1 Einleitung

Die linksseitige Kehlkopflähmung (recurrent laryngeal neuropathy, RLN) des Warmblutpferdes wird traditionell mittels klinischer Untersuchung des Larynx in Ruhe und der Belastungsuntersuchung mit Prüfung auf abnorme Atemgeräusche und anschließender Endoskopie der oberen Atemwege (OAW) diagnostiziert (BARTON et al. 2011). Die endoskopische Klassifizierung der Kehlkopffunktion in Ruhe vor und nach Sedierung und unter Belastungsbedingungen zeigen oft unterschiedliche und teilweise konträre Untersuchungsbefunde, welche eine weiterführende Interpretation, mögliche Therapieansätze und prognostische Aussagen unsicher machen (KANNEGIETER u. DORE 1995; MARTIN et al. 2000; TAN et al. 2005; LANE et al. 2006b; DAVIDSON et al. 2011). Vor dem Hintergrund der RLN als Erkrankung mit potenziell leistungslimitierender Komponente erwies sich die Belastungsendoskopie als das zu präferierende endoskopische Referenzverfahren (MORRIS u. SEEHERMAN 1991). Allen endoskopischen Verfahren gemeinsam bleibt dabei die eingeschränkte Darstellbarkeit von extraluminalen Kehlkopfstrukturen, dabei stellt das für eine RLN typische Absacken des linken Stellknorpels (arytenoid cartilage, AC) lediglich die endoskopisch ersichtliche Konsequenz der Muskelschwäche des gleichseitigen *Musculus cricoarytaenoideus dorsalis* (CAD) dar. Die zu einem früheren Erkrankungszeitpunkt einsetzende neurogene Atrophie der intrinsischen Kehlkopfmuskulatur ist endoskopisch nicht sichtbar. Mit dem Ziel einer ultrasonographischen Erkennung geringgradiger Pathologien bei RLN wurde die ultrasonographische Kehlkopfuntersuchung unter besonderer Berücksichtigung der Beurteilung von Muskelveränderungen beim Vollblutpferd etabliert (GARRETT et al. 2011; CHALMERS et al. 2012). In der vorliegenden Studie wird die ultrasonographische Untersuchung des Kehlkopfes beim Warmblutpferd zunächst methodisch anhand standardisierter Geräte und -einstellungen in einem festgelegten anatomischen Fenster etabliert. Dabei spielten Fragestellungen hinsichtlich geeigneter Schallkopfformate und Geräteeinstellungen, sowie die mögliche Untersuchungsstandardisierbarkeit beim - im Vergleich zum Vollblutpferd heterogen konstitutionierten - Warmblutpferd eine Rolle. Anschließend erfolgt die Überprüfung

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

der Validität dieses Untersuchungsverfahrens zur Charakterisierung von Muskelveränderungen bei RLN anhand eines semiquantitativen ultrasonographischen Scores und einer quantitativen Echotexturanalyse mittels Graustufenanalyse (GSA) in Anlehnung an die endoskopischen Referenzverfahren.

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2 Literaturübersicht

2.1 Recurrent laryngeal neuropathy - RLN des Pferdes

2.1.1 Übersicht klinische Anatomie des Kehlkopfes

Der im Kehlgang gelegene Larynx des Pferdes stellt einen luftgefüllten, knorpelgestützten Hohlraum dar, welcher den Stimmapparat beherbergt (WAIBL 1999). Sein knorpeliges Skelett besteht aus insgesamt fünf, zum Teil paarig ausgebildeten Kehlkopfknorpeln (WISSDORF et al. 2010):

- Kehldeckel *(Epiglottis mit Cartilago epiglottica)*
- Schildknorpel *(Cartilago thyroidea)*
- Ringknorpel *(Cartilago cricoidea)*
- Paarig ausgebildete Stellknorpel (*Cartilago arytaenoidea)*

Der Schild-, Ring-, sowie Anteile der Stellknorpel bestehen aus hyalinem Knorpelgewebe, während der Kehldeckel, Spitzen-, Muskel-, und Stimmbandfortsatz, sowie der Keilfortsatz aus elastischem Knorpelgewebe bestehen. Die einzelnen Kehlkopfknorpel werden durch straffe- und elastische Bänder, sowie teilweise gelenkige Verbindungen miteinander verbunden. Des Weiteren bestehen nach rostral Verbindungen zu Anteilen des Zungenbeinapparates und nach kaudal zur ersten Trachealspange (WAIBL 1999).

Das Knorpelskelett, die Muskeln, Bänder und Blutgefäße des Kehlkopfes entstammen embryologisch dem Mesenchym des 3.-5. Kiemenbogens. Die Schleimhautauskleidung entwickelt sich aus dem Entoderm des vorderen Anteils des Laryngotrachealtubus (WISSDORF et al. 2010). Die Innervation des Larynx erfolgt über Äste des *Nervus vagus* aus dem vierten Kiemenbogen (WISSDORF et al. 2010). Funktionell ermöglicht der Larynx mit dem Stimmapparat die Vokalisation, schützt den Respirationsapparat vor der Aspiration von Fremdmaterial beim Schluckakt und ist an der Regulierung des Atemvolumens und der Mechanik des Hustenreflexes beteiligt (WISSDORF et al. 2010).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

Das innere Relief des Kehlkopfes wird weiter unterteilt. Die sanduhrförmige Kehlkopfhöhle *(Cavum laryngis)* wird anatomisch in den rostral gelegenen weiten Vorhof *(Vestibulum laryngis)* mit der mittleren Kehlkopftasche *(Recessus laryngis medianus)* und den paarigen seitlichen Kehlkopftaschen *(Ventriculi laryngis)* gegliedert (WAIBL 1999).

Im Vorhof umschließt die Vorhoffalte (*Plica vestibularis*) das Vorhofband (*Ligamentum vestibulare*) mit dem zugehörigen *Musculus ventricularis* und dem ventralen Keilknorpel. Zwischen der Vorhoffalte (*Plica vestibularis)* und der Stimmfalte (*Plica vocalis)* stülpt sich die seitliche Kehlkopftasche aus (WAIBL 1999).

Der Vorhof, die Stimmbänder und der Kehldeckel tragen eine unverhornte kutane Schleimhaut. Die seitlichen Kehlkopftaschen zeigen dagegen ein mehrreihiges Flimmerepithel (WISSDORF et al. 2010). Nach kaudal schließt sich die, teilweise durch mehrschichtiges Plattenepithel ausgekleidete Kehlkopfenge *(Glottis)* mit Anteilen des Stimmapparates an. Der kurze Ausgangsraum *(Cavum infraglotticum)* bildet den Abschluss nach kaudal und ist mit respiratorischer Schleimhaut ausgekleidet (WAIBL 1999).

Die quergestreifte Eigenmuskulatur des Kehlkopfes besteht aus fünf bilateral symmetrisch ausgebildeten Muskeln. Beim Pferd teilt sich der *M. thyreoarytaenoideus* in den rostral gelegenen *M. ventricularis* und den kaudalen *M. vocalis* (VOC). Beide fungieren als Stimmritzenverenger und begrenzen den Zugang zur seitlichen Kehlkopftasche *(Ventriculus laryngis)*. Der *M. ventricularis* liegt gemeinsam mit dem *Lig. vestibulare* in einer Schleimhautfalte *(Plica vestibularis)*. Sein Ursprung befindet sich ventral an der Platte des Schildknorpels und am *Lig. cricothyreoideum*. Der Muskel inseriert am Muskelfortsatz des Stellknorpels, wobei zum Teil eine Verbindung mit seinem rechtsseitigen Pendant besteht. Der *M. vocalis* verläuft etwas lateral und kaudal des *Lig. vocale* in der Stimmfalte *(Plica vocalis)* und rostromedial des *M. cricoarytaenoideus lateralis* (CAL). Er entspringt am Schildknorpel (thyroid cartilage, TC) und inseriert mit seinem Hauptfaseranteil am Muskelfortsatz und mit einem kleineren Faseranteil am Stimmfortsatz des Stellknorpels (WAIBL 1999).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

Der *M. arytaenoideus transversus* entspringt als Stimmritzenverenger beidseits vom *Processus muscularis*, um sich dorsal und median auf dem Stellknorpel mit dem *M. arytaenoideus transversus* der gegenüberliegenden Seite zu verbinden (WAIBL 1999). Der *M. cricothyreoideus* verläuft bei rostrodorsalem Verlauf zwischen Ringknorpelreif und Schildknorpelplatte und fungiert als Stimmritzenverenger (WAIBL 1999).

Der *M. cricoarytaenoideus lateralis* entspringt als Adduktor der Stimmritze jederseits am Ringknorpelreif, verläuft rostrodorsal und inseriert am kaudalen Abschnitt des *Processus muscularis* der Stellknorpel. Der *M. cricoarytaenoideus dorsalis*, ein Stimmritzenerweiterer, verläuft auf der Ringknorpelplatte rostrolateral und inseriert am *Processus muscularis* der Stellknorpel (WAIBL 1999). Das laterale Kompartiment des *M. cricoarytaenoideus dorsalis* weist den größeren muskulären Anteil zur Öffnung der Stimmfalten auf (CHEETHAM et al. 2008).

Im Zuge einer RLN-Erkrankung kommt es durch eine neurogen bedingte Atrophie des *M. cricoarytaenoideus dorsalis* zunehmend zu einem konsekutiven Abduktionsverlust des linken Spitzenfortsatzes samt Stimm-, und Vorhoffalte. Das Kehlkopfrelief erscheint folglich asymmetrisch (WAIBL 1999).

Der hyaline Ringknorpel (cricoid cartilage, CC) des Pferdes ist im Vergleich zu anderen Spezies zwei- bis dreifach größer und zeigt nach kaudal lediglich eine sehr geringe Verengung. Dagegen weisen Schafe, Hunde und Menschen ein breites rostrales Lumen auf. Der obere Atemtrakt des Pferdes kann daher als röhrenförmiges Organ mit relativ geraden Seitenwänden angesprochen werden. Der Atemtrakt bei anderen Tierarten zeigt dagegen eher eine trichterförmige Gestalt (PASSMAN et al. 2011). Die spezielle Anatomie des Atemtraktes ermöglicht beim Pferd Luftflussraten bis zu 90 Liter pro Sekunde (L/s) und damit Renngeschwindigkeiten bis zu 31 Meilen pro Stunde (Meilen/h) (LUMSDEN et al. 1995; TETENS et al. 1996). Vergleichend dazu betragen die Luftflussraten beim Menschen circa 3 L/s unter Belastungsbedingungen (GUYTON u. HALL 2011).

Der Ringknorpel des Pferdes ist im Vergleich zu anderem hyalinen Knorpelgewebe deutlich steifer (PASSMAN et al. 2011). Die Rigidität von Ring- und Stellknorpel nimmt mit steigendem Alter zu, wobei der rostrale Anteil des Ringknorpels um 20%

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

rigider ist als sein kaudaler Anteil. Dabei muss das Knorpelgewebe nicht unbedingt mineralisieren, da die altersassoziierten Veränderungen in der extrazellulären Matrix stattfinden (PASSMAN et al. 2011).

Der hyaline Kehlkopfknorpel des Pferdes zeigt insgesamt einen verdichteten Strukturaufbau und Kollagengehalt. Damit funktioniert der equine Ringknorpel als strukturelle Abstützvorrichtung, um die maximale Abduktion der Stellknorpel und die Öffnung der Atemwege zu ermöglichen (PASSMAN et al. 2011).

Eine altersassoziierte und progrediente Mineralisierung und Verknöcherung des Kehlkopfknorpelgerüstes des Pferdes wurden von FRIEDRICH (1915) und ORSINI et al. (1989) beschrieben, wobei die Verknöcherung einen physiologischen Vorgang darstellt und kein Unterschied des Knorpelverknöcherungsgrades zwischen an RLN erkrankten Pferden und nicht betroffenen Tieren besteht (FRIEDRICH 1915). In einer Dissertation aus dem Jahr 1979 wurde weiterführend eine Unterscheidung zwischen physiologischen und pathologischen Verknöcherungsvorgängen der Kehlkopfknorpel vorgenommen, dabei wurde eine pathologische Verknöcherung von unterschiedlichem Ausmaß nach einer Kehlkopfpfeiferoperation bei vier Warmblutpferden im Alter zwischen vier und acht Jahren beschrieben (BARGHEER 1979). Der Verknöcherungsvorgang beginnt bereits zu einem frühen Zeitpunkt im Schildknorpelkörper, wobei sich Verkalkungs- und Verknöcherungszonen bei den Pferderassen Kaltblut, Vollblut und Warmblut finden (BARGHEER 1979). Solche Mineralisationen wurden bereits bei einem vier Tage alten Fohlen beschrieben (ORSINI et al. 1989). Die Schildknorpelplatten mineralisieren zu einem späteren Zeitpunkt als der Schildknorpelkörper (*Corpus thyroideaea)*, wobei die Schildknorpelplatten zwei Mineralisationszentren aufweisen. Von diesen befindet sich ein Zentrum im kaudalen Anteil der mittleren *Laminae thyroideae* und ein weiteres Zentrum im hinteren Schildknorpelfortsatz (*Cornu caudale)* (ORSINI et al. 1989). Mit zunehmendem Alter können die Zentren konfluieren und bei älteren Pferden eine röntgendichte, gerade Linie bilden (ORSINI et al. 1989). Der hyaline Ringknorpel weist dagegen weniger starke Verkalkungs- und Verknöcherungstendenzen auf (BARGHEER 1979).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

Auch für den Menschen wurden altersabhängige Elastizitätsveränderungen der Kehlkopfknorpel durch eine abnehmende Proteoglycanmenge und Proteoglycanausdehnung oder durch metastatische Mineralisierungen beschrieben (ROUGHLEY u. WHITE 1980; GARVIN 2008).

2.1.2 Vorkommen von RLN

Das heute international als RLN bezeichnete Krankheitsbild des Pferdes wurde 1899 in der Kaiserlichen Verordnung zu Hauptmängeln und Gewährsfristen beim Viehhandel als sogenanntes „Kehlkopfpfeifen“ („Pfeiferdampf“, „Hartschnaufigkeit“, „Rohren“) erwähnt. Dort wurde die Erkrankung als eine chronische und nicht heilbare Kehlkopferkrankung oder der Luftröhre beschrieben, die mit einem hörbaren Geräusch einhergeht und eine Atemstörung verursacht (FRÖHNER et al. 1935). Die auch als idiopathische laryngeale Hemiplegie (ILH) bezeichnete Erkrankung stellt eine der häufigsten und schwerwiegensten Erkrankungen der oberen Atemwege beim Pferd dar (MARKS et al. 1970a; TETENS et al. 2001).

Das Vorkommen von klinischer- und subklinischer RLN beim Warmblutpferd und Vollblutrennpferd wird kontinental-, länder- und autorenabhängig unterschiedlich beschrieben. Demnach beträgt die Inzidenz für laryngeale Hemiplegie (LH) nach COOK (1965) 12%, wobei 73% der betroffenen Tiere männlichen Geschlechts waren. Beim Vollblutpferd in Großbritannien wurde das Vorkommen für RLN von ANDERSON (1977) mit 5% angegeben, bei Vollblutjährlingen betrug die Inzidenz mindestens 2,75% (LANE et al. 1987) und 8% bei Sportpferden (TETENS et al. 2001). BROWN et al. (2005) beschreiben die Prävalenz von Abnormitäten der oberen Atemwege bei Vollblutrennpferden in Australien im aktiven Renneinsatz dagegen als gering.

Eine Asymmetrie des linken Stellknorpels der ruheendoskopischen Graduierungen 2 und 3 kamen bei 1,3% der Pferde vor (BROWN et al. 2005), während 0,3% der Vollblutrennpferde eine linksseitige laryngeale Hemiplegie der Graduierung 4 zeigten (BROWN et al. 2005).

Im Vergleich dazu zeigten Studien aus den USA Prävalenzen für laryngeale Hemiplegie zwischen 1,3 bis 3,8% (PASCOE et al. 1981; RAPHEL 1982; SWEENEY

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

et al. 1991) und in Neuseeland 1% für die idiopathische Form der laryngealen Hemiplegie (ANDERSON et al. 1997).

Die Studien zur Prävalenzbestimmung von Abnormitäten der oberen Atemwege beim Vollblutpferd beziehen üblicherweise Tiere mit Symptomen einer Erkrankung der oberen Atemwege oder Jährlingspferde vor und nach Verkäufen ein (BROWN et al. 2005).

Verschiedene Autoren stellten bei 45 bis 47% der von Ihnen untersuchten Pferden eine subklinische Form der RLN fest (BAKER 1983; KANNEGIETER 1990; ANDERSON et al. 1997).

Die Prävalenz einer linksseitig hereditären RLN untersuchte COOK (1988) anhand einer palpatorischen Untersuchung des Kehlkopfes bei Vollblut-, Warmblut- und Kaltblutpferden verschiedenen Alters und Geschlechts, wobei sie bei Vollblutpferden zwischen 33 bis 100%, bei Warmblutpferden 62 bis 71%, bei Kaltblutpferden 70 bis 100% und bei Arabern 23% betrug. Auch CAHILL u. GOULDEN (1986b) wiesen auf die Existenz subklinisch erkrankter Tiere hin, die zwar neurogene Veränderungen der linken recurrensinnervierten Muskulatur zeigten, dabei jedoch keine klinischen oder endoskopischen Hinweise auf eine RLN-Erkrankung aufwiesen.

Eine differenzierte Betrachtung verschiedener Kaltblutrassen bezüglich der Prävalenz für idiopathische laryngeale Hemiplegie wurde von BRAKENHOFF et al. (2006) vorgenommen. Bei wettkampf- und sportlich genutzten Kaltblutpferden betrug die Prävalenz 42% für Belgische Kaltblüter, 31% für Percherone und 17% für Clydesdales. Auch HARRISON et al. (1992) und DIXON et al. (2001) beschrieben für Kaltblutpferde eine rassetypisch höhere RLN-Prävalenz und einen höheren Schweregrad der Erkrankung als es bei Vollblutpferden der Fall ist.

Untersuchungen an Warmblutpferden zeigten Prävalenzen für ILH von 49,7% bei Tieren im Alter von über zwei Jahren und eine Auftrittshäufigkeit von 24,7% bei Warmblutfohlen (OHNESORGE 1990). In einer Studie an dreijährigen Schweizer Warmblutpferden zeigte sich eine Prävalenz für ILH von 1,2%, wobei die Diagnose einer vorliegenden Erkrankung lediglich bei belastungsinduziertem Atemgeräuschen gestellt wurde (STUDER et al. 2007).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

Die Höhe der Inzidenz für eine laryngeale Hemiplegie ist abhängig von verschiedenen Faktoren, wie zum Beispiel der selektiven oder allgemeinen Untersuchung bestimmter Altersklassen und Rassen, der Unterscheidung sportlich genutzter oder nicht genutzter Tiere, den untersuchten diagnostischen Parametern und vom Härtegrad der Selektionskriterien (LANE et al. 1987).

Die Häufigkeit einer klinisch manifesten RLN unterscheidet sich vom Vorkommen einer subklinischen RLN-Erkrankung. Es besteht eine hohe Inzidenz, dass pathologische Veränderungen der laryngealen Muskulatur auch bereits bei Pferden ohne klinisch manifester LH auftreten, denn bis zu 30% der Tiere ohne solche Hinweise zeigen histologisch bereits die typische Zusammenballung identischer Muskelfasertypen („fiber type grouping“) und weitere histologische Anzeichen einer neurogenen Atrophie (DUNCAN et al. 1974). Das Auftreten dieser Fälle wird der subklinischen Form von RLN zugeordnet (DUNCAN et al. 1974; DUNCAN et al. 1977; CAHILL u. GOULDEN 1986b).

Die laryngeale Hemiplegie tritt häufig bei größeren Pferden und Rassen auf (HOBDAY 1935; COOK 1965; MARKS et al. 1970a, b; GOULDEN u. ANDERSON 1981), wobei die erhöhte Anfälligkeit großer Pferde nicht im Zusammenhang mit ihrem Alter oder dem Geschlecht der Tiere steht (GOULDEN u. ANDERSON 1981). COOK (1965) äußerte den Eindruck, dass Anpaarungen aus schweren Huntertypen häufiger an laryngealer Paralyse leiden, während die Erkrankung bei Ponys nahezu unbekannt ist (HOBDAY 1935; COOK 1965). Die Rassen Vollblut- und Warmblutpferd sind nach GOULDEN u. ANDERSON (1981) ähnlich häufig von einer laryngealen Hemiplegie betroffen.

Auch DUNCAN et al. (1974) beschrieben eine zunehmende Inzidenz bei Pferden mit einer Körpergröße von über 14,2 hands (hd.) im Stockmaß. Nach MARKS et al. (1970b) liegt die LH-Inzidenz für Pferde mit einer Körpergröße von über 17 hd. bei mehr als 50%. Die vermehrte Anfälligkeit großer Pferde erklärten CAHILL u. GOULDEN (1987) mit einer enormen Länge des *Nervus laryngeus recurrens*, welcher bei idiopathischer laryngealer Hemiplegie den Veränderungen einer distalen Axonopathie unterliegt. Demnach werden durch eine gezielte Zucht auf Schnelligkeits- und Leistungssteigerung größere Tiere gezüchtet, die einen

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

verlängerten *Nervus laryngeus recurrens* aufweisen, so dass seine energetisch-metabolische Versorgung unzureichend wird. Daher könnte die Erkrankungsprävalenz bei Sportpferden eine direkte Folge dieser Zuchtversuche sein (CAHILL u. GOULDEN 1987).

Eine RLN manifestiert sich häufig bereits bei jüngeren Pferden (GOULDEN u. ANDERSON 1981), wobei COOK (1965) zeigte, dass circa 80% der Tiere klinische Symptome erst um das sechste Lebensjahr zeigten. Eine Manifestation der Symptome erfolgt jedoch allgemein bis zum Alter von zwölf Jahren und selten danach (COOK 1965). Bei subklinisch erkrankten Tieren konnten DUNCAN et al. (1974) keine Korrelation zwischen dem Alter und dem Schweregrad der histopathologischen Veränderungen feststellen. Eine zunehmende Inzidenz für RLN wird mit zunehmender körperlicher Reife beschrieben, wobei beim Vollblutpferd ein Anstieg mit drei bis fünf Jahren und beim Kaltblutpferd und anderen Rassen ein Anstieg mit vier bis sieben Jahren zu erwarten ist (MARKS et al. 1970a, b). Jährlinge entwickeln nach MARKS et al. (1970b) eher selten das typische „Rohren“, die betroffenen Jungpferde sind in diesen Fällen frühreif und frohwüchsig. Nach DIXON et al. (2001) spiegelt das Alter der Tiere bei der Erkennung von RLN ihren individuellen Nutzungs- und Arbeitsbereich wieder. Demnach treten die ersten klinischen Hinweise auf RLN gemeinsam mit dem Beginn des Einreitens auf, wobei dies beim National Hunt Racehorse und beim Hunter erst mit vier bis fünf Jahren der Fall ist. Beim Rennpferd beginnt das Training bereits mit zwei Jahren und somit treten die ersten klinischen Symptome sehr früh auf. Klinisch manifestiert sich diese Erkrankung vermehrt bei männlichen Tieren (GOULDEN u. ANDERSON 1981; DIXON et al. 2001), obgleich eine Erklärung für diese Geschlechtsspezifität nach CAHILL u. GOULDEN (1987) fehlt.

Neben der statischen Form der RLN werden dynamische Obstruktionen der oberen Atemwege häufig bei Sportpferden außerhalb des Rennsports mit vorberichtlich bestehender Leistungsintoleranz und/oder respiratorischem Geräusch diagnostiziert (FRANKLIN et al. 2006; DAVIDSON et al. 2011). Die wahre Prävalenz dieser dynamischen Obstruktionen in den oberen Atemwegen ist jedoch nach BARAKZAI u. CHEETHAM (2012) nur schwer erfassbar, da die untersuchte Probandengruppe

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.