

Akute nekrotisierende Pankreatitis als Kolikursache bei einem Kleinpferd

Bianca Schmidt¹, Alexander Kappe², Alice Spallek¹, Albrecht Uhlig¹, Heinz-Adolf Schoon², Manfred Coenen³ und Gerald F. Schusser¹

Medizinische Tierklinik¹, Institut für Veterinär-Pathologie² und Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik³ der Veterinärmedizinischen Fakultät, Universität Leipzig

Zusammenfassung

Der Fallbericht beschreibt die Symptome, Therapie und pathologischen Befunde einer akuten, nekrotisierenden Pankreatitis bei einer 15-jährigen Kleinpferdstute, die aufgrund kontinuierlicher, mittel- bis hochgradiger Koliksymptome, Tachykardie (88/min), Tachypnoe (68/min), erhöhter innerer Körpertemperatur (40,8 °C), umfangsvermehrtem Abdomen sowie fehlendem Kot- und Harnabsatz vorgestellt wurde. Sonographisch konnten vermehrt freie Bauchhöhlenflüssigkeit sowie zahlreiche dilatierte Dünndarmschlingen ohne Motilität dargestellt werden. Bei der Abdominozentese wurde ein vermehrtes, hämorrhagisches Bauchpunkat gewonnen. Die labordiagnostische Untersuchung des Serums wies unter anderem folgende Veränderungen nach: erhöhte Lipaseaktivität (>6000 U/l), Hypertriglyzeridämie (29,7 mmol/l), Hyperglykämie (40,8 mmol/l) sowie die Erhöhung der GGT-(458,8 U/l), GLDH- (993,3 U/l), AST- (2663,1 U/l) und LDH- (2830 U/l) Aktivitäten. Insulin wies im Serum eine Aktivität von 12,1 µU/ml auf. Eine hochgradige erhöhte Lipaseaktivität (>36000 U/l) konnte auch im Bauchhöhlenpunkat nachgewiesen werden. Die Kleinpferdstute wurde mit 4 ml 7,5 %iger NaCl-Lösung/kg KM und nachfolgend mit 100 ml 0,9 %iger NaCl-Lösung/kg KM sowie 10 ml HES 10%/kg KM infundiert und erhielt 1,1 mg Flunixin-Meglumin/kg KM i.v.. Infolge der progressiven Verschlechterung wurde die Stute euthanasiert. In der abschließenden pathologisch-anatomischen und -histologischen Untersuchung konnte die Diagnose einer akuten, nekrotisierenden Pankreatitis gestellt werden. Das Pankreas zeigte ausgedehnte Nekrosen mit umfangreicher Destruktion organspezifischer Strukturen sowie multifokale Fettgewebsnekrosen im Bereich des Pankreas und des umgebenden Mesenteriums. Bei Pferden mit kontinuierlichen Koliksymptomen, Fieber, Hypertriglyzeridämie und Hyperglykämie sowie hohen GGT-, AST-, GLDH- und LDH-Aktivitäten empfiehlt es sich, sowohl die Aktivitäten der Lipase als auch der Amylase im Serum und in der Bauchhöhlenflüssigkeit zu bestimmen, und eine Entzündung des Pankreas differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Schlüsselwörter: Pankreas, akute nekrotisierende Pankreatitis, Lipase, Hypertriglyzeridämie, Kolik

Acute necrotising pancreatitis as colic reason in a pony

This case report describes clinical signs, treatment and pathological findings of a 15-year-old pony mare with acute necrotising pancreatitis which was presented due to continuous severe abdominal pain, anorexia, tachycardia (88/min), tachypnoea (68/min), increased body temperature (40,8 °C), abdominal distension, absence of abdominal sounds, anuria and no defecation. Increased peritoneal fluid and distended intestinal loops were seen sonographically. Biochemical analysis of venous blood resulted in hyperlipasaemia (>6000 U/l), hypertriglyceridaemia (29,75 mmol/l), hyperglycaemia (40,79 mmol/l) and elevated activities of GLDH- (993,3 U/l), AST- (2663,1 U/l), LDH- (2830 U/l) and GGT (458,8 U/l). Serum insulin was normal (12,1 µU/ml). Peritoneal fluid was haemorrhagic and had increased activity of lipase (>36000 U/l). The patient was treated with crystalloid (4 ml NaCl 7,5%/kg BW and 100 ml NaCl 0,9%/kg BW) as well as colloidal infusions (10 ml hydroxyl ethyl starch 10%/kg BW) and with Flunixin meglumine (1,1 mg/kg BW i.v.) as analgesic. Due to bad prognosis of general condition the pony was euthanized. Acute necrotising pancreatitis was diagnosed based on the pathologic-anatomical and -histological findings. The pancreas showed extended necrosis with extensive destruction of organ-specific structures and multifocal necrosis in the pancreatic region and mesentery fat. Acute pancreatitis often is an incidental finding during routine necropsy. Clinicians should consider pancreatitis as a differential diagnosis in horses presented with abdominal pain, fever and increased enzyme activity. Especially in horses with hypertriglyceridaemia and hyperglycaemia it is advisable to analyse concentrations of lipase as well as amylase in blood and peritoneal fluid.

Keywords: pancreas, acute necrotising pancreatitis, lipase, hypertriglyceridaemia, colic

Einleitung

Akute und chronische Pankreatitis sowie Neoplasien sind die am häufigsten diagnostizierten Krankheiten des Pankreas beim Pferd (Baker 1978, Church et al. 1987, Collobert et al. 1990). Intra vitam werden sie jedoch selten diagnostiziert und sind mit nur wenigen Fällen in der veterinärmedizinischen Fachliteratur beschrieben.

Pferde, die an einer differentialdiagnostisch häufig nicht berücksichtigten akuten Pankreatitis erkrankt sind, werden aufgrund der sehr schmerzhaften Entzündung des Pankreas mit hochgradigen Koliksymptomen vorgestellt. Anorexie,

Schwäche, kalte Akren, Schweißausbruch (Dehydratation - hypovolämischer Schock), Fieber, Tachykardie, verlängerte Kapillarfüllungszeit, Tachypnoe, Tympanie (fehlende Peristaltik und fehlender Kotabsatz - paralytischer Ileus) werden als Leitsymptome beschrieben (Hughes et al. 2004, Kawaguchi et al. 2004, Gerros 2009). Die klinischen Symptome und der rektale Befund von dilatierten Dünndarmschlingen veranlassen Tierärzte nicht selten zu einer diagnostischen Laparotomie, um einen differentialdiagnostisch berücksichtigten Ileus beheben zu können. Da jedoch das proximale Duodenum und das Pankreas bei der Laparotomie schwer zugänglich sind, kann die Diagnose einer Pankreatitis auch intra operationem nur selten gestellt werden. Auf Grund der eher

unspezifischen Symptome, der fehlenden sonographischen Darstellbarkeit des Pankreas sowie der nur selten durchgeführten labordiagnostischen Bestimmung von Amylase und Lipase im Serum und Bauchhöhlenpunktat, bleibt die akute Pankreatitis meist nur ein post mortaler Befund im Rahmen von pathologischen Routineuntersuchungen (McGowan und Freeman 2003). Ziel dieser Publikation ist es, retrospektiv bei einem Kleinpferd die selten vorkommende akute Pankreatitis, als Kolikursache nachzuweisen.

Fallbericht

Anamnese

Eine tagsüber auf der Weide und nachts in der Strohbox gehaltene, 15-jährige Kleinpferdstute (400 kg Körpermasse = KM) zeigte eine seit über zwölf Stunden kontinuierliche, mittel- bis hochgradige Kolik, ein symmetrisch umfangsvermehrtes Abdomen sowie fehlenden Kot- und Harnabsatz. Die Stute nahm kein Futter und Wasser auf. Das Pferd hatte bereits seit zwei Tagen ein reduziertes Allgemeinverhalten und wurde vor der Klinikeinweisung mit Metamizol und Flunixin-Meglumin vorbehandelt.

Klinische Untersuchung

Bei Ankunft in der Klinik zeigte das Pferd ein reduziertes Stehvermögen, war apathisch und schwitzte stark. Die Stute wies eine hochgradige Tachykardie (88/min) und Tachypnoe (68/min) auf. Die rektal gemessene innere Körpertemperatur lag bei 40,8 °C. Die Akren waren deutlich kühler als der Rumpf und die Hautelastizität war mittelgradig vermindert. Die Lidbindehaut war mittelgradig gerötet und die Maulschleimhaut zyanotisch. Die Kapillarfüllungszeit war mit fünf Sekunden verlängert und das Blutangebot mittelgradig vermindert sowie verzögert. Die Bauchdecke war hochgradig gespannt, die Flanken waren verstrichen und die Peristaltik fehlte beidseits. Bei der rektalen Untersuchung war kein Kot in der Ampulla recti. Links vor dem Becken waren ein hochgradig tympanisches, Oberschenkelstarkes Darmteil und median zahlreiche dilatierte Dünndarmschlingen palpierbar. Die vordere Gekrösewurzel war bei Palpation hochgradig schmerzhaft. Nach Eingabe von zweimal 0,5 l Wasser per Nasenschlundsonde waren danach insgesamt 1,5 l saurer Mageninhalt mit Futterresten abheberbar.

Ultraschalluntersuchung und Bauchhöhlenpunktion

Bei der sonographischen Untersuchung des Abdomens konnten vermehrt freie Peritonealflüssigkeit und dilatierte Dünndarmschlingen ohne Motilität dargestellt werden. Das Bauchhöhlenpunktat war vermehrt sowie hämorrhagisch und enthielt kleine Blutgerinnsel.

Labordiagnostische Untersuchungen

Ausgewählte Parameter der labordiagnostischen Untersuchung des Serums werden in Tab. 1 und die des Bauchhöhlenpunktats in Tab. 2 dargestellt. Die Stute wies neben einer

metabolischen Azidose eine hochgradige Hämokonzentration, eine erhöhte Triglyzerid-, Glukose-, Harnstoff- und Kreatininkonzentration auf. Alle im Serum untersuchten Enzyme zeigten eine sehr hohe Aktivität. Die Lipaseaktivität war im Serum (> 6000 U/l) und im Bauchhöhlenpunktat (> 36000 U/l) hochgradig erhöht. Die Insulinaktivität (12,1 µU/ml) lag im Referenzbereich.

Diagnose und Therapie

Anhand der klinischen und labormedizinischen Befunde konnten folgende Organdiagnosen gestellt werden: paralytischer Ileus, Peritonitis, hypovolämischer Schock sowie akutes renales Nierenversagen. Die niedrige Konzentration von Albumin und die hochgradig erhöhten Aktivitäten der Serumenzyme AST, GLDH, GGT und LDH sprechen für eine Leberfunktionsstörung. Aufgrund der hochgradig erhöhten Lipaseaktivität im Serum und im Bauchhöhlenpunktat konnte eine akute Schädigung der Pankreas in Betracht gezogen werden.

Die Erstversorgung der Stute erfolgte mittels der Infusion von 7,5 %iger (4 ml/kg KM) und daran anschließender Infusion von 0,9 %iger NaCl-Lösung (100 ml/kg KM). Das Pferd erhielt zudem Hydroxyethylstärke (10 ml/kg KM/24 h i.v.; Infukoll® HES 10%). Als Analgetikum wurde Flunixin-Meglumin (1,1 mg/kg KM i.v.; Finadyne®) eingesetzt. Die Stute zeigte im Verlauf der Behandlung keine Besserung der klinischen Symptome und der rektalen Befunde. Das Kleinpferd war weiterhin apathisch. Die Herz- (76/min) und Atmungsfrequenz (68/min) waren kontinuierlich erhöht. Das Pferd schwitzte im Verlauf der Behandlung fortlaufend stark. Die Stute kam trotz Intensivbehandlung zum Festliegen und wurde mit Einverständnis der Besitzer euthanasiert.

Pathologisch-anatomische und histologische Befunde

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurde eine mittelgradige serofibrinöse Peritonitis insbesondere im Bereich von Pankreas, Magen und Leber festgestellt. Die Hepatitis war geringgradig und gemischtzellig. Der Darm- und der Gekröseschenkel des Pankreas waren hochgradig



Abb. 1 Hochgradige, nekrotisierende Pankreatitis mit Ausbildung umfangreicher Fettgewebsnekrosen und Übergreifen der Entzündungsreaktion auf den Pylorusbereich des Magens sowie des Duodenums.

Severe necrotising pancreatitis with extensive necrosis of adipose tissue and inflammatory reaction of gastric pylorus and duodenum

Tab. 1 Blutbild und klinische chemische Parameter / Hematological and clinical pathological data

Parameter	untersuchter Parameter	Referenzbereich*
Blutbild		
Leukozyten, G/l	3,9	5,4-10,0
Hämoglobin, mmol/l	13,9	6,8-11,8
Hämatokrit, l/l	0,62	0,32-0,48
Erythrozyten, T/l	12,26	6,8-12,9
Neutrophile Stabkernige, G/l	0,62	0-0,1
Segment. Neutrophile Gr., G/l	1,77	2,3-8,6
Lymphozyten, G/l	1,79	1,5-7,7
Thrombozyten, G/l	130	100-600
Blutsenkungsreaktion, 15' / 30'	10 / 37	50 / 100
Klinisch chemische Parameter		
Gesamtprotein, g/l	62,2	52-77
Albumin, g/l	14,7	26-37
Gesamtbilirubin, μ mol/l	30,2	0-45
Harnstoff, mmol/l	14,1	3,3-6,7
Kreatinin, μ mol/l	242	106-159
Glukose, mmol/l	40,8	3,1-5,3
Cholesterol, mmol/l	8,9	1,9-3,9
Triglyzeride, mmol/l	29,7	< 0,7
Laktat, mmol/l	13,8	0,7-1,7**
AST, U/l	2663,1	153-411
GGT, U/l	458,8	11-44
GLDH, U/l	993,3	< 8
LDH, U/l	2830	87-220
CK, U/l	4106,3	92-307
Alkalische Phosphatase, U/l	371	240-475
Lipase, U/l	> 6000	23-87**
Amylase, U/l	-	14-35**
Kalzium, mmol/l	0,96	2,5-3,4
Ionisiertes Kalzium, mmol/l	0,56	1,25-1,7
Anorgan. Phosphat, mmol/l	3,2	1,0-1,9
Chlorid, mmol/l	88	99-105
Natrium, mmol/l	130	132-146
Kalium, mmol/l	4,3	2,4-4,7
Insulin, μ U/ml	12,1	2-23,4***
Blutgase, venös		
pH	7,26	7,36-7,44
ABE, mmol/l	-10,7	-2 - +2
pCO ₂ , kPa	4,6	4,8-6,1
Bikarbonat, mmol/l	12,1	22-28

*Referenzbereich nach Kraft und Dürr 2005 sowie der Medizinischen Tierklinik, **Referenzbereich nach Parry et al. 1991, ***Referenzbereich aus der Medizinischen Tierklinik, bisher unveröffentlichte Studie

knotig verändert und mit den benachbarten Darmabschnitten verklebt (Abb. 1). Histologisch wurden ausgedehnte Nekrosen mit Destruktion des Pankreas und der angrenzenden Darmwand des Duodenums nachgewiesen. Der Dünndarm und das Kolon wiesen eine mittel- bis hochgradige gemischtzellige Enteritis mit hochgradiger Beteiligung eosinophiler Granulozyten auf. Im Magen lag eine geringgradige

gemischtzellige Infiltration von Submukosa und Tunica muscularis vor. Im benachbarten Mesenterium fanden sich multifokal Fettgewebsnekrosen. Die mittel- bis hochgradig thrombosierte Gekrösewurzel und die submukosalen, arteriellen Gefäße des Kolons wiesen ausgeprägte subintimal lokalisierte, plaqueartige Verkalkungen und eine geringgradige lymphoplasmazellulär dominierte Panarteriitis mit Beteiligung

Tab. 2 Zytologie und klinisch chemische Parameter des Bauchhöhlenpunktes / *Cytology and clinical pathological data of peritoneal fluid*

Parameter	untersuchter Parameter	Referenzbereich*
Leukozyten, G/l	0,1	< 5,0
Davon: polymorphkernige Zellen, %	22	24-62
Lymphozyten, %	14	4-36
Makrophagen, %	10	17-50
Mesothelzellen, %	54	-
Gesamtprotein, g/l	47,6	< 25
Albumin, g/l	13,5	< 10
Glukose, mmol/l	43,61	4,9-6,4***
Alkalische Phosphatase, U/l	634	< 50
LDH, U/l	4620	< 100
CK, U/l	1833	< 166
Laktat, mmol/l	13,05	0,4-1,2**
Lipase, U/l	> 36000	0-36**
Amylase, U/l	-	0-14**

* Referenzbereich für Pferde nach *Grosche et al. 2006* und Medizinischer Tierklinik, **Referenzbereich nach *Parry et al. 1991*, *** Referenzbereich nach *Saulez et al. 2005*

neutrophiler und eosinophiler Granulozyten auf. In keiner der histologisch untersuchten Lokalisationen fanden sich Hinweise auf eine akute Endoparasitose beziehungsweise auf larvale Stadien großer Strongyloiden.

Diskussion

Differentialdiagnostisch ist die akute Pankreatitis beim Pferd insbesondere dann zu berücksichtigen, wenn im Serum die Konzentration von Triglyzeriden, Glukose, Cholesterin, und Laktat sowie die Aktivitäten der AST, GLDH, LDH und GGT erhöht und die Albumin- sowie Kalziumkonzentration erniedrigt sind. Hohe GGT-Aktivitäten sprechen bei Pferden mit Koliksymptomen sowie Fieber, Peritonitis und Reflux von Dünndarminhalt in den Magen für eine Entzündung des Pankreas (*Pearson und Snyder 2000, Waitt et al. 2009*). Als diagnostische Parameter für eine Pankreatitis sind Amylase- und Lipaseaktivitäten von mehr als 700 beziehungsweise 980 U/l zu werten (*McClure 1987, Kawaguchi et al. 2004*). Die Amylase- und Lipaseaktivitäten können auch bei nicht-pankreatischen Erkrankungen erhöht sein, zeigen dann aber immer deutlich niedrigere Aktivitäten als bei einer Pankreatitis (*McGowan und Freeman 2003, Gerros 2009*). So weist die Amylase zudem hohe Aktivitäten in Intestinum, Nieren, Speicheldrüsen, Lunge, Milz, Uterus, Ovarien und Hoden auf, die Lipase hingegen in Leber, Magen, Intestinum sowie in den Nieren (*Brobst 1997, McGowan und Freeman 2003, Gerros 2009*). Bei einer Pankreatitis erreicht die Amylase nach 12-48 h die höchste Aktivität und nach 8-14 Tagen wieder das Ausgangsniveau, während die Aktivität der Lipase langsamer ansteigt und länger mit erhöhter Aktivität nachweisbar bleibt (*Nyack et al. 1982, Brobst 1997*). Die Laktatkonzentration sowie die LDH- und CK-Aktivität stiegen bei der Stute nach ischämischer Schädigung der Pankreas und des Dün- und Dickdarmes sowie durch die Gewebshypoxie der quergestreiften Muskulatur in Folge der kolikbedingten hochgradigen Dehydratation (*Moore et al. 1977, Grosche et al. 2006*).

Bei Pferden mit Kolik stellt das Bauchhöhlenpunktat ein bewährtes Medium zur Analyse verschiedener labordiagnosti-

scher Parameter dar (*Saulez et al. 2005*). Die Messung der Amylase- und Lipaseaktivität ist insbesondere bei Pferden mit einem trüben (Fetttröpfchen enthaltend), hämorrhagischen Bauchpunktat indiziert (*Parry und Chrisman 1991, Gerros 2009*). Im Bauchhöhlenpunktat der Stute stiegen die Aktivitäten der LDH und CK als Ausdruck der Gewebsdestruktion des Pankreas und des Darmes an, während die erhöhte Laktatkonzentration die Gewebsischämie charakterisiert und das erhöhte Volumen der Peritonealflüssigkeit sowie die erhöhte Albuminkonzentration auf Permeabilitätsstörungen der Gefäße hinweisen (*Grosche et al. 2006*). Die Lipaseaktivität, die im Serum (> 6000 U/l) und im Bauchpunktat (>36000 U/l) hochgradig erhöht war, bestätigten die vorläufige Diagnose der akuten Pankreatitis.

Die Ätiologie der akuten equinen Pankreatitis ist noch nicht vollständig geklärt, wird aber in der Literatur in Zusammenhang mit folgenden Erkrankungen beschrieben: bakterielle und virale Infektionen, immunbedingte Schädigung, Vitamin-D-Intoxikation (*Gerros 2009*), Ischämie nach Magendilatation und Obstruktion des Duodenums (*Lilley und Beeman 1981*), gastroduodenale Ulzera beim Fohlen (*Buote 2003*), Tumoren (*Church et al. 1987*), Vitamin E- und Selen-Mangel (*Foreman et al. 1986*), Hyperlipidämie (*McGowan und Freeman 2003*), Hyperadrenokortizismus (*Kawaguchi et al. 2004*) und chronisch eosinophile Pankreatitis, die durch Larven von Strongyloiden und *Parascaris equorum* hervorgerufen wurden (*Bulgin und Anderson 1983, Breider et al. 1985, Hamir 1987*). Im vorliegenden Fall konnten trotz der thrombosierenden Endarteriitis keine Larvenstadien von Endoparasiten nachgewiesen werden.

Die diagnostizierte Hypertriglyzeridämie stellt einen häufigen Befund der equinen Pankreatitis dar (*Dacre et al. 2003*). Pferde mit einer Hypertriglyzeridämie, die rasse- und geschlechtsunabhängig ist, haben hohe Mortalitätsraten (60-80 %). Weisen insbesondere Pferde mit Adipositas, Hyperadrenokortizismus oder Stress eine negative Energiebilanz auf, so kann diese zu forcierter Lipolyse und somit zu Hypertriglyzeridämie führen und zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren beitragen (*Van der Kolk und Wensing 2000, Dunkel und McKen-*

zie 2003, Waitt und Cebra 2009). Häufig kann die auslösende Ursache für die Mobilisierung von freien Fettsäuren, die durch Kortisol und Katecholamine erhöht wird, jedoch nicht mehr nachvollzogen werden (McGowan und Freeman 2003). Humanmedizinische Studien bezeichnen die Hypertriglyzeridämie für 1-7 % aller Pankreatitiden verantwortlich (Gan et al. 2006, Lindberg 2009). Bei hochgradig erhöhten Triglyzeridkonzentrationen (> 20 mmol/l) werden triglyzeridreiche Chylomikronen als ursächlich für eine Ischämie mit Schädigung der pankreatischen Azinusstruktur angesehen. Die durch Lipase freigesetzten proinflammatorischen, freien Fettsäuren tragen zur weiteren Schädigung der Azinuszellen mit Exozytose von Verdauungsenzymen und Freisetzung von inflammatorischen Mediatoren sowie freien Radikalen bei, die zu lokaler Entzündung, Ödematisierung und Nekrose der Pankreas führen (Hoffmann et al. 1995, Love et al. 2009).

Die beim Patienten beschriebene Hyperglykämie könnte die Folge einer verminderten endokrinen Sekretion von Insulin sein, da die Vorstufe des Insulins, das Proinsulin, durch an α -Makroglobuline gebundene, aktive Proteasen proteolytisch geschädigt worden sein könnte (Lehnert und Riepl 2001). Aber auch Grunderkrankungen wie der insulinabhängige Diabetes mellitus, der in Verbindung mit chronischen Pankreatitiden diagnostiziert werden kann, sowie das equine metabolische Syndrom mit Insulinresistenz und Hyperadrenokortizismus müssen differentialdiagnostisch berücksichtigt werden (Bulgin 1983, Johnson 2002, Schott 2002). Die Insulinaktivität des vorgestellten Patienten war mit 12,1 μ U/ml aber nicht verändert und bei der pathologischen Untersuchung des Patienten konnten keine Veränderungen an der Hypophyse und den Nebennieren nachgewiesen werden, die das Bestehen eines Hyperadrenokortizismus belegt hätten.

Die im Rahmen der Pankreatitis freigesetzten pankreatischen Enzyme und die Produkte der pankreatischen Autodigestion führten zu nekrotischen Veränderungen des angrenzenden Duodenums und des peripankreatischen Fettgewebes sowie zu lokaler und generalisierter Peritonitis (Taintor et al. 2006). Der mechanische Druck des vergrößerten Pankreas auf das proximale Duodenum und die Pylorusregion, der Schmerz infolge der Entzündung sowie die Peritonitis und die Elektrolytdefizite bedingten die Motilitätsstörungen und Dilatation von Magen sowie Darm (Lilley und Beeman 1981). Der erhöhte gastroduodenale Druck und die Pylorusparalyse können zu Reflux von Dünndarminhalt in den Magen führen (Murray 1984, Kawaguchi et al. 2004).

Die beschriebenen Schocksymptome werden durch die Freisetzung prokoagulatorischer, vasoaktiver Substanzen, hämorrhagische Diathese sowie durch Flüssigkeitsverluste in den Magen-Darm-Trakt und in die Bauchhöhle hervorgerufen (Kawaguchi et al. 2004). Die erhöhten Harnstoff-, Kreatinin- und Phosphatkonzentrationen im Serum repräsentieren ein akutes renales Nierenversagen (Schusser 2006).

Als Kernpunkte der Therapie von Pferden mit akuter Pankreatitis werden die kontinuierliche Dekompression des Magens per Nasenschlundsonde zur Verhinderung einer Magenruptur und zur Verringerung des gastral Drucks auf die Atemwege sowie die parenterale Flüssigkeitstherapie mit kristallinen und kolloidalen Lösungen angesehen (Bakos et al. 2008, Mayerle et al. 2005). Die effektive Flüssigkeitstherapie und

Rehydratation der Patienten im frühen Krankheitsstadium bestimmt im Wesentlichen die weitere Prognose, unter anderem durch die Behandlung des akuten Nierenversagens. Der Hämatokrit ist hierbei als prognostischer Parameter zu werten (Bakos et al. 2008, Gerros 2009). Eine Kalziumsubstitution sollte nur erfolgen, wenn eine Hypokalzämie nachgewiesen werden konnte und diese durch hypokalzämische Symptome (Eklampsie, EKG-Veränderungen) klinisch manifest wird, da Kalzium eine Konversion von Trypsinogen zu Trypsin bedingen und somit an der Entstehung von Azinuszellnekrosen und Pankreasödemen beteiligt sein kann (Lehnert und Riepl 2001). Einen weiteren Schwerpunkt bildet die Verabreichung von Analgetika und Metoclopramid zur Förderung der Magenentleerung. Bei Studien über die humane Pankreatitis konnte eine adäquate Schmerzlinderung nur nach Medikation mit Opioiden erreicht werden (Mayerle et al. 2005). Die Applikation von Breitspektrumantibiotika verhindert die Gefahr der bakteriellen Sekundärinfektion (Bakos et al. 2008). Da eine rein parenterale Ernährung heute kritisch betrachtet wird, ist die Ernährung über Nasenschlundsonde sowie die Wiederaufnahme der oralen Ernährung bei Schmerzfremheit zu empfehlen (Mayerle et al. 2005). Zur Ulkus- und Gastritisprophylaxe wird die Gabe eines Protonenpumpenhemmers empfohlen. Insulin und Heparin werden sowohl in der Humanmedizin bei hypertriglyzeridämie-induzierter Pankreatitis als auch in der Therapie bei Pferden mit Hypertriglyzeridämie erfolgreich eingesetzt (Dacre et al. 2003, Waitt und Cebra 2006, Jain et al. 2007).

Schlussfolgerung

Für den praktischen Tierarzt empfiehlt es sich, bei Pferden mit kontinuierlich hochgradiger Kolik und mit Fieber, entzündlichem Bauchpunktat, Hypertriglyzeridämie, Hyperglykämie, Erhöhung der AST-, GLDH-, LDH- und GGT-Aktivitäten, die Amylase- und Lipaseaktivitäten im Serum und Bauchhöhlenpunktat zu messen. Insbesondere bei Kolikpferden, deren Schocksymptome sich nach adäquater Flüssigkeitstherapie deutlich verbessern, sollte eine solche Untersuchung routinemäßig durchgeführt werden, um von nicht-indizierten chirurgischen Interventionen absehen zu können.

Literatur

- Baker R. H. (1978) Acute necrotizing pancreatitis in a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 3, 268-270
- Bakos Z., Krajsovics L. und Tóth J. (2008) Successful medical treatment of acute pancreatitis in a horse. Vet. Rec. 162, 95-96
- Breider M. A., Kiely R. G. und Edwards J. F. (1985) Chronic eosinophilic pancreatitis and ulcerative colitis in a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 8, 809-811
- Brobst D. F. (1997) Pancreatic function. In: Clinical biochemistry in domestic animals, 5. Auflage, Verlag Academic Press, San Diego, 353-367
- Bulgin M. S. und Anderson B. C. (1983) Verminous arteriitis and pancreatic necrosis with diabetes mellitus in a pony. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 5, 482-485
- Buote M. (2003) Cholangiohepatitis and pancreatitis secondary to severe gastroduodenal ulceration in a foal. Can. Vet. J. 9, 746-748
- Church S., West H. J. und Baker J. R. (1987) Two cases of pancreatic adenocarcinoma in horses. Equine Vet. J. 19, 77-79
- Collobert C., Gillet J. P., Sorel P. und Minnebo J. (1990) Chronic pancreatitis associated with diabetes mellitus in a standardbred race horse: A case report. J. Equine Vet. Sci. 10, 58-61

- Dacre K. J. P., Pirie R. S., Scudamore C. und Prince D. R. (2003) Hyperlipaemia and pancreatitis in a pony with Cushing's disease. *Equine vet. Educ.* 15, 175-178
- Dunkel B. und McKenzie III H. C. (2003) Severe hypertriglyceridaemia in clinically ill horses: diagnosis, treatment and outcome. *Equine Vet. J.* 35, 590-595
- Foreman J. H., Potter K. A., Bayly W. M. und Liggitt H. D. (1986) Generalized steatitis associated with selenium deficiency and normal vitamin E status in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189, 83-86
- Gan S. I., Edwards A. L., Symonds C. J. und Beck P. L. (2006) Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: A case-based review. *World J. Gastroenterol.* 12, 7197-7202
- Geros T. C. (2009) Pancreatic disease. In: *Large animal internal medicine*, 4. Auflage, Verlag Mosby Elsevier, St. Louis, 923-924
- Grosche A., Schrödl W. und Schusser G. F. (2006) Spezifische Parameter im Blut und Bauchpunktat zur Ermittlung des Schweregrades von intestinaler Ischämie bei Kolikpferden. *Tierärztl. Prax.* 34 (G), 387-396
- Hamir A. N. (1987) Verminous pancreatitis in a horse. *Vet. Rec.* 121, 301-302
- Hoffmann T. F., Leiderer R., Waldner H., Arbogast S. und Messmer K. (1995) Ischemia reperfusion of the pancreas: a new in vivo model for acute pancreatitis in rats. *Res. Exp. Med.* 195, 125-144
- Hughes K. J., Hodgson D. R. und Dart A. J. (2004): Equine hyperlipaemia: a review. *Aust. Vet. J.* 82, 136-142
- Jain P., Rai R. R., Udawat H., Nijhawan S. und Mathur A. (2007) Insulin and heparin in treatment of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *World J. Gastroenterol.* 13 (18), 2642-2643
- Johnson P. J. (2002) The equine metabolic syndrome peripheral Cushing's syndrome. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 18, 271-293
- Kaneko J. J., Harvey J. W. und Bruss M. L. (2008) Blood analyte reference values in large animals. In: *Clinical biochemistry of domestic animals*, 6. Auflage, Verlag Academic Press, Burlington, 885
- Kawaguchi K., Schurch S. und Slocombe R. F. (2004) Acute necrotizing pancreatitis following grain overload in a donkey. *Aust. Vet. J.* 10, 619-621
- Kraft W. und Dürr U. M. (2005) *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*, 6. Auflage, Verlag Schattauer, Stuttgart
- Lehnert P. und Riepl R. L. (2001) Gallenwege und exokrines Pankreas. In: *Klinische Pathophysiologie*. 8. Auflage, Verlag Thieme, Stuttgart, 879-903
- Lilley C. W. und Beeman G. M. (1981) Gastric dilatation associated with acute necrotizing pancreatitis. *Equine Pract.* 3, 9-15
- Lindberg D. A. (2009) Acute pancreatitis and hypertriglyceridemia. *Gastroenterol. Nurs.* 32, 75-82
- Love B. V., Kehr H. und Olin J. L. (2009) Hypertriglyceridaemia-induced acute pancreatitis due to patient non-compliance. *J. Clin. Pharm. Ther.* 32, 363-367
- Mayerle J., Hlouschek V. und Lerch M. M. (2005) Current management of acute pancreatitis. *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* 2, 473-83
- McClure J. J. (1987) Acute pancreatitis. In: *Current therapy in equine medicine* 2. Verlag Saunders, Philadelphia, 46-47
- McGowan C. und Freeman S. (2003) Abdominal pain in an aged pony. *Equine vet. Educ.* 15, 179-181
- Moore J. N., Traver D. S., Turner M. F., White F. J., Huesgen J. G. und Butera T. S. (1977) Lactic acid concentration in peritoneal fluid of normal and diseased horses. *Res. Vet. Sci.* 23, 117-118
- Murray W. J. G. (1984) Massive gastric distension in acute pancreatitis - a report of two cases. *Postgrad. Med. J.* 60, 631-633
- Nyack B., Padmore C. L., Bernard N. und Willard M. J. (1982) Abdominal crisis in a horse - A case report. *Equine Practice* 4, 35-40
- Parry B. W. und Crisman M. V. (1991) Serum and peritoneal fluid amylase and lipase reference values in horses. *Equine Vet. J.* 23, 390-391
- Pearson E. G. und Snyder S. P. (2000) Pancreatic necrosis in New World camelids; 11 cases (1990-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 217, 241-244
- Sauze M. N., Cebra C. K. und Dailey M. (2005) Comparative biochemical analyses of venous blood and peritoneal fluids from horses with colic using a portable analyser and an in-house analyser. *Vet. Rec.* 157, 217-223
- Schoff H. C. (2002) Pituitary pars intermedia dysfunction: equine Cushing's disease. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 18, 237-70
- Schusser G. F. (2006) Krankheiten der Harnorgane. In: *Handbuch Pferdepraxis*. 3. Auflage, Verlag Enke, Stuttgart, 538-547
- Taintor J., Sartin E. A., Waldrige B. M. und Schumacher J. (2006) Acute pancreatitis in a 3-day-old foal. *J. Vet. Intern. Med.* 20, 210-212
- Van der Kolk J. H. und Wensing T. (2000) Urinary concentration of corticoids in ponies with hyperlipoproteinaemia on hyperadrenocorticism. *Vet. Quart.* 22, 55-57
- Waite L. H. und Cebra C. K. (2009) Characterization of hypertriglyceridemia and response to treatment with insulin in horses, ponies, and donkeys: 44 cases (1995-2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 234, 915-919
- Waite L. H., Cebra C. K., Tornquist S. J. und Löhr C. V. (2006) Paniculitis in a horse with peripancreatitis and pancreatic fibrosis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 4, 405-408

Prof. Dr. Dipl. ECEIM Gerald F. Schusser
 Medizinische Tierklinik
 An den Tierkliniken 11
 04103 Leipzig
 schusser@vetmed.uni-leipzig.de