

Primäre Ösophagusverstopfung beim Saugfohlen – eine retrospektive Analyse von 20 Patienten: klinische Präsentation, Verlauf und Komplikationen

Ines Kretschmer und Wolfgang Scheidemann

Tierärztliches Kompetenzzentrum Karthaus GmbH, Dülmen, Deutschland

Zusammenfassung: Die primäre Ösophagusverstopfung ist eine beim Saugfohlen im Vergleich zum adulten Pferd sehr seltene Erkrankung. In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden die Krankenakten von 20 an primärer Ösophagusverstopfung erkrankten Saugfohlen im Alter von bis zu sechs Monaten hinsichtlich des klinischen Erscheinungsbildes, der Diagnostik und Therapie, sowie des Verlaufs und der Komplikationen ausgewertet. Die häufigsten klinischen Symptome der betroffenen Fohlen waren milchig bis milchig-futtriger Nasenausfluss, Husten oder auffälliges Schnauben und rasselnde Atemgeräusche. Als Ursache der Obstipation wurde bei den untersuchten Fohlen stets ein Raufutterbolus/Phytobezoar identifiziert, der sich bei allen Fohlen 8 bis 12 Zentimeter aboral des Kehlkopfes befand. Therapeutische Maßnahmen zum Lösen der Ösophagusverstopfung umfassten bei 9 der 20 der Fohlen (45%) eine Allgemeinanästhesie. Bei den anästhesierten Fohlen konnte die Obstipation entweder mittels einer Nasenschlundsonde bzw. eines flexiblen Endoskops freigeschoben oder durch eine adäquate Wasserspülung gelöst werden. Bei einem dieser Fohlen war eine Ösophagotomie notwendig. Bei 40% der erkrankten Fohlen wurde die Verstopfung unter Sedierung durch das Vorschieben einer Nasenschlundsonde oder eines flexiblen Endoskops gelöst. Bei 15% der Fohlen war keine Intervention mehr erforderlich. Nach Beseitigung der Obstipation zeigte eine Endoskopie bei 33,3% der untersuchten Fohlen Rötungen, Ödeme oder oberflächliche Läsionen der Schleimhaut. Tiefe Schleimhautläsionen oder Nekrosen konnten bei 40% der Fohlen festgestellt werden. Im weiteren Behandlungsverlauf entwickelten 20% der Fohlen eine Aspirationspneumonie. 30% der Fohlen bekamen noch während des Klinikaufenthaltes oder bereits nach Entlassung eine oder mehrere erneute Ösophagusverstopfungen. Zwei dieser Fohlen wurden aufgrund von Stenosenbildung 16 beziehungsweise 17 Tage nach Erstvorstellung euthanasiert. Die Ergebnisse zeigen, dass die klinischen Symptome einer Ösophagusverstopfung beim Saugfohlen häufig mild sind und einer Bronchitis ähneln können. Die Ösophagusobstipation stellt eine Notfallsituation dar und bedarf einer schnellen Behandlung. Die Therapie am stehenden Patienten ist beim Saugfohlen im Vergleich zum adulten Pferd deutlich schwieriger, sodass eine Behandlung in Allgemeinanästhesie häufiger notwendig ist. Auch Komplikationen wie eine Aspirationspneumonie oder Drucknekrosen entstehen beim Saugfohlen schneller und umfangreicher.

Schlüsselwörter: Fohlen, Ösophagus, Ösophagusverstopfung, Schleimhautnekrose, Ösophagusstriktur

Primary esophageal obstruction in nursing foals – a retrospective analysis of 20 patients: clinical presentation, disease course and complications

Esophageal obstruction is a commonly occurring disease in adult horses, however, the reported incidence in nursing foals is quite low. The aim of this retrospective study was to evaluate the medical records of 20 foals aged up to six months suffering from primary esophageal obstruction. We assessed clinical presentation, diagnostic procedures, therapeutic interventions, complications, as well as further investigations like passing of a nasogastric tube, endoscopy or radiology. The clinical course was tracked through owner phone calls up to six months after the foals were discharged. 5 of 20 foals were younger than one week old, 6 foals were between one and four weeks old, 3 foals between four and eight weeks and 6 foals were at the age of two and six months. The most common clinical signs were milky nasal discharge, coughing or snorting and rattling respiratory noises. On initial clinical pathology 5 of 20 foals had hemoconcentration, 12 demonstrated leukocytosis and 3 leukopenia. A roughage bolus was identified as the cause of the obstruction in all the examined foals. The roughage bolus was approximately 8 to 12cm aboral to the larynx. 9 (45%) of the foals received treatment under general anaesthesia, the esophageal obstruction was resolved either by passing a nasogastric tube or a flexible endoscope or by adequate water lavage. One of these foals required esophagotomy to remove the agglomerated, cigar-like bolus of roughage. In 8 of 20 (40%) of the affected foals, the obstruction was resolved under sedation either by passing a nasogastric tube or a flexible endoscope. No intervention was required in 3 of 20 (15%) affected foals. After resolution of the obstruction, endoscopy of the esophagus demonstrated that 33,3% of the examined foals had hyperemia, edema or superficial lesions of the esophageal mucous membrane at the site of the obstruction, while 40% of the foals had deep mucous membrane lesions or necrosis. In the further course of treatment, 4 of 20 (20%) foals developed aspiration bronchitis/ pneumonia. 30% of the foals developed one or more esophageal obstructions during the hospital stay or soon after discharge from the clinic. Two of these were euthanized at the owner's request, 16 and 17 days following initial admission due to significant stenosis formation. The foal that required esophagotomy developed left laryngeal paralysis, this was identified in routine endoscopy three years after surgery. But as the owner reported, this animal had experienced no clinical problem after discharge of the clinic. The findings of the 20 cases of esophageal obstruction in nursing foals indicate that the clinical signs are often mild and can resemble bronchitis. However, it represents an emergency situation and requires immediate treatment as complications such as dehydration, aspiration bronchitis and pressure necrosis occur in nursing foals more frequently compared to adult horses. The medical treatment in the standing patient is considerably more difficult in foals compared to adult horses, therefore general anaesthesia was more often necessary.

Keywords: foal, oesophagus, choke, mucosal necrosis, oesophageal stricture

Zitation: Kretschmer I., Scheidemann W. (2018 Primäre Ösophagusverstopfung beim Saugfohlen – eine retrospektive Analyse von 20 Patienten: klinische Präsentation, Verlauf und Komplikationen. *Pferdeheilkunde* 34, 33-42; DOI 10.21836/PEM20180106

Korrespondenz: Dr. Wolfgang Scheidemann, Tierärztliches Kompetenzzentrum Karthaus GmbH, Weddern 16c, 48249 Dülmen; dr.scheidemann@tierklinik-karthaus.de

Einleitung

Der Ösophagus erstreckt sich vom distalen Oropharynx bis zur Kardia des Magens. Seine wichtigste Aufgabe ist es, abgeschluckte Nahrung propulsiv in den Magen zu transportieren. Zirkuläre Kontraktionen hingegen sind nicht propulsiv (Klein und Dieckmann 1989). Die Kardia verhindert, dass Mageninhalt im Zuge eines Refluxes in die Speiseröhre zurückfließt (Pallaske 1970, Opitz 2006). Durch den sphinkterartigen Verschluss der Kardia sammelt sich die geschluckte Nahrung solange vor der Kardia an, bis eine ausreichende Dehnung im Ösophagus reflektorisch die Öffnung des Ostium cardiacum bewirkt. Sammelt sich dort stark quellende oder schlecht eingespeichelte Nahrung an, kann es zu einer unphysiologischen Dehnung und somit zu einer krampfartigen Kontraktion der Muskulatur kommen, sodass der Nahrungsübertritt in den Magen verhindert wird.

Primäre Ösophagusverstopfungen sind beim erwachsenen Pferd häufig und können in den meisten Fällen sicher diagnostiziert und erfolgreich therapiert werden (Breuer et al. 2011). Beim Saugfohlen jedoch ist die primäre Verstopfung (Obstipation, Obstruktion) eine seltene Erkrankung (McAuliffe und Slovis 2008). Die Ursachen der primären Ösophagusverstopfungen beim Saugfohlen bestehen meist aus einer gierigen Aufnahme und der ungenügenden Zerkleinerung von unterschiedlichen Futtermitteln oder Einstreu (McAuliffe und Slovis 2008, Stick 2012). Auch Zuckerrübenschnitzel oder Pellets, die aus der Futterration der Mutterstute stammen, können für eine Obstipation des Ösophagus verantwortlich sein. Nach Knottenbelt et al. (2007) können Fohlen aus Neugier grobes Material wie Maiskolben aufnehmen, die zu lokalen Spasmen der Speiseröhre, schweren Drucknekrosen und folglich zu Strikturen führen können.

Kneissl (2011) beschreiben Ösophagusverstopfungen beim Saugfohlen zum Zeitpunkt der Umstellung von flüssiger auf feste Nahrung. Die drei häufigsten Stellen für Ösophagusobstipationen beim Saugfohlen sind vor dem Brusteingang, in Höhe der Herzbasis und vor dem Mageneingang (Kneissl 2011). Neben primären Ösophagusobstipationen können beim Saugfohlen sekundäre Obstipationen durch angeborene oder erworbene Ösophagusstrikturen, kongenitale Ösophaguszysten und -divertikel oder durch einen Megaösophagus entstehen (Knottenbelt et al. 2007, Velde et al. 2011). Des Weiteren sind kongenitale vaskuläre Ringanomalien die Ursache für Verstopfungen und Aspirationspneumonien beim Neonaten (Trinity 2004). Außerdem können Fremdkörper sowohl zu Verstopfungen als auch zu Ösophagusverletzungen führen. Abutarbush (2011) berichtet von zwei Saugfohlen bei denen Fremdkörper den Ösophagus etwa 15 Zentimeter distal der Ösophagusöffnung verletzt und verlegt haben.

Kongenitale Ösophagusstrikturen sind beim Fohlen im Verhältnis zu anderen Spezies relativ häufig. Angeborene Strikturen wie die Gefäßringanomalie oder eine einfach angeborene Stenose führen schon früh zu klinischen Symptomen (Clabough 1991, Knottenbelt et al. 2007, Berlin et al. 2015). Bezdekova et al. (2015) berichten von einem 11 Tage alten Hengstfohlen mit angeborener dreifachen Strikturen vor dem Brusteingang und prästenotischem Megaösophagus. Erworbene Ösophagusstrikturen können als Komplikation durch langanhaltende Verstopfungen und daraus folgenden Schleimhautulzerationen entstehen. Knottenbelt et al. (1992)

berichten über fünf Saugfohlen im Alter von unter sechs Monaten, die nach einer Vorgeschichte von Ösophagusverstopfungen, Strikturen im rostralen Teil des zervikalen Ösophagus entwickelt haben. Auch können Trittsverletzungen, Verletzungen durch das Schieben einer Nasenschlundsonde, chirurgische Interventionen im Bereich des Ösophagus oder Narbenbildung nach einer Ösophagusruptur für eine Strikturen des Ösophagus verantwortlich sein (Fubini et al. 1999).

Ein Megaösophagus bezeichnet eine chronische Dilatation der Speiseröhre und kann durch eine lokale Verstopfung, chronische Magenulzera und Refluxösophagitis entstehen. Der idiopathisch angeborene Megaösophagus ist eine funktionelle Störung des Ösophagus, welche prädisponierend beim Friesen beschrieben wurde. Auch können nervale Fehlfunktionen (Achalasien, Aganglionose) zu der Entstehung eines Megaösophagus führen (Murray et al. 1988, Broekman und Kuiper 2002, Barton et al. 2009, Velde et al. 2011). Odynophagie (schmerzhaftes Schlucken), wiederholtes Verdrehen und Strecken des Halses oder Kolik wurden beschrieben als klinische Symptome einer Ösophagusverstopfung beim Saugfohlen (Knottenbelt et al. 2007).

Material und Methode

In einer retrospektiven Studie wurden 20 Saugfohlen mit einem Alter bis zu sechs Monaten untersucht, die aufgrund einer primären Obstipation des Ösophagus in den Jahren 2010 bis 2017 vorgestellt und behandelt wurden. Ausgewertet und verglichen wurden die Daten zu Rasse, Vorbericht, Vorbehandlung, klinischen Symptomen, labordiagnostischen Parametern, Diagnostik, Therapie, Verlauf und Komplikationen. Bei der Einlieferung wurden alle Fohlen vollständig gemäß der klinischen Propädeutik untersucht (Schusser 2014). Labordiagnostische Parameter umfassten eine hämatologische und blutchemische Untersuchung. Endoskopien wurden mit dem Video-Endoskop PV-SG der Firma Storz, Tuttlingen, Deutschland durchgeführt (Außendurchmesser 9,7 mm, Arbeitskanal 2,8 mm, Arbeitslänge 1400 mm). Röntgenologische Untersuchungen erfolgten mit dem Röntgensystem UNO EQ Cuattro easyIMAGE XDR2-K von Samsung und mit Hilfe des Röntgengerätes Gamma Light 100/20 AD von Physia, Neu-Isenburg, Deutschland. Außerdem wurden Arzneimittel, die die Fohlen zur Diagnostik (Sedativa) oder Therapie (Antibiotika, Antiphlogistika, Spasmolytika, Mukolytika, Gastroprotektiva) erhielten, ausgewertet. Der weitere Verlauf wurde durch Besitzertelefonate bis zu sechs Monate nach Entlassung der Fohlen nachverfolgt.

Ergebnisse

Eine Übersicht über die wichtigsten Daten aller 20 Fohlen ist in den Tabellen 1 und 2 dargestellt. Insgesamt flossen die Daten von 20 Fohlen in die Studie ein. Es handelte sich um 19 Warmblutfohlen und ein Fohlen der Rasse Deutsches Reitpony. Vorgestellt wurden 13 Hengst- und sieben Stutfohlen. Fünf der untersuchten Fohlen waren jünger als eine Woche (25%). Im Alter zwischen einer und vier Wochen waren sechs Fohlen (30%), zwischen vier und acht Wochen drei Fohlen (15%) und sechs Fohlen waren zwischen zwei und sechs Monate alt (30%) (Tab. 1).

Tab. 1 Übersicht über die Daten aller 20 untersuchten Fohlen mit Ösophagusverstopfung: Angaben zu Geschlecht, Alter in Tagen, Rasse (WB = Warmblut, DRP = Deutsches Reitpony), Dauer der Ösophagusobstipation in Stunden, Diagnosestellung, Ursache und Lokalisation der Ösophagusobstipation. | *Overview of the data of all 20 included foals: information about sex, age in days, breed (WB = Warmblood, DRP = German Riding Pony), duration of esophageal obstruction in hours, diagnosis, cause and localisation of the obstruction.*

Fohlen	Geschlecht	Alter	Rasse	Dauer (h)	Diagnosestellung	Ursache	Lokalisation
1	Hengst	9	WB	8	Nasenschlundsonde	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
2	Stute	42	WB	10	Nasenschlundsonde	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
3	Hengst	120	WB	6	Nasenschlundsonde	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
4	Hengst	90	WB	4	Nasenschlundsonde	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
5	Hengst	5	WB	5	Nasenschlundsonde + Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
6	Hengst	6	WB	4	Nasenschlundsonde + Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
7	Hengst	21	WB	4	Nasenschlundsonde	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
8	Stute	7	WB	4	Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
9	Stute	21	WB	3	Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
10	Hengst	27	WB	24	Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
11	Hengst	115	DRP	4	Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
12	Hengst	7	WB	2	Nasenschlundsonde	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
13	Stute	41	WB	9	Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
14	Stute	5	WB	3	Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
15	Hengst	35	WB	16	Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
16	Hengst	181	WB	4	Nasenschlundsonde + Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
17	Hengst	94	WB	2	Endoskopie	Phytobezoar	unbekannt
18	Stute	10	WB	4	Endoskopie	unbekannt	unbekannt
19	Hengst	176	WB	12	Nasenschlundsonde	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung
20	Stute	22	WB	4	Endoskopie	Raufutter	aboral der Ösophagusöffnung



Abb. 1 Sieben Tage altes Warmblutfohlen mit beidseitigem, milchigen Nasenausfluss nach dem Saugfakt infolge einer Ösophagusverstopfung. | *Seven days old Warmblood foal showing milky nasal discharge after nursing due to esophageal obstruction.*

Alle Fohlen waren zunächst von einem überweisenden Tierarzt untersucht worden. Vorberichtlich zeigten 19 der 20 untersuchten Fohlen Nasenausfluss mit Milch und/oder Futterbestandteilen (je nach Futteraufnahme und Alter) (Abb.1). Eines der Fohlen fiel auf durch Laufen im Kreis, Leerkauen und Verweigerung der Milchaufnahme. Keines der Fohlen zeigte vorberichtlich eine Odynophagie. Auffälliger Husten oder Schnauben war bei sieben der Fohlen zu beobachten und fünf der 20 Fohlen hatten bei der Lungenauskultation verschärft vesikuläre Atmungsgeräusche. Sechs Fohlen (30%) erhielten keine Vorbehandlung durch den überweisenden Tierarzt. Neun Fohlen (45%) wurden vor der Überweisung mit Sedativa und/oder Spasmoanalgetika (Buscopan® compositum) behandelt. Antibiotika und/oder Antiphlogistika erhielten 6 (30%) der überwiesenen Fohlen. Bei drei Fohlen (15%) blieb ein Versuch des überweisenden Tierarztes, die Ösophagusverstopfung mittels Nasenschlundsonde und Wassers zu lösen, ohne Erfolg. Bei einem Fohlen (5%) konnte der überweisende Tierarzt vorberichtlich eine aus Raufutter bestehende Verstopfung freispülen (Fohlen 2), die sich laut Aussage des Kollegen unmittelbar kaudal des Kehlkopfes befand. Bei einem weiteren Fohlen (Fohlen 18) wurde durch den überweisenden Tierarzt mit Hilfe einer Nasenschlundsonde eine Ösophagusobstipation diagnostiziert, welche sich nicht freischieben ließ. Über die Lokalisation der Obstipation wurde keine Angabe gemacht. Das Fohlen wurde zur Behandlung der Klinik überwiesen. Die Dauer der Ösophagusverstopfung vor Vorstellung in der Klinik betrug zwei bis 24 Stunden.

Tab. 2 Übersicht über die Daten aller 20 untersuchten Fohlen mit Ösophagusverstopfung: Angaben zu Therapie, posttherapeutischem Ösophagoskopiebefund und Komplikationen. | *Overview of the data of all 20 included foals: information about therapy, posttherapeutic endoscopic findings and complications.*

Fohlen	Therapie	Posttherapeutischer endoskopischer Ösophagusbefund	Komplikationen
1	Allgemeinanästhesie, Ösophagotomie	nicht durchgeführt	ohne Rezidiv, Hemiplegia laryngis sinistra, Wunde per primam abgeheilt
2	Spülung durch den überweisenden Tierarzt	nicht durchgeführt	ohne Rezidiv
3	Sedierung, Freischieben mit Nasenschlundsonde	oberflächliche Schleimhauterosionen, Epithelverlust	ohne Rezidiv
4	Allgemeinanästhesie, Aufwendiges Spülen mit Wasser und Druckluft	nicht durchgeführt	ohne Rezidiv
5	Allgemeinanästhesie, Aufwendiges Spülen mit Wasser und Druckluft	tiefe Schleimhautläsionen, Nekrose, Stenose	mehrere Rezidive zwischen Tag 6 und 17, Striktur, Euthanasie Tag 17
6	Allgemeinanästhesie, Aufwendiges Spülen mit Wasser und Druckluft	tiefe Schleimhautläsionen	Rezidiv an Tag 2, dann obB
7	Sedierung, Freischieben mit Nasenschlundsonde	nicht durchgeführt	Rezidiv an Tag 9, dann obB
8	Sedierung, Freischieben mit Endoskop	obB	ohne Rezidiv
9	Sedierung, Freischieben mit Nasenschlundsonde	obB	ohne Rezidiv
10	Allgemeinanästhesie, Leichtes Spülen mit Wasser	tiefe, zirkuläre Schleimhautnekrose, Stenose	mehrere Rezidive zwischen Tag 12 und 16, Striktur, Euthanasie Tag 16
11	Allgemeinanästhesie, Aufwendiges Spülen mit Wasser und Druckluft	Rötung, Ödem, oberflächliche Schleimhautläsionen	ohne Rezidiv
12	Sedierung, Freischieben mit Nasenschlundsonde	obB	ohne Rezidiv
13	Allgemeinanästhesie, Aufwendiges Spülen mit Wasser und Druckluft	tiefe Schleimhautläsionen, Stenose	Rezidiv an Tag 5, dann obB
14	Sedierung, Freischieben mit Endoskop	Rötung, Ödem, oberflächliche Schleimhautläsionen	ohne Rezidiv
15	Allgemeinanästhesie, Aufwendiges Spülen mit Wasser und Druckluft	Rötung, Ödem, oberflächliche Schleimhautläsionen	ohne Rezidiv
16	Allgemeinanästhesie, Leichtes Spülen mit Wasser	tiefe, zirkuläre Schleimhautnekrose	Rezidiv an Tag 2, dann obB
17	keine, bei Manipulation Phytobezoar abgehustet	nicht durchgeführt	ohne Rezidiv
18	keine	obB	ohne Rezidiv
19	Sedierung, Freischieben mit Nasenschlundsonde	tiefe Schleimhautläsion, Nekrose	ohne Rezidiv
20	Sedierung, Freischieben mit Endoskop	Rötung, Ödem, oberflächliche Schleimhautläsionen	ohne Rezidiv

Tab. 3 Hämatokrit- und Leukozytenwerte der Fohlen mit Ösophagusverstopfung auf Grundlage der Referenzbereiche von Knottenbelt et al. 2007 (Fohlen bis zu einem Alter von 4 Wochen) und Köller et al. 2014 (Fohlen ab einem Alter von 4 Wochen) | *Evaluation of hematocrit and leucocytes based on the reference values published by Knottenbelt et al. 2007 (foals aged up to 4 weeks) and Köller et al. 2014 (foals from an age of 4 weeks).*

Parameter	Referenzbereich nach Knottenbelt et al. (2007): Hämatokrit [0,31 - 0,52 l/l], Leukozyten [5,5 - 12 G/l]		Referenzbereich nach Köller et al. (2014): Hämatokrit [0,24 - 0,34 l/l], Leukozyten [4,8 - 16,5 G/l]	
	Fohlen im Alter von bis zu 4 Wochen (n=11)		Fohlen im Alter über 4 Wochen (n=9)	
Mittelwert	Hämatokrit	Leukozyten	Hämatokrit	Leukozyten
	0,375	10,56	0,389	12,4
Minimalwert	0,31	3,1	0,31	6,1
Maximalwert	0,46	16,9	0,56	16

Bei der allgemeinen klinischen Untersuchung in der Tierklinik zeigte die Herzfrequenz der Patienten einen Mittelwert von 85 Schlägen/min (Minimalwert 52 Schläge/min, Maximalwert 126 Schläge/min), die Atemfrequenz einen Mittelwert von 33 Zügen/min (Minimalwert 16 Züge/min, Maximalwert 48 Züge/min) und die rektal gemessene Körpertemperatur einen Mittelwert von 38,3°C (Minimalwert 37,1°C, Maximalwert 39,0°C). Vier der 20 Fohlen hatten eine erhöhte Herzfrequenz von >100 Schlägen/min und bei vier Fohlen konnte eine erhöhte Atemfrequenz von >40 Züge/min festgestellt werden, wobei nur ein Fohlen mit erhöhter Herzfrequenz ebenfalls eine erhöhte Atemfrequenz hatte. Die rektal gemessene Körpertemperatur lag bei fünf Fohlen über 38,8°C.



Abb. 2 Von Schleim und kleinen Futterresten gereinigter Phytobezoar, welchen Fohlen 17 während der initialen Endoskopie regurgitierte. | *Phytobezoar cleaned of mucus and small food remains, regurgitated by foal number 17 during initial endoscopy.*

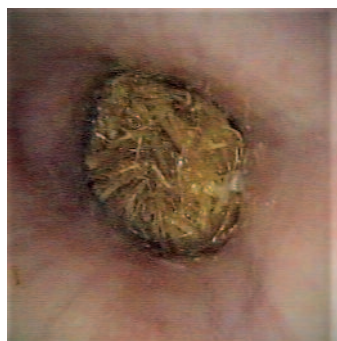


Abb. 3 Prätherapeutischer Endoskopiebefund: Blick auf das Ösophagusobstipat (Raufutterknäuel) etwa zehn Zentimeter aboral der Ösophagusöffnung. | *Pretherapeutic endoscopy showing the esophageal obstruction (roughage bolus) about ten centimeters aboral of the esophageal opening.*

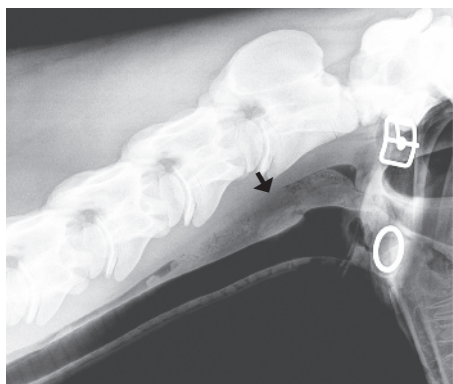


Abb. 4 Laterolaterale Röntgenaufnahme des kranialen zervikalen Bereiches: Darstellung der Lokalisation und Ausdehnung der Ösophagusobstipation anhand der typischen körnigen Erscheinung. | *Laterolateral radiograph of the cranial cervical region showing location and extent of the esophageal impaction with its typical granular pattern.*

Eine Abweichung der Leukozytenzahl wurde insgesamt bei sieben der untersuchten Fohlen (35%) ermittelt: bei vier Fohlen (20%) lag eine Leukozytose und bei drei Fohlen (15%) eine Leukopenie vor. Bei den übrigen Fohlen war die Leukozytenzahl im Referenzbereich. Der Hämatokritwert war bei 14 der 20 (70%) untersuchten Fohlen im Referenzbereich, bei sechs der Fohlen (30%) konnte eine Erhöhung des Hämatokritwertes festgestellt werden. Für Fohlen bis zu einem Alter von vier Wochen dienten die Referenzbereiche von *Knottenbelt* et al. (2007) und für Fohlen ab einem Alter von vier Wochen die von *Köller* et al. (2014) (Tab. 3).

Zur Diagnostik der Ösophagusobstipation wurde bei zehn (50%) der vorgestellten Fohlen eine Nasenschlundsonde geschoben, wobei sie sich bei einem Fohlen (Fohlen 2) nach Sedation ohne Probleme in den Magen vorschieben ließ. Bei diesem Fohlen hatte der überweisende Tierarzt bereits eine Ösophagusobstipation mit Hilfe einer Nasenschlundsonde und Wasser freigespült. Das Fohlen blieb jedoch zur weiteren Behandlung (Aspirationsbronchitis) an der Klinik. Bei allen anderen Patienten stieß die Nasenschlundsonde etwa 8 bis 12 cm aboral des Ösophaguseinganges auf einen Widerstand.

Die prätherapeutische Endoskopie des Ösophagus wurde bei 13 der 20 untersuchten Fohlen (65%) durchgeführt: bei einem Fohlen (Fohlen 18), welches bei Ankunft in der Klinik noch milchigen Nasenausfluss zeigte, war der Ösophagus nach Sedation des Fohlens bereits frei und ohne Auffälligkeiten, ein weiteres Fohlen regurgitierte während des Vorgangs einen Phytobezoar (Fohlen 17, Abb. 2). Bei den anderen elf endoskopierten Fohlen konnte eine Raufutteransammlung 8 bis 12 cm aboral des Ösophaguseinganges festgestellt werden (Abb 3). Mit Ausnahme der Fohlen 2, 17 und 18 konnte die Obstipation stets im gleichen Ösophagussegment (8 bis 12 cm aboral der Ösophagusöffnung) lokalisiert werden (Tab. 1).

Bei der initialen Endoskopie wurde bei 12 Fohlen ebenfalls die Trachea untersucht. Folgende Befunde wurden erhoben: sieben Fohlen hatten eine Ansammlung von milchigem, schaumig-schleimigen Inhalt, bei drei Fohlen konnte zusätzlich zerkautes Raufutter dargestellt werden und bei zwei Fohlen war die Trachea ohne besonderen Befund. In Einzelfällen gibt ein Röntgenbild auch Hinweise auf Obstipationsumfang und -bereich (Abb 4).

Therapeutische Maßnahmen zum Lösen der Ösophagusobstipation sahen wie folgt aus: Bei acht Fohlen (40%) konnte die Verstopfung unter Sedierung mit der Nasenschlundsonde oder dem flexiblen Endoskop ohne Spülung durch kontinuierliches Vorschieben in den Magen gelöst werden. Bei neun Fohlen (45%) war eine Allgemeinanästhesie notwendig, da die Behandlung unter Sedation erfolglos blieb. Bei zwei von diesen neun Fohlen wurde die Obstipation mit wenig Aufwand durch einfaches Schieben der Nasenschlundsonde/des Endoskopes oder durch leichtes Spülen mit Wasser gelöst. Bei sechs der anästhesierten Fohlen (66,7%) war ein aufwändiges Spülen im Wechsel mit Wasser und fraktioniert insufflierter Druckluft notwendig, um die Passage wiederherzustellen. Bei einem Fohlen (Fohlen 1) konnte die Schlundverstopfung trotz intensiver Spülversuche nicht gelöst werden, sodass eine Ösophagotomie auf der linken Halsseite vorgenommen wurde, bei der ein etwa vier Zentimeter langer, extrem festsitzender, zigarrenartig geformter, verfilzter Phytobezoar entfernt

wurde. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Eine Übersicht über die therapeutischen Maßnahmen ist in Tabelle 2 dargestellt.

Zur Endoskopie bzw. Sondierung des Ösophagus erhielten die Fohlen je nach Alter Diazepam (0,1 mg/kg i.v., Fohlen unter 4 Wochen) oder Xylazin (0,25 mg/kg i.v., Fohlen über 4

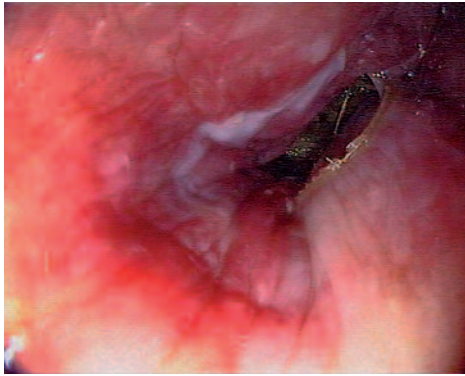


Abb. 5a Posttherapeutischer Ösophagoskopiebefund (Fohlen 11) direkt nach dem Lösen der Obstipation: deutliche Hyperämie mit Schleimhautödem im früheren Obstipationsbereich. | *Posttherapeutic endoscopic examination of the esophagus (foal number 11) immediately after solution of the obstruction showing significant hyperemia and mucosal edema in the area of earlier obstruction.*



Abb. 5b Posttherapeutischer Ösophagoskopiebefund (Fohlen 15) am zweiten Tag nach Lösung der Ösophagusobstipation mit Schleimhautödem und oberflächlichem Epithelverlust im Bereich der Obstipationslokalisation. | *Posttherapeutic endoscopic examination of the esophagus (foal number 15) on day 2 showing mucosal edema and superficial loss of mucosal epithelium in the area of earlier obstruction.*



Abb. 5c Posttherapeutischer Ösophagoskopiebefund (Fohlen 16) am Tag 2: tiefe, zirkuläre Schleimhautläsion und Nekrosen im Bereich der früheren Obstipationsstelle. | *Posttherapeutic endoscopic examination of the esophagus (foal number 16) on day 2 showing deep circular mucosal lesions and necrosis in the area of the earlier obstruction.*

Wochen) und als Spasmoanalgetikum N-Butylscopolamin/Metamizol Natrium (0,3 mg/kg i.v.). Erfolgte die Behandlung unter Vollnarkose, so wurden die Fohlen zunächst mit Diazepam oder Xylazin (siehe oben) sediert und mit Ketamin (2 mg/kg i.v.) in Narkose gelegt. Fohlen über vier Wochen, die mit Xylazin sediert wurden, erhielten zur Einleitung der Narkose eine Kombination aus Ketamin (2 mg/kg i.v.) und Diazepam (0,1 mg/kg i.v.), bevor die Inhalationsnarkose über einen gut geblockten orotrachealen Tubus fortgeführt wurde.

Als Ursache der Ösophagusobstipation konnte entweder während der Diagnostik oder während der Therapie bei 17 der 20 untersuchten Fohlen (85%) ein festsitzender Raufutterbolus diagnostiziert werden. Bei einem Fohlen (Fohlen 2), das bei der Eingangsuntersuchung keine Ösophagusverstopfung mehr aufwies, hatte vorberichtlich bereits der überweisende Tierarzt einen Raufutterbolus – Stute und Fohlen waren in einer Strohbox untergebracht – freigespült. Bei einem weiteren Fohlen zeigte sich ein Phytobezoar für die Verstopfung verantwortlich (Fohlen 17) und bei einem Fohlen war die Ursache unbekannt, da die Obstipation bei Ankunft in der Klinik bereits gelöst war (Fohlen 18). Nach der Beseitigung der Obstipation wurde bei 15 der 20 Fohlen (75%) eine Ösophagoskopie durchgeführt, um den Obstipationsbereich zu beurteilen: Fünf Fohlen (33,3%) wiesen Hyperämie, Ödeme (Abb. 5a) oder oberflächliche Schleimhauterosionen auf (Abb. 5b), bei sechs weiteren Fohlen (40%) konnten tiefgreifende Schleimhautläsionen oder schon Nekrosen festgestellt werden (Abb. 5c). Alle posttherapeutischen Ösophagoskopiebefunde sind der Tabelle 2 zu entnehmen.

Das Management der Patienten in den folgenden Tagen beinhaltete die Aufnahme von ausschließlich flüssiger Nahrung, die Aufnahme von Raufutter wurde zunächst durch das Anlegen eines Maulkorbes unterbunden. Ausmaß und Dauer dieser Maßnahmen richtete sich nach dem Alter des Fohlens und dem Schweregrad der Schleimhautläsionen. Ein Fohlen (Fohlen 1) erhielt während des chirurgischen Eingriffs eine Ernährungs- sonde, über die es in den folgenden zwei Tagen mit Milch versorgt wurde. Fohlen, die Schleimhautnekrosen oder beginnende Narbenbildungen zeigten, durften mehrere Wochen, in Abhängigkeit des Krankheitsverlaufes, keine feste Nahrung zu sich nehmen.

19 der 20 Fohlen wurden antibiotisch behandelt: 17 Fohlen erhielten Cefquinom (1 mg/kg i.m., 2× tgl.), ein Fohlen Amoxicillin-Natrium (22 mg/kg i.m., 3× tgl.) und ein Fohlen Sulfadimethoxin-Trimethoprim (30 mg/kg oral, 2× tgl.). Als Antiphlogistikum erhielten vier Fohlen Flunixin-Meglumine (1,1 mg/kg i.v., 1× tgl.), sowie vier Fohlen Meloxicam (0,6 mg/kg i.v., 1× tgl.). Vier der Fohlen, die tiefgreifende Schleimhautulzerationen aufwiesen, erhielten 14 Tage lang als steroidales Antiphlogistikum Prednisolon (1,5 mg/kg oral, 1× tgl. morgens). Sieben Fohlen wurden zusätzlich mit dem Mukolytikum Dembrexin (0,6 mg/kg oral, 2× tgl.) und drei Fohlen mit Acetylcystein (20 mg/kg oral, 2× tgl.) behandelt. Außerdem erhielten sieben Fohlen Cimetidin als Magensäureblocker (10 mg/kg oral, 3× tgl.). Der Klinikaufenthalt der Fohlen betrug zwischen drei und 16 Tagen mit einer mittleren Aufenthaltsdauer von 6,1 Tagen.

Verlauf und Komplikationen nach dem Lösen der Ösophagusverstopfung zeigten sich wie folgt: vier der 20 vorgestell-

ten Fohlen (20%) entwickelten eine Aspirationsbronchitis, die bei allen betroffenen Fohlen erfolgreich therapiert werden konnte. 14 Fohlen (70%) entwickelten weder während des Klinikaufenthaltes noch nach Entlassung aus stationärer Behandlung bis zum Absetzen von der Mutterstute weitere Obstipationen. Das ösophagotomierte Fohlen (Fohlen 1) wurde drei Jahre nach chirurgischer Intervention im Rahmen einer Routineuntersuchung laryngoskopierte, wobei eine vollständige Hemiplegia laryngis sinistra (Grad 5) festgestellt wurde. Sechs der 20 untersuchten Fohlen (30%) entwickelten im weiteren Verlauf ein oder mehrere Rezidive: bei zwei dieser Fohlen kam es während des Klinikaufenthaltes zu einem Rezidiv, welches sich bei beiden Patienten komplikationslos unter Sedierung mit Hilfe einer Nasenschlundsonde bzw. eines flexiblen Endoskops freischieben ließ (Fohlen 6 und 16). Beide Fohlen sind nach Entlassung beschwerdefrei geblieben. Fohlen 7 entwickelte sechs Tage nach Entlassung eine erneute Ösophagusverstopfung und wurde wieder in der Klinik vorgestellt und konservativ behandelt. Bei der Endoskopie des Ösophagus waren milde Schleimhauterosionen im Bereich der früheren Obstipationsstelle sichtbar, welche drei Wochen später bei einer endoskopischen Kontrolle nicht mehr zu erkennen waren. Das Fohlen war klinisch beschwerdefrei. Fohlen 13 fiel an Tag fünf kurz nach der stationären Entlassung mit einer erneuten Ösophagusverstopfung auf, die bei

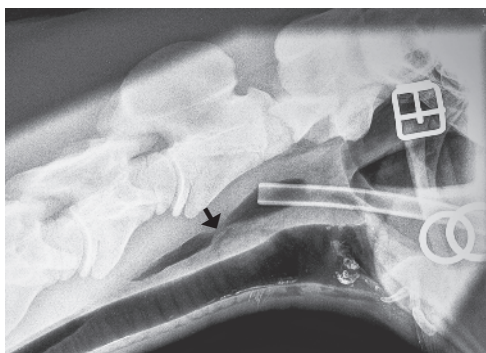


Abb. 6a: Laterolaterale Röntgenaufnahme des kranialen zervikalen Bereiches 17 Tage nach Obstipation (Fohlen 5): Darstellung der Ösophagusstenose mit Hilfe von Negativkontrast nach Luftinsufflation durch eine vorgeschobene Nasenschlundsonde. | *Laterolateral radiograph of the cranial cervical region 17 days after oesophageal obstruction (foal number 5) showing stenosis after negative-contrast using air insufflation introduced by a nasogastric tube.*

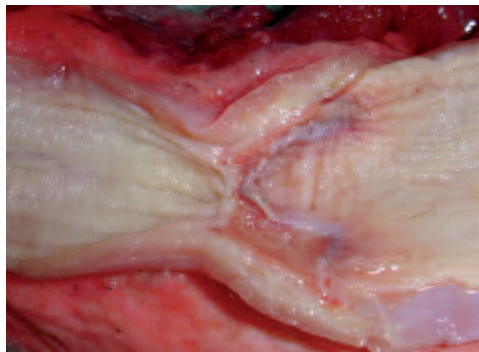


Abb. 6b Sektionspräparat des Ösophagus von Fohlen 5, welches an Tag 17 aufgrund von Stenosenbildung euthanasiert wurde: längs eröffnete Ösophagus mit ausgeprägter Striktur und Hypertrophie der Ösophaguswand. | *Gross pathology of the esophagus of foal number 5, euthanized on day 17 due to stenosis formation: longitudinally opened esophagus showing a pronounced stricture as well as hypertrophy of the esophageal wall.*

erneuter Vorstellung in der Klinik unter Allgemeinanästhesie komplikationslos gelöst werden konnte. Eine endoskopische Kontrolluntersuchung zeigte Schleimhautläsionen und eine geringgradige Striktur im Bereich der früheren Obstipationsstelle. Das Fohlen wurde mit Prednisolon (1,5 mg/kg, 1 × tgl. morgens oral) über einen Zeitraum von 16 Tagen behandelt. Zehn Tage später war der pathologische Befund endoskopisch nicht mehr zu erkennen. Fohlen 5 zeigte fünf weitere Ösophagusobstipationen innerhalb von 17 Tagen nach Erstvorstellung und wurde an Tag 17 nach der ersten Obstipation aufgrund von ausgeprägter Stenosenbildung euthanasiert (Abb 6a), da eine weitere Behandlung für den Besitzer, nicht zuletzt aus wirtschaftlichen Gründen, nicht mehr in Frage kam. Abb. 6b zeigt den Bereich der Stenosenbildung sowie eine ausgeprägte Arbeitshypertrophie der Ösophagusmuskulatur. Ein weiteres Fohlen (Fohlen 10) hatte ab dem zwölften Tag nach Erstvorstellung erneute Ösophagusverstopfungen und wurde am 16. Tag wegen deutlicher Stenosenbildung euthanasiert. Das Fohlen war zum Zeitpunkt der Erstvorstellung an der Klinik bereits 24 Stunden krank gewesen. Insgesamt wurden zwei der 20 vorgestellten Fohlen (10%) euthanasiert. Die Komplikationen sind in Tabelle 2 dargestellt.

Diskussion

Die primäre Ösophagusverstopfung beim Saugfohlen ist eine im Vergleich zum adulten Pferd seltene Erkrankung. Lediglich Fallberichte über Fremdkörper oder Komplikationen in Form von Strikturen beim Saugfohlen finden sich in der Literatur (*Abutarbush* 2011, *Chidlow* 2015). Zu den Differentialdiagnosen einer Ösophagusverstopfung beim Saugfohlen gehören vor allem Kiefer-Gaumen-Spalten, pharyngeale Paralysen, orale Fremdkörper, primäre Pneumonien, Megaösophagus und Botulismus (*McAuliffe* und *Slovis* 2008).

In der vorliegenden Arbeit wurden die Daten von 20 Fohlen, die bis zu sechs Monate alt waren und in den Jahren 2010 bis 2017 aufgrund einer primären Obstipation des Ösophagus vorgestellt wurden, ausgewertet. Die hohe Anzahl der Warmblutfohlen korreliert mit der Pferdepopulation in der Klientel der Klinik und sollte nicht als Rasseprädisposition angesehen werden. Die von *Knottenbelt* et al. 2007 beschriebenen Symptome wie Odynophagie, Verdrehen des Halses oder Kolik konnte bei keinem der 20 Fohlen festgestellt werden. Das häufigste klinische Symptom bei adulten Pferden ist die Regurgitation. Außerdem können die Pferde Husten, Leerschlucken, vermehrte Salivation und Schwitzen zeigen (*Breuer* et al 2011, *Bezdekova* 2012). Das Alter der vorgestellten Fohlen war sehr unterschiedlich. *Knottenbelt* et al. 2007 und *Stick* et al. 2012 begründen Ösophagusverstopfungen bei Saugfohlen, die innerhalb der ersten Lebensstages das Fressverhalten der Mutterstute nachahmen, durch die ungenügende Zerkleinerung von Raufutter aufgrund der noch fehlenden Mahlfunktion der Backenzähne. *Kneissl* 2011 erklären die Ösophagusobstipation in einem späteren Alter durch die Umstellung von flüssiger auf feste Nahrung.

Da die von uns untersuchten Fohlen ein unterschiedliches Alter (5 bis 181 Tage) aufwiesen, ist sowohl die fehlende Mahlfunktion der Backenzähne, als auch die Umstellung auf feste Nahrung als Ursache der Ösophagusverstopfung möglich. Auch könnte das hastige Schlucken von grobfasrigem

Futter (wie Boxeneinstreu, Weidefutter) der Fohlen einen lokalen Spasmus der Speiseröhrenmuskulatur verursachen anstatt der physiologischen Propulsion, wodurch es nicht zu Weiterbeförderung des Futterbolus in den Magen kommt.

Labordiagnostische Parameter wie Leukozytenzahl und Hämatokrit wurden bei allen 20 Fohlen gemessen. Klinische Parameter wie Hämatokrit und Totalprotein sollten bei Patienten mit Erkrankungen des Ösophagus aufgrund des Speichelverlustes bestimmt werden, um den Hydrationsstatus zu erfassen (Bezdekova 2012). Bei 35% der Fohlen lag der Leukozytenwert außerhalb des Referenzbereiches. Bei vier der Fohlen (20%) war der Wert erhöht, bei drei Fohlen (15%) erniedrigt. Der Hämatokrit lag bei 30% der Fohlen über dem Referenzbereich, sodass eine kurzzeitige Flüssigkeitssubstitution vorgenommen wurde. Keines der Fohlen zeigte einen erniedrigten Hämatokritwert. Das bestätigt die Aussage von Knottenbelt et al. (2007), der Dehydratationen als Folge der Ösophagusverstopfung beim Fohlen im Vergleich zum adulten Pferd als häufiges Symptom beschreibt. Anzeichen für eine Dehydratation sind neben der Hämokonzentration auch trockene Schleimhäute, verringerte Hautelastizität, eingesunkende Bulbi, ein spezifisches Harngewicht von über 1008, Azotämie, sowie Anzeichen einer Hypovolämie (Sigris 2011).

In der vorliegenden Untersuchung konnten die Obstipationen und deren Lokalisationen sowohl durch das Schieben der Nasenschlundsonde als auch endoskopisch diagnostiziert werden. Im Gegensatz zu der Aussage von Kneissl (2011), die Ösophagusverstopfungen bei Fohlen vor dem Brusteingang, in Höhe der Herzbasis und in Höhe des Mageneingangs beschreiben, konnte die Obstipation bei 18 der in dieser Studie untersuchten Fohlen auffallenderweise 8 bis 12 cm aboral der Ösophagusöffnung diagnostiziert werden. Und auch bei dem Fohlen, welches ein Phytobezoar regurgitierte (Fohlen 17), ist davon auszugehen, dass sich dieses im oberen Teil des Ösophagus befand. Auch Abutarbush veröffentlichte 2011 zwei Fälle von Ösophagusverstopfungen bei Saugfohlen, die ebenfalls distal des Einganges auftraten. Diese waren jedoch durch Fremdkörper bedingt. McGavin et al. (2009) beschreiben als Prädilektionsstellen sowohl die Stelle dorsal des Larynx, am Brusteingang, über der Herzbasis als auch am Zwerchfellhilus. Beim erwachsenen Pferd kommen primäre Ösophagusverstopfungen vor allem an der Apertura thoracis, aber auch im kranialen, mittleren und kaudalen Halsdrittel, sowie vor der Kardialia vor (Feige et al. 2000, Breuer et al. 2011).

Im Gegensatz zum adulten Pferd, bei dem die Therapie der Ösophagusverstopfung am stehenden Patienten in den meisten Fällen erfolgversprechend ist (Breuer et al. 2011), war bei dem hier untersuchten Patientengut bei 45% eine Behandlung in Allgemeinanästhesie zur Behebung der Verstopfung notwendig. Ursachen waren die Lokalisation – direkt kaudal des Einganges in den Ösophagus – oder ein zu festsitzender Futterbolus sowie die Tatsache, dass Fohlen eine Sondierung und eine adäquate Spülung lediglich unter Sedierung durch wehrhaftes Verhalten weniger gut tolerieren. Auf den Einsatz von Oxytocin, der beim adulten Pferd zur Behandlung von Ösophagusverstopfungen erfolgreich beschrieben ist (Meyer et al. 2000), wurde verzichtet, weil der kurzfristige Erfolg der Anwendung zu unsicher ist. Ösophagusverstopfungen sind auch beim Saugfohlen als Notfall anzusehen und die Obstipation muss zeitnah vollständig behoben werden, um die Entwicklung von Drucknekrosen zu vermeiden.

Anders als beim adulten Pferd konnte als Ursache der Ösophagusobstipation bei 19 der 20 vorgestellten Fohlen (95%) ein Raufutterknäuel bzw. ein zusammengepresster, ausgetrockneter Phytobezoar festgestellt werden. Bei einem Fohlen war die Ursache der Obstipation unbekannt. Knottenbelt et al. 2007 nennt Zuckerrübenschnitzel und Pellets aus der Ration der Mutterstute als Gründe für Verstopfung beim Saugfohlen. Der häufigste Grund einer Ösophagusverstopfung beim erwachsenen Pferd sind Trockenrübenschnitzel, gefolgt von Pellets, Rüben, Heu oder Stroh, Melasseschnitzel, Äpfeln, Hafer und Leinsamen. Beim adulten Pferd ist das Krankheitsbild häufig verbunden mit einer mangelnden Zahngesundheit in Verbindung mit gieriger Futteraufnahme (Feige et al. 2000, Breuer et al. 2011, Bezdekova 2012). Beim Saugfohlen ist eine schlechte Zahngesundheit auszuschließen, jedoch ist die fehlende Mahlfunktion der Backenzähne in Verbindung mit hastiger Futteraufnahme Ursache für eine ungenügende Zerkleinerung der Nahrung.

Nach Lösen der Obstipation wurde den Fohlen in den folgenden Tagen ausschließlich die Aufnahme von flüssiger Nahrung (Milch) gewährt. Fohlen, die Schleimhautnekrosen aufwiesen, erhielten mehrere Wochen keine feste Nahrung. Im Gegensatz dazu erhalten adulte Pferde nach einer Ösophagusverstopfung lediglich für 12 bis 24 Stunden keine feste Nahrung (Breuer et al. 2011). Grund für diese restriktive Fütterung war die relativ hohe Anzahl an Fohlen mit Schleimhautläsionen des dünnen Ösophagusepithels. Außerdem lässt sich ein Saugfohlen einfacher durch ausschließlich flüssige Nahrung (Milch) ernähren, als ein adultes Pferd.

Eine endoskopische Kontrolluntersuchung von Ösophagus und Trachea muss am nächsten, zumindest am zweiten Tag nach der Verstopfungslösung erfolgen, um eventuelle Komplikationen (Schleimhauterosion, Ulzeration, Strikturen, Megaösophagus, Speiseröhrenperforation, Aspirationspneumonie) auszuschließen (Knottenbelt et al. 2007). Bei länger bestehender Ösophagusverstopfung kann es zu partiellen oder auch ausgedehnten, zirkulären Drucknekrosen der Ösophagusschleimhaut kommen (McGavin 2009). Oberflächliche Schleimhautläsionen heilen durch Epithelisierung, während es bei subepithelialen Läsionen zu Narbenbildungen kommt (Freeman 2005). Nach zirkulären Läsionen können Strikturen entstehen (Todhunter et al. 1984). Um die Entstehung von Strikturen zu minimieren, werden bei der Behandlung von epithelialen und subepithelialen Schleimhautläsionen nichtsteroidale Antiphlogistika eingesetzt (Sanchez 2010). Auch die lokale oder systemische Behandlung mit Kortikosteroiden wird zur Reduktion einer Narbenbildung eingesetzt (Ramage et al. 2005, Chidlow et al. 2015, Prutton et al. 2015). Kortikosteroide verzögern die Kollagensynthese und fördern die Epithelisierung (Todhunter et al. 1984). Tillotson et al. (2003), Breuer et al. (2011) und Stucchi et al. (2017) beschreiben die orale Therapie mit Prednisolon (0,5–1 mg/kg) über fünf bzw. 21 Tage. Bei vier der 15 endoskopisch nachuntersuchten Fohlen (26,7%) war die Ösophagusschleimhaut im früheren Obstipationsbereich unauffällig. Zwei Fohlen (10%) wurden aufgrund starker Stenosenbildung 16 bzw. 17 Tage nach der Ösophagusverstopfung euthanasiert, da die Besitzer keine weiteren Kosten investieren wollten. Drei der Fohlen mit tiefen und ein Fohlen mit oberflächlichen Schleimhautläsionen wurden mit Prednisolon behandelt. Keines dieser Fohlen entwickelte eine Strikturen im

früheren Obstipationsbereich. Die zwei Fohlen, die auf Grund von Stenosenbildung euthanasiert wurden, erhielten keine Prednisolontherapie. Das unterstützt die Aussage von *Todhunter et al.* (1984), dass die Therapie von Kortikosteroiden einen positiven Effekt auf die Reduzierung der Narbenbildung und somit die Entstehung von Strikturen hat. Auch *Knottenbelt et al.* (1992) berichten über fünf Saugfohlen im Alter von unter sechs Monaten, die nach Ösophagusverstopfungen Strikturen im rostralen Teil des Ösophagus entwickelt haben. In einer Studie von *Breuer et al.* (2011) über Ösophagusverstopfungen beim adulten Pferd zeigten lediglich zwei von 60 Pferden (3,3%) ein Rezidiv während des Klinikaufenthaltes. Schleimhautnekrosen oder Strikturen konnten bei keinem der Pferde festgestellt werden. Alle Pferde konnten geheilt entlassen werden. Die hohe Fallzahl und schnellere Entwicklung von Schleimhautläsionen, sowie Drucknekrosen und anschließende Strikturen beim Saugfohlen im Vergleich zum erwachsenen Pferd kann durch das beim Fohlen dünnere und empfindlichere Epithel der Ösophaguschleimhaut erklärt werden, da sich diese erst im Laufe der Zeit durch die zunehmende mechanische Belastung langsam adaptiert und an Dicke zunimmt. In Fällen, bei denen keine tieferen Schichten der Ösophaguswand betroffen sind, kann der Ösophagus durch eine spezielle progressive Fütterung (d.h. nach anfänglich flüssiger Diät wird schrittweise wieder normales Futter angeboten) gewissermaßen „trainiert“ werden (*Knottenbelt et al.* 1992, *Velde et al.* 2011, *Stick* 2012). Kongenitale und erworbene Ösophagusstrikturen können beim Fohlen durchaus erfolgreich mit einer Ballondilatation (Bougierung) therapiert werden, wozu in der Literatur Einzelfälle aufgelistet werden (*Tillotsen et al.* 2003, *Berlin et al.* 2015, *Chidlow et al.* 2015). Des Weiteren sind spezielle Resektionsverfahren zur Behandlung von Ösophagusstrikturen beschrieben (*Gideon* 1984, *Craig et al.* 1989).

Der Klinikaufenthalt der Fohlen betrug zwischen drei und 16 Tagen mit einer mittleren Aufenthaltsdauer von 6,1 Tagen. Die von *Breuer et al.* 2011 veröffentlichte Aufenthaltsdauer von adulten Pferden nach Ösophagusverstopfung betrug null bis neun Tage mit einem Mittelwert von drei Tagen. Der längere Klinikaufenthalt der Fohlen lässt sie durch die größere Anzahl an Komplikationen und die aufwendigere Nachsorge der Fohlen erklären. Fohlen, die keine feste Nahrung zu sich nehmen durften, trugen einen Maulkorb, der regelmäßig zum Saugen an der Stute abgenommen wurde, sodass die konsequente Betreuung und Beobachtung der Fohlen auf dem Heimatbetrieb aufwendig bzw. nicht durchführbar gewesen wäre.

Komplikationen in Form einer Aspirationsbronchitis entwickelten sich bei vier der 20 Fohlen (20%). In der Studie von *Breuer et al.* 2011 entwickelte lediglich eines der 60 mit Ösophagusverstopfung vorgestellten adulten Pferde eine Aspirationspneumonie (1,7%). Das unterstützt die Aussage von *Kneissl et al.* (2011), dass Aspirationspneumonien bei Saugfohlen eine häufige Komplikation sind, was durch ein schwächeres, erworbenes Immunsystem, sowie durch Aspiration von Milch während des Saugens erklärt werden könnte. Deshalb ist bei Fohlen nach der Behandlung der Einsatz von Breitspektrum-Antibiotika über einen Zeitraum von drei bis fünf Tagen sinnvoll (*Knottenbelt et al.* 2007, *McAuliffe und Slovis* 2008, *Stick* 2012). Das Fohlen, bei dem eine Ösophagotomie zur Behandlung der Ösophagusobstipation nötig war, wurde drei Jahre später im Zuge einer Verkaufsuntersu-

chung erneut endoskopierte, wobei eine Hemiplegia laryngis sinistra festgestellt wurde, die aufgrund des chirurgischen Eingriffs am Ösophagus entstanden sein könnte (*Craig et al.* 1989). Eine Limitation dieser Studie ist sicherlich die begrenzte Aussage unserer retrospektiven Untersuchungen im Vergleich zu prospektiven Arbeiten. Beschrieben wird allerdings eine beim Saugfohlen sehr seltene Erkrankung, sodass eine prospektive Untersuchung nicht zu realisieren gewesen wäre.

Schlussfolgerung

Die Ösophagusverstopfung beim Saugfohlen ist ein Notfall und bedarf einer „Sofortbehandlung“, da es beim Saugfohlen im Vergleich zum adulten Pferd deutlich schneller zu Komplikationen wie Dehydratation, Aspirationsbronchitis/-pneumonie und zu Nekrosen der Schleimhaut kommt. Die Ergebnisse zeigen, dass die klinischen Symptome einer Ösophagusverstopfung beim Saugfohlen deutlich milder als bei adulten Pferden sind. Bei respiratorischen Symptomen beim Saugfohlen wie Husten, Nasenausfluss und verschärft vesikuläres Atmungsgeräusch mit feuchten Rasselgeräuschen bei der Auskultation der Lunge sollte deshalb neben einer Bronchitis oder Pneumonie auch immer eine Ösophagusverstopfung als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden. Die Ursache war bei den in unserer Klinik vorgestellten Fohlen stets ein Raufutterbolus, der 8 bis 12 cm aboral des Ösophaguseinganges zur Obstipation führte. Eine Obstipation in tieferen Ösophagussegmenten konnte bei unseren Patienten nicht festgestellt werden. Eine intensive Spülung der Ösophagusverstopfung am stehenden, sedierten Patienten ist beim Fohlen im Vergleich zum adulten Pferd nicht möglich, sodass die Entscheidung zur Behandlung unter Allgemeinanästhesie frühzeitig nach einem initialen, erfolglosen Behandlungsversuch unter Sedierung erfolgen sollte. Die Prognose nach unkomplizierter Behandlung ist günstig, sie wird vorsichtiger, wenn ausgeprägte Schleimhautulzerationen mit Tendenz zur Narbenstriktur auftreten.

Literatur

- Abutarbush S. M.* (2011) Case report: Esophageal laceration and obstruction caused by a foreign body in 2 young foals. *Cand. Vet. J.* 52, 764-767
- Barton A.K., Seibel H., Puff C., Cihak A., Hewicker-Trautwein M., Ohnesorge B.* (2009): Megaösophagus, Aganglionose und Paraplegia laryngis bei einem Friesenfohlen. *Pferdeheilkunde* 25, 559-562
- Berlin D., Shaabon K., Peery D.* (2015) Congenital oesophageal stricture in an Arabian filly treated by balloon dilation. *Equine Vet. Educ.* 27, 230-236
- Bezdekova B., Skorik M., Pekarkova M.* (2015) Congenital triple oesophageal stricture and megaesophagus in a neonatal colt. *Equine Vet. Educ.* 27, 227-229
- Bezdekova B.* (2012) Esophageal disorders in horses – a review of literature. *Pferdeheilkunde* 28, 187-192
- Breuer J., Böttcher D., Reisschauer A., Müller K., Spallek K., Recknagel S., Uhlig A., Schusser G. F.* (2011) Retrospektive Analyse von 74 Pferden mit Krankheiten des Ösophagus. *Pferdeheilkunde* 27, 15-27
- Broekmann L. E. M., Kuiper D.* (2002) Megaesophagus in the horse. A short review of the literature and 18 own cases. *Vet. Quart.* 24, 199-202
- Chidlow H. B., Robbins E. G., Slovis N. M.* (2015) Balloon dilation to treat oesophageal strictures in five foals. *Equine Vet. Educ.* doi:10.1111/eve.12538
- Clabough D. L., Roberts M. C., Robertson J.* (1991) Probable congenital esophageal stenosis in a thoroughbred foal. *J. Am. Vet. Med.*

- Assoc. 199, 483-485
- Craig D. R., Shivy D. R., Pankowski R. L., Erb H. N.* (1989) Esophageal disorders in 61 horses: Results of nonsurgical and surgical management. *Vet. Surg.* 18, 432-438
- Feige K., Schwarzwald C., Fürst A., Kaser-Hotz B.* (2000) Esophageal obstruction in horses: a retrospective study of 34 cases. *Can. Vet. J.* 41, 207-210
- Freeman D. E.* (2005) Surgery for obstruction of the equine oesophagus and trachea. *Equine Vet. Educ.* 17, 135-141
- Fubini S. L., Starrak G. S., Freeman D. E.* (1999) Esophagus. In: *Equine Surgery*, 2nd edn., Eds.: Auer J. A., Stick J. A., W.B. Saunders, Philadelphia. 199-209
- Gideon L.* (1984) Esophageal anastomosis in two foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184, 1146-1148
- Klein H.-J., Dieckmann M.* (1989) Die Schlundmotilität des Pferdes während der Ösophagoskopie. *Pferdeheilkunde* 5, 207-211
- Kneissl S.* (2011) Kap. 13: Röntgenologische Untersuchung: In: *Fohlenmedizin*, Enke Verlag, Stuttgart, 1. Aufl., 130-150
- Knottenbelt D. C., Holdstock N., Madigan J.* (2007) Neonatologie des Pferdes, 1. Auflage, Elsevier GmbH, München, 325-327
- Knottenbelt D. C., Harrison L. J., Peacock P. J.* (1992) Conservative treatment of oesophageal stricture in five foals. *Vet. Rec.* 131, 27-30
- Köller G., Gieseler T., Schusser G. F.* (2014) Hämatologische und Blutchemische Referenzbereiche bei Pferden unterschiedlicher Rasse und Altersgruppen basierend auf neuesten labordiagnostischen Methoden. *Pferdeheilkunde* 30, 381-391
- McAuliffe S., Slovis N.* (2008) Colour atlas of diseases and disorders in the foal. Elsevier Health Science UK, 95-96
- McGavin M. D., Zachary J. F.* (2009) Pathologie der Haussäugetiere. Elsevier GmbH, München, Ösophagus, 297-303
- Meyer G. A., Rashmir-Raven A., Helms R. J., 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 M. J., Ball M. M., Parker G. A.* (1988) Megaesophagus and aspiration pneumonia secondary to gastric ulceration in a foal. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 192, 381383
- Opitz O. G.* (2006) Ösophagus. In: *Klinische Pathophysiologie*. Siegenthaler, W., Blum, H.E., 9. Aufl., Thieme, Stuttgart, 785-792
- Pallaske G.* (1970) Digestionsapparat. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, Joest, E., Dobberstein, J. (Hrsg), Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 3. Aufl., 314-349
- Prupton J. S. W., Marks S. L., Aleman M.* (2015) Endoskopie Balloon Dilatation of Esophageal Strictures in 9 Horses. *J. Vet. Intern. Med.* 29, 1105-1111
- Ramage J. I. jr, Rumalla. A., Baron T. H.* (2005) A prospective, randomised, doubleblind, placebo-controlled trial of endoscopic steroid injection therapy for recalcitrant esophageal peptic strictures. *Am. J. Gastroenterol* 100, 2419-2425
- Sanchez L. C.* (2010) Esophageal Diseases. In: *Equine internal medicine*, 3rd edn., EDS: Reed, S.M., Bayly, W.M., Sellon, D.C., W.B Saunders, Elsevier, St. Lois. 830835
- Schusser G. F.* (2014) Allgemeiner klinischer Untersuchungsgang. In: *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*. Baumgartner, W., Wittek, T., Enke, Stuttgart, 8. Auflage, 43-195
- Sigrist N.* (2011) Flüssigkeitshaushalt und -therapie bei Neonaten. In: *Fohlenmedizin*, Enke Verlag, Stuttgart, 1. Aufl., 38-40
- Stick J. A.* (2012) Esophagus. In: *Equine Surgery*, 4th edn., Eds: Auer J.A. and Stick J.A., Saunders Elsevier, St. Louis. 67-379
- Stocchi L., Zucca E., Stancari G., Conturba B., Roncon S., Ferro E., Gualtieri M., Ferrucci F.* (2017) Conservative treatment of acquired oesophageal strictures by endoscopic-guided balloon dilation in two horses. *Equine Vet. Educ.* 29, 259-265
- Tillotson K., Traub-Dargatz J. L., Twedt D.* (2003) Balloon dilation of an oesophageal stricture in a one-month-old Appaloosa colt. *Equine Vet. Educ.* 15, 6771
- Todhunter R. J., Stick J. A., Trotter G. W., Boles C.* (1984) Medical management of esophageal stricture in seven horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 185, 784-787
- Trinity R. S.* (2004) Unusual vascular ring anomaly in a foal. *Can. Vet. J.* 45, 10161018
- Velde K., Kolm G., Fey K.* (2011): Kap.: 27, Erkrankungen des Verdauungsapparates. In: *Fohlenmedizin*, Enke Verlag, Stuttgart, 1. Aufl., 311-343