

Parasitär bedingte Koliken des Pferdes – Vorkommen, klinische Manifestation sowie Operations- und Sektionsbefunde

N. Kopf

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

Herrn em. o. Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Rudolf Supperer
in Dankbarkeit gewidmet.

Einleitung

Für die Ätiologie der meisten Magen- und Darmkoliken des Pferdes nehmen nach *Gratzl* (1937 und 1942) die Larven des 4. Stadiums von *Strongylus vulgaris* die zentrale Stellung ein. Sie schmarotzen in der vorderen Gekrösearterie und der Bauchschlagader, in der vorderen Gekrösearterie (Endarteriitis), aber auch die ganze Arterienwand (Aneurysma). In jüngster Zeit haben *Slocombe et al.* (1982) angiographische Studien an Fohlen gemacht, die experimentell mit Larven von *Strongylus vulgaris* infiziert worden waren. Dabei konnte am Röntgenbild deutlich gemacht werden, welche umfangreichen Veränderungen die Gekrösegefäße bereits kurze Zeit nach massiver Invasion durch diesen Parasiten erleiden können. Die entzündlichen Veränderungen können nach *Olt* (1932) durch Zubildung von Bindegewebe auch auf die der *A. mesenterica cranialis* angelagerten Bauchganglien übergreifen (Perineuritis). Auch *Möllmann* (1932) fand Entzündungsprozesse und Degeneration der Ganglienzellen bei über 83 % jener Pferde, die ein deutliches Gefäßaneurysma aufwiesen, während bei Pferden mit geringgradigen Veränderungen im Bereich der Gekrösegefäße diese krankhaften Prozesse der Bauchganglien in weniger als 30 % der untersuchten Fälle nachgewiesen werden konnten. Die Schädigung der sympathischen Ganglien wird von *Gratzl* als Grundelement für die Neigung mancher Pferde zu vegetativer Imbalance im Sinne einer Parasympathikotonie und der daraus resultierenden Motilitätsstörungen des Darmes (klonische Krämpfe, Dysperistaltik, Spasmus) angesehen. Hingegen bleiben selbst hochgradige Gefäßaneurysmen bezüglich der Blutversorgung des Darmes zumeist symptomlos. Von der Endarteriitis ausgehende Thrombosen verursachen nur relativ selten Embolien der Darmarterien in solchem Umfang, daß es zu akuter Mangeldurchblutung größerer Darmabschnitte, der so-

Zusammenfassung

Einleitend wird die Theorie *Gratzls* erläutert, der den 4. Larven von *Strongylus vulgaris* im Rahmen des Kolihsyndroms eine zentrale Bedeutung für die Entstehung vieler Kolihsformen zumißt, und es wird auf die Pathogenese der embolisch-thrombotischen Kolihs eingegangen.

Unter 330 chirurgischen Kolihspatienten, die zwischen 1974 und 1986 in Wien vorgestellt wurden, war bei 20 Pferden (etwa 6 %) feststellbar, daß die Kolihs eine unmittelbare Folge einer Parasitose war:

1. Embolisch-thrombotische Kolihs, 15 Fälle (*Strongylus vulgaris*).
2. Dünndarmverschluss durch Askaridenknäuel bzw. durch Obstipation vor einer durch Spulwürmer verursachten Läsion (3 Fälle).
3. Peritonitis nach Dünndarmruptur infolge Enteritis im Zusammenhang mit Spulwurmbefall (1 Fall) und perforierende Läsionen des Blinddarms durch aufgebrochene Wurmknoten (große *Strongyliden*, 1 Fall).

Aber auch bei 20 Fällen anderer Kolihsformen konnte ein kausaler Zusammenhang zu Parasitosen mit hoher Wahrscheinlichkeit vermutet werden.

4. Invagination und Volvulus bei Jungtieren mit Enteritis und Askaridenbefall (14 Fälle).

5. Perforierende Ulzera im Bereich des Blinddarmkörpers von Linsen- bis maximal Münzgröße, als deren Ursachen von Wurmknoten ausgehende nekrotisierende Entzündungen ebenso in Betracht kommen wie kleine Darminfarkte durch *Strongylidenlarven* (6 Fälle).

In 2 weiteren konservativ behandelten Fällen lautete die Vermutungsdiagnose embolisch-thrombotische Kolihs und konnte durch die Resultate wiederholt durchgeführter Bauchpunktionen erhärtet werden.

Die klinische Symptomatik parasitär bedingter Kolihs wird anhand der Operations- und Sektionsbefunde besprochen und auf die Anzeichen von Parasitenbefall als Nebenbefunde hingewiesen.

Ein Vergleich mit alten Sektionsstatistiken (*Wall*, 1908; *Pilwat*, 1910) zeigt, daß die Bedeutung von Endoparasiten für die Entstehung chirurgischer (unbehandelt letaler) Kolihsformen noch immer den gleichen Stellenwert besitzt wie ehemals. Beim Vergleich der Häufigkeit der embolisch-thrombotischen Kolihs wird das deutlich: *Wall* stellte bei 834 Sektionen eine relative Häufigkeit von 1,2 % fest, *Pilwat* unter 423 Fällen eine von 4,9 %, während wir bei 330 untersuchten Pferden 15 Fälle (4,5 %) nachweisen konnten. Das ist überraschend, wenn man bedenkt, daß seit geraumer Zeit die modernen Anthelminthika zur Verfügung stehen. Als Denkanstoß ist die Frage zu stellen, ob in den letzten Jahrzehnten in den Haltungsbedingungen der Pferde Verschlechterungen eingetreten sind, die den Fortschritt, der bei der medikamentösen Parasitenbekämpfung erreicht wurde, zunichte machen. Es ist zu hoffen, daß ein langfristiger Fortschritt durch die neuen Anthelminthika, welche die Larvenstadien während der Körperwanderung abtöten können, zu erzielen ist.

Parasite caused Colics in the Horse – Incidence, Clinical Manifestation and Findings during Surgery and postmortem Examination

Introducing *Glatzl's* theory that 4th stage larvae of *Strongylus vulgaris* play a central role in colic etiology and discussing the pathogenesis of embolic-thrombotic colic, supporting data are presented.

Out of 330 surgical colic patients presented at Vienna between 1974 and 1986, parasitosis was found to be the immediate cause of colic in 20 horses (about 6%):

1. 15 cases of embolic-thrombotic colic due to *Strongylus vulgaris*.
2. Small intestinal ileus caused by ascarid masses or constipation due to ascarid induced lesions (3 cases).
3. Peritonitis due to small intestinal rupture following ascarid induced enteritis (1 case) and perforating large strongyle nodes in the caecum (1 case).

In another 20 colic patients, parasitosis can be strongly suspected as the cause of colic:

4. Intussusception and volvulus in young horses suffering from enteritis with concurrent ascarid infestation (14 cases).

nannten embolisch-thrombotischen Kolik, kommt. Bereits 1907 hat *Marek* in einer umfangreichen Studie an Versuchspferden durch Unterbindung einzelner und mehrerer Gekrösearterien in verschiedenen Kombinationen jene Voraussetzungen erforscht, die eintreten müssen, damit ein Darminfarkt zustande kommt. Durch diese Arbeit wurden das pathoanatomische Erscheinungsbild und der zeitliche Ablauf gänzlicher und teilweiser Unterbindung der arteriellen Blutzufuhr an verschiedenen Darmabschnitten mit dem klinischen Verlauf von Embolien der Gekrösearterien vergleichbar. Erscheinungen der akuten Mangeldurchblutung von Darmteilen entstehen nur dann, wenn gleichzeitig mehrere benachbarte, miteinander anastomosierende Arterien verschlossen werden. Nach *Pilwat* (1910) und *Joest* (1971) entsteht ein anämischer Infarkt auch, wenn eine multiple Embolie der Arterien eines größeren Bezirks vorliegt oder wenn eine weit auseinander gelegene etagenförmige Embolie in einem Hauptgefäß, z. B. Grimmdarmarterie, vorliegt. Der anämische Infarkt ist durch eine mehr oder weniger ausgedehnte anämische Nekrose gekennzeichnet, die von einer hämorrhagischen Randzone umgeben ist. Wird die Blutzufuhr nur größtenteils oder langsam unterbrochen, so entsteht das Bild der hämorrhagischen Infiltration, da durch die Hypoxie die Gefäßwände geschädigt und durchlässig werden, wodurch es zum Blutaustritt in das Gewebe kommt. Bei noch geringerer, jedoch erheblicher Behinderung der Blutzufuhr tritt Ödemisierung der Darmwand am stärksten im Bereich der Submukosa ein. Sind nur kleinere Bezirke betroffen und erweitern sich kleine anastomosierende Gefäße rasch genug und in ausreichendem Umfang, so ist Spontanheilung naturgemäß möglich.

Die umfangreichen Sektionsstatistiken zu Beginn unseres Jahrhunderts von *Wall* (1908) und *Pilwat* (1910) zeigen, daß die embolisch-thrombotische Kolik als Todesursache schon zu jener Zeit relativ selten beobachtet wurde, als die modernen Antiparasitika noch nicht zur Verfügung standen. So war ihr Anteil bei 834 Koliksektionen *Walls* nur 1,2% und bei 423 Zerlegungen *Pilwats* 4,9%. Diese relative Seltenheit des Darminfarktes steht nur scheinbar im Widerspruch zur Häufigkeit des Aneurysmas, da ja jeder Darmteil eine mehrfache Blutversorgung aufweist. Im Bereich der Blind- und Grimmdarmarterien wiesen *Dobberstein* und *Hartmann* (1932) ein Netz von anastomosierenden Seitenästen, das die entsprechenden Venen umspinnt, nach. Dadurch wird verständlich, daß selbst ein kompletter Verschuß eines dieser Hauptgefäße durch einen kurzen Embolus nur vorübergehende, geringe oder gar keine Auswirkung auf die Blutversorgung haben kann.

Hartmann (zit. nach *Gratzl*) hat bei 50 Pferdesektionen tödlich verlaufender Koliken, bei denen gleichzeitig ein Aneurysma vorlag, nur 4 embolisch-thrombotisch verursachte festgestellt. Der Rest dieser Sektionen wies Verstopfungen des Zäkums und des Kolons nach. *Gratzl* sieht in dieser Aufteilung einen indirekten Beweis für die eingangs erwähnten Ergebnisse *Möllmanns*, daß die weitaus größere Bedeutung von *Strongylus vulgaris* im Rahmen des Koliksyndroms der Störung der autonom gesteuerten Darmtätigkeit infolge von Entzündungsprozessen in der Gekröse-

5. Perforating caecal ulcers varying in size from a quarter inch to one inch in diameter due to necrotic ulcerations originating from strongyle nodes or infarcts (6 cases).

In another two - non surgical - cases, embolic colic was suspected. This diagnosis was further supported by paracentesis.

The clinical symptoms of parasite induced colic are discussed and surgical results as well as post-mortem findings presented and signs of parasitic migration coincidentally observed and not directly linked to the acute colic attack are described.

Comparison of our results with previous statistical data (*Wall*, 1908; *Pilwat*, 1910) suggests that endoparasites still cause a similar percentage of surgical (untreated lethal) colic cases. The similarity is striking when comparing the incidence of embolic-thrombotic colic: *Wall* found a relative occurrence of 1.2% (out of 834 post-mortems performed), *Pilwat* 4.9% (out of 423 cases described), while we could show 15 of 330 colic cases (4.5%) to be due to thrombosis.

This is somehow surprising taken today's widespread use of modern anthelmintics. One may consider if today's environmental conditions of horses have deteriorated extensively over the last decades and therefore greatly reduced the progress made by modern anthelmintic drugs. The new anthelmintics, which can kill migrating larvae ensure a long-term success.

wurzel zukommt: Die Neigung bestimmter Pferde (sogenannte Koliker), auf äußere Reize mit übersteigter, schmerzhafter Peristaltik zu reagieren, wird als Überempfindlichkeit eines labilen Vegetativums erklärt. Auch eine ständige Überreizung durch chronische Schädigung der Innervation wird als Ursache der ständigen leichtgradigen Hypertonie der Muskulatur der Darmwand mit folglich Hypertrophie bei chronischen Kolikformen, z. B. Blinddarmverstopfung, angesehen. Aber auch akute, kurzfristige Mangeldurchblutung infolge von Gefäßkrämpfen oder von subtotalen Embolien kann durch CO₂-Anhäufung im Blut zu krankhaft übersteigter Peristaltik führen.

Die parasitär bedingte Schädigung der Innervation sowie der Blutversorgung des Darmes wird bis heute im Rahmen des Koliksyndroms als der Ausgangspunkt für die verschiedenen Verlaufsformen dieses Krankheitskomplexes angesehen (*Huskamp et al.*, 1983; *Jakesch*, 1982).

Enteritiden parasitärer sowie mikrobieller Genese sind eine weitere Ursache für die Entstehung peristaltischer Dysfunktion. Die Pathogenese verschiedener Kolikformen unterliegt einer Reihe von Gesetzmäßigkeiten, die von *Kopf* (1985) in bezug auf die Entstehung von Darmverlagerungen analysiert wurden.

Eigene Untersuchungen

Für die folgende Darstellung parasitär bedingter Koliken des Pferdes dienten die Krankengeschichten von 330 chirurgischen Kolikpatienten, die zwischen 1974 und 1986 an die Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde der Veterinärmedizinischen Universität Wien eingeliefert wurden. Darunter waren nur 20 Fälle bzw. 6%, bei denen auf dem Operationstisch und in infausten Fällen bei der Sektion der Nachweis geführt werden konnte, daß die Kolikerkrankung die unmittelbare Folge einer Parasitose war. Darunter befanden sich 15 Fälle von embolisch-thrombotisch verursachter Kolik, 4,5% aller chirurgischen Kolikpa-

tienten, 2 Fälle von Dünndarmobturation durch Askaridenknäuel und 1 Fall von Dünndarmobstipation im Bereich einer lokalen entzündlichen Reaktion und 1 spontan entstandene Dünndarmruptur. Beide Fälle standen ebenfalls in Zusammenhang mit hochgradigem Spulwurmbefall. In 1 Fall bestand eine Perforationsperitonitis infolge von nach außen durchgebrochenen Wurmknoten im Bereich der Blinddarmspitze. Die genannten Fälle sind in Tab. 1 zusammengestellt und mit entsprechenden Abbildungshinweisen auf photographisch dokumentierte Operations- bzw. Sektionsbefunde sowie mit Literaturhinweisen versehen, denn einige dieser Fälle konnten in wissenschaftlichen Sitzungen der „Österreichischen Gesellschaft der Tierärzte“ demonstriert werden und wurden in den betreffenden Sitzungsberichten in der „Wiener Tierärztlichen Monatsschrift“ als kasuistische Beiträge veröffentlicht oder in früheren Arbeiten besprochen (Kopf, 1976, 1978, 1983, 1984 und 1985; Kopf et al., 1979 und 1984; Schusser et al., 1985). Neben diesen Kolikerkrankungen, die nachweislich bzw. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit von Endoparasiten verursacht wurden, befanden sich in dem genannten Patientengut ebenfalls 20 Fälle von Kolikformen, deren Entstehung mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Parasitenbefall zurückzuführen ist. Davon entfallen 14 Fälle (4,24 %) auf Ileusformen, die auf Hyperperistaltik in Verbindung mit Enteritis und Askaridenbefall zurückzuführen sind, 9 Fälle auf Volvulus mesenterialis jejuni, 3 Fälle auf Volvulus nodosus jejuni et ilei und 2 Fälle auf Invaginatio ileocaecalis.

In den übrigen 6 Fällen (1,8 %) lag eine herdförmige perforierende Nekrose des Blinddarmkörpers im Bereich der Ansatzstelle des freien Randes der Plica caecocolica von Linsen- bis maximal Münzgröße vor. In 1 Fall führte die Perforation zur subserösen Abszeßbildung in diesem Band. In 2 Fällen war die Perforation so klein, daß keine Kotpartikel austraten und eine durch Antibiotika heilbare Sickerperitonitis vorlag. In den restlichen 3 Fällen war die Perforation so groß, daß eine infauste Kotperitonitis entstand. Diese Fälle sind in Tab. 2 zusammengestellt und ebenfalls mit entsprechender Abbildungs- bzw. Literaturhinweisen

versehen. In 2 konservativ geheilten Fällen konnte die Vermutungdiagnose „embolisch-thrombotische Kolik“ durch die Ergebnisse wiederholter Bauchpunktion erhärtet und der Heilungsprozeß dokumentiert werden (Abb. 2).

Embolisch-thrombotische Kolik

Vorkommen und Erscheinungsbild

Abb. 1 zeigt schematisch die beobachteten Möglichkeiten von embolisch-thrombotisch verursachten, gravierenden Zirkulationsstörungen der Darmwand verschiedener Darmteile und unterschiedlichen Grades sowie die ungefähre Lokalisation der arteriellen Blockaden und beinhaltet Hinweise auf die entsprechenden Abbildungen und Tabellen.

Größe und Beschaffenheit des im Bereich der A. mesenterica cranialis entstandenen Thrombus — wohl in Abhängigkeit zum Grad der Arteriitis verminosa — sowie das Kaliber, die Zahl und der Weg, den losgelöste Partikel (Emboli) nehmen, bestimmen das Krankheitsbild. Erst bei gleichzeitigem, lückenlosem Verschluss mehrerer miteinander anastomosierender Arterien oder bei Verstopfung nahezu aller Arteriolen eines Kapillargebietes (miliar zerfallene Emboli) kommt es zum Darminfarkt. Bei kompletter Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr größerer Gebiete entsteht ein ischämischer Infarkt, der eine trockene Nekrose (Gangrän) aller Schichten der Darmwand nach sich zieht. Bei der Laparotomie ist das Infarktgebiet in frischen Fällen durch eine scharf begrenzte Ischämie erkennbar. Als bald bekommt die Darmwand eine graugrüne Farbe und wird dünn und pergamentartig (Flüssigkeitsverlust des Gewebes), und der Darminhalt schimmert durch. In Randgebieten des Infarktes oder bei kleineren Infarktgebieten und bei nicht vollständigen Verschlüssen kommt es ebenfalls zu hypoxämischen Zelltod, aber auch zum Blutaustritt ins Gewebe. Beim hämorrhagischen Infarkt kommt es infolge blutiger Durchtränkung zu einer ausgeprägten Verdickung der Darmwand, zur Aufhebung des Mukosareliefs und zu blauschwarzer Färbung des geschädigten Gebietes. Beide Formen der genannten Schädigung der Darmwand kom-

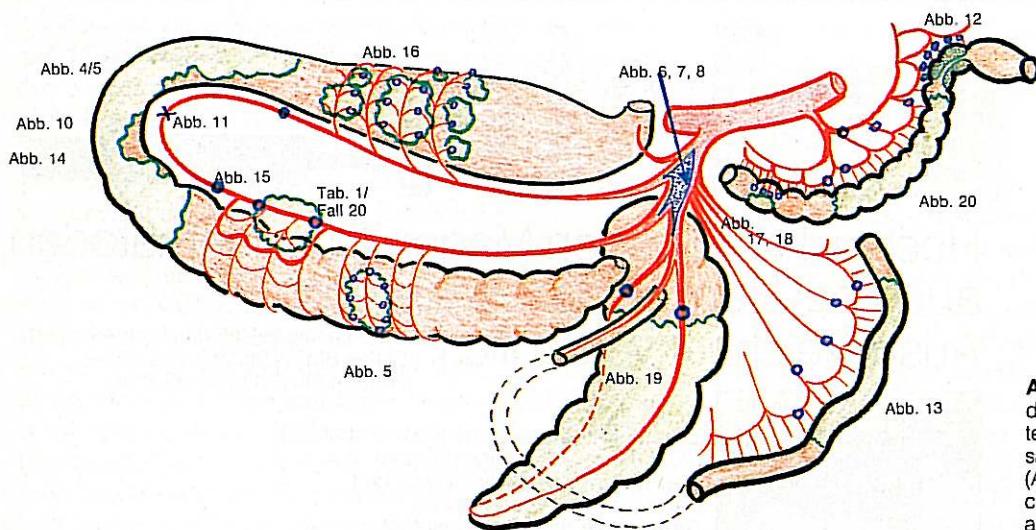


Abb. 1: Schematische Darstellung der embolisch-thrombotisch bedingten Darmnekrosen sowie die Lokalisation der arteriellen Verschlüsse (Abbildungshinweise auf die entsprechenden Operations- und Sektionsaufnahmen).



Abb. 2: Zentrifugierte Bauchpunklate einer konservativ geheilten – vermutlich embolisch-thrombotisch bedingten – leichtgradigen Infarktzierung eines Darmstückes. (Es wurde immer die gleiche Menge zentrifugiert.)

men in graduell unterschiedlicher Abstufung nebeneinander vor, so daß die Darmwand ein geflecktes oder gesprenkeltes Aussehen bekommt. Größere Infarktbezirke sind scharfrandig und landkartenförmig begrenzt.

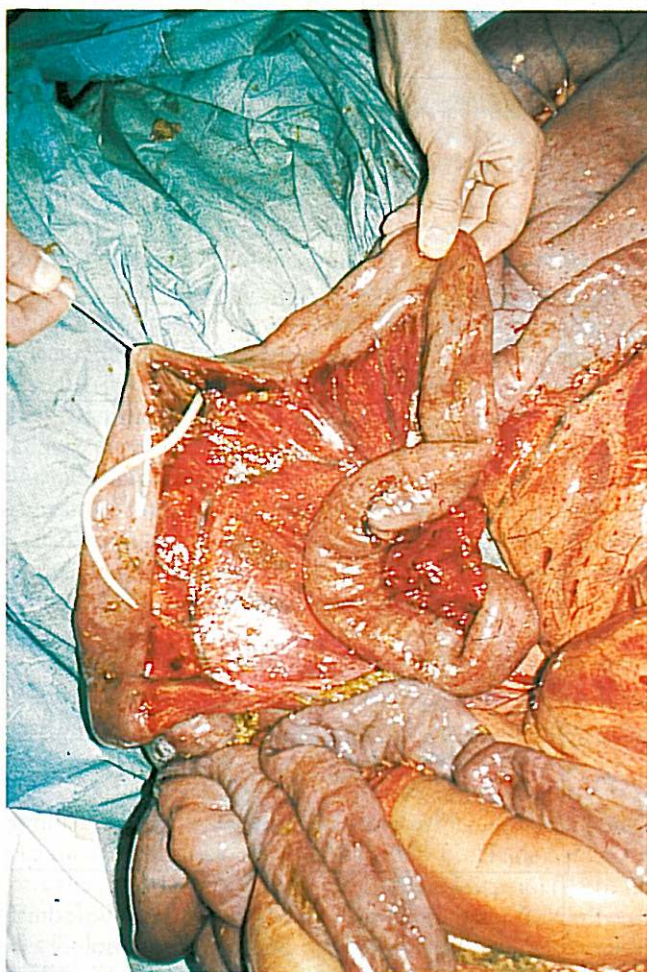


Abb. 3: Operationssitus zu Tab. 1/Fall 1. Spontanruptur des Dünndarms infolge Enteritis und Hyperperistaltik wegen hochgradigem Spulwurmbefall. Kotperitonitis, Euthanasie.

Klinische Manifestation der embolisch-thrombotischen Kolik
Bei weniger kompletten Verschlüssen kommt es zu Mangel durchblutung des betreffenden Darmabschnittes. Die Folge ist im geringsten Falle ein temporärer ischämischer Darmkrampf, der sich nach alsbaldiger Erweiterung der Anastomosen wieder gibt. Bei mittelgradigen inkompletten Verschlüssen kommt es im betroffenen Gebiet zur Stase mit Ödemisierung der Darmwand sowie zum Ausfall der Peristaltik (Paralyse).

Das Bauchpunkat ist in diesen Fällen pathologisch verändert: Anfangs ist die Bauchhöhlenflüssigkeit durch Beimengung von Erythrozyten infolge der Gefäßdurchlässigkeit im Infarktgebiet getrübt. Wird die Blutversorgung rasch genug wiederhergestellt, so daß die geschädigte Darmwand im Infarktgebiet nicht abstirbt, so erscheinen in zunehmendem Maße Leukozyten in der Parazenteseflüssigkeit. Sie sind als klinischer Beweis für den Ablauf einer örtlichen Peritonitis im geschädigten Bereich während der Abheilung zu werten. Die Erythrozyten werden vermutlich rasch resorbiert, denn sie verschwinden größtenteils innerhalb kurzer Zeit (Abb. 2). In den 2 konservativ abgeheilten Fällen waren bei der Defäkation nach Einsetzen der Darmträgheit Pseudomembranen auf den Kotballen festzustellen. Da im Unterschied zum mechanisch bedingten Strangulationsileus der venöse Abfluß immer offensteht, gelangen die frei werdenden Toxine und Pyrogene ungehindert in den Kreislauf. Es werden daher zu Beginn der Erkrankung nicht selten hohe Fieberzacken (40 bis 41 °C) beobachtet. Die regionale Darmlähmung verursacht – abhängig von der Art des betroffenen Darmabschnittes – sehr unterschiedliche Symptome.

Dünndarm

Typische Symptomatik des Dünndarmileus

Rasch fortschreitende Dehydratation (Anstieg der Pulsfrequenz und des Hämatokritwertes), folglich hypovolämischer Schock (Verlängerung der Kapillarfüllungszeit, Verminderung des venösen Blutangebots, Abkühlung der Extremitäten), gepaart mit Intoxikationssymptomen (gerötete, verwaschene oder gar schmutzig aussehende Kopfschleimhäute). Durch Magensondierung kann eine akute, sekundäre Magendilatation nachgewiesen werden. Die Rektaluntersuchung ergibt eine leere Ampulle, deren Schleimhaut mit pappigem Schleim bedeckt ist. Unterarmstark geblähte Dünndarmschlingen sind tastbar. Infolge der Koteindickung ist das Colon ascendens an seinen Poschen mit teigigem Inhalt deutlich erkennbar.

Großes Kolon und Zäkum

Typische Ileussympptome fehlen, aber es steht die Symptomatik von Intoxikation und später von Peritonitis im Vordergrund: mittelgradige Erhöhung der Pulsfrequenz, vorerst kein oder nur langsam ansteigender Hämatokrit, hochgradig verwaschene Lidbindehäute. Die Peristaltik ist alsbald unterdrückt, die Bauchdeckenspannung fallweise erhöht. Darmgase gehen ungehindert ab, Blähung liegt keine vor. Der rektale Befund ist zumeist unergiebig: In dem „leer“ scheinenden Abdomen ist keinerlei Meteorismus nachweisbar. Die Berührung des Bauchfelles kann

| Fall | Nationale Prot. Nr. | Diagnose | Behandlung bzw. Resultat | Sektion bzw. parasitologischer Befund | Abbildung Literaturhinweis |
|------|---------------------------------------|---|---|--|---|
| 1 | Tr, H, 4 J (231/75) | Dünndarmruptur, diffuse Kotperitonitis | Euthanasie am Operationstisch | Spulwurm in freier Bauchhöhle | Abb. 3 (Kopf, 1976) |
| 2 | WB, S, 4 J (239/75) | Emb.-thromb. Nekrose d. Colon asc. | Euthanasie post op. | | |
| 3 | Isl, H, 7 J (105/78) | Emb.-thromb. bed. Nekrose d. Colon asc. | Darmresektion, geheilt | Kotprobe: gr. u. kl. Strongyliden | Abb. 4 (Kopf, 1978) Abb. 5 |
| 4 | WB, W, 8 J (186/78) | Emb.-thromb. bed. Ödem d. Zäkums u. d. Colon asc. | Heilung durch op. Darmentleerung | -- | |
| 5 | Tr, H, 3,5 Mo (227/78) | Dünndarmobstipation durch Askaridenknäuel | Heilung durch op. Entleerung des Darminhaltes | Massenhaft adulte Spulwürmer im Darmlumen | |
| 6 | WB, S, 8 J (243/80) | Emb.-thromb. bed. Nekrose von Zäkum u. Colon asc. | Euthanasie am Operationstisch | Sektionsbefund: Aneurysma u. Abscheidungsthrombus in Aufzweigung d. A. mesent. cran., Larven 4 v. Strongylus vulg. im Thrombus | Abb. 6 Abb. 7 Abb. 8 |
| 7 | WB, H, 1 J (346/80) | 3 Tage nach Dünndarmresektion wegen einer Hernia foraminis epipl. Peritonitis | Euthanasie (3. Tag post op.) diffuse Peritonitis infolge von multiplen Perforationen des Zäkums durch gr. Strongyldenlarven | Larvennachweis bei d. Sektion, Darminhalt Colon asc. und Zäkum; massenhaft große und kleine Strongylden, Nebenbefund: Gastrophilusbefall | Abb. 9 |
| 8 | WB, H, 1,5 J (111/81) | Emb.-thromb. bed. Nekrose d. Flex. pelvina d. Colon asc. | Euthanasie auf Wunsch des Besitzers | Thromben i. d. Arterien v. Colon dorsale sowie Colon ventrale, narbige Obliteration d. Anastomosenbogens (frühere Thrombose) | Abb. 10 Abb. 11 |
| 9 | Tr, H, 4 J (265/81) | Emb.-thromb. bed. Obstipation u. Ödem d. terminalen Colon desc. | Heilung durch operative Darmentleerung | Kotprobe: gr. u. kl. Strongyliden | Abb. 12 (Kopf, 1983) |
| 10 | KB, H, 7 J (149/83) | Emb.-thromb. bed. Nekrose eines Jejunumstückes | Kardiogener Schock + Exitus letalis post op. | Thrombosen in den Jejunalarterien | Abb. 13 |
| 11 | WB, S, 6 J (105/84) Mutterstute | Emb.-thromb. Nekrose d. Colon asc. | Geheilt durch Resektion d. linken Längslagen | Thromben in den Kolonarterien, Kotprobe: gr. u. kl. Strongyliden | Abb. 14 (Kopf et al., 1984) Abb. 15 Abb. 16 |
| 12 | WB, S, 2,5 J (336/84) | Obstipation des Colon desc. – auf embolisch-thrombotischer Grundlage, sekundäre Verlagerung d. Colon asc. i. d. Milzrienenraum (ohne Strangulation) | Op. Heilung durch Reposition u. Darmentleerung, Knetmassage u. Freispülen über anal eingeführte Sonde | Kotprobe: gr. u. kl. Strongylden, Setaria equina i. d. Bauchhöhle | - |
| 13 | Tr, S, 1,5 J (347/84) | Obstipation u. Ödem d. terminalen Kleinkolons, regionale Peritonitis am Apex caeci (Larvenwanderung?) | Geheilt durch operative Darmentleerung | Kotprobe: Askariden, gr. u. kl. Strongyliden | |
| 14 | WB, S, 13 J (35/85) | Emb.-thromb. Nekrose i. B. d. Colon desc. (Darmwandinfarkt), Durchwanderungsperitonitis | Darmresektion, Euthanasie am 3. Tag post op. wegen Peritonitis | Kotprobe: gr. u. kl. Strongyliden | Abb. 17 Abb. 18 |
| 15 | WB, W, 7 J (56/85) | Emb.-thromb. bed. Nekrose des Zäkums, diffuse Durchwanderungsperitonitis | Euthanasie am Operationstisch | Embolie in den Aa. caecales, Thrombose der A. ileocolica | Abb. 19 |
| 16 | engl. VB, S, 10 J Mutterstute (63/85) | Emb.-thromb. Nekrose des Colon desc. | Heilung durch Darmresektion | Thromben in den Gefäßen d. Resektates | Abb. 20 |
| 17 | WB, S, 11 J (194/85) | Meteorismus coli asc. (Beckenflexur u. linke Längslagen), Ödem d. terminalen Dünndarmgekröses, emb.-thromb. Kolik | Probepaparotomie, Druckentlastung durch mehrfache Punktion, Heilung | Kotprobe: massiv gr. u. kl. Strongyliden | |
| 18 | Tr, H, 5 Mo (262/85) | Obstipatio jejuni verminosa (nach Verabreichung einer Wurmpaste) | Geheilt durch Enterotomie | Ca. 800 adulte Spulwürmer im Darm | Abb. 21 |
| 19 | Tr, S, 4,5 J (35/86) | Dünndarmobstipation auf Grund einer talerförmigen, herdförm. Entzündg. d. Darmwand um eine punktförmige Läsion (vermutl. durch Askariden bedingt) | Heilung durch operative Beseitigung d. Obstipation (Knetmassage) | Kotprobe: hochgr. Askaridenbefall, Askariden im Darm tastbar | Abb. 22 (Schusser et al., 1985) Abb. 23 |
| 20 | Tr, H, 8 J (37/86) | Embolie d. Arterie f. d. Colon asc. ventrale (R. colicus) bei erhaltenem Anastomosebogen i. B. d. Flex. pelv., hämorrh. Infarkt d. zirkumskr. Gekröses u. einer Posche d. li. ventralen Längslage | Heilung nach Probepaparotomie | Kotprobe negativ | Abb. 1 |

Tab. 1: Parasitär bedingte Koliken (Wien – 1974 bis 1986).

Schmerzreaktionen auslösen, wenn bereits eine diffuse Bauchfellentzündung (Durchwanderungsperitonitis) vorliegt. Ein weiteres Verdachtsmoment stellen ödematös verdickte Darmteile dar, die nicht oder nur wenig gebläht sind.

Kleines Kolon

Symptome der Obstipation dieses Darmteiles herrschen vor. Der Kotabsatz sistiert, die Tiere blicken sich häufig um und zeigen Kotdrang. Die Störung des Allgemeinbefindens ist durch die Intoxikation bedingt. Dehydration besteht in der Regel keine. Rektal können die armstarken, obstipierten, radförmig gekrümmten Schlingen des Colon descendens gefühlt werden, die in der Beckenhöhle und vor dem Becken liegen. Darüber können auch tympanisierte Teile des Colon descendens getastet werden (prästenotischer Meteorismus). Bei Zirkulationsstörungen im Endabschnitt des Colon descendens kann am Übergang des Kleinkolons zur Ampulle ein Ödem der Schleimhaut nachgewiesen werden, welches das Lumen auf Fingerstärke einengen kann. Durch die Engstelle wird der Obstipationspfropf erastet. Schmutziges, blutiges, übelriechendes Exsudat wird am Untersuchungshandschuh festgestellt. Dieses sogenannte „Ödem des terminalen Kleinkolons“ bildet dann ein weiteres Passagehindernis. Dieses von *Huskamp et al.* (1980 und 1983) so bezeichnete Krankheitsbild war in unserem Fall (Tab. 1/Fall 9; Abb. 12) durch serienweise Embolien der letzten Gekrösearterien bedingt.

Neben diesen für jeden Darmabschnitt unterschiedlichen typischen Befunden ist bei allen Fällen von embolisch-thrombotisch bedingten Darmschäden das Resultat der Punktion der Bauchhöhle ein Leitsymptom: Anfangs ist das Punktat infolge von Transsudation (Gefäßwandschaden) nur vermehrt. Bei beginnenden Nekrosen wird es alsbald durch Blutkörperchen getrübt. Im Zentrifugat ist der hohe Anteil von Leukozyten, der im Unterschied zu Darmstrangulationen schon bald nach Krankheitsbeginn festzustellen ist, auffallend. Bei ausgedehnten trockenen Nekrosen kann die Peritonealflüssigkeit infolge des hohen Leukozytengehaltes milchig getrübt sein. Während die Vermehrung der Peritonealflüssigkeit eher eine Orientierungshilfe für die Abschätzung der Größe der geschädigten Darmpartie darstellt, ist die Beurteilung ihrer Qualität ein Anhaltspunkt für den Grad der Darmschädigung und den einer allfälligen Peritonitis.

Operations- bzw. Sektionsbefunde

Bei der Operation ist durch Beurteilung des Infarktgebietes fast immer genau erkennbar, welche Arterien auf welcher Höhe verstopft sind.

Bei Nekrose eines Dünndarmstückes müssen alle versorgenden Aa. jejunales und die arkadenförmig verlaufenden Anastomosen blockiert sein (Abb. 13). Blockade beider Aa. caecales bewirkt Nekrose des Zäkumkörpers (Abb. 19). Embolisch bedingte Nekrosen im Bereich der linken Lagen des Colon ascendens bzw. der Flexura pelvina setzt auch eine Blockade beider an der Beckenflexur anastomosierenden Kolonararterien (R. colicus der A. ileocolica und A. colica dextra) voraus (Abb. 4, 5, 10, 14, 15 und 16). Es wurde aber



Abb. 4: Operationsbefund zu Tab. 1/ Fall 3. Embolisch-thrombotisch bedingte Nekrose der linken Längslagen und der Beckenflexur des Colon ascendens. Heilung durch Resektion.

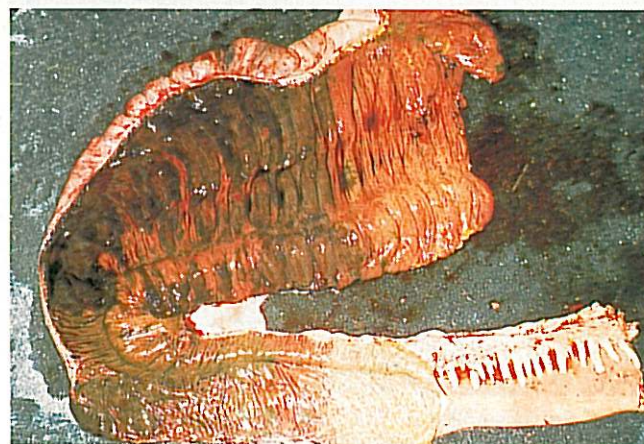


Abb. 5: Gleicher Fall wie Abb. 4. Das resezierte Darmstück, der Länge nach aufgeschnitten. Oben: Colon ventrale sin., links: Beckenflexur, unten: Colon dorsale sin. Durch den verschiedenen Grad der Zirkulationsstörung bedingte Marmorierung, unten Mitte: Übergang zur normalen Schleimhaut.

auch eine Obliteration des Anastomosenbogens — vermutlich infolge der narbigen Organisation einer überstandenen Thrombosierung — beobachtet (Abb. 11). In solch einem Fall genügt dann der Verschluss nur einer der beiden Kolonararterien. Embolien im Bereich der A. mesenterica caudalis können dadurch entstehen, daß losgelöste Thrombosen aus der kranialen Gekrösearterie in die Aorta abdominalis gelangen und — ähnlich wie beim Dünndarm — mehrere Gefäße der kaudalen Gekröswurzel in Serie inklusive der Anschlußanastomosen verstopfen (Abb. 12 und 20). Ein Darminfarkt muß aber gar nicht auf einen Abschnitt des ganzen Darmrohres ausgedehnt sein. Die Nekrose von einzelnen Poschen und nur wenige Zentimeter ausgedehnten Arealen kann nur auf die gleichzeitige Verstopfung aller kleinkalibrigen Arterien des betreffenden Gebietes zurückgeführt werden (Abb. 17 und 18). In diesen Fällen wird der Verlauf protrahiert und die Kolikursache vorerst unklar sein. Erst die Entstehung einer Bauchfellentzündung (Bauchpunktat) wird den Verdacht auf die Möglichkeit einer ischämisch bedingten Darmnekrose lenken. Im Falle ei-

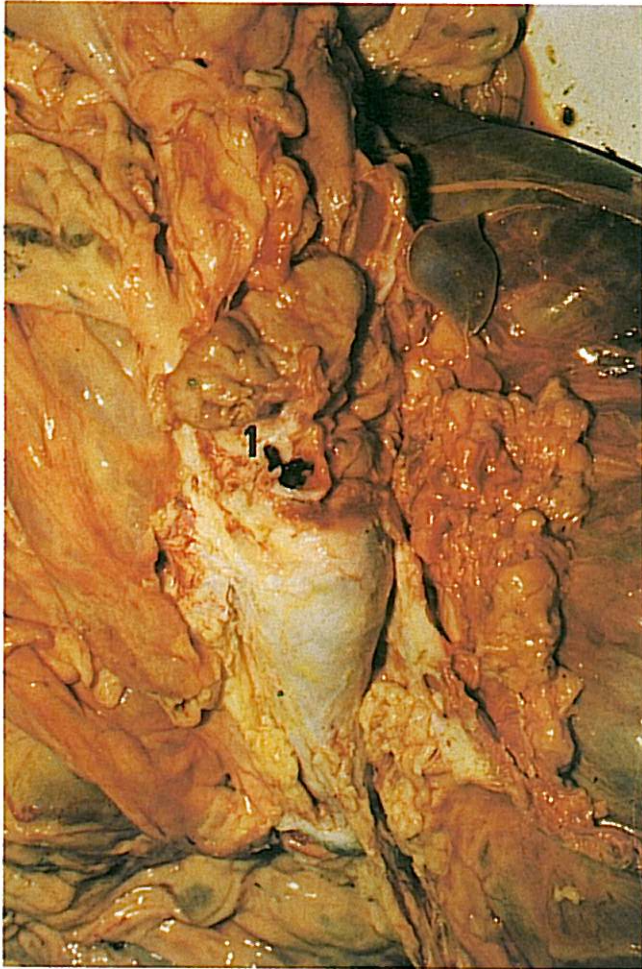


Abb. 6 Sektionsresultat zu Tab. 1/Fall 6. Aneurysma der A. mesenterica cran. Euthanasie wegen embolisch-thrombotisch bedingter Nekrose des Zäkums und des Colon ascendens. 1 – Abzweigung aus der Aorta abd. abgetrennt.

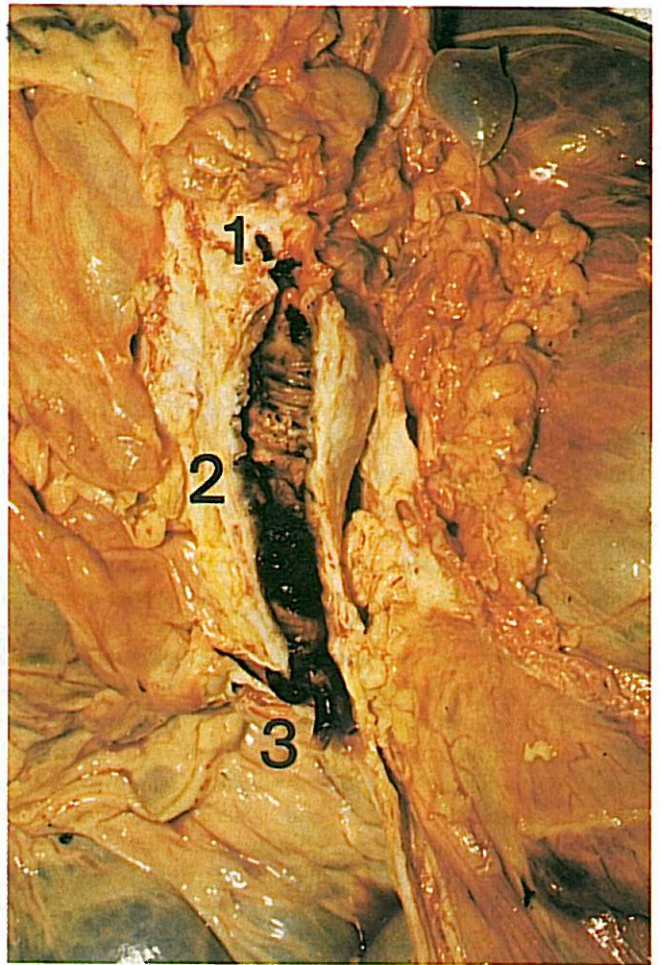


Abb. 7: Gleicher Fall wie Abb. 6. Aneurysma der A. mesent. cran. und abweigende Gefäße eröffnet. Der Abscheidungsthrombus ist freigelegt, die Schädigung der Arterienwand ist an der Querfaltung und Rauigkeit der Auskleidung deutlich zu erkennen.

1 – Abzweigung aus der Aorta abdominalis (durchgetrennt).
2 – Abzweigung der A. colica dextra.
3 – Rautenförmige Gabelung des Thrombus an der Aufzweigung in A. caecalis med. und lat. und dem R. ilei mesenterialis.

ner Perforation des geschädigten Bereiches setzt schlagartig und dramatisch die Symptomatik der diffusen Kotperitonitis ein: Schock, kalter Schweißausbruch, rapide Dehydration, Facies hippocratica usw. (Tab. 2 / Fall 3, Abb. 24).

Peritonitis infolge von Larvenmigration (Tab. 1 / Fall 7; Abb. 9)

Die Spuren transperitonealer Larvenwanderung sind anlässlich von Kolikoperationen oder der Sektion von Pferden häufig zu beobachten (Peritonitis filamentosa). Selten dürfte hingegen die Tatsache sein, daß dadurch eine diffuse Peritonitis ausgelöst wird. Andere Stressoren könnten einen begünstigenden Einfluß für den Durchbruch von Wurmknotten geben: In 1 Fall kam eine zweijährige Traberstute 3 Tage nach erfolgreich verlaufender Dünndarmresektion wegen einer Inkarzeration im Foramen epiploicum aus dem folgenden Grund ad exitum: Große Strongyloiden hatten die Zäkumspitze an vielen Stellen perforiert und führten zu einer diffusen Peritonitis (Abb. 9). Dieses Pferd hatte zusätzlich einen hochgradigen Gasterophilusbefall.

1 Traber verloren wir 7 Tage nach Einreibung der Sehnen mit Blister bzw. 17 Tage nach der Operation einer Griffelbeinfraktur an einem spontanen Blinddarmdurchbruch. Das Ulcus perforans war etwa münzgroß und lag lateral am Blinddarmkörper im Bereich des Ansatzes der Plica caecocolica (Abb. 24). Auch hier kann ein Zusammenhang zwischen dem Operations- bzw. Behandlungsstress und der Nekrose der Darmwand im Bereich eines Wurmknottes vermutet werden. Darüber hinaus bestanden aber auch die Anzeichen chronisch-rezidivierender Blinddarmkolik (Muscularishypertrophie).

Läsionen als Folge einer Askaridose

Dünndarmobturation durch Askaridenknäuel (Tab. 1 / Fall 5 und 18; Abb. 21)

Massenhafte Invasion durch Spulwürmer kommt vor allem beim Fohlen vor. Wiederholte Koliken, schlechte Entwicklung, stumpfes Haarkleid und mangelhafter Allgemeinzustand sowie Anämie sind frühe Anzeichen dafür (10). Hochgradiger Askaridenbefall bewirkt in der Regel eine



Abb. 8: Gleicher Fall wie Abb. 6 und Abb. 7. Makroaufnahme der vierten Larven von *Strongylus vulgaris* (Pfeile) und die von ihnen verursachte Enderarteriitis.



Abb. 9: Sektionsbefund zu Tab. 1/Fall 7. Diffuse Peritonitis infolge multipler, teils perforierender Wurmknötchen im Bereiche der Zäkumspitze. Vermutlich ausgelöst durch Operationsstreß.

| Fall | Nationale Prot. Nr. | Vorbericht | Diagnose | Behandlung bzw. Resultat | Bemerkung Abb., Literaturhinweis |
|------|------------------------|--|---|--|--|
| 1 | Tr. H, 7 J (70/76) | Innerhalb kurzer Zeit moribund | Münzgr. Perforation des Zäkumkörpers lat. d. Insertion d. Plica caecocolica. Muscularishypertrophie | Euthanasie wegen Kotperitonitis | (Kopf et al., 1979) |
| 2 | Tr. W, 8 J (281/76) | Chron. rezid. Blinddarmobstipation | Mächtige Hypertrophie d. Muskularis, perforierendes Ulcus u. Abszeßbildg. i. d. Plica caecocolica, münzgr. Perforation | Heilung durch Typhlektomie u. partielle Resektion des Colon ventrale dextrum | (Huskamp und Kopf, 1978) |
| 3 | Tr. W, 10 J (88/78) | Am 7. Tag nach Einreibung d. Sehnen mit Scharfsalbe („Roter Blister“) bzw. 17 Tage nach Operation einer Griffelbeinfraktur plötzlich gestorben | Wie 70/76, Kotperitonitis, Muscularishypertrophie d. Blinddarmes | | Abb. 24 |
| 4 | WB, W, 5 J (135/80) | Innerhalb weniger Stunden Dehydrationschock | Diffuse fibrinöse Peritonitis inf., linsengr. Perforation a. d. Stelle wie 70/76 u. 88/78, akute Blinddarmobstipation ohne Muscularishypertrophie | Probelaaparotomie, Entleerung d. Zäkums durch Enterotomie, Übernähen d. Perforationsstelle, erfolgreiche Behandlg. d. Peritonitis mit Terramycin®, Heilung | Abb. 25 |
| 5 | WB, W, 8 J (73/81) | Wie 135/80 | Sickerperitonitis inf. von 2 ca. erbsgr. Perforationsstellen, akute Blinddarmobstip. ohne Muscularishypertrophie | Wie 135/80, Heilung | Gleicher Standort wie 135/80 (feuchtes, schattiges Tal im Wienerwald mit Hausweiden am Bach) |
| 6 | WB, S, 2 J (94/84) | Innerhalb kurzer Zeit moribund | Wie 70/76, 88/78 | Euthanasie in tabula wegen Kotperitonitis | |

Tab. 2: Spontane Blinddarmperforation, vermutlich durch Einwirkung von Parasitenlarven.

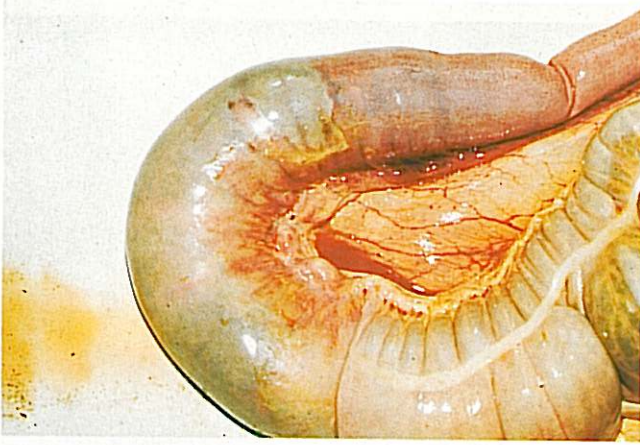


Abb. 10: Sektionsbefund zu Tab. 1/ Fall 8. Anämischer Infarkt der Flexura pelvina des Colon ascendens (nahezu keine infarzierte Übergangszone).

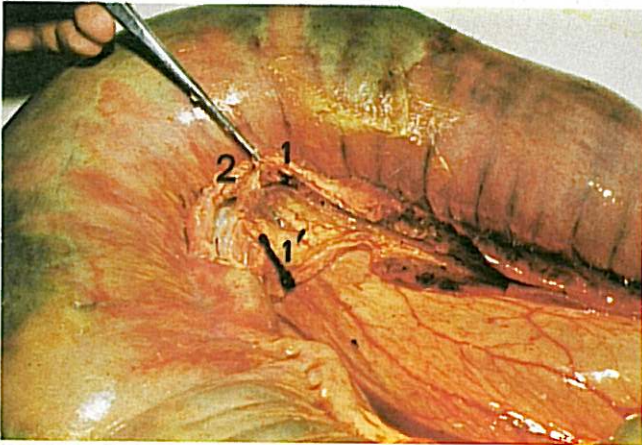


Abb. 11: Gleicher Fall wie Abb. 10. Neben den frischen Embolien (1 u. 1') ist für die ischämische Darmnekrose noch eine obliterierende Vernarbung (2) des Anastomosenbogens der beiden Grimmdarmarterien (abgeheilte alte Thrombose) verantwortlich [vgl. Abb. 1].

Abb. 13: Operationsbefund zu Tab. 1 / Fall 10. Anämischer Infarkt eines Jejunumstückes – Exitus post op. an Herzversagen infolge Intoxikation.



katarrhalische Enteritis mit Neigung zu Darmkrämpfen. Ein Dünndarmverschluss infolge der Ansammlung von Spulwürmern in großer Menge stellt eine Ausnahme dar.

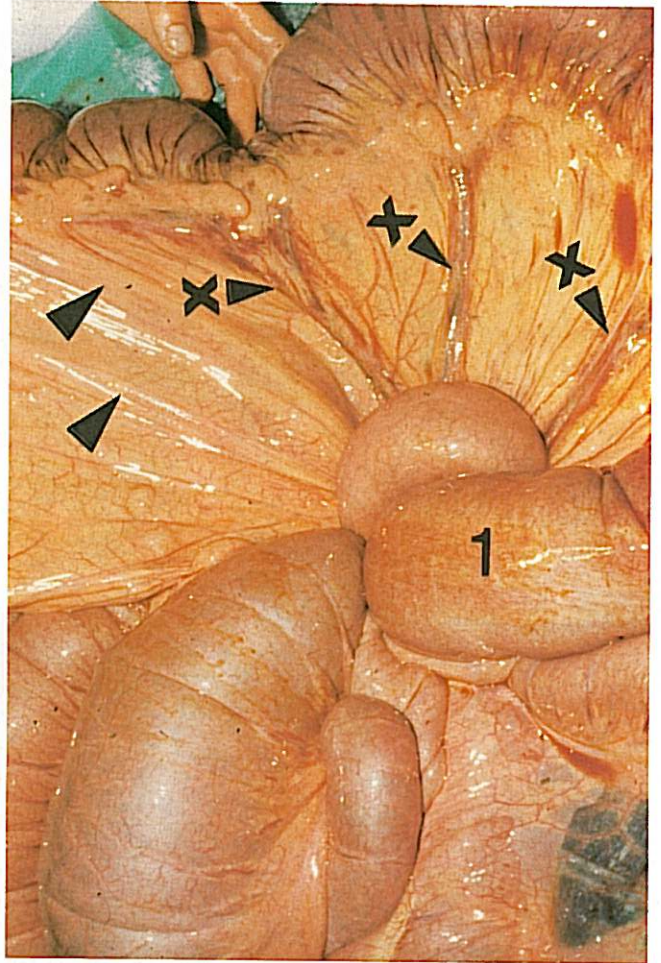


Abb. 12: Operationsbefund zu Tab. 1 / Fall 12. Obstipation des Colon descendens wegen eines Ödems i. B. des terminalen kleinen Kolons und Darmlähmung infolge einer Serienembolie mehrerer Gekrösearterien (1). Die betroffenen Arterien sind durch Stauung (Dilatation) und Hyperämie ihrer Umgebung gut zu erkennen (Pfeile mit x), während der Verlauf der nicht betroffenen im Gekrösefett kaum zu erkennen ist. Heilung durch operative Entleerung der Obstipation (Pfeile ohne x).

Abb. 14: Operationsbefund zu Tab. 1 / Fall 11. Embolisch-thrombotisch bedingter anämischer Infarkt der Flexura pelvina, Infarzierung der linken ventralen Längslage des Colon ascendens. Heilung durch Resektion im Bereich der Querlagen.



In 1 Fall – bei einem 5 Monate alten Traberfohlen – lag eine etwa 75 cm lange Anschoppung des Jejunums durch über 800 (gezählte!) Spulwürmer vor. Vermutlich war die An-



Abb. 15: Gleicher Fall wie Abb. 14. Torpedoförmiger Thrombus in der eröffneten Arterie (Ramus colicus) der ventralen Längslage des Colon ascendens.

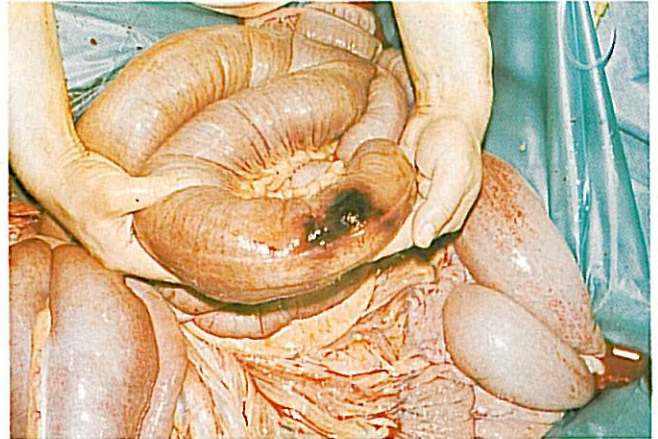


Abb. 17

Abb. 17: Operationsbefund zu Tab. 1 / Fall 14. Hämorrhagischer Darmwandinfarkt des Colon descendens mit sekundärer Obstipation des Kleinkolons. Euthanasie am 3. Tag nach Darmresektion wegen Peritonitis und Hufrehe.

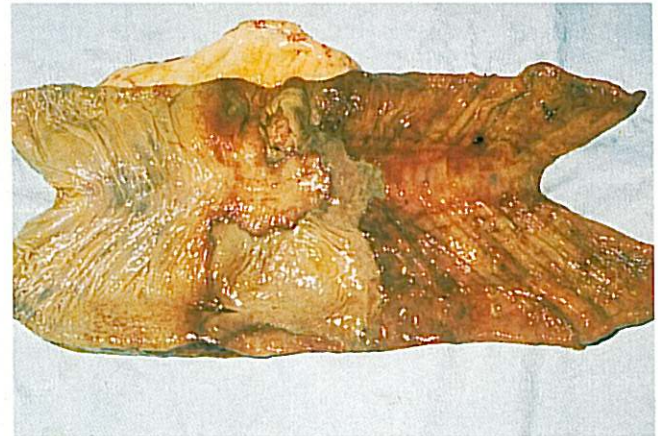


Abb. 18

Abb. 18: Gleicher Fall wie Abb. 17. Innenseite des eröffneten Resektates: scharf begrenzte, ringförmige Schleimhautnekrose.

Abb. 19: Operationssitus zu Tab. 1 / Fall 15. Infarzierung des Zäkums infolge eines Verschlusses beider Blinddarmarterien, Ödem des Colon ascendens.



Abb. 19 ▲

Abb. 20 ▼

Abb. 20: Operationsbefund zu Tab. 1 / Fall 16. Ischämische Nekrose und sekundäre Obstipation des Colon descendens, beginnende Durchwanderungsperitonitis. Heilung durch Darmresektion.



Abb. 16: Gleicher Fall wie Abb. 14 und Abb. 15. Verschiedene Stadien und Grade der Schleimhautschädigung am eröffneten Resektat: trockene (ischämische) und feuchte (hämorrhagische) Nekrose, dazwischen landkartenartig begrenzte Bezirke mit geringer Durchblutungsstörung (Ödem).



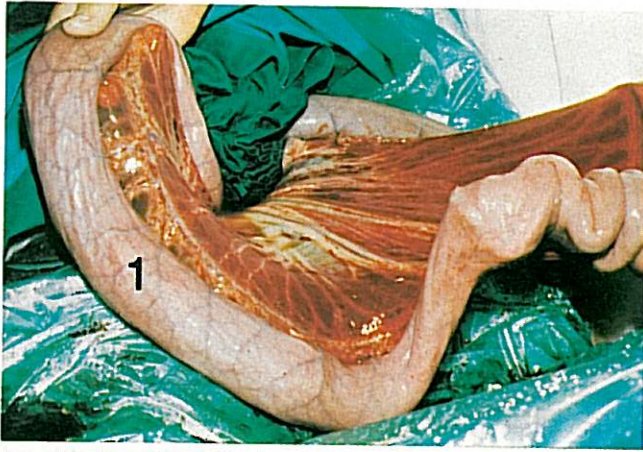


Abb. 21: Operationsbefund zu Tab. 1 / Fall 18. Obstriktion des Dünndarms durch Askariden (1) nach einer Überdosis von Wurmpaste. Heilung durch Enterotomie und Entleerung von über 800 Spulwürmern. Rechts im Bild ist der Darm über einer eingeführten Kornzange gerafft.



Abb. 22: Operationsbefund zu Tab. 1 / Fall 19. Dünndarmobstriktion vor einer talerförmig-herdförmigen Entzündung in der Mitte des Jejunums.

schoppung durch die wenige Stunden zuvor erfolgte Behandlung mit einer überhöhten Dosis von Pyrantelpamoat, das die Würmer paralytierte, induziert worden. Auch Robertson (1982) (24) erwähnt die Entwurmung als auslösende Ursache für den Dünndarmverschluss durch Spulwürmer.

Dünndarmobstriktion vor einer herdförmigen Entzündung der Darmwand

(Tab. 1 / Fall 19; Abb. 22 und 23)

Bei 1 4¹/₂-jährigen Traberstute entstand ein Dünndarmileus aufgrund einer kurzen Obstriktion, deren Ursache offenbar die mangelhafte Erweiterungsfähigkeit des Dünndarms im Bereich einer etwa den halben Umfang des Darmrohres erfassenden runden Läsion darstellte. Nach Beseitigung der Obstriktion konnte festgestellt werden, daß diese derbe Verdickung der Darmwand durch entzündliche Schwellung eines runden Areals bedingt war, in dessen Zentrum sich eine punktförmige penetrierende Läsion mit einem linsengroßen hämorrhagischen Hof befand. Bei diesem Pferd konnten sowohl im Darmvolumen adulte Spulwürmer getastet als auch koproskopisch massenhaft Eier von *Parascaris equorum* nachgewiesen werden. Da sich Spulwürmer bekanntlich auch in die Darmwand einbohren und dort zu Geschwürbildung Anlaß geben können, darf mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß das entzündliche Infiltrat der Darmwand, das die Obstriktion verursachte, von einer durch die Askariden verursachten Läsion ausging.



Abb. 23: Gleicher Fall wie Abb. 22. Nach der Beseitigung der Obstriktion: Im Zentrum des entzündlich infiltrierten Herdes befindet sich eine punktförmige - vermutlich durch Askariden erzeugte - penetrierende Läsion.

Spontane Dünndarmruptur
(Tab. 1 / Fall 1; Abb. 3)

Besonders bei Fohlen und beim Jährling werden - wie schon erwähnt - gehäuft Enteritiden beobachtet. *Parascaris equorum* dürfte in einer großen Zahl der Fälle zu ihrer Entstehung beitragen. Heftige rhythmische Krämpfe (klonischer oder peristaltischer Darmkrampf) dürften dafür verantwortlich sein, daß Invagination und Volvulus in dieser Altersgruppe bevorzugt auftreten. Die Zahl der Fälle, bei denen wir Enteritis in Verbindung mit Spulwurmbefall als Ursache für Dünndarmverlagerungen ansehen, wurden bereits eingangs angeführt. Die krampfhaft übersteigerte Peristaltik kann so heftig sein, daß es zur Ruptur kommt. Die Ödemisierung im Zuge der Enteritis trägt sicher dazu bei, daß die Elastizität und die Festigkeit des Darmrohres so weit herabgesetzt werden, daß die Zerreißung begünstigt wird. Im beobachteten Fall handelte es sich um einen bereits 4-jährigen Traberhengst, der bereits 3 Stunden nach einer heftigen Kolik im Schockzustand eingeliefert wurde. Bei der Probelaparotomie wurde eine diffuse Kotperitonitis infolge der Dünndarmruptur festgestellt. Ein Spulwurm war über die Läsion in die freie Bauchhöhle gelangt.

Endoparasiten und parasitär bedingte Läsionen als Nebenbefund

Bei Kolikoperationen wird häufig (schätzungsweise 25 % der Fälle) eine mehr oder weniger ausgeprägte Peritonitis filamentosa festgestellt. Diese multiplen, fädigen Auflagerungen sind am häufigsten an der Beckenflexur des Colon ascendens, aber auch an anderen Lokalisationen des Dickdarmes festzustellen. Sie sind die Spuren der transperito-



Abb. 24: Sektionsbefund zu Tab. 2/Fall 3. Spontane Blinddarmperforation durch münzgroße Nekrose im Ansatzbereich der Plica caecocolica in Verbindung mit Muskularhypertrophie der Darmwand, aber ohne Blinddarmverstopfung.

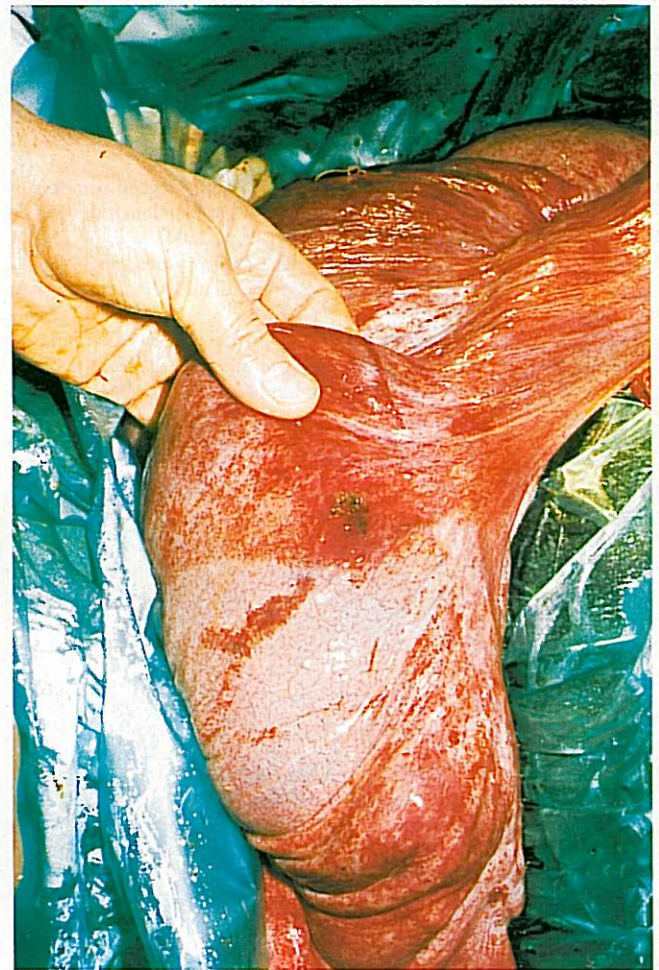


Abb. 25: Operationsbefund zu Tab. 2 / Fall 4. Akute, diffuse Peritonitis nach perforierender, erbsgroßer Läsion des Blinddarmkörpers nahe dem Ansatz der Plica caecocolica. Heilung.

nealen Wanderung von Strongyloidenlarven. Manchmal sind mehrere bis zu 5 cm lange Fäden miteinander zu dickeren Strängen vereinigt und mit dem großen Netz oder anderen Gekröseteilen verwachsen. Auch die Verbindung des Darms mit der Bauchwand durch Narbenspangen wurde beobachtet, die Gelegenheitsursache von Darmstrangulationen waren. Als Ursache solcher Verwachsungen kommen somit auch durch massenhaft wandernde Parasitenlarven ausgelöste, lokale, fibrinöse Peritonitiden in Betracht. Ebenfalls häufig wird das sogenannte Hämomelasma ilei gesehen. Diese in den verschiedensten Stadien der Organisation befindlichen plattenartigen, subserösen Blutungen an der antimesenterialen Seite des Ileums bzw. des termina-

len Jejunums werden von manchen Autoren auch auf kleine Embolien durch eingeschwemmte Strongyloidenlarven zurückgeführt (Joest, 1971). In den gesichteten Krankengeschichten wird dieser Nebenbefund 41mal erwähnt (12,42 % der Fälle).

In 5 Fällen wurden in der freien Bauchhöhle adulte Exemplare von Filarien (*Setaria equina*) in größerer Anzahl vorgefunden. Die Pferde wurden zwischen 1981 und 1986 zu verschiedenen Jahreszeiten operiert, waren in Alter und Geschlecht sowie bezüglich der zu behandelnden Kolikformen völlig unterschiedlich, hatten aber einen einheitlichen Standort: Podersdorf am Neusiedlersee. Durch diese Zufallsbefunde wird ein Endemiegebiet erkennbar.

Literatur

- Boch, J., und Supperer, R. (1983): Veterinärmedizinische Parasitologie. 3. Aufl., Verl. Paul Parey, Hamburg.
- Dobberstein, J., und Hartmann (1932): Über die Anastomosenbildung im Bereich der Blind- und Grimmdarmarterien des Pferdes und ihre Bedeutung für die Entstehung der embolischen Kolik. Berl. Tierärztl. Wschr. 1932, 397-402.
- Foerner, J. J. (1982): Diseases of the Large Intestine - Differential Diagnosis and Surgical Management. In: The Veterinary Clinics of North Ameri-

- ca - Large Animal Practice. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, Vol. 4, 129-146.
- Gratzl, E. (1937): Beiträge zum Kolikproblem, V. Mitteilung: Welche Ursachen lösen die Darmkrämpfe bei den Koliken des Pferdes aus? Wien. Tierärztl. Mschr. 24, 33-43.
- Gratzl, E. (1937): Beiträge zum Kolikproblem, VI. Mitteilung: Welche Ursachen lösen den Erregungszustand des Parasympathicus bei den Koliken aus? Wien. Tierärztl. Mschr. 24, 131-138.
- Gratzl, E. (1942): Entstehung und Behandlung der Koliken des Pferdes. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 50, 141-144.

- Huskamp, B., und Kopf, N. (1978): Typhlektomie beim Pferd – Experimentelle und klinische Erfahrungen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 1–7.
- Huskamp, B., Boening, K. J., Becker, M., und v. Plocki, K. A. (1980): Die Ergebnisse operativer Kolikbehandlung, dargestellt am Patientengut des Jahres 1979 der Tierklinik Hochmoor. Proc. 7. Arbeitstagung, Fachgruppe Pferde-Krankheiten der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Hamburg (1980).
- Huskamp, B., Daniels, Hedwig, und Kopf, N. (1983): Magen-Darm-Krankheiten. In: Dietz, O., und Wiesner, E. (Hrsg.): Handbuch der Pferdekrankheiten, VEB Gustav Fischer Verlag Jena, 2. Bd.
- Jaksch, W. (1982): Krankheiten des Verdauungsapparates. In: Wintzer, H.-J. (Hrsg.): Krankheiten des Pferdes, Verl. Paul Parey, Berlin-Hamburg.
- Joest, E. (1971): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Verl. Paul Parey, Berlin-Hamburg, 3. Aufl., Bd. VII.
- Kopf, N. (1976): Beitrag zur rektalen und intraperitonealen Diagnostik des chirurgisch behandelten Kolikpferdes. Vet.-Diss. Wien, 1976.
- Kopf, N. (1978): Zwei Fälle chirurgischer Kolikbehandlung. Wien. Tierärztl. Mschr. 65, 313–315.
- 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. (1985): Über die Entstehung der Darmverlagerungen des Pferdes. Pferdeheilkunde 1, 131–148.
- 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., Mitterer, T., und Schönbauer, M. (1984): Embolisch-thrombotisch bedingte Nekrose des Colon ascendens bei einer 6jährigen Warmblut-Mutterstute – Heilung durch Darmresektion. Wien. Tierärztl. Mschr. 72, 156–157.
- Marek, J. (1907): Folgen des Verschlusses der Gekrösearterien, Thrombose der Gekrösearterien. Arch. Tierheilkunde. 33, 225–280.
- Möllmann, L. H. (1932): Zur Pathologie der sympathischen Bauchganglien des Pferdes – Ganglion coeliacum plus mesentericum anterius – zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Kolik. Z. Veterinärkunde. 44, 273–288.
- Moore, J. N., und White, N. (1982): Acute Abdominal Disease: Pathophysiology and Preoperative Management. In: The Veterinary Clinics of North America – Large Animal Practice, W. B. Saunders Comp., Philadelphia, Vol. 4, 61–78.
- Olt, A. (1932): Das Aneurysma verminosum des Pferdes und seine unbekannteren Beziehungen zur Kolik. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 326–332.
- Pilwat, F. (1910): Die pathologische Anatomie der Kolik des Pferdes. Arch. Wiss. prakt. Tierheilk., Supplement, 436–572.
- Robertson, J. T. (1982): Conditions of the Stomach and Small Intestine – Differential Diagnosis and Surgical Management. In: The Veterinary Clinics of North America – Large Animal Practice. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, Vol. 4, 105–127.
- Schusser, G., Prosl, H., und Kopf, N. (1985): Dünndarmverstopfung bei einem 5 Monate alten Traberhengstfohlen durch Askariden nach Eingabe eines Anthelminthikums. Falldemonstration anlässlich der wissenschaftlichen Sitzung der Österreichischen Gesellschaft der Tierärzte in Wien, 28. November 1985.
- Slocombe, J. O. D., McCraw, B. M., Penmock, P. W., und Vasey, J. (1982): Effectiveness of Ivermectin Against Later 4th Stage Strongylus Vulgaris in Ponies. Am. J. Vet. Res. 43, 1525–1529.
- Wall, S. (1908): Die Kolik des Pferdes. Ivar Haeggströms Boktryckeri, A. B. – Stockholm.

Auszugsweise anlässlich des MSD-AGVET-Symposiums „Parasitosen des Pferdes“ am 14. Mai 1986 in Frankfurt vorgetragen.

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

Kurzreferate

Veränderungen metabolischer Parameter beim Pferd nach körperlicher Belastung

(Changes in equine metabolic characteristics due to exercise fatigue)

P. A. Miller und L. M. Lawrence (1986)

Am. J. Vet. Res. 47, 2184–2185

Die Studie berichtet über acht Quarter-Horse-Stuten, die auf einem Laufband bis zur Erschöpfung trainiert wurden. Vor, während und nach der Belastungsprobe wurden Blutproben entnommen und folgende Parameter bestimmt: pH-Wert, Laktat-, Ammoniak- und Bicarbonatkonzentration sowie die Konzentration an freien Fettsäuren. In Ru-

he, während der Arbeit und in der Erholungsphase wurde die Herzfrequenz mit Hilfe eines EKG ermittelt. Die Werte zum Zeitpunkt der Ermüdung differierten deutlich von den Anfangswerten. Die Herzfrequenz betrug bei der Erschöpfung $191,1 \pm 6,5$ Schläge pro Minute. Deutliche Anstiege waren auch bei der Laktat- ($7,8 \pm 0,95$ mg/dl auf $94,3 \pm 19,2$ mg/dl) und der Ammoniakkonzentration ($66,7 \pm 6,9$ μ mol/L auf $136,9 \pm 18,6$ μ mol/L) zu verzeichnen. Dagegen fielen die Bicarbonatkonzentrationen sowie die pH-Werte auf deutlich niedrigere Werte. Im allgemeinen wird die beginnende Erschöpfung dem Verbrauch der zur Verfügung stehenden Energiequelle zugeschrieben. Intramuskuläre (Glykogen, Triglyzeride) und extramuskuläre (freie Fettsäuren und Glukose) Speicher sind die Hauptenergiequellen für den arbeitenden Muskel.

Eine weitere wichtige Rolle bei Erschöpfungszuständen spielten, nach Meinung der Autoren, die Konzentrationsanstiege von Ammoniak und die bekannten Wirkungen von Ammoniak auf das metabolische und physiologische System. Ammoniak kann auf mehreren Wegen die Leistungsfähigkeit beeinflussen. Diesen Aspekt hat man bei früheren Studien übergangen.

Sybille Schube