

Intestinale Lipomatose als Kolikursache bei zwei Pferden

Carolin Horstmeier, Kerstin Gerlach, Annika Mottl und Antonia Troillet

Klinik für Pferde, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Zusammenfassung: Die intestinale Lipomatose stellt eine seltene Ursache für Koliksymptome beim Pferd dar. Es handelt sich dabei um eine pathologische Ansammlung an benignem, gut differenziertem, jedoch stark infiltrativ und proliferativ wachsendem Fettgewebe im Bereich des Darmgekröses und der Darmwand. Die intestinale Lipomatose verläuft abhängig von Lokalisation und Ausmaß mit akutem oder chronisch-rezidivierendem Krankheitsbild. In der Literatur sind bisher nur vereinzelt Fallberichte veröffentlicht worden. Diese betreffen den Abschnitt des kleinen Kolons, des Zäkums und des Dünndarms. In dem vorliegenden Manuskript werden zwei Fälle der intestinalen Lipomatose vorgestellt. Im ersten Fall handelte es sich um eine 15 Jahre alte Schwere Warmblutstute mit akuten, hochgradigen Koliksymptomen, die mit Verdacht auf einen Dünndarmileus einer Kolikoperation unterzogen wurde. Intra operationem konnte eine Passagestörung des aboralen Jejunums diagnostiziert werden, die durch ein hochgradiges Auftreten von Fettgewebsmassen im Mesojejunum und entlang der jejunalen Darmwand hervorgerufen wurde. Aufgrund des Ausmaßes der Erkrankung wurde die Stute euthanasiert. Im zweiten Fall wurde eine 9 Jahre alte Warmblutstute mit mittelgradigen, chronisch-rezidivierenden Koliksymptomen vorgestellt. Die Stute wurde am 6. Tag nach Einlieferung aufgrund zunehmend therapieresistenter Koliksymptome unklarer Genese einer diagnostischen Laparotomie unterzogen. Im Mesocolon des Colon descendens lag ein mehrfach-gelapptes, sehr großes, lipomartiges Gewebe vor, das zu einer Obstipation des Colon descendens geführt hat. Der Operationsbefund wurde als infaust eingestuft und die Stute in Allgemeinanästhesie euthanasiert. In beiden Fällen waren im Rahmen der Kolikuntersuchung mittels transkutanem Ultraschall intraabdominal gelegene, raumfordernde, sonographisch homogen-echoreiche Strukturen darstellbar, die jedoch keinem Organsystem eindeutig zugeordnet werden konnten. Im ersten Fall befanden sich diese im Magenfenster (linke Körperseite in Höhe der Schulter zwischen 8./9. und 12./13. Interkostalraum) und links inguinal, und im zweiten Fall links ventral im kaudalen Abdominalbereich. Die Diagnose der intestinalen Lipomatose konnte erst aufgrund der Laparotomiebefunde gestellt werden. In beiden Fällen wurde eine histopathologische Untersuchung der betroffenen Darmabschnitte eingeleitet. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist unbekannt. Beim Pferd ist weder eine Disposition hinsichtlich Alter, Geschlecht, Ernährungszustand noch Rasse bekannt. Auch wenn die intestinale Lipomatose zu den sehr seltenen Kolikursachen beim Pferd zählt, muss bei akuten aber auch chronisch-rezidivierenden Koliksymptomen im Zusammenhang mit den oben genannten ultrasonographischen Befunden differentialdiagnostisch eine intestinale Lipomatose in Betracht gezogen werden. Die Pferde zeigten erst im fortgeschrittenen Stadium der Lipomatose Koliksymptome, sodass eine chirurgische Intervention nicht möglich war. Die Prognose ist somit infaust.

Schlüsselwörter: Pferd, Lipomatose, Mesokolon, Mesojejunum, Kolik

Intestinal lipomatosis as a cause of colic in two horses

Intestinal lipomatosis is a rare condition in horses. The disease is characterized by an accumulation of mesenterial fat deposition, which can also involve the intestinal wall. Deposition is described as benign and well differentiated adipose tissue. Due to its extent and its association to the intestine, clinical manifestation is related to colic symptoms. The symptoms are caused by infiltrative growing of the adipose tissue into the lamina muscularis or by obstructing externally the intestinal lumen. The colic symptoms are described as being acute or chronic-recurrent. Preoperative diagnosis can be made ultrasonographically by the presence of intra-abdominal homogenic masses. However, final diagnosis is made by laparotomy or necropsy in all published cases. Nowadays only a few case reports provide information about intestinal lipomatosis. The reports describe the involvement of the mesenterium and intestinal wall along the small colon, caecum and small intestine. This review describes two cases of intestinal lipomatosis in adult horses. In the first case a 15-year-old Cob-type Warmblood mare was referred to the equine hospital with acute and severe colic symptoms. At the first ultrasonographic examination the suspected diagnosis of small intestinal ileus was made. At the following colic surgery, an obstruction of the aboral jejunum was diagnosed, caused by a massive fat accumulation within the mesojejunum and along the whole jejunal wall. The horse was euthanized because of the advanced stage of the disease. The second case describes a 9-year-old Warmblood mare was referred with moderate, chronic-recurrent colic symptoms. The horse was initially treated conservatively. Due to the increasing of colic symptoms, the mare was subjected to laparoscopic surgery at the 6th day after admission. Colic surgery revealed a multi-lobulated, lipoma-like tissue mass involving the mesocolon of the colon descendens. Obstipation of the involved intestinal tract was found, due to the extent of the lipomatosis. The abdominal findings were considered unresectable and the mare was euthanized. Both cases showed ultrasonographic intra-abdominal, homogenous tissue masses, which could not be interpreted at the time of examination. The diagnosis of intestinal lipomatosis was made by laparotomy. Both cases, demonstrated a typically abdominal condition of the disease, although the jejunal part of the intestine in one case and the small colon in the other case were involved. The final confirmation of well differentiated fat tissue was made by histopathological examination. A functional disorder of the intestine motility can be excluded because of the absence of cell-infiltration in the intestinal wall. The aetiology of equine intestinal lipomatosis still remains unclear, but there are a few hypotheses. In young animals a hereditary disorder is assumed, whereas in adult horses the massive intestinal growth of the adipose tissue may be caused by a genetic abnormality of adipocytes or by a high cortisol level over a long period. The anamnesis and clinical signs of the presented cases did not suggest any diseases related to cortisol aberration. There seems to be no evidence in horses for breed predisposition, correlation with age, sex and general condition. Although intestinal lipomatosis is an uncommon cause of colic in

horses, the disease has to be considered as a differential diagnosis when indicative ultrasonographic findings are noticeable. Because horses manifested signs of colic in a late clinical state, the prognosis in all the cases described so far has been considered unfavorable.

Keywords: horse, lipomatosis, mesocolon, mesojunum, colic

Zitation: Horstmeier C., Gerlach K., Mottl A., Troillet A. (2019) Intestinale Lipomatose als Kolikursache bei zwei Pferden, *Pferdeheilkunde* 35, 321–325, DOI 10.21836/PEM20190403

Korrespondenz: Dr. Carolin Horstmeier, Klinik für Pferde der Universität Leipzig, An den Tierkliniken 21, 04103 Leipzig, Deutschland; carolin.horstmeier@uni-leipzig.de

Eingereicht: 5. Mai 2019 | **Akzeptiert:** 6. Juni 2019

Einleitung

Bei der intestinalen Lipomatose handelt es sich um eine seltene Erkrankung des Pferdes, die durch eine pathologische Ansammlung an benignem, gut differenziertem, jedoch stark infiltrativ wachsendem und proliferativem Fettgewebe gekennzeichnet ist (Henry und Yamini 1995). Typischerweise sind diese Fettein- und -anlagerungen weder bekapselt noch begrenzt auf einzelne Gewebeschichten (Gilbert et al. 1990, Archer 2007, Goshtasby et al. 2006), sodass die intestinale Serosa bis zur Lamina muscularis involviert sein kann.

Die intestinale Lipomatose verläuft abhängig von Lokalisation und Ausmaß asymptomatisch oder kann auch zu akuten, einmaligen oder chronisch-rezidivierenden Koliksymptomen führen. In der Literatur sind bisher vier Fallberichte zur equinen Lipomatose im Abschnitt des kleinen Kolons (Henry und Yamini 1995, Riley et al. 2007), des Zäkums (De Bont et al. 2013) und des Dünndarms (Linnenkohl et al. 2013) beschrieben.

Als Folge der intestinalen Lipomatose kommt es zur Verlegung einzelner Darmabschnitte (Tzeng et al. 2012) entweder infolge externer Kompression des Darmabschnittes durch das Gewicht des Fettgewebes (Mair und Edwards 2003) oder durch eine direkte Obturation. Letztere ist bedingt durch eine Reduktion der Darmmotilität aufgrund des teils infiltrativ wachsenden Fettgewebes in die Darmwand (Henry und Yamini 1995, Riley et al. 2007) und durch die im Zusammenhang mit der intestinalen Lipomatose beobachteten Divertikel der Darmwand (Brouland et al. 2000, Riley et al. 2007, Henry und Yamini 1995). Außerdem ist infolge der Lipomatose auch eine Invagination (Shenoy et al. 2003, Karthikeyan et al. 2012, Eyselbergs et al. 2014) oder ein Volvulus (Tani et al. 1998) des betroffenen Darmabschnittes, wie es beim Menschen beschrieben ist, möglich.

Die Ätiologie dieser Erkrankung ist unbekannt. Aus den erschienenen Fallberichten beim Pferd kann keine Disposition hinsichtlich Alter, Geschlecht, Ernährungszustand oder Rasse abgeleitet werden.

Es wird in der Literatur betont, wie selten derartige Erkrankungen beim Pferd vorkommen (Archer 2007). Innerhalb von 6 Monaten wurden an der Klinik für Pferde der Universität Leipzig allerdings zwei Fälle von Lipomatose im Bereich des Mesojejunums und Mesokolons diagnostiziert, die im Folgenden beschrieben werden.

Fall 1

Anamnese

Eine 15 Jahre alte Schwere Warmblutstute (ca. 650 kg Körpermasse) mit hochgradigen Koliksymptomen wurde mit Verdacht auf einen Dünndarmileus durch den Haustierarzt an die Klinik für Pferde der Universität Leipzig überwiesen. Die Stute war mit Butorphanol, Flunixin-Meglumin und Buscopan compositum vormedikamentiert.

Klinische Untersuchung

Bei Ankunft zeigte die Stute hochgradige Koliksymptome mit konstanter Unruhe und Hinlegen. Das Pferd zeigte starkes Schwitzen, eine Herzfrequenz von 84 Schlägen/Minute, eine Atemfrequenz von 24 Zügen/Minute, gerötete Schleimhäute und eine verlängerte Kapillarfüllungszeit von 2–3 Sekunden sowie eine verzögerte Anstaubarkeit der Jugularvenen. Die Ergebnisse der Blutanalyse zeigten keine Abweichungen von der Norm (u.a. Hämatokrit 37%, Totalprotein 71 g/l, Laktat 1,3 mmol/l, Bikarbonat 27,3 mmol/l, pH 7,393). Für die weiteren Untersuchungen wurde die Stute mit Xylazinhydrochlorid (0,6 mg/kg intravenös; Xylavet® 20 mg/ml, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland) sediert. Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens zeigte im Magenfenster (linke Körperseite in Höhe der Schulter zwischen 8./9. und 12./13. Interkostalraum) und links inguinal echoreiche, homogene, teils lamelliert erscheinende Strukturen, die nicht abgrenzbar waren. Zusätzlich wurde links inguinal eine amotile, vermehrt mit Flüssigkeit gefüllte Dünndarmschlinge dargestellt. Die Magensondierung zeigte keinen Spontanreflux und lediglich Abgang von Gas. Rektal befanden sich wenige trockene Kotballen in der Ampulla recti. Links und rechts der Medianen waren ventral jeweils dilatierte, glattwandige Dünndarmschlingen palpierbar. Aufgrund der therapieresistenten, hochgradigen Koliksymptome und der erhobenen sonographischen und rektalen Befunde wurde die Verdachtsdiagnose eines Dünndarmverschlusses gestellt und die Stute laparotomiert.

Operationsbefunde

Es wurde eine mediane, präumbilicale Laparotomie durchgeführt. Bei Eröffnung der Bauchdecke fiel eine dünne re-

troperitoneale Fettschicht (weniger als 1 cm) bei gutem Ernährungszustand der Stute auf. Nach Eröffnen der Peritonealschicht floss vermehrt hellorangefarbene Bauchhöhlenflüssigkeit ab. Es konnte eine Passaggestörung im aboralen Jejunum diagnostiziert werden, die durch Fettgewebsinlagerungen im Gekröse und entlang der gesamten adspektorisch und palpatorisch zugänglichen jejunalen Darmwand hervorgerufen wurde. Das aborale Jejunum war dilatiert, mit Flüssigkeit und Gas gefüllt und zeigte keine Peristaltik. Die weich-gelappten Fettgewebmassen involvierten das Gekröse in diesem Darmabschnitt vollständig und nahmen einen Großteil der Bauchhöhle ein (Abbildung 1). Das hochgradige Ausmaß dieser Fettgewebsanlagerungen im Mesojejunum machte durch sein Gewicht und Größe ein vollständiges Herauslagern des Dünndarmabschnittes aus der Bauchhöhle unmöglich. Das Pferd wurde aufgrund des fortgeschrittenen Stadiums der Erkrankung und der infausten Prognose euthanasiert.

Histopathologische Untersuchung und Diagnose

Die histopathologische Untersuchung wies im Mesenterium des Jejunums reichliche Mengen an gut differenziertem Fettgewebe mit multifokalen geringgradigen akuten Blutungen nach. Eine Infiltration der Adipozyten in die Darmwand konnte nicht beobachtet werden. Es wurden keine Hinweise auf das Vorliegen einer malignen Neoplasie gefunden. Außerdem wurde im Randbereich des Mesenteriums eine dezente, multifokal gemischtzellige Entzündungszellinfiltration festgestellt und das Fettgewebe zeigte fokale geringgradige, herdförmige interstitielle Ansammlung von überwiegend neutrophilen Granulozyten mit zerfallenden Gewebsanteilen.

Fall 2

Anamnese

Eine 9 Jahre alte Warmblutstute (606 kg Körpermasse) wurde mit mittelgradigen Koliksymptomen in die Klinik für Pferde der Universität Leipzig überwiesen. Laut Vorbericht zeigte die Stute seit etwa 12 Stunden Koliksymptome mit sistierendem Kotabsatz. Eine Vorbehandlung mit Buscopan compositum wurde durch den Haustierarzt vorgenommen.

Klinische Untersuchung

In der Untersuchung vor Ort zeigte sich die Stute mit reduziertem Allgemeinbefinden, erhöhter Herz- und Atemfrequenz (48 Schläge/min; 20 Züge/min), die Maulschleimhaut war gerötet bei einer Kapillarfüllungszeit von 3 Sekunden und einem mittelgradigen Dehydratationszustand. Die Blutuntersuchung wies u.a. einen Hämatokritwert von 40%, ein erhöhtes Laktat von 1,9 mmol/l bei in der Norm befindlichem pH-Wert (7,441) und Bicarbonat (28,1 mmol/l) auf. Die transkutane Ultraschalluntersuchung des Abdomens zeigte beidseits im Inguinalbereich einzelne hypermotile Dünndarmschlingen und eine unscharf abgrenzbare Kontur des Dickdarmes. Durch die rektale Untersuchung konnte eine

auf Armeslänge abgrenzbare Obstipation der linken, ventralen Längslage sowie eine gespannte, nach rechts dorsal ziehende Tänie eines aufgegastrten Dickdarmteils festgestellt werden. Nach Infusionstherapie und Eingabe von 2 Liter Paraffinöl per Nasenschlundsonde besserte sich der Zustand. Zwei Tage nach Einlieferung fiel die Stute erneut mit reduziertem Allgemeinverhalten, sistierender Futteraufnahme und erhöhten Vitalparametern (Herzfrequenz 56 Schläge/min, Atemfrequenz 60 Züge/min, Innere Körpertemperatur 38,1 °C) auf. Die Stute erhielt mehrmalig Metamizol (40 mg/kg 1 bis 3-mal täglich intravenös), Omeprazol (2 mg/kg/d per os, Pepticure®, 370 mg/g, Bayer Vital GmbH, Leverkusen, Deutschland) und Präbiotikum (20 ml per os 1-mal täglich; Prebiotic Topinpur Horse, Valetumed GmbH, Mühlendorf am Inn, Deutschland). Sie wurde mehrmals täglich im Schritt geführt (ca. 10 Minuten) und erhielt Futterentzug. Die Blutwerte waren stets in der Norm und die sonographischen und rektalen Befunde konnten konstant erhoben werden. In der Nacht zum 6. Tag nach Einlieferung verschlimmerten sich die Koliksymptome und die Stute zeigte nach Metamizol (40 mg/kg intravenös) und Flunixin-Meglumin (0,55 mg/kg intravenös; Flunidor RPS, 50 mg/ml, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland) nur eine geringgradige Besserung der Schmerzsymptomatik. Aufgrund der anhaltenden Koliksymptomatik wurde die Stute einer diagnostischen Laparotomie unterzogen.

Operationsbefunde

Nach präumbilikal medianer Laparotomie floss vermehrt orangefarbene, klare Bauchhöhlenflüssigkeit ab. Ein mehrfach gelapptes, sehr voluminöses lipomartiges Gewebe, welches nach kaudal nicht abgrenzbar war, konnte mesenterial am Colon descendens festgestellt werden. Außerdem wurde in dem entsprechenden Darmabschnitt eine Obstipation mit ca. 10 cm Durchmesser diagnostiziert. Ein Herauslagern aus der Bauchhöhle war wegen der Größe und des Gewichts nicht möglich. Aufgrund des inoperablen Befundes wurde das Pferd in Allgemeinanästhesie euthanasiert.

Pathologisch-anatomische und histopathologische Untersuchung und Diagnose

Die Untersuchung des Colon descendens postmortem zeigte, dass sich eine 115 × 80 × 15 cm große Masse mit einem Gewicht von 42 kg im Mesenterium des aboralen Colon descendens erstreckte. In diesem Bereich war auf einer Länge von einem Meter eine mittel- bis hochgradige Obstipation feststellbar (Abbildung 2). Histopathologisch zeichnete sich die Masse als gut differenziertes, subserosales Fettgewebe aus, welches durch feine Bindegewebssepten durchzogen war. Darüber hinaus fanden sich einzelne Adipozyten im Bereich der Tela submucosa der Darmwand. Eine ätiologische Unterscheidung zwischen präexistenten Adipozyten und einer Infiltration in die Darmwand war vom histopathologischen Präparat nicht möglich. Hinweise auf das Vorliegen einer malignen Neoplasie gab es nicht. Fokal waren geringgradige, mononukleär dominierte, interstitielle Entzündungszellinfiltrationen und multifokal geringgradig akute Blutungen im Fettgewebe nachweisbar.

Diskussion

Der vorliegende Bericht beschreibt die klinischen Symptome, den Operationssitus und die histopathologischen Befunde zweier adulter Pferde mit intestinaler Lipomatose. Diese Fälle unterscheiden sich in der Art ihres Krankheitsverlaufes und in der Lokalisation der Fettgewebszubildung, die jedoch auf den jeweiligen Darmabschnitt begrenzt war. Während im ersten Fall hochgradige Koliksymptome zur sofortigen Laparotomie führten, zeichnete sich der zweite Fall durch chronisch-rezidivierende Koliksymptome aus. Auch in der Literatur wird akute (Bont et al. 2013, Henry und Yamini 1993) und chronisch-rezidivierende (Linnenkohl et al. 2013, Riley et al. 2007) Kolik als einziger klinischer Symptomenkomplex für die intestinale Lipomatose genannt. Eine Erklärung für die unterschiedlich starken Symptome ist die Lokalisation und das Ausmaß der Lipomatose. Im Fall 1 handelte es sich um einen mechanischen, akuten Dünndarmileus, welcher üblicherweise zu starken Schmerzsymptomen führt. Außerdem nahm die Fettgewebszubildung einen Großteil der Bauchhöhle ein. Im Fall 2 kann man die chronisch-rezidivierenden Koliksymptome mit der sukzessiven Obstruktion des Colon descendens erklären.

Die transkutane Ultraschalluntersuchung des Abdomens, als Teil der präoperativen Diagnostik beim Kolikpferd, kann Hinweise auf das Vorliegen dieser Erkrankung geben (Riley et al. 2007). Um die diagnostischen Möglichkeiten zu erweitern, ist eine transrektale Ultraschalluntersuchung sinnvoll (Archer 2007), da bei einer Lipomatose des kleinen Kolons eine Zuordnung des Fettgewebes und eine Aussage über die Infiltration der Darmwand möglich ist. Eine sichere Diagnosestellung erfolgt jedoch erst mit Hilfe der diagnostischen Laparotomie. Die laparoskopische Untersuchung ist denkbar, aber bisher in diesem Zusammenhang noch nicht beschrieben worden. Außerdem ist bei der Laparoskopie zu bedenken, dass es lediglich zur Diagnosestellung genutzt werden kann und eine Therapie im fortgeschrittenen Stadium der Lipomatose mittels dieser Technik völlig ausgeschlossen ist.

Bei den vorliegenden und bisher beschriebenen Fällen (Henry und Yamini 1995, Riley et al. 2007, Linnenkohl et al. 2013, De Bont et al. 2013) wurden die Pferde intra operationem euthanasiert. Mögliche Therapieversuche wären die vollständige Resektion des betroffenen Darmabschnittes oder eine permanente Kolostomie. In den vorliegenden Fällen war eine

Resektion aufgrund des hochgradigen Ausbildungsgrades der intestinalen Lipomatose nicht angezeigt.

Entsprechend der Daten vorheriger Fallberichte ist auch bei den vorliegenden Fällen keine Disposition hinsichtlich Alter, Geschlecht, Rasse und Ernährungszustand erkennbar. Allerdings ist zu beachten, dass es sich in allen Fallberichten, eingeschlossen der hier vorgestellten Daten, um einzelne Fälle handelte und somit eindeutige Dispositionen möglicherweise nicht erkannt wurden. In der Literatur wird eine Altersspanne von 2–25 Jahren angegeben (Henry und Yamini 1995, Riley et al. 2007, Linnenkohl et al. 2013, De Bont et al. 2013), die beiden Pferde der vorgestellten Fälle sind mittleren Alters und liegen demnach in dieser Spanne. Der Ernährungszustand reicht bei den bisher dokumentierten Fällen von schlecht bis gut und kann demnach nicht als eine Disposition für die Lipomatose genannt werden.

Die Ätiologie der Lipomatose ist bisher unklar, es wurden jedoch verschiedene Hypothesen aufgestellt (Al Ghazal et al. 2018, Linnenkohl et al. 2013, Wajchenberg et al. 1995, Johnson 2002). Bei jüngeren Tieren wird eine vererbte, angeborene Erkrankung vermutet, während bei adulten Tieren das massive Wachstum von Fettgewebe durch genetische Aberrationen der Adipozyten oder durch einen erhöhten Kortisol-Spiegel verursacht werden könnte. Letzteres wäre bei einer langen Einnahme von Steroiden oder erhöhter Bildung von Steroiden beim equinen Cushing-Syndrom denkbar. Bei den in der Literatur dargelegten Berichten und den vorliegenden Fällen lagen vorberichtlich und anhand der klinischen Untersuchungen diesbezüglich keine Hinweise vor.

Die vorliegenden Fälle zeigten Koliksymptome aufgrund einer Passagestörung des Darmes. Diese Passagestörung entwickelte sich erst im fortgeschrittenen Krankheitsstadium durch äußere Obstruktion des Darmlumens. Auch aus den Vorberichten (Körpermasseabbau oder vorangegangene Kolikepisodes) kann keine Aussage über die Chronologie der intestinalen Lipomatose gemacht werden. Eine funktionelle Störung der Darmmotilität scheint in beiden vorliegenden Fällen ausschließbar, da eine Infiltration der Darmwand histopathologisch nicht nachgewiesen werden konnte. Der betroffene Darmabschnitt zeigte in beiden Fällen keine morphologische Adaptation hinsichtlich einer Hypertrophie der Lamina muscularis. Dies lässt auf ein progressives Wachstum des Fettgewebes ohne Darmwandkompensation durch Hypertrophie der Muskularis schließen.

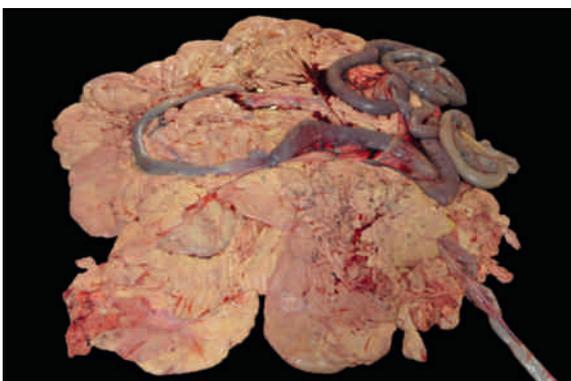


Abb. 1 Lipomatose im Bereich des Mesojejunums (Fall 1)
Lipomatosis in the mesojejunum (case 1)



Abb. 2 Lipomatose im Bereich des Mesocolons mit begleitender Obstipation des Colon descendens (Fall 2) | *Lipomatosis in the mesocolon with accompanying obstipation of the small colon (case 2)*

Auch wenn die intestinale Lipomatose zu den sehr seltenen Kolikursachen beim Pferd zählt, muss bei akuten aber auch chronisch-rezidivierenden Koliksymptomen im Zusammenhang mit den entsprechenden ultrasonographischen Befunden differentialdiagnostisch eine intestinale Lipomatose in Betracht gezogen werden. Die Pferde zeigten erst im fortgeschrittenen Stadium der Lipomatose Koliksymptome, sodass eine chirurgische Intervention nicht möglich war. Die Prognose war somit infaust.

Acknowledgment

Institut für Veterinär-Pathologie, Leipzig

Erklärung zum Interessenkonflikt

Bei der vorliegenden Arbeit bestehen keinerlei Interessenkonflikte.

Literatur

- Al Ghazal P., Grönemeyer L.-L., Schön M. P. (2018) Lipomatosis. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 16, 313–328; DOI 10.1111/ddg.13460
- Archer D. C. (2007) Lipomatosis: just another fatty lump? *Equine Vet. Educ.* 19, 489–490; DOI 10.2746/095777307X237760
- Brouland J.-P., Poupard B., Nemeth J., Valleur P. (2000) Lipomatous polyposis of the colon with multiple lipomas of peritoneal folds and giant diverticulosis. *Dis. Colon Rectum* 43, 1767–1769; DOI 10.1007/BF02236867
- De Bont M. P., Malbon A. J., Sardon D., Archer D. C. (2013) Caecal lipomatosis as a cause of colic in a 9-year-old gelding. *Equine Vet. Educ.* 25, 241–244; DOI 10.1111/j.2042-3292.2012.00447.x
- Eyselbergs M., Ceulemans L. J., De Bontridder S., Vanhoenacker F., Van Overbeke L., Quanten I., Jacomen G., Snoeckx A. (2014) Ileocolic intussusception due to lipomatosis of the ileum: A common complication of a rare clinical entity. *J. Belg. Soc. Radiol.* 97, 36–38; DOI 10.5334/jbr-btr.3
- Gilbert P. A., Griffin C. E., Walder E. J. (1990) Diffuse trunkal lipomatosis in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 26, 586–588
- Goshdasby P., Brooks G., Fielding L. P. (2006) Lipomatous disorder of the peri-trochanteric soft tissue: Case report and review. *Curr. Surg.* 63, 338–344; DOI 10.1016/j.cursur.2006.03.005
- Henry G. A., Yamini B. (1993) Equine colonic lipomatosis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 7, 578–580; DOI 10.1177/104063879500700435
- Johnson P. (2002) The equine metabolic syndrome: peripheral Cushing's syndrome. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.* 18, 271–293; DOI 10.1016/S0749-0739(02)00006-8
- Karthikeyan V. S., Dhanasekar P., Sistla S. C., Ali M. S., Balasubramaniam G., Rajkumar N. (2012) Jejuno-jejunal intussusception secondary to small-bowel lipomatosis: A case report. *S. Afr. J. Surg.* 50, 43–44; DOI 10.7196/sajs.992
- Linnenkohl W., Mair T., Fewes D. (2013) Case report of atypical infiltrative lipomatosis of the equine mesojejunum. *Equine Vet. Educ.* 25, 237–240; DOI 10.1111/j.2042-3292.2011.00362.x
- Mair T. S., Edwards G. B. (2003) Strangulating obstructions of the small intestine. *Equine Vet. Educ.* 15, 192–199; DOI 10.1111/j.2042-3292.2003.tb00243
- Riley E., Martindale A., Maran B., Mochal C., Cooley J., Linford R., Read R., Rashmir-Raven A. (2007) Small colon lipomatosis resulting in refractory small colon impaction in a Tennessee Walking Horse. *Equine Vet. Educ.* 19, 484–487; DOI 10.2746/095777307X236301
- Shenoy R., Rodrigues G., Gopashetty M., Kannaiyan L., Rao S. (2003) Segmental Jejunal Lipomatosis: A rare cause of intestinal obstruction. *Yonsei Med. J.* 44, 359–361; DOI 10.3349/ymj.2003.44.2.359
- Tani T., Abe H., Tsukada H., Komada M. (1998) Lipomatosis of the ileum with volvulus: Report of a case. *Jpn. J. Surg.* 28, 640–642; DOI 10.1007/s005950050198
- Tzeng Y.-D. T., Liu S.-I., Yang M.-C., Mok K.-T. (2011) Bowel obstruction with intestinal lipomatosis. *Dig. Liver Dis.* 44, e4; DOI 10.1016/j.dld.2011.08.027
- Wajchenberg B., Bosco A., Marone M., Levin S., Rocha M., Lerario A., Nery M., Goldman J. und Liberman B. (1995) Estimation of body fat and lean tissue distribution by dual energy X-ray absorptiometry and abdominal body fat evaluation by computed tomography in Cushing's disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 80, 2791–2794; DOI 10.1210/jc.80.9.2791