

Retrospektive Analyse von 74 Pferden mit Krankheiten des Oesophagus

Julia Breuer¹, Denny Böttcher², Anne Reischauer², Kristin Müller², Alice Spallek¹, Stephan Recknagel¹, Albrecht Uhlig¹ und Gerald Fritz Schusser¹

Medizinische Tierklinik¹ und Institut für Veterinär-Pathologie², Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Zusammenfassung

Es werden 74 Fälle von Pferden, die zwischen 2000 und Anfang 2010 aufgrund einer Schlundverstopfung oder einer anderen Erkrankung des Oesophagus in die Medizinische Tierklinik eingeliefert wurden, retrospektiv ausgewertet. Fünf dieser Pferde werden ausführlich vorgestellt. Eine primäre Schlundverstopfung lag bei 60 Pferden vor. Die Diagnose erfolgte mittels Schlundsonde und die Therapie mittels Spülung. Andere Krankheiten der Speiseröhre waren eine Funktionsstörung des Oesophagus ohne morphologisch erfassbare Ursache, Oesophagusdivertikel, Hypertrophie des Oesophagus als Folge einer chronischen Magendilatation, ulzerative Oesophagitis, Refluxoesophagitis, Oesophagusperforation und Megaesophagus. Zur Diagnosestellung dienten endoskopische und radiologische (mit und ohne Kontrastmittel) Untersuchungen. Bei vier Pferden hatte sich die Obstipation zum Zeitpunkt der Einlieferung bereits wieder gelöst. Die Symptome bei Schlundverstopfung waren Nasenausfluss, Regurgitation, Husten und Würgen. Die häufigste Lokalisation einer Obstipation war die Apertura thoracis cranialis. Als Ursache wurden Anschoppungen von Trockenrübenschnitzeln, Heu oder Stroh, Pellets oder Rüben vorgefunden. Alle Pferde mit primärer Schlundverstopfung konnten geheilt nach Hause entlassen werden. Bei zwei Pferden mit Oesophagusdivertikeln war eine chirurgische Entfernung aufgrund der Lokalisation der Divertikel zu dieser Zeit nicht möglich. Diese beiden Pferde (Pferd A, B) wurden ebenso wie das Pferd mit der chronischen Magendilatation (Pferd C), ein Hengst (Pferd E) mit einer Perforation des Oesophagus und eine Stute (Pferd F) mit hochgradiger Refluxoesophagitis aufgrund der schlechten Prognose euthanasiert. Im Rahmen der Sektion konnte bei Pferd A in der Pars abdominalis des Oesophagus ein unechtes Divertikel mit einer Größe von 11,5 x 11,0 x 8,5 cm, ausgefüllt von einem 560 g schweren, kompakten Konglomerat aus Pflanzenfasern, nachgewiesen werden. Bei Pferd B lag ein unechtes Divertikel im thorakalen Teil des Oesophagus (Länge: 18 cm, max. Umfang: 32,5 cm) vor. Die Kardie und die Pars proventricularis zeigten eine Obstruktion, bedingt durch ein festes, trockenes Konglomerat aus Sägespänen. Neben den zu einer chronischen Magendilatation passenden Alterationen des Magens zeigte Pferd C auch im Bereich des Endabschnittes des Oesophagus chronische Veränderungen in Form einer Degeneration bzw. Hypertrophie der Muskulatur in Verbindung mit einer interstitiellen Fibrose. Im Fall von Pferd E konnten im Bereich des Oesophagus zwei vollständige Zusammenhangstrennungen 19 cm bzw. 35 cm kaudal des Kehldruckschlusses mit angrenzender hochgradiger polyphasischer eitrig-nekrotisierender Entzündung nachgewiesen werden. Die inflammatorischen Prozesse erstreckten sich in diesem Zusammenhang bis in den Bereich der Luftsäcke und des laryngopharyngealen Gewebes. Eine Stute (Pferd D) mit hochgradiger ulzerativer Oesophagitis konnte nach dreiwöchiger Therapie geheilt nach Hause entlassen werden. Primäre Schlundverstopfungen kommen im Gegensatz zu morphologischen oder funktionellen Veränderungen des Oesophagus häufig vor und können komplikationslos diagnostiziert und schnell therapiert werden. Bei rezidivierenden Schlundverstopfungen adulter Pferde muss als Differentialdiagnose ein Oesophagusdivertikel berücksichtigt werden. Bei den hier vorliegenden Fällen handelte es sich um Pulsionsdivertikel (unechte Divertikel).

Schlüsselwörter: Divertikel, Regurgitation, chronische Magendilatation, Abmagerung, Schlundverstopfung

Retrospective analysis of 74 horses with disorders of the oesophagus

74 cases of horses which had been admitted to the Department of Large Animal Internal Medicine between 2000 and the beginning of 2010, have been analyzed retrospectively. Five of these horses are described in detail. A primary obstruction of the esophagus was diagnosed in 60 horses. The diagnosis based on the inability to pass a nasogastric tube and the treatment of choice was the esophageal lavage technique. Other diseases were esophageal dysfunction without any morphological changes, esophageal diverticula, hypertrophy of the esophageal musculature following a chronic dilatation of the stomach, distinctive ulceration of the esophagus, esophagitis because of reflux, esophageal perforation and megaesophagus. Diagnostic was made by endoscopy and radiology (with or without contrast medium). In four horses, the esophageal obstruction was removed at the time of admission in the large animal hospital. The most common localisation of obstruction was the thoracic inlet. The gullets were obstipated with beet pulp, hay or straw, pellets or beets. All horses with primary esophageal obstruction could be cured and discharged. In two cases with diverticula of the esophagus, a surgical therapy was not possible due to the localisation. Based on the poor prognosis, horses A and B were euthanized as well as horse C with chronic dilatation of the stomach, one stallion with a perforation of the esophagus (horse E) and one mare (horse F) with high grade esophagitis. Necropsy of horse A revealed a false diverticulum (11.5 x 11.0 x 8.5 cm) of Pars abdominalis of the esophagus. This outpouching contained 560 g of compact plant-derived material. Horse B showed a false diverticulum of Pars thoracica of the esophagus (length: 18 cm, maximum circumference: 32.5 cm). Cardia and Pars proventricularis were obstructed with a firm and dry conglomerate of wood shavings. Besides gastric alterations consistent with chronic dilatation of the stomach, horse C also exhibited chronic changes of the rear part of the esophagus: interstitial fibrosis in conjunction with muscular degeneration and hypertrophy, respectively. Regarding horse E, two complete transections could be detected 19 and 35 cm behind the epiglottis. Tissue surrounding esophagus was characterized by a severe chronic-active purulent and necrotizing inflammation, which extended to the diverticula tubae auditivae. One mare (horse D) with a high-grade ulcerative primary esophagitis has been treated with omeprazol, prednisolone, amoxicillin and gentamicin. After three weeks of treatment with omeprazol and prednisolone, endoscopy showed that the esophagitis had been cured almost completely. The horse was released from the clinic with a good prognosis. If recurrent esophageal obstructions occur in adult horses, esophageal diverticula have to be considered as one differential diagnosis. Regarding the two described cases, the morphological alterations have to be classified as pulsion diverticula (false diverticula). In contrast to morphological and functional alterations, primary esophageal obstructions are a common disease in horses and in most cases they can be cured in a short time without any complications. Other diseases of the esophagus are mostly severe and hard to treat, so prophylaxis is very important.

Keywords: Diverticulum, regurgitation, chronic dilatation of the stomach, weight loss, esophageal obstruction

Einleitung

Als physiologische Funktionen des Oesophagus stehen die Motilität, die Verschlussmechanismen und eine geringe Sekretion von zähem Schleim im Vordergrund. Die wichtigsten Aufgaben des Oesophagus sind die Propulsion des abgeschluckten, gekauten Futters und Wassers, die Verhinderung des Rückflusses von Mageninhalt in den Oesophagus und vom Oesophagus in den Pharynx. Als Krankheiten des Oesophagus werden Schleimhaut- und perforierende Oesophaguswunden, Oesophagusfisteln, Oesophagusspasmen, Hiatus- und Kardiaspasmen, Narbenstenosen, Ösophagusdivertikel sowie die Obturationsstenosen beschrieben (Dietz 2006). Weitere Krankheiten sind die Hypomotilität des Ösophagus, Neoplasien (Plattenepithelkarzinom, Fibrosarkom, malignes Melanom) und angeborene Krankheiten (Megaoesophagus und Achalasie) (Green and MacFadden 1996). Die häufigste Störung ist die Obturationsstenose (Schlundverstopfung).

Klinische Symptome einer Schlundverstopfung sind Regurgitation, Husten, häufiges (Leer-) Schlucken und vermehrte Salivation. Weiterhin können eine gestreckte Kopf-Hals-Haltung, Schwitzen, Unruhe oder Apathie (Wintzer und Kraft 1997, Feige et al. 2000) beobachtet werden. Meistens treten Schlundverstopfungen auf, ohne dass ein pathomorphologisches Korrelat vorliegt. Allerdings begünstigen anatomische und physiologische Besonderheiten beim Pferd die Entstehung einer Schlundverstopfung. Zum einen nimmt die Dicke der Muskelfasern des Oesophagus im distalen Fünftel zu. Zum anderen öffnet sich die Kardie nicht bei jedem Schluckakt, so dass auch physiologisch regelmäßig Futterbissen zunächst nur bis zur Pars thoracica des Oesophagus transportiert werden, dort liegen bleiben und später in den Magen gelangen. Auch Kardiaspasmen, beispielsweise bei vermehrter Füllung des Magens, treten beim Pferd häufig auf (Wintzer und Kraft 1997). Die Verstopfung selbst besteht meist aus pelletiertem oder gewürfeltem Futter, Gras oder Heu, Karotten- oder Apfelstücken, Trockenrübenschnitzeln, Hobelspänen oder Sägemehl (Wintzer und Kraft 1997, Feige et al. 2000). In Einzelfällen konnten jedoch als Ursache ein Megaoesophagus, eine Oesophagusstriktur oder ein Oesophagusdivertikel diagnostiziert werden (Craig et al. 1989, Feige et al. 2000). Bei rekurrenden Schlundverstopfungen ist die Ursache signifikant häufiger eine morphologische Veränderung oder eine funktionelle Störung des Oesophagus als bei erstmals auftretender Oesophagusobstipation (Feige et al. 2000).

Die Lokalisation der Obstipation liegt meist im zervikalen Teil des Oesophagus oder unmittelbar vor dem Thoraxeingang. Weniger häufig wurde eine Obstipation in der mittleren Halsgegend, auf Höhe der Herzbasis oder kranial der Kardie beobachtet (Wintzer und Kraft 1997, Feige et al. 2000). Therapeutisch sollte das Pferd zunächst sediert werden, damit es den Kopf absenkt und der Futterbrei über die Nase abläuft. Dies verhindert eine Aspiration und vereinfacht das Schieben der Nasenschlundsonde. Das Passagehindernis wird durch vorsichtiges Spülen ohne Druck mit warmem Wasser entfernt. Da bei jeder Schlundverstopfung, besonders bei längerem Andauern, die Gefahr einer Aspirationspneumonie besteht, sollte prophylaktisch ein Breitspektrum-Antibiotikum angewandt werden (Elce 2008).

Oxytocin (0,11 oder 0,22 I.U./kg Körpermasse i.v.) führt zu einer kurzzeitigen Reduktion des Tonus der quergestreiften Muskulatur im Oesophagus. Dadurch kommt es zu einer Verminderung des intraluminalen, oesophagealen Druckes. Mit dieser Methode zur Lösung einer Schlundverstopfung ist das Risiko einer Verletzung des Oesophagus vermindert (Meyer et al. 2000). Azepromazin, Butylscopolamin

in Kombination mit Metamizol und Detomidin führen zur lokalisierten, aber nicht generalisierten Dilatation des Oesophagus. Die Dilatation erfolgt meist kranial von oder über der Herzbasis (King et al. 1990).

Im Fall einer rezidivierenden Schlundverstopfung sind zur Diagnosestellung eine endoskopische und radiologische Untersuchung mit Kontrastmittel indiziert, wobei die Endoskopie an erster Stelle stehen sollte, da sie sicherer und oft informativer ist (Feige et al. 2000).

Oesophagusdivertikel sind durch sackartige Ausstülpungen der Speiseröhrenwand gekennzeichnet. Sie können angeboren oder erworben sein. Eine weitere Unterteilung besteht in Pulsions- und Traktionsdivertikel. Pulsionsdivertikel entstehen in der Regel nach Defekten der Muskelwand aufgrund von grober Sondierung oder Fremdkörpern. Durch den Druck der abgeschluckten Nahrung stülpt sich die Schleimhaut nach außen und bildet hühneri- bis mannskopf-große Aussackungen (sog. „Schleimhauthernie“, Oesophagozele). Sie kommen vor allem bei Pferden mit idiopathischer Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur vor und befinden sich meist unmittelbar vor dem Hiatus oesophageus. Pulsionsdivertikel sind mit Futter gefüllt und weisen sekundäre entzündliche Veränderungen auf. Da nicht alle Schichten der Oesophaguswand am Aufbau des Divertikels beteiligt sind, wird diese Form des Divertikels auch als unechtes oder Pseudodivertikel bezeichnet.

Traktionsdivertikel können bei Entzündungen oder schrumpfenden Narben in der Umgebung der Speiseröhrenwand durch Zug von außen entstehen. Ihre Wand besteht aus allen Schichten des Oesophagus (Wintzer und Kraft 1997, Weiss 2007), weshalb Traktionsdivertikel auch als echte Divertikel bezeichnet werden. Die Prognose ist in den meisten Fällen infaust (Wintzer und Kraft 1997).

Zusammenhangstrennungen des Oesophagus entstehen durch äußere oder innere Einwirkungen wie zum Beispiel Stichverletzungen, Huftritte und Verkehrsunfälle. Durch Sonden kann eine Perforation von innen entstehen, vor allem, wenn durch einen Fremdkörper eine Drucknekrose vorliegt (Klein 1988, Wintzer und Kraft 1997).

Eine Oesophagitis entsteht nur bei höhergradigen und wiederholten Reizen. Wird mehrfach eine Nasenschlundsonde eingeführt, kann es zu Schleimhautverletzungen und zur Entzündung kommen. Eine Refluxoesophagitis entsteht, wenn sich die Kardie nicht ausreichend schließt und saurer Mageninhalt in die Speiseröhre fließt. Dies führt zu umfangreichen Entzündungen der Schleimhaut bis hin zur Ulzeration. Auch bei Verletzungen durch Fremdkörper sowie Vorliegen von Divertikeln oder Phlegmonen in der Umgebung kann es zur Oesophagitis kommen (Wintzer und Kraft 1997).

In diesem Artikel werden 74 Fälle von Pferden mit Erkrankungen des Oesophagus dargestellt. Davon werden zwei adulte Pferde mit Oesophagusdivertikeln („Pferd A“ und „Pferd B“), ein Pferd mit einer Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur als Folge einer hochgradigen, chronischen Magendilatation („Pferd C“) sowie ein Pferd mit ausgeprägten oesophagealen Ulzera („Pferd D“) und ein Pferd mit einer Zusammenhangstrennung des Oesophagus („Pferd E“) ausführlich beschrieben.

Patienten

In dem Zeitraum vom Jahr 2000 bis Anfang 2010 wurden 74 Pferde aufgrund einer Schlundverstopfung oder anderer Krankheiten des

Oesophagus in die Medizinische Tierklinik eingeliefert. Die Daten dieser Pferde sowie Vorbericht, Behandlung und Ausgang der Erkrankung wurden retrospektiv zusammengetragen.

Es handelte sich um 15 Hengste, 28 Wallache und 31 Stuten im Alter von 10 Tagen bis 34 Jahren (Mittelwert 10,5 Jahre). Die Rassen waren Warmblut (n=29), Shetland-Pony (n=11), Vollblut (n=10), Haflinger (n=8), Friese (n=6), Pony (n=6), Kaltblut (n=2), Isländer (n=1) und Tinker (n=1). Die Körpermasse der Pferde lag zwischen 49 und 694 kg (Mittelwert 351 kg).

Alle Pferde wurden vollständig allgemein untersucht. Weitergehende Untersuchungen wie Endoskopie und Röntgenuntersuchung wurden nur in Einzelfällen durchgeführt. Für die Endoskopie wurden die Pferde A bis F jeweils mit Detomidin (20 µg/kg i.v.; Cepesedan®¹) sediert.

Pferde mit primärer Schlundverstopfung

Vorberichtlich war das häufigste Symptom Regurgitation (35,7 % der Patienten). Weitere Symptome waren Nasenausfluss, Husten, Würgen, Apathie und vermehrte Salivation. Eine Vorbehandlung erfolgte bei 37 Pferden: Schieben einer Nasenschlundsonde (n=25), Verabreichung von sedierenden (n=17), spasmolytischen (n=20), analgetischen (n=12) und/oder antibiotischen (n=5) Medikamenten. Bei einem Pferd trat die Schlundverstopfung direkt im Anschluss an die vom Haustierarzt unter Vollnarkose durchgeführte Kastration auf.

Bei Einlieferung in die Klinik zeigten 66 % der Pferde eine erhöhte Pulsfrequenz (>40/min) und 63,3 % eine erhöhte Atemfrequenz (>16/min). Der Ausfluss von Futterbrei aus beiden Nüstern (Regurgitation) und spontaner, feuchter und anfallsweiser Husten waren bei 67,5 % der Patienten die häufigsten Befunde. Zusätzlich konnte bei neun Pferden eine Umfangsvermehrung des zervikalen Teiles des Oesophagus palpirt werden. Es wurde bei 26,5 % der Pferde ein verschärftes Atmungsgeräusch und bei 35 % feuchte Rasselgeräusche festgestellt.

Bei 60 Pferden wurde die Diagnose einer Schlundverstopfung mittels Nasenschlundsonde gestellt. Eine primäre Oesophagusobstipation lag vor, wenn das Vorschieben der Sonde bis in den Magen war zunächst nicht möglich war. Es lag keine anatomische Veränderung vor und nach Spülung und Vorschieben der Sonde in den Magen traten keine Symptome mehr auf.

Drei Pferde hatten eine Funktionsstörung des Oesophagus und bei vier Pferden war die Schlundverstopfung zum Zeitpunkt der Einlieferung nicht mehr nachweisbar. Insgesamt handelte es sich um 2,4 % der von 2000 bis Anfang 2010 in die Medizinische Tierklinik eingelieferten Pferde, wobei der Prozentsatz in den einzelnen Jahren zwischen 0,33 % (2008) und 4,09 % (2005) schwankte.

Die Lokalisation der primären Obstipation befand sich im kranialen (n=10), mittleren (n=12) und kaudalen (n=5) Halsdrittel oder an der Apertura thoracis (n=23) bzw. vor der Kardial (n=10).

Vor dem Schieben der Nasenschlundsonde wurden die Pferde mit Detomidin (20 µg/kg i.v.; Cepesedan®¹) oder Xylazin (0,5 mg/kg i.v.; Xylazin 2%²) sediert. Zur Spasmolyse des Oesophagus setzte man Butylscopolaminiumbromid in Kombination mit Metamizol-Natrium (0,2 mg/kg bzw. 25 mg/kg i.v.; Buscopan compositum®³) ein. Zur Lösung der Schlundverstopfung wurde eine Nasenschlund-

sonde geschoben und bei Erreichen eines Widerstandes mit Wasser gespült. Nur in einem Fall mit hartnäckiger Obstipation benutzte man dafür zwei Sonden. Eine kleinere Sonde wurde vorgeschoben, bis sie an die Obstipation gestoßen war. Die zweite, großlumigere Sonde wurde durch die zweite Nüster in den Ösophagus vorgeführt, jedoch nicht bis zur Obstipation vorgeschoben. Die Wasserspülung und das Vorschieben erfolgten mit der kleinen Sonde, so dass die gelockerten Obstipationsmassen über die großlumigere Sonde herausspülbar waren. Floss trotz Spülung kein Obstipationsbrei aus der großlumigen Sonde, so schob man beide Sonden im Oesophagus vor und wiederholte die Spülung. Sobald die Obstipation behoben war, konnte die kleine Sonde ungehindert vorgeschoben werden und saurer Mageninhalt floss nach der Wasserspülung aus der kleinen Sonde. Husten während der Spülung trat bei Verwendung dieser Methode nicht auf.

Alle Pferde mit Schlundverstopfung wurden zur Verhinderung einer Aspirationspneumonie mit einem Antibiotikum behandelt. Meistens (n=50) wurde dafür die Kombination aus Amoxicillin (10 mg/kg/2x/d i.v.; Amoxisel-Trockensubstanz®⁴) und Gentamicin (6,6 mg/kg/d i.v.; Genta®⁵ 100 mg/ml) eingesetzt, in wenigen Fällen (n=5) stattdessen Sulfadimethoxin und Trimethoprim (20 mg Gesamtwirkstoff/kg/d p.o.; Trimethosol-P®⁶). Als nichtsteroidales Antiphlogistikum setzte man Metamizol (20-40 mg/kg/2x/d i.v.; Metapyrin®⁷) oder Flunixin-Meglumin (1,1 mg/kg/2x/d i.v.; Finadyne®⁸) ein. Lag Nasenausfluss und/oder Husten vor (n=43), verabreichte man zusätzlich Clenbuterol (0,8 µg/kg/2x/d p.o.; Ventipulmin®⁹ Granulat) oder Dembrexin (0,3 mg/kg/2x/d; Sputolysin®¹⁰ 5 mg/g).

Nach der Lösung der Obstipation wurde dem Patient über 12 Stunden nur Wasser angeboten. Danach bot man „Schlappfutter“, geraspelte Karotten und erst 24 Stunden nach Lösung der Obstipation Heu an. Auf eventuelles Regurgitieren wurde geachtet und die innere Körpertemperatur sowie die Atmungsgeräusche wurden in den folgenden drei Tagen besonders überprüft.

Bei 43 Pferden konnte das an der Schlundverstopfung beteiligte Futtermittel bestimmt werden: Trockenrübenschnitzel (n=15), Heu oder Stroh (n=7), Pellets (n=7), Rüben (n=6), Melasseschnitzel (n=3), Äpfel (n=2), Hafer (n=2) und Leinsamen (n=1).

Die Behandlung wurde bei vier Pferden ambulant durchgeführt, bei den restlichen Pferden lag die Dauer des Klinikaufenthaltes zwischen einem und neun Tagen (Mittelwert 3 Tage). Bei zwei Pferden kam es während des Klinikaufenthaltes nach 12 und 24 Stunden bzw. nach 24 und 48 Stunden erneut zu einer Schlundverstopfung, ohne dass mittels Endoskopie eine morphologische Ursache gefunden werden konnte. Alle Pferde mit primärer Schlundverstopfung konnten geheilt nach Hause entlassen werden.

Bei zwei Pferden wurde zusätzlich eine Obstipation der linken ventralen Längslage des großen Kolons festgestellt. Bei nur einem Pferd kam es zu einer Aspirationspneumonie.

Oesophagusdivertikel

Ein 17-jähriger Deutscher Reitpferdwallach (Pferd A) wurde aufgrund eines abnormen Schluckvorganges und Scharren in die Medizinische Tierklinik eingeliefert. Auf Nachfrage berichteten die Tierbesitzer, dass bei dem Pferd seit etwa vier Jahren eine gestörte Futteraufnahme und zunehmender Gewichtsverlust beobachtet worden waren.

Seit zehn Tagen hatten sich die Symptome deutlich verstärkt. Eine Vorbehandlung war mit krampflösenden Medikamenten erfolgt. Außerdem war eine Zahnkorrektur durchgeführt worden. Dies hatte jedoch zu keiner Besserung geführt.

Bei der Aufnahmeuntersuchung zeigte sich der Wallach ruhig und aufmerksam, die Vitalparameter waren im Normbereich. Es lag beidseits geringgradiger, seromuköser, weißer Nasenausfluss vor. Neben einem mittelgradig verzögerten und verminderten Blutangebot fiel ein schwacher Puls auf, die Arterie war schlecht gefüllt und gespannt. Es wurden beidseits verminderte Darmgeräusche auskultiert. Bei der Endoskopie am nächsten Tag war der Pharynx gerötet und der Larynx



Abb. 1 Oesophagoskopie eines 17-jährigen Warmblutwallachs (Pferd A) mit rekurrierenden Oesophagusobstipationen. Verlegung des Oesophaguslumens durch Ingesta (Pfeil) in einer Tiefe von 175 cm (gemessen von der Nüster).

Esophageal endoscopy of a 17 years old warmblood gelding (horse A) with recurrent esophageal obstructions. Blockage of the oesophageal lumen by ingesta (arrow) 175 cm from the nostrils.

ohne Besonderheiten. Es lag 175 cm von der Nüster entfernt strukturiertes Futter (Abbildung 1). Ein weiteres Vordringen mit dem Endoskop gelang trotz Luftinsufflation und Spülung nicht. Die Oesophagusschleimhaut erschien physiologisch. Über den nachfolgenden Zeitraum von 24 Stunden wurde kein strukturiertes Futter, jedoch Wasser ad libitum angeboten. Der Endoskopiebefund änderte sich nicht. Aufgrund der schlechten Prognose entschied sich die Tierbesitzerin zur Euthanasie des Wallachs.

Im Rahmen der Obduktion wurde ein unechtes Oesophagusdivertikel nachgewiesen (Abbildungen 2, 3). Dieses war im Bereich der gesamten Pars abdominalis des Oesophagus lokalisiert, 11,5 x 11,0 x 8,5 cm groß und annähernd ellipsoid geformt. Das Divertikel war mit einem kompakten, 560 g schweren Pflanzenfaserkonglomerat vollständig ausgefüllt.

Bis zu einer Entfernung von 120 cm vom aboralen Kehlkopfende besaß die Oesophaguswand eine Dicke von 0,5 cm und wies lediglich geringgradige degenerative Veränderungen im Bereich der Tunica muscularis auf. Aboral dieses Abschnitts nahm die Wanddicke über eine Länge von 4 cm kontinuierlich auf 2,0 cm zu und bestand bis zur Kardia des Magens fort, wobei die Tunica muscularis und die Intra-muralganglien hochgradige degenerative Alterationen zeigten. Die Oesophagusschleimhaut war mittel- bis hochgradig reaktiv-hyperplastisch verändert. Die Wand des Divertikels variierte in der Dicke zwischen 0,5 und 0,7 cm und zeigte ausgedehnte degenerative Veränderungen, wobei zwar alle Schichten der Tunica mucosa, nicht jedoch die Tunica muscularis nachgewiesen werden konnten. Innerhalb des Divertikels zeigte die Schleimhaut einige große chronische Ulzera. Die

Magenschleimhaut wies im Bereich der Pars nonglandularis in unmittelbarer Nähe des Margo plicatus mehrere kleine chronisch-aktive Ulzerationen auf. Im Bereich des Ganglion coeliacum waren neben mittelgradigen degenerativen Veränderungen multifokal auch geringgradige lymphoplasmazelluläre entzündliche Veränderungen nachweisbar. Alle Darmabschnitte zeigten eine gering- bis mittelgradige diffuse lymphoplasmazellulär dominierte Enteritis.

Eine 11-jährige Friesenstute (Pferd B) zeigte vorberichtlich seit vier Wochen rekurrierende Schlundverstopfungen und Apathie sowie Salivation. Das Pferd war bei der Aufnahmeuntersuchung ruhig und aufmerksam, auch hier lagen die Vitalparameter im Normbereich. Es lag

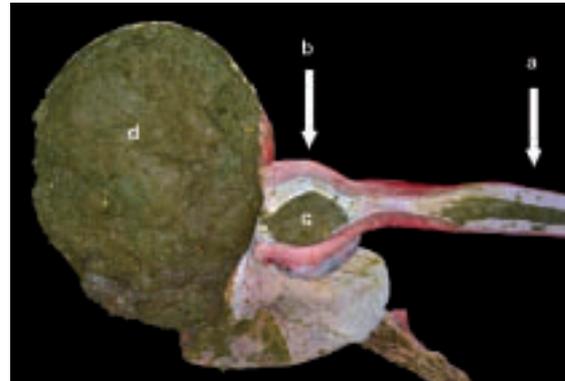


Abb. 2 Oesophagus (a); unechtes Divertikel (b) mit einem 560 g schweren, kompakten Konglomerat (c) aus Pflanzenfasern ausgefüllt; Magen (d) im gefüllten Zustand bei einem 17-jährigen Warmblutwallach (Pferd A).

Esophagus (a); false diverticulum (b) filled by a 560 g weighing conglomerate (c) consisting of plant-derived material; stomach (d) of a 17 years old warmblood gelding (horse A)

beidseits geringgradiger muköser Nasenausfluss vor. Es wurden ein kräftiger Puls, eine kostoabdominale Atmung sowie rege und auslaufende Darmgeräusche festgestellt. Zur Diagnosestellung wurde eine



Abb. 3 Eröffnetes unechtes Oesophagusdivertikel eines 17-jährigen Warmblutwallachs (Pferd A); verdickte Oesophaguswand (a) mit Ulzerationen der Schleimhaut (Pfeile).

Opened esophageal false diverticulum of a 17 years old warmblood gelding (horse A); thickened esophageal wall (a) with mucosal ulcerations (arrows).

Endoskopie durchgeführt. Dabei lagen bereits Futterbestandteile auf der Epiglottis. Der Oesophagus war mit teils flüssigem, teils faserigem Inhalt gefüllt und es fiel eine irreguläre Peristaltik auf. Ein weiteres Vordringen mit dem Endoskop gelang erst nach Spülung mittels einer Nasenschlundsonde. Das Oesophaguslumen war flaschenförmig erweitert mit einem ventralen Flüssigkeitssee, dorsal war ein Divertikel

mit anhaftenden Ingesta sichtbar (Abbildung 4). Die dilatierte Kardia hatte einen längeren, erweiterten Bereich in Richtung der Pars proventricularis. Veränderungen der Schleimhaut waren im Rahmen dieser Untersuchung nicht zu sehen. Man konnte bis in den Magen vordringen. Bei der erneuten Endoskopie am darauffolgenden Tag war der Oesophagus mit Ingesta verlegt, ein weiteres Vordringen nicht möglich. Auch in diesem Fall entschied sich der Tierbesitzer aufgrund der schlechten Prognose zur Euthanasie des Pferdes.

Bei der Sektion wurde ein unechtes Divertikel im ventralen Bereich der Pars thoracica des Oesophagus nachgewiesen, das sich unmittelbar kranial des Zwerchfells auf einer Länge von 18 cm

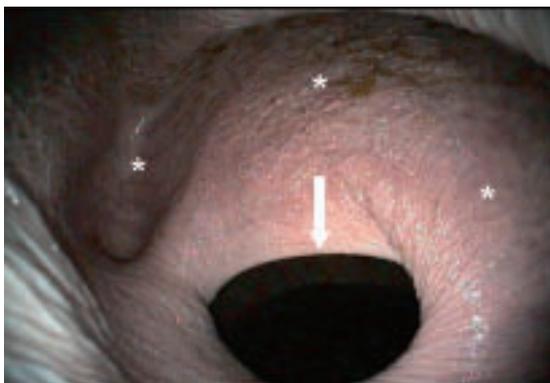


Abb. 4 Endoskopie einer 11-jährigen Friesienstute (Pferd B): Blick von einer flaschenförmigen Erweiterung (*) des Oesophaguslumens auf die dilatierte Kardia (Pfeil).

Endoscopy of an 11 years old Friesian mare (horse B): View from a bottle shaped enlargement () of the esophageal lumen to the dilated cardia (arrow).*

befand und geringgradig mit Holzspänen gefüllt war (Abbildung 5). Gegenüber den oral gelegenen Oesophagusabschnitten (12 cm Umfang, 0,6 bis 0,7 cm Wanddicke) besaß das Divertikel an der Stelle seiner größten Ausdehnung einen Umfang von 32,5 cm.

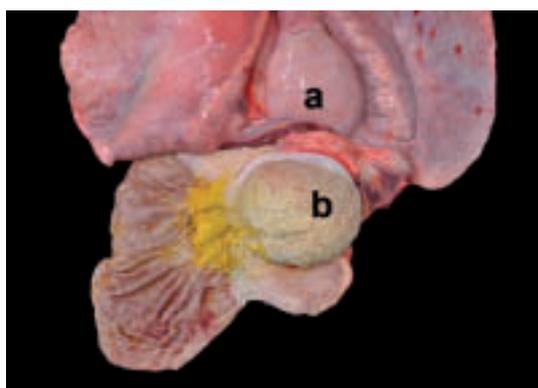


Abb. 5 Sektionsbefund einer 11-jährigen Friesienstute (Pferd B): unechtes Divertikel kranial des Zwerchfells im Mediastinum (a, max. Umfang: 32,5 cm); kaudal des Zwerchfells: hochgradige Erweiterung des Übergangsbereiches Oesophagus – Kardia – Pars nonglandularis (b), eröffnet, mit Sägespänen gefüllt.

Necropsy findings of an 11 years old Friesian mare (horse B): false diverticulum cranial of the diaphragm inside the mediastinum (a, maximum circumference: 32.5 cm); caudal of the diaphragm: high graded enlargement of the transition zone esophagus – cardia – pars nonglandularis of the stomach (b), opened, filled up with wood shavings.

Während die Dicke der makroskopisch intakt erscheinenden Oesophaguswand auf Höhe des Divertikels bis auf 2,8 cm zunahm, betrug sie im Bereich der Wand des Divertikels selbst lediglich 0,1

bis 0,2 cm (Abbildung 6) und zeigte nur dezente entzündliche Alterationen. Histologisch waren zwar alle Schichten der Tunica mucosa, nicht jedoch die Tunica muscularis nachweisbar (Abbildung 7). Die Verdickung der Oesophaguswand auf Höhe des Divertikels und in den oral davon gelegenen Abschnitten beruhte histopathologisch auf einer deutlichen Fibrose der Submukosa und einer Hypertrophie der Tunica muscularis. Der Übergang vom Oesophagus über die Kardia zur Pars nonglandularis des Magens stellte sich fließend dar. Insgesamt waren diese drei Abschnitte 20 cm lang, bis auf maximal 48 cm Umfang erweitert und hochgradig mit Sägespänen gefüllt, während der übrige Magenbereich lediglich eine geringgradige Füllung mit flüssigem bis feinfaserigem Inhalt zeigte. Es bestanden kei-

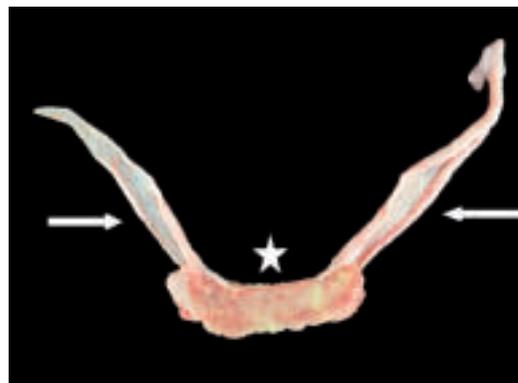


Abb. 6 Querschnitt durch die Oesophaguswand einer 11-jährigen Friesienstute (Pferd B); Stern: fibrotisch-hypertrophe Oesophaguswand; Pfeile: Wand des Divertikels

Cross-section through the oesophageal wall of a 11 years old Friesian mare (horse B); Star: fibrotic-hypertrophic oesophageal wall; arrows: wall of the diverticulum

ne nennenswerten entzündlichen Alterationen im Bereich des Magens. Die verschiedenen Darmabschnitte wiesen eine gering- bis mittelgradige chronische gemischtzellige Enteritis unter Beteiligung zahlreicher eosinophiler Granulozyten auf.

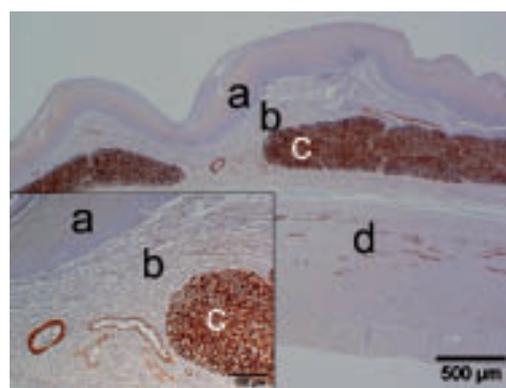


Abb. 7 Unechtes Oesophagusdivertikel bei einer 11-jährigen Friesienstute (Pferd B); histologisch sind alle Schichten der Tunica mucosa (a: Epithelium mucosae, b: Lamina propria mucosae, c: Lamina muscularis mucosae) sowie die Tela submucosa (d) nachweisbar, nicht jedoch eine vollständig ausgebildete Tunica muscularis; Immunhistologie: Desmin (Intermediärfilament von Muskelzellen), Nomarski-Interferenzkontrast.

False esophageal diverticulum of a 11 years old Friesian mare (horse B); histological findings: all parts of the Tunica mucosa (a: Epithelium mucosae, b: Lamina propria mucosae, c: Lamina muscularis mucosae) as well as Tela submucosa (d) are detectable, but not a completely developed Tunica muscularis; immunohistochemistry: desmin (intermediate filament of muscle cells), Nomarski-interferometric visibility.

Hypertrophie der Oesophaguskulatur als Folge einer hochgradigen chronischen Magendilatation

Ein 10-jähriger Friesenwallach (Pferd C) fiel seit drei Monaten durch eine reduzierte bzw. wechselhafte Futteraufnahme und Gewichtsverlust auf. Zwischenzeitlich war die innere Körpertemperatur auf bis zu 40,0 °C angestiegen. Eine Behandlung mit Antibiotika zeigte keinen Erfolg.

Bei der allgemeinen Untersuchung konnte als einziger vom physiologischen abweichender Befund ein schlechter Ernährungszustand festgestellt werden. Bei der ersten Endoskopie lag fester Futterbrei am Übergangsbereich vom Oesophagus zur Kardia, der Magen war nicht einsehbar. Bei einer rektalen Untersuchung konnte kraniomedial von Milz und Niere eine derbe, medizinballgroße Umfangsvermehrung getastet werden. Diese wurde mittels rektaler und transkutaner Sonographie als Magen identifiziert, welcher sich vom 8. Interkostalraum bis in die Flanke erstreckte. Mittels ausgedehnter Spülung des Magens und der ausschließlichen Fütterung von flüssiger Nahrung über drei Tage gelang es, den Magen zu entleeren. Bei einer erneuten Gastroskopie fielen im Bereich der Kardia ein großflächiges Ulkus und eine flaschenförmige Erweiterung mit ventralem Flüssigkeitssee auf (Abbildung 8). Der Magen erschien dilatiert. Die Motilität vor dem Pylorus war gut, der Pylorus selbst öffnete sich aber nicht. Auch zu diesem Zeitpunkt konnte der Magen von rektal in Armestiefe als derbes, fußballgroßes Gebilde kraniomedial der linken Niere getastet werden. Das Pferd wurde anschließend mit Heu gefüttert, zeigte aber eine wechselhafte Futteraufnahme. Am nächsten Tag war der Magen wieder hochgradig gefüllt und reichte bis vor das knöcherne Becken. Aufgrund der infausten Prognose wurde der Wallach euthanasiert.

Zum Zeitpunkt der Sektion war der Magen etwa 55 x 35 x 30 cm groß und mit 22,5 kg trockenen, gut bis mäßig gut zerkleinerten Ingesta gefüllt, die bis ca. 40 cm weit in den Ösophagus hinein-

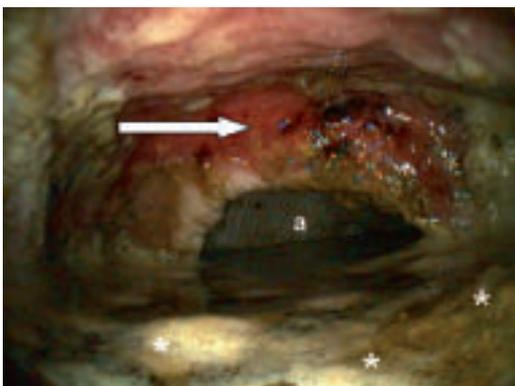


Abb. 8 Endoskopie eines 10-jährigen Friesenwallachs (Pferd C); Blick von einer flaschenförmigen Erweiterung mit ventralem Flüssigkeitssee (*) im Übergangsbereich Ösophagus – Kardia mit ulcerativer Entzündung (Pfeil) und Sicht in den Magen (a)
Endoscopy of a 10 years old Friesian gelding (horse C); view from a bottle-shaped enlargement with accumulation of fluid () in the ventral part of the transition zone from esophagus to cardia with ulceration (arrow) and view into the stomach (a).*

reichten. Das Leergewicht des Magens betrug 5,1 kg. Auffällig war eine deutliche Verschiebung der relativen Anteile der Schleimhautregionen: während die Pars nonglandularis entlang der Curvatura ventriculi minor 25 cm lang war, dehnte sich die Pars glandularis entlang der kleinen Kurvatur lediglich auf 16 cm Länge aus. Die makroskopisch unverändert erscheinende Magenwand war im

Bereich beider Schleimhautregionen 0,7 cm dick. Der Anfangsabschnitt des Magens wies annähernd symmetrisch beidseits der großen Kurvatur ein 27 x 15 cm großes Areal (Abbildung 9) auf, in dem die auf bis zu 6 cm verdickte Magenwand eine hochgradige chronisch-aktive eitrig-nekrotisierende Entzündung im Bereich der Schleimhaut und der Tunica muscularis mit Ausbildung eines fibro-

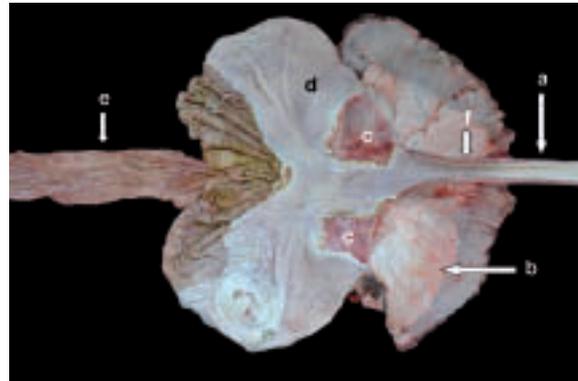


Abb. 9 Oesophagus (a), Zwerchfell (b), großflächiges Ulkus (c), kutane Schleimhaut des Magens (d), Duodenum (e). Hochgradige chronische Magendilatation und sekundäre Hypertrophie der Oesophaguskulatur (f) eines 10-jährigen Friesenwallachs (Pferd C).
Esophagus (a), diaphragm (b), extensive ulcer (c), squamous mucosa of the stomach (d), duodenum (e). High graded chronic dilatation of the stomach and secondary hypertrophy of the esophageal muscle layer (f) of a 10 years old Friesian gelding (horse C).

angioblastischen Granulationsgewebes zeigte. Intraläsional konnten Pflanzenfasern sowie fokal ein 7 x 5 x 2 cm großer Hohlraum, gefüllt mit eitriger Flüssigkeit, nachgewiesen werden. Darüber hinaus war die Magenwand im Bereich der Drüsenmucosa fokale auf bis zu 2 cm verdickt. In diesem Bereich bestand multifokal eine hochgradige ulcerative bis diphtheroid-nekrotisierende Gastritis, in deren Randbereich sich fibroangioblastische Granulationsgewebs-



Abb. 10 Querschnitt durch den Oesophagus 130 cm kaudal des Kehlkopfes: Hypertrophie und interstitielle Fibrose der Tunica muscularis bei einem 10-jährigen Friesenwallach mit chronischer Magendilatation (Pferd C).
Cross-section through the esophagus 130 cm caudal of the larynx: hypertrophia and interstitial fibrosis of the Tunica muscularis of a 10 years old Friesian gelding with chronic dilatation of the stomach (horse C).

strukturen fanden. Diese zeigten zur Tiefe hin ein zunehmend ausgereiftes Erscheinungsbild. Dabei konnte aus morphologischer Sicht arealweise das Vorliegen eines Fibroms nicht endgültig ausgeschlossen werden. Insgesamt passen die im Bereich des Magens erhobenen Befunde zu dem Bild einer hochgradigen chronischen Magenüberladung.

Auch der Endabschnitt des Oesophagus (Abbildung 10) ließ chronische Veränderungen erkennen. Neben einer Zunahme des Außendurchmessers von ca. 3 cm (kraniale und mittlere Abschnitte) auf bis zu 5 cm (Zwerchfelldurchtritt) nahm ebenfalls die Wanddicke von ca. 1 cm (kraniale und mittlere Abschnitte) auf 2 cm (Zwerchfelldurchtritt) zu. Die Ösophagusmuskulatur zeigte im gesamten Verlauf der Speiseröhre

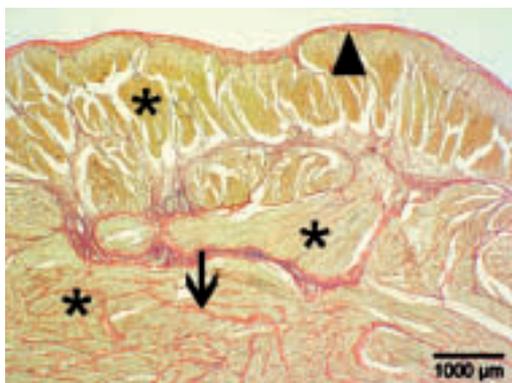


Abb. 11 Hypertrophie (Sterne) der Muskulatur mit interstitieller Fibrose (Pfeil) im Endabschnitt des Oesophagus bei einem 10-jährigen Friesenwallach mit chronischer Magendilatation (Pferd C); Pfeilspitze: Tunica serosa und Tela subserosa; Pikrosiriusrot-Färbung (gelb: Muskulatur, rot: kollagene Fasern).

Hypertrophia (stars) of the musculature with interstitial fibrosis (arrow) in the end section of the esophagus of a 10 years old Friesian gelding with chronic dilatation of the stomach (horse C); arrow head: Tunica serosa and Tela subserosa; staining with picrosirius red (yellow: musculature, red: collagen fibers).

ähnliche Veränderungen, deren graduelle Ausprägung jedoch nach kaudal zunahm. So konnten im Endabschnitt eine mittel- bis hochgradige Muskelhypertrophie mit mittelgradiger interstitieller Fibrose (Abbildung 11) sowie multifokal eine mittel- bis hochgradige eosinophile Degeneration der Myozyten bis hin zum hyalinscholligen Zerfall (Abbil-

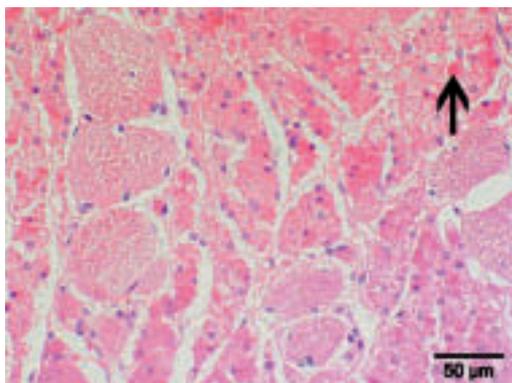


Abb. 12 Eosinophile Degeneration bis hin zum hyalinscholligen Zerfall (Pfeil) der Muskulatur im Endabschnitt des Oesophagus bei einem 10-jährigen Friesenwallach mit chronischer Magendilatation (Pferd C); Hämalaun-Eosin-Färbung.

Eosinophilic degeneration to the point of hyaline degeneration (arrow) of the Tunica muscularis in the end section of the esophagus of a 10 years old Friesian gelding with chronic dilatation of the stomach (horse C); Staining: hämalaun-eosin.

dung 12) nachgewiesen werden. Die Nervenzellen des Plexus myentericus ließen multiple hydropische Degenerationen erkennen. Während das Ganglion coeliacum keine entzündlichen oder degenerativen pathologischen Veränderungen aufwies, bestand in allen Darmabschnitten eine hochgradige diffuse lymphoplasmazelluläre Enteritis unter Beteiligung von massenhaft eosinophilen Granulozyten.

Ulzerative Oesophagitis

Eine 10 Monate alte Shire Horse-Stute (Pferd D) hatte vier Wochen zuvor erstmals Regurgitation gezeigt. Nach Gabe von schleimlösenden Medikamenten und Antibiotika kam es zu einer Besserung, in der Woche vor der Klinikeinlieferung trat die Regurgitation jedoch



Abb. 13 Oesophagoskopie bei einer 10 Monate alten Shire Horse Stute (Pferd D); etwa 10 cm kaudal des Kehlkopfes ist eine ringförmige, 3 cm breite ulzerative Entzündung der Schleimhaut sichtbar (Pfeil).

Endoscopy of the esophagus of a 10 month old Shire Horse mare (horse D); approximately 10 cm aboral of the larynx a ring-shaped ulcerative inflammation of the mucosa is seen over a length of 3 cm

wieder auf. Die Stute wurde von den Besitzern unter anderem mit Milchaustauscher gefüttert.

Das Pferd zeigte sich von ruhigem und aufmerksamem Allgemeinverhalten, hatte aber einen mindergradigen Ernährungszustand. Neben geringgradig geröteten Konjunktiven lag beidseitig mittelgradiger milchig-muköser Nasenausfluss mit Futterbestandteilen, zum Teil auch geronnenen Milchflocken vor. Es wurden beidseits mittelgradig



Abb. 14 Oesophagoskopie einer 10 Monate alten Shire Horse Stute (Pferd D): flaschenförmige Erweiterung des Oesophagus oral einer ringförmigen, ulzerativen Entzündung der Schleimhaut (Pfeil).

Endoscopy of the esophagus of a 10 month old Shire Horse mare (horse D): Bottle shaped enlargement of the esophagus oral of a ring shaped, ulceration (arrow).

verschärfte Atmungsgeräusche sowie trockene Rasselgeräusche auskultiert. Die Darmgeräusche waren mittelgradig reduziert. Bei einer Endoskopie wurde in der Trachea eine geringgradige Schleimansammlung mit Futterpartikeln beobachtet, die Bifurcatio tracheae war geringgradig geschwollen. Die Luftsäcke waren beidseits ohne Besonderheiten. Etwa 10 cm aboral des Kehlkopfes fiel im Oesophagus eine ringförmige, 3 cm breite ulzerative Entzündung der Schleimhaut auf (Abbildung 13). Oral davon war der Oesophagus

über eine Länge von 10 cm flaschenförmig erweitert (Abbildung 14). Im Magen wurden großflächige Erosionen der kutanen Schleimhaut entlang der großen und der kleinen Krümmung sowie pylorusnah kleinere Erosionen der glandulären Schleimhaut festgestellt. Durch ein Kontrastmittelröntgen des Oesophagus konnte das Vorliegen eines Divertikels ausgeschlossen werden. Im Blutbild war eine Leukopenie (2,8 G/l; Referenzbereich: 5-10 G/l) auffällig.

Das Pferd wurde 21 Tage lang mit Omeprazol (1 mg/kg/d/p.o.; Gastrogard^{®11}) und Prednisolon (0,5 mg/kg/d p.o.; Prednisolon-ratiopharm^{®12} 50 mg Tabletten) behandelt. Außerdem wurden aufgrund der Aspirationspneumonie fünf Tage lang Amoxicillin (10 mg/kg/2x/d i.v.; Amoxisel-Trockensubstanz^{®13}, Selectavet) und Gentamicin (6,6 mg/kg/d i.v.; Genta^{®5} 100 mg/ml) sowie drei Tage lang Metamizol (25 mg/kg/2x/d i.v.; Metapyrin^{®7}) verabreicht. Das Pferd wurde auf Brusthöhe gefüttert, woraufhin es nicht mehr zur Regurgitation kam. Drei Tage nach Behandlungsbeginn waren keine Rassel-



Abb. 15 Oesophagoskopie einer 10 Monate alten Shire Horse Stute (Pferd D), Befunde 3 Wochen später als Abbildung 13: Darstellung des Oesophagus 10 cm kaudal des Kehlkopfes. Eine ehemals ringförmige, ulzerative Entzündung der Schleimhaut ist bis auf einen kleinen Bereich (Pfeil) vollständig abgeheilt.

Endoscopy of the esophagus of a 10 month old Shire Horse mare (horse D), findings 3 weeks later than figure 13. The esophagus is seen 10 cm aboral of the larynx. Except for a small area (arrow), the former existing ring shaped ulceration is completely healed.

geräusche mehr und nur noch ein geringgradig verschärft vesikuläres Atmungsgeräusch auskultierbar. Nasenausfluss trat nicht mehr auf. Neben regen und auslaufenden Darmgeräuschen lag geballter Kotabsatz vor. Die Futteraufnahme war gut. Bei Kontrollendoskopien des Oesophagus 9 und 17 Tage nach Behandlungsbeginn zeigte sich, dass der Umfang der ulzerativen Oesophagitis deutlich rückläufig war. Eine proximale Lumenerweiterung bestand nicht mehr. Vor Beendigung der Therapie nach 21 Tagen wurde eine weitere Endoskopie durchgeführt. Dabei war die Oesophagusschleimhaut bis auf einen kleinen, etwa 0,5 x 0,5 cm großen Bereich vollständig abgeheilt. Die Speiseröhrenmotilität war ungestört und es lag auch in dem ehemals veränderten Bereich wieder eine Längsfaltung vor (Abbildung 15). Sowohl beim Blutbild als auch bei der klinischen Chemie befanden sich alle Werte im Referenzbereich. Die Stute wurde 23 Tage nach Einlieferung nach Hause entlassen.

Zusammenhangstrennung des Oesophagus

Ein 8 Jahre alter Welsh Cob-Hengst (Pferd E) wurde einen Tag, nachdem er von einem Großpferd gegen den Hals getreten worden war, aufgrund eines schwankenden Ganges sowie fehlender Futter- und

Wasseraufnahme in die Klinik eingeliefert. Der Hengst zeigte bei der Aufnahmeuntersuchung ein ruhiges und aufmerksames Allgemeinbefinden. Die Vitalparameter befanden sich im Normalbereich. Am Unterhals lag eine diffuse, schmerzhaft vergrößerte Vorderbrust vor. Die Vorderbrust war ödematisiert und vermehrt warm; an dieser Stelle war vorberichtlich durch den Haustierarzt eine intramuskuläre Penicillin-Injektion erfolgt. Die Kopfschleimhäute waren geringgradig gerötet, die Futteraufnahme war mäßig. Bei Durchtastung der oberen Halsgegend zeigte der Hengst über dem Kehlkopf eine Schmerzreaktion. Das Blutangebot war beidseits vermindert und verzögert. Außerdem wurde ein mittelgradig verschärftes Atemgeräusch auskultiert. Es kam zur Regurgitation und einer gestreckten Kopf-Hals-Haltung. Bei der Endoskopie war in einer Tiefe von 70 cm ab der Nüster eine längsverlaufende Zusammenhangstrennung des Oesophagus sichtbar. Durch diese gelangte Futter in das umliegende Gewebe. Aufgrund der schlechten Prognose entschied sich der Pferdebesitzer zur Euthanasie des Tieres.

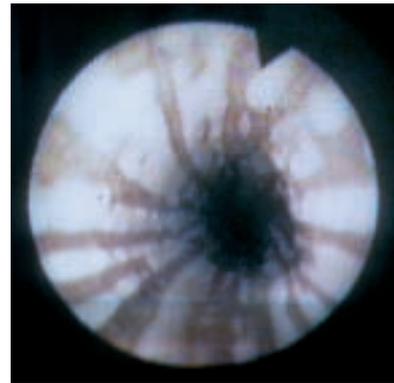


Abb. 16 Streifenförmige Rötung der Oesophagusschleimhaut (Oesophagitis) infolge Reflux bei einer 7-jährigen Warmblutstute (Pferd F).

Linear reddening of the esophageal mucosa (esophagitis) caused by reflux in a 7 years old warmblood mare (horse F).

Im Rahmen der pathologisch-anatomischen Untersuchung konnten als Hauptbefunde zwei vollständige Zusammenhangstrennungen des Oesophagus diagnostiziert werden. Diese befanden sich, jeweils linksseitig gelegen, 19 cm bzw. 35 cm distal des Kehlkopfes und zeigten eine Ausdehnung von 6 x 2 cm bzw. 8 x 2,5 cm. Infolge der Zusammenhangstrennungen wurde eine hochgradige polyphasische eitrig-nekrotisierende Entzündung (Ausdehnung 56 x 6 x 9 cm) mit intraläsional gelegenen Futterpartikeln (Faserlänge bis 1 cm) und lichtmikroskopisch massenhaft Bakterienrasen nachgewiesen. In diesem Zusammenhang zeigte auch das Bindegewebe des angrenzenden Larynx- und Pharynxbereiches, der Luftsäcke sowie der Anteile der trachealen Wand eine ausgedehnte phlegmonöse Entzündung. Dieser Befund erklärt die vorberichtlich beschriebene hochgradige Schmerzreaktion des Tieres bei Palpation des Kehlkopfbereiches.

Refluxoesophagitis

Eine 7 Jahre alte Warmblutstute (Pferd F) zeigte nach einer Kolikoperation ein vermindertes Allgemeinbefinden, Reflux und Würgen. Bei dieser Stute wurde zur weiteren Diagnostik eine Gastroskopie durchgeführt. Dabei war der Oesophagus im distalen Drittel hochgradig streifig gerötet (Abbildung 16), die nonglanduläre gastrale Schleimhaut wies Erosionen auf. Der Pylorus konnte nicht eingesehen werden. Es kam zu keiner Besserung des Allgemeinbefindens, zwischenzeitlich lag auch eine Schlundverstopfung an der Apertura

thoracis vor. Da die Stute zunehmend apathisch wurde und zusätzlich noch eine Zystitis und Kolitis entwickelte, wurde sie euthanasiert. Eine pathologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

Diskussion

Die Schlundverstopfung ist eine bei Pferden häufig vorkommende Erkrankung. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um eine primäre, durch bestimmtes Futter ausgelöste Obstipation, die in kurzer Zeit erfolgreich therapiert werden kann. Nur selten liegt eine morphologische oder funktionelle Veränderung des Oesophagus vor. Bei Betrachtung der betroffenen Patienten fällt auf, dass es sich in sieben Fällen (9,7 %) um ältere Shetlandponies (23 bis 34 Jahre) handelte. Tierhalter solcher Pferde sollten deshalb besonders auf die Fütterung und eine regelmäßige Zahnkontrolle bzw. -korrektur achten. Eine Rasseprädisposition ist bislang nicht beschrieben worden.

Eine Aspirationspneumonie konnte in 98,6 % aller Fälle verhindert werden. Empfehlenswert ist es, zur Spülung des Oesophagus zwei Sonden zu nutzen, um das Herausfließen von Wasser und Obstipationsbrei aus dem Oesophagus während des Spülvorganges in den Pharynx und eine Aspiration zu vermeiden.

Bei beiden Patienten mit Oesophagusdivertikel lag ein eingeschränkter finanzieller Spielraum vor. Vor diesem Hintergrund wurde bei der Diagnosestellung auf eine röntgenologische (Kontrastmittel-) Untersuchung verzichtet, welche im Allgemeinen weitere Informationen über Lokalisation und Größe eines Oesophagusdivertikels liefern kann. Bei Pferd B konnte bereits mittels der endoskopischen Untersuchung die Diagnose eines Divertikels im Bereich des Oesophagus und einer Erweiterung im Bereich der Kardie gestellt werden. Die klinische Diagnosestellung bei Pferd A war weniger eindeutig, aber Anamnese, klinische Untersuchung und Endoskopie sprachen mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine morphologische Veränderung des Oesophagus und begründeten die schlechte Prognose.

Sowohl echte (Ausstülpung aller Wandschichten) als auch unechte (Ausstülpung der Mukosa und Submukosa durch Lücken der Tunica muscularis) Divertikel kommen vor. Das späte Auftreten der Symptome bei den hier vorgestellten Pferden im Alter von 11 bzw. 13 Jahren spricht dafür, dass die Divertikel erworben waren. Da in der Umgebung des Oesophagus keine Entzündungen oder Narben festgestellt wurden und nicht die gesamte Oesophaguswand an der Ausstülpung beteiligt war, handelt es sich um Pulsionsdivertikel (unechte Divertikel). Pulsionsdivertikel im zervikalen Teil der Speiseröhre können chirurgisch entfernt werden, während Traktionsdivertikel in der Regel keine Therapie erfordern. Bei großen Pulsionsdivertikeln mit einer schmalen Verbindung zum Oesophaguslumen oder entzündlichen bzw. nekrotischen Divertikeln ist die Divertikulektomie das Mittel der Wahl (Freeman 2008). Es gibt Fallberichte über erfolgreich chirurgisch entfernte Pulsionsdivertikel im zervikalen (Murray und Gaughan 1993) sowie im intrathorakalen (Ford et al. 1991) Teil des Oesophagus. Craig et al. (1989) beschreiben fünf Pferde, von denen eines konservativ und vier chirurgisch erfolgreich behandelt wurden.

Chirurgische Eingriffe am Oesophagus werden jedoch nur bei sorgfältig ausgewählten Pferden empfohlen, wenn konservative Therapiemaßnahmen bereits ausgeschöpft wurden. Die relativ schlechte Heilungstendenz von Zusammenhangstrennungen in der Oesophaguswand wird durch die starke Bewegung bei Schluckakt und Respiration, ein schlechtes Halten der Naht im Muskel und der Mukosa sowie die Abwesenheit einer Serosaschicht im zervikalen Oesophagus

gusabschnitt erklärt. Außerdem nehmen Pferde täglich über einen langen Zeitraum Futter auf, die Nahrung ist grobfaserig und der intrathorakale Teil der Speiseröhre muss sich entgegen der Schwerkraft entleeren. Im Vergleich zu anderen Tierarten hat der Oesophagus des Pferdes einen geringen Durchmesser und eine zusätzliche Einengung durch Anastomosen bzw. Narben oder Strikturen wird schlecht toleriert (Freeman 2008).

Das Fallbeispiel von Pferd C zeigt, dass es bei einer chronischen Magendilatation sekundär zu einem Rückstau von Futter in die Speiseröhre und zu einer Hypertrophie der Oesophaguskulatur kommen kann. Auch hier war die klinische Diagnosestellung mit Hilfe einer Endoskopie, ergänzt durch rektale Untersuchungen und Ultraschall, möglich. Eine andere Möglichkeit ist die sekundäre Entstehung eines Megaoesophagus. Dies war bei einem vier Monate alten Araberfohlen mit gastrointestinalen Ulzera, Obstipation des Duodenum und einer Magenentleerungsstörung der Fall (Dennis und White, 1996). In einem Fallbericht über eine 8jährige Quarter Horse Stute, bei der etwa acht Tage lang ein Phytobezoar im Magen gewesen war, waren bei der Sektion keine Veränderungen des Oesophagus erkennbar (Cummings et al. 1997).

Fazit für die Praxis

Bei primären Schlundverstopfungen ist eine zeitnahe und möglichst schonende Oesophagusspülung anzuraten, um das Entstehen eines Oesophagusdivertikels zu verhindern. Dieses muss bei rekurrenden Oesophagusverstopfungen adulter Pferde als Differentialdiagnose berücksichtigt werden. Die Diagnose kann kurzfristig und verhältnismäßig kostengünstig oft allein mittels Endoskopie gestellt werden. Eine mögliche chirurgische Therapie ist vor allem von der Lokalisation des Divertikels abhängig und nur in ausgewählten Fällen sinnvoll. Andere Krankheiten des Oesophagus sind oft sekundär. Da sie meist schwerwiegend und schlecht zu therapieren sind, ist vor allem die Prophylaxe wichtig.

Herstelleradressen

- ^{1,2,5} CP-Pharma, Burgdorf)
- ^{3,9,10} Boehringer Ingelheim, Ingelheim
- ^{4,6,13} Selectavet, Weyarn-Holzolling
- ⁷ Serumwerk, Bernburg
- ⁸ Intervet, München
- ¹¹ Merial, Hallbergmoos
- ¹² Ratiopharm, Ulm; Humanpräparat, umgewidmet

Literatur

- Craig D. R., Shivy D. R., Pankowski R. L. und Erb H. N. (1989) Esophageal disorders in 61 horses. Results of nonsurgical and surgical management. *Vet. Surg.* 18, 432-438
- Cummings C. A., Copedge K. J. und Confer A. W. (1997) Equine gastric impaction, ulceration, and perforation due to persimmon (*Diospyros virginiana*) ingestion. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9, 311-313
- Dennis L. E. und White S. L. (1996) What is your diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208, 1809-1810
- Dietz O. (2006) Krankheiten des Ösophagus. In: *Handbuch Pferdepraxis*. 3. Auflage. Enke Verlag, Stuttgart, 425-430
- Elce Y. A. (2008) Esophageal obstruction. In: Robinson N. E., Sprayberry K. A. *Current therapy in equine medicine*. 6. Auflage. Elsevier Health Sciences, 351-353
- Feige K., Schwarzwald C., Fürst A. und Kaser-Hotz B. (2000) Esophageal obstruction in horses: a retrospective study of 34 cases. *Can. Vet. J.* 41, 207-210
- Ford T. S., Schumacher J., Chaffin M. K., Vacek J., Brumbaugh G. W. und Crossland L. E. (1991) Surgical repair of an intrathoracic esophageal pulsion diverticulum in a horse. *Vet. Surg.* 20, 316-319
- Freeman D. E. (2008) Esophageal surgery. In: Robinson N.E., Sprayberry K.A. *Current therapy in equine medicine*. 6. Auflage. Elsevier Health Sciences, 358-360
- Green E. M. und MacFadden K. E. (1996) Esophageal disorders of the horse. In: Smith B. P. *Large Animal Internal Medicine*, St. Luis, Mosby, 698-710
- Klein H. J. (1988) Schlundverletzung nach Behandlung einer Schlundverstopfung. *Pferdeheilkunde* 4, 221-223
- King J. N., Davies J. V. und Gerring E. L. (1990) Contrast radiography of the equine oesophagus: effect of spasmolytic agents and passage of a nasogastric tube. *Equine Vet. J.* 22, 133-135
- Meyer G. A., Rashmir-Raven A., Helms R. J. und Brashier M. (2000) The effect of oxytocin on contractility of the equine oesophagus: a potential treatment for oesophageal obstruction. *Equine Vet. J.* 32, 151-155
- Murray R. C. und Gaughan E. M. (1993) Pulsion diverticulum of the cranial cervical esophagus in a horse. *Can. Vet. J.* 34, 365-367
- Weiss E. (2007). Verdauungsorgane - Speiseröhre. In: Dahme E., Weiss E. *Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. 6. Auflage. Stuttgart: Enke, 107-110
- Wintzer H. J. und Kraft W. (1997) Krankheiten der Speiseröhre. In: Wintzer H. J., ed. *Krankheiten des Pferdes*. 2. Auflage. Berlin: Paul Parey, 177-182

Prof. Dr. G. F. Schusser
 Medizinische Tierklinik
 Universität Leipzig
 An den Tierkliniken 11
 04103 Leipzig
 schusser@vmf.uni-leipzig.de