

Aortenthrombose bei einem Wallach: Behandlung mit dem Antikoagulans Phenprocoumon (Marcoumar®)

D. Trachsel¹, O. Cohausz², G. Scharf³, M. Wehrli Eser¹

¹Pferdeklinik, ²Institut für Veterinärpharmakologie und –toxikologie und ³Bildgebende Diagnostik und Radioonkologie der Universität Zürich

Zusammenfassung

Ein 14-jähriger Schweizer Wallach wurde mit therapieresistentem Fieber in der Pferdeklunik der Universität Zürich vorgestellt. Während des Klinikaufenthaltes trat eine intermittierende Lahmheit auf und der Verdacht auf einen intravaskulären Thrombus in der Aortenaufzweigung wurde erhoben. Sonographisch konnte ein Thrombus in der Aortenaufzweigung bestätigt werden. Initial wurde das Pferd mit Heparin s.c. behandelt, anschliessend während 7 Monaten mit Phenprocoumon p.o. (Marcoumar®). Die Dosierung wurde laufend an die Prothrombinzeit, die anfangs wöchentlich und später höchstens alle 2 Wochen kontrolliert wurde, angepasst. Das Pferd zeigte eine Verbesserung der Lahmheit und sonographisch konnte die Regression des Thrombus verfolgt werden. Das Pferd wurde nach 7 Monaten auf Grund einer akuten Kolik euthanasiert.

Schlüsselwörter: Pferd, Aortenthrombose, Marcoumar, Gerinnungshemmer, Cumarinderivat

Aorto-iliac thrombosis in a gelding treated with the anticoagulant Phenprocoumon (Marcoumar®)

A 14-year old Swiss warmblood gelding was presented to the equine hospital of the University of Zurich because of therapy-resistant fever. An intermittent lameness suggested the presence of an intravascular aorto-iliac thrombus which was confirmed sonographically. Subsequently, treatment was initiated with Heparin s.c. and continued for 7 months with Phenprocoumon (Marcoumar®). The dosage was monitored and adjusted according to the prothrombin time, which was initially measured every week, and later maximally bi-weekly. The lameness improved and the regression of the thrombus could be followed sonographically. Seven months later the horse had to be euthanized due to acute colic.

Keywords: horse, aorto-iliac thrombosis, Marcoumar, anticoagulants, Coumarin

Einleitung

Eine Thrombose der Aufzweigung der A. abdominalis ist eine seltene Erkrankung, die verschiedene Symptome hervorrufen kann. Beim adulten Pferd wurden Leistungsschwäche, Lahmheiten unterschiedlicher Schweregrade, kolikähnliche Symptome und Deckunvermögen beschrieben. Eine der typischen Erscheinungsformen ist eine nach Belastung auftretende und in Ruhe wieder verschwindende Lahmheit, die zu der Bezeichnung «Claudicatio intermittens» geführt hat (Gerhards und Rosenbruch, 1984; Thiébaud et al., 1989; McDonnell et al., 1992). Zur Therapie kommen einerseits Antikoagulantien zum Einsatz, die das weitere Wachstum des Thrombus verhindern sollen (Gerhards und Rosenbruch, 1984; Thiébaud et al., 1989; Boswell et al., 1999). Andererseits wurde eine chirurgische Entfernung des Thrombus von Brama et al. (1996) und Hilton et al. (2008) beschrieben. Da der Behandlungserfolg einer Aortenthrombose unsi-

cher ist und eine hohe Rezidivgefahr besteht, wird heute eine eher vorsichtige Prognose gestellt (Gerhards und Rosenbruch, 1984; Thiébaud et al., 1989; Brama et al., 1996; Hilton et al., 2008). Neben der Therapie und Prophylaxe von Thrombosen werden Antikoagulantien auch zur Vorbeugung einer disseminierten intravaskulären Koagulopathie (Feige et al., 2003) und bei der Behandlung einer Hufrehe (Belknap und Moore, 1989) eingesetzt. Üblicherweise werden beim Pferd Heparin- oder Cumarinderivate angewendet (Gerhards und Rosenbruch, 1984; Thiébaud et al., 1989; Feige et al., 2003). Der Vorteil von Cumarin- gegenüber Heparinderivaten besteht in der oralen Anwendungsmöglichkeit, die oft mit hoher Bioverfügbarkeit einhergeht (Sinn und Wintzer, 1990). Cumarinderivate führen über eine antagonistische Wirkung auf den Vitamin-K-Metabolismus in der Leber zu einer Hemmung der Synthese der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X und somit zu einer verzögerten Blutgerinnung. Im Folgenden wird ein Fall beschrieben, der

614 Fallberichte

sowohl Anwendungsmöglichkeiten als auch Risiken der Therapie mit Cumarinderivaten aufzeigt.

Vorbericht und klinische Befunde

Ein 14-jähriger Schweizer Wallach von 590 kg Körpergewicht wurde wegen Fieber unbekannter Genese in der Pferdeklunik vorgestellt. Das Pferd war während 5 Tagen vor der Überweisung erfolglos mit verschiedenen Antibiotika behandelt worden. Bei der klinischen Untersuchung war der Allgemeinzustand ungestört, die rektale Körpertemperatur betrug 37.6 °C, die Herzfrequenz 40/min und die Atemfrequenz 20/min. Die Schleimhäute waren leichtgradig gerötet und wiesen an mehreren Stellen Petechien auf. Die Lnn. mandibulares waren leichtgradig vergrößert und druckdolent. Die Untersuchung des Atemapparates und des Gastrointestinaltraktes blieben ohne besonderen Befund. Die hämatologische Untersuchung ergab eine geringgradige Leukozytose ($12 \times 10^9/L$, Referenzbereich: $4.7\text{--}8.2 \times 10^9/L$) mit Neutrophilie ($8.16 \times 10^9/L$, Referenzbereich: $3.0\text{--}5.77 \times 10^9/L$) ohne Linkverschiebung sowie eine deutliche Monozytose ($1.08 \times 10^9/L$, Referenzbereich $0\text{--}0.18 \times 10^9/L$). Es bestand eine geringgradige Thrombozytopenie ($86 \times 10^9/L$, Referenzbereich: $119\text{--}250 \times 10^9/L$). Die Senkungsreaktion war leichtgradig erhöht und es bestand eine milde Hyperfibrinogenämie (6 g/L, Referenzbereich: 1–5 g/L). Eine Untersuchung auf *Anaplasma phagocytophilia* mittels mikroskopisch untersuchten Blutaussstrichen und PCR (Pusterla et al., 1998) blieb negativ. Die Erstbehandlung bestand in einer 7-tägigen Verabreichung von Oxytetracyclin (Engemycin® 10%, Veterinaria AG, Zürich, 7 mg/kg i.v. SID).

Am 5. Tag nach Klinikeintritt zeigte das Pferd eine akute hochgradige Lahmheit der linken Hintergliedmasse mit Zehenschleifen. Die Lahmheit trat auf, nachdem das Pferd etwa zehn Minuten im Schritt geführt worden war. Während des Führens hatte sich die Lahmheit zunehmend verstärkt. Zudem konnte eine erhöhte Herzfrequenz, starkes, über den ganzen Körper verteiltes Schwitzen sowie eine kühle linke Hintergliedmasse mit fehlender Pulsation der A. plantaris communis festgestellt werden. Auf Grund der beschriebenen Symptome wurde die klinische Verdachtsdiagnose einer Claudicatio intermittens aufgrund einer Aortenthrombose gestellt. Zu diesem Zeitpunkt bestand eine leichtgradige Dehydratation mit vermindertem Hautturgor, leichtgradig erhöhtem Hämatokrit (43%, Referenzbereich: 30–42%) und erhöhten Totalproteinen (71 g/L, Referenzbereich: 60–70 g/L). Es wurde eine Flüssigkeitstherapie (Ringer-Lactat-Lösung, Fresenius Kabi, Stans, 5 L/h i.v.) eingeleitet und das Pferd wurde analgetisch behandelt (Flunixinim, Injektionslösung, Dr. E. Graeb, Bern 1.1 mg/kg i.v.). Während der ersten 24 Stunden wurden der klinische Zustand und der Harnabsatz stündlich, der Hämatokrit und die Totalproteine alle 8 Stunden überwacht. Die Muskelenzyme waren am selben Tag normal und am Tag nach dem Zwischenfall

nur leichtgradig erhöht (CK: 4729 UI/L, Referenzbereich: 112–305 UI/L; ASAT: 758 UI/L, Referenzbereich: 229–393 UI/L; LDH: 1303 UI/L, Referenzbereich: 369–822 UI/L). Die rektale Untersuchung des Verdauungstraktes und der Aortenaufzweigung waren unauffällig.

Ultrasonographische Befunde

Bei der transrektalen Ultraschalluntersuchung mit einer 11 MHz Linear-Sonde (GE Logiq® 400, GE Medical Systems AG, Glattbrugg) konnte ein wandständiger, teilweise zweigeteilter, hypoechogener bis komplex geschichteter Thrombus in der caudalen A. abdominalis (Abb. 1) sowie in der A. iliaca externa sinistra dargestellt werden. Der Thrombus füllte die Aorta kurz vor Abzweigung der A. iliaca externa zu etwa 90% ihres Querschnittes und die A. iliaca externa sinistra wenig distal des Abgangs von der Aorta zu ungefähr 40% ihres Querschnittes aus. Mittels Farb-Doppler-Ultraschall konnten noch Areale mit Blutfluss identifiziert werden. Der klinische Verdacht eines reitenden Thrombus in der Aortenaufzweigung konnte damit sonographisch bestätigt werden. Die beiden Femoralarterien wurden nicht untersucht.

Behandlung und Verlauf

Die weitere Behandlung erfolgte während 3 Tagen mit 20 mg/kg Trimethoprim/Sulfamidid p.o. BID (Rota-TS, Suspension, Vétoquinol, Belp), anschliessend während 7 Tage mit 3 mg/kg Marbofloxacin p.o. BID (Marbocyl®

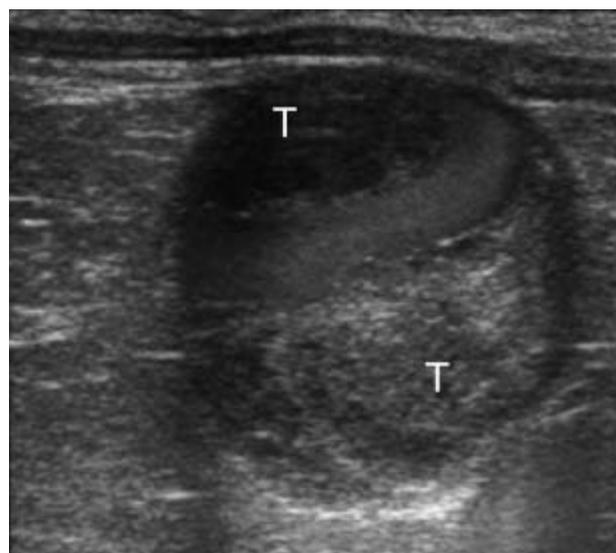


Abbildung 1: Transversales Ultraschallbild der Aorta abdominalis vor dem Abgang der A. iliaca externa. Der zweigeteilte, hypoechogene bis heterogene Thrombus (T) füllt in diesem Abschnitt das Lumen der Aorta zu 80% der Querschnittsfläche aus. Es verbleibt ein schlitzenartiges blutführendes, hier leicht echogen wirkendes Lumen.

10%, Injektionslösung, Vétoquinol, Belp). Zusätzlich bekam das Pferd während 1 Tag 1.1 mg/kg Flunixin i.v. BID (Flunixinim, Injektionslösung, Dr. E. Graeub, Bern), danach während 5 Tagen Vedoprofen (Quadrisol®, Gel, Veterinaria AG, Zürich) in einer initialen Dosierung von 2 mg/kg p.o. BID, die nach einem Tag auf 1 mg/kg p.o. BID reduziert wurde. Als Antikoagulans wurde initial Heparin (Heparin-natricum, Streuli Pharma, AG, Uznach) in einer Dosis von 120 UI/kg s.c. BID verabreicht. In den folgenden drei Tagen wurde die Dosis bis auf 42 UI/kg s.c. BID reduziert und für weitere zwölf Tage verabreicht. Ab dem vierten Tag wurde das Pferd zusätzlich mit Phenprocoumon (Marcoumar®, Roche Pharma AG, Reinach) behandelt. Die initiale Dosis des Phenprocoumons betrug 0.1 mg/kg p.o. verteilt auf zwei Gaben pro Tag. Die Therapie wurde in zwei- bis dreitägigen Abständen während 23 Tagen anhand der Prothrombinzeit überwacht und im Folgenden so angepasst, dass die Prothrombinzeit im Bereich des 1.5–2.5-fachen des Ausgangswertes lag (Scott et al., 1979; Scott et al., 1980; Thiébaud et al., 1989). So musste die Dosis, nach einer vorübergehenden Erhöhung auf 0.2 mg/kg, am 26. Tag nach Therapiebeginn auf 0.16 mg/kg reduziert werden (Abb. 2). Der Gerinnungsstatus wurde während der Therapiedauer von 7 Monaten in 14-tägigen Abständen überwacht und die Dosierung betrug in diesem Zeitraum zwischen 0.15 und 0.17 mg/kg (Abb. 2). Die Lahmheit besserte sich klinisch schon in der ersten Woche. Im weiteren Verlauf wurde die Aortenaufzweigung mehrmals sonographisch nachuntersucht. Nach 22 Tagen konnte keine signifikante Veränderung der Thrombusgrösse und Lokalisation festgestellt werden. Nach 4 Monaten konnte eine nahezu vollständige Rückbildung des Thrombus in der A. iliaca externa sinistra festgestellt werden. Sechs Monate nach Behandlungsbeginn konnte das Pferd lahmheitsfrei leicht belastet werden und der Thrombus war bei erneuter Ultraschalluntersuchung mit Hilfe einer 6 MHz linear Rektal-Sonde (Scanner 100 Falco Vet Pie Medical, Pie Medical Imaging, Maastrich, The Netherlands) nur mehr als Verdickung der Aortenwand darstellbar (Abb. 3). Ebenfalls in der A. iliaca externa sinistra konnten nur noch unregelmässige Verdickungen der Arterienwand festgestellt werden. Das Pferd musste einen Monat später aufgrund einer akuten Kolik euthanasiert werden und es bestand keine Möglichkeit eine Sektion durchzuführen.

Diskussion

Die Verdachtsdiagnose einer Aortenthrombose wurde auf Grund der typischen klinischen Symptome gestellt und konnte mittels ultrasonographischer Untersuchung bestätigt werden. Der unauffällige Rektalbefund erstaunt nicht, da sowohl Fälle mit wie auch ohne palpatorisch feststellbaren Veränderungen an der Aorta beschrieben worden sind (Reef et al., 1987). Die endgültige Diagnose kann entweder ultrasonographisch (Reef et al., 1987)

oder szintigraphisch (Boswell et al., 1999) gestellt werden. Die beiden Untersuchungsmethoden kommen aber auch komplementär zum Einsatz (Duggan et al., 2004). Eine Beteiligung der Femoralarterien beim Komplex der Thrombosierung wird diskutiert, weshalb empfohlen wird, bei Verdachtsfällen auch die A. femoralis beidseits sonographisch zu untersuchen (Warmerdam, 1998). Zur genauen Abgrenzung der Thromben ist eine Power-Doppler-Untersuchung der Farb-Doppler-Untersuchung aufgrund der besseren Darstellung von langsamen Flüssigkeitsbewegungen vorzuziehen (Warmerdam, 1998). Im vorliegenden Fall wurden weder die Femoralarterien untersucht, noch Power-Doppler eingesetzt, weshalb eine gewisse Unsicherheit über das Verbleiben des Thrombusmaterials sowie die Ausdehnung des ursprünglichen Thrombus bestehen blieb.

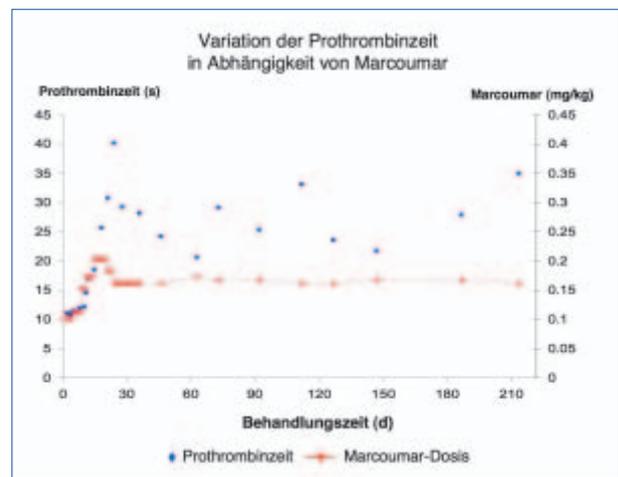


Abbildung 2: Verlauf der Prothrombinzeit (s) in Abhängigkeit der Marcoumar®-Dosis im Behandlungszeitraum von 7 Monaten.

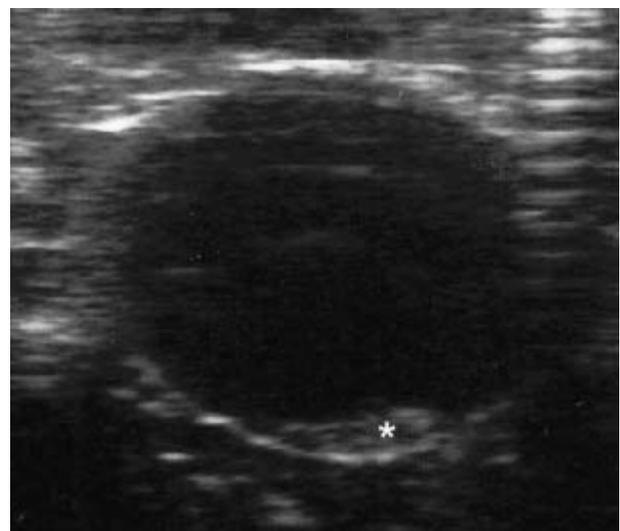


Abbildung 3: Transversales Ultraschallbild derselben Stelle wie in Abbildung 2 nach 6 Monaten Behandlung mit Marcoumar®. Reste des Thrombus mit leicht verdickter Aortenwand sind dorsal noch sichtbar (*).

616 Fallberichte

Eine Leukozytose mit Neutrophilie und Hyperfibrinogenämie weisen auf eine chronisch-aktive Entzündung hin und die Monozytose spricht für ein längeres Bestehen der Erkrankung (Jain, 1993). Aufgrund des Fehlens einer Thrombozytenagglutination im Blutaustriech und des Vorhandenseins von petechialen Blutungen beim Patienten wurde von einer echten Thrombozytopenie ausgegangen. Weitere Ursachen für eine Thrombozytopenie können chronische Entzündungen und Neoplasien sein, die aber im vorliegenden Fall eher unwahrscheinlich sind. Es ist ebenfalls möglich, dass der Thrombus selber einen Entzündungsherd darstellt und dadurch die entzündliche Reaktion und das Fieber verursacht hat (Gerhards und Rosenbruch, 1984; Boswell et al., 1999; Hilton et al., 2008).

Der Einsatz von Phenprocoumon zur Behandlung von bestehenden Aortenthrombosen (Gerhards und Rosenbruch, 1984; Thiébaud et al., 1989) und Thrombophlebitiden der V. jugularis (Bubeck et al., 2005) wurde beim Pferd schon beschrieben. Während Thrombophlebitiden mit Phenprocoumon erfolgreich behandelt werden können und eine vollständige Rekanalisation oder Thrombolysen möglich ist (Bubeck et al., 2005), führte die Therapie im Fall von Aortenthrombosen bislang lediglich zu einer Verbesserung der klinischen Symptome des Tieres; die Grösse des Thrombus blieb aber während des gesamten Behandlungszeitraums unverändert (Thiébaud et al., 1989). In der Humanmedizin zielt die antikoagulatorische Behandlung im Fall von Thromben im arteriellen Gefässsystem, vor allem bei partiellen Verlegungen, auf die Verhinderung des Wachstums des Thrombus und erlaubt somit die Aufrechterhaltung des arteriellen Flusses (Schainfeld, 2001; Hiatt, 2002). Im venösen System hingegen sind Rekanalisationen und Regressionen von Thromben unter Heparin-Therapie beschrieben (Puskas et al., 2007). In diesem Sinn ist die durchgeführte Behandlung mit Phenprocoumon unterstützend zu verstehen, in dem sie der Progression des Thrombus entgegenwirkt bis die körpereigenen thrombolytischen Mechanismen den Thrombus abgebaut haben. Die Regression konnte beim Menschen vor allem in den ersten 6 Monaten nachgewiesen werden (Puskas et al., 2007). Das Alter des Thrombus zum Zeitpunkt der Behandlung spielt also eine Rolle bezüglich möglicher Regression und ist bei der Beurteilung des Behandlungserfolgs von Thrombosen zu berücksichtigen.

Eine initial hohe Dosierung des Phenprocoumon (bis 0.25 mg/kg) oder eine Kombination mit Heparin zu Beginn der Therapie, wie im vorliegenden Fall angewendet, wurden schon in älteren Arbeiten propagiert (Thiébaud et al., 1989; Bubeck et al., 2005). Die Dosierungsvorschläge aus der Literatur für die weitere Behandlung liegen mit 0.02-0.03 mg/kg (Thiébaud et al., 1989; Bubeck et al., 2005) jedoch deutlich tiefer als die im vorliegenden Fall angewandte Dosierung von 0.1-0.15 mg/kg. Diese Dosisunterschiede könnten mit einem individuellen Ansprechen auf Phenprocoumon zusammenhängen (Ger-

hards und Bartholmes, 1987). Zudem sind relativ grosse Schwankungen der Prothrombinzeit nach Verabreichung von Antikoagulantien, wie auch in diesem Fall bekannt (Thiébaud et al., 1989; Sinn und Wintzer, 1990). Dies verdeutlicht die Wichtigkeit einer regelmässigen Überwachung der Gerinnungsparameter zur Einstellung eines Pferdes auf ein konstantes Gerinnungsniveau. Gleichzeitig ist bei einer Therapie mit Phenprocoumon zu beachten, dass dieses Medikament eine sehr geringe therapeutische Breite sowie eine hohe Plasmaproteinbindung aufweist und über das Cytochrom P 450 in der Leber metabolisiert wird (Harder und Thürmann, 1996). Somit kann es zu Interaktionen mit anderen proteingebundenen Medikamenten, wie beispielsweise Phenylbutazon, kommen, was durchaus zum Verbluten des Tieres führen kann. (Cohausz et al., 2008).

Im vorliegenden Fall zeigte das Pferd bis zur Euthanasie keine Nebenwirkungen auf die gerinnungshemmende Therapie. Da keine Sektion des Tieres durchgeführt werden konnte, bleibt die Ursache der Kolik jedoch unbekannt. In Frage kommen, neben den durch Verlagerung und/oder Obstruktion der Därme ausgehenden Koliken (Abutarbush et al., 2005), eine thromboembolische Kolik (White, 1981) oder ein Hämoperitoneum (Dechant et al., 2006). Sowohl die Bildung weiterer Thromben in den Gefässen des Mesenteriums, wie auch das Auftreten eines Hämoperitoneums durch die Gerinnungshemmung können hochgradige Schmerzen verursachen. Ein Zusammenhang der Kolik mit der Behandlung mit Phenprocoumon kann daher nicht ausgeschlossen werden.

Als Alternative zur Behandlung mit Cumarinderivaten sind mehrer Ansätze in der Literatur erwähnt, eindeutige Erfolge sind aber nicht dokumentiert. Azetylsalizylsäure kann die Gerinnung beim Pferd über die Hemmung der Thromboxan-Synthese beeinflussen. Die für diesen Wirkstoff bekannte kurze Halbwertszeit (Lees et al., 1987), schlechte orale Bioverfügbarkeit (Broome et al., 2003) und durch unspezifisch wirkende Cyclooxygenasehemmer verursachte Nebenwirkungen am Gastrointestinaltrakt (Moses und Bertone, 2002), limitieren jedoch den klinischen Einsatz von Azetylsalizylsäure bei dieser Tierart. Eine thrombolytische Therapie mit Gewebe-Plasminogenaktivator führte weder beim Fohlen (Duggan et al., 2004), noch bei einem adulten Pferd als Kombination Streptokinase/Urokinase (Pause et al., 1988) zu einem eindeutigen Therapieerfolg. Die chirurgische Thrombektomie mit einem Fogarty® Katheter (Brama et al., 1996) oder mit einem Ballon-Katheter (Hilton et al., 2008) über die A. femoralis wurden ebenfalls beschrieben.

Im vorgestellten Fall konnte während der Behandlung mit Phenprocoumon (Marcoumar®) eine annähernd vollständigen Rückbildung des Thrombus während eines Zeitraumes von 6 Monaten dokumentiert werden. Aufgrund der geringen therapeutischen Breite, des individuellen Ansprechens auf die Therapie, der möglichen Interaktionen mit anderen Medikamenten und dem Lebermetabolismus ist eine Behandlung mit Phenprocou-

mon nur unter tierärztlicher Überwachung mit regelmäßiger Kontrolle der Gerinnungsparameter, idealerweise in Abständen von 2 Wochen, zu empfehlen.

Literatur

- Abutarbush S. M., Carmalt J. L., Shoemaker R. W.:* Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases (1992–2002). *Can. Vet. J.* 2005, 46: 800–805.
- Belknap J. K., Moore J. N.:* Evaluation of heparin for prophylaxis of equine laminitis: 71 cases (1980–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, 195: 505–507.
- Boswell J. C., Marr C. M., Cauvin E. R., Schramme M. C.:* The use of scintigraphy in the diagnosis of aortic-iliac thrombosis in a horse. *Equine Vet. J.* 1999, 31: 537–541.
- Brama P. A. J., Rijkenhuizen A. B. M., van Swieten H. A., Warmerdam E. P. L.:* Thrombosis of the aorta and the caudal arteries in the horse; additional diagnostics and a new surgical treatment. *Vet. Q.* 1996, 18: S85–S89.
- Broome T. A., Brown M. P., Gronwall R. R., Casey M. F., Meritt K. A.:* Pharmacokinetics and plasma concentration of acetylsalicylic acid after intravenous, rectal, and intragastric administration to horses. *Can. J. Vet. Res.* 2003, 67: 297–302.
- Bubeck K., Bartmann C. P., Schiemann V., Deegen E.:* Antikoagulatorische Behandlung von Thrombosen der Vena jugularis externa mit Phenprocoumon beim Pferd. *Pferdeheilk.* 2005, 6: 526–530.
- Cohausz O., Müntener C. R., Trachsel D., Wimmershoff J., Wehrli Eser M.:* Arzneimittelinteraktionen von Phenylbutazon und Phenprocoumon bei einem Warmblutpferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2008, 150: 352–358.
- Dechant J. E., Nieto J. E., Le Jeune S. S.:* Hemoperitoneum in horses: 67 cases (1989–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, 229: 253–258.
- Duggan V. E., Holbrook T. C., Dechant J. E., Blaik M. A., Ritchey J. W.:* Diagnosis of aorto-iliac thrombosis in a quarter horse foal using Doppler ultrasound and nuclear scintigraphy. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, 18: 753–756.
- Feige K., Schwarzwald C. C., Bombeli T.:* Comparison of unfractionated and low molecular weight heparin for prophylaxis of coagulopathies in 52 horses with colic: a randomised double-blind clinical trial. *Equine Vet. J.* 2003, 35: 506–513.
- Gerhards H., Bartholmes A.:* Cumarin-Resistenz beim Pferd. *Tierärztl. Umschau.* 1987, 42: 237–239.
- Gerhards H., Rosenbruch M.:* Intermittierendes Hinken beim Pferd - Diskussion ätiologischer und therapeutischer Aspekte an Hand eines Fallberichtes. *Prakt. Tierarzt.* 1984, 65: 645–655.
- Harder S., Thürmann P.:* Clinically important drug interactions with anticoagulants. *Clin. Pharmacokinet.* 1996, 30: 416–444.
- Hiatt R. W.:* Pharmacologic therapy for peripheral arterial disease and claudication. *J. Vasc. Surg.* 2002, 36: 1283–1291.
- Hilton H., Aleman M., Textor J., Nieto J. E., Pevec W.:* Ultrasound-guided balloon thrombectomy for treatment of aorto-iliac-femoral thrombosis in a horse. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, 22: 679–683.
- Jain N. C.:* Interpretation of leukocyte parameters. In: *Essentials of Veterinary Hematology.* Hrsg. N.C. Jain, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, 295–306.
- Lees P., Ewins C. P., Taylor J. B. O., Sedgwick A. D.:* Serum thromboxane in the horse and its inhibition by aspirin, phenylbutazone and flunixin. *Br. Vet. J.* 1987, 143: 462–476.
- McDonnell S. M., Love C. C., Martin B. B., Reef V. B., Kenney R. M.:* Ejaculatory failure associated with aortic-iliac thrombosis in two stallions. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, 200: 954–957.
- Moses V. S., Bertone A. L.:* Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 2002, 18: 21–37.
- Pause B., Nolte I., Geiss V., Mayer H., Lasch H. G.:* Verlauf einer fibrinolytischen Therapie mit Streptokinase, Urokinase und Warfarin bei einem Vollblüter mit intermittierendem Hinken unter besonderer Berücksichtigung der Resonanzthrombographie. *Tierärztl. Prax.* 1988, 16: 377–383.
- Puskas A., Balogh Z., Hadadi L., Imre M., Orban E., Kosa K., Brassai Z., Mousa S. A.:* Spontaneous recanalization in deep venous thrombosis: a prospective duplex ultrasound study. *Int. Angiol.* 2007, 26: 53–63.
- Pusterla N., Huder J. B., Feige K., Lutz H.:* Identification of a granulocytic Ehrlichia strain isolated from a horse in Switzerland and comparison with other rickettsiae of the Ehrlichia phagocytophila genogroup. *J. Clin. Microbiol.* 1998, 36: 2035–2037.
- Reef V. B., Roby K. A., Richardson D. W., Vaala W. E., Johnston J. K.:* Use of ultrasonography for the detection of aortic-iliac thrombosis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, 190: 286–288.
- Schainfeld R. M.:* Management of peripheral arterial disease and intermittent claudication. *J. Am. Board. Fam. Pract.* 2001, 14: 443–450.
- Scott E. A., Byars T. D., Lamar A. M.:* Warfarin anticoagulation in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, 177: 1146–1151.

618 Fallberichte

Scott E. A., Sandler G. A., Byars T. D.: Warfarin: effects on anticoagulant, hematologic and blood enzyme values in normal ponies. *Am. J. Vet. Res.* 1979, 40: 142–146.

Sinn D., Wintzer H. J.: Zu den Behandlungsgrundlagen mit Antikoagulantien beim Pferd. *Tierärztl. Prax.* 1990, 18: 507–511.

Thiébaud G., Hermann M., Flückiger M.: Thrombose der Aorta und der Arteriae iliacae internae. Überprüfung der Wirksamkeit einer Langzeittherapie mit Marcoumar an Hand von Gerinnungstests und Ultraschalluntersuchungen. *Pferdeheilk.* 1989, 3: 147–151.

Warmerdam E. P. L.: Ultrasonography of the femoral artery in six normal horses and three horses with thrombosis. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1998, 39: 137–141.

White N. A.: Intestinal infarction associated with mesenteric vascular thrombotic disease in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1981, 178: 259–262.

Korrespondenz

Dagmar Trachsel
Pferdeklinik der Vetsuisse Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich
E-Mail: dtrachsel@vetclinics.uzh.ch
Tel: 044 635 83 57, Fax: 044 635 89 05

Manuskripteingang: 31. Januar 2008
Angenommen: 22. August 2008