Universitário UNIVATES, Lajeado (Brazil)

Introduction

Several diagnostic tools have been developed to check the reproductive soundness in mares as rectal palpation, ultrasound examination, or more invasive methods as endometrial cytology and biopsy. The endometrial cytology is a fast and reliable way to assess the uterus status during quick-response situations, e.g. immediate breeding or insemination (11). It diagnoses the presence of inflammatory cells in the uterine lumen and helps practitioners to make better decisions about treatments. Another relevant procedure is the ultrasound examination that evaluates the presence of uterine luminal fluid (IUF). The causes for the IUF accumulation are unclear but it could be an excessive production of fluid; a delay in physical clearance by uterine contractility; a limited reabsorption by lymphatic vessels; or even a combination of these three mechanisms (12). The presence of free IUF before breeding suggests susceptibility to persistent endometritis (4,6,10). This fluid is sterile but it may act as a culture medium for bacteria that enter the uterus during mating or insemination, and may also be spermicidal (8). The objectives of this study were 1) to test three different protocols for endometrial cytology sampling and 2) to compare ultrasonographic evaluation and uterine cytology for the diagnostic of uterine inflammation.

Materials and Methods

Cycling mares (5–21 years old) were regularly examined by rectal palpation and ultrasonography (Aloka SSD-500V; Aloka, Wallingford, CT, USA) during 2009-10 breeding season. During this routine, follicular growth, uterine edema and the presence of IUF were recorded. The IUF was characterized by hypochoic areas larger than 10 mm diameter in the uterine lumen (2).

Experiment 1

Twenty mares presenting one >35 mm follicle and uterine edema were examined for IUF, followed by endometrial cytology performed by three different protocols: (i) uterine flush - 60 mL PBS (DMPS Flush - Nutricell Nutrientes Celulares, Campinas – SP) were infused into the uterus via cuffed catheter (32FR - 75cc - Bioniche Animal Health, Belleville, ON, Canada). The fluid was recovered as much as possible and centrifuged at 1000 rpm x 5 min. The pellet was re-suspended in 0.5 ml of fetal calf serum (Soro Fetal Bovino - Nutricell Nutrientes Celulares, Campinas – SP). This suspension was spread onto a microscope slide and stained with Diff-Quik (Panótico Rápido, Laborclin Ltda., São José dos Pinhais, Brazil) according to Mattos et al. (7). The presence of >2 % neutrophils was considered positive (3); (ii) uterine swab - A guarded sterile cotton swab (Rayswab –Alamar Tecnocientífica Ltda.-Brazil) was used to obtain the endometrial sample. After passage through the cervix

into the uterine lumen via a sterile speculum, the swab was scrubbed against the endometrium, retracted into the sheath and removed from the uterus. The swab was rolled back onto a clean microscope slide and the specimen fixed and stained with Diff-Quik; (iii) cervical brush – similar to the previous procedure, but using a cervical brush (Cytobrush - Fishers Scientific, Nepean, Ontario), according to Alvarenga and Mattos (1). In the swab and cervical brush protocols, cytology was considered negative when no PMN (polymorphonuclear cell) were detected in slides.

Experiment 2

Seventy-two mares were used to assess the effectiveness of two methods for diagnosis of endometrial inflammation: (a) ultrasonographic determination of IUF (2); (b) endometrial cytology of a using cervical brush (1). The Chi-square test (GraphPad Prisma 5, LaJolie, CA) was used to analyze the data from both experiments.

Results

In experiment 1, no difference was observed between the three methods analyzed. All mares with positive cytology presented more than one PMN in each observed slide field. Results are shown on Table 1.

Table 1: Different protocols for endometrial cytology

Endometrial cytology	Positive		Negative	
	N	%	n	%
Uterine flush	10	50	10	50
Uterine swab	10	50	10	50
Cervical brush	11	55	9	45

$X^2 = 0.1335$; $p = 0.935$

The correlation between the presence of IUF and the endometrial cytology was assessed in Experiment 2. A significant number of mares without IUF but positive for endometrial cytology was found, as shown in Table 2.

Table 2: Endometrial cytology from mares with or without uterine fluid before breeding

Endometrial Cytology	Intra-uterine Fluid			
	Presence		Absence	
	n	%	n	%
Positive	15 ^a	75	19 ^a	36.5
Negative	5 ^b	25	33 ^b	63.5

Different superscripts indicate significance: a and b, $X^2 = 26.72$ ($p < 0.001$)

Discussion

The present study showed that endometrial cytology is a fundamental tool to assess uterine soundness, regardless of the protocol. The use of a guarded swab or brush and a low-volume uterine flush yielded similar results. For reasons of convenience, the cervical brush was the chosen method to use in Experiment 2. A discrepancy was found between the two methods evaluated for diagnosis of endometritis in mares. The occurrence of 36.5 % cytology positive mares with no IUF suggests a higher accuracy of this diagnostic procedure in comparison to US examination for IUF. Probably, in some mares, endometrial inflammation occurs with intraluminal fluid lower than 10 mm and, in these cases, cytology is the best option for a prompt and precise diagnosis. In five cases (25 %), the presence of IUF was not associated with the presence of PMNs, which means diagnosis would be false-positive if based on US examination alone. This might happen for several reasons: inaccuracy of the endometrial cytology sampling technique, or the presence of strong physiological edema, since mares were examined in estrus, or bacterial infection with *E. coli* or *Pseudomonas*, which are not commonly associated with positive cytology (5).

In conclusion, endometrial cytology of the estrous mare is a valuable and quick procedure that should be performed for the diagnosis of endometritis. Furthermore, a finding of IUF <10mm using only ultrasound may not be a conclusive evidence of inflammation.

References

1. Alvarenga MA, Mattos CI. Utilização da escova ginecológica na coleta de material endometrial de éguas. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 1990;42:67-8.
2. Adams P, Kastelic JP, Bergfeld DR, Ginther OJ. Effect of uterine inflammation and ultrasonically-detected uterine pathology on fertility in the mare. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 1987;35:445-54.
3. Ball BA, Shin SJ, Patton VH, Lein DH, Woods GL. Use of a low-volume uterine flush for microbiologic and cytologic examination of the mare's endometrium. *Theriogenology.* 1988;29:1269-83.
4. Brinsko SP, Rigby SL, Varner DD, Blanchard TL. A practical method for recognizing mares susceptible to post breeding endometritis. In: *Proceedings of the 49 th Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract*; 2002. S. 363–5.
5. LeBlanc MM. Advances in the Diagnosis and Treatment of Chronic Infectious and Post–Mating-Induced Endometritis in the Mare. *Reprod Dom Anim.* 2010;45 (Suppl. 2):21–7.
6. Maloufi F, Pierson R, Otto S, Ball C, Card CE. Mares susceptible or resistant to endometritis have similar endometrial echographic and dinflammatory cell reactions at 96 hours after infusion with frozen semen and extender. In: *Proceedings of the 48th Annual Conv American Association Equine Practitioners*; 2002. S 51–7.
7. Mattos RC, Mattos ALG, Gunzel AR, Klug E. Bakteriologische und zytologische Untersuchungen von Uterusabstrichen beim Pferd, *Der Praktische Tierarzt.* 1984;65:809–14.
8. McKinnon AO, Voss JL, Squires EL. Diagnostic ultrasonography. In McKinnon AO, Voss JL (Ed): *Equine Reproduction.* Lea & Febiger, Philadelphia USA; 1993. pp. 266-302.
9. Pinto CRF. Diseases of the uterus. In: Robinson, N.E., Sprayberry, K.A.(Eds) *Current Therapy in Equine Medicine 6.* Saunders, St Louis, USA; 2009. pp. 769-76.
10. Pycock JF, Newcombe JR. The relationship between intraluminal uterine fluid, endometritis and pregnancy rate in the mare. *Equine Pract.* 1996;18:19-22.
11. Riddle WT, LeBlanc MM, Stromberg AJ. Relationships between uterine culture, cytology and pregnancy rates in a thoroughbred practice. *Theriogenology.* 2007;68:395–402.
12. Sertish PL. Intrauterine Diagnostic Procedures. In: Samper J, Pycock J, McKinnon AO. *Current Therapy in Equine Reproduction.* Saunders, St Louis, USA; 2007. pp. 36-43.

Acknowledgements

The authors would like to thank to Prof. Dr. Sérgio I. dos Santos for the statistical work; to Luciana Meirelles Richer (DVM) for the English language revision; and to the farms which provided the animals.

Contact address

Ass. Prof. Adriana Pires Neves, School of Animal Science, Universidade Federal do Pampa- Dom Pedrito- RS, Brazil, adripneves@yahoo.com.br

Is the presence of intra-uterine fluid in the mare diagnostic for bacterial endometritis?

Michelle M. LeBlanc, Modesty D. Burlison, William T. Riddle

Rood and Riddle Equine Hospital, Lexington, KY (USA)

The hallmark signs of endometritis are accumulation of intra-uterine fluid, especially after breeding. In addition, vaginitis, vaginal discharge, short inter-estrous intervals, neutrophilic uterine cytology, and positive uterine culture all indicate uterine inflammation. Accumulations of uterine fluid during the ovulatory period and cytological specimens positive for inflammation before mating are consistently associated with decreased pregnancy rates (1-3). However, mares with subclinical endometritis may fail to exhibit some or all of these clinical signs, thereby leading to diagnostic errors. For example, an organism such as *E. coli* may be isolated from a uterine swab in a mare that is repeatedly bred but, because she does not have cytological inflammation or other classical clinical signs, the isolated organism is considered a contaminant (4,5). However, if these mares are not treated for the *E. coli* infection, pregnancy rates will be poor (5,6). Because it appears that the uterine response to uterine pathogens differs, a retrospective clinical study was performed evaluating ultrasonographic and cytological findings from 410 Thoroughbred mares that had positive uterine cultures (7). Cytologic and ultrasonographic results from the reproductive examination performed immediately before endometrial culture obtained during estrus (swab n=453), small volume lavage (n=217), along with organisms identified were recorded. Cytology was evaluated based on the amount of debris and number of neutrophils in a minimum of ten fields at 40 times magnification. Uterine cultures were considered positive if there were a minimum of ten colonies of a uterine pathogen.

Intra-uterine fluid during estrus was associated with increased numbers of neutrophils in the uterine lumen. Thoroughbred mares with intra-uterine fluid on day two or three of estrus were 1.4 times more likely to have > 5 neutrophils/400 x field on cytological specimens than those with no or mild inflammation. However, intra-uterine fluid during estrus was not always associated with bacterial endometritis. Thoroughbred mares from which the bacterial organisms, *E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* spp., or bacteria considered to be non-pathogens (micrococcus, alpha streptococcus or bacillus) were isolated, had intra-uterine fluid in less than 40 % of the ultrasonographic examinations (17–39 % depending on organism). Intra-uterine fluid was seen more frequently, in 45–55 % of the ultrasonographic examinations, when β -hemolytic *Streptococcus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, or yeast were isolated (7). Mares positive for *E. coli*, ≥ 2 organisms, *Staphylococcus aureus*, and *Pseudomonas* spp. had fewer cytology specimens with >2 neutrophils per 400 times field (range 19-33 %) than mares positive for β -hemolytic *Streptococcus* or *Klebsiella* (range 50-71.4 %) (5,7). 81-100 % of *E. coli*, β -hemolytic *Streptococcus*, ≥ 2 organisms or yeast isolates had moderate to heavy debris on cytology. Pathogens associated with uterine fluid were more likely to have neutrophils on cytology while pathogens not associated with uterine fluid, tended to be negative for neutrophils on cytology. These data indicate that not all uterine pathogens induce an acute neutrophilic response and support the finding that intra-uterine fluid indicates acute inflammation and not necessarily bacterial infection.

References

1. Barbacini S, Necchi D, Zavaglia G, Squires EL. Retrospective study on the incidence of postinsemination uterine fluid in mares inseminated with frozen/thawed semen. *J of Equine Veterinary Science*. 2003;23:493-6.
2. McKinnon AO, Squires EL, Harrison LA, Blach EL, Shideler RK. Ultrasonographic studies on the reproductive tract of mares after parturition: effect of involution and uterine fluid on pregnancy rates in mares with normal and delayed first postpartum ovulatory cycles. *J Am Vet Med Assoc*. 1988;192:350-3.
3. Pycock JF, Newcombe JR. Assessment of the effect of three treatments to remove intrauterine fluid on pregnancy rate in the mare. *Vet Rec*. 1996;138:320-3.
4. Albiñ A, Baverud V, Magnusson U. Uterine microbiology and antimicrobial susceptibility in isolated bacteria from mares with fertility problems. *Acta Vet Scand*. 2003;44:121-9.
5. Riddle WT, LeBlanc MM, Stromberg AJ. Relationships between uterine culture, cytology and pregnancy rates in a thoroughbred practice. *Theriogenology*. 2007;68:395-402.
6. Hemberg E, Lundeheim N, Einarsson S. Retrospective study on vulvar conformation in relation to endometrial cytology and fertility in thoroughbred mares. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*. 2005;52:474-7.
7. Burleson MD, LeBlanc MM, Riddle WT, Hendricks KEM. Endometrial microbial isolates are associated with different ultrasonographic and endometrial cytology findings in thoroughbred mares. In: Evans M ed, *Equine Reproduction X Proceedings International Symposium on Equine Reproduction*. Lexington, KY; 2010. S. 103.

Contact address

Dr. Michelle M. LeBlanc, Rood and Riddle Equine Hospital, Lexington, KY (USA),
mleblanc@roodandriddle.com

Uterine biopsy in the mare – procedures, risk of contamination and reproducibility

Claus P. Bartmann¹, Christin Ellenberger², Julia Rass^{1,2}, Katrin Jäger², Heinz-Adolf Schoon²

¹German Army Operation and Training Centre for Mountain Pack Animals 230 Bad Reichenhall;

²Institute for Veterinary Pathology, University of Leipzig

Introduction

Endometrial biopsy combined with a clinical examination of a mare's genital organs has proved to be an important means of assessing the reproductive potential (1-4).

A sample for histological examination can be taken from the endometrium by passing an appropriately designed instrument through the cervix into the uterine lumen (5,1, 6-8). Instruments suitable for collection of probes in the equine are modified Yeoman or Ferris forceps with a total length of approximately 65 cm.

Two techniques for the collection of an endometrial biopsy in the mare have been described. The first method involves carrying the guarded forceps into the vagina with a sterile gloved hand following the aseptic preparation of the mares hindquarters and external genitalia (5,6,9). The index finger is paced in the cervix, and the biopsy forceps is guided into the uterine lumen. Then, one hand is inserted into the rectum and the specimen is obtained while the uterine wall is pressed into the jaws. In the second method, a sterile vaginal speculum is passed into the vagina to the ostium uteri externum. The biopsy forceps is passed through the speculum and the cervix into the corpus uteri and the specimen is collected without manual transrectal control (6-8). It has been claimed for both methods to be aseptic (6). On the other hand, previous studies have demonstrated the bacterial contamination at different locations of the reproductive tract and the high risk and incidence of contamination and infection of the endometrium during diagnostic procedures with the hand inserted into the vagina or cervix, although the external genitalia had been prepared antiseptically (10,11).

Material and methods

Six mule mares of an age between 13 and 23 years were monitored every three to seven days throughout a period from March to November.

Each gynecological examination included an observation of behaviour (Fig. 1), clinical, ultrasonographical, microbiological and endocrinological (circulating levels of E₂, P₄) examination.

Endometrial biopsies were collected with a total number up to 41 biopsies per mare. All biopsies were obtained following rectal and vaginoscopic examination with a sterile modified Yeoman forceps passed through a sterile Polansky speculum with the cervix fixed ventrally by means of an Albrechtsen forceps. The specimens were evaluated histologically and immunohistologically.

Results and conclusion

Endometrial biopsies could be obtained in all the mares at any stage of the sexual cycle. Endometrial maldifferentiation was present and normal cyclical endometrial morphology was absent in all the mules in this study. It can be suggested that endometriosis in these mare mules is

associated with age and is of progressive and irreversible character which has already been documented for the horse.

Analysis and classification of the biopsies revealed an absolute correspondence with the consecutive biopsies of each mare, which demonstrates a high reproducibility and underlines that collecting a single biopsy from one site is representative of the entire endometrium (12,13).

Diagnosis of acute endometritis is most reliable using endometrial biopsy (3). Despite of the extended number of collections, with only one exception no clinical or histological signs of infection or acute endometritis could be registered following the collection of endometrial biopsies at any stage of the estrous cycle, underlining the safety and reliability of the procedure when a sterile speculum, a sterile biopsy forceps and a cervix forceps are used.

In conclusion, although technically more demanding this procedure is recommended and allows a simultaneous vaginal inspection and a reliable collection of a uterine swab.



Fig. 1: Mules kept in groups demonstrating reproductive behavior.

References

1. Kenney RM, Doig PA. Equine endometrial biopsy. In: Current Therapy in theriogenology. 2. Aufl. Philadelphia; 1986. S. 723-9.
2. Schoon HA, Schoon D, Klug E. Uterusbiopsien als Hilfsmittel für Diagnose und Prognose von Fertilitätsstörungen der Stute. *Pferdeheilkunde*. 1992;8(6):355-62.
3. Schoon HA, Schoon D, Klug E. Die Endometriumbiopsie bei der Stute im klinisch-gynäkologischen Kontext. *Pferdeheilkunde*. 1997;13:453-64.
4. Snider TA, Sepoy C, Holyoak GR. Equine endometrial biopsy reviewed: Observation, interpretation, and application of histopathologic data. *Theriogenology*. 2011;75(9):1567-81.
5. Ricketts S. The technique and clinical application of endometrial biopsy in the mare. *Equine vet J*. 1975;(7):102-8.
6. Blanchard TL, Varner DD, Schumacher J, Love CC, Brinsko SP, Rigby SL. Manual of equine reproduction. 2. Aufl. St. Louis: Mosby; 2003.
7. Bartmann CP. Weibliche Geschlechtsorgane, geburtshilfliche Untersuchung und Untersuchung des neugeborenen Fohlens. In: Wissdorf H, Gerhards H, Huskamp B, Deegen, Herausgeber. Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes. 3. Aufl. Hannover: Verlag Schaper; 2010. S. 950-66.
8. Bartmann CP, Übermuth K, Wissdorf H. Weibliche Geschlechtsorgane, Milchdrüse, Euter und Harnröhre. In: Wissdorf H, Gerhards H, Huskamp B, Deegen, Herausgeber. Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes. 3. Aufl. Hannover: Verlag Schaper; 2010. S. 779-807.

9. Aurich J, Günzel-Apel AR, Waberski D, Aurich C. Gynäkologischer Untersuchungsgang. In: Baumgärtner W, Herausgeber. Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere. 7. Aufl. Stuttgart: MVS Medizinverlage; 2009. S. 320-56.
10. Klein C, Ennen S, Huchzermeyer S, Weiss R, Wehrend A. Untersuchungen zur mikrobiellen Barrierefunktion des Hymenarings und der Zervix bei der Stute. Tierärztl Prax (G). 2009;37(2):113-7.
11. Schiemann V, Bartmann CP, Kirpal G, v. Rechwitz A, Schoon HA, Klug E. Diagnostic hysteroscopy in the mare – uterine contamination and endometrial reaction. Pferdeheilkunde 2001;17(6):557-64.
12. Blanchard TL, Garcia MC, Kintner LD, Kenney RM. Investigation of the representativeness of a single endometrial sample and the use of trichrome staining to aid in the detection of endometrial fibrosis in the mare. Theriogenology 1987;28:445-50.
13. Runge A. Zur Repräsentanz histopathologischer Untersuchungsbefunde an Uterusbiopsieproben bei der Diagnose endometrial bedingter Fertilitätsstörungen der Stute [Dissertation]. Leipzig: Universität; 1995.

Contact address

PD Dr. Claus P. Bartmann, German Army Operation and Training Centre for Mountain Pack Animals, Bad Reichenhall, cpbartmann@gmx.de

The ubiquitous equine endometrial gland

William R. Allen

The Paul Mellon Laboratory of Equine Reproduction, 'Brunswick', Newmarket, Suffolk, (UK)

Introduction

The first sign of development of secretory glands in the endometrium of the mare occurs between six and twelve months of age when shallow indentations appear on the luminal surface. Little progress occurs thereafter until the first pubertal oestrus around 15–18 months of age. Then the endometrial indentations deepen and become transformed into simple, tubular structures lined by an extension of the luminal epithelium. They penetrate straight downwards into the endometrial stroma where they become branched, sub-branched and tightly coiled to form a typical secretory gland that will thereafter become pivotal to all facets of the reproductive process in the adult mare (1). Their many functions range from contributing significantly to the watery uterine fluid of oestrus which assists the passage of spermatozoa up the uterine horns to the uterotubal papillae before acting in concert with myometrial contractions to flush excess seminal fluid and coitus-associated debris from the uterus prior to ovulation and closure of the cervix, to the secretion of protein-rich histotroph that will be the sole nutritive support for the free-living conceptus up to day 40 of gestation and will remain an important component of fetal nutrition from then until term (2). They also include the secretion of a whole range of growth factors to stimulate and control attachment of the allantochorion to the luminal epithelium and its complex interdigitation with the endometrium thereafter to achieve stable epitheliolchorial placentation and haemotrophic and gaseous materno-fetal exchange (3,4). The initial rapid development of the myriads of endometrial glands that become such a fundamental component of reproduction in the mare appears to be driven primarily by oestrogens secreted by the pre-ovulatory follicle which develops in the first pubertal oestrus and not progesterone produced by the corpus luteum which replaces it after ovulation. This was demonstrated by the repeated daily administration of the strongly active synthetic progestagen, allyl trenbolone, in conjunction with fortnightly injections of 5 mg oestradiol valerate to fillies from birth to 6 months of age which did not hasten development of the endometrial glands whereas administration of the fortnightly oestrogen injections together with a fortnightly implant of the weakly active progestagen, norgestomet, resulted in precocious gland development (5).

Gland functions during the oestrous cycle

The morphological and functional changes that occur in the mare's endometrial glands during the oestrous cycle have been well described (6,7). They include elongation of the glandular and luminal epithelia during oestrus when the cytoplasm becomes more flocculent and vacuolated in appearance to reflect the cells' increased secretory activity and production of less viscous material which combines with serum exudate to produce the typically watery uterine fluid of oestrus (8). As serum progesterone concentrations rise after ovulation the cytoplasm of the luminal and glandular epithelia undergo a marked "tightening" and general shrinkage, causing the cells to assume a more cuboidal shape with regular, basal orientation of their nuclei. A marked reduction in stromal oedema brings the glands into closer proximity and increases their degree of coiling within the stroma. In addition, the progesterone of dioestrus induces the synthesis and storage of prostaglandin F_{2α} in the cytoplasm of

the glandular epithelium and the up-regulation of oxytocin receptors on the luminal epithelium in readiness to implement the luteolytic response in the absence of pregnancy (9).

Secretory products produced during pregnancy

The multi-tasking endometrial gland in the mare secretes a veritable host of proteins, growth factors and cytokines throughout pregnancy, some of which will be detailed below. Perhaps the protein that has attracted most attention in the scientific literature is the 19KDa lipocalin, uterocalin, the production of which begins on the 3rd or 4th day after ovulation with peak output by the glands occurring between days 16–23 and 45–66 of pregnancy followed by lower rates of production throughout the remainder of gestation (10,11). It is secreted mainly by the epithelial cells lining the necks and apical portions of the endometrial glands and, to a lesser extent, by the luminal epithelium. Uterocalin is a carrier protein and is utilised to transport essential vitamins and minerals to the developing embryo (10). It accumulates on the external surface of the blastocyst capsule as the embryo moves throughout the uterine lumen between days 6 and 16 after ovulation and it can be identified in the yolk sac and amniotic fluids, thereby confirming its ready passage through the blastocyst capsule and trophoctoderm. Another protein, uteroferrin, which transports iron across the placental interface, is also secreted by the endometrial glands beginning at around day 12 after ovulation, with output increasing dramatically in the glandular epithelium from day 40 onwards (11). Interestingly, another endometrial protein, uteroglobin, a carrier protein for lipophilic ligands present during pregnancy in many species, is secreted minimally during pregnancy in the mare despite its presence during dioestrus (11).

Beginning at around day 20 of gestation, the epithelium lining the apical portions of the endometrial glands labels positively for the mitogen, epidermal growth factor (EGF; 2) and 15 days later, between days 33 and 38, EGFmRNA is dramatically up-regulated in these and the luminal epithelial cells (12). Thereafter, secretion of EGF by the apical glands and the trophoblast of the allantochorion persist strongly throughout the remainder of gestation (2). A similar and equally dramatic up-regulation in EGFmRNA in the endometrial glands occurs in ovariectomised or seasonally anoestrous mares administered exogenous progesterone for 35 days, indicating a direct dependence of the glands upon progesterone despite the disappearance of the progesterone receptor from the luminal and glandular epithelia, but not the stroma, by this stage of pregnancy (13,14). The secretion of EGF by the maternal epithelia from an early stage of gestation is matched by the expression of EGF receptors (EGF-R) on the surface of trophoblast cells from around day 20, with a parallel up-regulation of expression between days 30 and 35 by both the invasive (chorionic girdle) and non-invasive (allantochorion) components of the trophoblast (14). Staining is so localised to the luminal and lateral walls of the trophoblast cells and becomes so intense after day 35 that the trophoblast assumes a distinctly pavement-like appearance, especially those cells in the pre-invasion chorionic girdle and the post-invasion endometrial cups. EGF has been demonstrated to be a powerful stimulant of placental differentiation in a range of laboratory and farm species and its intense production by the endometrial glands, coupled with equally strong expression of EGF-R by the apposed trophoblast, from around day 35 makes it very likely that EGF plays a similar role in the mare.

Transforming Growth Factor β 1 (TGF β 1) is similarly localised to the glandular and luminal epithelia from around day 20 after ovulation with pronounced up-regulation of expression of mRNA and ligand from around the time of implantation. Message remains present there until at least 150 days of gestation. Its localisation, and that of EGF, in the endometrial glands and trophoblast led

Lennard et al. to surmise that these two growth factors may act to limit trophoblast invasiveness, both of the invasive chorionic girdle and of the non-invasive allantochorion, and regulate the developmental changes in the endometrium that accompany placental attachment and interdigitation (12).

A further essential growth factor which the endometrial glands busily secrete throughout equine pregnancy is Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), a potent mitogen, morphogen and chemo-attractant for endothelial cells and widely recognised as the most significant stimulator of vasculogenesis and angiogenesis in mammalian pregnancy. In the pregnant mare it is localised to both the luminal and glandular epithelia of the endometrium and the trophoblast, no doubt stimulating the extensive vascular network that forms the lion's share of the physical structure of the equine placenta (15).

The versatility of the epithelial cells lining the uterine lumen and apical glands in the mare is further illustrated by its production of the mucin, MUC1, a large trans-membrane glycoprotein present on the apical surface of most epithelia, including those of the reproductive tract. MUC1 provides lubrication and hydration of the epithelial surface and it acts as an anti-adhesive. Its expression on the luminal epithelium in other species is down-regulated at the time of implantation, either generally throughout the uterus (e.g. pigs and sheep) or locally at the site of implantation (e.g. rabbit and human), thereby enabling attachment of the trophoblast to the maternal epithelium at implantation. In the mare, however, MUC1 forms a continuous unbroken layer between the trophoblast and the luminal epithelium before, during, and after both invasion of the endometrium by the chorionic girdle and stable microvillous attachment of the trophoblast to the luminal epithelium around days 36–40. And it persists there throughout the remainder of gestation (Sandra Wilsher and WR Allen, unpublished *data*).

Conclusions

In summary, the epithelial cells lining especially the necks and apical portions of the densely-packed endometrial glands in the mare are truly multi-functional. In addition to their synthesis and secretion of prostaglandin F_{2α} late in dioestrus in the cycling mare, they also produce simultaneously during pregnancy numerous different proteins which collectively play important mitogenic or controlling roles in stimulating attachment and microcotyledonary interdigitation leading to full development and function of the diffuse, epitheliochorial equine placenta. But in addition to all these carrier proteins and growth factors, the hard-working endometrial glands continue to secrete nutritive histotroph throughout gestation to bolster the supply of food necessary for full bodily development of the highly precocious foal at term.

References

1. Gerstenberg C, Allen WR. Development of equine endometrial glands from fetal life to ovarian cyclicity. *J Reprod Fert Suppl.* 2000;56:317-26.
2. Allen WR, Wilsher S. A review of implantation and early pregnancy in the mare. *Placenta.* 2009;30:1005-15.
3. Samuel CA, Allen WR, Steven DH. Studies on the development of the equine placenta. I. Development of the microcotyledons. *J Reprod Fert.* 1974;41:441-5.
4. Samuel CA, Allen WR, Steven DH. Ultrastructural development of the equine placenta. *J Reprod Fert Suppl.* 1975;23:575-78.

5. Wilsher S, LeFranc A-C, Allen WR. Post natal oestrogen administration stimulates precocious endometrial gland development in the mare. *Equine vet J*. 2009;41:678-84.
6. Kenny RM. Cyclic and pathological changes of the mare endometrium as detected by biopsy with a note on early embryonic death. *J Am vet med Assoc* 1978;172:241-62.
7. Ricketts SW. Endometrial biopsy as a guide to diagnosis of endometrial pathology in the mare. *J Reprod Fert Suppl*. 1975;23:341-5.
8. Tunón AM, Rodriguez-Martinez H, Haglund A, Albiñ A, Magnusson U, Einarsson S. Ultrastructure of the secretory endometrium during oestrus in young maiden and foaled mares. *Equine vet J*. 1995;27:382-8.
9. Stabenfeldt GH, Kindahl H, Hughes JP, Neely DP, Liu I, Pascoe D. Control of luteolysis in the mare. *Acta Vet Scnd Suppl*. 1981;77:159-70.
10. Stewart F, Charleston B, Crossett B, Barker PJ and Allen WR. A novel endometrial protein that associates with the embryonic capsule in equids. *J Reprod Fert*. 1995;105:65-70.
11. Ellenberger C, Wilsher S, Allen WR, Hoffmann C, Kolling M, Bazer FW, Klug J, Schoon D, Schoon H-A. Immunolocalisation of the uterine secretory proteins uterocalin, uteroferrin and uteroglobulin throughout pregnancy. *Theriogenology*. 2008;70:746-57.
12. Lennard SN, Stewart F, Allen WR. Growth factor production in the pregnant equine uterus. *Biology of Reproduction Monograph Series*. 1995;1:161-70.
13. Gerstenberg C, Allen WR, Stewart F. Factors controlling epidermal growth factor (EGF) gene expression in the endometrium of the mare. *Mol Reprod Dev*. 1999;53:255-65.
14. Allen WR, Gower S, Wilsher S. An immunohistochemical study of equine placentation. *Animal Reproduction Science*. 2010;121S:S316-7 (Abstr).
15. Allen WR, Gower S, Wilsher S. Immunohistochemical localisation of vascular endothelial growth factor (VEGF) and its two receptors (Flt-1 and KDR) in the endometrium and placenta of the mare during the oestrous cycle and pregnancy. *Reprod Dom Anim* 2007;42:516-26.

Contact address

Prof. Dr. William R. Allen, The Paul Mellon Laboratory of Equine Reproduction, 'Brunswick',
Newmarket, Suffolk, UK, pml@btinternet.com

The role of the cervix in uterine defence

Terttu Katila

Faculty of Veterinary Medicine, University of Helsinki, Saarentaus (Finland)

The cervix of the mare has not been studied much, although its significant role in reproduction has been recognized. The cervix is one of the important seals of the female reproductive tract. A normally functioning cervix able to close tightly preventing uterine contamination from the caudal tract is vital for uterine health and for a successful pregnancy. On the other hand, during estrus the cervix has to soften and dilate. The open cervix allows the entrance of sperm into the uterus, but also elimination of excessive sperm and inflammatory by-products after insemination (AI). Failure to open adequately is a common cause for insufficient uterine drainage and subsequent persistent post-breeding endometritis in maiden mares.

Anatomy, histology and physiology

The equine cervix is a relatively simple cylindrical structure with no transverse rings. The normal length is 5–7 cm and width 3–4 cm. The longitudinal endometrial folds continue to the cervix facilitating uterine drainage. The cervix can be digitally dilated at any stage of the reproductive cycle. The caudal portion protrudes into the vagina as *portio vaginalis* which can be visualized in vaginoscopic examination. The folds continue onto the vaginal floor as ventral frenula. A dorsal frenulum continuing dorsally from the cervix is visible against the cranial wall of the vagina (1).

The smooth muscle is formed by two layers: an inner circular and an outer longitudinal layer, which are continuous with the muscle layers of the vagina and uterus (2). A thickened circular muscle layer forms the body of the *portio vaginalis*.

The cervical canal is lined with a simple columnar epithelium. The tunica mucosa is branched to primary, secondary and tertiary folds. Two types of alternately arranged epithelial cells are differentiated: non-ciliated goblet-like cells and kinociliated cells (3). Goblet-like cells produce mucin and the kinocilia support the flow of mucus caudally. During estrus, mucus acts as a lubricant and during pregnancy as a sealant.

The glandless *lamina propria mucosae* contains veins, venules, arteries and arterioles. Huchzermeyer et al. (3) called this a venous plexus and suggested that a strong vascularization ensures rapid immunological reaction to bacteria and may support the occlusion of the cervical canal in mares. The thick circular muscular layer rich in elastic fibers expands and contracts the cervix.

Large numbers of adrenergic- and peptidergic-immunoreactive nerve fibres have been identified in the myocervix of mares. This high density of innervation indicates a role in cervical closure during diestrus and pregnancy, and in relaxation during estrus and parturition (4).

Changes in the cervix are primarily regulated by progesterone and estrogens: progesterone closes and tightens, whereas estrogen opens and dilates the cervix. Due to the great individual variation among mares, estradiol-17 β levels were not very well correlated with the cervical state in the study of Waelchli et al. (5). However, progesterone levels < or > 1 ng/ml and estradiol-17 β : progesterone ratio (estrus >5 and diestrus <5) were more informative (5).

Examination

The examination methods are transrectal palpation, transrectal ultrasonography, transvaginal palpation and vaginoscopy. Transrectal palpation is done routinely every time when a mare is examined. Ultrasonography is the newest examination tool of the cervix (6,7). In the examination of the cervix, pathological conditions can be diagnosed, but first of all it is a good indicator of steroid hormone levels and stage of the cycle.

In transrectal palpation, the cervix is evaluated for relaxation (length, width, consistency). During progesterone dominance the cervix feels long, fingerlike and firm, whereas during estrogen influence it flattens, widens and softens (8). In a vaginoscopic examination we can see the *portio vaginalis*, its color, secretions, degree of edema and relaxation which are influenced by changing steroid hormone concentrations (9).

The integrity of the cervical walls is evaluated digitally. The forefinger is placed in the cervical canal and the wall is palpated between the thumb and forefinger. At the same time, patency and possible adhesions can be palpated. During the luteal phase the *portio vaginalis* protrudes into the vagina and is so closed that inserting a finger into the canal can be difficult. During follicular phase 1 to 3 fingers, or even the whole hand, can be passed into the cervical canal (8).

Cervical drainage

Extreme tortuosity of the cervix is associated with a failure to relax during estrus. These mares tend to accumulate fluid in the uterus. If untreated, the condition may lead to pyometra.

The important role of the cervix in uterine drainage is well known (10). In many maiden mares, particularly old maiden mares, the cervical relaxation and patency during estrus is inadequate. Palpation of a cervix, the lumen of which is barely accessible by one finger, and intrauterine fluid accumulation indicate a mare with cervical problems. Digital dilation to a patency of 1–2 fingers is the preferred treatment (11). In difficult cases, PGE₁ (misoprostol) or PGE₂ (dinoprostone) can be applied in the cervical canal (12).

The role of the cervix in uterine clearance after AI was studied by occluding the cervix with closed transcervical catheters for 25 hours after AI in normal mares (n = 29). The study was carried out as a cross over design where the mares acted as their own controls; during the control treatment the mares had no catheters (treatment C). The other treatments were catheters for 25 hours (treatment A) and for 6 + 19 hours where the catheter was opened and drained at six hours and then closed again (treatment B). There was an untreated estrous cycle between the two treatment cycles and before and after the experiment when endometrial swabs and biopsies were taken. Based on the order of treatments there were four groups: 1) C+A, 2) A+C, 3) C+B, and 4) B+C.

Cytokines, IL-6 and TNF- α , accumulated in uterine fluids probably because of insemination, but the expression was not different between the groups. PMN numbers were significantly higher in uterine fluids after treatments A and B than after C ($p < 0.05$) and tended to be higher after treatment A as compared to treatment B ($p = 0.06$). Occlusion of the cervix resulted in a significant accumulation of intrauterine fluid at 25 hours after AI, but the differences between the treatment and control groups had disappeared by 48 hours, when the catheters had been removed (13).

An unexpected finding was a carry-over-effect, although there was an untreated cycle between the two treatment cycles. In control treatments during the 2nd treatment (A and B were the first treatments), the PMN numbers were ten times higher than in the controls during the 1st treatment. Pregnancy rates for all groups combined were 41.7 % in the first treatment cycle and 16.7 % in the second treatment cycle. Endometrial biopsies obtained in the cycle before the treatments started and

after the end of the experiment did not show significant changes for inflammatory cells or fibrosis (14). The reason for this increased inflammatory response is not known. For mare practice it is important to note that failure of the cervix to dilate in association with AI represents serious uterine challenge and may have negative consequences also in the future cycles.

References

1. Ginther OJ. Reproductive biology of the mare. Basic and applied aspects. 2nd ed. Wisconsin, USA: Equiservices; 1992.
2. Sertich PL. Cervix adhesions. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. Equine reproduction. 2nd ed. U.K.: Wiley-Blackwell; 2011. p. 2721-3.
3. Huchzermeyer S, Wehrend A, Bostedt H. Histomorphology of the equine cervix. *Anat Histol Embryol*. 2005;34:38-41.
4. Bae SE, Corcoran BM, Watson ED. Immunohistochemical study of the distribution of adrenergic and peptidergic innervation in the equine uterus and the cervix. *Reproduction*. 2001;122:275-82.
5. Waelchli RO, Känzig M, Döbeli M, Rüschi P. Condition of the uterine cervix in relation to cycle stage, plasma progesterone and estradiol-17 β . *Reprod Dom Anim*. 1994;29:404-10.
6. Day WE, Evans JW, Vogelsang MM, Westhusin ME. Characterization of the cervix in cycling mares using ultrasound. Sharp DC, Bazer FW, editors; *Biol.Reprod Mono* 1. 1995;519-26.
7. Campbell MLH, Bliss AJ. A novel ultrasonographic method for measuring cervical relaxation at different stages of the estrous cycle in mares. *Anim Reprod Sci*. 2010;121S:S84-5.
8. Greenhoff GR, Kenney RM. Evaluation of reproductive status of nonpregnant mares. *J Am Vet Med Assoc*. 1975;167:449-58.
9. Lieux P. Relationship between the appearance of the cervix and the heat cycle in the mare. *Vet Med /Small Animal Clinician*. 1970;65(9):879-86.
10. LeBlanc MM, Neuwirth L, Asbury AC, Tran T, Mauragis D, Klapstein E. Scintigraphic measurement of uterine clearance in normal mares and mares with recurrent endometritis. *Equine Vet J*. 1994;26:109-13.
11. Pycock JF. A new approach to treatment of endometritis. *Equine Veterinary Education*. 1994;6(1):36-8.
12. Tibary A. Failure to dilate. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. Equine reproduction. 2nd ed. U.K.: Wiley-Blackwell; 2011. p. 2724-30.
13. Liepina E, Antane V, Rivera del Alamo MM. Intrauterine fluid secretion in mares after artificial insemination. Proceedings of 16th International Scientific Conference "Research for rural development", Jelgava, Latvia. 2010;12-6.
14. Liepina E, Antane V. Endometrial histological changes and pregnancy rates in mares with impaired uterine drainage. Proceedings of the 29th International Scientific Conference Animals. Health. Food Hygiene; Jelgava, Latvia. 2010;73-8.

Contact address

Prof. Dr. Terttu Katila, Faculty of Veterinary Medicine, University of Helsinki, terttu.katila@helsinki.fi

Netosis and cytokines in the equine endometrium: friends or foes?

António Galvão¹, Maria Rosa Rebordão¹, Anna Z. Szóstek², Dariusz J. Skarzynski², Graça Ferreira-Dias²

¹C.I.I.S.A., Faculty of Veterinary Medicine, Technical University of Lisbon, 1300-477 Lisbon (Portugal); ²Institute of Animal Reproduction and Food Research of PAS, Olsztyn (Poland)

Abstract

A new paradigm is neutrophils (PMN) ability to cast out their DNA in response to infectious stimuli to form PMN extracellular traps (NETs), bind and kill pathogens by netosis. Equine PMN stimulated in vitro showed NETs formation capacity when being in contact with some bacteria strains obtained from mare endometritis (*Staphylococcus capitis*) but not with others (*Streptococcus zooepidemicus*). Physiologic secretory and angiogenic functions of the equine endometrium are regulated by cytokines TNF α , FasL, IFN γ through their receptors, which are present in glandular epithelium, and stroma cells and whose mRNA expression changes throughout the estrous cycle. Besides, in the mare, interleukins (IL-1 α and IL-1 β) and their receptors mRNA expression vary according to the degree of endometrial inflammation (endometritis) and fibrosis (endometrosis). Even though NETs and cytokines function as an antimicrobial first line of defense or modulated physiologic endometrial function, respectively (friends), they may also be involved in endometrial secretory impairment and fibrosis pathogenesis, due to enhanced NETs formation (foes).

Grant support: Grants of MS&HE: DPN N5/COST/2010 and bilateral Polish-Portugal (2011-2012), and CIISA 75/Angiogenesis-Apoptose (Portugal). AZS was supported by the EU (European Social Fund); MMR and AG by FCT, Portugal (SFRH/PROTEC/50213/2009; SFRH/BD/ 29765/20).

Introduction

Endometrial pathology in the mare has been associated with pregnancy loss. In the mare, inflammation of the endometrium (endometritis) is responsible for early embryonic death and infertility. This is mostly associated with post insemination persistent endometritis, or chronic degenerative endometritis/ endometrosis (1). Equine endometritis is mainly caused by *Streptococcus zooepidemicus*, but also by other bacteria (2). Even though the etiology of endometrosis is not completely understood, it appears to be triggered by endometritis, angiosclerosis, and collagen accumulation resulting in periglandular fibrosis (3).

Neutrophil extracellular traps

Stimulated neutrophils (PMN) cast out their DNA in response to infectious stimuli. These PMN extracellular traps (NETs) bind and kill pathogens, at the infection site and function as a first line of defense (4). Recently, this process was called netosis and involves antimicrobial and proinflammatory responses that may contribute to fibrosis formation (4). Thus, PMN present in the mare endometrium at estrus, mating or infection, might contribute for fibrosis formation through NETs. Our preliminary studies show that in vitro stimulated equine PMN have NETs formation capacity when being in contact with some bacteria strains obtained from mare endometritis (5). Even though *S. zooepidemicus* was not able to elicit an increase in NETs formation by equine PMN,

Staphylococcus capitis stimulated NETs (Fig. 1). Thus, understanding these dissimilarities among endometritis pathogens, on their NETs ability and effects on mare endometrium might explain their role on endometritis and fibrosis deposition.

Cytokines in the mare endometrium

Even though cytokines are produced by inflammatory cells, in the reproductive tract also non-inflammatory cells, such as stroma and epithelial cells, are involved in cytokine production. In the mare endometrium, cytokines regulate physiologic secretory and angiogenic functions (6). Specifically, cytokine ligands tumor necrosis factor alpha (TNF α), interferon gamma (IFN γ), Fas ligand (FASL), and their receptors are present in glandular epithelium and stroma cells in the mare endometrium. Also, TNF α and FasL mRNA expressions were increased in early and late luteal phases endometria ($p \leq 0.05$) (7). Nevertheless, receptor Fas was constant throughout the luteal phase, while TNFR receptor showed the opposite tendency of TNF α (7). Also, IFN γ mRNA expression was only higher in the late luteal phase ($p < 0.05$), with no change on its receptor (7). These results suggest an important auto-/ paracrine role of these cytokines in regulation of endometrial function. Besides, TNF α stimulated endometrium explants to produce PGF $_{2\alpha}$ in all phases of the estrous cycle ($p < 0.05$), while it increased PGE $_2$ in early and mid luteal phases (6). However, in another study, this cytokine and the peptide hormone oxytocin (positive control) stimulated PGE $_2$ by equine endometrial cell culture in the follicular phase in the mid luteal phase, while TNF α only stimulated PGF $_{2\alpha}$ production in the follicular phase ($p < 0.05$) (Fig. 2). Specific features of each system (endometrial explants vs. endometrial mixed cell culture) might explain the disagreement between both studies. Therefore, cytokine action coordinated with ovarian steroid hormones appears to be determinant for regulation of secretory, angiogenic and proliferative functions in equine endometrium.

In order to better understand equine endometritis, pro-inflammatory cytokines (interleukin: IL-1 β ; IL-6 and TNF α) were studied in the endometrium from mares susceptible to endometritis (8). This study showed that resistant mares to endometritis had a lower mRNA cytokine expression than susceptible mares (8). Also, induced delayed uterine clearance in mares had a profound effect on uterine inflammation, with increased IL-6 and TNF- α accumulation in uterine fluids (9).

In our most recent study on equine endometrium, interleukins (IL) IL-1 α and IL-1 β and their receptors (IL-1RI, IL-1RII) mRNA expression were related to estrous cycle phase and various degrees of inflammation and fibrosis (10). Also, a raise in prostaglandin (PG) F $_{2\alpha}$ in category III endometrium, when stimulated by IL-1 β might be responsible for luteolysis, and subsequent progesterone impairment and abortion (10). Since inflammation is predominant in endometrium category II, while fibrosis prevails in category III, it appears that IL-1 α and IL-1 β that are expressed differently in mare endometrium with different degrees of fibrosis and/or inflammation might be estrous cycle hormone dependent and be involved in PG synthesis, modulating not only endometrial physiologic function but also uterine pathology. Inflammation and fibrosis in the equine endometrium also appear to be associated with abnormal enzyme activity involved in prostanoids synthesis, such as PGE $_2$ and PGF $_{2\alpha}$, which seems to be estrous cycle hormone dependent, and could be responsible for early embryo loss (11).

Only by understanding the intricacies of the pathophysiologic mechanisms of endometrial fibrosis, this pathology can be fought. In this regard, even though NETs and cytokines function as an effective antimicrobial first line of defense or modulate physiologic endometrial function, respectively

(friends), they may also be involved in endometrial fibrosis pathogenesis and endometrial secretory function impairment, due to enhanced Nets formation and/or its decreased degradation (foes).

References

1. LeBlanc MM. Clinical aspects of endometritis. *Pferdeheilkunde*. 1997;13(5):538.
2. Wittenbrink MM, K Hoelzle, LE Hoelzle. What's new in bacteriology of the mare's genital tract. *Pferdeheilkunde*. 2008;24:53-5.
3. Hoffmann C, Ellenberger C, Mattos RC, Aupperle H, Dhein S, Stief B, Schoon HA. The equine endometrosis: New insights into the pathogenesis. *Animal Reproduction Science*. 2009;111:261–78.
4. Fuchs TA, Abed U, Goosmann C, Hurwitz R, Schulze I, Wahn V, Weinrauch Y, Brinkmann V, Zychlinsky A. Novel cell death program leads to neutrophil extracellular traps. *J Cell Biol*. 2007;176:231–41.
5. Rebordão MR, Serrão PM, Carneiro C, Leitão A, Vilela C, Ferreira-Dias G. Equine endometritis bacteria and neutrophil extracellular traps. 15th Conference of European society for Domestic Animal Reproduction, 15-17 September, Antalya, Turkey, 2011; In press.
6. Roberto da Costa RP, Costa AS, Korzekwa A, Platek R, Siemieniuch M, Galvão A, Redmer DA, Robalo Silva J, Skarzynski DJ, Ferreira-Dias G. Actions of a nitric oxide donor on prostaglandins production and angiogenic activity in the equine endometrium. *Reprod, Fert and Dev*. 2008;20:674-83.
7. Galvão A, Skarzynski D, Silva. E, Valente L, Mateus L, Korzekwa A, Ferreira-Dias G. Cytokines in the mare endometrium and corpus luteum. Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Biologii Rozrodu, 10-13 September, Wrocław, Poland. 2008;107-8.
8. Fumuso E, Giguère S, Wade J, Rogan D, Videla-Dorna I, Bowden RA. Endometrial IL-1b, IL-6 and TNF-a, mRNA expression in mares resistant or susceptible to post-breeding endometritis Effects of estrous cycle, artificial insemination and immunomodulation. *Vet Immun and Immunopathology*. 2003;96:31–41.
9. Liepina E, Rivera del Alamo MM, Reilas T, Katila T. IL-6 and TNF- α expression in uterine fluids of mares with induced delay in uterine clearance. *Animal Reproduction Science*. 2010;121S:107-8.
10. Szóstek AZ, Rebordão MR, Kolomycka A, Galvão A, Ferreira-Dias G, Skarzynski DJ. Fibrosis and Interleukin-1 α and β expression in the equine endometrium and neutrophil extracellular traps formation. Polish-Japanese Joint Symposium, 13-15th September, Morioka, Iwate, Japan. 2011; In press.
11. Szóstek AZ, Galvão AM, Majewska M, Siemieniuch M, Krzywiec W, Ferreira-Dias G, Skarzynski DJ. Prostaglandin (PTG) synthases mRNA expression in the equine endometrium: fibrosis and estrous cycle dependence. 44th Annual Meeting of the SSR, 31 July–4 Aug 2011, Portland Oregon, USA. 2011; In press.

Contact Address

Prof. Graça Ferreira-Dias, Faculdade de Medicina Veterinária, Av. Universidade Técnica, Lisboa (Portugal), gmlfdias@fmv.utl.pt

Novel therapeutic regimes for delayed uterine clearance and endometritis in the mare

Sara K. Lyle¹, Michelle M. LeBlanc², Dale L. Paccamonti¹

¹Department of Veterinary Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, LA (USA); ²Gainesville, FL (USA)

Introduction

Endometritis is an important cause of infertility in the mare. Conventional therapy aimed at persistent post-mating endometritis and chronic endometritis can sometimes fail due to a variety of reasons including uncorrected anatomic abnormalities and the presence of biofilm in the uterus. The following is an overview of treatment recommendations for mares affected with persistent post-mating endometritis and chronic endometritis with emphasis on novel therapeutic regimes.

Persistent post-mating endometritis (PMIE)

The inability to effectively clear spermatozoa, bacteria, and inflammatory by-products following breeding has been well recognized for more than 25 years. Myometrial dysfunction, vascular elastosis, and cervical dysfunction can all play a role in the accumulation of fluid subsequent to mating.

Ecbolic Agents – Augmentation of physical clearance is commonly accomplished by uterine lavage combined with uterine ecbolic agents. Uterine lavage as early as four hours post-insemination, followed immediately by an ecbolic agent such as oxytocin (10–25 IU IV or IM) or cloprostenol (250 µg IM). Unfortunately, the half-life of oxytocin is extremely short (6.8 min), necessitating frequent administration to maintain uterine clearance. Both prostaglandin and cloprostenol induce a longer duration of uterine contractions compared to oxytocin. Use of cloprostenol in the pre-ovulatory period is beneficial; however administration of cloprostenol (250 or 500 µg) on days zero, one, and two following ovulation was associated with compromised luteal function and decreased pregnancy rates (1, 2). Carbetocin, a synthetic analogue to oxytocin, has a half-life of 17.2 min, reducing the frequency of treatment (3). The duration of uterine contractions following administration of carbetocin has not been evaluated.

Immunomodulation – Treatment failures can occur with therapy aimed solely at aiding physical clearance, which has stimulated interest in modulation of the inflammatory response. A significant improvement in pregnancy rate was observed when prednisolone acetate (0.1 mg/kg, q 12 h) was administered to mares with a history of PMIE at the same time as administration of chorionic gonadotropin, continuing until ovulation (4). Results with dexamethasone have been conflicting. When mares with a history of fluid accumulation received dexamethasone (50 mg, i.v.) within one hour of breeding in combination with traditional post-breeding therapies an increase in pregnancy rate was observed if the mare was affected with three or more risk factors for susceptibility to endometritis (5). However, when dexamethasone (10 or 20 mg, i.v.) was administered 6–12 hours after insemination to mares with a history of post-mating fluid accumulation in combination with traditional treatments no increase in pregnancy rates was observed (6). These studies highlight that dose and timing of treatment, and identification of risk factors for endometritis play an important role in the response to steroid treatment. Enhancement of cell-mediated immunity by a cell-wall extract of

Mycobacterium phlei (Settle®) in mares with experimentally induced *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* infection showed more rapid clearance of inflammation (7). Co-administration of traditional therapies and *Propionibacterium acnes* (EqStim®) to barren mares with persistent endometritis was associated with greater pregnancy and live foal rates than compared to traditional therapies alone (8).

Nonpharmacologic Stimuli – Multiple treatments per day are required no matter which ecobolic agent is used, decreasing practicality and owner compliance. Identification of a non-pharmacologic means of stimulating uterine contractions could represent a significant advancement in the treatment for PMIE. Teasing elicits release of oxytocin in most oestrus mares, and contextually congruent stallion vocalization playback has been used to for oestrus detection (9). Our laboratory is currently evaluating the effect of stallion vocalization playback on intrauterine pressure in pony mares.

Chronic endometritis

Bacterial biofilms are complex populations of multiple microbial species embedded within a glycocalyx matrix, which allow a 500-fold increase in bacterial resistance to antibiotics compared to traditional in vitro pure culture. With increasing frequency, bacteria with multiple resistance patterns are being recovered from the equine uterus. This highlights the need to find alternative methods to treat microbial infections rather relying solely on traditional antibiotics.

Mucolytics – Mucus and the mucocilliary escalator may play an important role in cleansing and protecting the endometrium. Abnormal mucus blankets have been observed in the endometria of mares with delayed uterine clearance, which suggests that reduced ciliary beat frequency or increased mucus viscosity may cause an abnormal mucus blanket. Intrauterine dimethyl sulfoxide (30 % DMSO) therapy significantly reduced endometrial inflammation and periglandular fibrosis and improved biopsy classification in 66 % of barren mares; pregnancy rates were numerically higher but not statistically different in treated mares compared to controls (10). Because of its solvent properties, DMSO has been advocated as a mucolytic agent. In vitro N-acetylcysteine (NAC) reduces viscosity of mucus by disruption of disulphide bonds between mucin oligopolymers and is a commonly used mucolytic agent in human patients with respiratory disease. Intrauterine infusion of 3.3 % NAC in fertile mares had no detrimental effect on endometrial biopsy scores, and was associated with a 85 % pregnancy rate when used either the treatment cycle before or 48 hours prior to breeding in barren mares (11).

Buffered Chelators – Buffered chelators potentiate antibiotics with equine fungal keratitis, presumably by altering cell wall integrity following removal of bivalent cations from the outer bacterial membrane. Minimum adverse effects of buffered chelators have been observed in a variety of clinical settings including ears, joints, and nasal passages. Infusion of 3.5 M EDTA, 0.05 M Tris into the uterus induced an inflammatory response that was no different than that of saline (12). A third generation buffered chelator (8 mM EDTA, 20 mM 2-amino-2-hydroxymethyl-1,3-propanediol) had no deleterious effects on the endometrium or on the establishment of pregnancy, and can be a useful adjunctive therapy in mares with chronic endometritis due to gram-negative or yeast infections (13).

Conclusions

Traditional therapy for PMIE (uterine lavage and ecobolics) will continue to be the first line of defence to achieve uterine clearance, but carbetocin, immunomodulation, and non-pharmacological stimulation of uterine contractions may offer improved outcomes. Furthermore, as the isolation of

bacteria with multi-drug resistances and biofilm formation becomes more frequent, the need for therapeutics such as mucolytic agents and buffered chelators will become increasingly important.

References

1. Troedsson MH, Ababneh MM, Ohlgren AF, Madill S, Vetscher N, Gregas M. Effect of periovulatory prostaglandin F₂alpha on pregnancy rates and luteal function in the mare. *Theriogenology*. 2001 Jun 1;55(9):1891-9.
2. Mocklin CM, Paccamonti DL, Eilts BE, Lyle SK, Wouters EGH, Gentry LR, et al. Effect of post-ovulatory PGF₂a or cloprostenol on plasma progesterone concentration in mares. *Anim Reprod Sci*. 2006;94(1-4):220-2.
3. Schramme AR, Pinto CRF, Davis J, Whisnant CS, Whitacre MD. Pharmacokinetics of carbetocin, a long-acting oxytocin analogue, following intravenous administration in horses. *Equine Veterinary Journal*. 2008;40(7):658-61.
4. Papa FO, Dell'Aqua Jr JA, Alvarenga MA, Melo CM, Zahn FS, Lopes MD. Use of corticosteroid therapy on the modulation of uterine inflammatory response in mares after artificial insemination with frozen semen. *Pferdeheilkunde*. 2008;24(1):79-82.
5. Bucca S, Carli A, Buckley T, Dolci G, Fogarty U. The use of dexamethasone administered to mares at breeding time in the modulation of persistent mating induced endometritis. *Theriogenology*. 2008;70(7):1093-100.
6. Vandaele H, Daels P, Piepers S, LeBlanc MM. Effect of post-insemination dexamethasone treatment on pregnancy rates in mares. *Animal Reproduction Science*. 2010;121(1-2, Supplement 1):110-2.
7. Fumuso EA, Aguilar J, Giguere S, Rivulgo M, Wade J, Rogan D. Immune parameters in mares resistant and susceptible to persistent post-breeding endometritis: effects of immunomodulation. *Vet Immunol Immunopathol*. 2007 Jul 15;118(1-2):30-9.
8. Rohrbach BW, Sheerin PC, Cantrell CK, Matthews PM, Steiner JV, Dodds LE. Effect of adjunctive treatment with intravenously administered *Propionibacterium acnes* on reproductive performance in mares with persistent endometritis. *J Am Vet Med Assoc*. 2007 Jul 1;231(1):107-13.
9. Janson KM, McDonnell SM. Estrus detection in mares using contextually congruent stallion vocalization playback with and without stallion scent. *Animal Reproduction Science*. 2010;121(1-2, Supplement 1):123-5.
10. Ley WB, Bowen JM, Sponenberg DP, Lessard PN. Dimethyl sulfoxide intrauterine therapy in the mare: effects upon endometrial histological features and biopsy classification. *Theriogenology*. 1989 Aug;32(2):263-76.
11. Gores-Lindholm A, Ahlschwede S, Causey R, Calderwood-Mays M, LeBlanc MM. Effect of intra-uterine infusion of diluted N-acetylcysteine on equine endometrium. *Annual Convention American Association of Equine Practitioners; Las Vegas, NV2009*. p. 326.
12. Youngquist RS, Blanchard TL, Lapin D, Klein W. The effects of EDTA-Tris infusion on the equine endometrium. *Theriogenology*. 1984 Nov;22(5):593-9.
13. Lyle SK, LeBlanc MM, Staempfli SA, Beehan DP, Morgan T. How to use a buffered chelator solution for mares with chronic endometritis. *Annual Conference American Association of Equine Practitioners2011*; in press.

Contact address

Sara K. Lyle, DVM, PhD, Dept. Veterinary Clinical Sciences, Louisiana State University, slyle@lsu.edu

Post-breeding endometritis: Effect of dexamethasone treatment on the expression of inflammatory markers

Marta de Ruijter-Villani, Janny C. de Grauw, Tom A. E. Stout

Department of Equine Sciences, Utrecht University (the Netherlands)

Introduction

The endometrium of an oestrous mare responds to the presence of semen with a physiological inflammatory reaction that promotes the elimination of any sperm that fail to reach the oviduct, and bacteria introduced at insemination, thereby helping to 'clean' the uterine lumen in preparation for pregnancy (1). While normal mares resolve this transient inflammation within 1-2 days, there is a significant population of so-called "susceptible" mares that are characterized by their inability to clear the inflammatory debris within 48 hours. These mares are classified as suffering from "persistent post-breeding endometritis" (PPBE), and the failure to clear the inflammatory debris in a timely fashion compromises fertility by altering the intra-uterine environment such that it is unable to support normal conceptus development and survival (2). Over the years, a variety of treatments have been tried or developed to promote uterine clearance or suppress the inflammation, and thereby assist the resolution of PPBE and improve the likelihood of achieving pregnancy. Recently, attention has focused on attempts to suppress or modulate the mating-induced inflammatory reaction using either corticosteroids or non-steroidal anti-inflammatory drugs. In this respect, administration of large doses of corticosteroids at the time of insemination has been reported to increase pregnancy rates in susceptible mares (3,4), and has been widely adopted for the management of susceptible mares in clinical practice. However, a recent study neither found a beneficial effect on pregnancy rates of corticosteroid treatment shortly after mating (5), nor it is clear whether or how corticosteroids modify the endometrial inflammatory response. The aim of the current study was to investigate the effects of administering dexamethasone at the time of artificial insemination (AI) on the endometrial inflammatory reaction, in terms of both clinical parameters and at the level of expression of inflammatory mediators or related genes.

Materials and methods

Five warm-blood mares known to be susceptible to PPBE were included in the study, after an initial endometrial swab had confirmed freedom from pre-existing uterine infection. During the subsequent oestrus, mares were assigned randomly to one of three treatments, namely non-inseminated, inseminated but not treated (control-AI), and inseminated and treated with corticosteroids (dexamethasone-AI). During the subsequent 2 oestrous cycles, each mare was assigned to the other treatments, such that all 5 mares eventually underwent all 3 treatments, and therefore served as their own controls.

During a given oestrous cycle, once a mare was clearly in heat with a dominant follicle >35mm in diameter, it was injected intravenously with 1500 IU of hCG (Chorulon: Intervet, Boxmeer, the Netherlands) to induce ovulation. In the case of the AI cycles, at the time of hCG administration, the mares were also inseminated with 500×10^6 progressively motile sperm from a single fertile stallion, extended 1:1 in a commercial skim-milk extender. During the dexamethasone-AI cycle, the mares

were additionally treated intravenously with 50 mg of dexamethasone (Rapidexon: Eurovet, Bladel, the Netherlands) one hour before AI.

24 hours after hCG (\pm AI), the mares were examined and clinical reproductive tract parameters, including uterine oedema score (0-4) and intra-uterine fluid depth (cm), were recorded. Immediately thereafter, a small volume uterine lavage was performed with 100 ml of lactated Ringer's solution, after which an endometrial biopsy was recovered. A small aliquot of the lavage fluid was centrifuged to concentrate the cells for cytological examination, and the percentage of the total cell population classified as neutrophils was recorded. The remainder of the lavage fluid was frozen at -20°C for subsequent examination for inflammatory markers by mass spectrometry, or for Nitric Oxide (NO) concentration using a commercially available kit (Bioxytech: Oxis International Inc., Portland, OR, USA).

The uterine biopsy samples were divided into two portions: the first was fixed overnight in 4 % buffered formalin in preparation for immunohistochemistry. The second was immediately snap-frozen in liquid nitrogen and stored at -80°C prior to preparation for real-time (quantitative) PCR. For gene expression analysis, total RNA was isolated from the snap-frozen endometrium samples using Invisorb® Spin Cell RNA Mini Kits (Invitex GmbH, Berlin, Germany). Quantitative RT-PCR was then performed using a real-time PCR Detection System (MyiQ: Bio-Rad Laboratories, Veenendaal, The Netherlands) and specific primers, designed using PerlPrimer v.1.1.14, for important components of the inflammatory reaction, namely cyclo-oxygenase 2 (COX2), 5-lipo-oxygenase activating protein (FLAP), lipo-oxygenase 5 (LOX5) and inducible nitric oxide synthase (iNOS); expression levels were normalized using the geometric mean of the expression levels for 3 'reference' genes (HPRT1, RPL32 and SRP14). Immunohistochemistry was performed on the formalin-fixed, paraffin-embedded endometrial samples using primary antibodies against COX-2 and LOX5.

2

Results

Post-insemination intra-uterine fluid depths were significantly higher ($p < 0.05$) than pre-insemination depths for both of the inseminated cycles (29.7 ± 19.9 mm vs. 19.7 ± 20.4 mm for control-AI: 38.7 ± 14.3 mm versus 12.8 ± 15.2 for treated-AI). However, uterine fluid accumulation was not inhibited by dexamethasone treatment. Similarly, whereas the percentage of total cells classified as polymorphonuclear neutrophils was much lower ($p < 0.01$) in the non-inseminated cycle (3 ± 3.5 %) than in either of the inseminated cycles (treated-AI, 96.5 ± 0.5 %; control-AI, 94.4 ± 4.3 %) there was no apparent effect of dexamethasone treatment. On the other hand, the dexamethasone treated AI cycles were characterized by a significantly lower ($p < 0.05$) mean endometrial oedema score 24 hours after AI than control-AI cycles (0.8 ± 0.84 versus 0.6 ± 0.55).

Relative gene expression for COX-2 was significantly lower in non-inseminated cycles (12.8 ± 12.0) than in either treated-AI (54.6 ± 23.0) or control-AI (70.7 ± 65.9) cycles, but was not significantly influenced by dexamethasone treatment. Relative LOX5 and FLAP mRNA expression were affected neither by insemination nor by dexamethasone treatment; mean expression levels for non-inseminated, treated-AI and control-AI cycles were respectively 8.6 ± 4.6 , 8.8 ± 3.5 and 4.4 ± 1.5 for LOX5, and 7.3 ± 3.5 , 9.9 ± 5.4 and 6.0 ± 2.7 for FLAP. Similarly, there was no difference in iNOS mRNA expression between the non-inseminated (13.6 ± 5.3), the treated-AI (14.3 ± 14.6), and the control-AI (16.5 ± 16.3) cycles. For COX-2 and LOX-5, the intensity of immunohistochemical staining closely paralleled corresponding mRNA expression patterns. Finally, concentrations of NO in uterine lavage samples ranged between 6.6 and 132.8 mM, but did not differ significantly different between treated-AI (15.8 ± 13.3 mM) and control-AI cycles (20.7 ± 8.5 mM).

Conclusions

A single intravenous injection of 50 mg dexamethasone one hour before artificial insemination reduces post-insemination oedema but does not appear to prevent intra-uterine accumulation of fluid or neutrophils. Nor does dexamethasone treatment appear to suppress the endometrial expression of inflammatory mediators such as COX-2, LOX5 and NO. In this respect, it is possible that the absence of any difference in mRNA expression for LOX5, FLAP and iNOS between the 3 treatments was partially due to the timing of sampling. All 3 mediators are primarily active during the acute stage of the inflammatory reaction, and it is therefore possible that sampling at 24 hours missed differences in expression levels in the immediate post-AI period. A further study with shorter AI to sampling intervals would be necessary to confirm or rule out this possibility.

Nevertheless, the results of this study suggest that while treating mares susceptible to PPBE with dexamethasone shortly before mating does reduce endometrial oedema scores in the post-AI period, it does not measurably modulate other important components of the inflammatory reaction such as neutrophil influx and fluid accumulation. Since pre-breeding dexamethasone treatment also fails to suppress key elements of the major inflammatory pathways at 24 hours after AI, there is still no clear explanation for how pre-AI corticosteroid treatment could improve pregnancy rates in susceptible mares.

References

1. Troedsson MHT. Breeding-induced endometritis in mares. *Vet Clin Equine*. 2006;22:705-12.
2. Alghamdi AS, Foster DN, Carlson CS, Troedsson MH. Nitric oxide levels and nitric oxide synthase expression in uterine samples from mares susceptible and resistant to persistent breeding-induced endometritis. *Am J Reprod Immunol*. 2005;53(5):230-7.
3. Bucca S, Carli A, Buckley T, Dolci G, Folgarty U. The use of dexamethasone administered to mares at breeding time in the modulation of persistent mating induced endometritis. *Theriogenology*. 2008;70:1093-100.
4. Papa FO, Dell'Aqua JA Jr, Alvarenga MA, Melo CM, Soares Zahn F, Lopes MD. Use of corticosteroid therapy on the modulation of uterine inflammatory response in mares after artificial insemination with frozen semen. *Pferdeheilkunde* 24; S. 79-82.
5. Vandaele H, Daels P, Piepers S, LeBlanc M. Effect of post-insemination dexamethasone treatment on pregnancy rates in mares. *Anim Reprod Sci*. 2010;121S:110-2.

Contact address

Ass. Prof. Marta de Ruijter-Villani, Department of Equine Sciences, Utrecht University (the Netherlands), m.villani@uu.nl

Uterine nitric oxide levels in susceptible mares after corticotherapy

Caroline A. Wolf¹, Eduardo Malschitzky², Ivan C. Bustamante-Filho¹, Maria Inês M. Jobim¹, Rodrigo C. Mattos¹

¹Faculdade de Veterinária, UFRGS (Brazil); ²Medicina Veterinária, ULBRA (Brazil)

Summary

The objective of this study is to verify the effect of corticotherapy on nitric oxide levels in uterine flushing samples from mares susceptible to endometritis. Uterine flushings from eleven mares were collected, after uterine bacterial infection and/or corticotherapy performed for three consecutive days. There were no significant differences observed on nitric oxide concentration, verified by regression analysis. Corticotherapy administered in this study did not affect nitric oxide levels in uterine flushings from susceptible mares.

Introduction

Glucocorticoids (GC) are well-recognized anti-inflammatory and immunomodulatory agents (1). The modulation of the inflammatory response by corticotherapy has been proposed as efficient for the treatment of endometritis by increasing pregnancy rates and decreasing uterine fluid accumulation (2,3). It has been demonstrated that GC inhibit NO production in many cell types and reduce iNOS mRNA levels (4). Dexamethasone reduces nitrite formation, a stable product from NO synthesis and inhibits the expression of iNOS in 10% to 50%, due to the inhibition of iNOS gene expression (4-6). Our hypothesis is that corticotherapy reduces uterine NO levels, enhancing myometrial contractions and uterine clearance in susceptible mares.

The objective of this study is to verify the effect of corticotherapy on NO levels in uterine samples from mares susceptible to endometritis.

Material and Methods

Animals

Eleven mares susceptible to endometritis, aging from four to 30 years, were used in this study. Susceptibility determination was performed according to Malschitzky et al. (7). Mares were kept free in the field supplemented with oats and hay and water ad libitum.

Reproductive management

Mares were synchronized and evaluated by rectal palpation and transrectal ultrasonography. After the observation of the signs of estrous, verified by the presence of a 35 mm diameter follicle and visible uterine edema, mares were submitted to four treatments, described as follows:

Control treatment

Mares were not submitted to any kind of treatment.

Corticotherapy

Intramuscular administration of 20 mg isoflupredone acetate began each 12 hours, for three consecutive days, when mares were detected in estrous.

Experimental infection

The infusion of 1×10^9 *Streptococcus zooepidemicus*/ml suspended in 20 ml 0.9 % saline solution was antiseptically performed at the day of estrous detection, with the use of an insemination pipette.

Corticotherapy + experimental infection

Corticotherapy and *Streptococcus zooepidemicus* infusion were performed as described above, but bacterial culture were infused 24 hours after the first glucocorticoid application.

All mares were submitted to the four treatments and between each treatment it was observed one estrous cycle interval. The first estrous was used for control, the third estrous for GC, the fifth estrous for experimental infection (infected), and the seventh estrous for GC + experimental infection (Infected + GC). Previously to all transvaginal manipulations, the mare's tail was taped and the perineal region washed with water, neutral detergent and degermant and dried out with a paper towel. At the end of the latest sample collection, mares were treated with uterine washings and intrauterine infusion of 10×10^6 IU penicillin.

Sample collection

Samples were collected twelve hours after the end of each treatment. For uterine flushings, 100 ml of lactated Ringer solution was infused through the cervix with a Foley catheter. Afterwards, the uterus was massaged via transrectal for uniform distribution of fluid recovered by gravity. Flushings were centrifuged at $1,500 \times g$ for 20 minutes to remove all existent cells and the supernatant stored in a freezer at -80°C until use.

Nitric oxide determination

Uterine flushing samples were thawed for NO determination by an available commercial kit (Catalogue n° 917-010, Stressgen®), following the recommendations of the manufacturer. Nitrate was reduced to nitrite and after the addition of Griess reagent, its concentration was determined in a spectrophotometer. Readings were performed at 540 nm absorbance and concentration was calculated using a standard curve ($R^2 = 0.9899$).

Statistical analysis

Results from NO concentration in different treatments were submitted to analysis of variance, with significance set at 5%.

Results

NO concentration was determined in $\mu\text{mol/L}$. Means did not show significative differences among treatments ($P=0.43$) and are described in table 1.

Table 1: Means and standard error of NO concentration from uterine flushings in the four treatments

Treatments	NO means (µmol/L) ± standard error
Control	46.5 ^a ± 13.22
GC	66.31 ^a ± 44.19
Infected	25.68 ^a ± 10.93
Infected + GC	17.3 ^a ± 8.31

^aEqual letters in the column represent no significant difference (P>0.05).

Discussion

Results from the present study demonstrate that corticotherapy performed for three days did not alter NO concentration in uterine flushings collected after corticotherapy in the presence or absence of uterine infection. These results are in agreement with Fioratti et al. that did not observe significant differences in NO concentration, with a single administration of GC after artificial insemination, neither in susceptible nor in resistant mares (8). GC are often used due to their anti-inflammatory and immunodepressive effects (9), even if pro-inflammatory effects have been attributed to these agents and discrepancies emerged (10). Some studies demonstrate that GC enhance NO production (11), while others demonstrate that they inhibit iNOS expression (4), decreasing NO production. The dual effects of GC can be both, beneficial and deleterious, so, for example, an increase in NO production induced by dexamethasone was beneficial to prevent renal vasoconstriction (12), while NO decrease was deleterious by enhancing hypertension, one of the collateral effects of GC administration (13). Controversial effects indicate a complex action of GC, probably depending on the context in which it is inserted. Wolf observed that GC act through an immunomodulatory action, inhibiting and stimulating acute phase proteins in the equine endometrium, mainly when applied in the presence of an inflammatory stimulus, such as infection (14). Anyway, corticotherapy performed in this study did not alter NO levels in uterine flushings; however, mares showed a high individual variation, as verified by a high standard error among treatments.

The beneficial effects of corticotherapy observed in previous studies about pregnancy rates were probably not caused by a decrease in uterine NO.

References

1. Pace TWW, Hu F, Miller AH. Cytokine-effects on glucocorticoid receptor function: relevance to glucocorticoid resistance and the pathophysiology and treatment of major depression. *Brain Behav Immun.* 2007;21:9-19.
2. Dell'Aqua Jr JA, Papa FO, Lopes MD, Alvarenga MA, Macedo LP, Melo CM. Modulation of acute uterine inflammatory response after artificial insemination with equine frozen semen. *Anim Reprod Sci.* 2006;94:270-3.
3. Bucca S, Carli A, Buckley T, Dolci G, Fogarty U. The use of dexamethasone administered to mares at breeding time in the modulation of persistent mating induced endometritis. *Theriogenology.* 2008;70:1093-100.
4. Shinoda J, McLaughlin KE, Bell HS, Swaroop GR, Yamaguchi S-I, Holmes MC, et al. Molecular mechanisms underlying dexamethasone inhibition of iNOS expression and activity in C6 glioma cells. *GLIA.* 2003;42:68-76.

5. Walker G, Pfeilschifter J, Kunz D. Mechanisms of suppression of inducible nitric-oxide synthase (iNOS) expression in interferon (IFN)- γ -stimulated RAW 264.7 cells by dexamethasone. *J Biol Chem*. 1997;272:16679-87.
6. D'acquistio F, Cicatiello L, Iuvone T, Ialenti A, Ianaro A, Esumi H, et al. Inhibition of inducible nitric oxide synthase gene expression by glucocorticoid-induced protein(s) in lipopolysaccharide-stimulated J774 cells. *Eur J Pharmacol*. 1997;339:87-95.
7. Malschitzky E, Fiala S, Esmeraldino AT, Neves AP, Garbade P, Jobim MIM, et al. Persistent mating-induced endometritis susceptibility: the role of uterine secretion. *Pferdeheilkunde*. 2008;24:74-8.
8. Fioratti EG, Villaverde AISB, Avanzi BR, Leal ACMS, Caldas-Bussieri MC, Alvarenga MA. Nitric oxide concentration in free uterine fluid after dexamethasone treatment of mares resistant and susceptible to endometritis. *Anim Reprod Sci*. 2010;121 S:S113-4.
9. Fang L, Zhang Y, Lehmann J, Wang Y, Ji H, Ding D. Design and synthesis of furoxan-based nitric oxide-releasing glucocorticoid derivatives with potent anti-inflammatory activity and improved safety. *Bioorg Med Chem Letters*. 2007;17:1062-6.
10. Franchimont D, Martens H, Hagelstein M-T, Louis E, Dewe W, Chrousos G, et al. Tumor necrosis factor alpha decreases, and interleukin-10 increases, the sensitivity of human monocytes to dexamethasone: potential regulation of the glucocorticoid receptor. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84:2834-9.
11. Yukawa H, Shen J, Harada N, Cho-Tamaoka H, Yamashita T. Acute effects of GC on ATP-induced Ca^{2+} mobilization and nitric oxide production in cochlear spiral ganglion neurons. *Neurosci*. 2005;130:485-96.
12. Bobadilla N A, Tapia E, Jiménez F, Sánchez-Lozada L G, Santamaria J, Monjardín A, et al. Dexamethasone increases eNOS gene expression and prevents renal vasoconstriction induced by cyclosporin. *Am J Physiol*. 1999;277:F464-F71.
13. Wallerath T, Witte K, Schäfer SC, Schwarz PM, Prellwitz W, Wohlfart P, et al. Down-regulation of the expression of endothelial NO synthase is likely to contribute to glucocorticoid-mediated hypertension. *PNAS*. 1999;96:13357-62.
14. Wolf C A. Effect of corticotherapy on the proteomics of the endometrial fluid from mares susceptible to persistent post-breeding endometritis [Doctoral thesis]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2011.

Contact address

PhD Caroline A. Wolf, UFRGS, cvetwolf@yahoo.com.br

Pharmacotherapy of equine endometritis under current European medicine legislation

Manfred Kietzmann

Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

The treatment of equine endometritis includes the local and/or systemic use of antimicrobial agents and the administration of drugs which stimulate the myometrial contraction. Acute endometritis may be treated locally with antibiotics or antiseptics and additionally systemically (for example in cases of infections with *Pseudomonas aeruginosa*). An additional stimulation of uterine contractions may be indicated especially in cases of chronic endometritis. Here oxytocin or prostaglandins may be indicated.

The following table summarises some recommendations for the local (intrauterine) treatment of equine endometritis:

Table 1: recommendations for the local (intrauterine) treatment of equine endometritis (1)

Drug	Dosage / horse (intrauterine administration)
Benzylpenicillin	5 million units
Ampicillin	3 g
Carbenicillin	6 g
Ticarcillin	6 g
Ticarcillin / clavulanic acid	6 g / 200 mg
Ceftiofur	1 g
Cefazolin	1 g
Neomycin	3 – 4 g
Kanamycin	1 – 2 g
Gentamicin	0.5 – 2 g
Amikacin	2 g
Chloramphenicol	2 – 3 g
Polymyxin B	1 million units
Amphotericin B	220 – 250 mg
Clotrimazole	500 mg
Miconazole	00 mg
Nystatin	500 000 units

In addition to the above mentioned drugs for local use, intrauterine infusions with disinfectants are described. For example povidone iodine (1 – 2 %) was used with varying results (1).

Considering the cited alternatives, it has to be proved if the valid drug act allows the use of the preferable compound in horses. Generally, horses have the status as food producing animals.

Nevertheless, the owner has the possibility to decide that his horse may not be slaughtered at any time. This is an irreversible decision.

The number of drugs registered for use in equine endometritis is limited. For example, only, a formulation containing the combination of penicillin benzathine, penicillin procaine and streptomycin, the disinfectant polycresulene, oxytocin solutions and some homeopathic drugs are registered in Germany for use in horses with the indication endometritis.

Because of the limited number of registered drugs, the use of drugs which are dedicated for other indications and/or species may be necessary in various cases of equine endometritis. If a (documented) bacterial resistance against penicillin and streptomycin exists, antibacterial drugs which are registered for other indications and/or for the use in other animals can be used. Such a reallocation of a drug has to follow the cascade regulation of the EU directive 2001/82 (EU). If the horse has the status as a food-producing animal, the active compound of the prescribed formulation must be listed in table 1 of the EU regulation 37/2010. In cases where no substance listed in this table is available as an ingredient of a suited drug formulation, compounds of the "list of substances essential for the treatment of equidae" (EU regulation 1950/2006) can be used.

For example, ticarcillin which is mentioned in the table as a treatment option is listed in the EU regulation 1950/2006 but not in the EU regulation 37/2010. So, this compound may be the final treatment option in cases where all other options are proved to be ineffective against *Klebsiella spp.* In contrast, carbenicillin which is not registered as a veterinary drug (Germany) can not be used in horses because of a sufficient number of existing alternative drugs which are registered for the treatment of horses.

None of the antimycotic drugs mentioned in the table is listed in the EU regulation 37/2010. Only nystatin is to find in the EU regulation 1950/2006 with the indication "local use in the genital tract of mares in cases of yeast infections" and could be used "for this specific disease condition, when no medicinal product authorised for equidae would yield equally satisfactory results in terms of successfully treating the animal, avoiding unnecessary suffering for the animal, or ensuring the safety of those treating the animal". If compounds listed in the EU regulation 1950/2006 are administered, the withdrawal period is six months.

If oxytocin (20 IU/horse) is not sufficiently effective (sensitivity of the uterus against oxytocin insufficient), prostaglandins (PGF_{2α}, 10 mg) or analogous substances (like cloprostenol and others) may be an alternative.

Taken together, drug reallocation seems to be necessary in many cases of equine endometritis. Considering the European rules, active compounds which are ingredients of drugs registered for use in other species or listed in the EU regulation 1950/2006 can be used following the cascade of drug reallocation considering the special conditions for food producing animals.

References

1. Vivrette S. Drugs acting on the reproductive system. In: Bertone JJ, Horspool LJ (ed): Equine clinical pharmacology. Saunders: Edinburgh; 2004. S. 177-91.

Contact address

Prof. Dr. Manfred Kietzmann, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, manfred.kietzmann@tiho-hannover.de

Reproduktion beim Pferd: Experimentelle Untersuchungen zu den Interaktionen zwischen Stute und Hengst

Dominik Burger¹, Claus Wedekind², Eliane Marti³, Caroline F. Frey⁴, Harald Sieme⁵, Sandor Lazary³, Sabine Meinecke-Tillmann⁶

¹Schweizerisches Nationalgestüt, Avenches (Schweiz); ²Departement für Ökologie und Evolution, Biophore, Universität Lausanne (Schweiz); ³Departement für Klinische Forschung, Universität Bern (Schweiz); ⁴Institut für Parasitologie, Universität Bern (Schweiz), ⁵Reproduktionsmedizinische Einheit, Tierärztliche Hochschule Hannover; ⁶Institut für Reproduktionsbiologie, Tierärztliche Hochschule Hannover

Fruchtbarkeitsstörungen bei genetisch wertvollen Zuchttieren sind keine Seltenheit und haben nicht nur eine emotionale, sondern auch eine wirtschaftliche Bedeutung. Deshalb ist es seit langem von großem Interesse, einerseits die Spermaqualität dieser Individuen und andererseits die Gesundheit ihres Reproduktionstraktes zu verbessern. In das Studium der Geschlechtsfunktionen und deren pathologischen Veränderungen wurde beim Hengst wie auch bei der Stute viel investiert. Trotzdem werden auch heutzutage und mit modernsten Zuchtmethoden selten Abfohlraten von mehr als 75 % erreicht. In der Natur hingegen können bei wilden Herden diesbezüglich Werte von 95 % festgestellt werden.

Ziel einer ersten Studie war es, den Einfluss eines permanent mit den Stuten während deren Rosse gehaltenen Probierhengstes auf ihr Sexualverhalten, Fortpflanzungsfunktionen und Fertilität abzuklären. Hierzu konnten 278 Zyklen von 195 klinisch gesunden Stuten (\bar{x} 11.6 \pm 4.5 Jahre alt) 16 verschiedener Rassen ohne Fohlen bei Fuß evaluiert werden. Die Stuten wurden randomisiert in zwei Versuchsgruppen aufgeteilt und in Einzelboxen aufgestellt: Gruppe 1 mit und Gruppe 2 ohne permanenten Hengstkontakt. Die Ovulation wurde mittels Injektion von 3000 IU hCG induziert, wenn die Follikelgröße 35 mm erreichte. Während der folgenden 96 Stunden wurden standardisierte klinische und echographische Untersuchungen des Genitaltraktes vorgenommen sowie das Rosseverhalten mittels Abprobieren mit einem Hengst und Erheben eines Ethogrammes eruiert. Die Insemination mit Frisch-, Kühl- oder Gefriersamen erfolgte 24 und 40 Stunden nach der hCG-Behandlung, die Trächtigkeitsdiagnose 15 Tage später. Zu diesem Zeitpunkt nicht gravide Stuten wurden im darauf folgenden Zyklus jeweils der anderen Versuchsgruppe zugeteilt. Die Ergebnisse zeigen bei Stuten mit permanentem Hengstkontakt deutliche Änderungen des Sexualverhaltens, eine tendenziell vergrößerte Cervixöffnung zum Zeitpunkt der Samenübertragung sowie gesteigerte Trächtigkeitsraten nach Verwendung sowohl von Frisch- und Kühl- (9 % pro Zyklus) wie auch von Gefriersamen (5 % pro Zyklus). Zudem zeigte sich, dass der Hengst einzelne Stuten individuell stark favorisierte.

Aufgrund dieser Beobachtungen zur Bevorzugung einzelner potenzieller Paarungspartner sowie der Erkenntnisse beim Menschen und einigen anderen Spezies ist es seither Ziel diverser Folge-Studien, die Partnerwahl und sozialen Interaktionen bei Pferden sowie mögliche Zusammenhänge mit dem Haupthistokompatibilitätskomplex, dem Phänotyp, dem Parasitenbefall, dem Hormonspiegel relevanter Sexualsteroiden und physiologischen Reaktionen der Tiere und der Fruchtbarkeit zu

untersuchen. Hiervon versprechen sich die Autoren neue Erkenntnisse zur Verbesserung der züchterischen Leistung und Fruchtbarkeit beim Pferd.

Kontaktadresse

Dominik Burger, Schweizerisches Nationalgestüt, Avenches (Schweiz),
dominique.burger@haras.admin.ch

Distribution of LH receptors in the genital tract of mares with endometrosis

Anamaria T Esmeraldino^{1,3}, Eduardo Malschitzky¹, Luisiane Santarém¹, Sandra M Fiala², Caroline A Wolf³, Maria Inês M Jobim³, Ricardo M Gregory³, Rodrigo C Mattos³

¹Veterinária, ULBRA (Brazil); ²Instituto de Biologia-UFPEL (Brazil), ³Faculdade de Veterinária, UFRGS (Brazil)

Summary

The aim of this study was to identify luteinizing hormone receptor (LHR) and to compare their distribution in the extra-gonadal reproductive tract in mares with and without endometrosis. Genital tracts of 33 Criollo in estrus and diestrus mares were collected in an abattoir. Immunohistochemistry was performed using the peroxidase anti-peroxidase technique. A multiplicative index, proportion of cells stained × stain intensity was calculated. Endometrosis seems not to influence the expression of these receptors in the uterus.

Introduction

Luteinizing hormone receptor (LHR) is an integral component of the granulosa and luteal cells in the ovary. Recent studies have provided evidence that LH receptors are widely distributed in non-gonadal tissues in the female reproductive tract of many species, but there is no report in the mare until now (1,2).

Immunohistochemical studies revealed that LHR expression is located in the epithelium, smooth muscle cells and blood vessels of the pig's oviduct (3). In contrast, in the mouse oviduct, receptors were detected in the serosa and subepithelial cells, but not in the epithelium, reflecting differences among species (4).

In pigs and cows, the high level of endometrial LHR before and at the time of luteolysis suggests a possible role of LH in prostaglandins synthesis (2). LH induces COX expression and increases PGF_{2α} release from bovine endometrium (5). The relaxation and opening of the cervix is partly mediated by prostaglandins and LHR was observed in the bovine cervix (6,7). A higher immunoreactivity of LHR was observed in glandular endometrial epithelium of cyclic mares, comparing to anestrus mares, suggesting that this hormone may play a substantial role as a molecular autocrine–paracrine regulator on the protein composition of endometrial secretion in this species (8).

Endometrosis is defined as active or inactive periglandular and stromal endometrial fibrosis including glandular alterations within fibrotic foci (9). The affected equine endometria seem unable to provide an appropriate quantity and/or quality of histotroph. It is likely that some embryonic losses in mares suffering from endometrosis can be explained by insufficient uterine secretory activity (10). The evaluation of the expression of steroid hormone receptors in tissues of mares with endometrosis has generated controversial results (9).

The aim of this study was to identify LHR and to compare their distribution in the extra-gonadal reproductive tract in mares with and without endometrosis.

Material and methods

Genital tracts of 33 Criollo cyclic mares with unknown reproductive history were collected in an abattoir located in southern Brazil. Ovaries and uteri were dissected and ovarian structures (corpus luteum and follicles) were recorded. Mares were considered in estrus by the observation of a dominant follicle (> 35 mm) and endometrial edema. When a CL was observed, the mare was considered in diestrus. A 10 mm portion of the oviduct and a 2.5 x 0.7 mm sample were collected from uterus and cervix and fixed in 4 % buffered formalin, stained with hematoxylin-eosin and analyzed under a light microscope (400 x). To classify endometrosis, the presence of fibrosis was considered from moderate to severe, with more than two glandular nests per field and more than 4 layers of fibrosis. Immunohistochemistry was performed using the peroxidase anti-peroxidase technique. Rabbit polyclonal anti human-LH receptor served as primary antibodies to determine receptor status in epithelial, muscular and glandular structures. Control in which tissues sections stained with diluent without the primary antibody was negative.

The estrogen receptor Quickscore proposed by Detre et al. (11) was used. The proportion of cells staining positively throughout the section was assigned from score 1–6 (1 = 0–4 %; 2 = 5–19 %; 3 = 20–39 %; 4 = 40–59 %; 5 = 60–79 %; 6 = 80–100 %). The whole section was scanned at low power in order to gauge the general level of intensity throughout the section. The average intensity, corresponding to the presence of negative (0), weak (1), intermediate (2) and strong (3) staining was evaluated and a multiplicative index (proportion of cells stained x stain intensity) was calculated. Data were analyzed using ANOVA with statistical significance accepted at $P < 0.05$. The calculated index was used as dependent variable. Statistical analysis of the experiment was conducted using GraphPad InStat 3.0.

Results

According to macroscopical evaluation, 18 mares were classified as in diestrus (7 with endometrosis) and 15 in estrus (10 with endometrosis). The results of immunohistochemical findings are depicted in Table 1 and Table 2.

Discussion

The presence of LHR in the genital tract of the mare in this study, points towards a broader role of LH on uterine physiology, once it might be involved in uterine contraction and immune response. The dynamic pattern of receptor's expression in the uterus of several species indicates that gonadotrophins may play a substantial role in the regulation of the estrous cycle (1).

A greater immunoreactivity was observed in the oviducts muscle of mares without endometrosis in estrus. However, only half of the mares in estrus with endometrosis presented receptors to LH in the oviductal musculature. Greater LHR immunostaining in the oviduct muscle occurred in diestrus when compared with estrous and anestrus mares (8). The presence of LHR in the pig's oviduct and changes in receptor quantity depending on the hormonal status of animals, suggest that LH may be a major factor in the synchronization of the events leading to the fertilization of ova in the ampulla. Studies of tissues collected from cyclic gilts revealed that LH caused relaxation of the oviduct, especially during the periovarian period (3). It suggests an important role of LH in the spermatic transport and in the events occurring within the embryo during the oviductal sojourn before its arrival in the uterus.

Table 1: Immunohistochemical score and frequency of reaction of LH receptors in extra-gonadal reproductive tract of slaughterhouse estrus mares without and with endometriosis

Organ/Tissue	Without Endometriosis (n=5)		With Endometriosis (n=10)	
	Score	Frequency (%)	Score	Frequency (%)
Oviduct				
Epithelium	8,4	60	9	80
Muscle	8,4 ^a	100	3 ^b	50
Uterus				
Myometrium	7,2	80	6,6	80
Endometrial gland	3,6	40	3	40
Endometrial epithelium	9,6	80	7,8	90
Cervix				
Epithelium	7,2	80	9,6	60
Muscle	6	80	3,6	90

Different letters in the rows represent significant difference (P <0.05)

Table 2: Immunohistochemical score and frequency of reaction of LH receptors in extra-gonadal reproductive tract of slaughterhouse diestrus mares without and with endometriosis

Organ/Tissue	Without Endometriosis (n=11)		With Endometriosis (n=7)	
	Score	Frequency (%)	Score	Frequency (%)
Oviduct				
Epithelium	7,6	72,7	7,6	71,4
Muscle	7,6	81,8	7,6	85,7
Uterus				
Myometrium	5,4	81,8	5,4	85,7
Endometrial gland	6,5	72,7	6,5	57,1
Endometrial epithelium	9,8	81,8	9,8	100
Cervix				
Epithelium	7,1	81,8	7,1	71,4
Muscle	9,8	81,8	9,8	85,7

The degree of endometriosis in the mare increases with age, and little has been known concerning the etiology and pathogenesis of this important cause of equine infertility (10). Despite the fact that the age and the reproductive history of the mares are known, it is possible that a small number of mares with endometriosis presenting receptors to LH in the oviducts muscle is associated with age and this could influence fertility.

The expression of receptors to LH in the cervix was similar between mares with and without endometriosis, independently of the estrous cycle phase. In the cervix of the pig, LHR mRNA and protein have been reported to be present thorough the estrus cycle and not elevated in the luteal phase, as reported to the cow (12). These results may reflect species differences in the role of LH in cervical functions.

In conclusion, the presence of LHR in the extragonadal genital tract and the differences observed in cyclic mares are suggestive to a role from LH in the regulation of these organ functions. Endometriosis seems not to influence the expression of these receptors in the uterus.

References

1. Shemesh M. Actions of gonadotrophins on the uterus. *Reproduction*. 2011;21:835–42.
2. Zieci A, Kaczmarek MM, Blitek A, Kowalsky A, Li X, Rahman NA. Novel biological and possible applicable role of LH/hCG receptor. *Mol Cell Endocrinol*. 2007;269:51-60.
3. Gawronska B, Pauku T, Huhtainemi I, Wasovicz G, Zieci AJ. Oestrogen-dependent expression of LH/hCG receptors in pig Fallopian tube and their role in relaxation of the oviduct. *J Reprod Fert*. 1999;115:293-301.
4. Zheng M, Shi H, Segaloff DL, Van Morrhis BJ. Expression and localization of luteinizing hormone receptor in the female mouse reproductive tract. *Biol Reprod*. 2001;64:179-87.
5. Shemesh M, Freidman S, Harel-Markowitz E, Gurevich M: Induction and regulation of the PGHS in the bovine endometrium. In: Freund MZ, editors. *Lipid Mediators in Health and Disease*. Tel Aviv: Publishing House Ltd; 1994. p 71–8.
6. Fuchs AR, Goeschen J, Rasmussen AB, Rehnström JV, Cervical ripening by endocervical and extra-amniotic PGE2. *Prostaglandins*. 1984;28:217–27.
7. Mizrachi D, Shemesh M. Expression of functional luteinising hormone receptor and its messenger ribonucleic acid in bovine cervix: luteinising hormone augmentation of intracellular cAMP, phosphate inositol and cyclooxygenase. *Mol Cell Endocrinol*. 1999;157:191–200.
8. Esmeraldino AT, Malschitzky E, Fiala SM, Santarém L, Wolf C, Jobim MIM et al. Immunohistochemical identification of Luteinizing Hormone receptors in the extra-gonadal reproductive tract of the mare. *Anim Reprod Sci*. 2010;1215:538-9.
9. Hoffmann C, Ellenberger C, Mattos RC, Aupperle H, Dhein S, Stief B et al. The equine endometriosis: New insights into the pathogenesis. *Anim Reprod Sci*. 2009a;111:261-78.
10. Hoffmann C, Bazer FW, Klug J, Aupperle H, Ellenberger C, Schoon HA. Immunohistochemical and histochemical identification of proteins and carbohydrates in the equine endometrium. Expression patterns for mares suffering from endometriosis. *Theriogenology*. 2009b;7: 264–74.
11. Detre S, Jotti S, Dowsett M. A "quickscore" method for immunohistochemical semiquantitation: validation for oestrogen receptor in breast carcinomas. *J Clin Pathol*. 1995;48:876-8.
12. Fields MJ, Shemesh M. Extragonadal Luteinizing Hormone Receptors in the reproductive tract of domestic animals. *Biol Reprod*. 2004;75, 1412-8.

Contact address

Anamaria T Esmeraldino, Veterinária, MSc, ULBRA (Brazil), atelles@portoweb.com.br

Inducing earlier cyclicity in transitional mares using dopamine antagonists

Dale Paccamonti, Sara Lyle

Equine Health Studies Program, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana (USA)

For many breeds of horses, it is important that mares begin regular fertile oestrous cycles as early in the year as possible, allowing earlier breeding and hence, earlier foaling, in the following year. There are two targets at which to aim when attempting to induce earlier cyclicity. The first is to shorten the anoestrous period; the second is to shorten the transition period. For many years, the preferred method to shorten anoestrus has been by increasing the photoperiod during winter. It is relatively easy, inexpensive, and if done properly, very effective. Although altering the photoperiod can shorten anoestrus, anoestrus is still followed by a transition period before regular oestrous cycles commence. Transition is unpredictable in duration and presents management problems such as lengthy periods of non-ovulatory behavioral oestrus and requests for stallion service which is of little value during a non-ovulatory oestrus.

Many studies have examined means to hasten the return to cyclicity in the spring, including follicular aspiration, use of ovulatory inducing agents such as hCG or recombinant LH, and various schemes of administering GnRH or GnRH analogues such as pumps or slow release formulations. One of the most promising approaches is the use of dopamine antagonists such as domperidone or sulpiride.

Early studies examining the effects of dopamine antagonists in anoestrous mares found that sulpiride, either 1 mg/kg, q 24 h, IM, begun in late January and continued until ovulation, or 200 mg, IM, q 24 h, begun in early February and continued until ovulation or for a maximum of 58 days, advanced the first ovulation of the year by day 21 or day 33, respectively (1,2). However, Donadeu and Thompson administered sulpiride, 1 mg/kg, SC, q 24 h for 32 days beginning in mid-January and failed to see an effect on ovarian activity or ovulation, indicating the importance of prolonged administration when treatment is initiated very early in the year in anoestrus mares (3).

Many factors undoubtedly affect the onset of cyclicity in a mare. For example, Gentry et al., fed mares to achieve a high or low body condition (4). While those mares with low body condition ceased follicular activity and entered ovarian quiescence in the winter, all mares in the high body condition group except one continued to cycle or had significant ovarian activity. Therefore, it is not unreasonable to expect factors such as body condition, nutrition, environmental temperature, photoperiod, etc. to affect the response to dopamine antagonists and play a role in the onset of cyclicity. Duchamp and Daels first put mares under 14.5 hours of light beginning on January 10, for two weeks before administering sulpiride (1 mg/kg, q 12 h, IM) until ovulation or for a maximum of 21 days (5). Treated mares ovulated almost 17 days earlier than controls. Nearly 73 % ovulated within 28 days of the beginning of sulpiride treatment.

Kelley et al., showed that pretreatment with estrogen enhanced the effect of treatment with sulpiride (6). Mares received ten injections of estradiol benzoate (11 mg, q 48 h, IM), or vegetable oil as a control, beginning on January 11. Sulpiride treatment (250 mg, q 24 h, SC) was begun eleven

days after initiation of the estradiol treatment. Mares that received estradiol ovulated 45 days earlier than mares receiving sulpiride alone. Similarly, Mitcham et al., (7) used estrogen to prime mares before treatment with domperidone. In January, mares in anoestrus received a single injection of domperidone (3 g, IM, in biodegradable particles) either alone or after a single injection of estradiol cypionate (ECP), (100 or 150 mg, IM), while another group also received progesterone (1.5 g, long acting formulation, IM), and another group received ECP (150 mg, IM) and progesterone (1.5 g, long acting formulation, IM), without domperidone. Mares receiving ECP before domperidone ovulated earlier than those not receiving ECP. Of the mares that received ECP, 14 of 31 ovulated within 35 days while of those that did not receive ECP, only three of 36 ovulated within 35 days, including 0 of 9 that received domperidone alone. The addition of progesterone did not affect the date of first ovulation. Likewise, estrogen and progesterone without domperidone did not advance ovulation. A second experiment examined the effect of varying doses of ECP (0, 75, or 150 mg, IM) followed by 1.5 g or 3 g domperidone. ECP had a positive effect on advancing ovulation in domperidone treated mares in a dose-independent manner.

In a recent report, transitional mares with a follicle ≥ 25 mm received sulpiride (1 mg/kg, q 24 h, IM) until ovulation or for a maximum of 21 days (8). Mares receiving sulpiride ovulated 25 days earlier than control mares. Of the mares receiving sulpiride, 46 % ovulated within 20 days, and 85 % ovulated within 30 days vs. 27 % and 37 %, respectively, for control mares.

Mari et al., compared sulpiride (1 mg/kg, q 24 h, IM) and domperidone (1 mg/kg, q 24 h, PO) administered to anoestrous mares for 25 days during February (9). Of the sulpiride treated mares, three of ten ovulated during treatment; another three ovulated within seven days of the last sulpiride treatment and two more ovulated within 14 days of the last treatment for a total of eight of ten ovulating within 38 days of the beginning of treatment. The remaining two ovulated more than 30 days after sulpiride treatment ended. Of the domperidone treated mares, only two ovulated during treatment while eight ovulated 64–108 days after treatment ended. The control mares ovulated 53–113 days after the treatment period. The authors concluded that sulpiride was effective in advancing ovulation, while domperidone was effective in only some mares. It is possible that the lack of effect with domperidone was due to the dose used or oral administration in this study.

The differing results reported in the various studies may be due to any number of factors, including when treatment was initiated – during anoestrus or transition, the route of administration – IM, SC, or PO, the dose and frequency of administration, body condition, and adjunct treatments such as pretreatment with increased photoperiod or administration of estrogen. Treatment begun when mares are in transition would likely require a shorter duration to achieve effect compared with treatment begun during deep anoestrus. If pretreatment with estrogen can significantly impact the results, it could prove to be a valuable adjunct therapy. Formulations that enable effective treatment with a single injection would certainly meet with greater acceptance and improve client compliance compared with treatment regimens requiring daily injections for weeks or months. While studies have clearly shown the value of dopamine antagonists for advancing the onset of cyclicity, much work remains to be done to determine the best drug to use, the best formulation, the best route of administration and the best adjunct therapy to achieve the greatest benefit while at the same time maximizing ease of use and minimizing cost.

References

1. Besognet B, Hansen BS, Daels PF. Dopaminergic regulation of gonadotropin-secretion in seasonally anestrous mares. *J Reprod & Fert.* 1996;108(1):55-61.
2. Besognet B, Hansen BS, Daels PF. Induction of reproductive function in anestrous mares using a dopamine antagonist. *Theriogenology.* 1997;47(2):467-80.
3. Donadeu FX, Thompson DL. Administration of sulpiride to anovulatory mares in winter: effects on prolactin and gonadotropin concentrations, ovarian activity, ovulation and hair shedding. *Theriogenology.* 2002; 57(2):963-76.
4. Gentry LR, Thompson DLJ, Gentry GTJ, Davis KA, Godke RA, Cartmill JA. The relationship between body condition, leptin, and reproductive hormonal characteristics of mares during the seasonal anovulatory period. *J Anim Sci.* 2002;80:2695-703.
5. Duchamp G, Daels PF. Combined effect of sulpiride and light treatment on the onset of cyclicity in anestrous mares. *Theriogenology.* 2002;58(2-4):599-602.
6. Kelley KK, Thompson J, Storer WA, Mitcham PB, Gilley RM, Burns PJ. Estradiol interactions with dopamine antagonists in mares: Prolactin secretion and reproductive traits. *J Eq Vet Sci* 2006;26(11):517-28.
7. Mitcham PB, Thompson J, Thompson TT, Bennett SD, Burns PJ, Caltabilota TJ. Stimulation of ovulation in seasonally anovulatory and vernal transitional mares with estradiol and domperidone: dose and combination studies. *J Eq Vet Sci.* 2010;30(5):244-8.
8. Panzani D, Zicchino I, Taras A, Marmorini P, Crisci A, Rota A, et al. Clinical use of dopamine antagonist sulpiride to advance first ovulation in transitional mares. *Theriogenology.* 2011;75(1):138-43.
9. Mari G, Morganti M, Merlo B, Castagnetti C, Parmeggiani F, Govoni N, et al. Administration of sulpiride or domperidone for advancing the first ovulation in deep anestrous mares. *Theriogenology.* 2009;71(6):959-65.

Contact address

DVM, MS, DACT, Dale Paccamonti, Dept. Veterinary Clinical Sciences, Louisiana State University, pacc@lsu.edu

Ultrasonographic morphology of the pre-ovulatory follicle for programmed and spontaneously ovulating mares

Jan-Hendrik Osmers^{1,2}, Gunilla Martinsson², Jutta Klewitz¹, Harald Sieme¹

¹Clinic for Horses - Unit for Reproductive Medicine, University of Veterinary Medicine, Hannover (Germany); ²National Stud Lower Saxony, Celle (Germany)

Reliable prediction of the time of ovulation in the mare is an essential factor for the success of complex equine breeding programs with frozen semen and embryo-transfer. It saves costs and labor time in equine stud farm medicine. In this context, understanding the characteristic echotexture and vascular changes of the preovulatory follicle becomes increasingly important. A total of 93 warmblood mares were used in this study to investigate sonographically appearing changes during the preovulatory period. The following ultrasound parameters were recorded at every examination a) serration of granulosa, b) apex formation, c) anechoic band prominence, d) granulosa echogenicity, e) follicular shape and f) follicular blood flow. Mares (n=76, programmed mares) while in estrus received an ovulation inducing agent when the preovulatory follicle exceeds a diameter of 35 mm. Transrectal ultrasound examination of the uterus and ovaries were performed preceding application of the ovulation inducing agent (hour 0), and 12, 24, 30 and then every 2 hours until ovulation in programmed mares. Spontaneously ovulating mares (n=17) were examined in a 12h-interval until detection of ovulation.

Results reveal the solitary appearance of an anechoic band, the loss of spherical shape and the granulosa echogenicity as poor indicators of an impending ovulation. However, in combination with a serration of granulosa, an apex formation or the concentration of blood flow at the follicular base, a more precisely prediction of ovulation should be possible. Nearly all programmed mares showed a combination of these parameters in the last hours before ovulation. A significant increase in percentage of mares with a serration of granulosa and an apex formation could be observed in the group of spontaneously ovulating mares at the last examination before ovulation. In the group of programmed mares a distinct formation of the serrated granulosa was visible 6 (\pm 4) hours before ovulation, 5 (\pm 3) hours before ovulation the increased blood flow was noticeable at the follicular base and as the last sign of impending ovulation, the formation of an apex was detected at hour - 3,5 (\pm 2). Applying these results to spontaneously ovulating mares indicates serration of granulosa and formation of the follicular apex as the strongest indicators to predict time of ovulation.

Contact address

Prof. Dr. Harald Sieme, Clinic for Horses - Unit for Reproductive Medicine, University of Veterinary Medicine, Hannover (Germany), Harald.Sieme@tiho-hannover.de

Feto-maternal dialogue during the equine pre-implantation period: possible markers for endometrial receptivity

Tom A. E. Stout, Marta de Ruijter-Villani

Department of Equine Sciences, Utrecht University (the Netherlands)

Introduction

Early pregnancy loss (EPL) is a common but poorly understood phenomenon in horses. However, of the 10-15 % of detected pregnancies that fail to survive to term, the majority (60 %) are lost prior to the onset of definitive (chorioallantoic) placenta formation at around day 40 of gestation (1,2). A significant proportion of EPLs, in particular in older mares, probably results from intrinsic abnormalities of the developing embryo (e.g. chromosomal abnormalities). In other cases however, it is probable that EPL is triggered by failure of adequate embryo-maternal signaling. In this respect, the majority of EPL occurs after the completion of classical maternal recognition of pregnancy (i.e. prolongation of the lifespan of the primary corpus luteum beyond day 16), but during the approximately 25-day-period in which the developing conceptus is entirely dependent on uterine secretions for its nutritional and gaseous exchange, and when closely coordinated maternal-fetal dialogue is undoubtedly required to ensure normal endometrial cup and chorioallantoic placenta formation. While pregnancy maintenance is critically dependent on the continued presence of progesterone to stimulate uterine secretion of essential nutrients, 'implantation' and growth factors, there is little hard evidence that insufficient progesterone per se is a common cause of EPL. Moreover, recent studies in women and farm animals have demonstrated that other aspects of conceptus-endometrium signaling in the 'pre-implantation' period play vital roles in stimulating the 'endometrial receptivity' required for the maintenance of pregnancy.

The likely significance of embryo-maternal dialogue in the mare is emphasized by the fact that the 'pre-implantation period' is longer than in any other species studied to date. Moreover, the blastocyst capsule that surrounds and provides physical protection for the developing conceptus during the early intra-uterine period, presents a physical barrier to direct conceptus-endometrium contact until at least day 21 of gestation and must, therefore, materially affect the way in which the conceptus and endometrium communicate (3). Since little is known about conceptus-endometrium signaling in the post-fixation period of equine pregnancy, or the significance of these processes to EPL, the present study aimed to examine changes in the endometrial transcriptome (i.e. gene expression) during the first 4 weeks of pregnancy as a first step to identifying novel candidate genes and/or regulatory pathways required for the establishment of pregnancy, and that could potentially serve as markers for 'endometrial receptivity' and the ability to maintain pregnancy.

Materials and methods

On each of days 7, 14, 21 and 28 after ovulation, endometrial biopsies were recovered from 4 pregnant mares. On days 7 and 14, the endometrial tissue was recovered from the base of one of the uterine horns, and on days 21 and 28 the endometrial sample was recovered from the site of conceptus attachment, under video-endoscopic guidance. Endometrial samples were immediately snap-frozen in liquid nitrogen and stored at -80°C prior to RNA extraction. Total RNA was subsequently isolated and RNA from individual endometrium samples was used for paired

hybridizations in Equine Whole Genome Oligonucleotide (EWGO) microarrays developed at Texas A&M University and containing 21,351 elements (presumed genes) (4). To limit the total number of hybridisations performed, endometrium from day 7 of pregnant mares was used as a common reference tissue for all other stages (i.e. was included as one of the two samples in all hybridisations). The data acquired from the microarrays was analysed using the LIMMA package (R/Bioconductor statistics: Genopolis). Transcripts showing a difference in signal intensity (expression) of ≥ 2 -fold and an adjusted p-value of ≤ 0.01 were considered to be differentially expressed. Differential expression was subsequently validated for a subset of genes using real-time (quantitative) PCR and gene-specific primers designed using PerlPrimer v.1.1.14. Gene expression was 'normalized' (to account for differences in overall mRNA quantities in different tissue samples) using a correction factor based on the three most stably expressed of five 'house-keeping' genes.

Results

A total of 871, 1050 and 901 transcripts were respectively identified as being differentially expressed between endometrium recovered from pregnant mares on days 14, 21 and 28 and endometrium harvested on day 7. These included 478, 530 and 509 transcripts that were up-regulated and 393, 520 and 392 that were down-regulated on days 14, 21 and 28, respectively. Sixty-eight percent of the differentially expressed transcripts corresponded to genes of known or presumed function. In an attempt to identify the major biological processes in which the up or down-regulated genes participate, cluster analysis was performed; the major pathways in which gene expression altered during early pregnancy are depicted in figures 1 and 2. Quantitative PCR analysis confirmed the expression patterns indicated by microarray analysis.

Discussion

The large number of differentially expressed genes identified in equine endometrium during pre-implantation development demonstrates the amazing degree to which this highly adaptable tissue responds to the twin stimuli of a changing hormonal environment and the presence of a developing conceptus. It is perhaps interesting to note that the highest number of differentially expressed genes was recorded at day 21, coincident with the dissolution of the blastocyst capsule which would allow cells of the conceptus and endometrium to make direct contact for the first time.

Although this research is still at a preliminary stage, and there is considerable work to be done to determine which of the differentially expressed genes are critical to the maintenance of pregnancy and/or could serve as markers for endometrial receptivity or ability to support pregnancy, some gene clusters clearly warrant further study.

Ubiquitination: In women, sheep, cows and rabbits, the pre-implantation period is characterized by the activation of the ubiquitination pathway, and in particular members of the E2 class of ubiquitin-conjugating enzymes (6). Ubiquitination is a process involved in protein degradation that appears to play a crucial role in modifying the endometrium to allow implantation. A marked up-regulation of ubiquitination-related genes was seen in equine endometrium at days 14, 21 and 28.

Immune response: Immunological recognition of pregnancy is thought to be crucial for the maintenance of the pregnancy, and inadequate recognition of fetal antigens is thought to be a contributor to pregnancy failure. However, it is believed that pregnancy stimulates a switch from cell-mediated to humoral immunity that prevents immunological recognition progressing to a 'transplantation rejection' of the antigenically foreign fetus. The detected up-regulation of genes involved in the immune response in equine endometrium during early pregnancy may reflect the

switch to humoral immunity while the down-regulation of MHC class II receptor gene expression may assist avoidance of cell-mediated rejection.

Glucose and amino acid transporters: The marked increase in the expression of a group of glucose transporters (SLC17A5, SLC2A10 and SLC2A5) and amino acid transporters (SLC7A6 and SLC38A6) in equine endometrium between days 7 and 14 of pregnancy, and a further increase between days 14 and 28, is likely to be critical to ensuring adequate transport of nutrients to the developing conceptus before definitive placenta formation.

Plasminogen: Klein et al. previously reported a moderate down-regulation of equine endometrial plasminogen expression at day 14 of pregnancy (5). The present study confirmed this initial decrease, and demonstrated a more profound down-regulation at days 21 and 28. Plasminogen is a precursor that can be activated by plasminogen activator to the trypsin-like enzyme, plasmin. In the mare, as in the sow, it has been suggested that down-regulation of endometrial plasminogen expression may reduce the amount of substrate available for activation by conceptus-derived plasminogen activator, and thereby help prevent the conceptus from invading deeper into the endometrium.

2

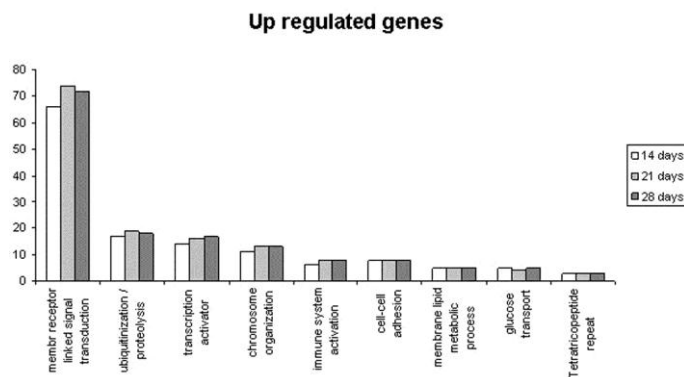


Fig. 1: Functional annotation clustering of genes up-regulated in equine endometrium during the pre-implantation period

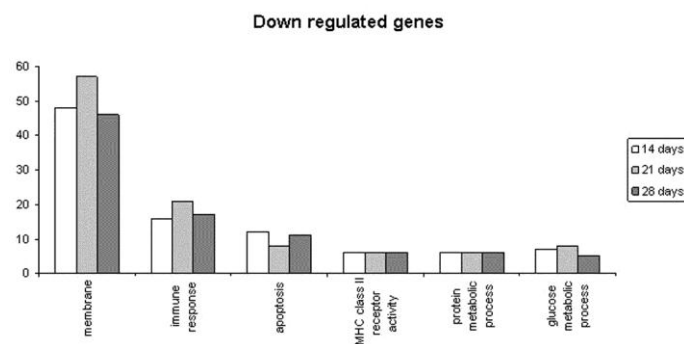


Fig. 2: Functional annotation clustering of genes down-regulated in equine endometrium during the pre-implantation period

References

1. Allen WR. The physiology of early pregnancy in the mare. *Proc Am Assoc Equine Pract.* 2000;46:338-54.
2. Allen WR. Luteal deficiency and embryo mortality in the mare. *Reprod Dom Anim.* 2001;36(3-4):121-31.
3. Betteridge KJ. The structure and function of the equine capsule in relation to embryo manipulation and transfer. *Equine Vet J Suppl.* 1989;8:92-100.
4. Bright LA, Burgess SC, Chowdhary B, Swiderski CE, McCarthy FM. Structural and functional-annotation of an equine whole genome oligoarray. *BMC Bioinformatics.* 2009;10(Suppl. 11):S8.
5. Klein C, Scoggin KE, Ealy AD, Troedsson MH. Transcriptional profiling of equine endometrium during the time of maternal recognition of pregnancy. *Biol Reprod.* 2010;83(1):102-13.
6. Melner MH, Ducharme NA, Brash AR, Winfrey VP, Olson GE. Differential expression of genes in the endometrium at implantation: upregulation of a novel member of the E2 class of ubiquitin-conjugating enzymes. *Biol Reprod.* 2004;70(2):406-14.

Contact address

Prof. Tom A.E. Stout, Department of Equine Sciences, Utrecht University (the Netherlands),
t.a.e.stout@uu.nl

Effects of altrenogest treatment of early pregnant mares on endometrial function and early embryonic development

Christine Aurich

Graf Lehndorff-Institut für Pferdewissenschaften, Brandenburgisches Haupt- und Landgestüt D-Neustadt (Dosse) und Besamungs- und Embryotransferstation, Veterinärmedizinische Universität A-Wien

Introduction

Early pregnancy loss is a major reason for low reproductive efficiency in the horse (1,2). A broodmare may easily reach an age of up to 20 years but fertility already starts to decline significantly in mares older than eight years (2,3). The majority of losses occurs in early pregnancy, e.g. until day 35 of pregnancy and is mainly caused by failure of maternal recognition of pregnancy (2,4). However, neither the nature of the embryonic signal for maternal recognition of pregnancy nor its relationship to maternal progesterone secretion has been resolved so far in the horse.

Maternal recognition and early embryonic loss of pregnancy in the mare

In contrast to ruminants and pigs, the horse conceptus does not elongate before recognition of pregnancy. A spherical shape is maintained due to formation of an acellular capsule surrounding the trophoblast (5). Between days 10 and 15 of pregnancy the embryo moves constantly through the uterine lumen (6). Embryonic mobility depends on local peristaltic contractions of the myometrium most likely induced by prostaglandins secreted from the embryo itself (7–9). Adequate size of the embryo seems to be a prerequisite for maternal recognition of pregnancy while retarded growth and inappropriate development are major reasons for early pregnancy loss in mares (10–12). The rapid increase in size of the horse conceptus is achieved by water influx and only to a minor degree by multiplication of cells (5). Rapid water influx is driven by action of Na⁺/K⁺-ATPase and formation of aquaporin-based water channels within the trophoblast layer (13,14). Treatment of early pregnant mares with altrenogest stimulates expression of aquaporin 3 in the conceptus and may thus be beneficial for trophoblast function (15).

The regulation of endometrial expression of the enzyme cyclooxygenase 2 (COX2) is a key event in either induction of luteolysis or maternal recognition of pregnancy in the horse. A paracrine-autocrine system involving endometrial oxytocin and PGF_{2α} accelerates luteolysis in the non-pregnant mare (16). The mechanism of inhibition of endometrial COX2 expression and/or release is still unknown.

Benefits of progestin treatment for maintenance of early pregnancy

Maternal progesterone secretion is of great importance for conceptus development. In cattle, progesterone supplementation during the early luteal phase enhances conceptus elongation, secretion of the antiluteolytic factor and placentation (17,18). In all species studied so far, the expression of endometrial progesterone receptors is down-regulated prior to implantation. This is most likely a prerequisite for the production of histotrophe. Moreover, down-regulation of the endometrial progesterone receptor has been demonstrated to be beneficial for conceptus development, maternal recognition of pregnancy and implantation (19–21).

A significant negative effect of increasing maternal age on mean diameter of the embryonic vesicle was found in mares between days 12 and 22 of pregnancy. In addition, in mares older than eight years, the proper embryo is significantly smaller than in younger mares between days 30 and 40 of gestation. In the older mares, treatment with the progestin altrenogest from day 5 of pregnancy onwards did not influence growth of the early embryonic vesicle. However, an enhancement of conceptus development between days 30 and 40 was demonstrated. Thus progestin substitution to early pregnant mares positively influences retarded development of the conceptus around the beginning of placentation in older mares (3). On day 11 of pregnancy, a lower percentage of endometrial cells expressed progesterone receptors in mares that were treated with altrenogest from day 5 after ovulation than in untreated control mares. Treatment of mares with progestins enhances down-regulation of the endometrial progesterone receptor and like in ruminants may thus stimulate endometrial function related to conceptus development (15).

Implantation in the horse does not start before the sixth week of pregnancy (22). During the pre-implantation phase, the conceptus is completely dependent on nutritional support by endometrial histotrophe (reviewed by 23). Proteins required for the transport of hormones, vitamins and minerals are among the most important substances in histotrophe. In the equine, retinol binding protein (24), uteroferrin (25) and the lipocalin P19 (uterocalin; 26) have been identified to be involved in maintenance of early pregnancy. The synthesis and secretion of uterocalin is impaired in mares with age-related endometrial degeneration (26). Progesterone is known to stimulate histotrophe production. It is suggested that substitution of progestins to aged mares may enhance conceptus development by stimulating the synthesis and secretion of endometrial proteins.

References

1. Adams GP, Kastelic JP, Bergfelt DR, Ginther OJ. Effect of uterine inflammation and ultrasonically detected uterine pathology on fertility in the mare. *J Reprod Fertil Suppl.* 1987;35:445-54.
2. Morris LHA, Allen WR. Reproductive efficiency of intensively managed thoroughbred mares in Newmarket. *Equine Vet J.* 2002;34:51-60.
3. Willmann C, Koblichke P, Hoffmann B, Schuler G, Aurich C. Effects of altrenogest treatment of early pregnant mares on pregnancy rate, conceptus development and plasma progesterone concentration. *Theriogenology.* 2011a;75:421-8.
4. Ginther OJ. Reproductive physiology of the mare – basic and applied aspects. Equiservices; Cross Plains; WI; USA; 2nd edition; 1992.
5. Betteridge KJ, Eaglesome MD, Mitchell D, Flood PF, Beriault R. Development of horse embryos up to twenty-two days after ovulation: observations on fresh specimens. *J Anat.* 1982;135:191-209.
6. Ginther OJ. Mobility of the equine conceptus. *Theriogenology.* 1983;19:603-11.
7. Stout TAE, Allen WR. Role of prostaglandins in intrauterine migration of the equine conceptus. *Reproduction.* 2001;121:771-5.
8. Stout TAE, Allen WR. Prostaglandin E2 and F2 α production by equine conceptuses and concentrations in conceptus fluids and uterine flushings recovered from early pregnant and dioestrous mares. *Reproduction.* 2002;123:261-8.
9. Aurich C, Budik S. Expression of enzymes involved in the synthesis of prostaglandins in early equine embryos. *Havemeyer Foundation Monograph Series.* 2004;16:31-2.
10. Ginther OJ, Bergfelt DR, Leith GS, Scraba ST. Embryonic loss in mares: incidence and ultrasonic morphology. *Theriogenology.* 1985;24:73-86.
11. Woods GL, Baker CB, Hillman RB, Schlafer DH. Recent studies relating to early embryonic death in the mare. *Equine Vet J Suppl.* 1985;3:104-7.

12. Bergfelt DR, Ginther OJ. Embryonic loss in mares: role of the embryonic vesicle, corpus luteum and progesterone. *J Reprod Fertil.* 1991;95:339-47.
13. Waelchli RO, Mac Phee DJ, Kidder GM, Betteridge KJ. Evidence for the presence of sodium - and potassium - dependent adenosine triphosphatase α 1 and β 1 subunit isoforms and their probable role in blastocyst expansion in the preattachment horse conceptus. *Biol Reprod.* 1997;57:630-40.
14. Budik S, Walter I, Tschulenk W, Helmreich M, Deichsel K, Pittner F, Aurich C. Significance of aquaporins and sodium potassium ATPase subunits for expansion of the early equine conceptus. *Reproduction.* 2008;135:497-508.
15. Willmann C, Budik S, Walter I, Aurich C. Influences of treatment of early pregnant mares with the progestin altrenogest on embryonic development and gene expression in the endometrium and conceptus. *Theriogenology.* 2011b;76:61-73.
16. Aurich C. Reproductive cycles of horses. *Anim Reprod Sci.* 2011;124:220-8.
17. Mann GE, Fray MD, Lamming GE. Effects of time of progesterone supplementation on embryo development and interferon-tau production in the cow. *Vet J.* 2006;171:500-3.
18. Carter F, Forde N, Duffy P, Wade M, Fair T, Crowe MA, Evans AC, Kenney DA, Roche JF, Lonergan P. Effect of increasing progesterone concentration from day 3 of pregnancy on subsequent embryo survival and development in beef heifers. *Reprod Fertil Dev.* 2008;20:368-75.
19. Spencer TE, Bazer FW. Biology of progesterone action during pregnancy recognition and maintenance of pregnancy. *Front Biosci.* 2002;7:1879-98.
20. Bazer FW, Spencer TE, Johnson GA, Burghardt RC, Wu G. Comparative aspects of implantation. *Reproduction.* 2009;138:195-209.
21. Okumu LA, Forde N, Fahey AG, Fitzpatrick E, Roche JF, Crowe MA. The effect of elevated progesterone and pregnancy status on mRNA expression and localisation of progesterone and oestrogen receptors in the bovine uterus. *Reproduction.* 2010;140:143-53.
22. Allen WR. Luteal deficiency and embryo mortality in the mare. *Reprod Dom Anim.* 2001;36:121-31.
23. Stewart F, Kennedy MW, Suire S. A novel uterine lipocalin supporting pregnancy in equids. *Cell Mol Life Sci.* 2000a;57:1373-8.
24. McDowell KJ, Sharp DC, Fazleabas A, Robers RM, Bazer FW. Partial characterisation of the equine uteroferrin-like protein. *J Reprod Fertil.* 1982;32:329-34.
25. McDowell KJ, Adams MH, Franklin KM, Baker CB. Changes in equine endometrial retinol-binding protein RNA during the estrous cycle and early pregnancy and with exogenous steroids. *Biol Reprod.* 1995;52:438-43.
26. Stewart F, Gerstenberg C, Suire S, Allen WR. Immunolocalization of a novel endometrial protein (P19) in the endometrium of fertile and subfertile mares. *J Reprod Fertil Suppl.* 2000b;56:593-9.

Contact address

Prof. Dr. Christine Aurich, Graf Lehndorff-Institut für Pferdewissenschaften, Brandenburgisches Haupt- und Landgestüt D-Neustadt (Dosse) und Besamungs- und Embryotransferstation, Veterinärmedizinische Universität A-Wien; Christine.Aurich@vu-wien.ac.at



Schwerpunkt

3 HUFBESCHLAGSKUNDE

3

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 2
ISBN 978-3-86541-470-0

Spezielle Anatomie des Hufes

Christoph K.W. Mülling

Veterinär-Anatomisches Institut, Universität Leipzig

Einführung

Der Huf ist das komplex aufgebaute und biomechanisch hochspezialisierte Zehenendorgan der Pferde (Equiden). In der üblicherweise verwendeten Definition verstehen wir unter dem Huf die Hornkapsel des Zehenendes und alle von ihr umschlossenen Gewebe und Strukturen (1-3).

Der Huf ist die biomechanische Schnittstelle zwischen dem Pferd und seiner Umgebung und von entscheidender funktioneller Bedeutung für die Fortbewegung des Tieres. Im Laufe der Evolution wurden die Gliedmaße und der Huf wie wir ihn bei unserem heutigen Hauspferd vorfinden konsequent für eine schnelle raumgreifende Fortbewegung optimiert. Als hochspezialisiertes und komplexes Organ ist er sehr anfällig für Störungen. Einerseits verfügt er über eine sehr große und weitreichende Anpassungskapazität (4,5), andererseits ist er aufgrund seiner hohen biomechanischen Belastung während der Lokomotion sehr anfällig für Erkrankungen infolge von Gewebeschäden wie wir sie bei der metabolischen oder der Belastungsrehe finden (6,7).

Kenntnisse der speziellen funktionellen Anatomie des Pferdehufes sind die essentielle Grundlage für Routinehufkorrekturen, für Behandlungen des Hufes und für das Verständnis der Entstehung von Erkrankungen des Hufes.

Welches sind die funktionell wichtigsten Bauelemente des Hufes?

Die Hufkapsel (verhornte Hufoberhaut/Hufepidermis)

Die stark verhornte Hufkapsel schützt einerseits sehr effizient die umschlossenen Gewebe. Andererseits ermöglicht sie bei steil aufgerichteter Zehe eine optimale Kraftübertragung vom Skelett der Gliedmaße, namentlich dem Hufbein, auf den Untergrund (8,9).

An der Hufkapsel werden anhand struktureller Unterschiede in der Epidermis, Dermis und Subkutis fünf Segmente unterschieden: das Saum-, Kron-, Wand-, Sohlen- und Strahl-/Ballensegment. Die Weiße Linie ist die scharnierartige Verbindung zwischen der Hufplatte (Kronhorn) und der Sohle. Das Horn der Weißen Linie wird von der lebenden Wandepidermis im Wandsegment (unter der Platte aus Kronhorn gelegen) produziert. Es wird unter der Platte mit dem Wachstumsvorschub derselben nach distal geschoben. Auf dem Tragrand der Fußungsfläche wird die Weiße Linie sichtbar. Sie besteht aus harten Hornblättchen und dazwischen gelegenen sehr weichem Röhrenchorn (Terminalhorn) (1-3).

Die Hufkapsel besteht aus Horn (verhornten toten Epidermiszellen), das im Wesentlichen aus Keratinproteinen innerhalb der Hornzellen und einem glykoproteinreichen Interzellularkitt besteht, der die Hornzellen stabil verbindet. Die Mikroarchitektur des Hufhornes gleicht dabei prinzipiell dem Aufbau einer Mauer aus Ziegelsteinen und Mörtel. In Abhängigkeit von der Lederhautoberfläche der Segmente wird entweder Röhrenchorn (über Lederhautzöttchen) oder Blättchenhorn (über Lederhautblättchen) gebildet. Letztere existieren ausschließlich im Wandsegment. Sie besitzen zahlreiche Sekundärblättchen auf ihrer Oberfläche. Mit diesen sind sie stabil mit den korrespondierenden Sekundärlederhautblättchen verbunden. Die sehr innige und stabile Verbindung über das System aus Sekundärblättchen ist von entscheidender Bedeutung für die Stabilität des

Hufbeinträger (8-10). Bei der Hufrehe kommt es zu Veränderungen in diesem Bereich. Ödeme, Gewebnekrosen führen zur Separation zwischen sekundären Lederhaut- und Epidermisblättchen (11,12).

Das Hufhorn wird von der lebenden Hufoberhaut (Hufepidermis) gebildet. Die Hornproduktion erfolgt durch Proliferation der lebenden Epidermiszellen in der innersten Schicht, der Basalschicht, die über einer Basalmembran direkt auf der Lederhaut befestigt ist. Die Tochterzellen werden nach außen geschoben. Die Zellen bilden Keratinfilamente (fadenförmige Strukturproteine), die ein stabiles Zellskelett etablieren. Diese Zellen bilden auch den Interzellularkitt, der in den Raum zwischen die Zellen ausgeschleust wird. In einer bestimmten Entfernung von der Lederhaut sterben sie vorprogrammiert ab (programmierter Zelltod), sie verhornen.

Die Hornkapsel kann sich aufgrund ihrer Konstruktion mit variierenden Wanddicken in verschiedenen Abschnitten und der Kombination von Horn mit unterschiedlicher Härte und Elastizität in verschiedenen Zonen unter Belastung verformen. Die Gesamtheit der elastischen Verformungen der Hufkapsel wird als Hufmechanismus bezeichnet. Die Formveränderungen dieses Mechanismus betreffen insbesondere den Trachtenbereich und das Strahl-Ballensegment. Die Hornqualität, die Dicke der Hornschicht und insbesondere die Form der Hufkapsel haben Einfluss auf den Hufmechanismus (13). Über Korrekturmaßnahmen am Huf können wir also den Hufmechanismus beeinflussen und gezielt verändern.

Die Horneigenschaften (Hornqualität) in den Segmenten variiert stark. Die Hornqualität ist definiert als die Eignung für den Gebrauch, also die biomechanische Belastung und Verformung unter Kraffteinwirkung. Die Hornqualität ist dabei die Summe der Materialeigenschaften, die das Horn optimal an die abschnittsweise sehr unterschiedlichen biomechanischen Anforderungen anpasst: weich-elastisch im Strahlballen versus hart-steif in der Hufwand (Platte) (13).

Die dermo-epidermale Grenze als Verbindungszone zwischen Huflederhaut und Hufoberhaut (Epidermis)

Epidermis und Dermis werden durch eine Basalmembran voneinander getrennt. Diese verankert die Oberhaut und damit letztendlich die Hufkapsel stabil in der darunterliegenden Lederhaut. Sie ist aber auch eine Zone, über die biochemische Signale zwischen Epidermis und Lederhaut ausgetauscht werden; man spricht von der dermo-epidermalen Kommunikation. Diese erfolgt in beide Richtungen und regelt u.a. die Hornbildungsrate und die den Prozess der Hornbildung. An der dermo-epidermalen Grenze spielen sich im Initialstadium der Hufrehe Veränderungen ab, die für den Schwere der Gewebeschäden und den weiteren Krankheitsverlauf von entscheidender Bedeutung sind (11,12,14,15).

Die Huflederhaut (Dermis, Corium) mit dem dermalen Gefäß- und Nervensystem

Die Huflederhaut besteht aus kollagenfaserigem Bindegewebe, das von Fibroblasten gebildet wird. Die Kollagenfasern verbinden die Basalmembran mit der darauf befestigten Epidermis mit der Oberfläche des Hufbeines, in dem sie fest verankert sind. Die Kollagenfasern bilden kräftige seilartige Bündel, die parallel angeordnet und in einem bestimmten Winkel entsprechend der Zugkraftübertragung vom Hufbein auf die Hufkapsel orientiert sind. In dieses System aus Kollagenfasern sind Blutgefäße und Nerven eingebettet (8,10,16,18).

Der Mikrozirkulation des Hufs wird eine grundlegende funktionelle Rolle sowohl unter physiologischen als auch unter pathologisch veränderten Gegebenheiten, insbesondere bei der

Pathogenese der Hufrehe, zugesprochen. Wichtige Faktoren stellen dabei die spezifischen Mikrovaskularisationsmuster in den verschiedenen belasteten Segmenten des Hufs sowie die Existenz besonderer kreislaufregulatorischer Einrichtungen wie vaskuläre Sphinkteren und arteriovenöse Anastomosen dar. Diese werden wiederum über die Nerven des Hufs reguliert und stehen in engem Zusammenhang mit der Schmerz- und Druckperzeption (16-19).

Leistungsstrukturen des Hufs:

Der Huf erhält seine Hauptblutversorgung über die medialen bzw. lateralen Zehengefäße, die innerhalb des Hufbeines als *Arcus terminalis* miteinander anastomosierend enden. Während Saum-, Kron- und Ballen-Strahl-Segment durch jeweilige stark verzweigte und miteinander anastomosierende vorher abgehende Äste versorgt werden, erfolgt die Vaskularisation des Wand- und Sohlensegmentes überwiegend über radiäre und apikale Äste aus dem *Arcus terminalis*. Diese Äste wiederum speisen die Sohlenrandgefäße und anastomosieren mit den entsprechenden Ballengefäßen. Zusätzlich entspringt vor Eintritt in das Hufbein jeweils ein Wandast, der durch eine entsprechende Öffnung im Hufknorpel in der Wandrinne des Hufbeins zum Huf Rücken verläuft (17).

Das venöse System des Hufes bildet dabei stark verzweigte Plexus, die insbesondere medial und lateral des Hufknorpels besonders mächtig ausgebildet sind. Die Nerven des Hufs verlaufen überwiegend mit den Blutgefäßen in gemeinsamen „Gefäßstraßen“ (16).

Aufgrund der engen räumlichen Nähe der größeren Arterien und Venen, insbesondere im Verlauf des *Arcus terminalis* durch den Knochenkanal, wird die arterielle Pulswelle auf die begleitenden Venen übertragen, wodurch der Blutabfluss aus dem Huf gefördert wird. Die beim Auf- und Abfußen durch den Hufmechanismus induzierten Formveränderungen des Hufs unterstützen nach Art einer Druck-Saug-Pumpe ebenfalls den Abfluss aus den venösen Plexus (17).

Im Saum-, Kron-, und Ballen-Strahl-Segment bilden die subkutanen Arterien ein Netzwerk, aus dem die dermalen Gefäße hervorgehen. Im Wand- und Sohlensegment entsprechen die radiär und apikal aufsteigenden Primär- und Sekundäräste aus dem *Arcus terminalis* dem subkutanen Arterienplexus. Innerhalb der Lederhaut verzweigen sich die Arteriolen nahe der dermo-epidermalen Grenze in ein dichtes Kapillarnetz, aus dem die abführenden Venulen und Venen hervorgehen, die sich ihrerseits innerhalb der Dermis und Subkutis (exklusive Wand- und Sohlensegment) zu Plexus vereinen, und über die bereits genannten Hufvenen drainiert werden. Die begleitenden autonomen Nervenfasern regulieren die Blutgefäßweite im Huf (16).

Das Hufbein

Das Hufbein ist das zentrale Element der Kraftübertragung vom Gliedmaßenskelett auf die Hornkapsel. Es ist damit das Element der Gliedmaße das letztendlich die Körpermasse beim Fußen im Stand und während der Lokomotion von der Gliedmaße auf den Huf und über diesen auf den Untergrund überträgt. Es ist über den Hufbeinträger (siehe unten Nr. 5) mechanisch sehr stabil mit der Innenseite des epidermalen Hornschuhs verankert. Über diesen Hufbeinträger ist das Hufbein, damit die Gliedmaße und somit letztendlich das gesamte Pferd in dem Hornschuh des Hufes „aufgehängt“ (8,9).

Der Hufbeinträger

Die Strukturen (Baulemente) des Hufes, die das Hufbein mit der Innenseite des Hornschuhs verbinden, werden Hufbeinträger genannt (1,8-10).

Zu diesen Strukturen gehören von innen (Hufbeinoberfläche) nach außen (innerste Schicht des Kronhorn der Hufplatte):

- Insertionszone der Kollagenfaserbündel in der Hufbeinoberfläche.
Diese Insertionszone ähnelt derjenigen im Ansatz einer Sehne an einem Knochen. Sie enthält vier Zonen, über die ein gradueller mechanisch sehr belastbarer Übergang vom parallelfaserigen Kollagenbündel zum Knochen etabliert wird.
- Die Kollagenfasersysteme der Dermis im Wandsegment. Diese Fasern laufen von distal am Hufbein im schrägen Winkel entsprechend der Zugbelastung orientiert nach proximal an die dermo-epidermale Grenze.
- Die lebenden Epidermiszellagen zwischen Basalmembran und Hornschicht innerhalb der Wandepidermisblättchen.
- Verbindung der verhornten Basen der Hornblättchen mit dem innersten Kronhorn der Hufplatte.

Funktionell bilden alle diese Strukturen eine Einheit. Die entzündliche destruktive Erkrankung dieses Hufbeinträgers wird als Hufrehe bezeichnet (8,10,20-22).

Anpassungen des Hufes an Umwelt/Untergrund, Bewegungsintensität und Dauer und Grad der biomechanischen Belastung

Wie insbesondere jüngste Studien an Wildpferden (Brumbees) in Australien und Neuseeland (4) sehr eindrucksvoll belegen, hat der Huf eine außerordentlich weitreichende Anpassungsfähigkeit an mechanische Reize während der Lokomotion auf hinsichtlich Beschaffenheit und Härte variablem Untergrund.

Die Frage ist, wo endet die physiologische Adaptation an Beanspruchung und wo beginnt die pathologische Gewebeveränderung? Diese Frage zu klären, bedarf weiterer Forschung. Die bereits vorliegenden Daten sind jedoch von großer Bedeutung für den Hufschmied wie für den behandelnden Tierarzt. Sie belegen eindeutig, dass jedwede Veränderung der Belastung resp. mechanische Beanspruchung des Hufes zu Veränderungen der Hufform führt (4,5). Veränderungen der biomechanischen Beanspruchung haben Reaktionen der inneren Gewebe des Hufes zur Folge.

Korrekturen, präventive und therapeutische Maßnahmen am Huf müssen unbedingt in logischer Weise auf der Anatomie und Funktionsweise des Pferdehufes basieren um den gewünschten Effekt zu erzielen und Schäden zu vermeiden.

Literaturverzeichnis

1. Budras KD, Röck S. Atlas der Anatomie des Pferdes. 6. Aufl. Hannover: Schlütersche Verlagsanstalt; 2009.
2. Pollitt C. Farbatlas Huf. Anatomie und Klinik. Hannover: Schlütersche Verlagsanstalt; 2009.
3. Ruthe H, Müller H, Reinhard F. Der Huf. Lehrbuch des Hufbeschlages. 5. Aufl. Stuttgart; Enke; 1997.
4. Hampson BA, Ramsey G, Macintosh A, Mills P, de Laat MA, Pollitt CC. Morphometric variables and incidence of abnormalities in the feet of Kaimanawa feral horses. AVJ. 2010;88:124-31.
5. Cruz CD, Thomason JJ. Changes in shape of the Standardbred distal phalanx and hoof capsule in response to exercise. Equine Comp Exerc Physiol. 2006;3:199-208.
6. de Laat MA, McGowan CM, Silience MN, Pollitt CC. Equine laminitis: Induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. Equine Veterinary Journal. 2010;42:129-35.
7. Bailey SR, Marr CM, Elliott J. Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. Vet J. 2004;167:129-42.

8. Budras KD, Hirschberg RM, Hinterhofer C, Polsterer E, König HE. Der Hufbeinträger - Teil 1: Die fächerförmige Verstärkung des Hufbeinträgers an der Hufbeinspitze des Pferdes. *Pferdeheilkunde*. 2009;25: 96-104.
9. Pellmann R, Budras KD, Bragulla H. Struktur und Funktion des Hufbeinträgers beim Pferd und seine Bedeutung bei der Hufrehe. *Pferdeheilkunde*. 1996;13:53-64.
10. Budras KD, Hinterhofer Ch, Hirschberg R, Polsterer E, Koenig H-E. Der Hufbeinträger – Teil 2: Die klinische Bedeutung des Hufbeinträgers und seiner fächerförmigen Verstärkung bei der Hufrehe mit Hufbein- oder Hufkapselrotation. *Pferdeheilkunde*. 2009;25:192-204.
11. Clutterbuck AL, Harris P, Allaway D, Mobasher A. Matrix metalloproteinases in inflammatory pathologies of the horse. *The Veterinary Journal*. 2010;183:129-42.
12. Pollitt CC. Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*. 1996;28:38-46.
13. Patan B, Budras KD. Segmentspezifitäten am Pferdehuf – Teil II: Zusammenhang zwischen Hornstruktur und mechanisch-physikalischen Eigenschaften. *Pferdeheilkunde*. 2003;19:177-184.
14. Johnson PJ, Tyagi SC, Katwa LC, Ganjam VK, Moore LA, Kreeger JM, Messer NT. Activation of extracellular matrix metalloproteinases in equine laminitis. *Vet Rec*. 1998;142:392-6.
15. Moore RM, Eades SC, Stokes AM. Evidence for vascular and enzymatic events in the pathophysiology of acute laminitis: which pathway is responsible for initiation of this process in horses? *Equine Vet J*. 2004;36:204-9.
16. Buda S, Budras KD. Die segmentspezifische Versorgung am Pferdehuf. *Pferdeheilkunde*. 2005;21:280-4.
17. Hirschberg RM, Bragulla HH. Funktionelle Aspekte der Angioarchitektur des Pferdehufs. *Pferdeheilkunde*. 2007;23:27-38.
18. Hirschberg RM, Plendl J. Pododermal angiogenesis and angioadaptation in the bovine claw. *Microsc Res Tech*. 2005;66:145-55.
19. Peroni JF, Moore JN, Noschka E, Grafton ME, Aceves-Avila M, Lewis SJ, Robertson TP. Predisposition for venoconstriction in the equine lamellar dermis: implications in equine laminitis. *J Appl Physiol*. 2006;100:759–763.
20. Budras KD, Hirschberg R, Hinterhofer Ch. Hufrehe – Strukturelle Grundlagen und Therapie. *Der Praktische Tierarzt*. 2008;89(Suppl 6):13-22.
21. Hood DM. The mechanisms and consequences of structural failure of the foot. *Veterinary Clinics of North America-Equine Practice*. 1999;15:437.
22. Daradka M, Pollitt CC. Epidermal cell proliferation in the equine hoof wall. *Equine Vet J*. 2004;36:236-41.

Kontaktadresse

Prof. Dr. Christoph K.W. Mülling, Institut für Veterinär-Anatomie, Universität Leipzig,
c.muelling@vetmed.uni-leipzig.de

Praxis der Hufuntersuchung

Charlotte von Zadow

Sottrum

Einleitung

Für eine erfolgreiche Hufuntersuchung ist es wichtig, die einzelnen anatomischen Strukturen in ihrem gesunden Zustand zu kennen. Durch das perfekte Zusammenspiel dieser Strukturen funktioniert der Huf als Einheit und trägt den Pferdekörper, absorbiert die Fußungskräfte und verteilt die Lastaufnahme, so dass die Überlastung und Schädigung einer einzelnen Struktur vermieden wird. Wird jedoch eine Struktur instabil oder verkümmert, so überlastet eine andere. Eine Kaskade von Schädigungen, verändertem Wachstum und Hufdeformation wird ausgelöst und schwächt den gesamten Huf, bis er schließlich das Körpergewicht des Pferdes nicht mehr tragen kann.

Das Aussehen des Pferdehufes ist abhängig von Rasse, Genetik, Alter und Gewicht des Pferdes, sowie von den Haltungsbedingungen, der Nutzung und der Hufbearbeitung. Bedenkt man, wie unterschiedlich diese Faktoren sein können, wird deutlich, wie sehr das Aussehen eines gesunden Hufes variieren kann.

Hufdeformationen entstehen durch eine Erkrankung, ein Trauma oder die regionale Überbelastung eines Hufareals als Folge von Imbalance, Schmerzen in einer anderen Region oder fehlerhafter Gliedmaßenstellung. Auch die Relation von Körpergewicht zu Hufgröße spielt eine Rolle, aber auch mangelhafter Hufbeschlag, schlechte Hufbearbeitung oder inadäquate Haltungsbedingungen (Bodenverhältnisse).

Hufuntersuchung

Von der Sohlenfläche aus betrachtet liegt die weiteste Stelle des Hufes in den allermeisten Fällen direkt unterhalb des Artikulationszentrums des Hufgelenks. So kann man sich schon im ersten Überblick (ohne Röntgenbild) ein Bild von der dorsopalmaren Balance der Fußungsfläche machen. Bei der Hufbearbeitung versucht man, die Fußungsfläche so aufzuteilen, dass etwa 50% vor der weitesten Stelle liegen und 50% dahinter. Da der Huf innerhalb einer Beschlagsperiode schräg nach vorne wächst, verschiebt sich auch die Fußungsfläche in Relation zum Hufgelenk nach vorn – das Horn sollte entsprechend so gekürzt werden, dass sich das gewünschte Verhältnis wieder einstellt.

Während einer Beschlagsperiode von 8 Wochen wird auch die Winkelung der dorsalen Hufwand zum Boden etwas flacher, im Mittel um 3.5° und der Abrollpunkt verschiebt sich nach vorne (1). Vor allem die Hinterhufe rollen dann vermehrt lateral ab. Wird die Zehe länger, so verlängert sich auch die Dauer des Abrollens signifikant (2).

Der Vorderwandwinkel und die Trachtenhöhe hängen entscheidend vom Zug der tiefen Beugesehne ab. Deshalb ist es nicht immer möglich, den Huf in eine Idealform zu bringen, ohne dabei seine Funktion zu beeinträchtigen. In den meisten Fällen haben die beiden Vorderhufe eines Pferdes unterschiedliche Hufwinkel, manchmal sind sie sogar sehr deutlich als flacher und steiler Huf ausgeprägt. Um optimale Funktionsfähigkeit zu gewährleisten, sollte jeder Huf individuell betrachtet, bearbeitet und ausbalanciert werden. Der Kronrand sollte nicht druckdolent oder eingedellt sein und keine besonders weichen Stellen haben. Er sollte in einem gleichmäßigen Bogen von vorne oben nach hinten unten abfallen. Fällt er zu den Trachten hin sehr steil ab, so ist dies ein Indikator für eine

negative Sohlenebene des Hufbeins. Der Abstand zwischen den Hufbeinästen und dem Boden ist in diesem Fall kleiner als derjenige zwischen Hufbeinspitze und Boden, der palmare Winkel ist negativ. Diese Hufe haben immer schwache, untergeschobene, gequetschte Trachten und häufig im hinteren Hufbereich eine tiefliegende, schwarz verfärbte Weiße Linie.

Die physiologische anatomische Trachtenhöhe variiert bei verschiedenen Hufen sehr stark (3). Werden die Trachten zu lang und bei der Hufbearbeitung nicht ausreichend gekürzt, werden Hufe mit dicker, stabiler Hufwand immer steiler (z.B. bei Ponys). Bei Hufen mit dünnen Wänden (z.B. häufig bei Vollblütern) schieben sich die Trachten nach vorne unter. Als Folge davon bekommen die Eckstreben einen stärker gebogenen Verlauf und verkümmern häufig. Bei weit untergeschobenen Trachten kommt es zu schmerzhaften Quetschungen der darüber liegenden Lederhaut - was auch die Hornproduktion an diesen Stellen einschränkt. Die Sohle im Eckstrebenwinkel wird dünn und häufig löst bereits Daumendruck Schmerz aus. Obwohl diese Hufe von der Seite betrachtet zu flach gewinkelt aussehen und die Zehenachse nach hinten gebrochen scheint, sollte hier von einer Trachtenerhöhung im Beschlag abgesehen werden. Keile oder erhöhte Schenkel bringen noch mehr Druck auf die schon labilen Trachten und der Zustand verschlimmert sich. Solche Hufe profitieren von einer Hufplatte mit Polster, die die Belastung auf die gesamte Hufunterfläche verteilt, die Sohlenwölbung unterstützt und die Trachtenwände und Eckstreben entlastet.

Eine Erhöhung der Trachten um 6° mit einer Keilplatte vermindert die Kraft, die von der tiefen Beugesehne auf das Strahlbein wirkt um 24 % (2). Bei akuten Strahlbeinerkrankungen ist die Erhöhung der Trachten häufig eine sehr effektive Therapie, um den Strahlbeinbereich zu entlasten. Eine Trachtenerhöhung kann effektiv mit Hilfe einer Keilplatte mit Hufpolster durchgeführt werden. Dadurch wird der gesamte Huf von unten unterstützt, Sohle und Strahl können mittragen. Werden nur die Trachtenwände erhöht, verschieben sie sich - am Hufbein vorbei - nach proximal. Dadurch verschiebt sich auch der Kronrand im hinteren Hufbereich nach proximal und engt die Hufknorpel in ihrer Bewegung ein, wodurch es vermehrt zu spontanen Kronrandhornspalten im Trachtenbereich kommt (4). Bei allen Maßnahmen sollte versucht werden, möglichst bald wieder zu einem normalen Beschlag zurückzukehren um eine Überlastung der Trachten zu vermeiden.

Untersuchung mit der Hufabdrückzange

Wie bei jeder Untersuchung muss systematisch vorgegangen werden, der gesamte Hufbereich abgetastet und mit dem gegenüberliegenden Huf verglichen werden. Die Hufabdrückzange sollte groß genug sein, um auch größere Hufe von Außen zu umfassen, oder sich in ihrer Größe verstellen lassen. Die Enden sollten klein sein und keine scharfen Spitzen aufweisen, die die Sohle verletzen können. Liegt ein schmerzhafter Prozess vor, reicht meist sehr wenig punktueller Druck als Schmerzprovokation aus, unter Umständen bereits ein einfacher Daumendruck. Wird zu viel Druck angewendet ist das Pferd manchmal für die weitere Untersuchung mit der Hufzange zu sensitiv und reagiert zu schnell oder übertrieben. Beim beschlagenen Huf sollten die Nägel einzeln abgedrückt werden, in dem ein Zangenende auf die Niete und das andere auf den Kopf des Nagels aufgesetzt wird.

Röntgen

Das Röntgen der Hufe ist ausführlich an anderen Stellen beschrieben worden, deshalb soll hier nur auf die Röntgenbilder eingegangen werden, die für die Hufbearbeitung hilfreich sind: die lateromediale und dorsopalmare/-plantare Projektion am stehenden Pferd.

Um ein Röntgenbild effektiv als Hilfsmittel im Hufbeschlag einsetzen zu können, ist es zwingend notwendig, den Zentralstrahl auf die Sohlenebene des Hufbeins zu richten, beim stehenden Pferd also etwa 1,5–2 cm über die Bodenfläche. Nur so können die Strukturen, die bearbeitet werden sollen, unverfälscht beurteilt werden. Für die Aufnahme muss das Pferd mit beiden (sauberen) Hufen auf je einem Block stehen. Dieser muss hoch genug sein, damit der Zentralstrahl des jeweiligen Röntgengerätes den beschriebenen Bereich treffen kann (5). Steht das Pferd mit nur einem Bein auf einem Block, und ist das andere Bein auf dem Boden oder in der Luft, so verändert das Fesselgelenk seine Position und die Zehenachse lässt sich nicht mehr beurteilen.

Folgende Parameter lassen sich nun messen und können in die Hufbearbeitung mit einfließen: Sohlendicke, Sohlenebene des Hufbeins („palmarer Winkel“: negativ/positiv) und die Parallelität zwischen Vorderwand Hornkapsel und Vorderwand Hufbein.

Beschlagempfehlung

Ein therapeutischer Beschlag hat immer zum Ziel eine Struktur zu entlasten, um ihr Zeit zum Heilen zu geben. Dafür wird die Belastung allerdings auf eine andere Struktur umverteilt. Ein therapeutischer Beschlag sollte daher nur so lange eingesetzt werden, wie er auch nötig ist. Das Ziel sollte sein, so bald als möglich zu einem „normalen“ Hufbeschlag oder Barhuf zu kommen, der den Huf und die anhängenden Strukturen optimal ausbalanciert belastet.

Wer eine Beschlagempfehlung herausgibt, sollte die Biomechanik dahinter verstanden haben. Es empfiehlt sich, eher prinzipielle Veränderungen am Beschlag vorzugeben (z.B. „Abrollpunkt früher“ oder „mehr Dämpfung“) als ein Lieblingseisen (z.B. „NBS“ oder „Stegeisen“). Bei der Zusammenarbeit zwischen Hufschmied und Tierarzt bringt der Tierarzt das medizinische Fachwissen über die Erkrankung und Biomechanik mit und der Hufschmied die handwerkliche Fertigkeit, um dieses Fachwissen in die Praxis umzusetzen. Die Ausführung des Beschlages und die Entscheidung welcher Beschlag auf eben diese Hornkapsel passt, welche Nägel verwendet werden sollen, ob genagelt oder geklebt werden muss etc. sollte beim verantwortungsbewussten Hufschmied bleiben

Literaturverzeichnis

1. Van Heel MC, Barneveld A, van Weeren PR, et al. Dynamic pressure measurements fort he detailed study of hoof balance: the effect of trimming. *Equine Vet J.* 2004;36:778-82.
2. Willemsen MA, Savelberg HH, Barneveld A. The effect of orthopedic shoeing on the force exerted by the deep digital flexor tendon on the navicular bone in horses. *Equine Vet J.* 1999;31:25-30.
3. Savoldi MT. 10. Kongress für Pferdemedizin und –chirurgie Genf; 2007. S. 63-7.
4. Castelijns H. Pathogenese und Behandlung spontaner Hornspalten im Bereich der Trachten – Quantifizierung der vertikalen Beweglichkeit der Hornkapsel im Bereich der Trachten. *Pferdeheilkunde.* 2006;22(5):569-76.
5. Redden R. Clinical and Radiographical Examination of the Equine Foot. *AAEP Proceedings Vol. 49;* 2003.

Kontaktadresse

Dr. Charlotte von Zadow (Praktische Tierärztin und Hufschmiedin), Sottrum, cvzadow@yahoo.com

Praxis der bildgebenden Hufuntersuchung

Kerstin Gerlach

Chirurgische Tierklinik, Universität Leipzig

Einleitung

Für die bildgebende Untersuchung des Pferdehufes stellt nach wie vor Röntgen das Mittel der ersten Wahl dar. Für zusätzliche Informationen über Weichteilgewebe und weiterführende Untersuchungen stehen die Schnittbildtechniken CT, MRT und Ultraschall zur Verfügung. Szintigraphische Untersuchungen geben Auskunft über Stoffwechselforgänge im Hufbereich. Es werden Routinetechniken und seltener durchgeführte Spezialaufnahmen vorgestellt und Beispiele für abweichende Befunde in den verschiedenen Modalitäten besprochen.

Röntgen

Für die optimale lateromediale Abbildung des Hufbeines ist die ausreichende Erhöhung des Hufes sehr wichtig und hängt vom Zentralstrahl des verwendeten Gerätes ab. Dorsopalmare Aufnahmen können im Oxspringklotz angefertigt werden. Der waagrechte Strahlengang, welcher ebenfalls als dorsopalmar angegeben wird, wird relativ selten angefertigt und wird häufiger für die Beurteilung der Stellung in der Hornkapsel herangezogen. Zusätzliche Schrägaufnahmen sind zur Beurteilung der Seitenteile des Strahlbeines, des Hufgelenkes und der Hufbeinäste vorteilhaft.

Computertomographie

Da die CT mit Röntgenstrahlen arbeitet, dienen die Schnittbilder in erster Linie einer optimalen hochauflösenden Knochendarstellung im Schnittbild. Die Zuordnung pathologischer Befunde fällt damit erheblich leichter, als dies im Summationsbild der Fall ist. Viele röntgentechnisch nicht darstellbare Befunde können erkannt werden: kleine knochendichte Verschattungen des distalen Strahlbeinrandes, Feinheiten der Gefäßlöcher, zystoide Defekte (1). Mittlerweile ist die CT Untersuchung von Pferden weit verbreitet. Untersucht werden die Pferde in Narkose, die Untersuchung dauert einige Minuten.

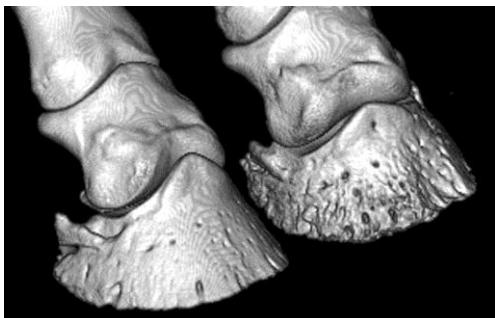


Abb. 1: Dreidimensionale CT-Rekonstruktion beider Vorderhufe eines Pferdes mit Pododermatitis. Deutlich ist die unruhige Knochenoberfläche des linken Hufbeines (rechts im Bild) erkennbar.

Magnetresonanztomographie

Durch den sehr hohen Weichteilkontrast sind neben Knochen vor allem die Weichteilstrukturen des Hufes hervorragend darstellbar. Dazu zählen im Hufbereich hauptsächlich die Tiefe Beugesehne, das *Ligamentum impar*, das Strahlbein-Fesselbeinband, die Kollateralbänder des Hufgelenkes und die Sohlenbinde. Diese Strukturen sind erst mithilfe der MRT differenzierbar geworden. Daraus entwickelte sich der Begriff Palmar-Foot-Syndrome, mit dem Ursachen für Schmerzen im Bereich der distalen Gliedmaße zusammengefasst werden (2). Die klassischen klinischen Symptome des Palmar-Foot-Syndroms können zum einen das Resultat von Veränderungen des Strahlbeines sein, zum anderen können sich die Veränderungen auch im Weichteilgewebe befinden.

Mittlerweile sind viele Niederfeldgeräte für stehende Untersuchungen des Pferdes im Einsatz. Die Untersuchung kann je nach Feldstärke des Gerätes und verwendeten Sequenzen ca. eine Stunde betragen.

Szintigraphie

Die szintigraphische Untersuchung des Knochens ergibt ein Summenbild, so dass wie beim Röntgen mehrere Ebenen dargestellt werden müssen, um räumliche Zuordnungen zu erfassen. Am Huf sind lateromediale, dorsopalmare/plantare und palmare Aufnahmen Routine. Bei letzteren wird der Huf von der Sohle aus abgebildet. Hier können die Bereiche Strahlbein, Hufbeinäste/Hufknorpel, Ansatzbereich der tiefen Beugesehne und der Kollateralbänder des Hufgelenkes gut differenziert werden. Die Szintigraphie ist ein sehr sensitives Verfahren, die erhobenen Befunde müssen kritisch im klinischen Konsens geprüft werden. Eine szintigraphische Untersuchung dauert ca. eine Stunde, die Pferde unterliegen den Bestimmungen der Strahlenschutzverordnung und müssen einige Tage nach der Untersuchung isoliert abklingen.

Ultraschall

Die Ultraschalluntersuchung wird im Hufbereich durch die Hornkapsel sehr erschwert und eingeschränkt. Mittels guter Vorbereitung sind Untersuchungen durch die Sohle möglich. Als Fenster wird der etwas weichere Strahl verwendet. Damit können die Tiefe Beugesehne, das *Lig. impar* und auch Teile der Oberfläche des Strahlbeines beurteilt werden. Die Auswertung erfordert sehr viel Erfahrung und ist schwierig. Ultraschall ist schnell verfügbar und preiswerter als andere Verfahren.

Literaturverzeichnis

1. Rijkenhuizen ABM, van den Top GB, van den Belt AJ. The role of computer tomography in the surgical management of cystic lesions. *Pferdeheilkunde*. 2005;21:317-21.
2. Rijkenhuizen ABM. Navicular disease: a review of what's new. *Equine Vet J*. 2006;38(1):82-8.

Kontaktadresse

Dr. Kerstin Gerlach, Chirurgische Tierklinik, Universität Leipzig, gerlach@vetmed.uni-leipzig.de

Hufkorrektur beim Fohlen

Melanie Scherer

Lehrschmiede der Klinik für Pferde, Chirurgie, Justus-Liebig-Universität Gießen

In dem Vortrag „Hufkorrektur beim Fohlen“ werden Möglichkeiten zur Bearbeitung der Fohlenhufe sowie über das Anbringen von Hufschuhen und von besonders modifizierten Hufschuhen zur Korrektur von Gliedmaßenfehlstellungen vorgestellt.

Einleitend wird eine Produktpalette der auf dem Markt erhältlichen Materialien vorgestellt, sowie wichtige Informationen zur Verarbeitung der Produkte aufgeführt. Gefahren der Verletzung der Fohlen durch Verarbeitungsfehler, z.B. durch die Hitzeentwicklung des Klebers oder das Anbringen eines „nicht passenden“ Schuhs werden dargestellt. Es handelt sich um einen praxisbezogenen Vortrag mit vielen Bildern von behandelten Fallbeispielen mit einem umfassenden Spektrum von unregelmäßigen Gliedmaßenstellungen am Fohlen. Hierbei wird deutlich, wie wichtig die Kooperation zwischen Tierarzt und Hufschmied ist.

Kontaktadresse

Melanie Scherer, Hufbeschlaglehrmeisterin, Lehrschmiede der Klinik für Pferde, Chirurgie, Justus-Liebig-Universität Gießen, melanie.scherer@vetmed.uni-giessen.de

Hufkorrektur bei Achsenfehlstellungen

Charlotte von Zadow

Sottrum

Einleitung

Fehlstellungen der Gliedmaßen können durch Fehlbelastung von Gelenken, Bändern, Sehnen und Hufen beim erwachsenen Pferd zu chronischen Lahmheiten führen. Daher ist es wichtig, die Gliedmaßenstellung jedes Fohlens während des Wachstums genau zu kontrollieren und angeborene oder erworbene Fehlstellungen rechtzeitig zu korrigieren.

Achsenfehlstellungen werden in Varus (Gliedmaßenabschnitt distal zum betroffenen Gelenk zeigt nach medial: „O-beinig“) und Valgus (Gliedmaßenabschnitt distal zum betroffenen Gelenk zeigt nach lateral: „X-beinig“) unterteilt.

Viele Fohlen werden mit Achsenfehlstellungen geboren, die sich jedoch im Laufe der ersten Wochen von selbst begradigen. Die korrekte Gliedmaßenstellung beim Fohlen und Absetzer ist anders als die gewünschte Stellung beim Adulten (1): Das Neugeborene sollte eine mäßige Valgusstellung von Karpus/Tarsus und den Fesselgelenken haben und alle vier Beine sollten leicht nach außen rotiert sein. Mäßige Valgusfehlstellungen, welche die Wachstumsfuge nicht überlasten, korrigieren sich in der Regel selbst. Starke Valgus- und alle Varusfehlstellungen jedoch sollten unbedingt behandelt werden. Nur Achsenfehlstellungen, die epiphyseal sind, können erfolgreich durch Hufbearbeitung korrigiert werden (1). Bei starker Abweichung im Karpus oder Tarsus sollten die Karpal- bzw. Tarsalknochen geröntgt werden, um sicherzustellen, dass sie ausreichend verknöchert sein.

Achsenabweichung im Karpus

Neugeborene Fohlen sollten eine Karpus-Valgusstellung von wenigstens 2° - 5° haben (2). Die meisten Karpus-Valgusstellungen verbessern sich innerhalb der ersten 30 Tage. Bessert sich die Fehlstellung nicht von alleine oder durch Hufbearbeitung, ist eine Operation angeraten – dies muss jedoch vor funktionellem Epiphysenschluß erfolgen. Deshalb ist es wichtig, Fehlstellungen über diesen Zeitraum hinweg genau zu kontrollieren und zu bewerten. Verbessert sich die Achsenabweichung des Karpus nicht innerhalb der ersten 60 Tage, so sollte eine Periostdurchtrennung (hemicircumferential periosteal transection) durchgeführt werden (3). Da die Wachstumsgeschwindigkeit der Epiphysenfuge sich mit zunehmendem Lebensalter verlangsamt, ist es bei Fohlen ab dem 8. Lebensmonat oft sinnvoller, die Wachstumsfuge mit Schrauben und Draht (transphyseal bridging) zu überbrücken und so das Wachstum an einer Seite zu hemmen. Die Implantate werden entfernt, wenn die Gliedmaße sich begradigt hat (1).

Die Behandlung von Achsenabweichungen im Karpus kann durch Klebeschuhe mit medialer Extension unterstützt werden, allerdings darf dabei keine Valgusstellung des Fesselgelenkes provoziert werden. Bei allen Korrekturen ist zu beachten, dass der funktionelle Wachstumsfugenschluß am distalen Radius beim Pferd mit etwa 12 Lebensmonaten erfolgt (1), wobei ab dem 10. Lebensmonat ein leichter Wachstumsschub an der lateralen Wachstumsfuge das Bein begradigt. Haben Pferde bereits als Absetzer gerade Beine, bekommen sie häufig als Adulte

eine Varusstellung, da ihre Brust breiter wird und so die Ellbogen nach Außen und die Gliedmaßen nach Innen rotieren.

Achsenabweichung im Fesselgelenk

Achsenabweichungen im Fesselgelenk sind durch Manipulationen am Huf meistens gut zu behandeln. Da die distale Wachstumsfuge des Röhrbeins bereits im Alter von 3-4 Monaten funktional schließt ist es wichtig, Fehlstellungen im Fesselgelenk frühzeitig zu behandeln (3).

Valgusstellungen vom Fesselgelenk verbessern sich meist nach einiger Zeit spontan, Varusstellungen hingegen benötigen häufig eine spezielle Hufbearbeitung und/oder eine Extension.

Die Behandlung der Fessel hat zum Ziel, das Hufzentrum direkt lotrecht unter dem Röhrbein zu halten. Dabei wird eine eventuelle Fehlstellung des Karpus bewusst ignoriert: Nach Morrison sollte man sich in den ersten 3-4 Lebensmonaten auf die Behandlung des Fesselgelenkes konzentrieren und erst danach, wenn die distale Wachstumsfuge des Röhrbeins geschlossen ist, auf die Behandlung von Karpusfehlstellungen (3). Verbessert sich die Achsenabweichung im Fesselgelenk allerdings innerhalb der ersten 60 Lebenstage nicht deutlich, ist eine Operation anzuraten.

Manipulation am Huf

Bei leichten Achsenabweichungen reicht häufige Hufbearbeitung aus, indem bei Varusstellungen die innere und bei Valgusstellungen die äußere Trachte vermehrt gekürzt wird. Stärkere Abweichungen benötigen nach der Hufbearbeitung das Anbringen einer Extension. Diese kann aus Methylacrylatkleber und Glasfasergewebe gefertigt werden oder mit Hilfe von Polyurethankleber direkt auf diejenige Seite der Hornkapsel geklebt werden, die die Extension benötigt. Vor dem Anbringen der Extension wird der Huf senkrecht zur langen Achse des Röhrbeins zubereitet.

Die Extension sollte am Trachtenende beginnen und meistens seitlich bis unter den ipsilateralen Kondylus des Röhrbeins reichen. Wird mehr als 1 cm Extension benötigt, empfiehlt es sich, einen Klebeschuh zu verwenden, um die geschaffene Hebelkraft auf eine größere Fläche Huf zu verteilen (4). Da Klebeschuhe den Huf in seinem Wachstum einengen, sollten sie beim jungen Fohlen etwa alle 2 Wochen gewechselt werden. Weiterhin ist es sinnvoll, bei der Verwendung von Klebeschuhen die gesamte Sohlenfläche mit einem Polster aufzufüllen, um die Sohlenwölbung des wachsenden Hufes ausreichend zu unterstützen.

Literaturverzeichnis

1. Bramlage LR, Auer JA. Diagnosis, Assessment and Treatment Strategies for Angular Limb Deformities in the foal. *Clinical Techniques in Equine Practice*; 2006.
2. Greet TRC. Managing flexural and angular limb deformities: The Newmarket Perspective. *AAEP Proceedings Vol. 46*; 2000. S. 130-6.
3. Morrison S. Foal Foot Care. Abstract Luwex Hufsymposium. Kreuth; 2010.
4. Morgan JW, et al. The Forelimb Conformation of Thoroughbred Racing Prospects and Racing Performance from 2 to 4 years of age. *AAEP Proceedings Vol. 51*; 2005. S. 299-300.

Kontaktadresse

Dr. Charlotte von Zadow (prakt. Tierärztin und Hufschmiedin), Sottrum, cvzadow@yahoo.com

Ringbildungen am Huf

Axel Berndt

Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Ringbildungen sind Verbiegungen der Hornwand mehr oder weniger quer zur Wachstumsrichtung der Hornkapsel, die nach innen als Vertiefung (Rinne) und nach außen als Erhöhung (Ring) erscheinen.

Man unterscheidet zwischen der normalen (physiologischen) Ringbildung, welche die gesunden Hufe betreffend auf den Vorgängen im Körper beruhen und den Ringbildungen, deren Ursachen in krankhaften (pathologischen) Zuständen der Hufe bzw. der Gliedmaßen zu finden sind (1,2).

Das Vorhandensein von Ringbildungen kann für den Tierarzt in seiner Diagnosefindung von Huf- und Gliedmaßenerkrankungen hilfreich sein. Gleichermaßen sind sie für den Hufbeschlagschmied und Hufbearbeiter von erheblicher Bedeutung für die Beurteilung der Gliedmaßen, speziell der Hufe.

Die normale Ringbildung

Diese Ringe und Rinnen befinden sich an allen vier Hufen. Sie verlaufen parallel zur Krone und um die gesamte Hornkapsel (4). Ihr Abstand untereinander sowie ihre Stärke kann verschieden sein. Oft treten sie an einem Hufpaar deutlicher auf als am anderen.

Die Ursachen für die normale Ringbildung sind Futterumstellung, Stoffwechsel- bzw. Verdauungsstörungen, allgemeine Erkrankungen, Hochträchtigkeit, Haarwechsel, Wechsel der Jahreszeiten mit drastischer Wetterumstellung, langes Stehen der Pferde, aber auch plötzlich verstärktes Training (1,2,5). Oft fehlt uns auch jeglicher Anhaltspunkt für diese Erscheinungen.

Bei der Bildung der Ringe findet eine vermehrte oder verminderte Blutzufuhr zur Kronlederhaut statt, was ein unterschiedliches Hornwachstum bewirkt (1). Durch das Anschwellen der gesamten Kronlederhaut wird ein Teil des Röhren- und Zwischenröhrenhornes (Kitthorn) seitwärts produziert, was später als Ring erscheint.

Kommt es zum Abschwellen der Kronlederhaut, z. B. infolge längeren Stehens oder Schonens eines Beines entsteht nun umgekehrt eine Rinne (1).

Belastungsringe

Sie treten am mehr belasteten Wandabschnitt auf und verlaufen zumeist parallel zur Krone. Ihre Stärke überragt oft die normalen Ringe, außer den kräftigen Ringen nach erheblicher Futterumstellung, z. B. im Frühjahr (Weidegang).

Die Kronlederhaut wird infolge Mehrbelastung eines Wandabschnittes verformt, so dass sich ihre Zöttchen an der äußeren Seite an ihrem Grunde verbiegen oder knicken. Die nachwachsenden Hornröhren bilden nun einen Bogen (Ring) (6). Eine Verschiebung der Kronlederhaut bei einseitig niedrigeren oder auch einseitig höheren Wandabschnitten kann ebenfalls wie bei Stauchungen (Stauchungsringe) die durch zu starkes Auffußen eines Wandabschnittes entstehen, verursacht werden (1). Bei Herstellung gleichmäßiger Belastungsverhältnisse, wächst der betreffende Hornwandabschnitt wieder normal von oben herunter.

Ringbildungen an Flach- und Vollhuf

Hier kann es aufgrund der meist auffallend schrägen und oft losen Wände sowie der dünnen Sohle durch die einfallende Last zu Bewegungen im Huf kommen, die zu einer leichten Drehung der Kronlederhaut nach innen unten führen oder auch Verschiebung derselben hervorrufen. Das neu zu bildende Horn wächst nun in Richtung der Zöttchenansätze hervor. Als Maßnahme kommt ein Hufbeschlag zum Einsatz, der die gesamte Sohle und evtl. den Strahl zum Tragen heranzieht (eingeschweißte Sohlenplatte, die wegen der dünnen abgeflachten bzw. vorgewölbten Sohle abgepolstert sein muss).

Reheringe

Sie liegen an der Vorderwand näher zusammen als an den Trachtenwänden und kommen vorwiegend an chronischen Rehehufen vor (daher ihr Name), aber auch an allen anderen Hufen, bei denen die Trachtenwände schneller wachsen als die Vorderwand, z. B. Umformungshufe oder Bockhufe (1). Im fortgeschrittenen Stadium der Hufrehe kommt es zu Knickungen in der Vorderwand (Knickungsringe) (1,5). Maßnahme: Alle Verfahren, die bei Hufrehe den zerstörten Hufbeinträger wieder gesund herunter wachsen lassen.

Strahlfäuleringe

Diese haben ihre Entstehung auf der Saumlederhaut und können ganz unterschiedliche Richtungen annehmen. Dabei unterscheiden sie sich deutlich von all den anderen Ringarten und sind auf die Hornwand aufgelagert. Ihre Entstehung ist darauf zurückzuführen, wenn Strahlfäulebakterien das Saumband unterwandern und sich die Saumlederhaut entzündet. Die Folge ist ein Anschwellen der Lederhaut, wobei sich die Zöttchen ebenfalls seitwärts stellen und so einen Ring bilden (3).

Saumbandringe

Auch diese entstehen durch entzündliche Prozesse der Saumlederhaut, die sich auf die angrenzende Kronlederhaut ausdehnen können und verlaufen parallel zur Krone. Ursachen sind Reizungen der Lederhaut, z. B. durch Einsmieren der Hufe mit ranzigem und säurehaltigen Ölen und Fetten (4).

Durch Ringbildungen können Rückschlüsse auf gesunde oder kranke Hufe gezogen werden. Bei richtiger Deutung kann der Hufbearbeiter durch Hufkorrektur bzw. den Hufbeschlag die Neubildung verschiedener krankhafter Ringbildungen verhindern.

Literaturverzeichnis

1. Gutenäcker F. Ueber Ring- und Furchenbildung an der Hornwand. Der Hufschmied. 1893;11:49-52.
2. Fambach R. Die Physiologische Ringbildung am Pferdehufe. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1894;20:284-304.
3. Lungwitz M. Der Fuß des Pferdes, Leisering u. Hartmann. 12. Aufl. Hannover: Schaper; 1913. S. 426-30.
4. Kloß K. Huf, Hufpflege und Hufbeschlag, In Pferdesport, Autorenkollektiv, Leitung Erich Oese. 3. Aufl. Berlin: Sportverlag; 1979. S. 57-8.
5. Ruthe H. Der Huf. 5. überarbeitete Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag; 1997. S. 36;212.
6. Rooney JR. Rings of the hoof wall, In Equine Podiatry, von Andreas E. Floyd u. Richard A. Mansmann, Saunders Elsevier. 2007;68.

Kontaktadresse

Axel Berndt, Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig,
gberndt@vetmed.uni-leipzig.de

Einfluss des Hufbeschlags auf den Bewegungsablauf

Michael A. Weishaupt

Departement für Pferde, Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich, Zürich (Schweiz)

Der Bewegungsablauf

Unabhängig von Gangart oder Bewegungsgeschwindigkeit durchläuft eine Gliedmaße bei jedem Bewegungszyklus eine Stützbeinphase und eine Hangbeinphase.

Die Hangbeinphase beginnt mit dem Abheben der Gliedmaße vom Boden. Diese initiale Beugung der Gliedmaße wird maßgeblich durch die Entladung der Dehnungsenergie in den palmaren/plantaren elastischen Sehnenstrukturen unterstützt. Daran anschließend folgt die Protraktionsphase (Vorschwingen), in welcher die Gliedmaße zuerst weiter gebeugt und dann gestreckt wird. In höheren Laufgeschwindigkeiten wird die Gliedmaße kurz vor dem Aufsetzen gegen die Bewegungsrichtung zurückgeführt, um die Abbremsung des Hufes bei Bodenkontakt zu minimieren. Der Vorführbogen erreicht seine maximale Höhe im ersten Drittel der Hangbeinphase (Abb. 1) und ist unabhängig von der Hufkonformation (Flachhuf, Bockhuf) (1).

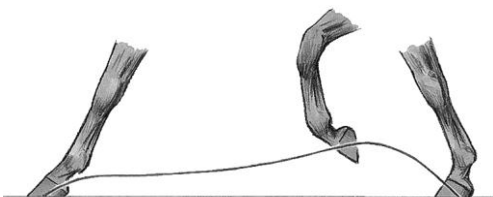


Abb. 1: Vorführbogen

Die Stützbeinphase wird in eine Lande-, Stütz- und Abstoßphase unterteilt und endet mit dem Abrollen des Hufes (engl. Breakover). In den meisten Fällen landet der Huf seitlich plan; von der Seite gesehen ist je nach Hufkonformation (Flach-, Bockhuf, Rehehuf), Gangart und Laufgeschwindigkeit ein planes Zehen- oder Trachtenfüßen zu beobachten (2). Je schneller die Geschwindigkeit umso mehr fußt die Gliedmaße über die Trachten auf. Während den ersten 30-50 Millisekunden der Stützbeinphase wird der Huf in vertikaler und horizontaler Richtung abrupt abgebremst. Das Ausmaß des Abbremsstoßes ist abhängig von der Bodenbeschaffenheit³ und ob das Pferd barfuß geht bzw. wie es beschlagen ist. In der eigentlichen Stützphase bewegt sich der Körper über das Bein. In den Gangarten mit einer Flugphase (Trab, Pass, Galopp) befindet sich der Körperschwerpunkt Mitte der Stützbeinphase an seinem tiefsten Punkt; dementsprechend erreicht die vertikale Bodenreaktionskraft ein Maximum und der Fesseltrageapparat, die oberflächliche und tiefe Beugesehe werden maximal gespannt. Der maximale Hyperextensionswinkel im Fesselgelenk ist abhängig vom Gewicht des Pferdes und der Dynamik der Bewegung; er wird im Renngalopp und bei der Landung nach einem Sprung erreicht, wobei nicht selten der Fesselkopf den Boden berührt. Im letzten Drittel der Stützbeinphase erreicht die horizontale propulsive Kraft das Maximum – der Körper wird nach vorne und oben gestemmt. Der Abschluss der Stützbeinphase bildet die Abrollphase während welcher sich der Huf von der Trachte zur Zehe hin abwickelt und den Boden verlässt.

Einfluss des Beschlags

Die Abrollbewegung wird durch die Bearbeitung des Hufes, das Platzieren des Hufeisens relativ zum Hufgelenkdrehpunkt und die Bearbeitung des Zehenteils des Hufeisens beeinflusst. Ein Huf mit einer kurzen Zehe, Hufeisen mit einer Zehenaufriechung oder zurückgesetzte 2-Kappenhufeisen erleichtern nachweislich das Abrollen (2,4). Die Richtung des Abhebens und Vorführens kann durch die Orientierung der Zehenaufriechung am Vordereisen respektive der Abrollkante am Hintereisen relativ zur Zehenmitte beeinflusst werden. In Ausnahmefällen wird auch mit Hilfe von unterschiedlich schweren Hufeisenhälften die Richtung der Vorführbewegung kontrolliert (bei Gangartpferden); dabei wird der eine Hufeisenschkel gekürzt und sohlenseitig ähnlich einer Abdachung ausgeschliffen und der andere lange belassen. Der Huf tendiert dann beim Vorführen zur Seite mit dem Mehrgewicht. Grundsätzlich wird aber bei zehenweiter resp. zehenger Gliedmaßenstellung darauf geachtet, dass die Zehenaufriechung resp. die Abrollkante rechtwinklig zur Huflängsmittle gerichtet wird um die Bewegung in den Scharniergelenken der distalen Zehengelenke nicht zu erschweren.

Die Ganghöhe ist von der Hufkonformation, d.h. der Höhe des Hufes, Länge und Winkelung der dorsalen Zehenwand, abhängig. Pferde mit langen Zehen zeigen oft eine betonte initiale Beugung der Gliedmaße (viel Aktion), neigen aber auch durch das deutliche Eintauchen der Hufspitze im letzten Viertel der Vorführphase zum Stolpern (Abb. 2). Ebenso beeinflusst die dorso-palmare resp. dorso-plantare Lage des Hufeisens am Huf wie deutlich die Zehe eintaucht und anschließend geschleudert wird (Abb. 3). Besonders Pferde mit flachen Vorderhufen und lang gewachsenen dorsalen Zehenwänden zeigen diese Tendenz gegen Ende der Beschlagperiode. Zusätzlich angebrachte Gewichte am Huf in Form von Gewichtsglocken, Gewichtsgamaschen oder hochgewachsene Hufe mit schweren Hufeisen kombiniert mit Kunststoffplatten und einer Polsterung verstärken zusätzlich die Gliedmaßenaktion (5,6). Im Islandpferdesport sind deshalb Länge der dorsalen Zehenwand, Hufeisenstärke, Art der Sohleineinlagen und Gewicht der Ballenboots reglementiert.



Abb. 2: Eintauchen der Zehenspitze am Ende der Protraktionsphase



Abb. 3: Zehenshleudern

Während der Stützbeinphase soll der Huf idealerweise seitlich gleichmäßig fußen und belastet werden. Druckverteilungsmessungen haben jedoch gezeigt, dass beim AufFußen die Hinterhufe in nahezu allen Fällen und die Vorderhufe in etwa 60 % der Fälle zuerst über die laterale Trachte belastet werden (7). Dies hängt damit zusammen, dass die meisten Pferde dazu tendieren v.a. im Schritt und langsamen Trab die Gliedmaßen möglichst bodeneng, unter dem Körperschwerpunkt zu platzieren. Infolge der oftmals nicht gleichmäßigen Gliedmaßenstellung ist die perfekte mediolaterale Balance kaum je zu beobachten (7). Achsenfehlstellungen wie O-Beinigkei (Varus), X-Beinigkei (Valgus), zehenweite und zeheneenge Stellung, aber auch eine mehr oder weniger ausgeprägte bodenweite oder bodeneenge Stellung beeinflussen unmittelbar die Belastungsverhältnisse am Tragrand, in der Hornkapsel selbst, in den Zehengelenken, den Band- und Sehnenstrukturen. Ungleiche Belastungsverhältnisse und Verzerrungsphänomene der Hufkapsel führen im Verlauf der Beschlagperiode zu Formveränderungen des Hufes infolge ungleichen Längenwachstums der Seitenwände und über längere Zeit zu Umformungen und Schäden an der Hufkapsel. Hierbei spielen nicht nur vertikal einwirkende Kräfte eine Rolle sondern auch Scher-, Zug- und Kompressionskräfte am Tragrand. Typische Umformungszeichen sind verschieden gewinkelte Seitenwände, Seitenwände, die im unteren Drittel nach außen abweichen (engl. Flares), gezerrte, lokal verbreiterte weiße Linien, chronische Zerrungssteingallen, verschieden große Hufhälfen, ein Diagonalhuf, schiefe Hufe mit einseitig aufgeschobenen Ballen und Hornspalten vor allem im Trachtenbereich. Eine ungünstige mediolaterale Balance ist somit an der Gliedmaßenstellung, der Hufform und am Gang des Pferdes zu erkennen. Zentrale Beurteilungskriterien für die beschlagtechnische Korrektur sind die Länge der Hufwände, der Verlauf der Gliedmaßenachse und Ballenlinie zur Tragrandfläche (T-Balance) und Beobachtungen beim AufFußen (kippen, bodeneng, bodenweit), Stützen und Abstoßen der Gliedmaße (z.B. Innenrotation der Zehe bei fassbeinigen Wandgängern). Der Kipper fußt in der Regel über die längere Wand; bei einem zehenweiten Pferd ist dies in den meisten Fällen die äußere Seitenwand. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass sich bei ungleich langen Hufwänden der Kraftangriffspunkt zur Seite der längeren Wand verschiebt. Dementsprechend wird in den distalen Gliedmaßengelenken (Hufgelenk, Krongelenk, teilweise auch Fesselgelenk) die gleichseitige Gelenkhälfte mehr belastet und die Haltebänder und die Gelenkkapsel auf der gegenüberliegenden Seite gedehnt. Im Fall des zehenweiten Kippers muss nach jeder Beschlagperiode die äußere Wand gekürzt werden. Zu lang bemessene Beschlagperioden können vor allem bei älteren Pferden zu Lahmheit führen.



Abb. 4: Außenwandgänger mit schiefe Huf

Dass die Beschaffenheit des Untergrunds, auf welchem sich das Pferd mehrheitlich bewegt in die Diskussion der mediolateralen Balance miteinbezogen werden muss, drängt sich auf. Bei einem

Distanzrennpferd, welches vorwiegend auf harten Böden gearbeitet wird und im Wettkampf zwischen 100–160 km zurücklegt – bei 160 km sind dies ungefähr 64'000 Schritte! – hat das plane Fußes und die ausgeglichene Belastung des Hufes eine sehr viel größere Bedeutung als bei einem Pferd, das auf weichem Boden arbeitet. Entsprechend sind auch beschlagtechnische Korrekturprinzipien wie das Verbreitern oder Keilen eines Hufeisenschenkels (besser: angepasstes, asymmetrisches Ausschneiden der Seiten- und Trachtenwände) um die Belastung der Hufhälften auszugleichen, gezielt einzusetzen: Verbreiterungen entfalten ihre Wirkung auf weichem Boden, Keile mehr auf hartem Untergrund. Eine ausgeglichene mediolaterale Balance ist zentral für die Funktionalität des Hufes und die Gesunderhaltung der ganzen Gliedmaße und muss deshalb sorgfältig in der Hufbearbeitung und beim Anpassen des Beschlages berücksichtigt werden.

Literaturverzeichnis

1. Girtler D, Küber P, Kastner J, Peham C, Scheidl M. Kinematische Untersuchung des Vorführbogens bei Pferden mit unterschiedlichem Dorsalwandwinkel des Hufes. *Kinematic*. Wien Tierarztl Monat. 1995;82(5):145-51.
2. Clayton HM. The effect of an acute hoof wall angulation on the stride kinematics of trotting horses. *Equine Vet J Suppl*. 1990;9:86-90.
3. Gustas P, Johnston C, Drevemo S. GRF and hoof deceleration patterns on two different surfaces at the trot. *Equine Comp Exer Physiol*. 2007;3(4):09-216.
4. van Heel MC, van Weeren PR, Back W. Shoeing sound warmblood horses with a rolled toe optimises hoof-unrollment and lowers peak loading during breakover. *Equine Vet J*. 2006;38(3):258-62.
5. Balch O, Clayton HM, Lanovaz J. Weight- and length- induced changes in limb kinematics in trotting horses. *Proceedings der 42. Annual Convention of American Association of Equine Practitioners*. 1996;42:218-9.
6. Rumpler B, Riha A, Licka T, Kotschwar A, Peham C. Influence of shoes with different weights on the motion of the limbs in Icelandic horses during toelt at different speeds. *Equine Vet J*. 2010;42 Suppl 38:451-4.
7. van Heel MC, Barneveld A, van Weeren PR, Back W. Dynamic pressure measurements for the detailed study of hoof balance: the effect of trimming. *Equine Vet J*. 2004;36(8):778-82.

Kontaktadresse

PD Dr. Michael A. Weishaupt, PhD, Departement für Pferde, Vetsuisse-Fakultät Zürich (Schweiz),
 mweishaupt@vetclinics.uzh.ch

INDEX – STICHWORTVERZEICHNIS

A

Abort · 305, 309
Achsenfehlstellung · 325
ADH · *Siehe* Alkoholdehydrogenase
Adhäsion · 30
Afrikanische Pferdepest · 106
Akkreditierung · 19
Alkoholdehydrogenase · 86
Altrenogest · 309
Analgesie · 38
Anfallsleiden · 181, 184
Anöstrus · 301
Anthelminthika · 94
 Fohlen · 129
Antiepileptika · 185
Anwendersicherheit · 15
Apoptose · 62
Apothekenpflicht · 17, 21
Arthrose · 187
Arzneimittelvertrieb · 17, 21
Ataxie · 207
atypische Myopathie · 110
Aufzeichnungspflicht · 162
Augenoperation · 209
Ausdrucksverhalten · 172
Außenwandgänger · 332
äußerer Gehörkanal · 200

B

Babesia caballi · 99
Babesia equi · 99
Backenzahninfektion · 229
Bauchhöhlenpunktion · 82
Belastungsringe · 327
Besamung · 253, 258, 295
Besamungsinduzierte Endometritis · 249, 253, 258,
 277, 280, 283, 286
Beschlag · 321
Beschlagperiode · 319, 331
Bewegungsablauf · 330
bilaterale Facialisparesie · 201
bilaterale Facialisparesie · 192
Bildgebende Diagnostik

Huf · 322
Zähne · 220
Blastozyste · 305
Blinddarmvagination · 36
bovines Papillomvirus · 76
Boxenhaltung · 170
Bronchoalveoläre Lavage · 58, 62
Bronchoskopie · 62
bullöses Pemphigoid · 215

C

Ceratohyoidektomie · 198
Charakterbeurteilung · 176
Chelatbildner · 284
Chinidin · 46
Chronisch obstruktive Bronchitis · 48, 62
Clenbuterol · 48
Clostridium difficile · 133
Clostridium perfringens · 133
COB · *Siehe* Chronisch obstruktive Bronchitis
Colopexie · 31
Computertomographie
 Huf · 322
 Zähne · 221
coping behaviour · 173
COX-Hemmer · 38
Cryptosporidium parvum · 134
Cutter · 225
Cyathostomien · 129

D

Dermatose · 214
Dexamethasontherapie · 286
Diastemata · 238
Dickdarmobstipation · *Siehe* Kolonobstipation
Dickdarmverlagerung · 24
Dienstvertrag · 10
Diöstrus · 298
Dopaminantagonisten · 301
Doping · 146, 149, 152, 166
Dünndarmileus · 24
Durchfallerkrankung
 Fohlen · 132
Dysmetrie · 207

E

E. coli · 262, 268
 Echokardiographie · 45, 48, 50
 Elektrokardiographie · 45
 Embryonalentwicklung · 309
 Endometriose · 260
 Endometritis · 242, 245, 249, 260, 264, 268, 271, 280, 283, 289, 293
 Endometritistherapie · 293
 Endometrium · 245, 273, 280
 Endometriumbiopsie · 261, 270
 Endometriumdrüse · 273
 Endometriumfunktion · 309
 Endometrose · 270, 280, 297
 Endoparasiten
 Fohlen · 128
 Endoskopie
 äußerer Gehörkanal · 200
 Energiebedarf
 Fohlen · 142
 Energieversorgung
 Fohlen · 140
 Enterobacteriaceae · 242
 Entwicklungsstörung
 Fohlen · 116
 Entzündung · 60, 64, 66, 253, 258, 264
 Entzündungsmarker · 67, 286
 E nukleation · 212
 Enzymurie · 79
 Epilepsie · 181, 184
 Equine Piroplasmose · 99
 equines Sarkoid · 75

F

Facettengelenke · 187
 Facialisparalyse · 192
 Facialisparese · 192
 Feinnadelaspiration · 58
 Fieber · 64
 Fistel · 229
 Fluoreszein · 33
 Fohlengesundheit · 114, 119
 Fohlenrosse · 132
 Follikel · 304
 fraktionierte Elektrolytexkretion · 78
 Frühabort · 305, 309
 Frühträchtigkeit · 306, 309
 Fürsorgepflicht · 162

Fütterung

Fohlen · 136, 140
 tragende Stute · 114

G

Ganglion trigeminale · 204
 Gebiss · 217
 Genitaltraktinfektion · 242
 Gewebedopplerechokardiographie · *Siehe*
 Echokardiographie
 Gliedmaßenfehlstellung · 324, 325
 Große Strongyliden · 95
 Fohlen · 128

H

Haftung · 10, 17, 21
 Haltung
 Sportpferd · 169
 Handraspel · 225
 Hangbeinphase · 330
 Headshaking · 204
 Helminthen
 Fohlen · 128
 Herzerkrankung · 43
 Pferd · 53
 Hirnnervenläsionen · 196
 Hirnstammaudiometrie · 197
 Hornhautulkus · 192
 Hufabdrückzange · 320
 Hufanatomie · 314
 Hufbearbeitung · 319, 326, 331
 Hufbein · 316
 Hufbeinträger · 316
 Hufbeschlag · 321, 330
 Hufdeformation · 319
 Hufhorn · 315
 Hufkapsel · 314
 Hufkonformation · 331
 Hufkorrektur · 325
 Fohlen · 324
 Huflederhaut · 315
 Hufmechanismus · 315
 Hufrehe · 315
 Hufschuhe · 324
 Hufuntersuchung · 319
 Hypobiose · 129
 Hypogammaglobulinämie
 Fohlen · 125

I

Ileocolostomie · 36
Imidocarb · 103
Immunfluoreszenz-Antikörpertest · 191
Implantation · 305, 309
Interieur · 176
intra-uterine Flüssigkeitsansammlung · 264, 268
Invagination · 27, 36
Ischämie · 55, 86

K

Kauapparat · 217
Kauvorgang · 233
Keratitis sicca · 192
Kieferfehlstellung
 Fohlen · 237
Klebeschuhe · 326
Kleine Strongyliden · 94
 Fohlen · 129, 134
Knickungsringe · 328
Kolik · 23, 28, 32, 36, 40, 55, 81, 90
 Fohlen · 126
Kolonobstipation · 90
Kolonstrangulation · 55
Kolonverlagerung · 27
Kolostrum · 136
Kortikoidtherapie · 289
Krampfanfälle · *Siehe* Anfallsleiden
Krampfkolik · *Siehe* Kolik
Kreatinin-Clearance · 78
Kropfbildung · 116
Kupfer · 143

L

Laboruntersuchung
 Haut · 214
Laktoseintoleranz · 133
Laparoskopie · 28
Laparotomie · 36
Lawsonia intracellularis · 133
Laxantien · 90
Lebensalter · 209
Lebensschwäche
 Fohlen · 123
Leiden · 172
Leistungsschwäche · 43

Leitungsanästhesie · 200, 210
LH-Rezeptor · 297
Lokalanästhesie · 210
Lymphom · 64

M

Magenentleerung · 90
Magenüberladung · 26
Magenulzera · 23
Magnetresonanztomographie
 Epilepsie · 182
 Huf · 323
 Zähne · 221
Maulhöhle · 224
Maulhöhlenuntersuchung · 230
Melanom · 76
metabolische Azidose · 70
Meteorismus · 24
Mineralstoffhaushalt · 70
Mukolytika · 284
Muskelschäden · 67
Myelographie · 188
Myokarderkrankungen · 44

N

Negri-Körper · 191
Nekrose · 62
Nematoden · 94
neonatale Adaptation · 119
neonatale Erkrankungen · 125
Neoplasie · 74
Nervus facialis · 192
Nervus trigeminus · 204
Netose · 280
Nierenerkrankung · 78
Nierenfunktionsanalyse · 78
Nierenversagen · 79
Notfallpatient
 Fohlen · 125
NSAID · 38
 Sportpferd · 152

O

O-Beinigkeits · 332
Obstipation · 23

Okklusion · 233
 Okklusionstest · 230
 Orbivirus · 106
 Osteoarthritis · 187
 Osteoarthrose · 188
 Osteochondrose · 136
 Östrus · 268, 298
 Otoskopie · 202
 Ovaraktivität · 301
 Ovulation · 301, 304
 Oximetrie · 33

P

Palisadenwürmer · 129
 Papillom · 76
 Papillomaviren · 76
 Parodontopathie · 239
 Pemphigus-Komplex · 214
 Penisneoplasie · 74
 persistierende Endometritis · 249, 264
 Pferdesport · 146, 149, 152, 157, 160, 166, 169
 Pferdespulwurm · 94, 128
 Plattenepithelkarzinom · 74
 Polyganglionitis · 193
 Präimplantationsphase · 305
 präovulatorische Phase · 304
 Präputialneoplasie · 74
 Probierhengst · 295
 Problemfohlen · 122
 Problemstute · 122
 Produkthaftung · *Siehe* Haftung
 Produktsicherheit · 14
 Progesteron · 309
 Protraktionsphase · 330

Q

Qualitätskontrolle
 Labor · 19
 Qualitätsmanagement · 19

R

RAO · *Siehe* Chronisch obstruktive Bronchitis
 Rationsberechnung
 Fohlen · 140
 Reanimation

Fohlen · 125
 Reheringe · 328
 Reperfusion · 55
 Reproduktion · 295
 Retrobulbäranästhesie · 211
 Rhabdomyolysesyndrom · 110
 Ringbildung · 327
 Risikoträchtigkeit · 123
 Romanowsky-Färbung · 59
 Röntgen
 Huf · 322
 Rotavirus · 133
 Rückenmarkskompression · 187

S

Salmonellen · 133
 Sandakkumulation · 81
 Sandkolik · *Siehe* Kolik
 Sand-Sedimentations-Test · 81
 Saumbandrings · 328
 Säure-Basen-Haushalt · 70
 Scherengebiss · 238
 Schlagmeißel · 225
 Schmerzen · 172
 Schmerztherapie · 38
 Sedation · 210
 Selen · 143
 Selenmangel · 116
 Sexualverhalten · 295
 Sexualzyklus · 273
 Sinusitis · 220
 SIRS · *Siehe* systemisches inflammatorisches
 Responsesyndrom
 Sonographie · *Siehe* Ultraschalluntersuchung
 Sorgfaltspflicht · 10
 spezifisches Harngewicht · 78
 Spinale Ataxie · 207
 Sportpferd · 66, 70, 146, 149, 152, 157, 160, 166,
 169
 Stickstoffmonoxid · 289
 Strahlbeinerkrankung · 320
 Strahlfäuleringe · 328
 Streptococcus equi ssp. zooepidemicus · 242, 245,
 262, 290
 Strongyloides westeri · 134
 Stützbeinphase · 330
 Stylohyoidektomie · 198
 systemisches inflammatorisches Responsesyndrom ·
 87
 Szintigraphie

Index

Huf · 323
Zähne · 222

T

Taylorella equigenitalis · 243
Temperamentbeurteilung · 176
Temporohyoidosteoarthropathie · 196
Theileria equi · 99
Tierschutz
 Pferdesport · 146, 149, 152, 157, 160, 166
Tierschutzgesetz · 146, 149, 158
Tierschutzverordnung · 154
Tollwut · 190
Torsio coli · 27
Tortikollis · 187
Trächtigkeit · 274, 305
Treppengebiss · 238
Trigeminusneuralgie · 204
Trigeminusneuritis · 204
Trommelfell · 201

U

Ultraschalluntersuchung
 Abdomen · 26
 äußerer Gehörkanal · 200
 Follikel · 304
 Huf · 323
 intraabdominal · 34
Ultrasonographie
 Darm · 33
 Follikel · 304
Umweltsicherheit · 15
Umwidmungskaskade · 294
Uterusabwehr · 277
Uterusbiopsie · 270
Uterus-Clearance · 278, 281, 283
Uterusgesundheit · 266
Uteruslavage · 250, 283

V

Valgus · 325, 332

Varus · 325, 332
Verbrauchersicherheit · 15
Verhaltenstest · 176
Vorführbogen · 330

W

Wachstumsdynamik
 Fohlen · 114
Wartezeit · 16
Wehenförderer · 283
Weidemyoglobinurie · 110
Wellengebiss · 238
Werkvertrag · 11, 22
Wolfszähne · 238

X

X-Beinigkeit · 332

Z

Zahnbehandlung · 224, 233
Zähne · 217, 220
Zahnerkrankung · 220, 229
Zahnextraktion · 227
Zahnmedizin · 237
Zahnpulpa · 218
Zahnraspel
 elektrisch · 226
Zahnuntersuchung
 Fohlen · 237
Zehenschleudern · 331
Zervix · 277
Zulassung · 14
Zygote · 305
Zyklizität · 301
Zytokine · 280
Zytologie · 58
 Endometrium · 261, 264

DAS LEKTORATSTEAM DER LEIPZIGER BLAUEN HEFTE



lektoriert kompetent, gewissenhaft und zu fairen Preisen wissenschaftliche Texte mit Schwerpunkt Veterinärmedizin und Naturwissenschaften:

- ◆ Abschlussarbeiten
- ◆ Dissertationen
- ◆ Habilitationen
- ◆ Wissenschaftliche Publikationen

WER WIR SIND

KARIN GÄBEL

Master Deutsch, Französisch

Leitende Lektorin der Leipziger Blauen Hefte

Freie Lektorin für die Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig (Sprachen: Deutsch, Englisch, Französisch)

EDITH SCHEIFELE

Master Linguistik

Freie Lektorin für edition karo und Rambøll Management Consulting GmbH

MALTE BELZ

Master Linguistik

Lektorat von Abschlussarbeiten und wissenschaftlichen Publikationen

Studentischer Mitarbeiter am Institut für deutsche Sprache und Linguistik der Humboldt-Universität zu Berlin

THOMAS SCHETTER

Master Deutsch, Philosophie

Mehrjährige Zusammenarbeit mit dem Goethe-Institut

Freier Lektor geisteswissenschaftlicher Haus- und Abschlussarbeiten

WENKE LEWANDOWSKI

Magistra Artium Allgemeine und Vergleichende Literaturwissenschaften/Russistik

Freie Lektorin und Übersetzerin (Sprachen: Russisch und Englisch)

Wissenschaftliche, publizistische und Lehrtätigkeit
Literaturübersetzungen

INA RIESLER

Master Linguistik

Freie Mitarbeiterin für die Unternehmensberatung Rolf Stockem Organisations- und Kommunikationsberatung

Lektoratstätigkeit bei EVA - Europäische Verlagsanstalt

BEI INTERESSE UND FÜR WEITERE INFORMATIONEN WENDEN SIE SICH BITTE AN:

Karin Gäbel Tel.: 0176/322 330 84 E-Mail: info@lektoratsteam.de