

Sonographische Darstellung eines indolenten Volvulus nodosus bei einer Kleinpferdstute

F. Döriges¹, Dr. K. Vornberger¹ und P. Stadler²

¹) Tierärztliche Klinik für Pferde,
Dr. Klaus Vornberger, Speikern und

²) Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover
Direktor: Prof. Dr. E. Deegen

Einleitung

Am häufigsten sind beim Pferd der Dünndarm und das große Kolon von Lageveränderungen betroffen (Jaksch, 1982). Am Dünndarm finden sich meistens Verschlingungen und Verknotungen (Volvulus nodosus), seltener sind Drehungen um die Längsachse des Gekröses: Querachsen-drehung des Dünndarms, Gekröseverdrehung (Volvulus, Torsio mesenterialis jejuni et ilei) (Jaksch, 1982). Der Volvulus nodosus kommt meistens in den kaudalen Dünndarmabschnitten vor. Der Knoten zieht sich durch die Peristaltik und den stenostenotischen Meteorismus immer fester an, bis das Darmlumen und die Darmgefäße abgeschnürt sind. Zerreißt das Mesenterium, kann die Abgrenzung zur Hernia mesenterialis schwierig sein (Huskamp, 1982; Daniels, 1982; Kopf, 1982). Die Gekröseverdrehung des Dünndarms entsteht dadurch, daß sich eine Darm-schlinge karussellartig um ihr eigenes Gekröse dreht (Huskamp, 1982; Daniels, 1982; Kopf, 1982).

Bei solchen Darmverlagerungen entwickelt sich häufig durch Druck auf die Darmwand oder das Gekröse eine Zirkulationsstörung (Jaksch, 1982). Nach einer Darmverlagerung wird die Darmpassage durch einen mechanischen Ileus verhindert, welcher bei Dünndarmverschlingungen und -verknotungen besonders rasch auftritt und in der Regel vollständig ist (Jaksch, 1982). Köbler et al. (1982) verstehen die Unterbrechung der Magen-Darm-Passage einerseits als ein mechanisches oder funktionell-dynamisches Geschehen, das andererseits immer mit schwerwiegenden Auswirkungen auf den Gesamtorganismus gekoppelt ist. Im Mittelpunkt steht die Störung im Wasser- und Elektrolythaushalt. Durch die zunehmende Flüssigkeitsverarmung des Körpers entsteht zunächst der kompensierte und später der dekomensierte Schock.

Auch Hegemann und Vollmar (1969) beschreiben den Ileus als Circulus vitiosus, in dessen Zentrum der Schock steht.

Zusammenfassung

Der Fall eines Volvulus nodosus bei einer achtzehn Jahre alten Kleinpferdstute wird vorgestellt. Das Pferd wurde apathisch und ohne Koliksymptome eingewiesen. Es fand eine sonographische Untersuchung von rektal statt. Das sonographische Bild des im Querschnitt getroffenen Dünndarmabschnittes zeigte ein hochgradig verengtes Darmlumen und eine verdickte Darmwand mit subserösem Ödem. Die explorative Laparotomie ergab einen Volvulus jejuni et ilei mit Einbeziehung des Colons. Des weiteren wurden diffuse abdominale Verklebungen und Verwachsungen gefunden.

Rectal Sonography of an indolent volvulus nodosus in an eighteen years old mare

The case of an indolent volvulus nodosus in an eighteen years old mare is reported. The horse was sent to the clinic in a state of absolute indolence and apathy. There were no acute colic symptoms. The rectal sonography showed the cross-section of a part of small intestine with a severe contracted lumen and a thickened wall with an subserous edema. On exploratory laparotomy we found a volvulus nodosus with subsequent intestinal strangulation, intestinal rupture and generalised peritoneal adhesions.

Das Endstadium des Schocks ist der progrediente Verbrauch von Gerinnungsfaktoren (Verbrauchskoagulopathie) und eine sekundäre Hypokoagulabilität (Hyperfibrinolyse) (Gerhards, 1982). In diesem Stadium entscheidet sich das weitere Schicksal des Patienten. Während der Verbrauch von Gerinnungsfaktoren bei Beseitigung der Schockursachen kompensiert werden kann, beginnt mit der Mikrothrombose der Endstrombahn die Spätphase des Schocks (Gerhards, 1982).

Die Folgen der Mikrothrombosierung sind Gewebeschäden, die von Funktionseinschränkungen der betroffenen Organe bis hin zu partiellen oder totalen Organnekrosen reichen (Gerhards, 1982). Auch das häufig beobachtete Indolenzstadium bzw. die hochgradigen Verhaltens- und Bewußtseinsstörungen beim Ileuspatienten sind klinische Syndrome der ZNS-Durchblutungsstörungen durch Mikrothrombosierung. Deegen (1993) gibt an, daß dieses Stadium gerade bei Fohlen und Kleinpferden schnell erreicht wird. Gerhards (1982) wies an 30 Pferden mit Kolik nach, daß bereits nach 12 bis 24 h Verbrauchskoagulopathie und/oder Hyperfibrinolyse auftreten.

Die mittlere Überlebenszeit bei 6 Ponies mit simuliertem Volvulus durch eine Ileumligatur betrug bei Datt und Usenik (1974) 21, 16 Stunden. Transrektale abdominale Ultraschalluntersuchungen werden von Rantanen (1986) und Schmidt (1989) beschrieben. Schmidt (1989) gibt an, daß sich einzelne Abschnitte des normalen Dünndarms als röhrenförmige Struktur darstellen lassen. Nach Brumhard et al. (1992) läßt der Dünndarminhalt eine für die diagnostische Auswertung ausreichende Schalltransmission zu. Deshalb ist im Gegensatz zur Sonographie des Dickdarms die schallkopferne Dünndarmwand darstellbar. Außer bei pathologischen Flüssigkeitsfüllungen des Dickdarms besteht in der Regel durch die stark reflektierende Dickdarmingesta eine Schallauslöschung hinter der schallkopfnahen Dickdarmwand. Die normale Dünndarmwand

ist nach Schmidt (1989) dünn und hypoechogen. Der Darminhalt stellt sich als heterogene und echogene Flüssigkeit dar. Demgegenüber beschreiben Brumhard et al. (1992) die unveränderte Darmwand als mäßig echogen. Runde bis querovale Schnittbilder einzelner Dünndarmschlingen sind gegeneinander abgrenzbar. Im bewegten Bild ist im Längsschnitt der Fluß der Dünndarmingesta als inhomogene Echosäule zu erkennen.

Im nachfolgenden Bericht wird der Fall eines Volvulus nodosus bei einer Kleinpferdstute vorgestellt, die im Indolenzstadium in die Klinik überwiesen wurde.

Fallbericht

Eine 18jährige Kleinpferdstute wurde wegen immer wieder auftretenden Fiebers und unklarer Diagnose überwiesen. Laut Vorbericht hatte die Stute seit fünf Tagen Fieberschübe. Kot- und Harnabsatz waren ungestört. Der Besitzer berichtete von immer wieder auftretenden milden Koliken seit ungefähr einem Jahr.

Bei der Einlieferung in die Klinik wurden folgende pathologischen Befunde erhoben:

Verhalten: apathisch

Allgemeinbefinden: hochgradig gestört

Pulsfrequenz: 100/min

Atmungsfrequenz: 44/min

Temperatur: 39,5 C°

Schleimhäute: schmutzig rot und verwaschen

Hämatokrit: 44

Leukozyten: 3500/ μ l

Gesamteiweiß: 8,5 g/l

Rektale Untersuchung: anteriopelvin und medio-ventral ein 25–30 cm langes, fleischiges Gebilde, ohne palpierbarem Lumen; weiches Caecum mit schlaffer medialer Blinddarmtaenie; ein völlig leeres Colon descendens und Rectum.

Zur weiteren Diagnostik wurde eine abdominale Ultraschalluntersuchung durchgeführt. Verwendet wurde hierfür ein 3,5 MHz-Sektorscanner. Der Schallkopf wurde von rektal eingeführt und so gehalten, daß der Schallsektor in ventraler Richtung verlief.

Im ultrasonographischen Bild ist die gefüllte Harnblase als hypoechogener Raum zu erkennen (Abb. 1). Im ventralen Harnblasenbereich imponieren echogene Strukturen (Abb. 1). Hierbei handelt es sich um physiologisch vorkommende Harnkristalle. Die Blasenwand stellt sich echo-gen dar (Abb. 1). Unterhalb der Blase befindet sich ein längsovales Gebilde. Es handelt sich um einen im Querschnitt getroffenen Dünndarmabschnitt (Gesamtdurchmesser ca. 5 cm).

In der Mitte befindet sich normalerweise ein mehr oder wenig ausgeprägtes echoarmes, also flüssigkeitsgefülltes Darmlumen (Abb. 2). Die Abbildung 2 zeigt das sonographische Bild eines vermehrt flüssigkeitsgefüllten Jejunums. In Abbildung 1 ist dagegen das Lumen des pathologisch veränderten Dünndarms nur als schmaler anechogener Spalt erkennbar (Abb. 1,1). Weiter nach außen befindet

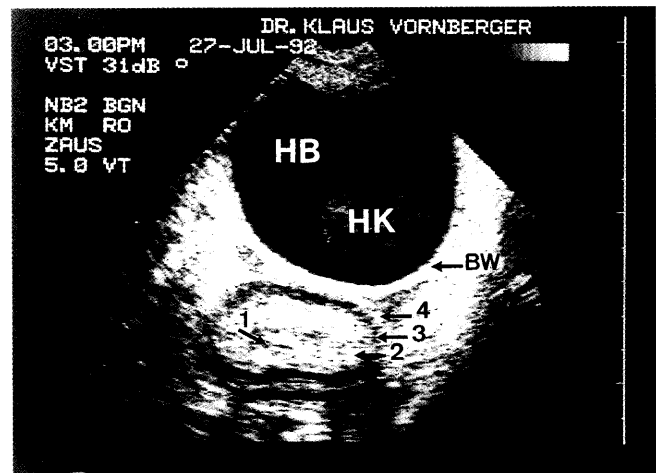


Abb. 1: Rektales Ultraschallbild eines pathologisch veränderten Dünndarmabschnitts, HB: Harnblase, HK: Harnkristalle, BW: Blasenwand, 1: Darmlumen, 2: Schleimhaut-Muskel-Schicht, 3: subseröses Ödem, 4: Serosa.

sich ein echogener, heller Ring (Abb. 1,2). Es handelt sich um die deutlich verdickte Schleimhaut-Muskel-Schicht der Darmwand. Um diesen Ring verläuft wieder ein echoarmer Saum, der ein subseröses Ödem darstellt (Abb. 1,3). Die sich daran anschließende ringförmige, echogene Struktur stellt die Serosa der Darmwand dar (Abb. 1,4).

Die Stute wurde laparotomiert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba entleerten sich ca. 1000 ml gelbliche zum Teil flockige Bauchhöhlenflüssigkeit. Die Jejunumschlingen waren miteinander verschlungen und bezogen das Colon in die Verschlingung mit ein. Die Darmwand war überall sulzig-ödematös verdickt. Die Abbildung 3 zeigt die verschiedenen Stadien der Zirkulationsstörungen in der Darmwand: anämische Schnürringe und ischämische Infarzierung (Abb. 3). Des weiteren waren die Darmschlingen untereinander verklebt und zum Teil schwartig verwachsen. Aufgrund der infausten Diagnose wurde das Pferd euthanasiert.

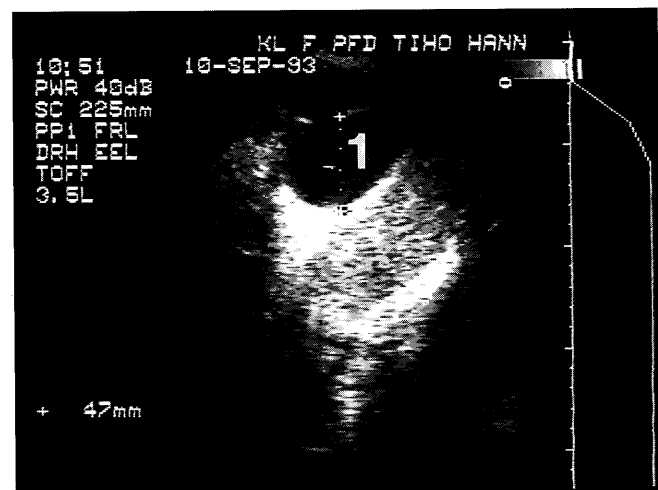


Abb. 2: Rektales Ultraschallbild des Jejunums beim Pferd, 1: Darmlumen.

Diskussion

Der geschilderte Fall beschreibt einen Volvulus nodosus bei einer Kleinpferdstute, die im Indolenzstadium und in Apathie vorgestellt wird. Das Pferd zeigt keine Koliksymptome. Mit der rektalen Ultraschalluntersuchung konnte ein Abschnitt des ödematösen Dünndarms im Querschnitt dargestellt werden.

Interpretation des Ultraschallbildes: Das Darmlumen ist hochgradig eingengt. Bei einem normalen Dünndarmabschnitt beträgt der Durchmesser im Querschnitt circa 2 cm (Schmidt, 1989). Diese Feststellung setzt jedoch eine längere Untersuchung des selben Darmabschnitts voraus, um auszuschließen, daß nicht peristaltische Wellen eine vorübergehende Einengung des Darmlumens hervorrufen. Das Ultraschallbild (Abb. 1) zeigt das Echo einer verdickten Darmwand mit einem subserösen Ödem. Im Gegensatz hierzu stellt sich die unveränderte Darmwand dünn und hypoechogen dar (Schmidt, 1989). Im Ultraschallbild ist nicht erkennbar, ob es sich um eine reversible oder irreversible Schädigung des Dünndarms handelt. Da nicht sicher gestellt werden kann, ob es sich bei dem dargestellten Querschnitt um einen Jejunum- oder Ileumanteil handelt, ist der Grad der pathologischen Wandverdickung des Dünndarms unklar. Differentialdiagnostisch muß dieser Befund von einer Invagination abgegrenzt werden. Nach Bernard et al. (1989) stellt sich das Intussuszeptum mit einem zentralen hypoechogenem Kern dar, der von konzentrischen hyperechogenen Ringen umrahmt wird. Der hypoechogene Kern stellt das Lumen und die hyperechogenen Ringe die Wand des Intussuszeptums dar. Weiter nach außen folgt ein ringförmiger hypoechogener Saum, der wiederum von konzentrischen hyperechogenen Ringen umrahmt wird. Der hypoechogene Raum ist Flüssigkeit innerhalb des Intussusziptens, und die hyperechogenen konzentrischen Ringe stellen die Wand des Intussusziptens dar. Es entsteht das sogenannte „zielscheibenähnliche Muster“ (target-like pattern). Dieses für die Invagination typische Muster läßt sich bei dem vorliegenden Fall nicht eindeutig nachvollziehen, so daß man davon ausgehen muß, daß es sich um einen nicht invaginierten Dünndarmabschnitt handelt, der eine hochgradig ödematös verdickte Schleimhaut-Muskelschicht aufweist, die von einem subserösen Ödem umgeben ist.

Der sonographische Befund konnte bei der explorativen Laparotomie bestätigt werden. Der gesamte Dünndarm zeigte eine palpatorisch deutlich verdickte Darmwand. Eine Dünndarminvagination konnte nicht gefunden werden. Des weiteren imponierten diffuse Verwachsungen und Verklebungen. Solche spontanen Verwachsungen gelten als Residuen einer diffusen oder fokalen Peritonitis, z. B. nach hämatogener bakterieller Infektion, nach thromboembolischen Darmwandinfarkten, Parasitenwanderungen oder überstandenen Ileuszuständen (Cobrs, 1931; Robertson, 1990). Unabhängig von ihrer jeweiligen Entstehung können peritoneale Adhäsionen durch abnorme Fixation von Darmteilen zu Knickungen, Strangulationen, Torquierungen und Volvuli führen und so Ursache für akute und chronische Kolik bei Pferden sein (Gerhards, 1990). Adhäsionen



Abb. 3: Bauch situs.

sollen auch monate- oder sogar jahrelang symptomlos bleiben können (Robertson, 1990). Als Ursache für das Entstehen solcher Verwachsungen wird ein Mangel an Gewebe-Plasminogen-Aktivator angenommen, dem wichtigsten Aktivator der Fibrinolyse (Gerhards und Renck, 1990), so daß das im Zuge der Darmwandzirkulationstörung ausgetretene Fibrin nicht abgebaut werden kann und Verklebungen durch Einwanderung von Fibroblasten in persistierende, fibröse, flächige oder strangartige Verwachsungen organisiert werden (Gerhards, 1990).

Im vorliegenden Fall konnten hochgradige Dünndarmveränderungen bei einem Patienten ohne Koliksymptome und ohne eindeutigen Rektalbefund nachgewiesen werden. Es läßt sich zusammenfassend feststellen, daß die abdominale Ultraschalldiagnostik für den Kliniker ein weiteres nicht invasives Hilfsmittel bei der Kolikdiagnostik darstellt.

Literatur

- Bernard, W. V., Reef, V. B., Reimer, J. M., Humber, K. A., und Orsini, J. A. (1989): The Journal of the American Veterinary Medical Association Vol 194, No. 3, February 1, 1989.
- Brumhard, J., Stadler, P., und Weinberger, T. (1992): Möglichkeiten und Grenzen der abdominalen Sonographie beim Pferd. 12. Arbeitstagung der Fachgruppe „Pferdekrankheiten“ der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, 9. und 10. April 1992, Wiesbaden, 123–128.
- Datt, S. C. und Usenik, E. A. (1975): Intestinal obstruction in the horse. Physical signs and blood chemistry. Cornell-Veterinarian, 1975, 65, No. 2, 152–172.
- Deegen, E. (1993): persönliche Mitteilung.
- Cobrs, P. (1931): Innere Hernien. In Nieberle, K., und Cobrs, P. (1931): Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Verlag Gustav Fischer, Jena 291–293.
- Gerhards, H. (1992): Verbrauchskoagulopathie und Hyperfibrinolyse bei Pferden mit Kolik. 8. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten, 6–8 Oktober 1982 in Freiburg/edited by R. Zeller. 1982, 92–108, Giessen, German Federal Republic; Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft.

Gerhards, H. (1990): Vorkommen und Bedeutung spontaner und postoperativer peritonealer Adhäsionen bei Pferden. *Pferdeheilkunde*. 1990, 6: 277–280, 283–288; 35 ref.

Gerhards, H., und Renck, M. (1990): Fibrinolysestörung – ein Faktor für die Entstehung postoperativer Darmverwachsungen? 11. Arbeitstagung der Fachgruppe „Pferdekrankheiten“ der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, 8. und 9.3.1990, Wiesbaden, 314–327.

Huskamp, B., Daniels, H., und Kopf, N. (1982): Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis. Herausgg. Dietz, O., Wiesner, E., Teil II, 557–559.

Jaksch, W. (1982): Krankheiten des Pferdes. Herausgg. Wintzer, H.-J., Verlag Parey, Berlin, Hamburg.

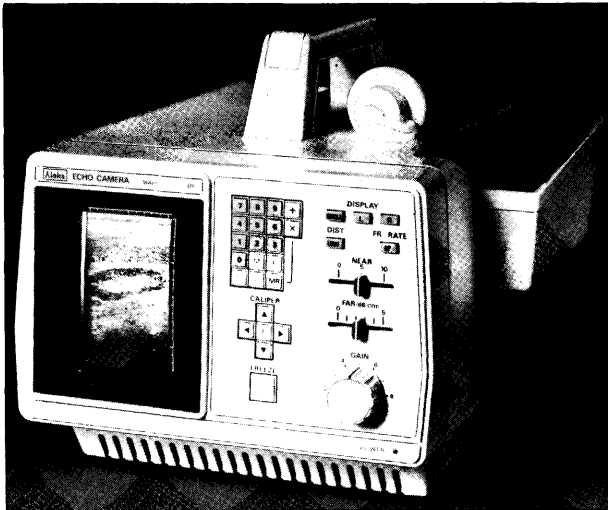
Köhler, L., Pieper, G., Detlef, E. (1982): Anwendung von Dopamin zur Schocktherapie in der Bauchhöhlenchirurgie. 8. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten, 6.–8. Oktober 1982 in Freiburg / edited by R. Zeller, 121–129, Giessen, German Federal Republic; Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft.

Rantanen, N. W. (1986): Diseases of the Abdomen. *Vet. Clinics of North America. Equine Practice. Diagnostic Ultrasound* 2, 67–88.

Schmidt, A. R. (1989): Transrectal ultrasonography of the caudal portion of abdominal and pelvic cavities in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194, 365–371.

Frank Dörge
 Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover
 Bischofsholer Damm 15
 30173 Hannover
 Dr. Klaus Vornberger
 Tierärztliche Klinik für Pferde
 Industriestr. 40, 91233 Neunkirchen
 Dr. Peter Stadler
 Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover
 Bischofsholer Damm 15, 30173 Hannover

Ultraschall für Tierärzte

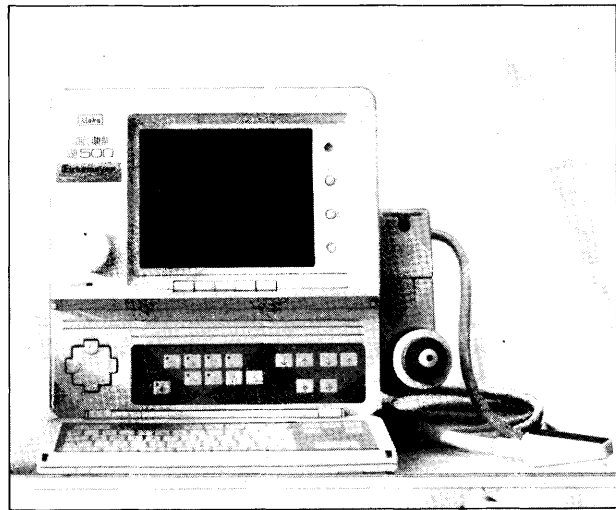


ALOCA SSD-210 DX II

Linearscanner mit hoher Auflösung, einfacher Bedienung und hoher Mobilität. Handlich leicht (8 kg), schlanker Spezialschallkopf 5 MHz mit besonders langer Zuleitung (3 m) für die Gynäkologie bei Großtieren.



Unser Geräteprogramm, dessen Schallköpfe speziell für die Anwendung bei Groß- und Kleintieren geschaffen wurden.



ALOCA SSD-500

Linear-/Konvexsektor-Scanner, das tragbare Gerät mit umfassenden Diagnostikleistungen für die Groß- und Kleintierpraxis. Gerne demonstrieren wir Ihnen die Leistungsfähigkeit unserer Geräte in Ihrer Praxis! Rufen Sie uns einfach an.



VET Eickemeyer

Vet.-Instrumente-Praxisbedarf
 Eltstraße 8 · D-7200 Tuttlingen
 Telefon (07461) 7 20 54 · Telefax (07461) 15 740