

Retrospektive Studie der Pferde mit chronisch rekurrender Blinddarmobstipation nach chirurgischer Versorgung mittels Erweiterungsplastik des Ostium caecocolicum

Wolfgang Scheidemann¹, Ines Scharmann¹, Viola Häussler¹ und Gerald F. Schusser²

¹ Tierärztliches Kompetenzzentrum Karthaus GmbH, Dülmen

² Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, Leipzig

In Memoriam Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Bernhard Huskamp († 17.07.2018), Gründer und Leiter der Tierklinik Hochmoor und Mitherausgeber h.c. der Pferdheilkunde Equine Medicine

Zusammenfassung: Die häufigen Blinddarmkrankheiten beim Pferd sind primärer und sekundärer Meteorismus sowie die akute und chronisch rekurrende Obstipation. Die chirurgische Behandlung der chronisch rekurrenden Blinddarmobstipation (CRBO) ist die Erweiterungsplastik des Ostium caecocolicum, um die Ingestaentleerung aus dem Blinddarmkopf trotz der reduzierten Relaxation des Ostium caecocolicum und der reduzierten propulsiven Motilität im Blinddarmkopf zu ermöglichen. Das Ziel dieser Arbeit ist die retrospektive Studie über das Kurzzeit- oder Langzeitüberleben der Pferde mit CRBO, die chirurgisch behandelt worden sind mit der Erweiterungsplastik des Ostium caecocolicum. Der Nachweis der Hypertrophie der Tunica muscularis und der reduzierten Neuronendichte im Plexus myentericus, gemessen und gezählt in longitudinalen Gewebeschnitten, sind in sieben Regionen des Blinddarmes von Pferden mit CRBO im Vergleich zu Pferden mit normalem Blinddarm vorgenommen worden. Im Zeitraum von 1990 bis 1996 sind in der Tierklinik Hochmoor 58 Pferde und von 2012 bis 2022 in der Tierklinik Karthaus 15 Pferde mit CRBO mit der Erweiterungsplastik chirurgisch behandelt worden. Das Langzeitüberleben über zwei Jahre ist bei 46,6%, das Kurzzeitüberleben weniger als zwei Jahre bei 39,6% und die Euthanasie intra operationem bei 13,8% in der Tierklinik Hochmoor dokumentiert worden. Dem gegenüber sind die Prozentwerte der Tierklinik Karthaus für Langzeit- und Kurzzeitüberleben bei jeweils 20% und 60% sind intra operationem wegen massiver Hypertrophie der Muskelschicht in allen Blinddarmregionen euthanasiert worden. Die sonographisch gemessene Muskelschichtdicke der kaudalen Corpus-caeci-Region transkutan in der rechten Flanke ist bei Pferden mit CRBO bis 6 mm (normal 1–1,2 mm) gemessen worden. Die Neuronendichte im Plexus myentericus kranial in der Basis caeci der euthanasierten Pferde mit CRBO ist signifikant niedriger im Vergleich zu Pferden mit normalem Blinddarm (3 Neuronen/cm, median, 0 min, 14 max versus 10 Neuronen/cm, median, 9 min, 13 max). Die Tunica muscularis in der kranialen Basis caeci der euthanasierten Pferde mit CRBO ist signifikant dicker im Vergleich zu Pferden mit normalem Blinddarm (2527 µm, median, 1187 min, 5521 max versus 1144 µm, median, 1051 min, 1329 max). Die Obstipation im Blinddarmkopf dehnt die kontrahierende Ringmuskelschicht, so dass die Muskeldehnung der Stimulus der Muskelhypertrophie ist. Die Muskelhypertrophie beginnt im Blinddarmkopf als Folge der rekurrenden Blinddarmkopfbstipation und breitet sich bis zur Blinddarmspitze im Zuge der Obstipation des gesamten Blinddarmes aus. Die sonographisch feststellbare Hypertrophie der glatten Muskelschicht gilt als Befund für eine schlechte Prognose. Die Ursache der niederen Neuronendichte im Plexus myentericus des Blinddarmes kann eine extrinsische oder intrinsische Apoptose sein.

Schlüsselwörter: Pferd, Kolik, chronisch rekurrende Blinddarmobstipation, Operation durch Erweiterungsplastik vom Ostium caecocolicum, Überlebensrate

Retrospective study of horses with chronic recurrent cecal impaction treated with surgical enlargement of the cecocolic orifice

Impaction is one of the most common disease of the cecum in horses. It is important to distinguish between acute and chronic recurrent cases. Acute impaction occurs suddenly and resolves within a few days with medical and/or surgical treatment whereas in chronic cases the impaction within the base or the whole cecum occurs repeatedly at irregular intervals. The chronic recurrent cecal impaction (CRCI) is characterized by hypertrophy of muscle in the cecal base or entire cecum. The pathogenesis is not fully understood: hypothesis is that the cecal impaction induces a distension during the contraction of the circular muscle layer which is a stimulus of a hypertrophy of the circular and longitudinal muscle layer in the cecum. Furthermore, neuronal density in the plexus myentericus was found to be decreased significantly in the cecal wall of CRCI. Initially, in cases of CRCI the cecocolic orifice is not entirely blocked allowing partial transit of ingesta. Hypertrophy of the muscle layer (longitudinal and circular muscle) begins at the cecal base and as the disease progresses, the cecocolic opening becomes completely obstructed due to the automatic closure mechanism. The rectal and ultrasound exam are the most useful diagnostic steps while different degrees of cecal impaction and/or tympany, a marked thickening and cecal wall contractility due to palpation are found. The hypertrophy can be regarded as a pathognomonic sign. Treatment in our study was done by surgical enlargement of the cecocolic orifice (created by Huskamp 1990). Tissue samples of defined cecal regions were taken during surgery or necropsy: the circular and longitudinal muscle layer were significantly thicker, linear neuron densities were significantly lower each compared to clinically healthy horses. Based on smooth muscle thickening and neuron deficit, rectally palpable and ultrasound visible cecal wall thickening, horses suffering from CRI have a poor prognosis. Surgery by enlargement of the cecocolic orifice in horses with CRCI have a better prognosis if only the cecal base has a thickening and a normal cecal body wall.

Keywords: horses, chronic recurrent cecal impaction, surgical treatment enlargement cecocolic orifice, long-term survival

Zitation: Scheidemann W, Scharmann I, Häußler V, Schusser GF (2024) Retrospektive Studie der Pferde mit chronisch rekurrerender Blinddarmobstipation nach chirurgischer Versorgung mittels Erweiterungsplastik des Ostium caecocolicum. *Pferdeheilk Equine Med* 40, 300–306, DOI 10.21836/PEM20240401

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

Eingereicht: 2. April 2024 | **Angenommen:** 20. April 2024

Einleitung

Unter den Blinddarmkrankheiten des Pferdes stellt neben dem primären und sekundären Meteorismus die Obstipation die häufigste Krankheit dar. Es wird zwischen akuter und chronisch rekurrerender Blinddarmobstipation (CRBO) unterschieden. Die CRBO kommt deutlich seltener vor und geht langfristig mit einer Hypertrophie der glatten longitudinalen und zirkulären Muskulatur (Tunica muscularis) der Blinddarmbasis oder des gesamten Blinddarmes einher. Die CRBO entwickelt sich nach bestehenden Ergebnissen aus einer akuten Obstipation oder aber über Wochen, Monate oder Jahre fast unbemerkt. Im Zuge eines akuten Kolikanfalles wird dann eine bestehende CRBO diagnostiziert.^[1,2] Risikofaktoren für die akute Blinddarmverstopfung sind mangelhafte Futterqualität, hoher Rohfaseranteil, unzureichende Wasserversorgung und/oder verminderte Wasseraufnahme. Mitverantwortlich können auch unzureichendes Kauen (schlechter Zahnstatus) oder auch eine starke parasitäre Belastung (*Strongylus equinus*, kleine Strongyliden, *Anoplocephala perfoliata*) sein. Eine Motilitätsstörung, ausgelöst durch allgemeine Anästhesie oder Krankheiten mit längerer NSAID-Behandlung, kann ebenso eine Blinddarmverstopfung auslösen.^[3,4] Die CRBO ist seit langem bekannt, entsprechend gefürchtet sind ihre Folgen, wie Leistungseinbuße, rekurrernde Kolik, Blinddarmmeteorismus, reduzierte Futteraufnahme und Abmagerung, Absatz von unstrukturiertem Kot (normal bis durchfallartig sowie mit fäkalem Geruch) oder Tod durch Blinddarmruptur.^[5]

Die Obstipation, die immer im überhängenden Teil des Blinddarmkopfes beginnt, verursacht eine Vergrößerung seiner großen Kurvatur bei gleichzeitigem Einrollen der kleinen Kurvatur, wodurch sich der Durchmesser des Ostium caecocolicum verkleinert. Die Einengung kann so weit gehen, dass es vollständig verschlossen wird. Unterstützt wird dieser Vorgang durch Druck des eingerollten, überhängenden Teiles des Blinddarmkopfes auf das Collum coli.^[5] Aufgrund der chirurgischen und Obduktionsbefunde bei Pferden mit CRBO hat das Ostium caecocolicum einen ausgeprägten Verschluss aufgewiesen. Deshalb hat *Huskamp*^[5] eine chirurgische Methode zur Erweiterung des Ostium caecocolicum entwickelt (sog. „Erweiterungsplastik“), um diesen Verschlussmechanismus wirksam auszuschalten. So entsteht eine Art große Anastomose zwischen der kleinen Kurvatur des Blinddarmkopfes und des Collum coli der rechten ventralen Kolonlängslage. Das Ostium caecocolicum wird dadurch etwa auf das Doppelte seines ursprünglichen Durchmessers vergrößert und der Blinddarminhalt wird so leichter und schneller in das Colon ventrale dextrum entleert. In frühen Stadien der CRBO führt diese „Erweiterungsplastik“ zur funktionellen Entlastung des Blinddarms.^[5,6]

Ziel dieser Arbeit ist die retrospektive Analyse des Kurzzeit- und Langzeitüberlebens der Pferde mit CRBO, die chirurgisch

mit der Erweiterungsplastik des Ostium caecocolicum nach *Huskamp* behandelt worden sind. Weiters ist der Nachweis der Hypertrophie der Tunica muscularis und der reduzierten Neuronendichte im Plexus myentericus des Blinddarmes vorgenommen worden.

Material und Methode

Zur Operation unter Allgemeinanästhesie liegt das Pferd in linker Seitenlage. Der Zugang zur Bauchhöhle erfolgt nach Teilresektion der letzten Rippe über der rechten hohen Flanke. Es folgt die Vorlagerung des überhängenden Teiles der Basis caeci und des Collum coli, wodurch das Ostium caecocolicum darstellbar ist. Senkrecht zum Ostium caecocolicum erfolgt ein 10–12 cm langer Einschnitt durch alle Darmwandschichten zu gleichen Teilen über der Basis caeci und des Collum coli. Die längs verlaufende Zusammenhangstrennung wird quer durch eine Naht sicher verschlossen (Schmieden- und Cushing-Naht). Durch diese Maßnahme wird der Durchmesser des Ostium caecocolicum deutlich erweitert. Der Bauchhöhlenverschluss erfolgt in drei Schichten (Peritoneum, Faszie und Muskulatur, Haut).^[5,6] Während der postoperativen Phase von über sechs Wochen wird Futter (in mehreren Mahlzeiten pro Tag) mit leicht laxierendem Effekt verabreicht (Angebot von Masch mit Paraffinöl, 50 g wasserfreies Natriumsulfat oder auch Macrogol (Polyethylenglykol) pro Mahlzeit.

Die Ultraschalluntersuchung von transrektal oder transkutan von der rechten seitlichen Bauchwand wird die Diagnose der Hypertrophie der glatten Muskelschicht des Blinddarmes objektiviert (Abb. 1).

Gewebeprobe der Blinddarmwand zur Bestimmung der Neuronendichte im Plexus myentericus sind an sieben Stellen des Blinddarmes von 18 euthanasierten Pferden mit CRBO entnommen worden (Tab. 2). Von 12 chirurgisch behandelten Pferden mit CRBO ist eine Gewebeprobe von der kranialen Blinddarmkopfregeion entnommen worden. Die Herstellung der histologischen Gewebeschnitte, Färbungen und Zählungen der Neuronen sowie der Messung der glatten Muskelschicht sind nach der Beschreibung von *Schusser and White*^[7] erfolgt.

Resultate

Von 1990 bis 1996 sind in der Tierklinik Hochmoor (Gescher), 96 Pferde mit CRBO eingewiesen worden, wobei 20 ohne Operationseinverständnis konservativ behandelt und 18 Pferde wegen einer Blinddarmruptur nach der Ankunft in der Klinik euthanasiert worden sind. Im vorhin angegebenen Zeitraum sind 58 Pferde in der Tierklinik Hochmoor und im Tier-

ärztlichen Kompetenzzentrum Karthaus (Dülmen) von 2012 bis 2022 15 Pferde mit CRBO chirurgisch mit der Erweiterungsplastik nach *Huskamp* versehen worden, die in Tabelle 1 aufgelistet sind. Das Langzeitüberleben über zwei Jahre ist bei 46,6%, das Kurzzeitüberleben weniger als zwei Jahre bei 39,6% und die Euthanasie intra operationem bei 13,8% in der ersten Tierklinik dokumentiert worden. Dem gegenüber sind die Prozentwerte der zweiten Tierklinik für Langzeit- und Kurzzeitüberleben bei jeweils 20% und 60% sind intra ope-

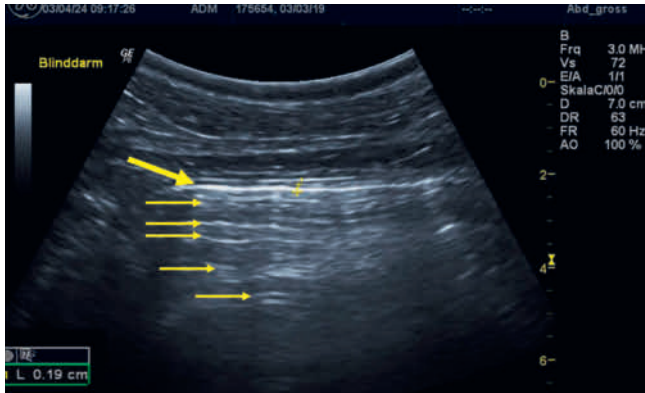


Abb. 1 Sonogramm einer CRBO, 5-jähriger WB-Wallach, transkutan, rechte Hungergrube, 3,0 MHz-Sektor-Schallkopf: Darstellung der verdickten Zäkumwand (0,19 cm) als hypoechoische Linie (gr. Pfeil) und die charakteristischen Reverberationsechos (kleine Pfeile). | Sonogram of a CRCI obtained from a 5-yr Warmblood Gelding, transcutan right paralumbal fossa, 3,0 MHz sector transducer: visualization of the thickened cecal wall (0,19 cm) – (big arrow), the hypoechoic line represents the thickened cecal wall surface and the characteristic equidistant reverberations echos (small arrows).

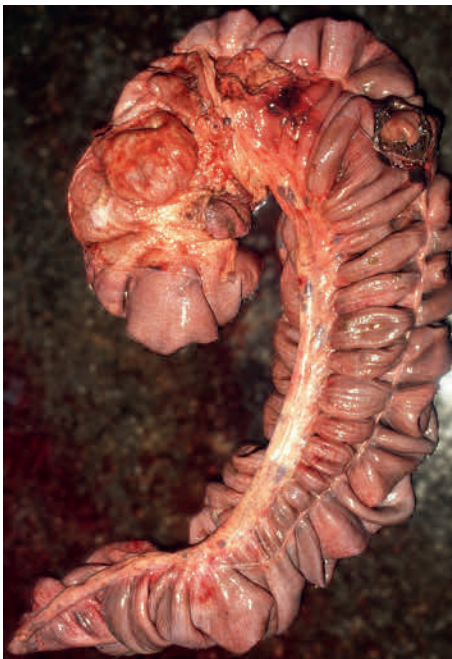


Abb. 2 Blinddarm mit hochgradiger Hypertrophie der Tunica muscularis einer Traberzuchtstute, 12 Jahre alt, bei der eine Ruptur aufgrund einer chronisch rekurrenden Obstipation im Endstadium diagnostiziert worden ist. Die Hypertrophie der Muskelschichten ist durch die dickwandigen Faltenbildung leicht zu erkennen. | Trotter breeding mare, 12 years old, with chronic recurrent cecal impaction in final stage and rupture. The severe hypertrophy of the longitudinal and circular muscle layer is characterized with thick-walled folds.

rationem wegen massiver Hypertrophie der Muskelschicht in allen Blinddarmregionen (Abb. 2, 3) euthanasiert worden.

Die Rassenverteilung hat in der Tierklinik Hochmoor (n=96) 66,7% Warmblutpferde, 31,3% Traber, 1% Vollblutpferde und 1% Kleinpferde umfasst. Dagegen sind im Tierärztlichen Kompetenzzentrum Karthaus (n=15) 86,7% Warmblutpferde sowie 6,7% Traber und 6,7% Kleinpferde mit CRBO untersucht und behandelt worden. Die Geschlechterverteilung, aufgeteilt in den beiden Tierkliniken, hat 62 und 73,3% Wallache, 30,2 und 20% Stuten sowie 7,8 und 6,7% Hengste betragen. Die Altersverteilung in der Gruppe 2 bis 5 Jahre sind 20,8 und 13,3%, in der Gruppe 6 bis 10 Jahre 58,3 und 26,7%, in der Gruppe 11 bis 15 Jahre 18,8 und 40% und in der Gruppe ≥ 16 Jahre 2,1 und 20%. Die Pferde mit CRBO der Rasse Traber sind in der Altersgruppe 2 bis 5 Jahre (aktive Rennpferde) und Pferde mit CRBO der übrigen Rassen sind am häufigsten in der Altersgruppen 6 bis 15 Jahre betroffen. Bei den Trabrennpferden ist die CRBO in Fachkreisen auch als „Traberkrankheit“ bezeichnet worden.

Pferde mit der Hypertrophie der glatten Muskelschicht des Blinddarmes zeigen während der sonographischen Untersuchung i.d.R. eine hyperaktive Darmmotorik. Die Hypertrophie kann als pathognomonisch angesehen werden.^[6] Die sonographisch gemessene Muskelschichtdicke der kaudalen Corpus-caeci-Region transkutan in der rechten Flanke ist bei Pferden mit CRBO bis 6 mm (normal 1–1,2 mm) gemessen worden. Auch bei postoperativen Folgeuntersuchungen dient die Ultraschalluntersuchung als Kriterium, die Muskelschichtdicke weiter zu messen.

Die Neuronendichte pro cm im Plexus myentericus in den Regionen des Blinddarmkopfes, Blinddarmkörpers und der Blinddarmspitze sind in der Tabelle 2 aufgelistet. Die Neuronendichte der blinddarmgesunden Pferde ist in den Regionen des Blinddarmkopfes signifikant höher (Pacemaker-Region) als im Blinddarmkörper und in der Blinddarmspitze. Auch die Tunica muscularis ist im Blinddarmkopf dicker als im Blinddarmkörper und in der Blinddarmspitze (Tab. 3). Die Neuronendichte der Pferde mit CRBO ist in den Regionen des Blinddarmkopfes signifikant geringer im Vergleich mit den Blinddarmproben gesunder Pferde. Die Muskelschichtdicke der Tunica muscularis ist in allen Regionen des Blinddarmes der Pferde mit CRBO signifikant dicker im Vergleich zu Pferden mit normalem Blinddarm (Tab. 3).

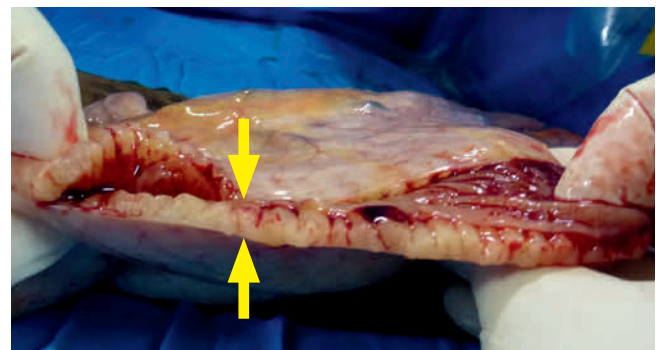


Abb. 3 Eröffneter Blinddarmkörper mit massiver Muskelhypertrophie (H) von der Traberstute mit hochgradiger chronischer rekurrender Blinddarmobstipation aus Abb. 2. | The cecal body was opened and the muscle layers of the cecal wall are extremely hypertrophied (H). This cecum of the Trotter breeding mare belongs to the figure 2.

Diskussion

Die CRBO erscheint schon um die Wende des 19. und 20. Jahrhunderts in den Sektionsstatistiken von *Pilwat*^[8] und spä-

ter bei *Dobberstein* und *Dinter*.^[9] Letztere haben den tödlichen Ausgang durch Blinddarmrupturen in 10% der durch Kolik verursachten Todesfälle festgestellt.^[9] An diesem Sachverhalt hat sich bis heute nichts Wesentliches verändert.

Tab. 1 Anzahl der Pferde mit CRBO von der Tierklinik Hochmoor und Tierklinik Karthaus, Lokalisation der Hypertrophie der Tunica muscularis im Blinddarmkopf oder im gesamten Blinddarm, Anzahl der Pferde mit Kurz- oder Langzeitüberleben und Anzahl der euthanasierten Pferde mit chronisch rekurrender Blinddarmobstipation. | *Numbers of horses with chronic recurrent cecal impaction treated at the horse hospital Hochmoor or at the horse hospital Karthaus. Hypertrophy of the Tunica muscularis of the cecal base or in any regions of the cecum. Numbers of horses with chronic recurrent cecal impaction and short-term survival or long-term survival and numbers of euthanized horses.*

Anzahl der Pferde mit CRBO und Operation mit Erweiterungsplastik (Tierklinik Hochmoor) (1990–1996) n=96	Anzahl der Pferde mit Hypertrophie der glatten Muskelschicht im Blinddarmkopf	Anzahl der Pferde mit Hypertrophie der glatten Muskelschicht im gesamten Blinddarm	Ergebnis
58	40	18	
50 Pferde post operativ entlassen	39	11	nach 3–6 Monate normale Nutzung
8 intra operationem	3 Pferde mit Blinddarmruptur, 2 Pferde mit Typhlocolitis, 2 Pferde mit Pneumonie, 1 Pferd mit Blutung in die Bauchhöhle		24 h bis 14 Tag post operationem Euthanasie
23 Pferde	Ursache des Nutzungsabbruches: 1 Magenruptur, 1 Lymphom, 3 Hypertrophie der Blinddarmmuskulatur, 5 rezidivierend chronische Kolikanfälle, 13 unbekannte Ursache der Euthanasie		normale Rekonvaleszenz, Kurzzeitüberleben 1 bis 2 Jahre
27 Pferde	festgestellte Hypertrophie der glatten Muskelschicht im Blinddarmkopf ist lokalisiert geblieben		Langzeitüberleben > 24 Monate, beschwerdefrei
Anzahl der Pferde mit CRBO und Operation mit Erweiterungsplastik, Tierklinik Karthaus (2012–2021) n= 15	Hypertrophie im Blinddarmkopf	Hypertrophie im gesamten Blinddarm	Ergebnis
15	9	6	
9 intra operationem	fortgeschrittene Hypertrophie der Muskelschicht im gesamten Blinddarm		Euthanasie
6			entlassen
davon 3 Pferde	1 Pferd mit hochgradiger Obstipation des Colon descendens 8 Tage post op., 1 Pferd mit Hypertrophie der glatten Muskelschicht im Jejunum über 5 m und im Ileum 12 Monate post op., 1 trüchtige Stute mit rezidivierenden chronischen Kolikanfällen 20 Monate post op.		Kurzzeitüberleben < 24 Monate, Euthanasie
davon 3 Pferde	beschwerdefrei		Langzeitüberleben > 24 Monate

Tab. 2 Lineare Neuronendichte pro cm im Plexus myentericus im Blinddarm bei normalen Pferden im Vergleich zu Pferden mit chronisch rekurrender Blinddarmobstipation; * signifikanter Unterschied, p < 0,05, Mann Whitney Test, entnommen aus der Publikation *Schusser et al.*^[22] | *Linear neuron density per cm of the myenteric plexus in the cecum of normal horses in comparison with horses with chronic recurrent impaction of the cecum. *significant difference p < 0.05, Mann Whitney Test, taken from the paper Schusser et al., [22]*

Region im Caecum	Pferde mit normalem Blinddarm		Pferde mit chronisch rekurrender Blinddarmobstipation	
	n	Neuronen/cm im Plexus myentericus, Median (min-max)	n	Neuronen/cm im Plexus myentericus Median (min-max)
Basis caeci cranial	4	10 (9–13)	12	1 (0–8)
B. caeci dorsal	4	8 (7–10)		
B.caeci caudal	4	8 (7–10)		
Corpus caeci dorsal	4	4 (3–5)		
Corpus caeci caudal	4	5 (2–8)		
Corpus caeci ventral	4	5,5 (5–6)		
Apex	4	5,5 (5–10)		

Nach Gratzl^[10] und Müller^[11] tritt am Anfang der Blinddarmobstipation, die von der Basis caeci (Pacemaker-Region) ausgeht, eine Hypertonie auf, die sowohl Kolikschmerzen verursacht als auch den transrektalen Tastbefund einer leichten spastischen Verdickung der Blinddarmwand ergibt. Die Obstipation im überhängenden Teil des Blinddarmkopfes verursacht eine Vergrößerung seiner großen Krümmung bei gleichzeitigem Einrollen der kleinen Krümmung, wodurch sich allmählich der Durchmesser des Ostium caecocolicum verengt und final durch den Druck des eingerollten überhängenden Teils auf das Collum coli vollständig verschlossen wird. Am Anfang der Obstipation, wenn vor dem Ostium caecocolicum die festeren Darminhaltsbestandteile noch locker gelagert sind und wie ein Sieb wirken, kann der flüssige Darminhalt das Ostium caecocolicum noch passieren, während sich weitere faserige Anteile vor dem Ostium caecocolicum ablagern und sich zu einer festen Ingestapombe verdichten. Dadurch verschließt sich in fortgeschrittenen Stadien der Obstipation das Ostium caecocolicum vollständig. Der überhängende Teil des Blinddarmkopfes lässt dann keine weitere Flüssigkeit mehr durch. Dadurch resultiert unter anderem die Therapieresistenz dieser Obstipation gegenüber salinischen Abführmitteln. Nach dem Verschluss des Ostiums caecocolicum kommt es zu einem prästenotischen Stau der Ingesta, die dann den gesamten Blinddarm ausfüllen kann.^[12]

Schon Ellenberger (1879) und Kadletz (1928), zitiert bei Gratzl,^[10] haben das Phänomen des „schneckenartigen Einrollens“ der kleinen Krümmung der Blinddarmbasis als „Verschlussmechanismus des Ostium caecocolicum“ erkannt. Gratzl^[10] hat erstmals über die klinische Bedeutung des Verschlussmechanismus berichtet. Das gleiche Phänomen ist auch beim hochgradigen Blinddarmmeteorismus vorhanden.^[13] Neben der funktionellen Stenose entsteht allmählich ein mechanisch bedingter Ileus.^[5]

Die klinischen Symptome sind oft maskiert, weil krankheits- und schmerzfreie Intervalle wechselweise auftreten und die Blinddarmobstipation zunächst nur subklinisch verläuft. Bei der wiederholten transrektalen Palpation werden die unter-

schiedlichen Füllungszustände mit wechselnder Konsistenz des Darminhalts besonders im Blinddarmkopf festgestellt. Häufig ist der Blinddarm infolge seiner chronischen Funktionsstörung auch meteorisiert. Die Blinddarmwand ist, so sie bei tiefer Untersuchung in den Untersuchungsbereich kommt, verdickt. Auffällig ist auch eine hohe Kontraktionsbereitschaft des Blinddarms bei der Betastung, die durch derbe Querfaltung entsteht.^[14] Nur durch intensive, wiederholte, tiefe transrektale und ultrasonographische Untersuchungen lässt sich die Hypertrophie der Muskelschicht als Folge einer rekurrenden Blinddarmobstipation feststellen. Eine Ultraschalluntersuchung kann die Befundung der Hypertrophie der Muskelschicht des Blinddarmes objektivieren. Die Hypertrophie kann als pathognomonisches Zeichen interpretiert werden (s. Abb. 1)^[12].

Bei gesicherter Chronizität des Leidens lässt sich die Krankheit nicht mehr zufriedenstellend mit Arzneimitteln, wie Spasmoangetika, Laxantien, oder Fütterungsanpassung therapieren.

Bereits 1978 haben Huskamp und Kopf^[15] postuliert, dass auch die Behandlung chronischer Koliken in die Kolikchirurgie aufgenommen werden muss. Sie haben zunächst versucht, die „chronische Blinddarmobstipation“ durch subtotale bzw. totale Typhlektomie auszuschalten und haben dieses aufwendige Operationsverfahren an Versuchspferden sowie an wenigen Pferden mit CRBO erfolgreich durchgeführt. Alternative Operationsverfahren bei Pferden mit CRBO mit unterschiedlichen Anastomosen (Ileocolostomie, Cecocolostomie) sind durch weitere Autoren beschrieben worden.^[16,17,18] Kopf hat erfolgreich bei einem Pferd mit chronischem Blinddarmmeteorismus eine Zäkokolostomie durchgeführt.^[13]

Das Krankheitsbild der CRBO wird in der angloamerikanischen Literatur als „europäisches Phänomen“ betrachtet.^[3]

Huskamp^[5] hat 1990 publiziert, dass Pferde mit rekurrender Kolik in die Tierklinik Hochmoor überwiesen wurden bei denen eine Obstipation im Bereich des Blinddarmkopfes oder im gesamten Blinddarm diagnostiziert worden ist. Die medikamentelle Behandlung mit Laxantien (isotone Glaubersalz-

Tab. 3 Dicke der Tunica muscularis in μm in sieben Lokalisationen des Blinddarmes von Pferden mit chronisch rekurrender Blinddarmobstipation im Vergleich mit Pferden mit normalem Blinddarm. *signifikanter Unterschied, $p < 0,05$, Mann Whitney Test, entnommen aus der Publikation Schusser et al..^[22] | Thickness of the Tunica muscularis in μm measured in seven regions of the cecum of horses with chronic recurrent impaction of the cecum in comparison with measurements of normal cecum. *significant difference $p < 0.05$, taken from the paper Schusser et al..^[22]

Region im Caecum	Pferde mit normalem Blinddarm		Pferde mit chronisch rekurrender Blinddarmobstipation	
	n	Dicke der Tunica muscularis in μm Median (min-max)	n	Dicke der Tunica muscularis in μm Median (min-max)
Basis caeci cranial	4	1144 (1051–1329)	12	2025 (1369–4109)
B. caeci dorsal	4	1159 (1062–1657)		
B.caeci caudal	4	959 (875–1214)		
Corpus caeci dorsal	4	810 (860–951)		
Corpus caeci caudal	4	1299 (692–1577)		
Corpus caeci ventral	4	731 (643–827)		
Apex	4	1050 (584–1159)		

lösung oder mit Paraffinum liquidum) und Spasmoanalgetika hat nur einen vorübergehenden Behandlungserfolg ergeben. Diese wiederkehrende Vorstellung solcher Pferdepatienten hat ihn aus pathophysiologischer Sicht bewogen, eine Erweiterung vom Ostium caecocolicum operativ (genannt „Erweiterungsplastik“) vorzunehmen, weil durch die Umleitungsanastomose der Ileocolostomie nur in Einzelfällen eine bedingte Besserung erzielt worden ist.^[5] Die Erweiterung des Ostium caecocolicum ermöglicht eine physiologisch propulsive Motilität mit störungsärmerer Entleerung der Ingesta des Blinddarmkopfes und führt dadurch zur Entlastung. Im Laufe der weiteren chirurgischen Ergebnisse ist festgestellt worden, dass Pferde mit fortgeschrittener Muskelhypertrophie des gesamten Blinddarms nicht mehr mit der Erweiterungsplastik des Ostium caecocolicum chirurgisch versorgt werden sollen. Die Erweiterungsplastik hat bei diesen Pferden nur die Blinddarmruptur verhindert nicht jedoch wiederkehrende Obstipationen im Colon ascendens, descendens oder auch im Jejunum.^[19] Für dieses Phänomen gibt es bis dato keine plausible Erklärung.

Die Neuronendichte ist in der kranialen Region des Blinddarmkopfes der Pferde mit normalem Blinddarm am höchsten (Tab. 2). Das bedeutet, dass die Neuronenaktivität (Cajal-Zellen) dieser Region verantwortlich ist für die aborale Dilatation des Ostium caecocolicum. Die Neuronendichte der euthanasierten Pferde mit CRBO ist gerade in den gesamten untersuchten Blinddarmkopfreionen signifikant niedriger als bei den Pferden mit normalem Blinddarmkopf.^[20,21,22] Die physiologische Füllung des Blinddarmkopfes erfolgt durch die propulsive Motilität in der Blinddarmspitze und im Blinddarmkörper. Die Dehnung des Blinddarmkopfes, ausgelöst durch die Füllung mit Ingesta, ist der Stimulus der Neuronen im Plexus myentericus zur Auslösung der Relaxation im Ostium caecocolicum, so dass die lokal neuronal ausgelöste, propulsive Kontraktion/Motilität die Ingesta des Blinddarmkopfes durch das Ostium caecocolicum in das Colon ventrale dextrum transportiert.^[23] Die signifikant niedrigere Neuronendichte in der kranialen Region des Blinddarmkopfes kann trotz übermäßiger Füllung die aborale Relaxation des Ostium caecocolicum nicht auslösen, so dass die Obstipation des überhangenden Teiles des Blinddarmkopfes entsteht und in weiterer Folge der gesamte Blinddarmkopf und Blinddarmkörper bis zur Blinddarmspitze obstipiert wird. Die Ingesta aus dem Ileum füllt den obstipierten Blinddarmkörper und folglich den obstipierten Blinddarmkopf und dehnt die kontrahierende Ringmuskelschicht, so dass die Muskeldehnung der Stimulus der Muskelhypertrophie ist.^[24] Die Muskelhypertrophie beginnt im Blinddarmkopf als Folge der rekurrenden Blinddarmkopfobstipation.^[25] Die sonographisch gemessene Hypertrophie der Muskelschichtdicke weist auf eine schlechtere Prognose für ein Pferd mit CRBO hin, was auch die pathohistologisch gemessenen Dicken der Tunica muscularis bestätigen (Tab. 3.).^[19, 22] Die signifikant niedrigeren Neuronendichten im Plexus myentericus und die dickste Tunica muscularis sind in der kranialen und dorsalen Region des Blinddarmkopfes nachgewiesen worden (Tab. 2, 3). Die Ursache der bestehenden Kontraktion des Ostium caecocolicum ist der fehlende oder reduzierte Relaxationsstimulus, ausgehend vom Blinddarmkopf, weil dort in diesen Regionen signifikant reduzierte Neuronen im Plexus myentericus

bei den Pferden mit chronisch rekurrender Blinddarmobstipation sind. Dadurch kann die Blinddarmingesta nicht in das Colon ventrale dextrum entleert werden. Die Neuronen im Plexus myentericus inhibieren die aborale glatte Muskulatur mit Entstehung der Relaxation und stimulieren die oral gelegene glatte zirkuläre Muskulatur mit Kontraktion, damit eine propulsive Motilität entsteht.^[22,24] Die propulsive Motilität wird vom extrinsischen Nervensystem (Parasympathikus) stimuliert und das intrinsische Nervensystem mit den Neuronen des Plexus myentericus koordiniert den nervalen Stimulus. Dazu kommen die endokrinen Hormone im Magen-Darm-Trakt, die aufgrund des Magen-Darm-Inhaltes zur Koordination der Magen-Darm-Motilität ebenfalls beitragen. Die Partikelgröße, der intestinale pH und die Konzentration der Inhaltsstoffe tragen zur längeren Verdauung an Ort und Stelle bei. Die Hemmung der propulsiven Motilität verursacht der Sympathikus, z.B. durch Schmerz oder Stress.^[24]

Die extrinsische oder intrinsische Apoptose oder ein vermindertes Einwandern der Nervenzellen aus der Neuralrinne während des Embryonalstadiums in den Plexus myentericus des Blinddarmes (Hirschsprungische Krankheit) könnten die Ursachen der festgestellten verminderten Neuronendichte im Blinddarm sein.^[25] Bei Pferden mit CRBO sind auch als Komplikation Obstipationen im Colon ascendens, descendens oder auch im Jejunum nachgewiesen worden. In diesen Lokalisationen des Intestinaltraktes können auch niedrigere Neuronendichten im Obstipationsbereich vorgekommen sein, wie das im Duodenum beschrieben worden ist.^[26, 27] Eine weitere Ursache der festgestellten niedrigeren Neuronendichte kann eine mangelnde Durchblutung des Blinddarmes sein, die während der rekurrenden Obstipation entstehen kann. Die Hypertrophie der Tunica muscularis kann innerhalb von vier Wochen entstehen, empirisch dauert es deutlich länger, bis Pferde mit daraus resultierenden Folgen auffällig werden.

Schlussfolgerung: Die CRBO muss therapeutisch und prognostisch als kompliziert eingeordnet werden. Neben klinischen Verlaufsuntersuchungen kann mit Hilfe der Ultraschalluntersuchung (transkutan oder transrektal) im kaudalen Blinddarmkörper die Muskelschichtdicke gemessen und so eine gleichbleibende oder dicker werdende Muskelschicht erfasst werden. Die nachgewiesenen Obstipationen im Jejunum, Colon ascendens und/oder Colon descendens, die als Komplikationen bei chirurgisch behandelten Pferden mit CRBO nachgewiesen worden sind, sind Hinweise auf ein Vorhandensein einer viszeralen Neuropathie mit Pseudoobstruktions-Syndrom, so wie beim Menschen beschrieben.^[25] Die jeweilige lokalisierte, rekurrende Obstipation ist mit den nachgewiesenen niedrigeren Neuronendichten im Blinddarm, in der Beckenflexur oder in umschriebenen Lokalisationen im Duodenum descendens in Verbindung gebracht worden.^[7,22,26,27]

Erklärung zum Interessenskonflikt

Die Autoren erklären, dass weder zu den Firmen der Medizingeräte noch zu Medikamentenherstellern ein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- 1 Huskamp B (1982) The diagnosis and treatment of acute abdominal conditions in the Horse; The various types and frequency as seen at the Hospital in Hochmoor. Proceedings of the 1st Equine Colic Research Symposium, 28.–30. September, 1982, University of Georgia, Athens, Georgia, USA, 261–272
- 2 Bonfig H, Boening KJ (1983) Pathogenese, Klinik und Therapie der Caecumobstipation des Pferdes. Fachtagung über Pferdekrankeheiten, Equitana, Essen 1983, 261–272
- 3 Dabareiner R, White NA (1997) Diseases and surgery of the cecum. The Veterinary Clinics of North America, Surgical Management of Colic, Vol 13, 2:303–315
- 4 Moore J, Hardy J (2017) Diseases of the cecum, 737–747. In: The Equine Acute Abdomen, 3rd ed, Eds: Blikslager A, White NA, Moore J, Mair T, Wiley and Sons, USA, ISBN 9781119063261
- 5 Huskamp B (1990) Die Erweiterungsplastik des Ostium caecocolicum bei der chronischen Obstipation des Blinddarmkopfes. 11. Arbeitstagung der DVG, FG-Pferdekrankeheiten, Wiesbaden, 328–332
- 6 Huskamp B, Scheidemann W (2000) Diagnosis and treatment of chronic recurrent cecal impaction. Equine vet. J, Suppl. 32:65–68
- 7 Schusser GF, White NA (1997) Morphologic and quantitative evaluation of the myenteric plexus and neurons in the large colon of horses. J. Am. Vet. Med. Ass. 210, 928–934
- 8 Pilwat F (1910) Die pathologische Anatomie der Kolik des Pferdes. Arch. wiss. Prakt. Tierheilk., Suppl.-Bd. 16, 436–572
- 9 Dobberstein J, Dinter W (1941) Beitrag zur Sektionsstatistik der Kolik des Pferdes. Arch. wiss. Tierheilk. 76, 256–286
- 10 Gratzl E (1934) Die Pathogenese der Blinddarmverstopfung des Pferdes. Wien. Tierärztl. Monatsschr. 16, 481–494
- 11 Müller LF (1952) Blinddarmmechanismus und Blinddarmverstopfung beim Pferd. Tierärztl. Umschau, 7, 326–330
- 12 Huskamp B, Kopf N, Scheidemann W (1999) Blinddarmobstipation. Handbuch Pferdepraxis, 3. Aufl., Hrsg. Dietz O und Huskamp B, Enke Verlag, Stuttgart, 431–434; 447–449
- 13 Kopf N (1982) Zäkokolostomie bei einem Pferd. Wien. Tierärztl. Mschr. 69, 328–332
- 14 Huskamp B, Kopf N (1995) Die rektale Untersuchung beim Kolikpferd: Blinddarm, WAK-Verlag, München, 51–56, ISBN 3-9804250-02
- 15 Huskamp B, Kopf N (1978) Typhlektomie beim Pferd - Experimentelle und klinische Erfahrungen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 1–7
- 16 Kersjes AW, Brass GE (1973) The surgical treatment of ileus in the horse. Tijdschr Diergeneeskd, 98, 968–974
- 17 Ross MW, Orsini JA, Ehnen SJ (1987) Jejunocecal anastomosis for the surgical management of recurrent cecal impaction in a horse. Vet Surgery 16, 256–268
- 18 Ross MW, Tate LP, Donawick WJ, Richardson DW (2008) Cecocolic anastomosis for the surgical management of cecal impaction in horses. Vet Surgery 15, 85–92, DOI 10.1111/j.1532-950X.1986.tb00183.x
- 19 Scheidemann W (1997) Langzeitergebnisse der Erweiterungsplastik vom Ostium caecocolicum bei der chronisch rezidivierenden Blinddarmobstipation. Proceedings, EQUITANA, Essen,
- 20 Schusser GF, Scheidemann W, Huskamp B (1998) Viszerale Neuromyopathie beim Pferd. Der praktische Tierarzt, collegium veterinarium XXVIII, 22–24
- 21 Schusser GF, Scheidemann W (1999) Viszerale Neuropathie. Handbuch Pferdepraxis, 3 Aufl., Hrsg. Dietz O und Huskamp B, Enke Verlag, Stuttgart, 506–509
- 22 Schusser GF, Scheidemann W, Huskamp B (2000) Muscle thickness and neuron density in the caecum of horses with chronic recurrent cecal impaction. Equine vet. J, Suppl. 32: 69–73
- 23 Sellers AF (1982) Motor function of equine cecum and large colon. Proceeding of the Equine Colic Research Symposium 40–43
- 24 Guyton AC (1991) Contraction of skeletal muscle. Contraction and excitation of smooth muscle. General principles of gastrointestinal function. Physiology of gastrointestinal disorders. Textbook of Medical Physiology, Guyton AC and Saunders WB, Philadelphia, 8th Ed, 67–86, 87–95, 988–697, 736–742
- 25 Stanghellini V (1988) Pseudo-obstruction syndromes. Bailliere's Clinical Gastroenterology, London, Vol. 2, No. 1, 225–254
- 26 Huskamp B, Scheidemann W, Schusser GF (2000) Einige seltene Magen- und Duodenumkrankungen beim erwachsenen Pferd: zweiphasige Magenruptur, chronische Magendilatation, Duodenumdilatation mit Hypo- oder Aganglionose, Längsachsendrehung des Duodenums. Prakt. Tierarzt 81, 729–736
- 27 Huskamp B, Scheidemann W, Schusser GF (1998) Idiopathic Hypertrophy and Aganglionosis of the proximal Duodenum (pars cranialis et pars descendens duodeni) in Colic Horses. Proceeding 4th Equine Colic Research Symposium, Athens, Georgia, USA, 50