

Idiopathische nicht-dilatative Muskelhypertrophie des Duodenums beim Pferd

József Tóth und Josef Hollerrieder

Tierklinik Hochmoor, Gescher-Hochmoor

Zusammenfassung

Erkrankungen des Duodenums gehören zu den seltenen pathologischen Veränderungen des Magen-Darmtraktes beim Pferd. Es wird über drei Fälle einer idiopathischen nicht-dilatativen Muskelhypertrophie des Duodenums mit Darmwandruptur berichtet. Die klinische Symptomatik und die präoperativen Untersuchungen ergaben keine eindeutigen Hinweise für das Vorliegen einer Erkrankung des Duodenums. Die Diagnose konnte in allen Fällen erst im Rahmen einer diagnostischen Laparotomie bzw. einer Sektion gestellt werden. Da in den aboral der hypertrophierten Bezirke gelegenen Darmabschnitten keine Hinweise auf eine Stenose gefunden werden konnte, muss von einer primären (idiopathischen) Muskelhypertrophie ausgegangen werden. Ätiologie und Pathogenese dieser Darmerkrankung sind nicht bekannt, vermutet wird eine neurovegetative Störung mit nachfolgender abnormaler Peristaltik. Es gibt keine Therapiemöglichkeit, da das Duodenum aufgrund seiner anatomischen Lage in der Bauchhöhle einer chirurgischen Behandlung (Resektion) nicht zugänglich ist.

Schlüsselwörter: Kolik, Duodenum, Muskelhypertrophie, neurovegetative Störung

Idiopathic non dilatative muscular hypertrophy of the equine duodenum

Duodenal diseases are rare conditions in equine gastroenterology. The authors report about three cases of idiopathic muscular hypertrophy of the duodenum which finally caused an intestinal rupture and resulted in septical peritonitis. Clinical signs and presurgical evaluation revealed no evidence for a chronic small intestinal disease such as recurrent colic or weight loss. The three horses were presented with acute onset of abdominal pain. The diagnosis was based on exploratory laparotomy or necropsy. No gross pathological changes of chronic caudal bowel stenosis were found. The thickening of the intestinal wall therefore was postulated to be an idiopathic form of muscular hypertrophy. Neither an etiologic agent nor a clear pathophysiologic mechanism has been identified yet. An autonomic imbalance resulting in abnormal gut motility and prolonged spastic contraction is suspected. Hypertrophy of the circular and longitudinal muscular layers results in narrowing of the intestinal lumen and partial or complete obstruction. Abdominal pain is due to distension of the more cranial parts of the bowel. Intestinal wall rupture is one possible consequence of muscular hypertrophy (insufficiency of the wall), another may be the dilatation of the affected intestine. There is no possibility to treat this condition in horses because of the anatomic situation. The short mesoduodenum and a short attachment of the stomach prevent the duodenum from being exteriorized through a ventral midline incision – in contrast to the caudal small intestine (jejunum, ileum).

Keywords: colic, duodenum, muscular hypertrophy, autonomic imbalance

Einleitung

Im Zuge der systematischen Durchführung der Bauchhöhlenschirurgie ist in den letzten 30 Jahren das Wissen über die unterschiedlichen Erkrankungen des Verdauungsapparates beim Pferd erheblich angewachsen. Erkrankungen des Duodenums werden dabei vergleichsweise selten gesehen und auch in der Literatur finden sich nur vereinzelte Berichte. Das Spektrum der pathologischen Zustände umfasst Anomalien (Atresie), Parasitosen, Lumenverlegungen (Tumor, Obstipation), Verlagerungen (Hernie) bis hin zu entzündlichen und degenerativen Veränderungen (Oliver et al. 1977, Jones und Hunt 1983, Huskamp 1985, Robertson 1990, Huskamp et al. 1999, Huskamp et al. 2000, Edwards und Proudman 2002).

Muskelhypertrophie des Dünndarmes

Die Muskelhypertrophie des Dünndarmes als seltene Obstruktionsform ist beim Pferd schon seit längerer Zeit

bekannt. Am häufigsten betroffen ist das Ileum, bis zu 5,5 % aller chirurgisch versorgten Kolikpatienten mit Dünndarmveränderungen sind daran erkrankt. Die Muskelhypertrophie kommt jedoch auch am Jejunum vor (Dobberstein et al. 1967, Rooney und Jeffcott 1968, Horney und Funk 1971, Schneider et al. 1979, Jones und Hunt 1983, Robertson 1990, Chaffin et al. 1992, Edwards und Proudman 2002). Über eine Muskelhypertrophie des Duodenums finden sich in der Literatur nur wenig Informationen. Huskamp et al. (2000) beschreiben fünf Fälle einer Duodenumdilatation, die mit einer Hypertrophie der Wandschichten einher ging. Beim Menschen ist eine kongenitale Muskelhypertrophie des vorderen Verdauungstraktes bekannt (Guthrie 1945, Spencer und Hudson 1961, Uhrich 1965).

Hypertrophie ist der medizinische Fachausdruck für die Vergrößerung eines Organes oder Gewebes durch Vergrößerung der Zellen. Im Gegensatz zur Hyperplasie bleibt die Anzahl der Zellen in der Regel konstant. Muskelhypertrophien des

Dünndarmes kommen in zwei verschiedenen Formen vor: die primäre (idiopathische) Hypertrophie und die sekundäre (kompensatorische) Hypertrophie (Dobberstein et al. 1967, Chaffin et al. 1992).

Chaffin et al. (1992) berichten über 11 Fälle, bei denen eine primäre (idiopathische) Muskelhypertrophie des Dünndarmes Koliksymptome verursachte. Ihrer Meinung nach tritt die idiopathische Dünndarmhypertrophie beim älteren erwachsenen Pferd auf (Altersspanne der Patienten zwischen 5 und 18 Jahren). Sie stellten bei den von Ihnen untersuchten Pferden folgende Symptome fest: milde, intermittierende Kolik, Anorexie, Abmagerung. Die Muskelhypertrophie wurde bei 9 Pferden am Ileum und bei 2 Pferden am Jejunum diagnostiziert. Bei 4 Pferden waren sowohl Ileum als auch Jejunum betroffen. Bei 5 Pferden wurde ein kleines Divertikel am Ileum, bei 8 Pferden ein Hämomelasma ilei gefunden. 3 Pferde mussten wegen einer durch eine Ileumruptur verursachten septischen Peritonitis euthanasiert werden. Als prädisponierende Faktoren werden neben einer Divertikelbildung immer wieder Parasitosen (*Anoplocephala perfoliata*, *Parascaris equorum*) genannt (Chaffin et al. 1992, Elce et al. 2003).

Die sekundäre Muskelhypertrophie entsteht im Gegensatz zur idiopathischen Form, wenn eine Stenose zu einer kompensatorischen Arbeitshypertrophie der oral der Einengung gelegenen Darmabschnitte führt. Je nach Ausprägung der Muskel dickenzunahme kommt es zu einer teilweisen oder vollständigen Obstruktion des Lumens. Beide Formen können auch parallel beim gleichen Pferd auftreten.

Die Pathogenese der Dünndarmhypertrophie ist noch nicht lückenlos geklärt. Sie trägt kompensatorischen Charakter und ist eine Anpassungserscheinung zur Überwindung eines Hindernisses. Bei der sekundären Form findet man eine Stenose in unterschiedlichen Abschnitten des Dünndarmes, beispielsweise eine Obstipation, eine Invagination (Horney und Funk 1971), eine Adhäsion, einen Tumor, eine zirkuläre Narbenbildung oder eine Verengung des Ostium ileale (Rooney und Jeffcott 1968, Jones und Hunt 1983). Enochsson et al. (1987) stellten im Rahmen einer experimentellen Studie bei Ratten eine Dünndarmobstruktion her. Sie beobachteten eine abnormale Motilität der kranialen, vor der Obstruktion liegenden Darmabschnitte. Auch bei Ponies mit einer akuten extraluminale Obstruktion des Jejunums konnte eine erhöhte myoelektrische und mechanische Aktivität gemessen werden (MacHarg et al. 1986). Diese abnormale Motilität führt letztendlich zu einer Muskelhypertrophie, was eine intestinale Obstruktion bewirkt. Der abdominale Schmerz ist durch die oral der hypertrophierten und obstruierten Region bestehende Distension des Darmrohres bedingt (Chaffin et al. 1992).

In vielen Fällen einer intraoperativ oder im Zuge einer Sektion festgestellten Hypertrophie ist jedoch keine anatomische Engstelle aufzufinden, weshalb dann von der idiopathischen Form gesprochen wird (Enochsson et al. 1987). Es wird vermutet, dass eine Imbalance des vegetativen Nervensystems zu einer unkontrollierten peristaltischen Aktivität bis hin zu einem Dauerspasmus und im Laufe der Zeit zu einer Hypertrophie der Tunica muscularis führt (Edwards and Proudman 2002).

Eine Dünndarmperforation kann durch Einwirkungen von außen (exogen) und von innen (endogen, d.h. vom Körper

selbst ausgehend) zustande kommen. Exogene Perforationen sind hauptsächlich Folgen von Stich- und Schussverletzungen. Endogene Perforationen werden durch Fremdkörper, Parasiten und ulzerative Prozesse (z.B. Duodenumgeschwüre) verursacht. Eine Darmwandruptur kann aber auch dann eintreten, wenn eine Hypertrophie der Tunica muscularis nicht mehr ausreicht, die Störung des Weitertransports der Ingesta zu kompensieren. Die Ruptur ist dann die Folge einer Insuffizienz der hypertrophen Muskulatur. Äußere Gewalteinwirkungen, wie z.B. Niederwerfen bei Kolikschmerzen, Wälzen, heftige Muskelkontraktion, usw. können eine begünstigende Rolle spielen. Die Berstung der Darmwand erfolgt entweder in Form eines Quer- oder Längsrisse. Die Schleimhautränder sind für gewöhnlich nach außen vorgestülpt. Von einer indirekten Ruptur spricht man, wenn die Zusammenhangstrennung der Darmwand am Gekröseansatz erfolgt, wo die Serosa das Darmrohr verlässt, um das Mesenterium zu bilden. Die Öffnung führt aus dem Darmlumen nicht direkt in die Peritonealhöhle, sondern zwischen die Blätter des Gekröses, die in Form eines intramesenterialen Divertikels getrennt sein können. Erst wenn die Gekröseblätter an einer Stelle nekrotisch geworden sind, liegt eine vollständige Penetration vor (Dobberstein et al. 1967).

Kasuistik

In den letzten drei Jahren wurde bei drei Pferden aus dem Patientengut der Tierklinik Hochmoor eine Muskelhypertrophie des Duodenums mit Einengung des Lumens und Perforation der Darmwand festgestellt. Die Pferde wurden mit dem Vorbericht einer seit mehreren Stunden bestehenden Koliksymptomatik und in einem schlechten klinischen Zustand eingeliefert.

Im Einzelnen handelte es sich bei den Patienten um eine Minishetlandstute im Alter von 3 Jahren und um zwei Warmblutstuten, die 7 und 8 Jahre alt waren. Die Pferde hatten seit mehreren Stunden milde Kolikanzeichen gezeigt und waren im heimatlichen Stall mit Spasmoanalgetika vorbehandelt worden. Der Kotabsatz war normal gewesen, nach einigen Stunden hatte sich der Allgemeinzustand aber so verschlechtert, dass eine Klinikeinweisung veranlasst wurde. Bei der klinischen Untersuchung wurde eine gering- bis mittelgradig erhöhte Herzfrequenz und eine deutlich erhöhte Atemfrequenz festgestellt. Die rektale Untersuchung der beiden Warmblutpferde ergab keine von der Norm abweichenden Befunde. Mittels Magensonde ließ sich bei einem Großpferd 6 Liter flüssiger Mageninhalt (pH-Wert 6) abhebern. Die Laborparameter waren wie folgt: Leukozytenzahl im Blut 1,5 – 2,5 G/l, Hämatokrit 0,47 – 0,58 l/l, Gesamteiweiß (TPP) 42 - 38 g/l. Bei der Bauchhöhlenpunktion war bernsteinfarbene bis rötliche, im Strahl fließende Flüssigkeit zu gewinnen (Leukozytenzahl 1,4 – 2,3 G/l, Gesamteiweiß 33-38 g/l, Hämatokrit 0,1 l/l). Beide Warmblutpferde wurden nach der Eingangsuntersuchung aufgrund der Verdachtsdiagnose Peritonitis (vermutlich als Folge einer Magen-Darmruptur) euthanasiert. Bei dem Pony wurde anstelle einer rektalen Exploration eine sonographische Untersuchung durchgeführt. Lediglich bei diesem Patienten ließ sich aufgrund des Ultraschallbildes eine Dünndarmerkrankung vermuten (Abbildung 1). Auf Wunsch der Besitzer erfolgte trotz des auch in diesem Falle bestehenden Peritonitisverdachts eine diagnostische Laparotomie.

Intraoperativ dominierte zunächst das Bild einer Kotperitonitis. Bei der Recherche der Bauchhöhle im Bereich des Duodenum war bräunliche peritoneale Flüssigkeit mit wenig Futterpartikeln zu finden. Darüber hinaus war das Duodenum in einzelnen Abschnitten stark verdickt. Bei der Sektion bestätigte sich der Verdacht einer starken Muskelhypertrophie des Duodenum. Das Lumen des Darmrohres war bedingt durch die Verdickung der muskulären Schichten deutlich eingeengt (Abbildung 2). Bei allen drei Pferden wurde eine Zusammenhangstrennung der Darmwand im Bereich des Mesenteriumansatzes gefunden. Die Ponystute wies einen 1,5 cm langen Riss des Duodenum ascendens in Höhe der Plica duodenocolica auf; es handelte sich um eine indirekte Perforation (Abbildung 3). Bei den beiden Warmblutstuten lagen die 3,0 bzw. 3,5 cm langen Rissstellen in der Pars descendens duodeni, etwa 30 cm vom Pylorus entfernt; die Rupturstellen hatten ohne Beteiligung des Mesenteriums direkten Kontakt zur Bauchhöhle. Alle Rissränder waren zerfetzt, hämorrhagisch infiltriert und stark wulstig nach außen vorgewölbt (Abbildung 4).



Abb 1 Sonographische Darstellung einer Duodenumschlinge mit muskulärer Wandhypertrophie (5 MHz, transkutan).
Sonographic view of a duodenal loop with thickened muscular layers (5 mhz, transcutaneous approach).



Abb 2 Detailaufnahme des Duodenum (hochgradige Hypertrophie der Ringmuskulatur, deutliche Hypertrophie der Längsmuskulatur).
Detailed picture of the duodenum: severe thickening of the circular and moderate thickening of the longitudinal muscular tissue.

Bei einem Patienten (Warmblutstute, 8 Jahre) wurden im Rahmen der Sektion Gewebeproben entnommen und pathohistologisch untersucht. Die Tunica serosa war überwiegend ohne Besonderheiten. In einem Anschnitt war das Peritoneum verdickt und mit schwach rot gefärbten Arealen (Fibrin) versehen, die am Rand mit polymorphkernigen und mononukleären Zellen infiltriert waren. Viele Areale zeigten eine Vaskularisierung. Die Längsmuskelschicht war hochgradig ($> 800 \mu\text{m}$), die Ringmuskelschicht deutlich ($> 2700 \mu\text{m}$) verdickt

und ansonsten in ihrer histologischen Befundung unauffällig. Die Tunica mucosa war normal. An einigen Stellen konnte am Plexus myentericus eine gering- bis mittelgradige Gliazellproliferation nachgewiesen werden. Zusammenfassend ließ sich eine deutliche Hypertrophie der beiden Muskelschichten und eine Gliazellproliferation am Plexus myentericus feststellen. Bei den beiden anderen Patienten wurde keine histologische Aufarbeitung vorgenommen. Allerdings war bereits bei makroskopischer Betrachtung eine erhebliche Muskelmassezunahme zu erkennen.

Diskussion

Bei allen drei beschriebenen Fällen lag eine idiopathische Duodenumhypertrophie und eine dadurch bedingte Darmwandruptur vor. Da weder am terminalen Duodenum noch am Jejunum eine prädisponierende Stenose gefunden werden konnte, ist eine sekundäre Muskelhypertrophie auszu-



Abb 3 Indirekte Darmwandruptur. Zugang zur Bauchhöhle über einen Spalt zwischen den Blättern des Mesenteriums.
Indirect rupture of the intestinal wall. Ingesta reaches the abdominal cavity via a gap between the mesenterial layers.



Abb 4 Längsruptur des Duodenum descendens mit ausgeprägter Kotperitonitis (Warmblutstute, 8 Jahre).
Longitudinal rupture of the descending duodenum with distinct fecal peritonitis (warmblood, 8 years).

schließen. Ätiologie und Pathogenese der idiopathischen (primären) Muskelhypertrophie sind nach wie vor unklar. Vermutlich liegt eine vegetative Innervationsstörung des Duodenum vor, die eine unkontrollierte Peristaltik und eine dauerhaft spastische Kontraktion des betroffenen Darmes verursacht. Intestinale Ganglien, insbesondere das Ganglion mesentericum craniale und seine Verzweigungen, können durch die bei einer parasitär bedingten Thrombose der vorderen Gekrösearterie auftretenden Entzündungen und Bindegewebswucherungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Das würde die

Tatsache erklären, dass die idiopathische Hypertrophie des Dünndarms beim Pferd gehäuft beobachtet worden ist (Dobberstein et al. 1967). Beim Menschen ist eine kongenitale Darmwandhypertrophie bekannt. Sie wird sowohl an allen Dünndarmabschnitten (Duodenum, Jejunum, Ileum) als auch am Pylorus beschrieben. Ursächlich werden Faktoren wie kongenitale Spasmen oder Stenosen, kongenitale Hormonwirkungen und eine abnormale Chymuskonsistenz verantwortlich gemacht. Entzündungsprozesse und eine viszerale Larvenmigration sollen ebenfalls eine Rolle spielen.

Die von Chaffin et al. (1992) beschriebenen typischen Symptome einer Dünndarmhypertrophie waren in unseren Fällen nicht feststellbar. Alle drei Pferde zeigten eine plötzlich auftretende Kolik, die Koliksymptomatik reichte von mittelgradigem Schmerzverhalten bis hin zu heftiger Kolik. Die Tiere waren in einem guten Ernährungszustand und waren vorberichtlich auch nicht durch eine Anorexie aufgefallen. Die Diagnose Muskelhypertrophie des Duodenums konnte bei den beiden Großpferden nicht durch die üblichen Untersuchungsmethoden, insbesondere nicht durch die rektale Untersuchung gestellt werden. Bei dem Pony ergaben sich Anhaltspunkte durch eine Ultraschalluntersuchung, wobei eine genaue Zuordnung des darstellbaren Dünndarmabschnittes (Duodenum-Jejunum) nicht möglich war. Die pathologisch-anatomische Diagnose "Duodenumhypertrophie" wurde erst intraoperativ bestätigt. Aufgrund der anatomischen Verankerung des Duodenums in der Bauchhöhle des Pferdes gibt es beim Vorliegen einer degenerativen Erkrankung dieses Darmteils keine sinnvollen Therapiemöglichkeiten. Im Gegensatz zu gleichartigen Veränderungen am Ileum oder am Jejunum scheidet eine chirurgische Behandlung (Resektion des betroffenen Abschnittes, Anastomosierung der gesunden Anteile) aus.

Huskamp et al. (2000) veröffentlichten einen Bericht über eine Duodenumdilatation mit Hypo- oder Aganglionose. Sie beschrieben eine Darmerkrankung, bei der das Duodenum descendens auf einer Länge von 20 bis 30 cm stark dilatiert und auf einen Durchmesser von 15 bis 25 cm erweitert war. Von den betroffenen Pferden waren Gewebeproben entnommen und histologisch untersucht worden. Die Tunica mucosa und die Tunica serosa zeigten in allen Abschnitten keine Veränderungen. Sowohl die Ringmuskelschicht als auch die Längsmuskelschicht waren im aboralen Duodenum dicker (Hypertrophie), im Vergleich zum dilatierten oralen Abschnitt. Die Autoren beschreiben darüber hinaus in unterschiedlichen Abschnitten des Duodenums eine Aganglionose bzw. Hypoganglionose und eine Ganglionitis.

In den von uns beobachteten Fällen gab es weder durch die klinische Untersuchung noch durch die intraoperative bzw. postmortale Exploration der Bauchhöhle einen Hinweis auf eine Dilatation des erkrankten Duodenums. Bei den histologisch untersuchten Gewebeproben (achtjährige Warmblutstute) war im Vergleich zu gesunden Pferden keine Neuronenverminderung im Plexus myentericus festzustellen. Die nachgewiesene deutliche Enterogliazellproliferation ist jedoch ein Indiz dafür, dass es zu umfangreichen Reparaturprozessen in der Folge einer merklichen Schädigung der Neuronen gekommen war. Eine Ursache für die Innervationsstörung der Darmwand konnte nicht gefunden werden. Eine länger bestehende anatomische oder funktionelle Stenose muss nicht zwangsläufig zu einer Ruptur der Darmwand führen. In man-

chen Fällen erschläft die hypertrophierte Muskularis und es kommt zu einer Dilatation des Darmrohres (Dobberstein et al. 1967). Vor diesem Hintergrund könnte es sich bei den von Huskamp et al. (2000) und den in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Fällen um ein ähnliches Krankheitsbild handeln, vielleicht in einem unterschiedlichen Krankheitsstadium.

Literatur

- Chaffin M. K., I. C. Fuenteabla, J. Schumacher, R. D. Welch und J. F. Edwards (1992): Idiopathic muscular hypertrophy of the equine small intestine: 11 cases (1980-1991). *Equine Vet J* 24, 372-378
- Dobberstein J., G. Pallasse und H. Stünzi (1967): Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Band VI. Digestionsapparat, II. Teil. Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg, 422-429
- Elce Y. A., B. M. Kraus, P. L. Habecker und C. Arnold (2003): Jejunal perforation in three young horses. *Equine Vet J* 35, 720-722
- Edwards G. B. und C. J. Proudman (2002): Diseases of the small intestine resulting in colic. In: *Manual of equine gastroenterology*. Eds T. Mair, T. Divers and N. Ducharme. WB Saunders, 249-267
- Enochsson L., P. M. Hellstrom und G. Nylander (1987): Myoelectric motility patterns during mechanical obstruction and paralysis of the small intestine in the rat. *Scand J Gastroenterol* 22, 969-974
- Guthrie K. J. (1945): Idiopathic muscular hypertrophy of esophagus, duodenum and jejunum in a young girl. *Arc Dis Child* 20, 176-178
- Horney F. D. und K. A. Funk (1971): Ileal myotomy in the horse. *Med Vet Pract* 52, 49-50
- Huskamp B. (1985): Diagnosis of gastroduodenojejunitis and its surgical treatment by a temporary duodenocaeceostomy. *Equine Vet J* 17, 314-316
- Huskamp B., N. Kopf und W. Scheidemann (1999): Magen-Darm-Trakt. In: *Handbuch Pferdepraxis*. Eds O. Dietz und B. Huskamp. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 411-503
- Huskamp B., W. Scheidemann und G. F. Schusser (2000): Einige seltene Magen- und Duodenerkrankungen beim erwachsenen Pferd: Zweiphasige Magenruptur, chronische Magendilatation, Duodenumdilatation mit Hypo- oder Aganglionose, Längsmuskelschichtverengung des Duodenums. *Praktischer Tierarzt* 9, 729-736
- Jones T. C. und R. D. Hunt (1983): *Veterinary pathology*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1386-1390
- Kasper C. und R. Doran (1993): Duodenal leiomyoma associated with colic in a two-year-old horse. *J Am Vet Med Assoc* 202, 769-770
- MacHarg M. A., S. B. Adams, C. H. Lamar und J. L. Becht (1986): Electromyographic, myomechanical and intraluminal pressure changes associated with acute extraluminal obstruction of the jejunum in conscious ponies. *Am J Vet Res* 47, 7 - 11
- Oliver D. F., C. T. Jenkins C. T. und P. Walding (1977): Duodenum rupture in a nine-month-old colt due to anoplocephala magna. *Vet Rec* 101, 80
- Robertson J. T. (1990): Diseases of the small intestine. In: *The equine acute abdomen*. Ed N.A. White. Lea and Febiger, 347-369
- Rooney J. R. und L. B. Jeffcott (1968): Muscular hypertrophy of the ileum in a horse. *Vet Rec* 83, 217-219
- Schneider J. E., G. A. Kennedy und H. W. Leipold (1979): Muscular hypertrophy of the small intestine in a horse. *J Equine Med Surg* 3, 226-228
- Spencer R. und T. L. Hudson (1961): Idiopathic muscular hypertrophy of the gastrointestinal tract in a child. *Surg* 50, 678
- Uhrich G. I. (1965): Idiopathic muscular hypertrophy of the intestinal tract. *Am J Surg* 110, 973-976

Prof. Dr. Dr. József Tóth
Tierklinik Hochmoor
Von-Braun-Straße 10, 48712 Gescher-Hochmoor
j.toth@tierklinik-hochmoor.de