

Megaösophagus bei einem Fohlen infolge einer lokalen Aganglionose

H.-J. Klein¹, H. Gerhards¹, A. Kuczka², H.-A. Schoon² und G. F. Walter³

¹ Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover (Vorsteher: Prof. Dr. E. Deegen)

² Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover (Vorsitzender des Vorstandes: Prof. Dr. Dr. h. c. W. Drommer)

³ Institut für Neuropathologie der Medizinischen Hochschule Hannover (Vorsteher: Prof. Dr. Dr. G. F. Walter)

Einleitung

Schlunddilatationen treten beim Pferd infolge von Stenosen und Strikturen auf. Strikturen entstehen in der Regel sekundär nach mechanischen Schleimhautverletzungen infolge von Schlundverstopfungen (Stick, 1987). Verbleibt ein Fremdkörper länger als 48 Stunden im Schlund, kommt es immer zur Schleimhautnekrose mit anschließender Narbengewebsbildung und Schlundstriktur (Deegen et al., 1976). Mechanische Stenosen entstehen gelegentlich auch durch Kompressionen von außen (Geschwülste, Lymphknotenschwellungen) oder innen (Schleimhautverdickungen, Abszesse, Geschwülste, Parasiten), (Jaksch, 1982). Im prästenotischen Abschnitt kann es zur Schlunddilatation kommen (Freetz, 1972; Sprinkle und Crowe, 1984).

Andere, oft angeborene Ursachen für eine Schlunddilatation sind Innervationsstörungen (Robrbach und Rooney, 1980; Barber et al., 1983; Clark et al., 1987), angeborene Ösophaguszysten (Scott et al., 1977), ein persistierender rechter Aortenbogen (Bartels und Vaughan, 1969; Priester et al., 1970), angeborene Schlundstrikturen (Stewart und Reinertson, 1983; Scarratt et al., 1984), chronischer gastroösophagealer Reflux (Murray et al., 1988) oder eine partielle Magenobstruktion (Peterson et al., 1972).

Die Begriffe Schlunddilatation, Schlundektasie und Megaösophagus sind Synonyme. Eine Ektasie der Speiseröhre ist eine ihre gesamte Zirkumferenz umfassende, also zylindrische Lichtungserweiterung, deren Längenausmaß total oder partiell-segmental sein kann (Chiari und Wanke, 1971).

Eine Schlunddilatation kann röntgenologisch in einigen Fällen durch vermehrten Luftgehalt erkannt werden (Bowmann et al., 1978; Murray et al., 1988). Allerdings erfolgt der Nachweis in der Regel durch Röntgenaufnahmen nach Applikation von Bariumsulfat (Gruner und Siegert, 1955; Freetz, 1972; Bowmann et al., 1978; Wagner et al., 1979; Freeman, 1982; Greet, 1982; Nixon et al., 1983; Greet und Whitwell, 1986; Murray et al., 1988). Die röntgenologische

Zusammenfassung

Ein Hannoveraner Stutfohlen zeigte beim Weidegang wiederholt futterhaltigen Nasenausfluß. Im Alter von 6 Monaten erlitt das Fohlen eine Schlundverstopfung. Nach konservativer Behandlung dieser Verstopfung konnte endoskopisch und röntgenologisch eine Schlundverengung (Megaösophagus) nachgewiesen werden. Der aborale Abschnitt wies ein enges Lumen mit einer nichtpropulsiven Peristaltik auf. Da die Schlundverstopfung innerhalb der nächsten 5 Wochen mehrmals rezidierte und sich die endoskopischen und röntgenologischen Befunde nicht besserten, wurde das Fohlen euthanasiert. Die Sektion bestätigte das Vorliegen eines Megaösophagus. Durch eine histochemische Untersuchung (Acetylcholinesterase-Reaktion nach Karnovsky) konnte eine Vermehrung von parasympathischen Nervenfasern im kaudalen Ösophagusabschnitt gezeigt werden, in dem Ganglienzellen der Nervenplexus fehlten. Diese Aganglionose hatte eine nichtpropulsive Peristaltik, eine fehlende Erschlaffung der Schlundmuskulatur (Achalasie) und eine Schlunddilatation (Megaösophagus) oral des aganglionären Abschnittes zur Folge. Die Anamnese und die histologischen Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß es sich bei dieser Aganglionose des Ösophagus um eine bisher beim Pferd nicht beschriebene angeborene Erkrankung handelte.

Megaesophagus in a foal caused by an esophageal aganglionosis

A Hanoverian filly showed nasal discharge containing feed material. At the age of 6 months the filly suffered from an esophageal impaction. After treatment of the impaction an esophageal dilatation (megaesophagus) was demonstrated by endoscopy and contrast radiography. The caudal esophageal part showed a narrow lumen with a non-propulsive peristalsis. The esophageal impaction reoccurred several times within the following 5 weeks and endoscopy as well as contrast radiography showed no improvement of the condition. Therefore the foal was killed for human reasons. Post-mortem examinations proved the megaesophagus. The absence of nerve cells combined with an increase of parasympathetic fibres in the caudal esophageal portion could be proved by an acetylcholinesterase reaction. This aganglionosis caused the non-propulsive peristalsis, the absence of esophageal muscle relaxation (achalasia) and the esophageal dilatation (megaesophagus) cranial to the aganglionic portion. Anamnesis and histologic examinations lead to the conclusion that this esophageal aganglionosis is a congenital disease which has not yet been reported in horses.

Untersuchung des Schlundes beim Pferd nach Applikation von Bariumsulfat wurde bereits 1936 von Bolz beschrieben. Endoskopische Befunde bei Schlunddilatationen des Pferdes schildern bisher nur Clark et al. (1987) sowie Murray et al. (1988).

Fallbericht

Anamnese

Ein Hannoveraner Stutfohlen zeigte nach Angaben des Besitzers während der vorangegangenen Wochen auf der Weide wiederholt futterhaltigen Nasenausfluß. Der Tierarzt wurde erst hinzugezogen, als das Fohlen ein gestörtes Allgemeinbefinden zeigte, ein hochgradiger, schaumiger Nasenausfluß auftrat und eine Schwellung längs der linken Drosselrinne zu sehen war.

Es wurde eine Schlundverstopfung diagnostiziert, die weder am stehenden Pferd noch in Narkose behoben werden konnte. Daraufhin wurde das Fohlen am 26. 9. 1988 (Tag 0) in die hiesige Klinik überwiesen.

Klinische Untersuchung

Das 6 Monate alte und 196 kg schwere Hannoveraner Stutfohlen war bei der Einstellung apathisch. Aus den Nüstern lief grünlichbrauner Futterbrei. Die Pulsfrequenz betrug 60 Schläge pro Minute, die Atemfrequenz 16 Atemzüge pro Minute und die rektal gemessene Körpertemperatur 38,6 Grad Celsius. Entlang beider Drosselrinnen lag eine teigig-ödematöse Schwellung ohne Krepitation vor. Bei der Auskultation der Trachea waren hochgradige Rasselgeräusche zu hören. Die Diagnose lautete Schlundverstopfung mit Aspirationspneumonie.

Da das Fohlen laut Angaben des Besitzers sehr widerstellig war und das Einführen der Nasenschlundsonde nicht tolerierte, wurde eine Allgemeinnarkose eingeleitet. Der Endotrachealtubus wurde mit hohem Druck geblockt und der Schlund mittels Nasenschlundsonde freigespült. Die Spülflüssigkeit enthielt kurzfasrige Futterbestandteile.

Laboruntersuchungen

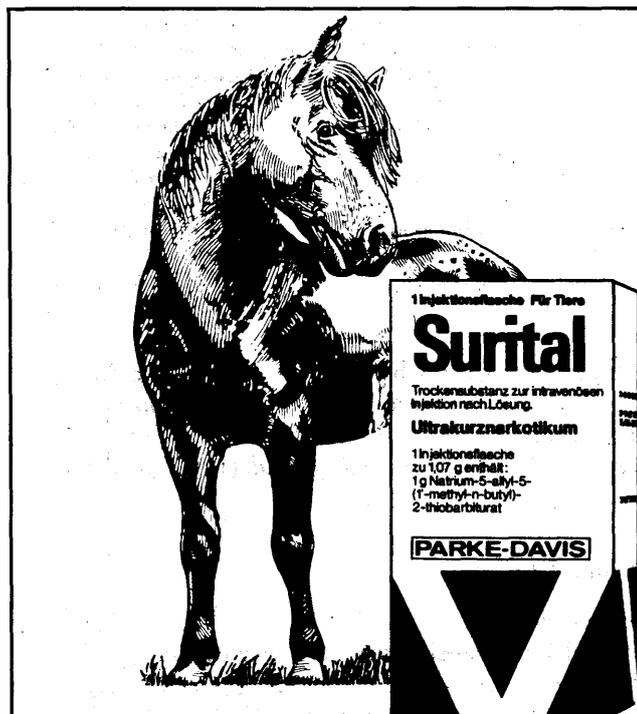
Die Laborbefunde sprachen für das Vorliegen einer geringgradigen Dehydratation (Hämatokrit = 0,46 l/l, Gesamteiweißgehalt 77 g/l). Bei einer normalen Leukozytenzahl ($8,65 \times 10^9/l$) bestand eine Kernlinksverschiebung (33 % stabkernige neutrophile Granulozyten). Außerdem war der Sauerstoffpartialdruck des arteriellen Blutes stark

erniedrigt ($PaO_2 = 55$ mm Hg, $PaCO_2 = 39$ mm Hg, pH = 7,435).

Ösophagoskopie

Die Ösophagoskopie erfolgte am Tag 1 mit einem 170 cm langen, flexiblen Endoskop (Olympus Optical Co., Modell CF-10L). Die Pharynx- und Larynxschleimhaut waren hochgradig gerötet und deutlich geschwollen. Im oralen Schlundabschnitt erschien die Peristaltik reduziert, und Futterreste klebten an der Schleimhaut. Bei EL 85 bis 115 (EL = eingeführte Länge des Instrumentes in Zentimetern, von der Nüster aus gemessen) konnte keine Peristaltik beobachtet werden, und der Schlund wies eine Dilatation auf. Bei EL 110 befand sich dorsal ein kleiner ovaler Schleimhautdefekt. Der kaudale Schlundabschnitt von EL 115 bis 145 besaß ein normales Lumen. Die Peristaltik war hochfrequent, die Motilität bestand aus rhythmischen ringförmigen Kontraktionen ohne erkennbaren propulsiven Charakter. Weder bei EL 115 am Übergang vom dilatierten zum englumigen Schlundanteil noch kaudal davon innerhalb des englumigen Anteils lagen endoskopisch Hinweise für eine Striktur vor.

Die Ösophagoskopie erbrachte bei mehreren Kontrolluntersuchungen ähnliche Befunde. Bei 2 Untersuchungen lag dabei eine partielle Schlundobstruktion im dilatierten Öso-



Zusammensetzung: 1 Injektionsflasche Surital mit 1,07 g Trockensubstanz enthält 1 g Natrium-5-allyl-5-(1-methyl-n-butyl)-2-thiobarbiturat (Thiamylal-Natrium) bzw. 1 Injektionsflasche mit 5,35 g Trockensubstanz enthält 5 g Natrium-5-allyl-5-(1-methyl-n-butyl)-2-thiobarbiturat (Thiamylal-Natrium). **Anwendungsgebiete:** Intravenös zur Narkose in der Großtier- und Kleintier-Chirurgie. Ferner zur Prämedikation und bei Intubation und Einleitung einer Narkose mit anderen Anästhetika. Es kann angewandt werden bei Hunden, Katzen, Pferden, Schweinen und Rindern. **Gegenanzeigen:** Das Präparat soll, wie alle Thiobarbiturate, nicht bei Patienten mit ernstlichen Leberschäden eingesetzt werden. **Nebenwirkungen:** Nebenwirkungen

Surital®

das Ultrakurz-narkotikum

- sichere Anästhesie
- sanfte Einleitung
- sanftes Aufwachen

sind bei bestimmungsgemäßem Gebrauch und unter Berücksichtigung der besonderen Hinweise bisher nicht beobachtet worden. **Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:** Sind bisher nicht beobachtet worden. **Wartezeiten (Deutschland):** Eßbares Gewebe: Pferd, Rind, Schwein 10 Tage, Milch: 5 Tage. **Darreichungsform und Packungsgrößen:** Injektionsflasche mit 1 g Trockensubstanz, Injektionsflasche mit 5 g Trockensubstanz.

P 244/0
Stand: März 1988

PARKE-DAVIS

Parke, Davis & Company, Berlin
Postanschrift: Postfach 5620, 7800 Freiburg

phagusabschnitt vor, ohne zuvor klinische Symptome verursacht zu haben. Der Schleimhautdefekt bei EL 110 war am Tag 21 abgeheilt.

Röntgenuntersuchung

Am Tag 5 erfolgte die röntgenologische Untersuchung am stehenden Pferd ohne Sedierung. Im seitlichen Strahlengang wurden die Aufnahmen auf den Übergang vom dilatierten zum englumigen Schlundabschnitt zentriert, also eine Handbreite kraniodorsal der Herzbasis.

Auf den Kontrollaufnahmen stellte sich der Ösophagus nicht dar. Besonders in den ventralen Lungenbereichen waren deutliche Verschattungen infolge der Aspirationspneumonie zu erkennen. Zur Anfertigung von Kontrastmittelaufnahmen wurde eine Nasenschlundsonde bis in den mittleren Halsabschnitt des Ösophagus vorgeschoben, 500 ml Bariumsulfatlösung (Micropaque® flüssig, Damancy Co. Ltd., Slough, England) wurden über diese Sonde eingegeben, und unmittelbar danach wurde eine weitere Thoraxaufnahme nach der oben beschriebenen Technik angefertigt. Dabei befanden sich im engen aboralen Schlundabschnitt nur Spuren des Kontrastmittels. Der Schlund war von der Brustapertur bis zur Herzbasis hochgradig mit Bariumsulfat gefüllt und dilatiert, somit lag in diesem Abschnitt ein Megaösophagus vor.

Die Kontrastmittelaufnahmen wurden zur Beurteilung der Schlundmotilität nach 1, 5, 10, 20 und 30 Minuten sowie nach 1, 2, 3, 6 und 10 Stunden wiederholt; während dieser Zeit erhielt das Fohlen weder Futter noch Wasser. Dabei zeigte sich lediglich nach 6 und 10 Stunden eine geringgradige Entleerung des Bariumsulfats. Abb. 1 gibt die Kontrastmittelfüllung 20 Minuten nach Applikation wieder.

Die röntgenologische Kontrastmitteluntersuchung wurde am Tag 26 mit der gleichen Technik bis 6 Stunden nach Kontrastmittelapplikation wiederholt. Auch an diesem Tag zeigte sich lediglich eine geringgradige Kontrastmittelentleerung 6 Stunden nach der Applikation.

Krankheitsverlauf

Am Tag 1 speichelte das Fohlen stark, und der Schlund war erneut obturiert. Inzwischen war das Tier umgänglicher geworden. Das Freispülen des Schlundes konnte deshalb im Zwangsstand ohne Sedierung mittels Nasenschlundsonde erfolgen und wurde an den Tagen 14, 32 und 38 wiederholt. Die Behandlung der Aspirationspneumonie wurde vom Tag 0 bis 5 mit einem Penicillin-Streptomycin-Präparat und einem Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationspräparat durchgeführt. Vom Tag 2 bis 26 erhielt das Fohlen zweimal täglich Clenbuterol und Dembroxol.

Am Tag 0 und 1 fastete das Fohlen und bekam vom Tag 2 bis 8 zweimal täglich ein Leinsamen-Kleie-Gemisch per Nasenschlundsonde. Ab Tag 9 fraß es eine normale Hafer-Heu-Ration. Nach der Schlundverstopfung am Tag 14 bekam das Tier Fieber und erhielt deshalb vom Tag 15 bis 26 ein Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationspräparat. Da die Wiederholung der Kontrastmittelröntgenuntersuchung am Tag 26 keine Verbesserung des Krankheitszustandes erkennen ließ, wurde eine schlechte Prognose

quoad restitutionem gestellt, und der Besitzer stimmte der Euthanasie des Fohlens zu. Am Tag 39 wurde das Tier eingeschläfert.

Postmortale Untersuchungen

Sektion

Der Ösophagus erwies sich vom Pharynx bis zur Herzbasis als hochgradig dilatiert und mit Futtermassen angefüllt. Der Außendurchmesser lag hier zwischen 7 und 8 cm. Im Bereich der Herzbasis war ein deutlich umschriebener Übergang zu einem engen aboralen Ösophagusanteil zu erkennen, hier betrug der Außendurchmesser etwa 2,5 cm. 10 cm aboral des Pharynx befand sich eine herdförmige paraösophageale Phlegmone, ausgehend von einer kleinen Schleimhautverletzung des Ösophagus. Im Bereich des kaudalen dilatierten Ösophagusanteils zogen multiple Ulzerationen bis in die Tunica muscularis.

Makroskopisch und histologisch bestand eine hochgradige eitrig-nekrotisierende, teils fibrinöse Bronchopneumonie mit überwiegend bronchial lokalisierten Bakterienrasen. Der Magen zeigte im Bereich des Margo plicatus eine ausge dehnte Ulzeration mit wulstigen Rändern und Ausbildung perifokaler Granulationsgewebsstrukturen.

Histologische und histochemische Untersuchungen am Ösophagus

Gewebsproben wurden aus dem dilatierten oralen Schlundabschnitt und aus dem engen aboralen Abschnitt entnommen. An unfixiertem Gewebe wurde eine Acetylcholinesterase-Reaktion nach *Karnovsky* zum Nachweis der Nervenzellplexus und der parasymphatischen Fasern durchgeführt. An in Formalin fixiertem Gewebe wurden nach Paraffineinbettung Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin und Trichrom nach *Masson* durchgeführt.

In allen untersuchten Abschnitten des oralen dilatierten Ösophagusanteils liegt eine regelrechte Wandschichtung vor. Ganglienzellen mit großen chromatinarmen Kernen, die deutliche Nukleoli enthalten, sind im Bereiche der Nervenzellplexus vorhanden (Abb. 2). In der Acetylcholinesterase-Reaktion sieht man einzelne, nicht vermehrte parasymphatische Fasern, die sich braun anfärben. Außerdem ist quergestreifte Muskulatur gut zu erkennen (Abb. 3).

Im engen aboralen Abschnitt des Ösophagus sieht man ebenfalls einen regelrechten Wandaufbau, jedoch fehlen im Bereiche der Nervenzellplexus die Ganglienzellen. Es sind ausschließlich Bündel von Nervenfasern mit Schwann-Zellen zu erkennen (Abb. 4). In der Acetylcholinesterase-Reaktion zeigt sich im Bereiche der gesamten Muskulatur eine deutliche Vermehrung von feinen, braun gefärbten parasymphatischen Fasern (Abb. 5).

Diskussion

Die Ösophagusmotilität wurde mittels Kontrastmittelröntgenuntersuchungen an gesunden Pferden und an Pferden mit „Grass sickness“ geprüft (*Greet*, 1982; *Greet* und *Whitwell*, 1986). Das Kontrastmittel passiert den Schlund eines

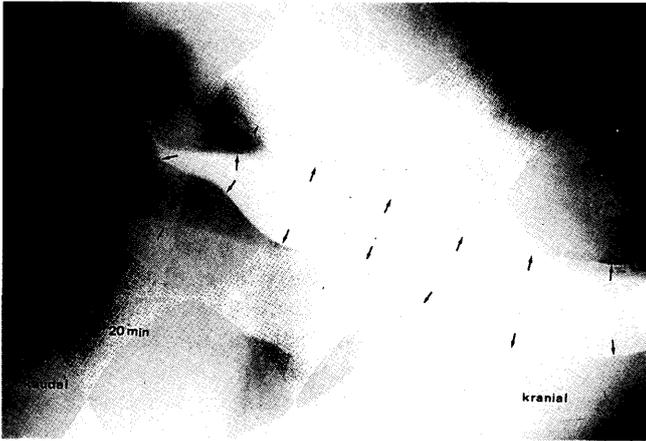


Abb. 1: Röntgenaufnahmen des thorakalen Ösophagus 20 Minuten nach Eingabe von 500 ml Bariumsulfat in den zervikalen Ösophagus per Nasenschlundsonde. Der Schlund ist im Bereich der kranialen Thoraxhälfte hochgradig mit Kontrastmittel gefüllt (Pfeile), vor dem Übergang zum engen Ösophagusanteil befindet sich Luft im Ösophagus (Pfeilspitzen). Es liegt ein Megaösophagus vor.



Abb. 2: Submukosa im dilatierten oralen Ösophagusabschnitt mit regelrechter Wandschichtung, Trichromfärbung nach Masson. Ein Nervenzellplexus (Plexus myentericus) befindet sich in der Bildmitte. Ganglienzellen mit großen chromatinarmen Kernen, die deutliche Nukleoli enthalten, sind gut zu erkennen (X 56).



Abb. 3: Histochemische Darstellung von Acetylcholinesterase (Acetylcholinesterase-Reaktion nach Karnovsky) am oralen dilatierten Ösophagusanteil mit einzelnen, nicht vermehrten parasympathischen Fasern, die sich braun anfärben. Im oberen Bildausschnitt ist deutlich quergestreifte Muskulatur zu erkennen (X 56).



Abb. 4: Ein Nervenzellplexus im engen aboralen Ösophagusanteil mit regelrechter Wandschichtung, Trichromfärbung nach Masson. Ganglienzellen fehlen, der Plexus enthält ausschließlich Bündel von Nervenfasern mit Schwann-Zellen (X 23).

gesunden Pferdes in 4 bis 10 Sekunden. Bei Pferden mit „Grass sickness“ war die Entleerungszeit des Kontrastmittels auf 2 Minuten bis 6 Stunden verlängert. In dem hier beschriebenen Fall wurde eine Kontrastmittelröntgenuntersuchung vorgenommen, weil die Schlundverstopfung rezidierte und ein dilatiertes Abschnitt ohne Peristaltik endoskopisch beobachtet werden konnte. Das Kontrastmittel war bei der Erstuntersuchung 10 Stunden und bei der Wiederholungsuntersuchung 6 Stunden nach Applikation in nur wenig reduzierter Menge noch im dilatierten Ösophagusanteil vorhanden. Somit lag eine Schlunderweiterung mit stark reduzierter Peristaltik vor.

Die Begriffe Schlunddilataion, Schlundektasie und Megaösophagus sind Synonyme, allerdings wird die Bezeichnung Megaösophagus von vielen Autoren ausschließlich für Schlunderweiterungen mit neuromuskulärer Pathogenese angewendet, also nicht bei Strikturen mit prästenotischen Schlunderweiterungen. Eine Strikture konnte in dem hier beschriebenen Fall bei der Sektion ausgeschlossen werden. Somit war die Diagnose Megaösophagus gerechtfertigt.

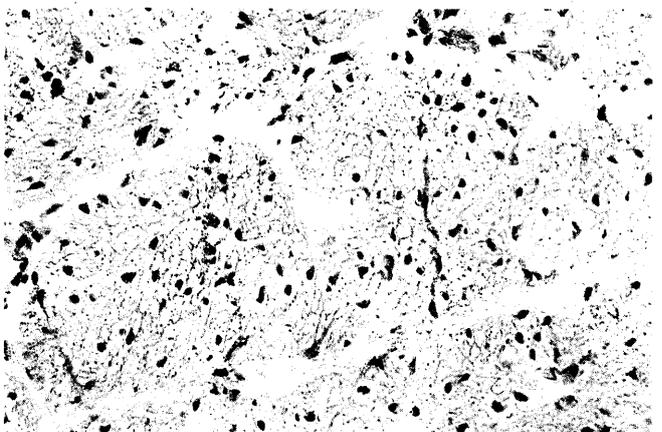


Abb. 5: Histochemische Darstellung von Acetylcholinesterase (Acetylcholinesterase-Reaktion nach Karnovsky) am aboralen engen Ösophagusabschnitt mit deutlicher Vermehrung von feinen, braun gefärbten parasympathischen Fasern (X 56).

Tab. 1: Fallberichte von Pferden mit Schlunderweiterungen, die nicht infolge von Schlundstrikturen auftraten

Nr.	Autor	Rasse	Alter	Geschlecht	Diagnostische Untersuchungsmethode	Diagnose	Pathogenese
1	Bartels und Vaughan (1969)	Tennessee Walking Horse	2 Tage	Stute	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Schlunddilatation	Einengung des Schlundes durch einen persistierenden rechten Aortenbogen und prästenotische Dilatation
2	Peterson et al. (1972)	Morgan Horse	11 Jahre	Hengst	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Schlunddilatation	Partielle Magenobstruktion mit prästenotischer Schlunddilatation
3	Scott et al. (1977)	Quarter Horse	1 Jahr	Hengst	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Schlunddilatation	Ösophaguszyste, die das Lumen einengt und zur prästenotischen Dilatation führt
4	Bowmann et al. (1978)	Vollblut	6 Monate	Hengst	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Megaösophagus	unbekannt, Nervenplexus erscheinen histologisch ohne besonderen Befund
5	Rohrbach und Rooney (1980)	Vollblut	4 Monate	Hengst	Sektion	Schlunddilatation	Defizit neuraler Elemente im dilatierten Ösophagusanteil
6	Greet (1982)	Pony	7 Jahre	Stute	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Megaösophagus	„Grass sickness“
	Greet (1982)	Pony	8 Jahre	Stute	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Megaösophagus	„Grass sickness“
7	Barber et al. (1983)	Quarter Horse	1 Monat	Hengst	Sektion	Schlundektasie	Ganglienzellzahl im engen aboralen Ösophagusanteil normal und im dilatierten oralen Anteil vermindert
8	Greet und Whitwell (1986)	Vollblut	1 Tag	unbekannt	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Megaösophagus	Defizit neuraler Elemente im dilatierten Ösophagusanteil
9	Clark et al. (1987)	Vollblut	6 Monate	Hengst	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Schlunddilatation	unbekannt, histologisch ohne besonderen Befund
10	Murray et al. (1988)	Vollblut	3 Monate	Hengst	Kontrastmittelröntgenuntersuchung	Megaösophagus	Chronischer gastroösophagealer Reflux mit gestörter Schlundperistaltik und partieller Obstruktion der Kardie

Beim Menschen und beim Hund tritt ein Megaösophagus häufig im Zusammenhang mit einer Achalasie des aboralen Ösophagusanteils, besonders des unteren Ösophagusphinkters, auf. Die glatte Schlundmuskulatur erschlafft physiologischerweise unmittelbar vor einem abgeschluckten Bolus. Bei der Achalasie fehlt diese Relaxierung der glatten Schlundmuskulatur. Somit bildet dieser Ösophagusanteil ein Passagehindernis, das oralwärts zur Ausbildung eines Megaösophagus führt.

Manometrische Messungen beim Menschen und beim Hund zeigen, daß der intraluminalen Druck bei der Ösophagusachalasie im engen aboralen Schlundanteil während des Abschluckens nicht abfällt und dieser Anteil eine nichtpropulsive Peristaltik aufweist (Smith, 1972; Leib, 1983). Der Ruhetonus ist bei der Hälfte der Menschen mit einer Achalasie erhöht und bei der anderen Hälfte normal (Wienbeck und Berges, 1984). Es wird wiederholt darauf hingewiesen, daß der Begriff Ösophagusachalasie nur dann anzuwenden ist, wenn eine intraösophageale Druckmessung den fehlenden Druckabfall im Bereich des unteren Ösophagusphinkters gezeigt hat (Freeman, 1982; Leib, 1983).

Obwohl bei dem hier beschriebenen Fall keine intraösophageale Druckmessung durchgeführt wurde, kann davon ausgegangen werden, daß hier eine Ösophagusachalasie vorlag. Einerseits war endoskopisch eine nichtpropulsive Peristaltik gut zu erkennen, und andererseits konnte histo-

logisch eindeutig eine Aganglionose im aboralen Ösophagusanteil nachgewiesen werden, also ein vollständiges Fehlen von Ganglienzellen in den Nervenplexus (Abb. 4). Bei der Aganglionose handelt es sich um eine Hemmungsmißbildung in der Anlage der Nervenzellplexus. Das Fehlen von Ganglienzellen führt dann zu einer irregulären Anordnung vermehrter parasymphatischer Nervenfasern (Abb. 5), die zu einer nicht geordneten und somit nichtpropulsiven Peristaltik führt. Dadurch entsteht ein funktionelles Transporthindernis mit ausgeprägter Entleerungsverzögerung im Bereiche des betroffenen Ösophagusanteils. Die oral von der Innervationsstörung gelegenen Ösophagusanteile werden durch das Transporthindernis ausgeweitet, sind aber sekundär dilatiert und nicht primär pathologisch verändert.

Eine Aganglionose wird beim Menschen und beim Hund nur selten als Ursache einer Ösophagusachalasie gefunden. Bei diesen beiden Spezies gibt es Fälle mit normalen und reduzierten Ganglienzellzahlen (Smith, 1972; Leib, 1983). Es liegen nur einzelne Fallberichte von Pferden mit Schlunderweiterungen oder mit Motilitätsstörungen des Schlundes vor, die nicht auf eine Schlundstriktur mit prästenotischer Dilatation zurückzuführen waren (Tab. 1). In 3 Fällen wurden histologische Veränderungen der Schlundinnervation gefunden (Rohrbach und Rooney, 1980; Barber et al., 1983; Greet und Whitwell, 1986), allerdings befanden

sich die Veränderungen im dilatierten Ösophagusabschnitt und nicht wie bei dem hier beschriebenen Fall im engen Ösophagusabschnitt. Diese Befunde werden in einer folgenden Arbeit diskutiert. Eine Aganglionose des Ösophagus konnte bisher beim Pferd nicht nachgewiesen werden. Das Fohlen litt an einer Aspirationspneumonie. Die Aspirationspneumonie ist die häufigste Komplikation bei Pferden mit Schlunderkrankungen. *Craig et al.* (1987) werteten 55 Fälle von Schlunderkrankungen aus; in 40 Fällen erkrankten die Pferde an einer Aspirationspneumonie.

Literatur

- Barber, S. M., McLaughlin, B. G., und Fretz, P. B.* (1983): Esophageal ectasia in a Quarterhorse colt. *Can. Vet. J.* 24, 46-49.
- Bartels, J. E., und Vaughan, J. T.* (1969): Persistent right aortic arch in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 154, 406-409.
- Bolz, W.* (1936): Die röntgenologische Differenzierung des Lungenbildes beim Pferd. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 22, 394-398.
- Bowmann, K. F., Vaughan, J. T., Quick, C. B., Hanks, G. H., Redding, R. W., Purohit, R. C., Rumph, P. F., Powers, R. D., und Harper, N. K.* (1978): Megaesophagus in a colt. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172, 334-337.
- Chiari, H., und Wanke, M.* (1971): Oesophagus. In *Doerr, W., et al.* (Hrsg.): Spezielle pathologische Anatomie (Band 2, Teil 1). Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 27-37.
- Clark, E. S., Morris, D. D., und Whitlock, R. H.* (1987): Esophageal dysfunction in a weanling Thoroughbred. *Cornell Vet.* 77, 151-160.
- Craig, D. R., Shivy, D. R., Pankowski, R. L., Hackett, R. P., und Erb, H. N.* (1987): A retrospective study of equine esophageal disease. *Vet. Surg.* (Abstr.), 16, 86.
- Deegen, E., Freytag, K., und Hertsch, B.* (1976): Diagnose der Schlunderkrankungen beim Pferd. *Tierärztl. Prax.* 4, 207-221.
- Freeman, D. E.* (1982): The esophagus. In: *Mansman, R. A., et al.* (Hrsg.): Equine medicine and surgery (3. Aufl.). American Veterinary Publications, Santa Barbara, 476-496.
- Fretz, P. B.* (1972): Repair of esophageal stricture in a horse. *Mod. Vet. Pract.* 53, 31-35.
- Greet, T. R. C.* (1982): Observations on the potential role of oesophageal radiography in the horse. *Equine vet. J.* 14, 73-79.
- Greet, T. R. C., und Whitwell, K. E.* (1986): Barium swallow as an aid to the diagnosis of grass sickness. *Equine vet. J.* 18, 294-297.
- Gruner, J., und Siegert, H.* (1955): Zur Röntgendiagnostik am Thorax des Großtieres. *Tierärztl. Umsch.* 10, 356-359.
- Jaksch, W.* (1982): Krankheiten der Speiseröhre. In: *Wintzer, H.-J.* (Hrsg.): Krankheiten des Pferdes. Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 134-139.
- Leib, M. S.* (1983): Megaesophagus in the dog. Part I. Anatomy, physiology, and pathophysiology. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 5, 825-833.
- Murray, M. J., Ball, M. M., und Parker, G. A.* (1988): Megaesophagus and aspiration pneumonia secondary to gastric ulceration in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192, 381-383.
- Peterson, F. B., Donawick, W. J., Merritt, A. M., Raker, C. W., Reid, C. F., und Rooney, J. A.* (1972): Gastric stenosis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 160, 328-332.
- Priester, W. A., Glass, A. G., und Waggoner, N. S.* (1970): Congenital defects in domesticated animals - General considerations. *Am. J. Vet. Res.* 31, 1871-1879.
- Rohrbach, B. W., und Rooney, J. R.* (1980): Congenital esophageal ectasia in a Thoroughbred foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 177, 65-67.

Simon Turner

Orthopädische Chirurgie

Video-Aufzeichnung (180 Min.) der Operations-Demonstrationen anlässlich des 8. Wochenendseminars der Schwarzwald-Tierklinik im November 1983 inkl. Tagungs-Handbuch in deutscher Sprache.

Themen:

- Neurektomie (epineural capping)**
- Desmotomie des Ringbandes**
- Proximale Gleichbein-Fraktur**
- Griffelbein-Amputation, Penrose-Drain**
- Desmotomie des Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne**
- Locking-loop-Sehnennaht, Kohlenstoffband-Implantation**
- Tenotomie der Spatsehne**
- Chip-fracture im Fesselgelenk**
- Chip-fracture im Karpalgelenk**
- Medialer Zugang zum Sprunggelenk**
- Lateraler Zugang zum Sprunggelenk**
- Amputation des lateralen Griffelbeins der Hintergliedmaße**
- Hahnentritt-Operation**
- Arthroskopie des Karpalgelenkes (chip-fracture)**

370 DM inkl. MwSt.

Bestellungen an den Verlag unter Angabe des gewünschten Video-Systems (vhs/beta/2000)

Hippiatrika

Verlagsgesellschaft mbH
Postfach 12 11, 7260 Calw

- Scaratt, W. K., Saunders, G. K., Booth, L. C., und Carrig, C. B. (1984): Esophageal strictures in a foal. *Equine Pract.* 6, 11-15.
- Scott, E. A., Snoy, P., Prasse, K. W., Hoffmann, P. E., und Thrall, D. E. (1977): Intramural esophageal cyst in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 171, 652-654.
- Smith, B. (1972): The neuropathology of the alimentary tract. In Smith, B. (Hrsg.): *The neuropathology of the alimentary tract*. Edwald Arnold Verlag, London, 21-79.
- Sprinkle, F. P., und Crowe, M. W. (1984): Equine esophageal stricture. *Equine Pract.* 6 (7), 16-20.
- Stewart, K. A., und Reinertson, E. L. (1983): Congenital esophageal stricture in a pony foal. *Mod. Vet. Pract.* 64, 753-754.
- Stick, J. A. (1987): Esophageal disease. In Robinson, N. E. (Hrsg.): *Current therapy in equine medicine* (2. Aufl.). Saunders, W. B., Philadelphia, 12-15.

- Wagner, P. C., Rantanen, N. W., und Grant, B. D. (1979): Differential diagnosis of dysphagia in the horse. *Mod. Vet. Pract.* 60, 1029-1033.
- Wienbeck, M., und Berges, W. (1984): Funktionelle Erkrankungen der Speiseröhre: Achalasie, Spasmus, sekundäre Störungen. In Demling, L. (Hrsg.): *Klinische Gastroenterologie* (2. Aufl.). Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 254-265.

Dr. H.-J. Klein
Bischhofsoler Damm 15
Klinik für Pferde
Tierärztliche Hochschule
D-3000 Hannover 1

Kurzreferat

Zur bakteriellen Kontamination von Absetzstaub aus Pferdeställen

(The bacterial contamination of horse stable dust)

Margit H. Zeitler-Feicht, S. Beissert und W. Groth (1988)

Tierärztl. Umschau 43, 728-733

In 9 hinsichtlich der Haltungsbedingungen vergleichbaren Pferdeställen mit überwiegender Boxenhaltung und Stroh-

einstreu wurde der Absetzstaub, der im Pferdestall zu ca. 70 % aus organischer Substanz besteht, quantitativ und qualitativ auf seinen Bakteriengehalt geprüft. Mit 67 % dominierten die grampositiven Kokken, wobei die Mikrokokken überwogen. Staphylokokken und Streptokokken konnten nur vereinzelt differenziert werden. Allerdings stellen die Autoren die Eignung der verwendeten Medien zur exakten Feststellung des Streptokokkengehaltes in Frage und fordern hier spezifischere Untersuchungen. Die Staubbelastung im Pferdestall ist zwar deutlich niedriger, als in Nutztierstallungen, jedoch immer noch 10- bis 100mal höher im Vergleich zur Außenluft und somit ein ständiges Erregerreservoir. Die Autoren erachten den Bakteriengehalt im Pferdestallstaub als verhältnismäßig besonders hoch, wobei den Staphylokokken und Streptokokken als potentielle Verursacher von Atemwegserkrankungen besondere Bedeutung zukommt. *H. D. Lauk*

Kurzreferat

Strahlenbelastung während der Röntgenuntersuchung von Pferden

(Radiation exposure during equine radiography)

N. Ackermann, C. P. Spencer, D. A. Hager und P. W. Poulos jr. (1988)

Veterinary Radiology 29, 198-201

Das bei der Röntgenuntersuchung von Pferden anwesende Personal wurde hinsichtlich seiner Strahlenbelastung mit Hilfe von Taschendosimetern, die über der Bleischürze in Halshöhe getragen wurden, kontrolliert. Die jeweilige Funktion der Personen sowie ihre Strahlendosis wurde nach jeder einzelnen Untersuchung aufgezeichnet. Die

durchschnittlichen Dosen lagen hierbei zwischen 0 und 6 mrad pro Röntgenuntersuchung. Die größten Belastungen wurden bei der Röntgenuntersuchung der Schulter gefunden. Hierbei unterliegt die Person, die die Gliedmaße hält, dem größten Risiko. Allerdings erhalten die Person, die die Aufnahme schießt, und die, welche die Kassette hält, ähnliche Dosen. Unerwartet hohe Personendosen wurden bei den Untersuchungen der distalen Zehe gemessen, wo der die Einrichtung Bedienende und der das Pferd Haltende nahe an der Röntgenröhre sind.

Der dosissparende Effekt durch den Einsatz von Seltenerden-Folien wurde dadurch wieder eingebüßt, daß die Zahl der Bilder, die pro Untersuchung geschossen werden, deutlich zugenommen hat. Obwohl die Strahlenbelastung durchweg innerhalb der zulässigen Grenzbereiche lag, haben die Autoren aufgrund der Studie entschieden, die Schulteruntersuchungen nur noch in Narkose durchzuführen. Durch regelmäßige Aufzeichnungen der Strahlenbelastung und durch das kontrollierte Tragen der Dosimeter wird ein kritisches Bewußtsein des Personals erreicht. *H. D. Lauk*