

# Sekundäre chronische Magenobstipation durch idiopathische muskuläre Ileumhypertrophie bei einem Pferd

Tim Steinberg, Jörg Hamann und Stefanie Deppenmeier

Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie, Institut für Tierpathologie, Freie Universität Berlin

## Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschreibt eine sekundäre chronische Magenobstipation infolge idiopathischer muskulärer Ileumhypertrophie bei einem 21-jährigem Haflingerwallach. Die durch die muskuläre Ileumhypertrophie verursachte Passagebehinderung der Ingesta kann über einen langen Zeitraum zu einer sekundären chronischen Magenobstipation führen. Die Symptome sind im Anfangsstadium eher dezent und unspezifisch, mit zunehmender Magenfüllung wird die klinische Symptomatik deutlicher. Im Vordergrund stehen Symptome der chronisch-rezidivierenden Kolik wie Gewichtsverlust, Anorexie, Leerkaugen, Ructus und Bruxismus. Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium kann die rektale Untersuchung eine Verdachtsdiagnose ergeben, die durch gastroscopische, sonographische und röntgenologische Untersuchungen erhärtet werden kann. Die Prognose bei sekundärer chronischer Magenobstipation ist ungünstig. Therapieansätze werden beschrieben.

**Schlüsselwörter:** Pferd, Kolik, sekundäre chronische Magenobstipation, Ileumhypertrophie

## Secondary chronic gastric impaction after idiopathic muscular ileum hypertrophy in a horse

This paper describes a secondary chronic gastric obstipation following idiopathic muscular hypertrophy of the ileum with a 21 years old gelding (Haflinger horse). An inhibition of ingesta flow caused by hypertrophy of the ileum can lead to a secondary chronic gastric obstipation over a continuous term. At the beginning the symptoms are rather discreet and non-specific. With increasing filling of the stomach the clinics are considerable more significant. In the centre of attention are chronic colic symptoms like reduction of weight, anorexia, chewing, ructus and bruxism. The rectal examination can lead to suspicious diagnosis in later stage of illness. Gastroscopy, Sonography, Radiology can substantiate the diagnosis. The prognosis with a secondary chronic gastric obstipation is inconvenient. Possibilities of therapy are described.

**Keywords:** secondary chronic gastric obstipation, colic, horse, equine, hypertrophy of the ileum

## Einleitung

Die chronische Magenobstipation (Magenüberladung, Magenerweiterung, Magenverstopfung, Gastrektasie, Dilatatio ventriculi chronica) ist eine seltene Magenerkrankung beim Pferd. Ihre Inzidenz wird von *White* und *Lessard* (1986) mit ca. 0,3 % angegeben. Grundsätzlich können Pferde aller Altersstufen erkranken (Ausnahme Saugfohlen), wobei dieses Krankheitsgeschehen bei älteren Pferden häufiger beobachtet wird. Eine Rasse- und Geschlechtsdisposition ist in der Literatur nicht beschrieben. Die Magenerweiterungen können ätiologisch folgendermaßen unterteilt werden (*Joest* 1919):

- Primäre akute Magenerweiterung (z.B. Überfütterung)
- Primäre chronische Magenerweiterung (z.B. chron. Magenwunderkrankungen)
- Sekundäre akute Magenerweiterung (z.B. Intestinale Ileuszustände)
- Sekundäre chronische Magenerweiterung (z.B. muskuläre Ileumhypertrophie)

Die chronische Magenobstipation ist keine spezifische Erkrankung, sondern wird durch verschiedene Faktoren ausgelöst und mündet in eine zunehmende Magenfunktionsstörung (Magenatonie, verminderte Sekretionsleistung) (*Edwards* 1997, *Müller* et al. 1995). Die Ingestaansammlung im

Magen erfolgt langsam und kontinuierlich durch eine Behinderung der Magenentleerung über einen langen Zeitraum (mehrere Wochen bis Monate). Diese Magenentleerungsstörungen können sowohl primärer als auch sekundärer Natur sein. Die idiopathische muskuläre Ileumhypertrophie kann als eine mögliche Ursache der sekundären chronischen Magenobstipationen angenommen werden. Die klinischen Symptome sind im Anfangsstadium eher dezent. Durch die langsame und permanente Ingestaansammlung ist der Magen enorm dehnungsfähig. Die anfänglich unspezifischen und moderaten Symptome werden mit zunehmender Magenfüllung markanter. Der latente Krankheitsverlauf erschwert die frühzeitige Erkennung und Diagnosestellung dieser prognostisch ungünstig verlaufenden Magenerkrankung (*White* 1990).

## Fallbeschreibung

### Anamnese

Am 29.07.2005 wurde ein 21-jähriger Haflingerwallach mit milder Koliksymptomatik in die Klinik für Pferde der FU Berlin überwiesen. Das Pferd befand sich seit 13 Jahren im Besitz einer Freizeitreiterin und wurde in einem Offenstall mit Sandpaddock gehalten. Der Haflinger wurde regelmäßig geimpft und entwurmt, eine Zahnuntersuchung wurde nie durchge-

führt. In der Besitzerbefragung stellte sich heraus, dass der Wallach seit 14 Monaten an chronisch rezidivierenden Koliken litt. Die im Laufe der Zeit sich häufenden Kolikanfälle konnten durch jeweils einmalige Applikation von Spasmoanalgetika behoben werden.

Am 23.07.2005 fiel der Wallach mit leichten Kolikerscheinungen (Brustlage, Flehmen, Inappetenz) auf und wurde durch den Haustierarzt mit einem Spasmoanalgetikum behandelt. In der Kotaufschwemmprobe wurde Sand im Kot festgestellt. Auf Grund der anhaltenden Koliksymptome wurde der Haflinger ohne eindeutige Diagnose mit dem Verdacht der Kolonobstipation mehrmals spasmoanalgetisch und laxierend behandelt.

Da sich der Allgemeinzustand des Pferdes zunehmend verschlechterte (Speicheln, Leerkaufen, häufiges Liegen, Umsehen zum Bauch), wurde das Pferd am 29.07.2005 in die Klinik für Pferde der FU Berlin eingewiesen.

#### *Status praesens*

Bei der klinischen Erstuntersuchung zeigte der Haflingerwallach einen apathischen Allgemeinzustand und einen mäßigen Ernährungszustand. Die Adspektion des Abdomens von kaudal zeigte eine linksseitige Asymmetrie auf Höhe des Rippenbogens. Palpatorisch zeigte das Pferd eine erhöhte Bauchdeckenspannung. Bei der Auskultation des Abdomens waren auf allen vier Quadranten keine Darmgeräusche zu hören. Weiterhin war ein übel riechender, saurer Geruch aus beiden Nüstern feststellbar. Das Körpergewicht betrug 455 kg.

Im Rahmen der klinischen Allgemeinuntersuchung wurden folgende Parameter erhoben: Puls: 92/min, gleichmäßig, regelmäßig, schwach, KFZ: 4 sec., rötlich verwachsene Schleimhäute; Atemfrequenz: 24/min, Atemtyp: kostal, Körperinnentemperatur: 38,5°C.

Die Labordiagnostik ergab folgende hämatologische und klinisch-chemische Parameter: Hkt: 45 %, TPP: 80,0 g/l, pH: 7,44, BE: 8,9 mmol/l.

Die rektale Untersuchung ergab nur wenig ungeformten Kot in der Ampulla recti und eine Verlagerung der Milz in die Mediane unterhalb der linken Niere. Linksseitig der Milz konnte ein etwa medizinballgroßes, kaudal konvexes, derbes, nicht eindrückbares und nach kranial nicht abgrenzbares Gebilde mit glatter Oberfläche palpirt werden. Bei der Anwendung der Nasenschlundsonde stieß man schon im Eingangsbereich des Magens auf einen festen Widerstand. Das Erspülen von festen Futteranteilen mit Wasser war sehr unergiebig.

Bei der transkutanen sonographischen Bauchhöhlenuntersuchung (Linearscanner 7,5 MHz, Honda 3000, PHYSIA) konnte im Bereich der linken Körperseite beginnend vom 8. Interkostalraum auf Schulterhöhe ein nach kaudal nicht abgrenzbares dickwandiges Gebilde dargestellt werden, dessen Wand sich als stark echogene gestreckt verlaufende Linie mit dahinter liegender Schallauslöschung präsentierte. Diese Umfangsvermehrung zeigte keinerlei Peristaltik, die Milz war

sonographisch nicht aufzufinden. In der Anschallrichtung von ventral zeigte sich ebenfalls vom Sternum bis zum Beckenboden die der ventralen Bauchwand direkt anliegend dick- und glattwandige atonische Struktur. Durch die transrektale Ultraschalluntersuchung des kaudalen Abdomens konnte die Milz in der Körpermitte medial der Umfangsvermehrung dargestellt werden.

Eine Abdominozentese wurde auf Grund der sonographischen Befunde und Gefahr der akzidentellen Enterozentese nicht durchgeführt. Eine zunächst durchgeführte Spasmoanalgesie mit Metamizol (30mg/kg KGW i.v.) erbrachte keine Besserung. Auf Grund der klinischen Symptome, der therapieresistenten Spasmoanalgesie und des pathologischen Rektalbefundes rieten wir der Besitzerin zu einer Laparotomie. Wegen der mittelgradigen Dehydratation und zur hämodynamischen Stabilisierung wurde präoperativ über einen dauerhaften Zugang (V. jugularis externa sinistra) 10 l einer 0,9 % Kochsalzlösung infundiert. Standardmäßig wurden dem Pferd präoperativ Flunixin-Meglumin (0,5 mg/kg KGW i.v.) und Procain-Penicillin (25.000 IE/kg KGW i.m.) verabreicht.

#### *Laparotomie*

Nachdem das Pferd unter Allgemeinanästhesie in Rückenlage verbracht wurde, zeigte sich abermals die Asymmetrie des Abdomens durch eine deutliche Vorwölbung im Bereich der gesamten linken und ventralen Bauchwand. Für die mediane Laparotomie wurde die Bauchhöhle präumbilikal in der Linia alba durch einen 15 cm langen Schnitt eröffnet. Nach der Durchtrennung des Peritoneums lag die sehr prallgespannte, glatte Magenwand direkt der ventralen Bauchdecke an. Die Serosa war blass-gelblich verfärbt und die Magenwandgefäße waren deutlich gestaut. Im Bereich der großen Krümmung präsentierte sich ein ca. handflächengroßes, dünnwandiges, bläulich-violett verfärbtes Areal (Abb. 1).

Bei der Exploration der Bauchhöhle konnten die Größenausmaße des Magens manuell erfasst werden. Die nicht eindrückbare Obstipation betraf den gesamten Magen. Die linke Bauchhöhlenhälfte war vollständig durch den um 90° nach rechts rotierten Magen vom Zwerchfell bis zum Beckeneingang ausgefüllt. Durch die enge anatomische Korrelation von Milz und Magen (Lig. gastrolienale) war die Milz in die Medianebene des Abdomens verlagert (Abb. 2).

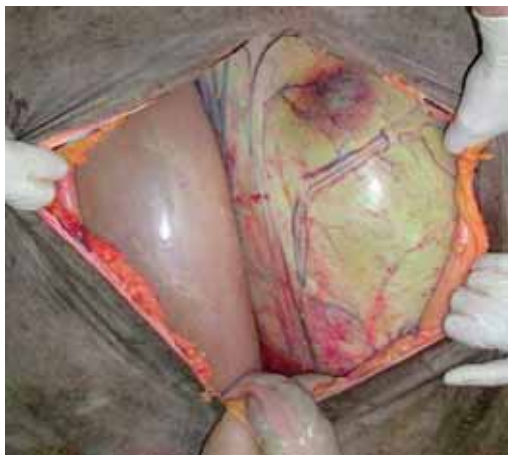
Die linken Längslagen des Grimmdarmes waren in die rechte Bauchhöhlenseite verschoben. Die magenähnliche Erweiterung stellte sich mittelgradig angeschoppt dar. Der Blinddarm war leer und erschien dadurch verkleinert. Bei der weiteren exploratorischen Untersuchung der Bauchhöhle stellten wir im Bereich der Kontaktfläche der großen Magenkrümmung zum Zwerchfell Fibrinauflagerungen fest (Abb. 3). Auf Grund dieser inoperablen Befunde und der infausten Prognose wurde das Pferd euthanasiert.

#### *Pathologisch-Anatomische Untersuchungen (Sektion)*

Um ein vollständiges Bild über die Lageanomalien, Füllungszustände und weitere pathologische Veränderungen der

Bauchhöhlenorgane zu erhalten, wurde das Abdomen des Tierkörpers in Rückenlagerung eröffnet. Der Magen nahm ca. 70 % des Bauchraumes ein. Durch die Umfangs- und Gewichtszunahme lag er um 90° nach links gedreht und füllte die gesamte linke Bauchhöhle aus (Abb. 2).

Der Magen wurde in toto entnommen und vermessen. Das Gesamtgewicht des Magens betrug 80,6 kg, davon waren 77 kg Mageninhalt. Die große Kurvatur hatte eine Länge von



**Abb 1** Operationssitus: Massiv gefüllter, um 90° nach rechts rotierter Magen, der die gesamte linke Bauchhöhle ausfüllt.  
*Situation: vehement filled stomach, rotated 90° to the right, filling out the left abdominal cavity.*

220 cm, die Länge der kleinen Kurvatur betrug 26 cm. Im leeren Zustand wies die kleine Kurvatur eine Länge von 20 cm und die große Kurvatur eine Länge von 109 cm auf. Der Mageninhalt war eine homogene Masse und bestand aus



**Abb 3** Fibrinöse Auflagerungen im Bereich der großen Magenkurvatur und des Zwerchfells.  
*Fibrinous coating in range of major curvature and diaphragm.*

festgepresstem, mäßig feuchtem und klein strukturiertem Futter mit vereinzelt Haferkörnern. Der Geruch des Chymus war leicht säuerlich - gärend und hatte eine grau-grüne Farbe (Abb 4). Kardial und Pylorus wiesen makroskopisch keine Veränderungen auf.

Die zur linken Bauchwand gedrehte Zwerchfellfläche (Facies parietalis) des Magens war von rauer, klebriger Oberflä-

chenbeschaffenheit. Das Bauchfell zeigte im Bereich der linken Bauchwand und des Zwerchfells weiß-gelbliche, fadenziehende und netzartige Auflagerungen, die sich ohne Substanzverlust entfernen ließen (Abb. 3). Auf Grund der physiologischen anatomischen Verbindung zwischen der Milz und dem Magen durch das Lig. gastrolienale und den pathologischen Verbindungen in Form von Verwachsungen zwischen der Facies lateralis der Milz und der viszerale Magenfläche kam es durch die Magenrotation zu einer Ver-



**Abb 2** Verlagerung der Milz in die Medianebene.  
*Displacement of spleen to the median.*

lagerung der Milz in die Mediane. Sie lag ihrer Länge nach längs in der Medianen, wobei ihr Margo caudalis nach dorsal und die Milzspitze nach kaudal zeigte. Die Milz konnte mit nur geringem Substanzverlust vom Magen gelöst werden.



**Abb 4** Magendilatation (Sektionsbild), massive Magenfüllung mit 77kg fest gepresstem, mäßig feuchtem und klein strukturiertem Futter.  
*Chronic gastric impaction (dissection), massiv filling with 77kg of firm, pressed, moist and chopped fourage.*

Die magenähnliche Erweiterung des Dickdarmes zeigte auf einer Länge von 40 cm eine kaum eindrückbare Obstipation von einem fast Oberschenkelstarken Umfang. Der Darminhalt glich dem des Magens. Das gesamte Dünndarmkonvolut wurde der Bauchhöhle entnommen. Zwölffinger- und Leerdarm stellte sich unauffällig dar. Der Hüftdarm war auf seiner gesam-

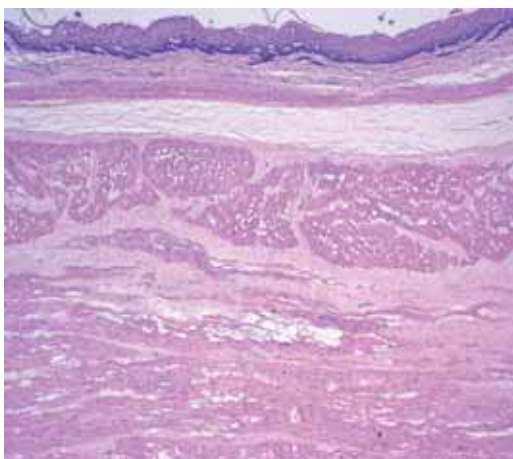
ten Länge von 70 cm ohne Inhalt, englumig und seine Darmwand war massiv dickwandig und von fest fleischiger Konsistenz.

Sowohl aus Magen als auch aus dem Hüftdarm wurden aus repräsentativen Lokalisationen Gewebeproben für die histopathologischen Untersuchungen aufgearbeitet. Die verhornte Pars proventricularis wies zwei größere Ulzerationen auf, eine chronische und eine akute, die eine maximale Größe von 15 x 8 cm, bzw. 2 x 2 cm aufwies. Die größere und ältere der beiden Ulzerationen wies einen treppenartig ausgefransten Rand auf. Am Grund dieser Ulzeration war lediglich eine 0,1 cm dicke Schicht der Lamina muscularis sowie die Serosa



**Abb 5** Magenulzera in der Pars proventricularis.  
*Gastric ulcers in Pars proventricularis.*

erhalten, während die übrigen, lumenwärts gelegenen Anteile der Magenwand eine vollständige Ruptur unter Ausfransung der Rupturränder aufwies. Im Bereich des kleineren, jüngeren Ulkus war die Magenwand auf einer Fläche von ca. 12 x 15 cm hochgradig verdickt und wies eine Wandstärke



**Abb 6** Histologischer Querschnitt der Magenwand.  
*Histological diameter of the wall of the stomach.*

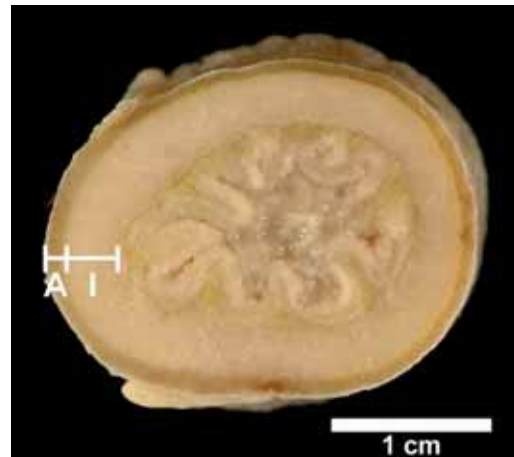
bis zu 2,5 cm auf. Gleichmäßig über die gesamte Pars proventrikularis waren zahlreiche Schleimhautrhagaden mit einer Länge bis zu einigen Zentimetern und einer Breite von ca. 0,1 cm nachweisbar (Abb. 5).

Das Ileum zeigte einen Außendurchmesser von 2,7 cm. Das Lumen war durch eine massive Verdickung der glatten

Muskulatur unter starker Fältelung der Schleimhaut auf einen Innendurchmesser von etwa 0,4 cm eingengt. Die Wanddicke der Tunica muscularis betrug etwa 0,8 cm, wobei die innere, zirkuläre Schicht etwa dreimal so stark wie die äußere Längsschicht war.

#### *Histopathologische Befunde*

Bei der lichtmikroskopischen Untersuchung zeigte sich im Bereich der größeren Ulzeration eine hochgradige, akute, ulcerative Gastritis mit großflächigen Zerreißungen der



**Abb7** Querschnitt des Ileums mit deutlicher Hypertrophie der Tunica muscularis; I = innere, zirkuläre Muskelschicht, A = äußere, longitudinale Muskelschicht.  
*Diameter of ileum with considerable hypertrophy of Tunica muscularis; I = inner circular muscle layer, A = outer longitudinal muscle layer*

Schleimhaut und der oberen Anteile der Lamina muscularis. In allen Schichten der rupturierten Magenwand war eine ausgeprägte Ödematisierung nachweisbar (Abb. 6). Im Bereich des kleineren Ulkus lag eine hochgradige, chronische, ulcerative Gastritis mit Ausbildung eines prominenten, überwiegend faserreichen Granulationsgewebes im Bereich des Ulkusbettes vor. Die Lamina muscularis zeigte im Bereich der chronischen Ulzeration eine mäßige Hypertrophie.

Die bereits makroskopisch sichtbaren Schleimhauthragaden stellten sich lichtmikroskopisch als oberflächliche Defekte des mehrschichtigen Plattenepithels mit Verlusten der Epithelzellen bis auf die basalen zwei bis drei Epithelschichten dar. Das Ileum zeigte in der lichtmikroskopischen Untersuchung eine hochgradige Hypertrophie des Stratum circulare und des Stratum longitudinale der Tunica muscularis. Dabei machten die zirkulär verlaufenden, inneren Muskelanteile ca. 3/4 der Tunica muscularis aus (Abb. 7).

#### **Diskussion**

Die Ätiopathologie von chronisch rezidivierenden Koliken können funktioneller Natur sein (in Form von Darmmotilitätsstörungen durch neurovegetativer Dysfunktion oder Mangel durchblutung) oder durch morphologische Veränderungen entstehen (Huskamp et al 2000). Zur Ätiopathologie der chronischen primären Magendilatation gibt es in der Literatur nur wenige Hinweise. Ursachen wie Pyloruserkrankungen,

Aufnahme von großen Mengen voluminösen Futters, Sand oder Kies, Koppen, Atonie und Insuffizienz der Motorik und Innervationsstörungen konnten als Entleerungsstörungen in diesem Fall weitgehend ausgeschlossen werden.

Die idiopathische muskuläre Ileumhypertrophie kann eine Ursache der sekundären chronischen Magenobstipation sein. Muskelhypertrophien des Ileums kommen in zwei verschiedenen Formen vor: die primäre (idiopathische) und die sekundäre (kompensatorische) Hypertrophie (Dobberstein et al.

**Tab 1** Fälle in der Literatur. *Published cases.*

<b>Fitzerov</b>	1885	Curvatur major: 261 cm	71,0 kg
<b>Koch-Hagen</b>	1890	Curvatur major: 190 cm	51,5 kg
<b>Meyer, B.</b>	1938	(keine Angaben)	43,5 kg
<b>Ter Borg, H.</b>	1941	Curvatur major: 185,0 cm	42,0 kg
<b>Müller, E.</b>	1994	Curvatur major: 148,0 cm	55,3 kg
<b>Huskamp, B.</b>	2000	5 Pferde	35-122,0 kg
<b>Kruljic</b>	2002	(keine Angaben)	29,0 kg

1967, Chaffin et al. 1992). Kommt es zu einer prästenotischen kompensatorischen Muskelhypertrophie durch eine Verlegung des Darmlumens, spricht man von einer sekundären Muskelhypertrophie. Im Gegensatz dazu fehlt bei der primären (ideopathischen) Muskelhypertrophie eine stenotische Lumeneinengung in den kaudalen Darmabschnitten. Die Hypertrophie der Darmwandmuskulatur verursacht eine partielle oder komplette Lumenverlegung (Chaffin et al. 1992). Die Muskelhypertrophie des Dünndarmes kann alle Dünndarmabschnitte betreffen (Toth und Hollerrieder 2005), jedoch ist das Ileum die häufigste Lokalisation.

Die sekundäre Muskelhypertrophie des Ileums ist als „Arbeitshypertrophie“ zu werten und ist das Ergebnis einer Passagebehinderung in den kaudalen Darmsegmenten wie z.B. Obstipationen, Invaginationen, Adhäsionen, Narbenstrikturen, Tumoren und Endoparasitosen (Huskamp et al. 2000). Die Pathogenese der primären Muskelhypertrophie des Ileums ist unklar. Vermutet wird eine vegetative Innervationsstörung, die eine abnorme Peristaltik und eine dauerhaft spastische Kontraktion des Ileums bewirkt (Rooney und Jeffcott 1968, Toth und Hollerrieder 2005). Die Innervationsstörungen in Form von Mobilitätsstörungen durch neurovegetativer Dysfunktion lassen sich anhand pathohistologischer Untersuchungen der Neuronendichte im Plexus myentericus im Ileum durch Neuronendefizite (Hypo- bzw. Aganglionose) erklären (Schusser und Scheidemann 2005).

Die durch die muskuläre Hypertrophie des Ileums verursachte Passagebehinderung der Ingesta kann ursächlich als ein ätiopathogenetischer Faktor der sekundären chronischen Magenobstipation gewertet werden. Neben der Ileumhypertrophie sind nach Edwards (1997) und Hutyra und Marek (1922) auch Obstruktionen der magenähnlichen Erweiterung mit dorsaler Verlagerung und Kompression des Duodenum und nach Huskamp et al. (2000) primäre Magenerkrankungen (z.B.: Erosionen, Ulzera und Pylorushypertrophie) als Ursache für die chronische Magenobstipation zu nennen. Im Gegensatz zu einer sekundären akuten Magenüberladung, bei der eine Antiperistaltik für den Ingestarücklauf aus dem Dünndarm verantwortlich ist, kommt es bei dem sekundären

chronischen Verlauf zu einer reflektorischen Störung der Magenentleerung.

Die abnorme exzessive Füllung des Magens entwickelt sich über einen langen Zeitraum (Wochen bis Monate), wobei dentale Probleme, ungenügende Wasseraufnahme und grobstrukturierte Futtermittel unterstützend wirken können. Die Gefahr einer Ruptur ist nach Huskamp et al. (2000) zunächst nicht groß, da sich das Fassungsvermögen des Magen kontinuierlich dem sich vergrößernden Obstipat anpassen kann

(Anpassungserweiterung). Ein kurzgeschlossener Chymustransport kann für eine gewisse Zeit die Flüssigkeit und Futter zwischen Kardial und Pylorus entlang der kurzen Kurvatur gewährleisten. In diesem Fall war der Magen vollständig mit festem Futter ausgefüllt und somit war kein Abfluss in den Dünndarm möglich. Die Hypertrophie der Magenwand war entgegen den Beobachtungen von Huskamp et al. (2000) nur von geringem Ausmaß. Dagegen bestand eine hochgradige ulzerative Gastritis mit großflächigen Schleimhaut- und Muskelzerstörungen und ausgeprägter Ödematisierung. Diese Veränderungen scheinen somit eine Folge und kein Hinweis auf die Ätiologie der massiven Überdehnung der Magenwand zu sein.

Die Verwachsungen zwischen der linken Bauchwand, dem Zwerchfell und der Milz wurden auch von Edwards (1997) und Huskamp et al. (2000) beschrieben. Sie diskutieren einen Zusammenhang mit den auf der Gegenseite der Magenwand bestehenden Magenzulera. Auf Grund der massiven Magenwandüberdehnung und den folgenden Permeabilitätsstörungen kann der Austritt von serösen Exsudat die Ursache der fibrinösen Auflagerungen und Verklebungen sein.

Die klinische Symptomatik der sekundären chronischen Magenobstipation ist im Anfangsstadium der Erkrankung unspezifisch, wobei geringgradige postprandiale Koliksymptome Anorexie, chronischer Gewichtsverlust, Hypersalivation, Bruxismus, Leerkauen, Flehmen, Gähnen, Ructus und Foetor ex ore beobachtet werden. Mit zunehmender Magenfüllung werden die klinischen Symptome deutlicher.

Der latente Krankheitsverlauf der chronischen Magenobstipation erschwert eine frühzeitige Diagnose im Anfangsstadium, in der eine erfolgversprechende Therapie eventuell möglich wäre. Mit zunehmender Ingestafüllung und Umfangszunahme des Magens kommt es auf Grund der anatomischen Situation zu einer Rotation des Magens nach rechts und weiteren Verlagerungen anderer Bauchhöhlenorgane. Bei der Adspektion des Abdomens kann in solchen extremen Fällen eine Asymmetrie beobachtet werden. Erst durch die Lageveränderungen

der Bauchhöhlenorgane kann im fortgeschrittenen Krankheitsstadium durch die rektale Untersuchung die Verdachtsdiagnose einer chronischen Magenobstipation festgestellt werden. Edwards (2003) beschreibt zur weiteren diagnostischen Abklärung in solchen Fällen zunächst die gastroscopische und röntgenologische Untersuchung. Bei gestellter Verdachtsdiagnose kann ein konservativer Behandlungsversuch eingeleitet werden. Spasmoanalgetische Therapie mit intravenösen Infusionen, vorsichtige Verabreichung von laxierenden Mitteln und Abheberungsversuche via Nasenschlundsonde können in leichten Fällen zum Erfolg führen. Das Nichtansprechen der konservativen Therapie ist eine Indikation der chirurgischen Intervention. Durch eine Gastrotomie kann ein Entleerungsversuch des Magens versucht werden, eine dauerhafte Heilung kann aber auf Grund der chronischen Magenwandveränderungen in der Regel nicht erreicht werden (Edwards 1997).

## Literatur

- Clayton Jones D. G., J. C. Greatorax, M. J. Stockmann und C. P. Harris (1972): Gastric impaction in a Pony: Relief via Laparotomy. *Equine Vet. J.* 4, 98-99
- Chaffin M. K., I. Carmen 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. Pallaske und H. Stünzi (1970): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Band V. Digestionsapparat, I. Teil, Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg, 427-430
- Edwards G. B. (1997): Diseases of the equine stomach. 5. Congress de Medicine et Chirurgie Equine, Geneve 1997, 97-100

- Edwards G. B. (2003): Gastric Pathology. In: 8. Congress de Medicine et Chirurgie Equine, Geneve 2003
- Huskamp B., N. Kopf und W. Scheidemann (2000): Chronisch und rezidivierende Koliken. In: Handbuch für Pferde, Enke Verlag, 3. Aufl., 505-509
- Huskamp B., W. Scheidemann und G. F. Schusser (2000): Einige seltene Magen- und Duodenerkrankungen beim erwachsenen Pferd: Zweiphasige Magenruptur, chronische Magendilatation, Duodenumdilatation mit Hypo- und Aganglionose, Längsachsen-drehung des Dupdenum. *Prakt. Tierarzt* 82, 729-736
- Hutyra F. und F. Marek (1922): Akute Magenverengung der Pferde. In: *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*, 6. Aufl., Bd. 2, Gustav Fischer Verlag, Jena
- Joest E. (1919): Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Vol. I Verlag Parey, Berlin 220-225
- Müller E., D. Donandt, C. Pinggen und M. Zeitelhack (1995): Beitrag zur chronischen primären Magendilatation beim Pferd- Ein Fallbericht. *Pferdeheilkunde* 11, 101-104
- Rooney J. R. und L. B. Jeffcott (1968): Muscular hypertrophy of the ileum in a horse. *Vet. Rec.* 83, 217-219
- Toth J. und J. Hollerrieder (2005): Ideopathische nicht-dilatative Muskelhypertrophie des Duodenum beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 21, 423-426
- White N. A. und P. Lessard (1986): Risk factors and clinical signs associated with cases of equine colic. In: *Proceedings of the Ass. Am. Equine Pract. Conf.*, 637-644
- White N. A. (1990): The equine acute abdomen. Lea&Febiger, Philadelphia, London, 52

Dr. Tim Steinberg  
Tierärztliche Klinik für Pferde in Lüsche  
Essenerstr. 39 a, 49456 Bakum-Lüsche  
steinbergxx@web.de

**Equest®** Orales Gel, Antiparasitikum. **Wirkstoff:** Moxidectin. Für Tiere: Pferde. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 g Gel enthält: **Arzneilich wirksame(r) Bestandteile(e):** Moxidectin 18,92 mg, **Wirksame Bestandteile:** Benzylalkohol 37,84 mg, Edetinsäure, Dinatriumsalz 2 H<sub>2</sub>O 0,24 mg, **Sonstige Bestandteile:** Poloxamer 407, Polysorbat 80, Propylenglykol, Dinatriumhydrogenphosphat-Dodecahydrat, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Dimeticon-Siliciumdioxid, Wasser für Injektionszwecke, Gel, Injektor mit 12,2 g. **Anwendungsgebiete:** Das Arzneimittel ist zur Behandlung von Infektionen, die durch folgende Moxidectinempfindliche Stämme verursacht werden, indiziert: Große Strongylien: Strongylus vulgaris (adulte und arterielle Formen), Strongylus edentatus (adulte und viszerale Formen), Triodontophorus brevicauda (adulte Formen), Triodontophorus serratus (adulte Formen), Triodontophorus tenuicollis (adulte Formen). Kleine Strongylien (adulte Formen und larvale Darmlumenstadien): Cyathostomum spp., Cylicocyclus spp., Cylicostephanus spp., Cylicodontophorus spp., Gyaloccephalus spp. Spulwürmer: Parascaris equorum (adulte Formen und Larven). Andere Arten: Oxyuris equi (adulte Formen und Larven), Habronema muscae (adulte Formen), Gasterophilus intestinalis (L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>), Gasterophilus nasalis (L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>), Strongyloides westeri (adulte Formen), Trichostrongylus axei. Das Arzneimittel besitzt eine über zwei Wochen anhaltende Wirkung gegen kleine Strongylien. Die Ausscheidung kleiner Strongylien-Eier wird für 90 Tage unterdrückt. Das Arzneimittel ist wirksam gegen intramucosale L<sub>1</sub> Formen (in der Entwicklungsphase) der kleinen Strongylien. Nach 8 Wochen nach Behandlung werden frühe (hybobiotische) L<sub>1</sub> Formen der kleinen Strongylien eliminiert. **Gegenanzeigen:** Nicht bei Fohlen, die jünger als 4 Monate sind, anwenden. Nicht bei Stuten anwenden, deren Milch für den menschlichen Verzehr vorgesehen ist. **Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung:** Um Überdosierungen zu vermeiden, sollte besonders bei leichtgewichtigen Fohlen oder Ponyfohlen auf eine genaue Dosierung geachtet werden. Es darf nicht mehr als ein Tier mit demselben Injektor behandelt werden, es sei denn die Pferde stehen zusammen oder auf demselben Hof in direktem Kontakt miteinander. Equest® wurde speziell zur Anwendung beim Pferd entwickelt. Bei Hunden oder Katzen können aufgrund der Moxidectinkonzentration in diesem Produkt Nebenwirkungen auftreten, wenn sie die Möglichkeit haben, herausgelaufenes Gel aufzunehmen oder Zugang zu benutzten Injektoren haben. Direkter Kontakt mit Haut und Augen ist zu vermeiden. Die Verwendung von Schutzhandschuhen wird empfohlen. Nach Anwendung Hände oder andere ungeschützte Stellen waschen. Während des Umgangs mit dem Produkt nicht rauchen, trinken oder essen. **Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen:** Keine bekannt. **Warnhinweise:** Keine Angaben. **Dosierung mit Einzel- und Tagesgaben, Art und Dauer der Anwendung:** Eine einzelne orale Dosis von 400 µg Moxidectin/kg Körpergewicht unter Verwendung des kalibrierten Injektors (eine (1) Unterteilung pro 25 kg Lebendgewicht). Es wird empfohlen, eine Waage oder ein Gewichtsband zu benutzen, um eine genaue Dosierung zu gewährleisten. Ein einzelner Injektor ist ausreichend für ein 575 kg schweres Pferd. Einmalige Anwendung. Um Überdosierungen zu vermeiden, sollte besonders bei leichtgewichtigen Fohlen oder Ponyfohlen auf eine genaue Dosierung geachtet werden. **Nebenwirkungen:** In seltenen Fällen kann es bei jungen Tieren zur Schläftheit der Unterlippe und Schwellung des Mauls kommen. Diese unerwünschten Wirkungen sind vorübergehend und verschwinden von selbst. Falls sie eine Nebenwirkung bei Ihrem Tier feststellen, die nicht in der Packungsbeilage aufgeführt ist, teilen Sie diese Ihrem Tierarzt oder Apotheker mit. **Wartzeit:** Pferde: Essbare Gewebe: 32 Tage. Nicht bei Stuten anwenden, deren Milch für den menschlichen Verzehr vorgesehen ist. **Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Beseitigung von nicht mehr verwendeten Arzneimitteln oder sonstige besondere Vorsichtsmaßnahmen, um Gefahren für die Umwelt zu vermeiden:** Pferde sind für einen Zeitraum von 30 Tagen von Weiden, die an natürliche Grenzen, fernzuhalten. Das Arzneimittel darf nicht in Gewässer gelangen, da es für Fische und im Wasser lebende Organismen toxisch ist. Nicht aufgebrauchte Tierarzneimittel sind vorzugsweise bei Schadstoffsammelstellen abzugeben. Bei gemeinsamer Entsorgung mit dem Hausmüll ist sicherzustellen, daß hierbei kein mißbräuchlicher Zugriff auf diese Abfälle erfolgen kann. Tierarzneimittel dürfen nicht mit dem Abwasser bzw. über die Kanalisation entsorgt werden. **Aufbewahrungs- und Lagerhinweise:** Haltbarkeit nach Öffnen des Behältnisses: 6 Monate. Arzneimittel unter oder bei 25°C lagern. **Verschreibungspflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Fort Dodge Veterinär GmbH, Adenaerstr. 20, 52146 Würselen.

**Equest® Praxom 19,5 mg/g + 121,7 mg/g Gel zum Eingeben.** Antiparasitikum. Für Tiere: Pferde. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 g Gel enthält: **Wirkstoff(e):** Moxidectin 19,50 mg, Praziquantel 121,70 mg. **Sonstige Bestandteile, deren Kenntnis für eine zweckmäßige Verabreichung des Mittels erforderlich ist:** Benzylalkohol 220,0 mg, Butylhydroxytoluol 0,8 mg. **Handelsform:** Gel, Injektor mit 11,8 g. **Anwendungsgebiete:** Für Pferde. Zur Behandlung von Mischinfektionen mit Zestoden, Nematoden oder Arthropoden, die durch folgende Moxidectin- und Praziquantelempfindliche Stämme verursacht werden: Große Strongylien: Strongylus vulgaris (adulte Stadien), Strongylus edentatus (adulte Stadien), Triodontophorus brevicauda (adulte Stadien), Triodontophorus serratus (adulte Stadien), Triodontophorus tenuicollis (adulte Stadien). Kleine Strongylien (adulte und intraluminal Larvenstadien): Cyathostomum spp., Cylicocyclus spp., Cylicostephanus spp., Cylicodontophorus spp., Gyaloccephalus spp. Spulwürmer: Parascaris equorum (adulte Stadien). Andere Arten: Oxyuris equi (adulte Stadien), Habronema muscae (adulte Stadien), Gasterophilus intestinalis (L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>), Gasterophilus nasalis (L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>), Strongyloides westeri (adulte Stadien), Trichostrongylus axei (adulte Stadien), Bandwürmer (adulte Stadien): Anoplocephala perfoliata, Anoplocephala magna, Paranoplocephala mammillana. Der Zeitraum bis zum Wiederauftreten von kleinen Strongylien-Eiern (Egg Reappearance Period) beträgt 90 Tage. Das Tierarzneimittel ist wirksam gegen sich entwickelnde intramucosale L<sub>4</sub>-Stadien von kleinen Strongylien. 8 Wochen nach der Behandlung sind frühe, hypobiotische EL<sub>3</sub>-Stadien der kleinen Strongylien abgetötet. Das Tierarzneimittel ist gegen Benzimidazol-resistente Stämme von Cyathostomen wirksam. **Gegenanzeigen:** Nicht bei Fohlen anwenden, die jünger als 6/12 Monate sind. Nicht anwenden bei Überempfindlichkeit gegen einen der Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. Equest® Praxom wurde speziell zur Anwendung beim Pferd entwickelt. Bei Hunden oder Katzen können auf Grund der Moxidectinkonzentration in diesem Tierarzneimittel Nebenwirkungen auftreten, wenn die Tiere herausgelaufenes Gel aufnehmen oder Zugang zu benutzten Applikationspritzen haben. **Nebenwirkungen:** In seltenen Fällen kann es bei jungen Tieren zur Schläftheit der Unterlippe, Ataxie und Schwellung des Mauls kommen. Diese Nebenwirkungen sind vorübergehend und klingen spontan ab. Bei sehr starkem Wurmbefall kann die Abtötung der Parasiten vorübergehend zu einer leichten Kolik und zu weichem Kot bei dem behandelten Pferd führen. Vorübergehend können unerwünschte Nebenwirkungen bei Fohlen nach Verabreichung der empfohlenen Behandlungsdosis und bei erwachsenen Tieren nach Verabreichen der dreifachen Menge der empfohlenen Dosis auftreten. Die Symptome äußern sich 8 bis 24 Stunden nach einer Behandlung in Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Koordinationsstörung und Schläftheit der Unterlippe. Im Allgemeinen ist eine symptomatische Therapie nicht notwendig, da die Symptome normalerweise innerhalb von 24 bis 72 Stunden abklingen. Es gibt kein spezifisches Gegenmittel. Falls sie eine Nebenwirkung bei Ihrem Tier / Ihren Tieren feststellen, die nicht in der Packungsbeilage aufgeführt ist, teilen Sie diese Ihrem Tierarzt oder Apotheker mit. **Wartzeit:** Pferd: Essbare Gewebe: 64 Tage. Milch: Nicht bei Stuten anwenden, deren Milch für den menschlichen Verzehr vorgesehen ist. **Warnhinweise:** Das Tierarzneimittel kann Augen und Haut reizen sowie eine Überempfindlichkeit der Haut verursachen. Direkten Kontakt mit Haut und Augen vermeiden. Schutzhandschuhe tragen. Nach Anwendung Hände oder andere betroffene Körperstellen waschen. Während der Anwendung nicht essen, trinken oder rauchen. Bei versehentlichem Augenkontakt reichlich mit klarem Wasser ausspülen und einen Arzt aufsuchen. Bei versehentlicher Einnahme ist unverzüglich ein Arzt zu Rate zu ziehen und die Packungsbeilage vorzulegen. Zur optimalen Behandlung gegen Magenbremsen sollte das Tierarzneimittel im Herbst, nach Ende der Fliegensaison und vor dem Frühling verabreicht werden, da sich die Larven ansonsten verpuppen und weniger empfindlich auf die Behandlung reagieren. Die häufige und wiederholte Anwendung von Anthelmintika einer Substanzklasse kann Parasitenresistenz gegenüber anderen Wirkstoffen dieser Gruppe hervorrufen. Zur erfolgreichen Kontrolle von Band- und Rundwurminfektionen sollten geeignete Behandlungsprogramme sowie das Betriebsmanagement mit dem behandelnden Tierarzt besprochen werden. Um den Einfluss von Moxidectin auf die Dungfauna so gering wie möglich zu halten, und auf Grund einer nicht ausreichenden Datenlage hinsichtlich des Risikos von Praziquantel für die Umwelt, sollten Pferde nach der Behandlung 3 Tage lang nicht auf die Weide gelassen werden. Nicht bei trächtigen oder lactierenden Stuten anwenden. Nicht bei Stuten anwenden, deren Milch für den menschlichen Verzehr vorgesehen ist. **Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Entsorgung von nicht verwendetem Arzneimittel oder von Abfallmaterialien, sofern erforderlich:** Das Tierarzneimittel ist toxisch für Fische und im Wasser lebende Organismen. Nicht aufgebrauchte Tierarzneimittel sind vorzugsweise bei Schadstoffsammelstellen abzugeben. Bei gemeinsamer Entsorgung mit dem Hausmüll ist sicherzustellen, dass kein mißbräuchlicher Zugriff auf diese Abfälle erfolgen kann. Tierarzneimittel dürfen nicht mit dem Abwasser bzw. über die Kanalisation entsorgt werden. **Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren! Verschreibungspflichtig. Fort Dodge Veterinär GmbH, Adenaerstrasse 20, 52146 Würselen, Telefon 02405-454 100.**