

Das festliegende Pferd – Management und Ursachenfindung

Rosa Barsnick

Das „festliegende Pferd“ ist ein häufiger Notfall in der Pferdepraxis. Oft müssen bei diesen Patienten medizinische Maßnahmen ergriffen werden, ohne dass die ursächliche Diagnose bekannt ist. Zahlreiche Ursachen können für das Festliegen eines Pferdes verantwortlich sein, und manchmal muss der Tierarzt vor Ort über eine Überweisung in eine Klinik (gegebenenfalls sogar im Liegen) oder eine Euthanasie entscheiden.

Gerade in der Außenpraxis steht die Erstversorgung des festliegenden Patienten häufig im Vordergrund, und die Diagnosestellung erfolgt erst im Laufe der Behandlung oder nachträglich am (wieder) stehenden Pferd.

Management – Erstmaßnahmen

Klinische Untersuchung und Vorbericht

Durch den Vorbericht können die Ursachen für das Festliegen oft schon eingegrenzt werden.

- ▶ Alter des Pferdes?
- ▶ beobachtetes Trauma?
- ▶ orthopädische Erkrankungen?
- ▶ außergewöhnliche Belastung?
- ▶ Weidehaltung?
- ▶ Heulagefütterung?
- ▶ Fieber im Stall?

Die klinische Untersuchung dient zunächst insbesondere der **Feststellung des Kreislaufzustands** des Pferdes (Herzfrequenz, Atemfrequenz, Temperatur, kapilläre Rückfüllzeit, Durchblutung/Kälte der Extremitäten, offensichtliche Verletzungen o.Ä.).

Stabilisierung

Liegt das Pferd sehr unruhig (Ruderbewegungen mit den Beinen, Aufstehversuche), bietet es sich an, das Pferd zu **sedieren**, um

die Gefahr für den Menschen bei der Behandlung und die Verletzungsgefahr des Pferdes selbst zu reduzieren.

Eine sichere Wahl sind:

- ▶ **α-2-Agonisten:**
 - Xylazin 0,5–1,1 mg/kg i.v. oder nach Wirkung oder
 - Detomidin 0,02–0,04 mg/kg i.v.
- ▶ **in Kombination mit Butorphanol:** 0,02–0,05 mg/kg i.v.

Acepromazin kann hilfreich sein, senkt aber auch den Blutdruck stärker als andere Sedativa. Sedativa wirken analgetisch, aber wenn keine Sedativa benötigt werden, oder der Verdacht auf einen sehr schmerzhaften Zustand besteht, können **NSAIDs** auch schon frühzeitig gegeben werden.

Das **Verbringen** des Pferdes **in Brustlage** verbessert grundsätzlich den Kreislauf und die Atmung. Liegt das Pferd schon länger auf einer Seite, ist **Wenden** (durch Über-den-Rücken-Rollen, z.B. mit Stricken an den Gliedmaßen) hilfreich, um vor einem Aufstellversuch die Durchblutung der Muskulatur zu verbessern.

Ist das Pferd dehydriert oder in einem **schlechten Kreislaufzustand**, sollte umgehend ein Venenzugang gelegt werden und mit **kristalloiden Infusionslösungen** infundiert werden. Am besten eignet sich Ringer-Laktat-Lösung oder 0,9% Natriumchloridlösung (NaCl) in größeren Mengen. Infusionen unter 5–10 Litern werden bei einem 500-kg-Pferd keinen signifikanten Einfluss auf den Kreislauf haben. Bei besonders schlechtem Kreislauf (deutliche Tachykardie, verzögerte kapilläre Rückfüllzeit, kalte Extremitäten) oder Schock hat hypertone NaCl (7,5%), gefolgt von Kristalloiden, eine schnellere kreislaufstabilisierende Wirkung. Vorsicht bei akuten Hämorrhagien, hier ist eine plötzliche Er-

höhung des Blutdrucks bzw. Kreislaufvolumens durch hypertone NaCl oder HES (Hydroxyethylstärke) kontraindiziert.

Während der Stabilisierungsmaßnahmen, oder wenn das Pferd sich z.B. beruhigt hat oder sogar aufgestanden ist, kann eine erneute Evaluation zur Diagnosefindung durchgeführt werden.

Aufstehhilfe

Nach der Stabilisierung des Pferdes kann ein Aufstehversuch durchgeführt werden. Je nach Zustand des Pferdes, und abhängig von der Situation, Diagnose und Anzahl der Helfer, geschieht dies durch **Motivation** des Pferdes, **Antreiben** oder Hilfsmaßnahmen wie **Hebegurte oder Netze**. Das Pferd sollte dabei maximal kurzzeitig gestresst werden. Mehrere Aufstehversuche in kurzen Zeitabständen führen nur zu weiterer Erschöpfung des Pferdes, daher sollte es bei **1–3 Aufstehversuchen**, gefolgt von einer halbstündigen Pause mit weiterer Behandlung bleiben.

Oftmals hilft es, vor weiteren Aufstehversuchen das Pferd zunächst einmal durch Wenden umzulagern, damit die Gliedmaßen und Muskelpartien, die längere Zeit unter dem Eigengewicht des Pferdes komprimiert wurden, sich erholen und ausreichend durchblutet werden können.

Verladen

Kann das Pferd nicht aufgestellt werden, und soll es in eine Klinik befördert oder innerhalb der Klinik in eine andere Lokalisation (z.B. Box mit Hebeeinrichtung) verbracht werden, muss es wahrscheinlich **tief sediert oder in Vollnarkose** gelegt werden. Hierzu eignen sich wieder Detomidin und Butorphanol in Kombination, oder eine Injektionsnarkose, wie z.B. Xylazin-Diazepam-Ketamin oder ein Triple-Drip (sog. „Feldnarkosen“). Mit einer großen Plane kann das Pferd auf einen Hänger



Abb. 1 Ein aufgrund von Botulismus festliegendes Pferd mit Kopfschutz, das sich nicht in Brustlage aufrichten kann.



Abb. 2 Dieses Pferd lag fest, konnte sich aber im Hängegeschirr aufricht halten.

oder in eine passende Box geschleppt werden.

Management – Weitere Maßnahmen

Ein Pferd, das voraussichtlich mehrere Tage festliegend sein wird, gehört in eine Praxis oder Klinik, die eine Betreuung des Patienten auch während der Nacht bieten kann. Abhängig davon, ob das Pferd selbstständig fressen und trinken, Kot und Urin absetzen und sich in Brustlage halten kann (► **Abb. 1**), sind folgende Pflegemaßnahmen notwendig:

- Seitenwechsel ca. alle 4 Stunden (hierfür sind meist mehrere Leute notwendig!)
- Brustlage erhalten durch Aufrollen und mit Strohhallen o.ä. stabilisieren (bei wehrhaften Pferden allerdings oft vergebens)
- Gliedmaßenverbände und/oder Kopfschutz
- regelmäßiges Füttern und Tränken
- Infusionstherapie
- Sondenfütterung, Blasenkatheter, Ausräumen des Rektums
- ggf. wiederholte Sedation (schlechte Prognose)

Hängegeschirre sollten ausschließlich zur Unterstützung zum Aufstellen von schwachen Tieren genutzt werden, die aus eigener Kraft zumindest die Balance halten können und vor allem wollen (!) (► **Abb. 2**). Pferde, die sich im Geschirr oder Netz sprichwörtlich „hängen lassen“, sollten im Liegen behandelt werden, da

sonst Atemprobleme und besonders schnell Druckstellen entstehen.

Pferde, die voraussichtlich mehrere Tage festliegend sein werden, gehören in eine Praxis oder Klinik.

Ursachen für das Festliegen

Traumata

Frakturen

Frakturen, die zum Festliegen führen, betreffen meist die proximalen Gliedmaßen oder die Wirbelsäule und sind daher u.U. schwer sofort zu erkennen. Starke Schwellungen der oberen Gliedmaßen können ein Hinweis sein. Wirbelsäulenfrakturen führen meist zu einer massiven Parese (s.u.). Beckenfrakturen können, nötigenfalls auch im Liegen, von rektal palpirt werden. Auch hier bietet sich eine Sedierung an, um das Pferd liegend röntgen zu können.

Spinales Trauma

Ein Wirbelsäulentrauma kann mit oder ohne knöcherne Beteiligung auftreten. Subluxationen und Luxationen der Wirbelgelenke lösen fast immer eine spinale Ataxie aus. Frakturen mit Luxation verursachen eine akute spinale Ataxie mit Parese bis hin zum Festliegen.

Kann das Pferd den Kopf und Hals heben, aber nicht aufstehen, besteht das Trauma wahrscheinlich im Bereich C4–Th1, hebt es lediglich den Kopf, ist eher C1–C3 betroffen. Wenn das Pferd sich mit den Vor-

dergliedmaßen aufrichten und eine „hundesitzige Stellung“ einnehmen kann, liegt die Läsion vermutlich im Bereich zwischen Th1–Th15. Schwitzen und ein fehlender Panniculusreflex kaudal der Läsion sind weitere Hinweise auf die Lokalisation des spinalen Traumas. Läsionen kaudal von Th10–Th15 führen zu hochgradigen Ausfällen in den Hintergliedmaßen, inklusive mangelnder Schmerzwahrnehmung. Der Verlust der Tiefensensibilität weist auf eine kritische Schädigung tieferer Strukturen des Rückenmarks hin. Ist der Analreflex erhalten, ist auch die nervale Funktion noch nicht vollständig geschädigt.

Bei einem Verdacht auf ein spinales Trauma stehen die **Ruhigstellung** (z.B. mit Acepromazin, 0,02–0,05 mg/kg i.m. oder p.o.

Ursachen für Festliegen

- **muskuloskelettal:** chronische orthopädische Erkrankungen, Frakturen, schwere Myopathien
- **neurologisch:** spinales oder zerebrales Trauma, neuromuskuläre Erkrankungen, Myeloenzephalopathie
- **metabolisch:** schwerwiegende Elektrolytverschiebungen, Erschöpfung
- **kardiovaskulär:** Schockzustände (hämorrhagischer, hypovolämischer oder kardiogener Schock)
- schwere **Kolik**en mit Schockgeschehen und starken Schmerzen > auf Koliken wird in diesem Artikel nicht näher eingegangen



Abb. 3 Samen und Blatt des Bergahorns (*Acer pseudoplatanus*).

© Institut für Tierernährung, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

mehrmals tgl.) und eine **antientzündliche Behandlung** (z. B. mit Dexamethason, 0,1–0,2 mg/kg tgl. und NSAIDs wie z. B. Flunixin, 1,1 mg/kg oder Phenylbutazon, 2,2–4,4 mg/kg 1–2 × tgl.) im Vordergrund.

Für die Prognosestellung sind bildgebende Verfahren (Röntgen, CT, Myelografie) unerlässlich.

Zerebrales Trauma

Ein Kopftrauma entsteht in vielen Fällen durch ein „rücklings Überschlagen“ des Pferdes. Andere Formen des Traumas können aber ebenso (mit oder ohne Schädelfraktur) zu einem zerebralen Ödem und/oder einer Hämorrhagie führen und eine zerebrale Hypoxie und Kompression auslösen.

Wenn bei der Untersuchung des festliegenden Pferdes **dilatierte Pupillen** auffallen, spricht dies für eine **schlechte Prognose. Blutungen** oder gar **Liquor aus den Ohren oder der Nase** sind ebenfalls ein Alarmzeichen.

Wird aufgrund der neurologischen Ausfälle ein **Hirnödem** vermutet, sollte zur Reduktion des Hirnödems 1-malig hypertone NaCl-Lösung 7,5% (1 ml/kg im Bolus), gefolgt von isotonen kristalloiden Lösungen und Mannitol nach Bedarf (0,25 mg/kg i. v. alle 4–8 h) gegeben werden.

Der Diagnostik und Therapie von neurologischen Notfällen ist ein Artikel in pferdespiegel 2015; 3 gewidmet.

Myopathien

Myopathien führen selten zum Festliegen. Sichere Hinweise auf eine Myopathie beim festliegenden Pferd sind eine Myoglobininurie und/oder eine deutliche Erhöhung der Creatinkinase (CK) im Serum.

Eine **Myoglobinurie** ist sehr leicht festzustellen, entweder rein optisch oder mittels eines Combur-Tests (Hb-positiver Teststreifen). Gegebenenfalls muss hierfür Katheterharn genommen werden, was aber auch unter Praxisbedingungen kein Problem darstellt. Der **CK-Wert** ist bei Myopathien immer **stark erhöht**, mindestens 1000 U/l, meistens befindet sich der Wert jedoch im 5- bis 6-stelligen Bereich.

Atypische Myopathie

Die Atypische Myopathie (AM; auch Weidemyopathie) wird durch das Toxin Hypoglycin A verursacht, das über **Samen vom Bergahorn** aufgenommen wird (► Abb. 3). Das Toxin verursacht eine multiple Acyl-CoA-Dehydrogenase-Defizienz (MAAD), die wiederum die ATP-Produktion im Mitochondrium stört und dadurch zu einer Rhabdomyolyse führt. Der Hypoglycin-Metabolit MCPA kann im Urin und Serum betroffener Pferde nachgewiesen werden.

Da als Symptome **Schwäche** und Zittern bis hin zu **Festliegen, Schwitzen und Anorexie** vorkommen können, wird die Erkrankung manchmal zunächst mit einer Kolik verwechselt. Die **Myoglobininurie** deutet dann aber auf eine Myopathie hin (im Zweifel Katheterharn nehmen).

Hämatokrit, Laktat, Triglyceride und vor allem die CK sind erhöht, Troponin I bei betroffenem Herzmuskel ebenso.

Ein an AM erkranktes Pferd sollte **weich und warm eingestallt**, nicht aufgetrieben, und, wenn die Möglichkeit der Behandlung im Stall gegeben ist, besser nicht noch transportiert werden. Die Weide sollte vorübergehend nicht mehr für andere Pferde genutzt werden.

Die Therapie umfasst die Reduktion der Toxinaufnahme durch Eingabe von Paraffinöl und Aktivkohle, glukosehaltige Infusionen und die Korrektur der Elektrolyte, Vitamin E und B sowie Selen, Analgesie (NSAIDs, nötigenfalls Morphinderivate oder kombinierte Dauertropfinfusionen) und Muskelrelaxantien (Benzodiazepine und Methocarbamol).

Die bisher berichtete Überlebensrate bei einer Atypischen Myopathie liegt bei max. 26%.

„Kreuzverschlag“

Der Begriff „Kreuzverschlag“ beschreibt Rhabdomyolysen verschiedener Ursachen. Dazu gehören die **Belastungsmyopathien** (Exertional Rhabdomyolysis), die sporadisch durch Überbelastung und/oder diätetische Ursachen (unstrukturierte Kohlenhydrate wie Zucker und Stärke) entstehen, sowie die **chronisch-rezidivierenden Myopathien** wie RER (Recurrent exertional Rhabdomyolysis, Störung der Kalzium-Regulation) oder PSSM (Polysaccharid-Speicher-Myopathie, Störung des Glykogenmetabolismus).

Die chronisch-rezidivierenden Myopathien haben eine genetische Komponente und sind selten so schwerwiegend, dass ein Pferd dadurch zum Festliegen kommen würde.

Bei einer Rhabdomyolyse zeigen die Pferde Steifheit, Muskelschmerzen und manchmal Muskelschwellungen (vorwiegend



Abb. 4 Aufgrund einer Clostridien-Myositis festliegendes Pferd (keine Genesung erfolgt).



Abb. 5 Behandlung einer Clostridien-Myositis bei einem Pferd, das nicht zum Festliegen kam.

Oberlinie und Hinterhand). Der **Serum-CK- und AST-Wert** ist bei festliegenden Pferden mit Myopathie immer **stark erhöht**, wobei die CK bereits nach 4–6 Stunden, AST nach ca. 24 Stunden das Maximum erreicht. Auch hier kommt es oft zu einer **Myoglobulinämie**. Elektrolytverschiebungen (Hyponatriämie, Hypochloridämie, Hypokalzämie, Hyperkaliämie, Hyperphosphatämie) können auftreten, eine Laktatazidose hingegen ist selten. Vitamin-E- oder Selenmangel sind ebenfalls eher selten nachweisbar, sollten aber untersucht werden.

Die betroffenen Pferde benötigen eine gute **Analgesie** und **Entzündungshemmung**. Vor dem Einsatz von NSAIDs sollte der Hydrationsgrad festgestellt und eine Myoglobulinurie ausgeschlossen werden, um einer Nierenschädigung vorzubeugen. Daher empfiehlt sich bei festliegenden Pferden mit Rhabdomyolyse zunächst die **Analgesie mit α -2-Agonisten** und **Butorphanol**, bis die Hydratation und Diurese durch Infusionen sicher gewährleistet ist, bevor NSAIDs wie Flunixin oder Phenybutazon eingesetzt werden. Bei einer Myoglobulinurie sollten aufgrund der Nephrotoxizität des Myoglobins **Infusionen** bis zum Abklingen der Myoglobulinurie gegeben werden.

HYPP (Hyperkalämische periodische Paralyse)

HYPP ist eine erbliche Krankheit, die in Einzelfällen zum Festliegen führen kann. Sie kommt nur bei Quarter Horses, Paint Horses und Appaloosas vor, die vom Hengst „Impressive“ abstammen (domi-

nante Vererbung des Gens). Stärker bemuskelte Pferde sind eher betroffen. Der vorliegende Natrium-Kanal-Defekt führt zu einer Erhöhung der Serum-Kaliumkonzentration, die wiederum eine Depolarisierung der Muskelzellen und Myotonie bis hin zur spastischen Paralyse bewirkt. Die Pferde zeigen Nickhautvorfall, manchmal Stridor durch laryngealen Spasmus und Muskelspasmen – zunächst im Gesicht, dann generalisiert. Muskelzittern und Paralyse folgen. Schlimmstenfalls kann es zum Tod durch Herz- oder Atemstillstand kommen.

Die Behandlung in einem akuten Fall besteht aus der unmittelbaren **oralen Gabe von Zuckerlösung** (ggf. durch den Besitzer möglich!) oder der **Infusion von 500–1000 ml 5% Glukoselösung**, um durch die Insulinausschüttung das Kalium zurück in die Zellen zu „treiben“. Auch die Erhöhung des Blut-pHs durch eine Natrium-Bikarbonat-Gabe (z. B. 0,5–2 ml/kg einer 8,4%igen Lösung infundieren) führt zu einer Reduktion des Serum-Kaliums (Kalium diffundiert nach intrazellulär). In schweren Fällen kann Kalzium-Glukonat hinzugegeben werden, z. B. indem 100 ml 24%ige Kalzium-Glukonat-Lösung 1 Liter 5% Glukose zugesetzt werden, wovon 1–2 Liter pro 500 kg Pferd infundiert werden.

Weißmuskelkrankheit/NMD (Nutritional Myodegeneration)

Die Weißmuskelkrankheit oder NMD (Nutritional Myodegeneration) betrifft überwiegend Fohlen im Alter von 1–2 Monaten, die aufgrund einer **Selen-Mangelver-**

sorgung der Stute schon im Mutterleib und dann während der Laktation mit Selen unterversorgt sind. Vitamin-E-Mangel spielt hierbei möglicherweise eine zusätzliche Rolle. Selenmangel kommt besonders in Süddeutschland aufgrund der selenarmen Böden vor, und sollte daher insbesondere bei tragenden Stuten zugefüttert werden.

Die erkrankten Fohlen zeigen Muskelschwäche, Steifheit, Muskelschwellung und -schmerz, bis hin zum Festliegen. Ist der Herzmuskel betroffen, entstehen evtl. Tachyarrhythmien.

Adulte Pferde sind seltener betroffen und zeigen eher eine Masseter-Myodegeneration mit Trismus und Dysphagie als eine generalisierte Myopathie.

Auch bei dieser Form der Myopathie sind **CK und AST erhöht**. Serum-Selen und Glutathionperoxidase sind regelmäßig erniedrigt, manchmal ist auch der Vitamin-E-Wert im Serum niedrig. Die Behandlung besteht aus der prompten **Versorgung mit Selen und Vitamin E**. Nur in akuten Fällen (bei Fohlen und adulten Pferden mit Masseter-Myodegeneration) sollte eine systemische Selenbehandlung erfolgen (0,06 mg/kg i. m., einmalig oder mehrmals im Abstand von mehreren Tagen), denn gerade bei adulten Pferden treten gelegentlich unerwünschte Wirkungen (anaphylaktoide Reaktionen wie Schwitzen, Zittern, Ataxie, kardiale und pulmonale Dysfunktionen) auf. Pferde mit subklinischem Selenmangel sollten daher immer

nur eine orale Substitution erhalten (Vit. E 2–10 IU/kg/Tag, Selen 0,002 mg/kg/Tag). Des Weiteren ist bei akuten Fällen wieder einmal die palliative Therapie (Infusionstherapie, Analgesie und z. B. Sondenernährung) äußerst wichtig.

Clostridien-Myonekrose („Gasangrän“)

Bei Stichwunden oder in seltenen Fällen sogar nach Injektionen können unter lokalen anaeroben Bedingungen die **Sporen verschiedener Clostridien** (*Clostridium* [C.] *septicum*, *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. sordelli*, *C. chauvoei*) vegetative Formen ausbilden, die Gas und Toxine produzieren. So entsteht eine zunächst fokale Myonekrose, die jedoch schnell fortschreiten kann. Schlimmstenfalls kann es dabei zum Festliegen oder gar zum Tod kommen (► **Abb. 4**).

Eine lokale Schwellung und ein Emphysem der Muskulatur deuten auf eine solche Clostridieninfektion hin.

Eine aggressive Behandlung mit großzügiger **Fenestrierung** der betroffenen Muskelpartien ist zwingend erforderlich, die eine rigorose Spülung und Sauerstoffzufuhr der infizierten Bereiche erlauben (► **Abb. 5**). Zusätzlich kommen Analgetika und Antibiotika (Penicillin 22 000–44 000 IU/kg i. v. alle 6–8 h, Metronidazol 20 mg/kg alle 8 h) zum Einsatz.

Equine Herpesvirus Myeloenzephalopathie (EHM)

Bei EHV1-Seuchenausbrüchen tritt immer häufiger die **neurologische Form** der Erkrankung auf. Nicht selten kommt es neben neurologischen Ausfällen wie **spinaler Ataxie** und **Harnabsatzstörungen** (Blasenatonie) auch zum vollständigen **Festliegen** von einzelnen Pferden.

Das Virus verursacht eine Vaskulitis und Mikrothromben im Rückenmark (vornehmlich in der weißen Substanz), die wiederum eine ischämische Rückenmarksnekrose zur Folge hat. Je nach Ausmaß der Nervenschädigung führt dies zu Ataxie, Paraparese („hundesitzige Stellung“) oder Tetraparese (Festliegen).

Eine Verdachtsdiagnose lässt sich oft schnell stellen, da i. d. R. **Fieber im Stall** kursiert und oft **mehrere betroffene Pferde** neurologische Symptome zeigen. Des Weiteren können **Nasentupfer** auf EHV1 getestet werden (mittels PCR), aber es sollte in jedem Fall bei Verdacht auf EHM sofort gehandelt werden.

Dazu gehören zunächst

- die Isolation oder räumliche Trennung aller Pferde mit einer Körpertemperatur über 38,5 °C oder offensichtlicher Erkrankung,
- NSAID-Einsatz bei Pferden mit Fieber (zur Reduktion der Vaskulitis),
- regelmäßige Temperaturkontrollen aller Pferde,
- Desinfektionsmaßnahmen etc.

Der Erfolg einer Behandlung mit Virostatika ist besonders bei Pferden, die bereits neurologische Symptome zeigen, fraglich.

Die Prognose der fortgeschrittenen Form von EHM ist schlecht, nur selten überleben Pferde, die durch EHM zum Festliegen kommen.



Abb. 6 Typisches Bild einer EMND im Endstadium – hochgradige Schwäche und Muskelatrophie.



Abb. 7 Aufgrund einer Tetanus-Erkrankung festliegendes Fohlen.

Für das Einzeltier gelten die bereits beschriebenen palliativen Maßnahmen plus strenge Hygienemaßnahmen (Isolation).

Neuromuskuläre Erkrankungen

Equine Motor Neuron Disease (EMND)

EMND ist eine durch einen **chronischen Vitamin-E-Mangel** ausgelöste neuromuskuläre Dysfunktion mit Degeneration der unteren Motoneuronen durch oxidativen Stress. Sekundär stellen sich eine **Myopathie und Muskelatrophie** ein.

Chronischer Vitamin-E-Mangel entsteht durch eine ungenügende Aufnahme frischen Grünfutters (keine Weide) und die Fütterung von stark abgelagertem Heu. Die Muskelatrophie und Schädigung des unteren Motoneurons führen zu **Schwäche und Muskelzittern**, sodass das Pferd die Beine unter den Körperschwerpunkt stellt und **Schwierigkeiten beim Hinlegen und Aufstehen** bis hin zum Festliegen hat (► **Abb. 6**).

Bestätigt werden kann der Verdacht auf EMND durch einen **niedrigen Serum-Vitamin-E-Wert** (< 100ug/dl) und eine **Muskelbiopsie** des M. sacrocaudalis dorsalis medialis. Die Prognose ist sehr schlecht, die meisten Pferde erholen sich auch mit hohen Vitamin-E-Gaben nicht (10 IU/kg/Tag oder 6,6 mg/kg/Tag).

Tetanus

Tetanus kann Pferde jeden Alters betreffen, erkrankte adulte Tiere sind in der Regel **ungeimpft**, erkrankte Fohlen sind meist von ungeimpften Stuten.

Das klassische Bild zeigt:

- steife Muskulatur
- sägebockartige Haltung
- spastischen, bodenweiten Gang

Klar wird die Diagnose oft dann, wenn der typische **Prolaps des 3. Augenlids** und ein **abgehobener Schweif** beobachtet werden. Adulte Pferde kommen dabei seltener, Fohlen hingegen fast immer zum Festliegen (► **Abb. 7**).

Das ursächliche Neurotoxin wird unter anaeroben Bedingungen von *C. tetani* gebildet, was oft erst 10–21 Tage nach der Wundentstehung eintritt. Das Tetanospasmin spaltet SNARE-Proteine, die für die Glycin- und GABA-Ausschüttung an den inhibitorischen Interneuronen im Rückenmark notwendig sind. Hierdurch kommt es zu einer unkontrollierten Aktivierung der α -Motoneuronen, die zu den Muskelspasmen führt.

Das betroffene Pferd sollte Ruhe, weiche Einstreu und Dunkelheit erhalten. Sedativa und Muskelrelaxantien (z.B. Acepromazin, α -2-Agonisten und Benzodiazepine) werden nach Bedarf eingesetzt. Bei einer vorliegenden Wunde ist ein Wunddebridement sinnvoll. Fohlen infizieren sich häufiger über den Nabel, der oft gar nicht offensichtlich verändert ist.

Als Antibiose gilt **Penicillin** nach wie vor als der Standard (z.B. Na-Penicillin, 22 000 IU/kg i.v. alle 6 h, mindestens über 7 Tage). Bei tiefen, stark kontaminierten Wunden und bei Fohlen kann auch **Metronidazol**

(15 mg/kg alle 8 h) hinzugenommen werden. **Tetanus-Antitoxin** kann i.v. oder i.m. ein- oder mehrfach verabreicht werden (ca. 10 000 IU/Tier). Auch **Methocarbamol** kann bei starken Muskelkrämpfen als weiteres Muskelrelaxans erwogen werden (15–20 mg/kg p.o.). Die intrathekale Anwendung von Tetanus-Antitoxin ist umstritten in ihrer Wirksamkeit. In jedem Fall sollte aber eine **Impfung mit Tetanus-Toxoid** stattfinden, da eine akute Tetanus-Infektion nicht zu einer ausreichenden Immunität führt.

Sofern keine Dysphagie und/oder Festliegen entsteht, ist die Prognose gut mit Überlebensraten von etwa 75%, Festliegen führt zu einer sehr schlechten bis infausten Prognose.

Botulismus

Bei Botulismus handelt es sich, wie auch bei Tetanus, um eine neuromuskuläre Erkrankung, die weitestgehend auf einer **klinischen Diagnose** basiert, da die Labordiagnostik schwierig ist. Das von *C. botulinum* produzierte Botulinumtoxin wirkt ganz ähnlich wie das Tetanospasmin durch Spaltung von SNARE-Proteinen, jedoch derer, die für die Acetylcholin-Ausschüttung an der neuromuskulären Endplatte notwendig sind. Hierdurch entsteht eine **schlaaffe Parese** und **diffuse Schwäche**, die sich anfangs oft besonders **im Kopfbereich** bemerkbar macht (Lider, Zunge, Pupillen). Später kann es zum Festliegen kommen, schlimmstenfalls zum Tod durch **Lähmung der Atmungsmuskulatur**.



Abb. 8 Festliegendes Pony mit Botulismus, das sich noch in Brustlage halten kann.

Auch bei Botulismus gilt: liegt das Pferd fest, ist die Prognose infaust (► **Abb. 8**). Festliegende Fohlen können bei passender Palliativtherapie (z. B. maschinelle Beatmung) gegebenenfalls überleben.

Die häufigste Form des Botulismus entsteht durch **Aufnahme von Toxin**, das sich **in Futter** (z. B. Silage oder mit Kadaver kontaminiertem Futter) gebildet hat. Der viszerale oder infektiöse Botulismus tritt auf, wenn Sporen mit dem Futter aufgenommen werden und das Toxin im Gastrointestinaltrakt produziert wird. Diese Form ist bei Fohlen häufig und äußert sich in Schwäche und Zittern („**Shaker Foal**“). Wie bei Tetanus gibt es auch einen Wundbotulismus durch Kontamination der Wunde mit Sporen, bei dem das Toxin in der Wunde gebildet wird.

Die **Diagnostik** beschränkt sich zunächst auf die klinische Symptomatik, und eine relativ gute Aussagekraft hat der „**Grain-Test**“, bei dem **ca. 200 g Getreide in 2 Minuten** aufgenommen werden sollten – eine verlangsamte Aufnahme spricht für die typische Schwäche im Kopfbereich bei Botulismus. Der Maus-Bioassay ist zwar der „**Gold-Standard**“ bei der Botulismusdiagnostik, kann aber durchaus falsch-negativ ausfallen, da beim Pferd auch sehr geringe zirkulierende Toxinmengen für einen klinischen Botulismus ausreichen. **Toxinnachweise** aus Mageninhalt, Futter oder Kot sind manchmal sogar aussagekräftiger.

Die **Therapie** ist problematisch, da das **Botulinum-Antitoxin teuer** und schwer zu besorgen ist. Zudem bindet dieses nur frei zirkulierendes Toxin, und das bereits gebundene Toxin ist irreversibel gebunden. Zur Genesung ist die Regeneration der motorischen Endplatten notwendig, und diese geht sehr langsam vonstatten. Daher steht die **palliative Therapie** im Vordergrund. Werden Antibiotika eingesetzt, sollten Procain-Penicillin, Aminoglykoside und Tetracycline gemieden werden. Der Einsatz von Metronidazol ist theoretisch nur bei viszeralem oder Wundbotulismus sinnvoll, ist jedoch allgemein umstritten.

Erschöpfung und Schockzustände

Erschöpfung und hypovolämischer Schock

Erschöpfungszustände, die zum Festliegen führen, treten z.B. bei **Pferdesportveranstaltungen bei Hitze** auf. Die Erschöpfung äußert sich in **Kreislaufversagen** mit Tachypnoe, Tachykardie, Hyperthermie, Apathie, Inappetenz, und Anzeichen von Dehydratation und Hypovolämie wie schwachem Puls, schlechter Venenfüllung und verlängerter kapillärer Rückfüllungszeit. In schweren Fällen treten auch Arrhythmien, Muskelkrämpfe/Myopathie, Ileus und neurologische Ausfälle auf.

Die Körperoberfläche sollte umgehend **mit Wasser gekühlt**, und **Infusionen** müssen schnell eingeleitet werden, idealerweise mit Kontrolle der Elektrolyte und des Säure-Basen-Haushalts, sofern möglich (es gibt hierfür transportable Blutgasgeräte). Eine mögliche Infusionslösung bei unklarer Elektrolytsituation wäre Ringer-Laktat oder 0,9%ige NaCl-Lösung mit 10–20 mmol/l Kaliumchlorid und 20 ml/l 24% ige Kalzium-Glukonatlösung. Das Zuführen von Energie mittels Glukose kann z.B. als 4%ige Lösung erfolgen (z.B. 500 ml 40% ige Glukoselösung in 5 Liter 0,9%ige NaCl oder Ringer-Laktat).

Zur Schätzung der Hypovolämie kann der **Dehydratationsgrad** herangezogen werden (► **Tab. 1**). So kann mit einer einfachen Formel das Flüssigkeitsdefizit des Patienten berechnet werden:

$$\text{Dehydratation in \%} \times \text{kg KGW} / 100 = \text{Flüssigkeitsdefizit in Liter.}$$

Kardiogener Schock

Herzversagen führt nur in ganz schweren Fällen zum Festliegen. Ursache ist entweder ein **kongestives Herzversagen** durch schwere akute oder chronische Herzklappenfehler, oder eine hochgradige **ventrikuläre Arrhythmie**. Supraventrikuläre Arrhythmien, z.B. Vorhofflimmern, führen nicht zum Festliegen.

Zur Differenzierung von Arrhythmien ist ein **EKG** notwendig.

Bei **Kammerflimmern** kann **Lidocain als Dauertropfinfusion** (erst 0,5 mg/kg als Bo-

Tab. 1 Einschätzung des Dehydratationsgrads beim Pferd.

Dehydratation	Haut-turgor	Gingiva	KRZ	Htk/TP	Venen	Bulbus (Fohlen)
~ 5%	etwas ↓	nicht ganz glatt und feucht	~ 2 s	ggr. ↑	normal	normal
7–9%	> 3 s	klebrig	3–5 s	deutlich ↑	staut sich langsam	leichter Enophthalmus
> 9%	> 4 s	trocken	> 5 s	Htk > 60%	staut sich schlecht	Enophthalmus/ Entropium

KRZ = kapilläre Rückfüllungszeit; Htk = Hämatokrit; TP = Totalprotein

lus, dann 3 mg/kg pro Stunde) zu einer Normalisierung des Herzrhythmus führen, vorausgesetzt, es besteht kein chronischer Herzmuskelschaden.

Bei einem **kongestiven Herzversagen** (Rechtsherz- oder Globalinsuffizienz) oder akutem kardiogenem **Lungenödem** (z.B. bei rupturierten Chordae tendinae) kann eine Stabilisierung des Kreislaufs durch eine **schnelle Diurese** (Furosemid 1–2 mg/kg i.v. oder als DTI) versucht werden.

Hämorrhagischer Schock

Ein hämorrhagischer Schock äußert sich beim Pferd zunächst in Unruhe, Schwitzen, manchmal sogar Kolik. Es entstehen unmittelbar Tachykardie und Tachypnoe sowie blasse bis zyanotische Schleimhäute. Der Hämatokrit bleibt anfangs oft unverändert durch Kontraktion der Milz, aber das **Serum-Gesamtprotein sinkt** schnell, und der **Serum-Laktat-Wert steigt** durch den Sauerstoffmangel.

Zunächst muss die Blutung lokalisiert und kontrolliert werden. Bei äußeren Blutungen versteht sich hierfür **Druck auf die Wunde** durch festes Pressen und einen Druckverband. Bei inneren Blutungen können **Hämostatika** wie Etamsylat (Hemoced®), Amicar oder Formalin (30–150 ml 10%ige gepufferte Lösung in 1 Liter 0,9%ige NaCl) versucht werden.

Zur Aufrechterhaltung der Durchblutung lebenswichtiger Organe sollten sofort **Kristalloide** eingesetzt werden (z.B. 10–20 Liter 0,9%ige NaCl/500 kg Pferd). Hypertone NaCl (7,5%ig, 1–2 Liter/500 kg Pferd) und HES (2–3 Liter/500 kg Pferd) sollten nur bei kontrollierter Blutung verwendet werden, weil eine schnelle Volumen- bzw. Blutdruckerhöhung auch

Blutkoagel lösen und die Blutung wieder verstärken kann. Letztlich ist bei einem hämorrhagischen Schock eine **schnelle Bluttransfusion** nötig, wobei gerade bei festliegenden Pferden ein Wettlauf mit der Zeit besteht.

Die praktische Durchführung einer Bluttransfusion kann im pferde.spiegel 2015; 4 nachgelesen werden.

Fazit

Wird ein Pferdepraktiker zu einem festliegenden Pferd gerufen, liegen zwar in vielen Fällen altersbedingte orthopädische Probleme zugrunde, aber es gibt auch eine lange Liste an Differenzialdiagnosen, die besonders dann zu erwägen sind, wenn das Pferd mit einfachen Mitteln wie Analgesie und Umlagern nicht auf die Beine kommt, bzw. zu jung für chronische Schmerzen und Schwäche scheint.

Hilfreich für die Prognosestellung und gezielte Behandlung ist wie immer die Diagnosestellung. Der Tierarzt sollte schnell versuchen zu entscheiden, ob ein orthopädisches, ein muskuläres oder neuromuskuläres, ein rein neurologisches, oder ein Problem des Metabolismus und Kreislaufs vorliegt. So können zielgerichtete Erstmaßnahmen durchgeführt werden, bevor über das weitere Vorgehen entschieden wird.

Online

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-112423>

Dr. Rosa Barsnick, MS

Dipl ACVIM, Dipl ECEIM, Fachtierärztin für Pferde
Pferdeklinik Burg Müggenhausen GmbH
Heimerzheimer Straße 18
53919 Weilerswist-Müggenhausen