

(1985) Pferdeheilkunde 1, 131–148

# Über die Entstehung der Darmverlagerungen des Pferdes

N. Kopf

Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde der Veterinärmedizinischen Universität Wien  
(Vorstand: o. Universitätsprofessor Dr. E. Eisenmenger)

## Einleitung

Die Kolik des Pferdes stellt auch heute noch die bei weitem häufigste Todesursache des Pferdes dar. Ohne rechtzeitige chirurgische Intervention führen alle Formen von Darmstrangulationen infolge der Darmnekrose zum Tode. Beim Strangulationsileus kommt es neben dem Verschluss des Darmlumens gleichzeitig oder im Laufe der Erkrankung in zunehmendem Maße zur Behinderung der Durchblutung im abgeschnürten Bereich. Durch die wachsende Spannung am Strangulationsort (Torsion, Flexion, Strangulation, Invagination und Inkarzeration) wird zuerst der venöse Abfluß behindert, während die arterielle Blutzufuhr noch so lange aufrecht bleibt, bis der Druck auf die Gekrösearterien deren Blutdruck übersteigt. Die Darmwand des abgeschnürten Darmteiles erleidet daher nacheinander Hyperämie durch venöse Stase, Ödemisierung, hämorrhagische Infarzierung und Nekrose. Diese Schäden werden durch den infolge des Darmverschlusses ansteigenden Druck im Darmrohr und durch die Einwirkung der durch die Koprostase anfallenden toxischen Zersetzungsprodukte in ihrer Entstehung beschleunigt und verstärkt. Die Schädigung der Endstrombahn an der dem Gekröse abgewendeten Seite ist immer größer als die der Gekröseseite — jene der Mukosa immer größer als die der Muskularis.

Im Unterschied zum Strangulationsileus, bei dem gleichzeitig eine Behinderung der Darmpassage und der Durchblutung auftritt, spielen beim Obturationsileus (Darmverlegung, Darmverstopfung) nur die Folgen der Chymostase eine Rolle, während bei der embolisch-thrombotischen Kolik die Auswirkungen der arteriellen Durchblutungsstörung — graduell unterschiedlich — den Krankheitsverlauf bestimmen.

Als echte Darmverlagerung oder Lageveränderung des Darmes bezeichnet man das Einnehmen einer Position, in der die Funktion gestört ist und aus welcher sich der betreffende Darmteil durch seine Eigenbewegung, also aus eigener Kraft, nicht mehr befreien kann.

Die Konkretisierung der Vorstellungen über die Vorgänge im Abdomen, die zu Darmverlagerungen führen, erleichtert ganz wesentlich die Interpretation der erhobenen Befunde und ermöglicht therapeutische und prognostische Konsequenzen. Diese Gesetzmäßigkeiten sollen im folgenden dargestellt werden.

## Zusammenfassung

Normalerweise herrscht in der Bauchhöhle ein Gleichgewichtszustand (Tauchgleichgewicht) zwischen den einzelnen Darmabschnitten. Die physiologische Motilität des Darmes ist eine äußerst ökonomische Kombination von Eigenbewegung und dem Bewegtwerden durch sich bewegende benachbarte Darmteile und von füllungsbedingtem Absinken und Emporsteigen.

Lageveränderungen der allseits beweglichen Darmabschnitte durch rasche, heftige Körperbewegungen (Wälzen, Springen) werden bei physiologischem Füllungsstatus durch die Adhäsionskräfte der Eingeweide zueinander und zur Körperwand verhindert.

Fehlerhafte Darmbewegungen (Hyperperistaltik, klonischer und tonischer Darmkrampf) bewirken eine Störung des Gleichgewichtes. Durch Koordinationsstörungen, Vorwärtsdrängen und Rückstoßkräfte entstehen die — für entgleiste Peristaltik typischen — Formen der Darmverlagerung: Volvulus mesenterialis und nodosus und die Invaginationen.

Bei Stauung des Darminhaltes vor einem Hindernis kommt es zur Segmentierung des Darmkanals in einen leeren poststenotischen Darmschenkel und in einen prästenotischen Darmteil, in dem sich Kot aufstaut (z. B. Spasmus eines Sphinkters), und davor tritt eine Gasansammlung auf. Das Wirksamwerden von Auftriebs- und Expansionskräften führt zu Störungen des physiologischen Gleichgewichtszustandes und zu wachsendem Druck auf die Körperwand, wodurch normalerweise kolapierte Lücken und Bauchfellnischen aufgeweitet werden.

Bei Zunahme der Bauchhöhlenflüssigkeit (z. B. Transsudat) nehmen die Adhäsionskräfte ab, so daß Auftriebskräfte geblähter und das Gewicht angeschoppeter Darmabschnitte zwangsläufig zu heftigen passiven Darmbewegungen führen, wenn heftige Körperbewegungen durchgeführt werden (z. B. Kolikanfälle).

Die Analyse der Lageveränderungen, der abnormen Füllung einzelner Darmabschnitte und der Veränderungen von Darmwand und Gekröse läßt eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten dieser passiven Bewegungen erkennen. Neben der Auswertung der Krankengeschichten von 270 in Wien operierten Kolikpferden wurden auch ergänzende Experimente an frisch geschlachteten Pferden vorgenommen, um diese Gesetzmäßigkeiten zu analysieren.

Beim Strangulationsileus liegt zwischen den beiden Einschnürungen einer strangulierten Darmschlinge der stenotische Darmabschnitt, der neben dem Verschluss des Darmlumens gleichzeitig eine mehr oder weniger große Beeinträchtigung seiner Zirkulation erleidet. Er expandiert in der Regel rascher als der prästenotische Darmschenkel.

Abhängig von den Verhältnissen am Strangulationsort kommt es zum Einsaugen des leeren, poststenotischen Darmabschnittes, so daß die strangulierte Darmpartie immer größer wird, oder es wandert gleichzeitig der Darm infolge der Blähung im prästenotischen Darmschenkel aus der Strangulation nach oral heraus: Der Darm durchwandert dann die Einklemmung bis zum anatomischen Fixpunkt (z. B. Ileum), ohne daß der stenotische Darmabschnitt wesentlich größer wird. Eine rapide Verschlechterung der Zirkulationsverhältnisse im stenotischen Bereich setzt erst dann ein, wenn dieser Durchwanderungsprozeß zum Stillstand gekommen ist.

Bei Strangulationen des Grimmdarmes kommt es zur Wirkung entgegengesetzter Schubkräfte der sich vor dem Hindernis anstauenden Kotpfropfen im prästenotischen und im stenotischen Darmabschnitt. Da das Passagehindernis von prä- nach stenotisch meistens geringer ist als jenes von stenotisch nach poststenotisch, erhöhen koterweichende Mittel zumeist die Chance, daß immer mehr Darm in die Strangulation hineingezogen („eingesaugt“) wird. Die negative Wirkung der passiven Darmbewegungen wird also durch Laxantien verstärkt!

Ventilmechanismen von Magen, Blinddarm und paralytischem Dünndarm führen bei Überladung durch Flüssigkeit oder Gas zur Ausbildung eines gemischten Ileus, bei dem der gelähmte, überfüllte Darm (z. B. prästenotischer Dünndarmschenkel) eine Reihe von sekundären mechanischen Verschlüssen durch Flexionen und Torsionen erleidet.

Bei bestimmten Lageveränderungen kommt es zum sekundären Verschluss des Duodenum descendens durch Kompression: Bei fortgeschrittenen Fällen der Verlagerung des Colon ascendens in den Milznierenraum und bei der Einklemmung des Dünndarms im Foramen epiploicum von lateral konnte dieses Phänomen beobachtet werden.

Schließlich wurden einige Kombinationen gleichzeitig bestehender Lageveränderungen verschiedener Darmabschnitte festgestellt, die einen Einblick in die komplizierten Zusammenhänge der pathologischen Bewegungsabläufe erlauben:

- Hernia foraminis epiploici (primär), kombiniert mit einer Hernia mesenterialis jejuni (sekundär)
- Hernia inguinalis incarcerata (primär), kombiniert mit mehreren Volvuli mesenteriales jejuni (sekundär)
- Volvulus mesenterialis jejuni (primär), kombiniert mit einer Hernia inguinalis incarcerata (sekundär)
- Dislocatio coli ascendens ad dextram, kombiniert mit einer Strangulatio ligamentosa jejuni durch die Plica caecocolica
- Torsio et Strangulatio caeci durch das Ileum und das Dünndarmgekröse in Kombination mit Dislocatio coli ascendens ad dextram
- Strangulatio caeci (sekundär) infolge einer Hernia foraminis epiploici medialis mit Gekrösezerreißung (primär)

Durch den Grad der Darmschädigung ließ sich zumeist rekonstruieren, welche der kombinierten Lageveränderungen zuerst vorlag und wodurch die zweite bewirkt wurde.

Schwierig ist die Erklärung für das Zustandekommen eines jüngst beobachteten Falles von Hernia foraminis epiploici, bei dem im Abstand von etwa 2 m zwei verschiedene Dünndarmabschnitte (0,5 m Ileum und 2 m Jejunum) im Foramen epiploicum eingeklemmt und nekrotisch waren. Dazwischen befand sich ein vitaler Darmabschnitt. Es muß angenommen werden, daß die beiden Darmschlingen gleichzeitig durch das Winslowsche Loch durchtraten.

Die Analyse der Operations- und Sektionsbefunde hat es ermöglicht, daß wir uns ein ziemlich genaues Bild über die pathologischen Bewegungsvorgänge des Pferdedarmes machen können, die zur Entstehung einer Darmverlagerung führen. Im Einzelfall wird dadurch eine bestimmte Lageveränderung zwar nicht vorhersehbar, doch gibt uns der Einblick in die Pathogenese wichtige Hinweise für die Anweisungen an das Pflegepersonal und für unser therapeutisches Vorgehen.

- 1) Während eines Kolikanfalles muß der Patient am Niederlegen, am Einnehmen unphysiologischer Stellungen und am Wälzen gehindert werden. Das Pferd soll nicht allein in der Box gelassen werden.
- 2) Im Frühstadium der Erkrankung und bei ungesicherter Diagnose wird vom Einsatz von koterweichenden Mitteln abgeraten. Dies gilt vor allem für die salinischen Abführmittel (Glaubersalz- bzw. Bittersalzlösungen), aber auch für Paraffinöl und im Falle eines Dünndarmverschlusses sogar für Wasser!

#### Development of Equine Intestinal Dislocations

Inside the peritoneal cavity the intestinal segments are normally in balance. The physiological motility of the intestine is a very economic combination of proper motion and passive movement by neighbouring intestines, and of floating and sinking of intestinal segments.

Positional changes of the mobile intestinal segments, caused by rapid and vehement movements of the animal (e. g. jumping, rolling) are prevented by forces of adhesion of the intestines to one another as well as to the peritoneum of the abdominal wall.

Faulty bowel movements (hyperperistalsis, clonic or tonic intestinal spasms) cause disturbances of the equilibrium. Disorders of coordination, progression and recoil forces cause the typical types of intestinal displacement — induced by false peristaltic movement — volvulus as well as intussusception.

Blockage of the intestinal filling in front of an obstruction causes segmentation of the intestinal tube into a poststenotic intestinal segment, which is empty, and into a prestenotic intestinal segment, in which feces pile up (e. g. spasm of a sphincter) and ahead of which an accumulation of gas occurs. The effects which are produced by forces of buoyancy and forces of expansion produce disturbances of the physiological equilibrium and cause increasing pressure to the abdominal wall. Enlargement of normally collapsed holes and peritoneal recesses is the result.

Increase of the liquid in the peritoneal cavity (e. g. transudate) decreases the forces of adhesion. Therefore buoyancy in tympanic bowel parts and the weight of constipated segments cause forceful passive movements of the intestine when the horse moves vehemently (e. g. attacks of colic).

The analysis of positional changes of abnormally filled (obstipated) segments of intestine and changes in the intestinal wall and of the mesentery allow several conclusions of conformity of these passive movements. Except evaluation of 270 case histories of colic operations in Vienna, supplementary experiments were done on recently slaughtered horses, in order to analyse certain patterns or regularities.

When strangulation of the bowel occurs a stenotic intestinal segment lies between the two constrictions of the strangulated intestinal loop. This part not only suffers from the obstruction but also from damage to the circulation. Generally it expands more rapidly than the prestenotic intestinal part.

Depending on the circumstances at the place of strangulation the empty poststenotic intestine is sucked in, so that the strangulated intestinal segment gets larger and larger. The other possibility is that the intestine moves through the locality of strangulation in oral direction because of the increasing tympany of the prestenotic bowel part. This movement in oral direction stops at the anatomical fixation (e. g. ileum). In this case the stenotic segment does not increase in size. A rapid deterioration of the circulation does not take place until the point of fixation is reached.

When the colon is strangulated, opposite forces come into effect, because of the prestenotic and the stenotic constipation of the ingesta. As the obstruction from pre- to stenotic is usually slighter than the one from stenotic to poststenotic, substances that loosen the feces increase the probability, that intestine is sucked into the strangulation. The negative action of the passive bowel movement is always increased by laxatives! Valve mechanisms of the stomach, the cecum and paralytic small bowel cause the formation of a mixed ileus when they are overloaded with fluid or gas (e. g. prestenotic small bowel part).

In certain cases of intestinal dislocation the duodenum descendens suffers secondary closure caused by compression: in advanced cases of displacement of the large colon into the nephrosplenic space as well as when the small intestine is strangulated in the epiploic foramen from lateral, this phenomenon could be observed.

Finally several combinations of intestinal displacement of various intestinal segments were seen. This permits an insight into the complicated correlations of pathological movements:

- epiploic foramen hernia (primary) combined with a hernia of the jejunum into the mesentery of the small colon (secondary)
- inguinal hernia (primary) combined with several torsions of the jejunum (secondary)
- jejunal torsion (primary) associated with inguinal hernia (secondary)
- right dorsal displacement of the large colon combined with small bowel strangulation caused by the cecocolic ligament.
- torsion and strangulation of the cecum by the ileum and the small bowel mesentery associated with right dorsal displacement of the large colon.
- cecal strangulation associated with a epiploic foramen hernia of the small intestine combined with rupture of its mesentery.

The degree of intestinal damage generally permits reconstruction of the development of the case: It can be determined which of the

combined varying dislocations occurred first and what is the cause for the second.

The explanation of a recently observed case of hernia is difficult: two different parts of small intestine were strangulated in the epiploic foramen and were necrotic. Between these two necrotic intestinal parts a healthy part remained.

The analysis of the findings during surgery and after necropsy were used as guides to get conclusions about the pathological movements

of the bowel when intestinal displacement is induced. The knowledge of these mechanisms gives hints for the management of the colic patient:

- 1) Never leave a colic patient alone in the box! Prevent getting up and down and rolling.
- 2) Don't use laxatives in the early stages of intestinal disorders, when you are still not sure of your diagnosis — mechanical obstruction of the bowel or not.

## Ätiologische Vorbemerkungen

Besonders *Gratzl* (1942) setzte sich ausführlich mit der Entstehung der Koliken des Pferdes auseinander: Die Kolik des Pferdes wird als Syndrom dargestellt, dessen ätiologische Grundlage in Schädigungen der sympathischen Ganglien im Bereiche der Gekrösewurzel (Ganglion mesentericum craniale) gesehen wird. Die bekanntlich durch Larven von *Strongylus vulgaris* hervorgerufene produktive Entzündung im Bereich der kranialen Gekrösewurzel (Wurmaneurysma) greift häufig auch auf die angelagerten Nervenganglien über und schädigt sie. Es kommt zur Störung der vegetativen Gleichgewichte — zu einem Überwiegen des Vagotonus — zur Krampfneigung. Es bedarf aber eines äußeren Reizes — einer Ursache —, daß aus dieser Neigung zu erhöhter Darmtätigkeit tatsächlich eine Kolikerkrankung auf spastischer Grundlage entsteht. Fütterungsfehler oder plötzliche Futterumstellungen, Haltungsfehler wie zu wenig, zuviel, zumeist jedoch unregelmäßige Bewegung der Tiere, Erkältung und plötzlicher Umschwung der Witterung werden als auslösende Faktoren für Kolikerkrankungen genannt. Art, Grad und Lokalisation des ausgelösten Darmkrampfes, Beschaffenheit des Darminhaltes sowie artspezifische wie auch individuelle, organisch bedingte Dispositionen rufen in ihrer Wechselbeziehung den Verlauf der Kolikerkrankung — die Ausbildung verschiedener Kolikformen hervor:

Hyperperistaltik kann sich bis zum sogenannten klonischen Darmkrampf steigern, so daß der Darminhalt unter großen Schmerzen rasch weiterbefördert wird. Beim katharrhalischen Darmkrampf ist die Passage des Darmes so erhöht, daß die Resorption des Wassers im Enddarm unterbleibt und unter Entwicklung lauter Darmgeräusche breiiger Kot abgesetzt wird.

Im Gegensatz zu diesen rhythmischen Verkrampfungen des gesamten Darmtraktes verursachen örtliche, tonische Krämpfe, von denen zumeist die Engstellen und Sphinkteren betroffen sind, Inhaltsstauungen; Obstipationen, pathologische Flüssigkeitsansammlungen und Blähungen sind die Folge. Der tonische Darmkrampf ist als Steigerung des vorhergehenden, klonischen Darmkrampfes anzusehen. Nicht selten kann unmittelbar nach der Beschleunigung des Darminhaltes dessen Aufstauung beobachtet werden.

Übersteigerte Motilität der Darmwand kann aber auch durch pathologische Vorgänge im Darmrohr selbst bedingt sein: Enteritis oder bei der — heute obsoleten — Eingabe von drastischen Mitteln entstehen äußerst heftige klonische

Darmkrämpfe, die von Einwirkungen auf die Darmschleimhaut ausgelöst werden.

Erst bei fehlerhafter Bewegung des Darmes und durch Beschleunigung oder durch Stauung bedingter unphysiologischer Verteilung des Darminhaltes wirkt sich die eigentümliche Anatomie des Magen-Darm-Traktes der Pferde für die Entwicklung von Darmverlagerungen begünstigend aus: Die schiefe Einmündung der Speiseröhre in den relativ kleinen Magen, wodurch Druckentlastung durch Erbrechen vereitelt wird, die große Beweglichkeit des langen Dünndarms, die sein nach aboral immer länger werdendes Gekröse zuläßt, sowie jene der nur kleinflächig mit der dorsalen Bauchwand verlöteten Schleife des voluminösen Colon ascendens, welche etwa zweimal so lang wie die Bauchhöhle ist und als hufeisenförmige Doppelschleife in der Bauchhöhle liegt. Beim großen Kolon ist außer der Fixierung der beiden Darmrohre aneinander durch das Mesocolon ascendens und der fast punktförmigen dorsalen Aufhängung nur das große Oval der Körperwand für die Aufrechterhaltung seiner Lage bestimmend. Es liegt daher auf der Hand, daß die physiologische Lagerung des Darmes im Abdomen der unentwegten, aktiven Erhaltung eines Gleichgewichtszustandes bedarf. Durch ständige Wechselbeziehung zwischen Füllung und Tätigkeit der einzelnen Darmabschnitte, aber auch durch die Wechselwirkung benachbarter Darmteile zur Körperwand und aufeinander wird dieses Gleichgewicht erreicht.

Auch der plötzliche Übergang von weiten Darmabschnitten in sehr enge wird schon immer als Disposition der Equiden für Störungen der Darmpassage diskutiert, doch erst bei Verkrampfungen, organischen Veränderungen (Verwachsungen und Narben) in diesen Bereichen oder durch unphysiologische Beschaffenheit des Darminhaltes kommt es zur Kotstauung (Obstipation) oder zum Verschuß (Obturation).

Weiters sind Form, Größe, Funktion und Aufhängung der Milz sowie des Blinddarmes als anatomische Eigenheiten des Pferdes zu nennen, die unter bestimmten Voraussetzungen als Angelpunkte das Zustandekommen und die Aufrechterhaltung von Darmverlagerungen begünstigen (*Huskamp* und *Kopf*, 1980, 1983).

Individuelle Dispositionen für Darmverlagerungen stellen die abnorme Weite anatomisch bedingter Lücken in der Körperwand (Bauchringe) oder im Gekröse (Foramen epiploicum) oder infolge von Hemmungsmißbildungen vorhandene Pforten (Nabelbruch, nicht vollständig zurückgebildete Dottersackarterien und ihr Gekröse dar (*Kopf et al.*,

1983). Aber auch erworbene Gekröseläsionen infolge von Traumen durch Sturz, Schweregeburten, Deckakt, überstandene Koliken sowie Narbenspannen nach Bauchhöhlenoperationen kommen in Betracht (Kopf et al., 1979).

Untugenden (Koppen), Gravidität, Geburt und Puerperium sowie Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes infolge von Magen- und Darmparasiten sowie bakterieller und viraler Infektion stellen Einwirkungen dar, die die Füllung, die Lagerung, die Beanspruchung sowie die Reaktionslage der Eingeweide verändern können.

Alter, Geschlecht, Körperbau und Rasse sowie der Verwendungszweck der Tiere spielen ebenfalls eine Rolle als disponierende Faktoren für bestimmte Kolikformen, eine Tatsache, die weniger im Einzelfall als bei der statistischen Auswertung der Krankengeschichten auffällt. Im folgenden seien einige typische Kombinationen zwischen bestimmten Pferdetypen und den entsprechenden Kolikformen angeführt:

Hochträchtige Stuten und Stuten mit Fohlen bei Fuß: *Tor-sio coli totalis*; großrahmige Pferde (Warmblutwallache): Verlagerung des Colon ascendens nach rechts oder nach links in den Milznierenraum; Fohlen und Jährlinge: *Volvulus nodosus* und *mesenterialis*, *Invagination*.

Diese häufig beobachteten Kombinationen belegen, daß bestimmte Lebenssituationen — entsprechende Disposition vorausgesetzt — das gleichzeitige Auftreten von Faktoren bedingen, die durch ihr Zusammenwirken mit pathophysiologischer Gesetzmäßigkeit zur Entstehung bestimmter Formen von Darmverlagerung führen.

### Physiologischer Gleichgewichtszustand der Eingeweide

#### *Tauchgleichgewicht*

Wie Beobachtungen an normalen Schlachtpferden zeigen, nehmen die wegen ihrer langen Gekröse gut beweglichen Darmteile (Jejunum, Colon ascendens und Colon descendens) normalerweise eine stark variierende Lagerung ein. Teile der genannten Darmabschnitte können praktisch jeden Ort der Bauch- und Beckenhöhle erreichen. Jeder Darmteil kann sich widerstandslos und frei bewegen und einen seiner momentanen Füllung und Funktion entsprechenden Platz einnehmen. Neben der Eigentätigkeit der Darmwand sind dafür auch die Tätigkeit benachbarter Darmteile, das der Bewegung Grenzen setzende Gekröse und die den eiförmigen Raum der Bauchhöhle begrenzende Körperwand für Grad und Richtung dieser Bewegungen maßgebend. In dem allseits geschlossenen System der Bauchhöhle herrschen die Gesetze des Tauchgleichgewichtes; da die Darmwand und der vorwiegend wäßrige, dünnbreiige bis weichteilige Darminhalt annähernd das gleiche spezifische Gewicht haben, können sich die normalerweise nicht prall, sondern kaum (Dünndarm) oder nur locker (Colon ascendens und Caecum) gefüllten Eingeweideteile zwischen den sie umgebenden schwebend ohne Kraftaufwand bewegen. Größere Gasblasen befinden sich normalerweise nur im Saccus caecus ventriculi und in der Basis caeci — also an Orten, die ohnehin beim aufrecht stehenden Pferd an höchster Stelle fixiert sind. Festteigiger Inhalt be-

findet sich in der Regel nach der Aufnahme des Rauffutters im Fundus des durch seine kurzen Bänder mehr oder weniger lagekonstanten Magens und als Kotballen im kleinen Kolon in kleine Portionen aufgeteilt, so daß die Beweglichkeit des Enddarms nicht eingeschränkt ist. Eine größere Masse festen Kots befindet sich vor der Defäkation lediglich in der lagekonstanten Ampulla recti. Es kann also jeder bewegliche Darmabschnitt mit nur geringem Energieaufwand allseits bewegt werden, ohne an ein den „freien“ Raum der Bauchhöhle versperrendes Hindernis zu gelangen. Anlässlich der Rektaluntersuchung gesunder Pferde kann man sich davon überzeugen, daß der gestreckte Arm allseits bewegt werden kann, ohne daß ein unbewegliches Hindernis diese Bewegung einschränkte. Da zwischen den Eingeweiden nur ein von äußerst spärlicher Bauchhöhlenflüssigkeit erfüllter kapillarer Spalt besteht, liegt auf der Hand, daß der Platz, den ein Darmteil verläßt, im selben Augenblick von einem benachbarten eingenommen werden muß. Die physiologische Motilität des Darmes ist also eine äußerst ökonomische Kombination von Eigenbewegung und Bewegtworden durch sich bewegende, benachbarte Darmteile und von füllungsbedingtem Absinken und Emporsteigen.

#### *Adhäsionskräfte*

Angesichts der beachtlichen Masse des frei beweglichen Teiles des gefüllten Darmkonvolutes könnte die Vorstellung aufkommen, daß bei raschen Drehungen und Wendungen des Tieres die Bewegungen der Eingeweide hinter denen des Körpers zurückbleiben und dadurch Verdrehungen entstehen könnten. Tatsächlich wird in vielen Abhandlungen dem Wälzen der Tiere für die Entstehung der Darmverlagerungen große Bedeutung beigemessen. Unter normalen Verhältnissen machen die Eingeweide, trotz hoher Masse und großer Verschieblichkeit, alle Bewegungen des Tieres, auch die raschesten Wendungen mit. Dafür sorgen die Adhäsionskräfte zwischen den Exkavationen der Körperwand und den kongruent anliegenden Darmteilen, die nur gemäßigtes Gleiten entlang der Körperwand, nicht aber plötzliche Bewegungen in anderer Richtung erlauben. Diese Kräfte sind auch zwischen den Eingeweiden wirksam.

Wie groß diese Kräfte sind, davon kann man sich bei der operativen Lageberichtigung verlagelter, voluminös gefüllter Dickdarmteile überzeugen, die aus der Höhlung, in der sie liegen, kaum herauszubewegen sind, wobei es gleichgültig ist, ob ihr Inhalt feste Konsistenz aufweist oder flüssig ist.

Die Adhäsionskräfte sowie die Masse der zwangsläufig jeder Bewegung eines Darmabschnittes folgenden benachbarten Darmteile dämpfen aber auch rasche Ortsveränderungen einzelner Darmabschnitte.

### Pathophysiologie der Darmverlagerung — Störungen des Gleichgewichtszustandes

Die folgende Darstellung basiert auf einer Analyse der Krankengeschichten, der Operations- und Sektionsberichte von 270 Kolikpferden, die in den vergangenen zehn Jahren (1975 bis 1984) an die Universitätsklinik für Chirurgie und Augenheilkunde der Veterinärmedizinischen Universität

Wien eingewiesen wurden, sowie auf ergänzenden Experimenten an frisch geschlachteten Pferden, bei denen verschiedene Vorgänge simuliert werden konnten.

#### Abnahme der Adhäsionskräfte

Die Adhäsionskräfte nehmen ab, je mehr Flüssigkeit sich zwischen den verschiedenen Darmteilen bzw. zwischen den Eingeweiden und der Bauchwand befindet (z. B. vermehrte Peritonealflüssigkeit während der Gravidität, Hydrops ascites, Transsudat).

Ein Effekt, den man sich bei der operativen Lageberichtigung zunutze machen kann, indem man reichlich isotone Kochsalzlösung in die Bauchhöhle gießen läßt (z. B. Reposition des verlagerten großen Kolons).

#### Auftriebskräfte

Bei gleichzeitigem Auftreten von Koteindickung (z. B. Obstipationen) und größeren Gasansammlungen (Meteorismus) geht das Tauchgleichgewicht verloren: Nach dem Archimedischen Prinzip haben gashaltige Darmteile jenen Auftrieb, der dem Gewicht jener flüssigkeitsgefüllten Darmabschnitte gleichkommt, welche sie verdrängen (d. h. etwa 1 kg Auftrieb pro 1 l Darmgas). Es wirken also in diesem Zustand enorme Kräfte auf geblähte Darmteile ein, welche rasche, passive Bewegungen erzwingen, wenn sich die Tiere wälzen oder rasch bewegen. Diesen Kräften können sie um so leichter folgen, je mehr Flüssigkeit sich im Bauchraum befindet.

#### Expansionskräfte

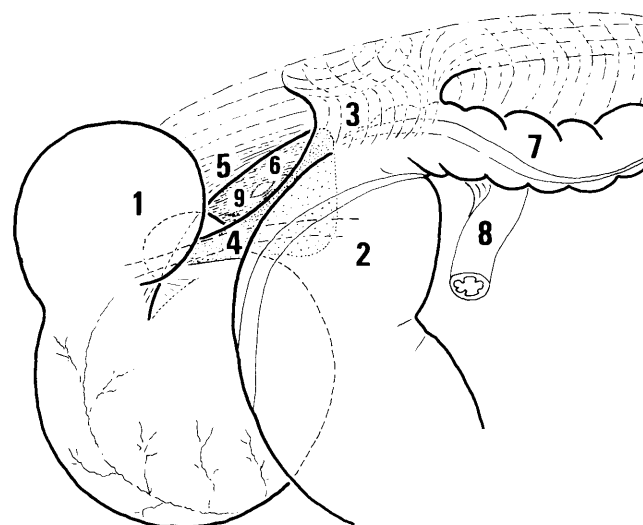
Andererseits führt die durch Meteorismus wie auch die durch Überfüllung mit festem Inhalt bedingte Expansion eines Darmabschnittes zu dessen Verkeilung im begrenzten Raum der Bauchhöhle, was je nach Schicksal des Falles sowohl der Entwicklung von Darmverlagerungen entgegen-

wirken kann wie auch die spontane Reposition bereits entstandener Lageveränderungen verhindern kann.

Die Expansionskräfte üben einen wachsenden Druck auf die Körperwand, von außen an der Vorwölbung der Flanken erkennbar, sowie auf die — gegebenenfalls ebenfalls geblähten — benachbarten Darmteile aus. Der erzeugte Druck auf die Darmwand und die gefäßführenden Gekröse wird an Knick- und Strangulationsstellen wegen der Kleinheit der beanspruchten Fläche besonders groß sein. An Drehstellen kommen durch die Wringbewegung nach den Hebelgesetzen Kräfte zur Wirkung, die die Dehnungskräfte der Darmwand des geblähten und gedrehten Darmteiles um ein Mehrfaches übersteigen. Durch Blähung können auch normalerweise kollabierte Bauchfellnischen und Ausstülpungen aufgeweitet werden und nehmen dann eine die mögliche Inkarzeration herbeiführende Form ein.

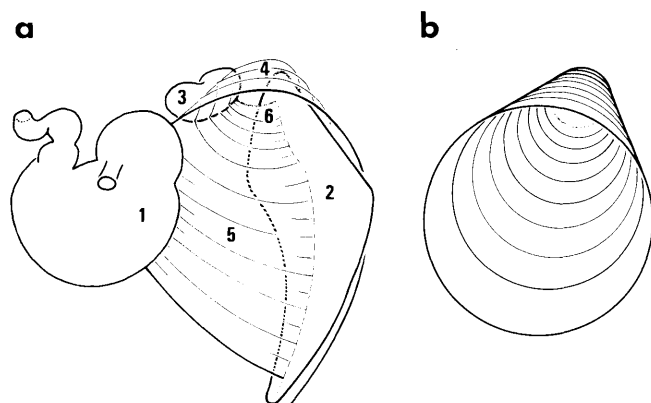
#### Spatium lienorenale (Abb. 1)

Der Spalt zwischen Milzmagen- bzw. Milznierenband (kaudal), dem Magen und der Niere (medial) und der Milz und



**Abb. 2:** Trichterform des Vestibulum bursae omentalis. Schematische Darstellung von medial: 1 – Blindsack des Magens, 2 – magenähnliche Erweiterung des großen Colon, 3 – ihre Verlötnis mit der dorsalen Bauchwand und der rechten Niere, 4 – Pankreas und Vena portae, 5 – Magenzwerchfellband, 6 – rechte Leberlappchen, 7 – kleines Colon, 8 – Duodenum, 9 – Foramen epiploicum.

**Fig. 2:** Funnel-shaped vestibule of the omental bursa. Scheme showing the medial aspect: 1 – stomach, 2 – ampulla of the large colon, 3 – its fixation at the right kidney and the dorsal abdominal wall, 4 – pancreas, 5 – gastrophrenic ligament, 6 – right lobe of the liver, 7 – small colon, 8 – duodenum, 9 – epiploic foramen.



**Abb. 1:** Das Spatium lienorenale (a) nimmt bei Erweiterung die Form eines schlanken Trichters (b) an, dessen enger Ausgang ventral vom scharfkantigen Milznierenband begrenzt wird. Schematische Ansicht von kranial: 1 – Magen, 2 – Milz, 3 – linke Niere, 4 – dorsale Körperwand, 5 – Milzmagenband, 6 – Milznierenband.

**Fig. 1:** The nephrosplenic space (a) gets funnel-shaped when dilatated (b). The ventral limitation of the exit is formed by the sharp-edged nephrosplenic ligament. Scheme showing the cranial aspect: 1 – stomach, 2 – spleen, 3 – left kidney, 4 – dorsal abdominal wall, 5 – gastrosplenic ligament, 6 – nephrosplenic ligament.

dem Zwerchfell (lateral) nimmt bei Erweiterung die Form eines schlanken Trichters an, dessen kleinere Öffnung durch das scharfkantige Milznierenband und die dorsale Bauchwand begrenzt nach dorsokaudal gerichtet ist.

#### Vestibulum bursae omentalis (Abb. 2)

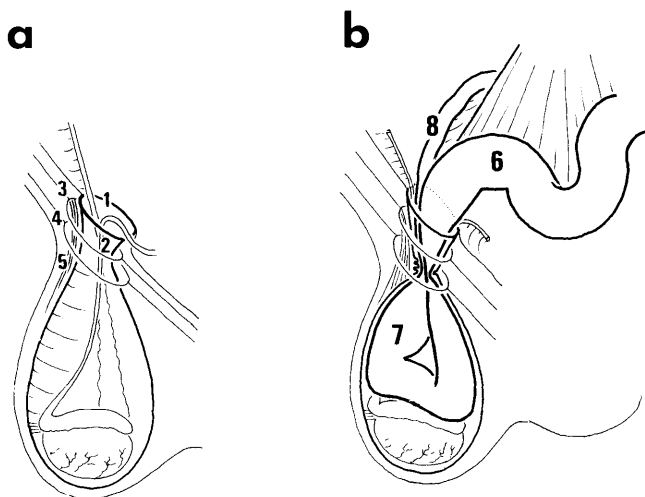
Der Raum zwischen Magen (kranial), magenähnlicher Erweiterung des Colon ascendens (kaudoventral) und der dorsalen Bauchwand (Leber) ist bei Aufweitung ebenfalls

trichterförmig, wobei die kleinere Öffnung, nach dextrodorsal gerichtet, vom scharfkantigen Foramen epiploicum gebildet wird.

Beide Spalten wirken somit wie reusenförmige Fangkörbe, wenn eine Darmschlinge durch die weite Öffnung eintritt: Der Durchtritt durch die enge Öffnung gelingt relativ leicht, doch ein Zurückziehen ist, zumindest in gefülltem Zustand, unmöglich. Aus diesem Grunde ist der Eintritt von Darmschlingen in diese trichterförmigen Räume über die engere Öffnung sehr viel unwahrscheinlicher. Tatsächlich fanden *Huskamp* und *Kopf* (1980) unter 122 Verlagerungen des Colon ascendens in den sogenannten Milznierenraum nur eine einzige, bei der sich der Darm von hinten nach vorne über das Milznierenband schob. Weiters stellten sie fest, daß die durch Stauung vergrößerte Milz bei dieser Darmverlegung wie ein Anker das seitliche Herausgleiten der verlagerten Kolonschleife aus dem Milznierenraum verhindert, so daß das Zustandekommen der abnormen Fixierung des Grimmdarmes dem Einhaken eines Taus in einen Karabinerhaken vergleichbar erscheint. Auch bei der häufigen Einklemmung des Dünndarmes im Foramen epiploicum ist die sogenannte laterale Form, bei der der Darm von rechts durch das Foramen epiploicum tritt, eine Rarität (*Huskamp*, 1981).

Anulus vaginalis, sanduhrförmige Einziehung des Processus vaginalis (Abb. 3)

Einen ähnlichen Inkarzerationsmechanismus birgt der Bau des Processus vaginalis in sich: Der Bauchring (Anulus vagi-



**Abb. 3:** Schematische Darstellung des Processus vaginalis: a – normale Verhältnisse, b – Verengung der sanduhrförmigen Einziehung des Scheidenhalthalses bei Einklemmung einer Dünndarmschlinge durch Bildung von Querfalten.

1 – Anulus vaginalis, 2 – Scheidenhalthals mit sanduhrförmiger Einziehung, 3 – innerer Leistenring, 4 – äußerer Leistenring, 5 – M. cremaster, 6 – prästenotischer, 7 – stenotischer, 8 – poststenotischer Dünndarmschenkel.

**Fig. 3:** Scheme showing the vaginal process: a – normal conditions, b – the sand-glass-shaped isthmus of the collum gets folded in transversal direction and its diameter decreases.

1 – vaginal ring, 2 – collum of the vaginal processus with the isthmus, 3 – internal inguinal ring, 4 – external inguinal ring, 5 – cremaster, 6 – prestenotic, 7 – stenotic, and 8 – poststenotic part of small bowel.

nalis) – normalerweise eine durch eine mediale Bauchfelle Falte verdeckte Spalte – kann relativ weit sein (3 bis 6 cm), der Scheidenhalthals verjüngt sich, aber die ersten 3 bis 4 cm seines Verlaufes trichterförmig bis zur sogenannten sanduhrförmigen Einziehung und erweitert sich danach zum Cavum vaginale (*Überreiter*, 1958). Bei Blähung desselben entstehen – wie wir im Experiment an Schlachtpferden feststellen konnten – im Bereiche dieser Engstelle an der kranialen Kontur zirkuläre Falten (ähnlich einem hochgeschobenen Hemdsärmel) und engen ihre Lichtung zusätzlich ein. Die Spannung am Inkarzerationsort kann so groß werden, daß – wie wir in zwei Fällen gesehen haben – quer verlaufende Rupturen des Scheidenhalthalses mit Eventration des inkarzerierten Darms unter die Skrotalhaut entstehen können.

#### *Pathologische Darmbewegungen* *Aktive Darmbewegungen*

Neben der eingangs erwähnten Hyperperistaltik, die sich zum klonischen Darmkrampf steigern kann, kommen noch Koordinationsstörungen im Ablauf der peristaltischen Wellen in Betracht. Es besteht die klinische Beobachtung überlauter, pfeifender Darmgeräusche, die auf die beschleunigte Passage spastisch verengter Darmteile hinweisen und die abrupt enden – was darauf deutet, daß die Passage durch den steigenden Tonus schließlich gänzlich unterdrückt wird. Dieser Zustand läßt sich im Experiment am Versuchspferd leicht durch die Injektion von Azetylcholin in eine Dünndarmarterie demonstrieren (Abb. 4). Ein spastisch verengter Dünndarmschenkel kann sich auf Fingerstärke kontrahieren, bekommt dann derbelastische Konsistenz und streckt sich geradlinig aus (Darmsteifung). In frischen Fällen von katarrhalischem Darmkrampf kann man solche spastisch kontrahierte Dünndarmteile rektal tasten. Je nach Grad und Dauer eines solchen Spasmus wirkt der kontrahierte Darmabschnitt als Hindernis, als düsenartige Verengung oder als Angelpunkt für Verknotungen. Bei anhaltender Heftigkeit der Darmtätigkeit des davor liegenden prästenotischen Darmabschnittes können diese verschiedenen Wirkungen auch verschiedene Lageveränderungen zur Folge haben.

Treibende Kräfte drängen das Hindernis, das zusätzlich auch aus einer Obstipation vor der Verkampfung bestehen kann, immerfort in eine Richtung, so daß der Dünndarm im Oval der Bauchhöhle um seine Gekröseachse regelrecht aufgespult werden kann: Es entsteht ein Volvulus mesenterialis, dessen Form unzweifelhaft zu erkennen gibt, daß die Drehung von einer Darmschlinge ausging. Nach Erlahmen der Hyperperistaltik sorgt der sich entwickelnde prästenotische Meteorismus dafür, daß immer mehr Darmschlingen in die Aufrollung hineinwandern.

Der Nachweis, daß die Dünndarmdrehung tatsächlich so entstehen kann, konnte dadurch erbracht werden, daß bei zwei Fohlen mit Volvulus mesenterialis im poststenotischen Darmschenkel ein bleibendes Hindernis aufgefunden werden konnte: In einem Falle eine spastische Obstipation, die nicht durch die Darmverlagerung zu erklären ist, im anderen Falle eine Invagination.

Es wurden aber auch eine Reihe von Fällen beobachtet, bei denen der poststenotische Dünndarmschenkel leer war, so



**Abb. 4:** Experimentell erzeugter lokaler Dünndarmspasmus durch i. a. Injektion von Azetylcholin.

**Fig. 4:** Local spasme of the jejunum induced by experimental i. a. injection of acetylcholine.

daß auch noch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen ist, daß düsenähnliche Verengungen infolge der beschleunigten Fortbewegung des Darminhaltes Rückstoßkräfte erzeugen, wodurch der betreffende Darmteil über längere Zeit im Kreis getrieben wird und die davor liegenden — sich in zunehmendem Maße blähenden — Darmschlingen zur Aufrollung kommen (Abb. 5).

Im Experiment kann dieser Vorgang ganz einfach simuliert werden: Der exenterierte Dünndarm wird an einem Ende durch die Ligatur eingeeengt und das Darmrohr mit Wasser durchflutet. Die Schlingerbewegungen des eingeeengten Endes werden heftiger, wenn das Wasser ruckweise auf- und abgedreht wird, und die Rückstoßkräfte werden in eine Kreisbewegung umgesetzt, wenn der Darm in ein ovales Plastikschaff gelegt wird.

Darmeinschiebung (Invagination) und Darmverknötung (Volvulus nodosus) sind die augenfälligsten Resultate von peristaltischer Dysfunktion: Bei der Invagination wird der spastisch versteifte Darmschenkel in den sich erweiternden folgenden Darmabschnitt hineingetrieben. Dieser reagiert — vermutlich infolge allgemein übersteigerter Erregbarkeit auf Dehnungsreize — auf diesen festen Inhalt wie auf einen Fremdkörper und versucht das Intussuszeptum immer weiter nach aboral zu drängen, bis schließlich ein Dauerspasmus an der Eintrittspforte des Intussuszeptums die bleibende Fehllagerung bewirkt. Durch die anschließende Ödemisierung des eingedrungenen Darmteiles wird die Irreversibilität dieser Darmverlagerung besiegelt.

Beim Volvulus nodosus müssen durch die hyperperistaltisch erzeugten Rückstoßkräfte Schlinger-, Taumel- und

Trudellbewegungen entstehen, deren Ablauf im Bereich eines spastisch versteiften Darmabschnittes gestört wird, da die Flexibilität desselben nicht in vollem Umfang gegeben ist. Ähnlich einer Fahne, die sich im Sturm schließlich um den Mast schlingt, laufen die prästenotischen Darmschlingen so lange gegen dieses Hindernis an, bis es wie ein Knebel im Gekröse des oral davon gelegenen Darmabschnittes hängenbleibt, wenn sich dieser achterförmig darumschlingt. Der entstehende prästenotische Meteorismus zieht den Knoten fest und kann ihn noch eine Strecke in aboraler Richtung weiterschieben. Bei Berstungen des Gekröses werden in der Folge noch mehr Darmschlingen in die Verknötung einbezogen, so daß schließlich kaum geklärt werden kann, ob die Verknötung anlässlich des Gekröserisses entstand, oder ob die Gekröseläsion eine Folge der Verknötung darstellt, sofern die Ränder der Gekröseläsion nicht schon vernarbt sind (Hernia mesenteralis).

Auch ein anderer Darmteil kann zum Drehpunkt für Dünndarmschlingen werden: z. B. Volvulus mesenterialis jejni et coli descendentis. Alle genannten Lageveränderungen des Darms, die auf Hyperaktivität und Dysfunktion der Darmbewegungen zurückzuführen sind, sind gehäuft beim Fohlen und Jährling zu beobachten. Fast immer kann zusätzlich eine Enteritis im Zusammenhang mit Askaridenbefall nachgewiesen werden. Die auftretenden Kräfte sind nachweislich so groß, daß Darm- und Gekröserupturen entstehen können.



**Abb. 5:** Volvulus mesenterialis jejuni (Sektionssitus). 1 – eingedrehtes Mesojejunum, 2 – prästenotisch meteorisiertes Duodenum.

**Fig. 5:** Small bowel torsion (necropsy findings). 1 – revolved mesentery root, 2 – prestenotic duodenum with tympany.

### Passive Darmbewegungen

#### Segmentierung des Darmkanals (Abb. 6)

Im Unterschied zum Obturationsileus (Darmverlegung oder Verstopfung), bei dem in der Regel nur ein prästenotischer Darmschenkel, in dem sich vor dem Hindernis der Darminhalt staut, und ein leerer poststenotischer Darmschenkel zu unterscheiden sind, liegen beim Strangulationsileus drei pathophysiologisch zu unterscheidende Darmabschnitte vor, da das Darmrohr durch die Lücke, den Strang, die Knickung oder Drehung oder die Invaginationspforte an zwei verschiedenen Stellen eingengt wird. Den Darmabschnitt zwischen diesen beiden Einengungen bezeichnen wir als stenostenotischen Darmabschnitt.

Im prästenotischen Darmabschnitt kommt es zur Stauung des Darminhaltes und infolge von Zersetzungs Vorgängen rasch zum Meteorismus. Da eine unmittelbare Behinderung der Blutversorgung fehlt, treten Darmwandschädigungen erst im fortgeschrittenen Stadium durch die Dilatation und die Wirkung von Toxinen auf.

Im stenostenotischen Darmabschnitt wird ebenfalls der Inhalt aufgestaut, doch besteht gleichzeitig und mit der Stauung in zunehmendem Maße eine Behinderung seiner Blutversorgung, so daß die Überfüllung dieses Darmteiles zusätzlich durch Flüssigkeitssequestration (Transsudation) in das Darmlumen beschleunigt wird. Daher ist dieser Darmteil neben dem wesentlich rascheren Fortschreiten der Darmwandschädigung – im Vergleich zum prästenotischen – auch einer rascheren Expansion unterworfen, welche durch die vermehrte Entstehung von Darmgasen eine zusätzliche Beschleunigung erfährt.

Der poststenotische Darmschenkel ist in der Regel leer und ohne Zirkulationsstörung, außer er ist so stark in die Einklemmung oder Drehung hineingespannt, daß die entstehenden Dehnungskräfte eine Schädigung bewirken.

Die durch den prästenotischen und stenostenotischen Meteorismus wirkenden Expansionskräfte führen zu bestimmten passiven Darmbewegungen, die folgende Gesetzmäßigkeiten aufweisen:

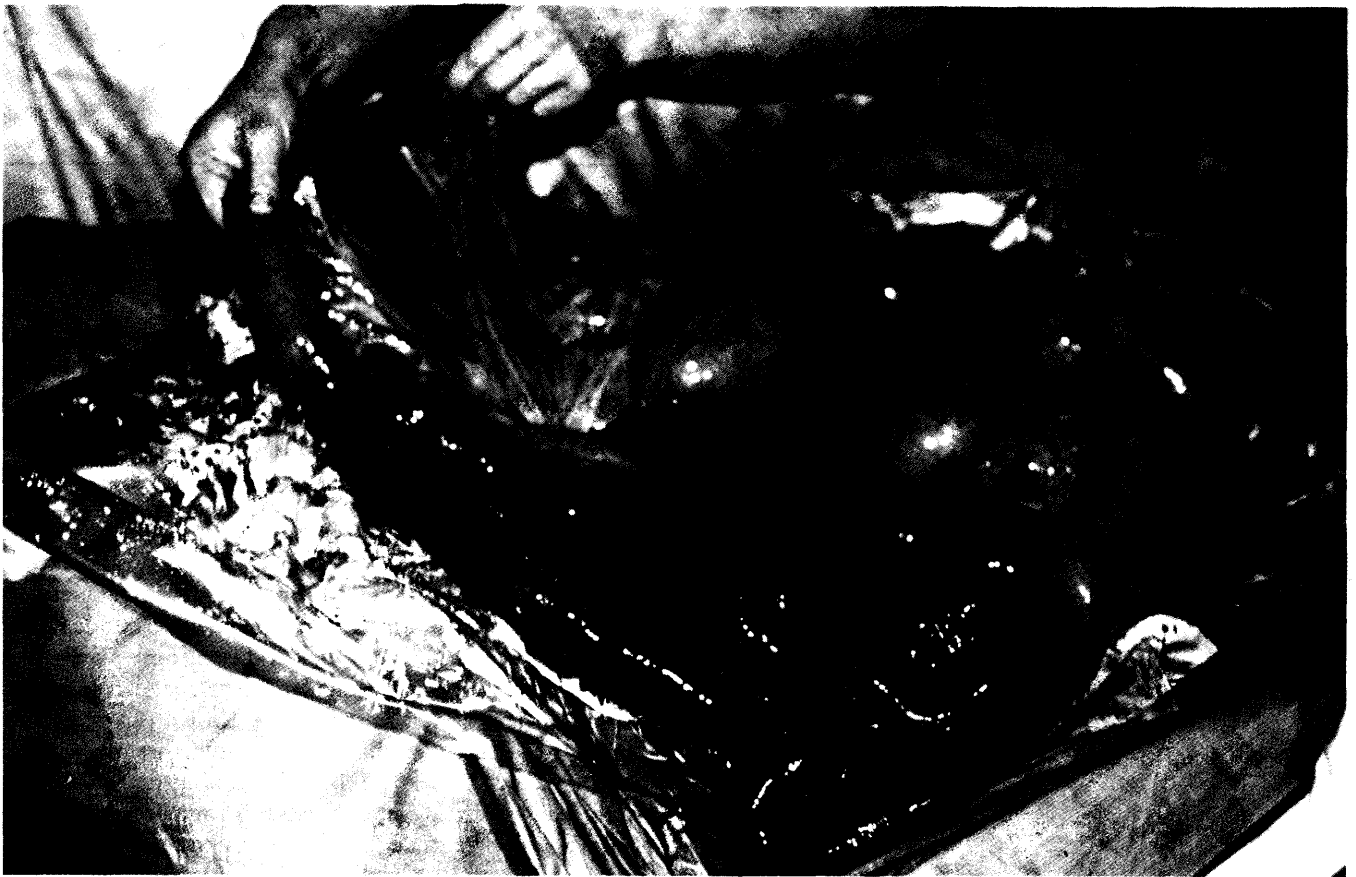
#### Einsaugen

Durch die Aufblähung zwischen den beiden Hindernissen neigt der stenostenotische Darmteil dazu, den leeren, poststenotischen Schenkel in die Einklemmung oder Drehung hineinzuziehen, bis dieser Vorgang am anatomischen Fixpunkt zum Stillstand kommen muß. Wall (1908) hat als erster auf dieses Phänomen hingewiesen. Beim Dünndarm ist dies das Ende des Ileums, beim Colon ascendens die Verlötung der magenähnlichen Erweiterung des Colon dorsale dextrum (Ampulla coli) mit der dorsalen Bauchwand bzw. beim Colon ventrale dextrum die Plica caecocolica (Abb. 7 und 8).

Tatsächlich liegt der aborale Schnürring bei über 90 % aller Dünndarmstrangulationen im Bereich des Ileums, und zwar an jener Stelle, bis zu der sich Ileum und Caecum zum Ort der Einklemmung spannen lassen. Das sind beim Foramen epiploicum etwa 10 cm, beim Processus vaginalis 20 bis 30 cm. Die Spannung kann fallweise so groß werden, daß die Plica ileocaecalis einreißt. Bei Längsachsendrehungen des Colon ascendens überwiegen die Fälle von Torsio coli totalis, bei denen die Drehstelle im Bereich der Anheftung der Kolonschleife liegt, im Vergleich zu Grimmdarmdrehungen, von denen nur ein Teil dieses Abschnitts betroffen ist (Torsio coli partialis). In diesem Falle spricht man besser davon, daß die Drehstelle bis zum Fixpunkt aufgelaufen ist.

Ein weiteres Moment, wodurch – besonders in weiteren Lücken (z. B. Hernia omentalis) und Strangulationen durch Narbenstränge (Hernia pseudoligamentosa) – dieser Einsaugprozeß gefördert wird, ist die Tatsache, daß die Stenose zwischen stenostenotischem und poststenotischem Darmrohr immer größer ist als die orale zwischen prä- und stenostenotischem Darmteil. Das ist darauf zurückzuführen, daß die Abknickung des Darmrohrs durch einen Strang oder eine Kante zwischen den beiden geblähten Darmabschnitten aufgrund des hohen Druckes im Darmrohr nicht so stark erfolgen kann wie zwischen dem prallen stenostenotischen Darmteil und dem leeren poststenoti-





**Abb. 6:** Frischer Fall von Hernia omentalis jejuni nach Befreiung des Dünndarms aus der Strangulation; Segmentierung des Darmkanals: 1 – prästenotischer, 2 – stenotischer und 3 – poststenotischer Darmschenkel.

**Fig. 6:** An early case of omental hernia of the jejunum after reposition; the intestinal tube is divided in: 1 – prestenotic, 2 – stenostotic, and 3 – poststenotic segment.

schen, die durch die aborale Einschnürung getrennt sind. Diese Regel wird von *Joest* (1971) auch für das Schicksal von Darmeinklemmungen in äußere Hernien angegeben. Es ist somit möglich, daß noch eine Zeitlang flüssiger und gasförmiger Darminhalt vom prästenotischen zum stenotischen Darmabschnitt übertreten kann und somit die Volumenzunahme desselben und damit auch die Vergrößerung der strangulierten Darmpartie beschleunigt wird. Bei der Hernia diaphragmatica wird der passive Einsaugprozeß aktiv durch den infolge der Atemtätigkeit rhythmisch auftretenden Unterdruck im Thorax verstärkt! Diese Vorgänge vor Augen wird leicht erklärlich, warum orale Flüssigkeitsgaben, vor allem jene von Glaubersalzlösung, das Fortschreiten einer Ileuserkrankung — neben der Steigerung des Dehydrationsschockes — auch auf mechanischem Wege beschleunigen!

#### Durchwandern einer Inkarzeration

Bei der Hernia inguinalis incarcerata des Hengstes wird naturgemäß die Darmeinklemmung früher festgestellt als bei inneren Hernien. Die Tiere kommen daher im Durchschnitt wesentlich früher zur Operation als Kolikpferde mit innerer Dünndarminklemmung. Nach der Spaltung und Herniotomie des Scheidenhalthalses kann in frischen

Fällen (2. bis 6. Krankheitsstunde) Jejunum als Bruchinhalt festgestellt werden, während in später eingelieferten (8. bis 10. Krankheitsstunde) häufig Ileum eingeklemmt ist, welches in Relation zur Krankheitsdauer oft nur geringe Darmwandschädigung aufweist (Abb. 9). Anlässlich von in einigen Fällen zusätzlich vorgenommenen medianen Laparotomien, um zusätzliche Dünndarmverlagerungen auszuschließen, konnten im prästenotischen Jejunum mehrere, in unregelmäßigen Abständen und mit unterschiedlicher Deutlichkeit angeordnete zirkuläre Schnürstellen gefunden werden. Die aboralen waren noch zum Teil anämisch, bei den oral gelegenen hatten sich schon ringförmig angeordnete subseröse Blutungen gebildet. Es bestanden also deutliche Indizien dafür, daß der prästenotische Darm in dem Maße aus der Einklemmung auswanderte, als der poststenotische in die Hernie hineingezogen wurde. Für die abnorme Fixierung des Bruchinhaltes im Brustsack war also weniger der Klemmdruck auf die Darmrohre, als der Einfluß des Inhaltes des stenotischen Darmteiles verantwortlich zu machen. Dieses Durchwandern der Hernie geht aber offensichtlich nicht fließend, sondern ruckweise — wie die verschiedenen Schnürringe beweisen — vor sich. Dies wiederum ist ein Zeichen dafür, daß nicht nur die prästenotische Überfüllung das Auswandern dieses Darmschenkels bewirkt, sondern daß auch gegen das Hindernis



**Abb. 7:** Torsio coli totalis — Sektionsbild nach Retorsion: Dehnungsblutung in Plica caecocolica, welche in die Drehung hineingezogen war und einem Fortschreiten des Einsaugprozesses Einhalt gebot. 1 — Cecum, 2 — Colon ventrale dextrum (aufgeschnitten), 3 — Plica caecocolica.

**Fig. 7:** Volvulus of the large colon — necropsy finding after reposition: Hematoma in the cecocolic ligament indicating the great tension of the peritoneal fold when the process of sucking in stopped at this structure. 1 — Cecum, 2 — right ventral portion of the large colon (cut open), 3 — cecocolic ligament.

ankämpfende Darmbewegungen beteiligt sind. Voraussetzung für das Durchwandern einer Hernie ist, daß die Bruchpforte relativ klein, das Volumen des Bruchinhaltes relativ konstant bleibt und der Inhalt des eingeklemmten Darmteiles aus Flüssigkeit besteht — d. h., leicht beweglich, aber nicht zusammendrückbar ist.

Am eröffneten Abdomen eines frisch geschlachteten Hengstes kann das Durchwandern einer experimentell erzeugten Hernia inguinalis leicht simuliert werden: Über durch Tabaksbeutelnähte abgedichtete Stichinzisionen werden in den Leerdarm zwei Infusionsschläuche eingeführt, die etwa 50 cm voneinander entfernt frei enden. Der Darmabschnitt, der das aborale Schlauchende beherbergt, wird mit einem durch das Gekröse geführten Zügfaden in den Processus vaginalis gezogen. Der Zügfaden wird dabei mit Hilfe einer Sonde mit Ohr durch den Processus vaginalis nach Perforation desselben nach außen geführt. Einer der Infusionsschläuche endet somit im so erzeugten prästenotischen, die andere im stenostenotischen Darmteil. Über sie wird Wasser in das Darmlumen infundiert, und zwar in den eingeklemmten Darm etwas rascher, so daß dieser die begrenzte Höhle des Scheidenhalses prall erfüllt. Mit zunehmender Fül-

**Abb. 8:** Gleicher Fall wie Abb. 7 vor der Aufdrehung. 1 — Cecum, 2 — Colon ascendens (nekrotisch), 3 — Drehstelle, 4 — (Pfeil) Plica caecocolica. ▶

**Fig. 8:** Same case like fig. 7 before correction of the torsion. 1 — cecum, 2 — large colon (necrotic), 3 — torsion, 4 — (arrow) cecocolic ligament. ▶

lung des prästenotischen Darmschenkels beginnt der Darm in der beschriebenen Weise zu wandern, wobei die durch den Zügfaden markierte Stelle alsbald prästenotisch erscheint und leerer Darm von poststenotisch einwandert (Abb. 10 a — c).

Dieser Mechanismus stellt über eine gewisse Zeit einen Schutz für den eingeklemmten Darm dar, da — ähnlich einem Stafettenlauf — immer ein anderer Abschnitt von der Mangeldurchblutung betroffen ist.

#### Entgegengesetzte Schubkräfte (Abb. 11)

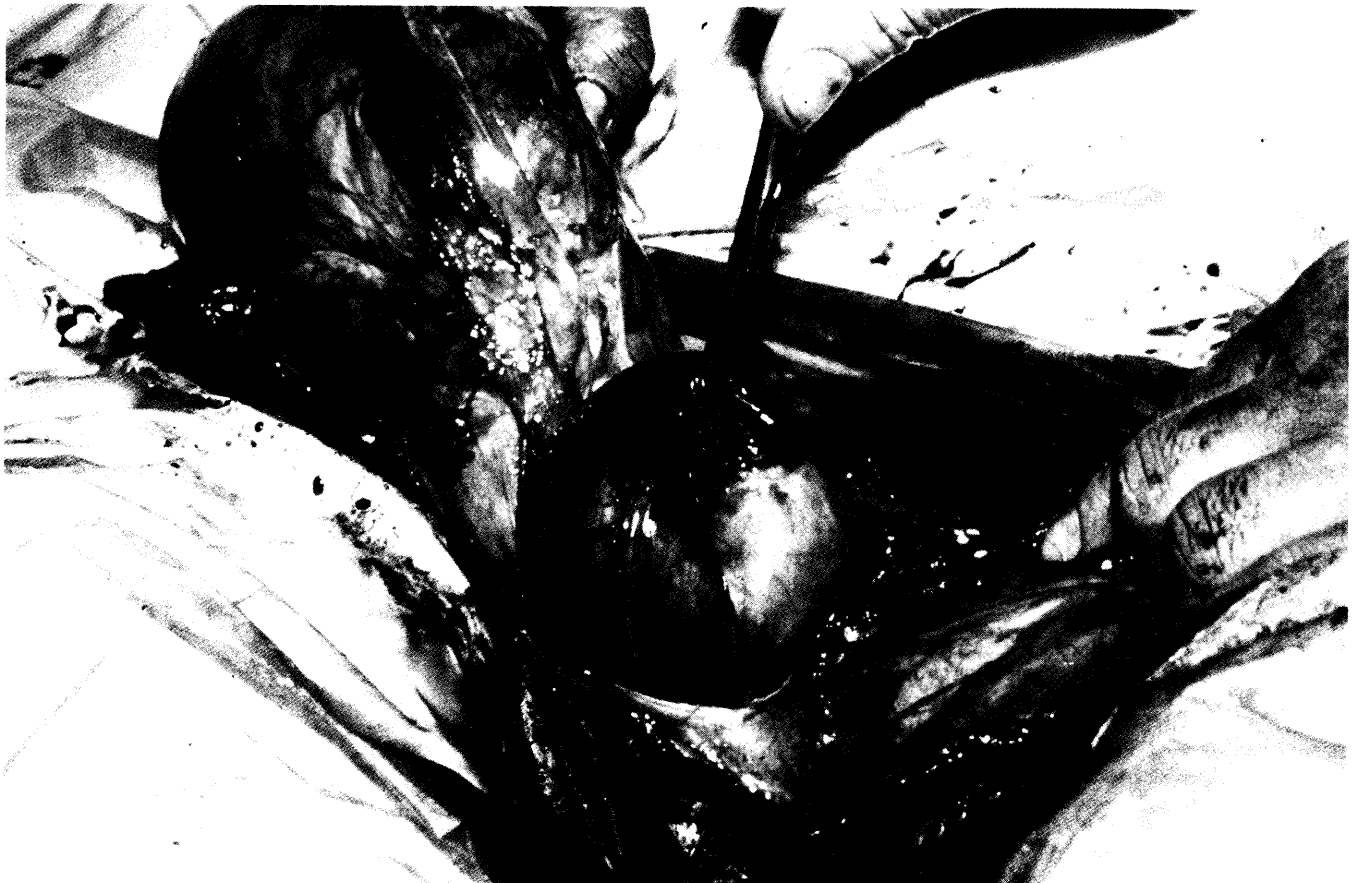
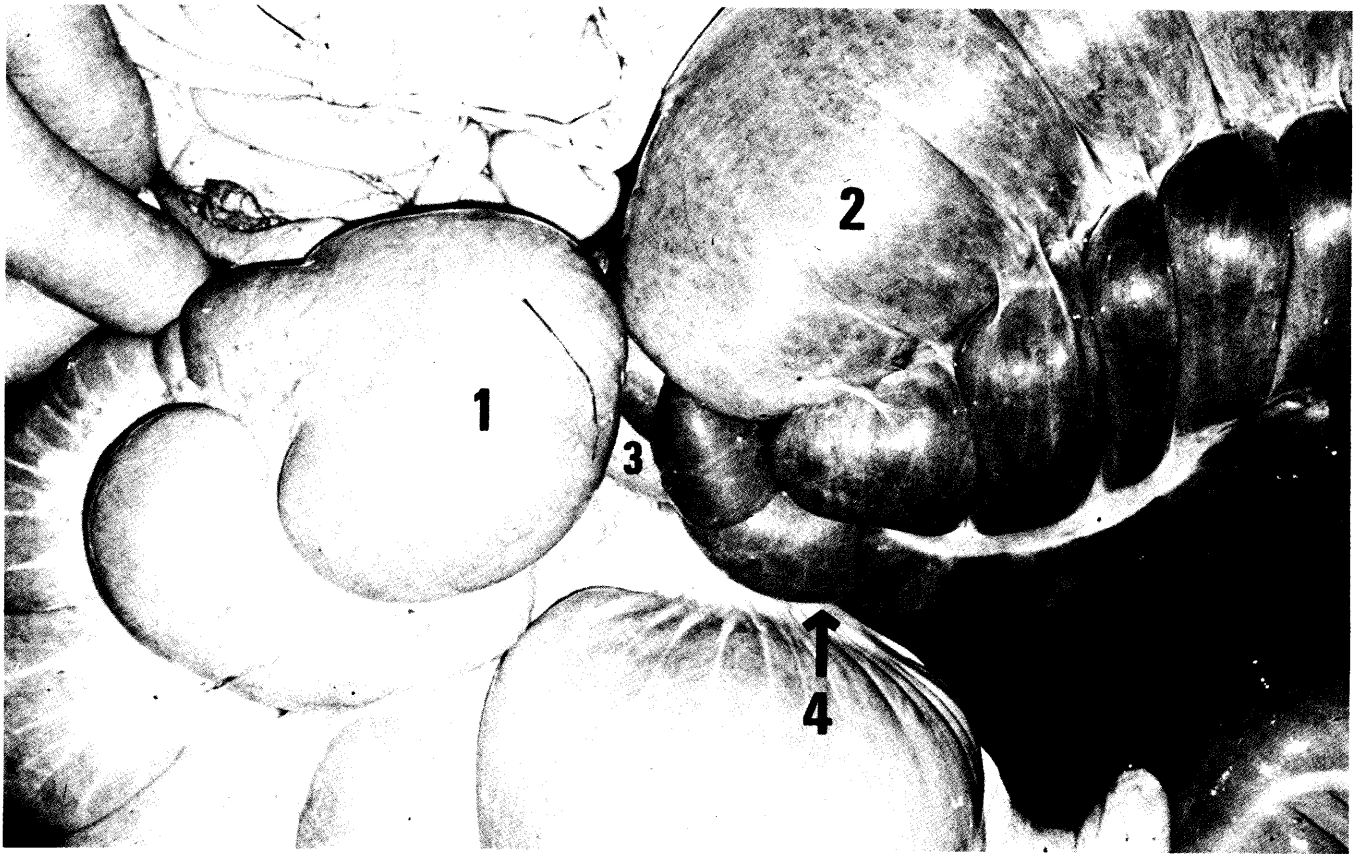
Beim mit verfestigtem Kot erfüllten Colon ascendens, bei dem bekanntlich zwei Darmrohre mit entgegengesetzter Richtung der Peristaltik fest miteinander verbunden sind, wirkt sich eine Einengung beider Darmrohre von außen (Torsion, Flexion und Strangulation) so aus, daß gegen das Hindernis von beiden Seiten jeweils ein Kotpfropf geschoben wird. Diese Schubkräfte sind zumeist nicht ganz gleich, da auch hier die Beobachtung gemacht werden kann, daß in der Regel die Passage vom prästenotischen Teil des Colon ventrale zum stenostenotischen Teil, der die Beckenflexur und ein mehr oder weniger großes Stück der ventralen und dorsalen Kolonlagen umfaßt, weniger behindert ist als jene vom stenostenotischen Teil des Colon dorsale zum poststenotischen Teil desselben.

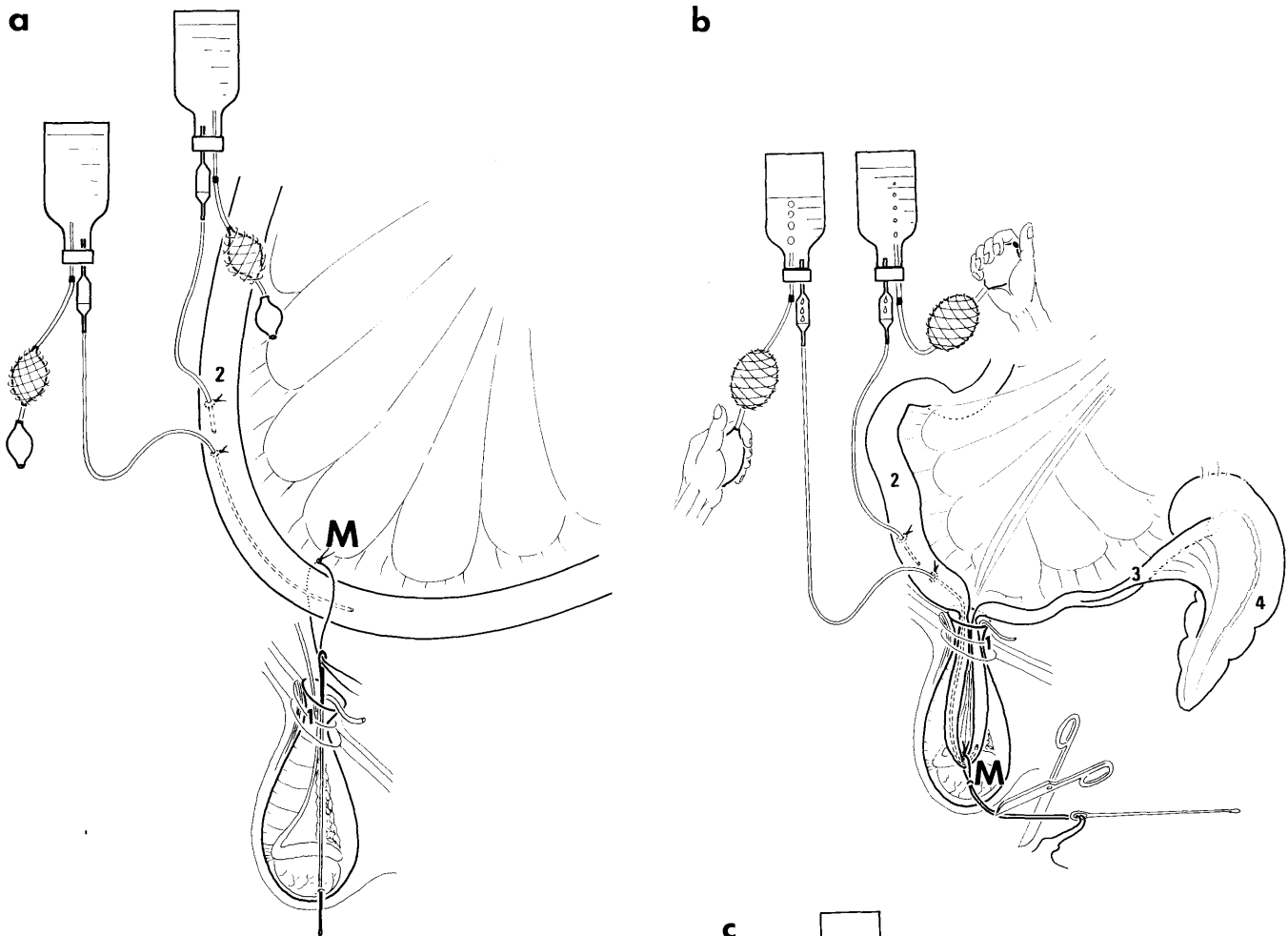
Die Schubkräfte können sich über längere Zeit fast vollständig aufheben, doch besteht die Tendenz des Einsaugens. Infolge der festen Konsistenz des Inhalts gehen alle Bewegungen wesentlich langsamer vor sich als bei flüssigem Inhalt und Gasbildung, doch ist die Spannung am Strangulationsort zumeist beträchtlich. Je nach Anordnung der Tánien und der Blutgefäße im Strangulationsort kommt es zur Drucknekrose auf den Bandstreifen oder zur Unterdrückung des venösen Abflusses, was zu subserösen Blutungen um die gezerzten Gefäße führt und Stauung im gesamten abgeschnürten Bereich bewirkt.

Am besten sind diese Vorgänge bei der Verlagerung des Colon ascendens in den Milznierenraum zu erkennen (*Huskamp und Kopf*, 1980), doch kann die entgegengesetzte prästenotische und stenostenotische Kotstauung regelmäßig bei jeder anderen Einschnürung der Kolonschleife beobachtet werden (z. B.: Strangulation durch zerrissenes Omentum majus). Bei Torsionen des mit festem, nicht gärendem Inhalt erfüllten Grimmdarmes besteht die Chance,

**Abb. 9:** Hernia inguinalis incarcerata — Operationssitus nach der Herniotomie: An der antimesenterial verlaufenden Plica ileocaecalis ist als Bruchinhalt das Ileum zu identifizieren. Der Durchwanderungsprozeß ist bereits abgeschlossen. ▶

**Fig. 9:** Strangling inguinal hernia — during surgery after herniotomy: The strangulated ileum is to identify because of the ileocecal fold. The movement of the small bowel through the strangulation has stopped at the anatomical fixation. ▶





**Abb. 10:** Versuchsanordnung zur Simulierung des Durchwanderungsprozesses im Falle einer Dünndarminkehlung im Processus vaginalis. a – Versuchsanordnung, b – Versuchsbeginn, c – Versuchsergebnis.

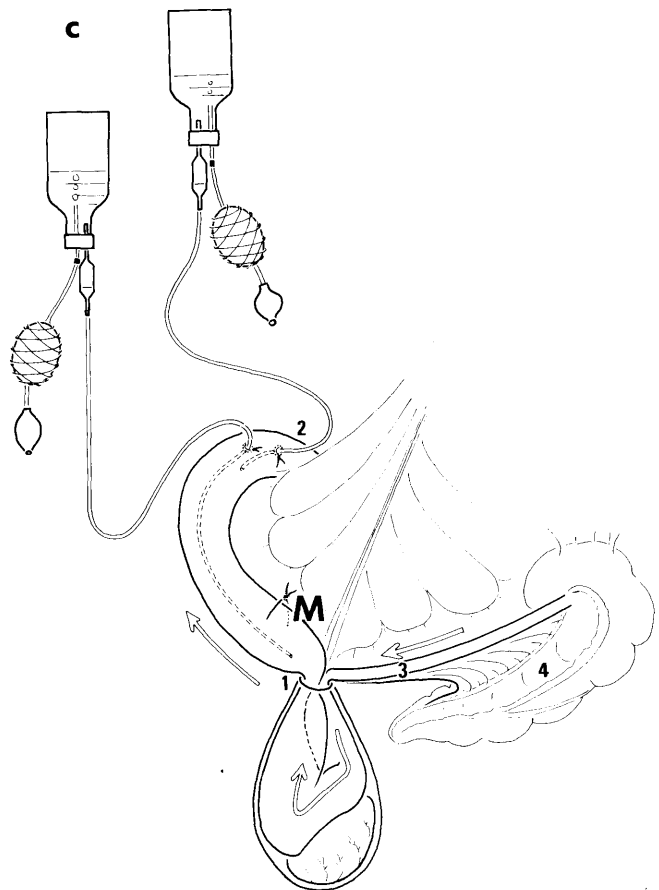
1 – sanduhrförmige Einziehung des Processus vaginalis, 2 – Jejunum, 3 – Ileum, 4 – Caecum, M – Markierung der in den Scheidenhautfortsatz verlagerten Dünndarmschlinge, Pfeile – Durchwanderungsrichtung.

**Fig. 10:** Scheme of the experiment to demonstrate the movement of the small intestine through the vaginal process in inguinal hernia. a – preparation of the experiment, b – beginning, c – result of the experiment.

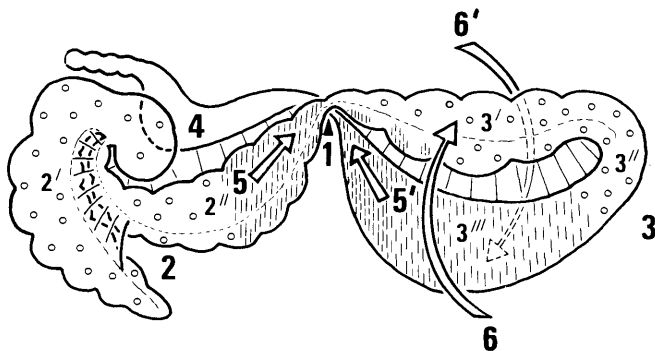
1 – isthmus of the collum of the vaginal process, 2 – jejunum, 3 – ileum, 4 – cecum, M – marking of the intestinal loop, which was dislocated artificially into the vaginal process, arrows – direction of the passive movement of the gut.

daß der voluminöse Kotstau im prästenotischen Colon ventrale ein Auflaufen der Drehstelle bis zur magenähnlichen Erweiterung verhindert (Torsio coli partialis).

Die therapeutische Konsequenz dieser Beobachtungen ist, daß durch die Eingabe von laxierenden Mitteln (Glaubersalzlösung, Paraffinum liquidum) zuerst der prästenotische Obstipationspfropf im Colon ventrale erweicht wird, was dazu führt, daß unter Umständen vermehrt breiiger Inhalt in den stenotischen Darmschenkel gelangt, während der stenotische Kotpfropf durch Ankerbelung der Wasserresorption gleichzeitig eine Verhärtung erleidet. Außerdem wird durch die Koterweichung der Widerstand der prästenotischen Kotansammlung gegen ein Einsaugen gemindert. Da diese Mittel also die Chance erhöhen, daß die von der Einschnürung betroffene Darmpartie größer wird, ist ihr Einsatz auch bei milde verlaufenden Dickdarmverlagerungen kontraindiziert. Die einzige



Möglichkeit, gleichzeitig beide Kotfröpfe zu erweichen, um auf konservativem Weg eine Darmentleerung zu erreichen, ist neben Futterentzug die Infusion von reichlichen Mengen von Elektrolytlösungen, damit die Wasserresorption aus dem Dickdarm unterbleibt. Auf diese Weise kann die Entleerung des stenostenotischen Darmteiles und seine anschließende Spontanreposition gelingen, wenn nur ein kleines Stück der linken Längslage und die Beckenflexur von der Einklemmung betroffen ist (5 Fälle von Verlagerung der Beckenflexur in den Milz-Nieren-Raum — Wien 1983/84).



**Abb. 11:** Strangulation des großen Kolons durch das Milz-Nierenband (schematische Darstellung umgezeichnet nach Huskamp und Kopf, 1980).

1 – Strangulationsort (Milz-Nierenband), 2 – prästenotischer Dickdarmabschnitt, 2' – Caecum, 2'' – Colon ventrale dextrum mit prästenotischem Kotpfropf, 3 – stenostenotischer Darmteil, 3' – Colon ventrale sinistrum – meteorisiert, 3'' – Flexura pelvina, 3''' – Colon dorsale sinistrum mit stenostenotischem Kotpfropf, 4 – poststenotischer Darmabschnitt – Colon dorsale dextrum, 5, 5' – entgegengesetzte Schubkräfte infolge der Kotstauungen, 6, 6' – Kräftepaar, welches die Längsachsendrehung bewirkt, 6 – Auftrieb des tympanischen Colon ventrale, 6' – Gewicht der Obstipation im Colon dorsale.

**Fig. 11:** Strangulation of the large colon by the nephrosplenic ligament (modified scheme according to Huskamp and Kopf, 1980).

1 – locality of the strangulation (nephrosplenic ligament), 2 – prestenotic part of the large bowel, 2' – cecum, 2'' – right ventral part of the large colon with prestenotic constipation, 3 – stenostenotic bowel part, 3' – left ventral part of the large colon – tympanic, 3'' – pelvic flexure, 3''' – left dorsol part of the large colon with stenostenotic constipation, 4 – poststenotic intestinal part – right dorsal part of the large colon, 5, 5' – opposite forces because of the obstruction of the ingesta transport, 6, 6' – pair of forces causing rotation of the stenostenotic part, 6 – force of buoyancy caused by tympany of the ventral large colon, 6' – weight of the constipated dorsal large colon.

### Ventilmechanismen des Magen-Darm-Kanals

#### Magendilatation

Die bekannte, für das Pferd eigentümliche schräge Einmündung des Ösophagus in den Magen, welche eine Druckentlastung durch Erbrechen nach vorne in der Regel unmöglich macht, führt bei jeder Störung des Abflusses aus dem Magen zur akuten, sekundären Magenüberladung (Magendilatation). Die Abflußbehinderung ist sehr häufig reflektorisch durch Pylorospasmus bedingt, kann mechanisch durch Rückstau, vielleicht auch durch Antiperistaltik (Dünndarmileus) hervorgerufen werden.

#### Blinddarmdilatation

Bei Dilatation hat der Blinddarm die Eigenschaft, sich einzurollen, so daß sein Ausgang, das Ostium caecocolicum, schlitzförmig verschlossen wird und der Übertritt von Darminhalt vom Blinddarmkopf in den Anfangsteil des Colon ventrale dextrum (Collum coli) auch dadurch er-

schwert wird, daß dieses vom sogenannten überhängenden Teil der Basis caeci zusammengedrückt wird (Gratzl, 1934, Kopf, 1982). Dieser passive Verschlussmechanismus besteht selbstverständlich auch beim prästenotischen Meteorismus des Blinddarms, wenn ein Passagehindernis im großen Kolon besteht.

Versuche am frisch geschlachteten Pferd haben jedoch ergeben, daß bei Aufhebung dieser Sperre durch Punktion des Blinddarms im Colon ventrale angesammeltes Gas retrograd durch das nunmehr geöffnete Ostium caecocolicum in den Blinddarm entweichen kann.

Somit kann auch dem prästenotischen Meteorismus im Colon ascendens durch Punktion des Blinddarms — die sicher und einfach durchzuführen ist — begegnet werden. Diese Maßnahme ist somit geeignet, die Spannung am Strangulationsort wesentlich zu vermindern, was einen Zeitgewinn bezüglich des Grades und somit der Folgen der Zirkulationsstörungen im stenostenotischen Darmabschnitt bedeutet und zumindest im Anfangsstadium einer Dickdarmverlagerung die Chance erhöht, daß eine Spontanreposition erfolgen könnte.

#### Verschluss durch Paralyse

Nach der Phase der Hyperperistaltik wird häufig eine Phase der Darmlähmung — als Ausdruck eines Erschöpfungszustandes — beobachtet. In dieser Phase entstehen beim Dünndarm mit seinem langen Gekröse weitere Passagehindernisse dadurch, daß sich die geblähten Darmschlingen im Abdomen verkeilen und verdrehen, daß zwischen den einzelnen Schlingen Dreh- und Knickstellen entstehen, die nunmehr auch ein mechanisches Passagehindernis darstellen.

Im Experiment am toten Pferd läßt sich der an seinem Gekröse hängende Dünndarm, in den man einen Schlauch eingeführt hat, nicht mit Wasser durchfluten. Am exenterierten Darmkonvolut dringt das Wasser auch unter Druck nur 2 bis 3 m vor, wird der Dünndarm bei diesem Versuch in der Bauchhöhle belassen, so dringt mit Tierkohle gefärbtes Wasser eine noch kürzere Strecke vor.

Am Colon descendens, das normalerweise locker und regelmäßig angeordnete Kotballen enthält, kommt es zu Verknickungen und Verdrehungen, wenn dieses mit einem wurstförmigen Kotstrang prall gefüllt ist, wie dies bei Obstipationen beobachtet werden kann. Die dilatierten Darmschlingen nehmen am kleinen Kolon nahezu halbkreisförmige Konturen an. Die Verdrehung solcher aufeinanderfolgender Darmabschnitte um nur 180° gegeneinander bewirkt bereits einen vollständigen Verschluss des Darmlumens.

Besonders markant ist die Knickung des Darmrohrs im Übergangsbereich zwischen dem Colon descendens mit seinem langen Gekröse und dem Rektum, welches nur ein kurzes Gekröse hat: z. B. beim sogenannten Ödem des terminalen Kleinkolons (Huskamp et al., 1982) und beim Ausfall der Peristaltik in diesem Bereich infolge embolisch-thrombotischer Mangel durchblutung (Kopf, 1983). Der Endteil des Colon descendens wird durch den sich aufstauenden Kot in die Excavatio rectogenitalis der Beckenhöhle gepreßt, wodurch die nahezu 180gradige Knickung zum Rektum fixiert wird. Diese Retroflexio coli descendens entsteht zwangsläufig auch bei Gekröseabrissen des Mesocolon descendens bei der Geburtstute (Huskamp,

1976, Kopf et al., 1979, Lorin und Kopf, 1980), wo es durch den Ausfall der Peristaltik infolge Mangeldurchblutung zur Obstipation des abgerissenen terminalen Kleinkolons kommt.

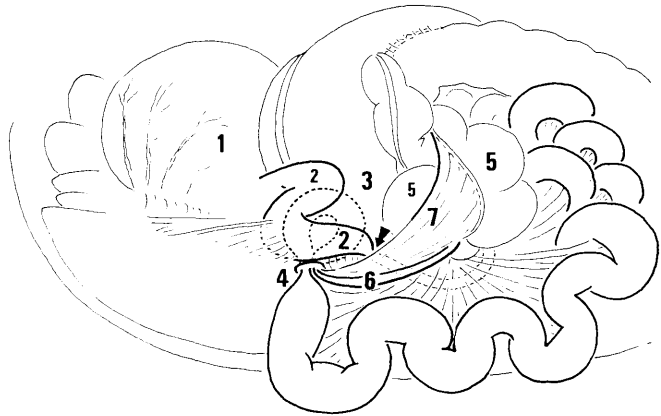
Die Kombination zwischen Darmlähmung und sekundären Lageveränderungen infolge passiver Darmbewegungen wird als gemischter Ileus bezeichnet. Im fortgeschrittenen Stadium eines Dünndarmileus kommt es am prästenotischen Darmschenkel fast immer zu diesem Zustand.

*Sekundärer Verschluss durch verlagerte Darm- und Gekröseteile*

**Kompression des Duodenum descendens**

Bei bestimmten Formen von Darmverlagerung wird der Zwölffingerdarm komprimiert, so daß es zusätzlich zum Rückstau kommt:

Bei fortgeschrittenen Fällen von Verlagerung des Colon as-



**Abb. 13:** Kompression des Duodenum descendens infolge einer Einklemmung des Dünndarms im Foramen epiploicum von lateral (schematischer Sektionssitus in Rückenlage von rechts). 1 – Magen, 2 – Duodenum descendens, 3 – magenähnliche Erweiterung des Colon dorsale dextrum, 4 – Foramen epiploicum mit Dünndarminklemmung, 5 – Caecum, 6 – Ileum, 7 – Plica ileocaecalis, Pfeil – Kompressionsort von 2 durch 7.

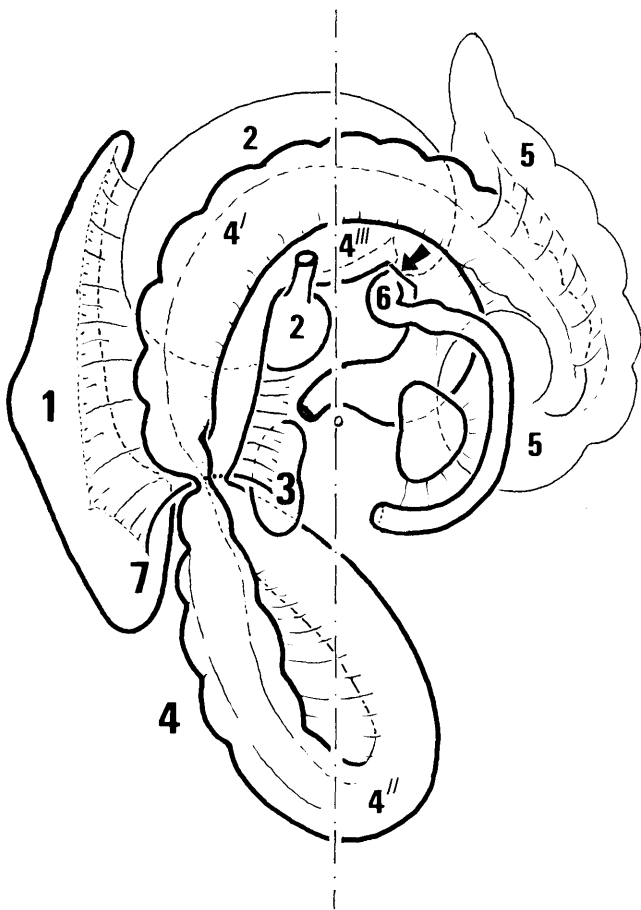
**Fig. 13:** Compression of the descending duodenum caused by lateral epiploic foramen hernia (scheme of necropsy findings in dorsal recumbency, right aspect). 1 – stomach, 2 – descending duodenum, 3 – ampulla of the large colon, 4 – epiploic foramen with small bowel strangulation, 5 – caecum, 6 – ileum, 7 – ileocecal ligament, arrow – locality of the compression of 2 by 7.

endens in den Milznierenraum, bei denen nahezu die gesamte Schleife des Colon ascendens über die freie Kante des Milznierenbandes hinweggeglitten ist, wird die Grimmdarmschleife von ihrer dorsalen Aufhängung rechts zum Ort der Einklemmung nach links gespannt. Kommen die beiden gespannten Darmschenkel (prästenotisches Colon ventrale und poststenotisches Colon dorsale) dabei zwischen den gefüllten Magen und die Leber zu liegen, so entsteht zusätzlich eine Aufhängung bzw. Einschnürung durch die Aufhängebänder des Magens (Lig. gastrophrenicum). Die Flexura cranialis des Duodenum descendens wird zwischen dem geblähten Magen und dem gespannten Grimmdarm eingeklemmt, so daß die Magendilatation – die vordem nur reflektorisch bedingt gewesen sein mag – nunmehr zusätzlich eine mechanische Ursache bekommen hat (Abb. 12).

Ein ähnlicher Mechanismus wurde bei der Hernia foraminis epiploici lateralis festgestellt: Auch bei diesem inneren Bruch ist – wie bei allen Dünndarmstrangulationen – häufig das Ileum beteiligt. Dieses zieht von seiner Mündung medial an der Basis caeci nach rechts laterodorsal zum dorsal des Duodenum descendens gelegenen Foramen epiploicum. Poststenotisches Ileum und die scharfkantige Plica ileocaecalis üben daher notwendigerweise einen Druck auf das Duodenum descendens aus, da die medial liegende, magenähnliche Erweiterung des Colon dorsale dextrum (Ampulla coli) in der Regel festen Kot beinhaltet (Abb. 13).

**Kombination verschiedener Lageveränderungen**

In manchen Fällen konnten sogar mehrere Formen von Darmverlagerungen gleichzeitig festgestellt werden. Am Grad der Darmschädigung kann man zumeist auch unter-



**Abb. 12:** Kompression des Duodenum descendens infolge Verlagerung des großen Kolon in den Milznierenraum (schematische Darstellung von dorsal, umgezeichnet nach Huskamp und Kopf, 1980). 1 – Milz, 2 – Magen, 3 – linke Niere, 4 – Colon ascendens, 4' – Colon ventrale, 4'' – Flexura pelvina, 4''' – Colon dorsale, 5 – Caecum, 6 – Duodenum descendens, 7 – Milznierenband, Pfeil – Kompression des Duodenum descendens durch das verlagerte Colon ascendens.

**Fig. 12:** Compression of the descending duodenum caused by displacement of the large colon into the nephrosplenic space (modified scheme of the dorsal aspect according to Huskamp and Kopf, 1980). 1 – spleen, 2 – stomach, 3 – left kidney, 4 – large colon, 4' – ventral part, 4'' – plevic flexure, 4''' – dorsal part of the large colon, 5 – caecum, 6 – descending duodenum, 7 – nephrosplenic ligament, arrow – compression of the duodenum by the dislocated large colon.

scheiden, welche zuerst entstand und welche sich sekundär entwickelte.

Im folgenden seien beispielhaft einige Fälle beschrieben, bei denen eine solche Kombination vorlag. Diese Fälle sind besonders geeignet, die Vorgänge, die zur Darmverlagerung führen, retrospektiv zu entschlüsseln:

Hernia foraminis epiploici jejuni et ilei, kombiniert mit einer Hernia mesenterialis jejuni durch einen vernarbten Riß im Mesocolon descendens (Kopf et al., 1984) (Abb. 14).

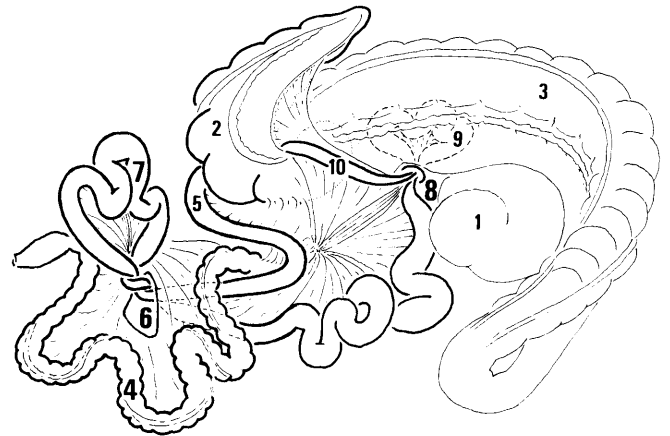
Bei einem 9jhrigen, englischen Vollblutwallach wurde gleichzeitig eine Einklemmung des terminalen Jejunums im Foramen epiploicum von medial und ein Vorfall von mehreren Metern prästenotischen Dünndarmes durch einen handtellergroßen Riß im Mesocolon descendens, dessen Ränder vernarbt waren, festgestellt. Die Gekröseläsion bestand also schon längere Zeit. Die im Foramen epiploicum eingeklemmte Darmschlinge war nekrotisch, während die durch die Gekröseläsion vorgefallene Dnndarmportion noch keine Zirkulationsstörungen aufwies; sie war aber bereits mehrfach um ihre Gekrseachse gedreht (Volvulus mesenterialis). Die Operation erfolgte etwa in der 9. Krankheitsstunde.

Dieser Fall zeigt, daß die früher entstandene Läsion im Mesocolon descendens erst zu einem Dnndarmvorfall führte, als dieser — aus anderer Ursache — dilatiert wurde.

Hernia inguinalis incarcerata,  
kombiniert mit Volvulus mesenterialis jejuni

Bei einem 13jhrigen Traberhengst, der wegen linksseitiger inkarzierter Leistenhernie, die etwa 8 Stunden bestand, in die Klinik eingeliefert wurde, trat nach der Sedierung zur Operationsvorbereitung Spontanreposition des Darmes ein. Das Zutreffen dieses seltenen Ereignisses konnte durch äußere und rektale Palpation zweifelsfrei abgeklärt werden. Das Pferd hatte aber auch nach erfolgter Reposition der Leistenhernie kontinuierlich mittelgradige Kolikanfälle, und eine durchgeführte Parazentese ergab vermehrte, mittelgradig hämorrhagische Bauchhöhlenflüssigkeit. Es wurde daher eine Probelaparotomie in der Linea alba durchgeführt, bei der sich folgender Befund ergab: Etwa 50 cm von der Mündung des Ileum entfernt, war ein etwa 15 cm langes Dnndarmstck infolge hämorrhagischer Infarzierung blaurot verfärbt und seine Wand verdickt. Das Darmstück war durch zwei deutliche zirkuläre Schnürringe begrenzt: Es handelte sich also um das unblutig aus seiner Einklemmung im Processus vaginalis befreite Darmstück. Der prästenotische Dünndarm war durch Flüssigkeit und Gas dilatiert und wies an drei Stellen Verdrehungen um die Gekrseachse der betreffenden Darmpartien auf, wovon die aboral gelegene bereits deutliche Infarzierung aufwies und von zwei Schnürstellen begrenzt war. Nahezu das gesamte Jejunum hatte in Längsrichtung zwei parallel verlaufende, durch subserösen Blutaustritt markierte Striemen, die auch an Stellen zu sehen waren, wo keine Gekrseverdrehung vorlag.

Der grote Teil des Dünndarmes hatte also die Leistenhernie bis zum anatomisch bedingten aboralen Fixpunkt —



**Abb. 14:** Kombination einer Hernia foraminis epiploici jejuni et ilei medialis mit einer Hernia mesenterialis jejuni des prästenotischen Dünndarms in einer Lücke im Mesocolon descendens (schematischer Operations situs in Rückenlage von links).

1 – Magen, 2 – Caecum, 3 – Colon ascendens, 4 – Colon descendens, 5 – Duodenum, 6 – Lücke im Mesocolon descendens mit vernarbtem Rand, 7 – vorgefallener und gedrehter Dünndarmabschnitt, 8 – Foramen epiploicum, 9 – inkarzierter Dünndarmabschnitt (verdeckt), 10 – poststenotisches Ileum.

**Fig. 14:** Combination of a medial form of epiploic foramen hernia with a mesenteric hernia of the prestenotic jejunum caused by a tear of the small colon mesentery (scheme of the situation during surgery in dorsal recumbency, left aspect).

1 – stomach, 2 – cecum, 3 – large colon, 4 – small colon, 5 – duodenum, 6 – tear of the mesentery of the small colon with scarred edge, 7 – prolapsed part of the small bowel, 8 – epiploic foramen, 9 – strangulated segment of the small intestine (covered by the large colon), 10 – ileum, poststenotic.

dem Ileum — durchwandert, wobei durch die Dehnung und Quetschung die beiden Striemen entstanden. Nachdem die Einklemmung nunmehr beim Ileum stationär blieb, wurde dieses entsprechend lange der Durchblutungsstörung ausgesetzt, was hämorrhagische Infarzierung nach sich zog. Im sich davor auffllenden prästenotischen Dünndarm entwickelten sich in oraler Richtung aufsteigend der Reihe nach Gekrseverdrehungen, was dadurch nachzuweisen war, daß der Grad der Zirkulationsstörungen im Bereich des aboralen Volvulus mesenterialis am groten war — er hatte also am längsten bestanden.

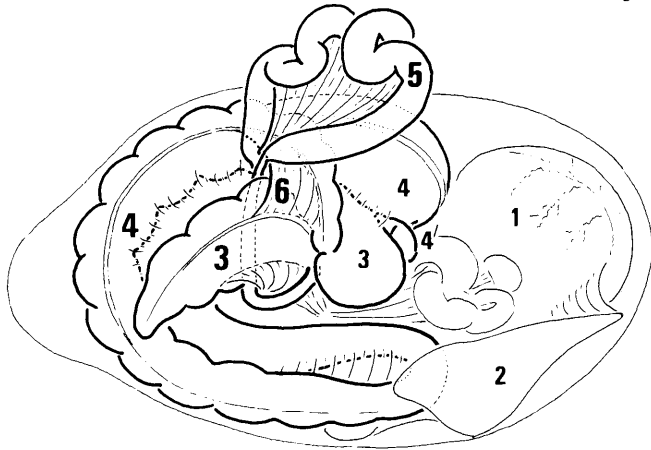
Volvulus mesenterialis jejuni,  
kombiniert mit Hernia inguinalis incarcerata

Bei einem zweijährigen Traberhengst, der nach 24stndiger Kolik mit allen Anzeichen des fortgeschrittenen Schockes eingeliefert wurde, konnte durch äußere und rektale Palpation der typische Befund einer Hernia inguinalis incarcerata dextra erhoben werden. Außerdem wurde rektal ein erheblicher Dnndarmmeteorismus festgestellt, was nach so langer Krankheitsdauer nicht verwunderlich erschien. Die Punktion der Bauchhöhle ergab hochgradig vermehrte, hämorrhagische Flüssigkeit mit reichlich Erythrozyten und Leukozyten im Bodensatz. Bei der anschließenden Operation ließ sich der Dünndarm ohne Herniotomie aus dem Processus vaginalis reponieren — was, wie das Resultat der Bauchpunktion, in gewissem Widerspruch zu der zuerst bestehenden Annahme stand, daß der Dünndarmileus allein durch die Leistenhernie bedingt sei.

Der Bauchhöhlenbefund am getöteten Pferd ergab folgendes: Es bestand ein Volvulus mesenterialis jejunum, in den — zwischen zwei deutlichen Schnürringen — die oralen zwei Drittel des Jejunums einbezogen waren. An dem langen stenostenotischen Darmabschnitt bestand hämorrhagische Infarzierung wechselnden Grades, jedoch konnte kein — durch zwei entsprechend voneinander entfernte Schnürringe (in der Regel 10 bis 25 cm) — markiertes Darmstück identifiziert werden, welches der eingeklemmten Leistenhernie zuzuordnen gewesen wäre. Da der Scheidenhalthals bei diesem Pferd extrem weit war (5 Fingerbreiten), darf daher geschlossen werden, daß die Leistenhernie sekundär infolge der Expansion des gedrehten Dünndarmes entstanden war.

Dislocatio coli ascendentis ad dextram, kombiniert mit Strangulatio ligamentosa jejunum (Abb. 15)

Ein 4-jähriger Traberhengst wurde nach 8 Stunden dauernder Kolik wegen eines feststellbaren Dünndarmileus operiert: Eine große Portion des Jejunums war stranguliert und nekrotisch. Die Strangulation wurde durch das Ligamentum caecocolicum bewirkt, da das voluminös obstitierte Colon ascendens zwischen dem meteorisierten Blinddarm und der rechten Bauchwand nach kaudal geknickt und verlagert war (Dislocatio coli ascendentis ad dextram — cum torsione, laterale Form — Huskamp und Kopf, 1983) und der meteorisierte Dünndarm sich zwischen diese beiden Darmteile über das Verbindungsband eingeschoben hatte. Es wurden 5 m Dünndarm reseziert, eine Je-



**Abb. 15:** Kombination einer Dislocatio coli ascendentis ad dextram cum torsione mit einer Strangulatio ligamentosa jejunum et ilei durch die Plica caecocolica (schematischer Operationssitus in Rückenlage von links).

1 – Magen, 2 – Milz, 3 – Caecum (tympanisch, nach links verdrängt und nach rechts und kaudal verdreht), 4 – Colon ascendens (in toto nach rechts und kaudal verlagert), 4' – Torsionsstelle am Übergang der Ampulla coli zum Colon transversum, 5 – strangulierter Dünndarm, 6 – Plica caecocolica.

**Fig. 15:** Combination of a case of right dorsal displacement of the large colon with strangulation of the small bowel by the cecocolic ligament (scheme of the situation during surgery in dorsal recumbency, left aspect).

1 – stomach, 2 – spleen, 3 – cecum (tympanic and displaced to the left and turned clockwise in caudal direction), 4 – large colon (completely dislocated to the right in a caudal position), 4' – locality of torsion at the end of the ampulla of the large colon, 5 – strangulated part of the small bowel, cecocolic ligament.

junocaecostomie angelegt, das Caecum dekomprimiert und das Colon ascendens reponiert. Aus Zeitgründen wurde darauf verzichtet, den Grimmdarm über eine weitere Enterotomie an der Flexura pelvina auszuspülen. Das Pferd zeigte gleich nach dem Aufstehen aus der Narkose kontinuierliche, mittelgradige Kolikanfälle und wurde, als sich sein Zustand trotz entsprechender Infusionsbehandlung laufend verschlechterte, euthanasiert. Die Sektion ergab, daß die Schleimhaut der Kolonschleife bis zur Knickstelle auf der Höhe der Plica caecocolica nunmehr ebenfalls nekrotisch geworden war. In diesem Fall dürfte die Dickdarmverlagerung zwar primär entstanden sein, doch war der Grad der Strangulation zuerst nur milde, so daß die Schädigung des verlagerten Kolonabschnittes protrahiert verlief. Der prästenotische Meteorismus des Caecums und des Dünndarms schufen aber eine — für die Ausbildung einer Dünndarmverlagerung – günstige Situation: Der vor-



**Abb. 16:** Strangulation des Caecums durch den Dünndarm und dessen zerrissenes Gekröse infolge einer Hernia foraminis epiploici jejunum et ilei medialis (Operationssitus).

1 – Caecum (nekrotisch), 2 – strangulierende, tympanische prästenotische Dünndarmschlingen – ebenfalls mit fortgeschrittener Nekrose, 3 – Colon ascendens (vital).

**Fig. 16:** Strangulation of the cecum by the small intestine and its ruptured mesentery caused by epiploic foramen hernia – medial form (situation during surgery).

1 – cecum (necrotic), 2 – prestenotic tympanic and necrotic segment of the small bowel, which has strangulated the cecum, 3 – large colon (normal colored).



gefallene Dünndarm wurde durch das scharfkantig angespannte Band so stark eingeschnürt, daß sich innerhalb weniger Stunden eine Darmnekrose entwickelte. Durch den infolge Schocks und Narkose bedingten Blutdruckabfall dürfte die Mangel durchblutung des Colon ascendens zusätzlich so verstärkt worden sein, daß sich die Schädigung seiner Schleimhaut auch postoperativ weiterentwickelte, zumal aus dem erwähnten Grund darauf verzichtet worden war, es durch Entleerung zu entlasten.

Torsio et Strangulatio caeci durch das Ileum und das Dünndarmgekröse in Kombination mit Dislocatio coli ascendentis ad dextram:

Eine 8jährige Traber-Mutterstute mit 5 Wochen altem Fohlen bei Fuß wurde nach etwa 8stündiger Dauer der Kolik eingeliefert. Rektal war hochgradiger Meteorismus des Caecums und im Bereich eines Bandstreifens ödematöse Verdickung nachweisbar. Daneben konnten geblähte Dünndarmschlingen und obstipierte Teile des Colon ascendens zwischen der rechten Bauchwand und dem geblähten Blinddarm festgestellt werden. Die Punktionsflüssigkeit der Bauchhöhle war reichlich vermehrt und mittelgradig hämorrhagisch getrübt.

Bei der anschließenden Laparotomie wurde folgender Befund erhoben: Das hochgradig tympanische Caecum war am Übergang vom proximalen in das mittlere Drittel seines Körpers um 180° im Uhrzeigersinn (auf das stehende Pferd bezogen) um eine Körpersenkrechte gedreht und in der gleichen Richtung vom Dünndarmgekröse 1½ Drehungen umrundet, so daß die zu einem Strang zusammengedrehte Plica ileocaecalis und das Ileum beide gefäßführenden Bandstreifen (Taenia medialis und lateralis) in der Höhe der Drehstelle tief einkerbte. Die Folge war hochgradige Ödemisierung der apikalen zwei Drittel des Blinddarmkörpers. Die abnorme Fixierung des Dünndarms — der außer hochgradigem Meteorismus seiner aboralen Hälfte keine Veränderung aufwies — war dadurch bedingt, daß das obstipierte Colon ascendens zwischen dem Blinddarm und der rechten Bauchwand nach kaudal umgeschlagen war. Der meteorisierte Dünndarm war — ähnlich dem zuvor beschriebenen Fall — von kranioventral nach dorsokaudal durch die Lücke zwischen meteorisiertem Blinddarm, verlagertem, obstipiertem Colon ascendens und der diese verbindenden Plica caecocolica durchgetreten.

Als der den Blinddarm umrundende poststenotische Dünndarmschenkel durch Einsaugen festgezogen wurde, wurde der Blinddarm im zunehmenden Maße in Höhe seiner Drehstelle stranguliert. Das Colon ascendens wies, außer seiner voluminösen Überfüllung, nur geringgradige Veränderungen auf, so daß durch Entleerung und Reposition aller drei involvierten Darmteile Heilung erzielt werden konnte.

Die Monographie von Wall (1908), in welcher die Spezialdiagnosen von 834 Koliksektionen ausgewertet wurden, beinhaltet auch Befunde von zwei und drei gleichzeitig nebeneinander aufgefundenen Darmverlagerungen, z. B.: Hernia ligamentosa mit Knotenbildung, Hernia foraminis epiploici, kompliziert durch eine Hernia mesenterialis, dreifache Hernia diaphragmatica usw.

Das den geschilderten Beispielen gemeinsame Phänomen ist die Tatsache, daß eine zeitliche Reihenfolge der verschiedenen Darmverlagerungen erkennbar ist und daß die sekundäre Verlagerung jeweils im prästenotischen Darm-schenkel der primären Verlagerung zustande kam. Diese Fälle führen also vor Augen, daß besonders der durch Anstauung von Gas und Flüssigkeit überladene Darm, dessen Aktivität mit steigender Dauer der Stase abnimmt, zu passiv bedingten Verlagerungen neigt. Passiv ist hier im Sinne von „sich treiben lassen“ zu verstehen, so daß alle möglichen, im vorher Gesagten angeführten Kräfte zur Entstehung einer Darmverlagerung beitragen können.

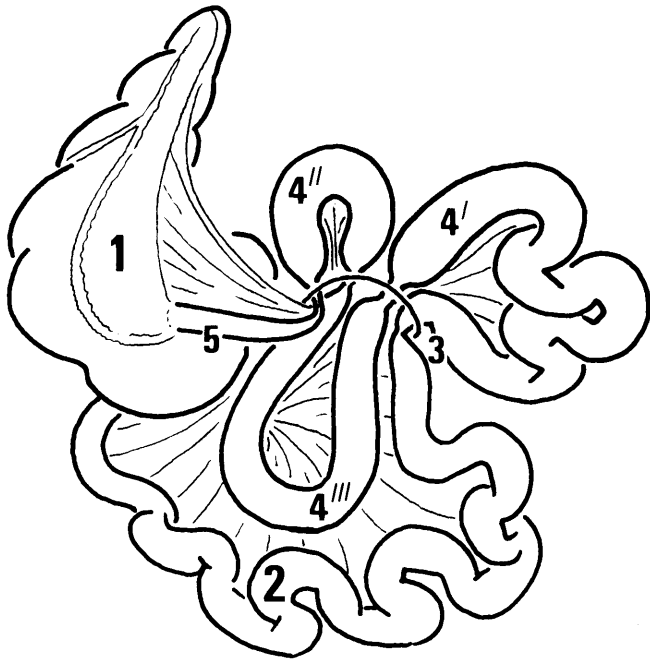
Im Licht dieser Beobachtungen kommt dem Wälzen der Kolikpferde — als in der Literatur häufig zitiertem Grund für das Zustandekommen von Darmverlagerungen — tatsächlich eine besondere Bedeutung zu. Es ist also daran festzuhalten, daß der Tierhalter dahin gehend beraten wird, daß er während eines Kolikfalles das Niederwerfen und Wälzen des Pferdes verhindert. Dies geschieht am besten durch das Führen des Pferdes im Schritt. Vom Longieren ist abzuraten!

Strangulatio caeci durch den Dünndarm infolge Hernia foraminis epiploici med. (Abb. 16)

Bei einem 8jährigen Warmblutwallach, der etwa in der zehnten Krankheitsstunde zur Operation gelangte, wurde die Einklemmung von zwölf Metern Jejunum im Foramen epiploicum festgestellt. Der Darm war von medial durchgetreten und zur Gänze nekrotisch. Zusätzlich bestand eine Strangulation des Blinddarmkörpers dadurch, daß das poststenotische Ileum und die Plica ileo caecalis diesen einmal umrundeten und maximal in die Bruchpforte hineingespannt waren. Das Dünndarmgekröse war zerrissen, wodurch diese Schlingenbildung um das Zäkum ermöglicht worden war. Auch der Blinddarm war bereits nekrotisch. In diesem Ausnahmefall war durch die zuerst entstandene Inkarzeration des Dünndarms im poststenotischen Blinddarm sekundäre Strangulation entstanden. Es ist aber auch möglich, daß zwei Dünndarmschlingen gleichzeitig in der gleichen Lücke eingeklemmt werden, wie der folgende Fall zeigt:

Zweifache Dünndarmeinklemmung im Foramen epiploicum (Abb. 17)

Bei einem 8jährigen Warmblutwallach, der nach etwa 7 Stunden Krankheitsdauer wegen eines Dünndarmileus laparotomiert wurde, konnte die Einklemmung von gleichzeitig zwei Dünndarmabschnitten im Foramen epiploicum von medial festgestellt werden: Etwa 0,5 m Ileum und ein Abschnitt von etwa 2 m Jejunum waren nebeneinander durch das Winslowsche Loch vorgefallen. Beide wiesen den gleichen Grad der Darmwandschädigung (Nekrose) auf. Zwischen diesen beiden Abschnitten befand sich ein vitaler Darmabschnitt von etwa 2 m, dessen Schleimhaut zwar teilweise infolge der Koprostase geschädigt war, doch bestand auch ein etwa 30 cm langer Bezirk ohne pathologi-



**Abb. 17:** Zweifache Hernia foraminis epiploici medialis (schematischer Operationssitus in Rückenlage von links). 1 – Caecum, 2 – prästenotisches Jejunum, 3 – Foramen epiploicum, stark vergrößert dargestellt, 4' – 1. inkarzierter Dünndarmabschnitt, 4'' – 2. inkarzierter Dünndarmabschnitt, 4''' – dazwischen liegender, nicht vorgefallener Dünndarmteil, 5 – poststenotischer Teil des Ileums mit Plica ileocaecalis.

**Fig. 17:** Two-fold epiploic foramen hernia – medial form (scheme of the situation during surgery in dorsal recumbency, left aspect). 1 – cecum, 2 – prestenotic jejunum, 3 – epiploic foramen, represented very enlarged, 4' – 1<sup>st</sup> strangulated small bowel part, 4'' – 2<sup>nd</sup> strangulated small bowel part, 4''' – not prolapsed segment of the jejunum between 4' and 4'', 5 – poststenotic part of the ileum with the ileocaecal ligament.

sche Veränderungen. In diesem Darmstück war also die Blutzirkulation völlig intakt geblieben. Das Foramen epiploicum war 4 Finger weit. Der Fall ist schwer zu interpretieren. Jedenfalls darf wegen des gleichen Grades der Nekrose beider inkarzierter Darmabschnitte davon ausgegangen werden, daß ihr Durchtritt durch das Winslowsche Loch gleichzeitig und gemeinsam erfolgte. Darüber hinaus ist festzuhalten, daß bei Entstehen der Einklemmung der Darm noch kein Ödem aufweist, so daß das Hindurchtreten zweier Dünndarmschlingen durch ein weites Foramen epiploicum kein räumliches Problem darstellt. Die Möglichkeit, daß eine zweite Darmschlinge neben einer bereits vorgefallenen ersten durch das verletzte Loch hindurchtritt, dürfte nicht gegeben sein.

Gerade das gleichzeitige Einschlüpfen zweier Darmschlingen in eine Lücke zeigt, daß zum Zeitpunkt, als dies geschah, besondere Neigung dazu bestand, welche das völlig Unwahrscheinliche doch Realität werden ließ. In erster Linie sind Art und Intensität der Peristaltik ins Auge zu fassen, daß eine entsprechende Konstellation zustande kommen kann:

Tatsächlich wurde in dem beschriebenen Fall während der Operation ein hochgradiger klonischer Darmkrampf beob-

achtet, wodurch die auf Daumenstärke kontrahierten Dünndarmschlingen rasche schlangenartige Kriechbewegungen durchführten, so daß der Verschluss der Gekröselücke nach angelegter Jejunocaecostomie ungemein erschwert wurde, weil immer wieder Dünndarmschlingen einschlüpfen.

## Literatur

- Gratzl, R. (1934): Die Pathogenese der Blinddarmverstopfungen des Pferdes, Wien. Tierärztl. Mschr. 21, 481.
- Gratzl, E. (1942): Entstehung und Behandlung der Koliken des Pferdes. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 50, 141–144.
- Huskamp, B. (1976): Die Kolik der Stute im Zusammenhang mit der Geburt. Der prakt. Tierarzt 3, 152.
- Huskamp, B., Daniels, Hedwig, und Kopf, N. (1983): Magen-Darm-Krankheiten in: Dietz, O., und Wiesner, E.: Handbuch der Pferdekrankheiten, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 7. Bd.
- Huskamp, B., und Kopf, N. (1980): Die Verlagerung des Colon ascendens in den Milzierenraum beim Pferd (Hernia spatii lienorenalis coli ascendentis). tierärztl. prax. 8, 327–339, 495–506.
- Huskamp, B., und Kopf, N. (1983): Right Dorsal Displacement of the Large Colon in the Horse. Equine Practice 5, 20–29.
- Joest, E. (1971): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg, 3. Aufl., Bd. VII.
- Kopf, N. (1982): Zäkokolostomie bei einem Pferd. Wien. Tierärztl. Mschr. 69, 328–332.
- Kopf, N. (1983): Obstipation des terminalen kleinen Kolons aus embolisch-thrombotischer Ursache bei einem Pferd. Wien. Tierärztl. Mschr. 70, 107–108.
- Kopf, N. (1984): Indikation, Ergebnisse und Aussichten operativer Kolikbehandlung beim Pferd – eine Analyse von 149 klinischen Fällen. Wien. Tierärztl. Mschr. 71, 43–51, 121–133, 162–169.
- Kopf, N., Kreisel, Andrea, Rumpf, W., und Vogel, B. (1984): Dünndarmstrangulation infolge Gekrösemißbildung bei einem zweijährigen Araberhengst. Wien. Tierärztl. Mschr. 71, 29–30.
- Kopf, N., Niebauer, G. W., und Rettenbacher, G. (1979): Innere Verletzungen als Ursache oder Folge von Ileus beim Pferd. Wien. Tierärztl. Mschr. 66, 233–247.
- Kopf, N., Pfeil, L., und Mitterer, Th. (1984): Dünndarmeinklemmung im Foramen epiploicum und in einem vernarbten Riß im Gekröse des Colon descendens bei einem neunjährigen Vollblutwallach. Wien. Tierärztl. Mschr. 71, 382–383.
- Lorin, D., und Kopf, N. (1980): Abriß des Mesocolon descendens und partielle Mastdarmnekrose nach Mastdarmvorfall infolge Schweregeburt bei einer Kaltblutstute. Wien. Tierärztl. Mschr. 67, 47–50.
- Überreiter, O. (1958): Leistenbruch beim Hengst und beim Wallach, in Wirth, D.: Lexikon der Therapie und Prophylaxe für Tierärzte. Verlag Urban & Schwarzenberg, Wien, Bd. II, 2. Aufl., 761–765.
- Wall, S. (1908): Die Kolik des Pferdes; Ivan Haegströms Boktryckeri, Stockholm.

Univ.-Doz. Dr. Norbert Kopf  
Veterinärmedizinische  
Universität Wien  
Linke Bahngasse 11  
A-1030 Wien

Auszugsweise vorgetragen bei der VI. Tagung über Pferdekrankheiten anlässlich der Equitana in Essen am 9. März 1985.