

II. LITERATUR

1. Definition

Der Begriff Kolik stammt aus dem Griechischen und bedeutet Bauchschmerzen. Veränderungen im Magen-Darm-Trakt, akutes Abdomen, Peritonitis, Torsio uteri, Eierstocks- und Abdominaltumoren, Blasen- oder Nierensteine, hochgradige Zystitis u. a. können Ursachen für diese Schmerzzustände sein. Beim Pferd beschreibt Kolik den Symptomenkomplex, der bei Erkrankungen des Verdauungstraktes auftritt (WIESNER und RIBBECK, 2000).

Bereits im 1. Jh. n. Chr. beschreibt COLUMELLA in seiner "De medicina veterinaria" Kolik als Schmerz der Baueingeweide. VEGETIUS unterteilt im 5. Jh. n. Chr. (in seinen vier Büchern über die „Kunst der Tierheilkunde“) bereits die Kolikerkrankung nach klinischen oder pathologisch- anatomischen Gesichtspunkten (ROEREN, 1977).

Die Definitionsfindung setzt sich bis in die 80iger Jahre des 20. Jh. fort. So unterscheidet DIECKERHOFF (1892) zwischen wahrer und falscher Kolik. Wahre Kolik liegt vor, wenn die Krankheitsursache im Magen-Darm-Trakt liegt. Sind hingegen andere Bauch- oder Beckenorgane die Ursache der Erkrankungen, wird von falscher Kolik gesprochen.

KELLER (1978) verwendet Kolik als Sammelbegriff für alle plötzlich und anfallsweise auftretenden heftige Bauchschmerzen, deren Ursache verschiedene Magen-Darm-Erkrankungen sind. Nach HUSKAMP (1982) ist Kolik keine Krankheit, sondern ein Symptom, welches auffordert, eine differenzierte Diagnose zu betreiben. Einer Kolik liegt immer eine reale Krankheit oder ein Unbehagen zugrunde. Als Kolykauslöser führt HUSKAMP (1982) neben den Erkrankungen der Verdauungs-, Geschlechts- und Harnorgane auch Hauterkrankungen, Erkrankungen des Bewegungsapparates und Infektionskrankheiten auf. Ebenfalls führen Haltungsfehler wie Futter- und Wassermangel zum Symptom Kolik.

Kolikpatienten sind immer Notfälle und sollten in jedem Falle auch als solche behandelt werden (BOENING 1995).

2. Ätiologie und Pathogenese

Prädisponierend für die Kolikanfälligkeit des Pferdes werden seit altersher unter anderem anatomische Besonderheiten des Verdauungstraktes angesehen (KNOBLOCH, 1787; BOLLINGER, 1870; RÖDER, 1906; BEHRENS, 1911; OPPERMANN, 1926; BUDRAS, 1994; KRAFT 1997; WISSDORF, GERHARDS und HUSKAMP, 1998; NICKEL, SCHUMMER und SEIFERLE, 1999; HUSKAMP et al 1999).

2.1 Anatomische Besonderheiten

Magen

Für Magenrupturen bei primärer oder sekundärer Magenüberladung sind das relativ geringe Fassungsvermögen (15-18l) und der kräftige M. sphincter cardiae verantwortlich. Letzterer macht Erbrechen fast unmöglich.

Dünndarmgekröse

Der Leerdarm mit einer Länge von 17-28 m und seinem extrem langen Gekröse (Mesojejenum) zeigt auffallende Beweglichkeit in der Bauchhöhle. Die damit verbundenen Positionsänderungen erhöhen die Wahrscheinlichkeit der Bildung innerer und äußerer Brüche (Hernia mesenterialis, -omentalis, -epiploica, -inguinalis) und zu Darmverschlingungen.

Hüftdarm- Blinddarmübergang

Der M. sphincter ilei und ein ausgedehntes Venengeflecht des Zäkums bilden die Papilla ilealis, deren Verantwortung darin liegt, die Darmpassage nur in Richtung des Zäkums zu gewähren. Eine Wandverdickung gleich welcher Ursache führt zur Lumeneinengung und kann dadurch zur Verstopfung des Ileums beitragen.

Blinddarm-Kolonübergang

Zwei vom M. sphincter caeci unterlagerte Schleimhautfalten (Valvae caecocolica) begrenzen das Ostium caecocolicum. Damit wird der Rückfluss von festem Darminhalt aus dem Colon ascendens in das Zaekum verhindert. Vermehrte Gasbildung (Tympania caeci) oder eine Verstopfung im Blinddarmkopf können zur Verlegung des Ostium caecocolicum führen und somit zum Druckanstieg im Zäkum.

Kolonfixation

Das Mesocolon verbindet die 3-4 m langen, doppelhufeisenförmigen Kolonlagen miteinander. Eine feste Verankerung besteht nur auf der rechten Seite zum einen mit der vorderen Gekrösewurzel, zum anderen mit der rechten dorsalen Bauchwand. Diese Situation schafft günstige Voraussetzungen für Verlagerungen und Achsendrehungen der linken freibeweglichen Kolonlagen.

Unterschiedliche Dickdarmlumina

Lumenverjüngungen befinden sich eingangs und ausgangs des Collum coli, in der Beckenflexur und der folgenden linken dorsalen Kolonlage. Nach extremer Lumenerweiterung im Colon dorsale dextrum (magenähnliche Erweiterung bzw. Ampulla coli) erfolgt der Übergang in das kurze, sehr englumige Colon transversum.

Da Kolikerkrankungen bei anderen Equiden sehr selten auftreten, werden die anatomischen Faktoren von vielen Autoren abgelehnt (PILWAT, 1910; WEISCHER, 1932; DOENECKE, 1939). Demzufolge wurden und werden bis heute auch andere Faktoren als prädisponierend diskutiert.

GRATZL (1942) macht die besondere Labilität des Vegetativums für die Kolikanfälligkeit des Pferdes verantwortlich. Demnach können Stressoren (Aufregung, Angst) zu Motilitätsstörungen im Magen-Darm-Trakt führen.

Zahn- und Gebissfehler

Ungenügende Futterzerkleinerung und mangelhaftes Einspeicheln durch Zahnfehler und -anomalien werden von vielen Autoren als Kolikursache beschrieben (FRIEDBERGER und FRÖHNER, 1900; DOENECKE, 1939; GRATZL, 1942; KELLER, 1978).

So bilden in der Arbeit von N.H. HUSKAMP (1998) die Dreijährigen mit 15,9 % die größte Gruppe der an Ileumobstipation erkrankten Pferde. Erklärt wird dies durch Fütterungs- und Haltungsumstellung und dem in diesem Alter stattfindenden Wechsel der Milchbackenzähne (Kappenbildung). MEYER (1996) fordert für diese Altersgruppe eine verstärkte Zahnkontrolle, da besonders raufutterarme Fütterung für den erschwerten Wechsel der Prämolaren verantwortlich ist. Ebenso kann es durch Zahnschmelzspitzen und Kappen zu schmerzhaften Schleimhautverletzungen in der Maulhöhle kommen, die wiederum zu Störungen der Futteraufnahme und -zerkleinerung führen.

2.2 Umwelt und andere Einflüsse

Fütterung und Haltung

Äußere Einflüsse wie Fehler in Fütterung und Haltung werden seit altersher als Hauptkolikursachen angesehen (GRIEM, 1851; WEISCHER, 1932; KOLL, 1933; GRATZL, 1942; SCHIRL, 1955; ZELLER, 1975b; KELLER, 1978; MEYER, 1979, 1996; MEYER et al., 1989).

MEYER (1996) unterscheidet zwischen fehlerhafter Futterauswahl oder Rationszusammensetzung, mangelnder Futterqualität, Zubereitungsfehler und unzulänglicher Tränke-, Fütterungs- und Haltungstechnik.

Haltungsformen und geologische Bodenbeschaffenheit spielen ebenfalls eine wichtige Rolle.

Die Untersuchungen von LITZKE et al. (1996) über geographische Unterschiede der Ileusursachen zeigen, dass die Bodenbeschaffenheit in Kombination mit extensiver Pferdehaltung (HÖPPNER, 2001) prädisponierend für eine bestimmte Kolikart ist. So fehlen im hessischen Raum (Gießen, lehmige bis tonige Lehm Böden) die für den Brandenburger Raum (Sand und Kiesboden) typischen „Sandkoliker“.

Klima

Das Klima mit Wetterumschwüngen und Temperaturschwankungen wird ebenfalls als Ursache für ein gehäuftes Auftreten von Koliken aufgefasst (WIRTH und DIERNHOFER, 1943; BARTH, 1980).

BARTH (1980) findet bei seiner Untersuchung eine enge Beziehung zwischen Motilitätsstörungen des Darmes und der klimatischen Umwelt heraus. Nach ihm ist die ungünstige Wirkung sowohl der warmluftaktiven als auch der kaltluftaktiven Advektion auf die Entstehung von Koliken gegeben. Seine Arbeit sichert statistisch erstmalig ab, dass bei Föhnwetterlagen im Raum München Koliken häufiger auftreten. Es zeigt sich eine jahreszeitliche Häufigkeit der Kolikerkrankungen in den späten Sommer- und in den Herbstmonaten. Die Krankheitshäufigkeit verringert sich im Winter und Frühjahr.

Demgegenüber stehen die Ergebnisse von WAGNER (1991), die in ihrer umfassenden statistischen Arbeit keine eindeutige Abhängigkeit der Koliken von den Wetterfaktoren im Raum Berlin feststellen konnte. Vielmehr nimmt der Mensch durch Nutzungsart und -weise der Pferde Einfluss auf Entstehung und Verlauf der Koliken.

Konkremente

Als weitere Kolikursachen sind Verlegungen der Darmlichtung (Obturationen: Futtermassen, Fremdkörper, Konkremente, Bezoare, Parasiten, Geschwülste u.a.), Verengungen (Stenose) und Darmverschlüsse (Obstruktion: Narbenstrikturen, Strangulation, Darmverlagerungen) zu nennen (WEISS und POSPISCHIL, 1999).

KNOBLOCH unterscheidet bereits 1787 zwei Arten von Darmkonkrementen (Haarballen und Bezoarsteine), die sich in Entstehungsart, Beschaffenheit und Gewicht unterscheiden. Als Entstehungsort wird die Blinddarmspitze aufgrund ihrer anatomischen Lage genannt. Koliksymptome treten auf, sobald diese Darmsteine die Blinddarmspitze durch Bewegungseinflüsse verlassen und in den Grimmdarm oder gar aus diesen in den Mastdarm übergehen.

Neben Darmsteinen und pflanzlichen Konkrementen beschreibt KRAFT (1999) verhärtete oder verfilzte Kotmassen und Entzündungsprodukte (Fibrinpfropf) als Ursache für die Obturatio intestini. Er unterteilt in echte (Enterolithen, Calculiveri) und falsche Darmsteine. Letztere entstehen durch Versandung der Därme. Längere Zeit aufgenommenes rohfaserreiches Futter oder Einstreu ist für die Entstehung der Pflanzenhaarbälle (Phytobezoare) verantwortlich. Darmsteine und Phytobezoare finden sich meist in den Endabschnitten des großen Kolons, Kotkonkremente auch im kleinen Kolon.

Parasitosen

Seit altersher wird Endoparasitenbefall (Wurmbefall: Askariden, Dasselarven, Strongyliden) als Kolikursache (Darmgicht) (KNOBLOCH, 1787; ROHLWES, 1802; GRIEM, 1851) genannt.

So kommt heute die Infektion mit *Parascaris equorum* zu 6,2% bei Pferden vor (BAUER und STOYE, 1984). Nach Literaturangaben sind besonders Fohlen (von 80% bis zu 100%) mit Askariden befallen (SIEBECKE, 1970; CLAYTON, 1978; RIEDER et al., 1995).

Das zweite Larvenstadium wird mit den Askarideneiern oral aufgenommen. Nach dem Schlupf im Dünndarm folgt die Blut-Lungen-Wanderung. Diese endet wiederum im Dünndarm mit Erreichen des Adultstadiums (ECKERT, 2000).

Besiedelt werden vor allem das Jejunum und das Ileum. Betroffene Fohlen zeigen Wachstumsstörungen, der Leib ist aufgetrieben und das Haarkleid schlecht entwickelt. Die an der Darmwand angehefteten adulten Askariden führen selten zur Verlegung des

Darmlumens. Eine Entwurmung oder die körpereigene Resistenz (ab 6. Monat ausgebildet) sind für die Ausscheidung von großen Mengen adulter Würmer verantwortlich. Die Folgen sind dann akute Ileumobturationen oder eine ileo-ileale Invagination (KNOTTENBELT und PASCOE, 1998).

HIEPE (1982) beschreibt neben den klassischen intestinalen Formen der Askarididose beim Fohlen ein pulmonales und ein ZNS-Syndrom. Bei der Lungenform sind die Wanderlarven für die primäre Schädigung verantwortlich. Die herabgesetzte Kondition begünstigt die Sekundärinfektion mit Bakterien und/oder Viren. Als Auslöser des ZNS-Syndroms kommen zum einen versprengte Larven und zum anderen toxische Stoffwechselprodukte der Askariden (Askaridin) in Betracht.

Eine Abszessbildung in der Dünndarmwand mit anschließender Perforation in das Gekröseblatt des Mesojejunums kann, wie LEINEMANN und RÖCKEN (1996) berichten, die Folge eines starken Spulwurmbefalls sein. Von Dünndarmperforationen mit anschließender Peritonitis berichten auch ORR (1972) CLAYTON (1986) und NOUVAKIS (1992).

Die Strongylose beschreibt KRAFT (1999), neben anderen Autoren, wie folgt:

die Hauptvertreter sind *Strongylus vulgaris* (ventrale Kolonlage) und *Strongylus equinus* (Zäkum und Kolon). Die dritten Larvenstadien werden per os aufgenommen und dringen im Zäkum und Kolon in die Darmwand ein. Gesundheitsstörungen entstehen sowohl durch die adulten Würmer im Darmlumen als auch durch die Larven bei ihrer Wanderung durch die Darmwand. Zusätzlich kann es je nach Strongylidenspezies zu Schädigungen in anderen Organen, vor allem im Blutgefäßsystem, kommen. So gelangen *Strongylus vulgaris*-Larven über Darmkapillaren in Arterien, wandern auf deren Intima bis in die vordere Gekrösewurzel und werden von dort wieder in den Dickdarm ausgeschwemmt. Unter Knötchenbildung ist nach 6,5 Monaten die Entwicklung abgeschlossen und die adulten Würmer brechen in das Darmlumen (ventrale Kolon) durch.

Aufgrund dieser Gefäßwanderung kommt es in der Mukosa und Submukosa zu Entzündungen, die Aneurismen, Thromben- und Emboliebildung bedingen. Die Folgen können trotz Anastomosen- und Kollateralgefäßbildung Durchblutungs- und Motilitätsstörungen sein (embolisch-thrombotische Kolik).

HIEPE (1982) äußert sich: "Es dürfte als erwiesen gelten, dass die Neigung des Pferdes zu Kolikanfällen in enger Beziehung zum Strongylidenlarven-Befall steht".

Die besondere Labilität des Vegetativums der Pferde macht GRATZL (1937a) für das gehäufte Auftreten der Magen-Darm-Koliken verantwortlich. Er führt die häufig bei Koliken primär festgestellte gesteigerte Darmtätigkeit mit Darmspasmen auf eine enorme Erregung des Vagus oder auf eine Sympathikusparese zurück. Durch das vierte Larvenstadium kommt es zur Schädigung sympathischer Ganglien. Folge sind die vagosympathischen Gleichgewichtsstörungen. Neben Krampfkoliken können diese Imbalancen Obstipationen, Tympanien, Darmdrehungen, akute Magendilatation, Obturationen und Einklemmungen verursachen (GRATZL, 1942).

Bei rechtzeitiger Behandlung der zuerst vorliegenden Krampfkolik durch den Tierarzt werden laut KELLER (1978) prognostisch ungünstige Kolikformen (z.B. Ileus) in ihrer Entstehung eingeschränkt.

Entsprechend der allgemeinen Meinung misst KRAFT auch 1999 dem Bandwurmbefall des Pferdes in unseren Gegenden keine große wirtschaftliche Bedeutung bei. Der Bandwurmbefall beim Pferd als Kolikursache bzw. als Darmerkrankungsursache gewinnt in den letzten Jahren aber wieder an Bedeutung. Die wichtigste Rolle spielt dabei *Anoplocephala perfoliata* als weltweit verbreitete Spezies.

Ein sehr häufiges Vorkommen von *Anoplocephala perfoliata* mit bevorzugter Lokalisation in der Nähe der Ileocaecalklappe beschreibt GERBER (1994). Meist verläuft die Infektion symptomlos. Massenbefall kann bis zum Ileus führen.

In der Literatur wird seit den 80iger Jahren die Bedeutung, Problematik, Diagnostik und Therapie bei equinen Bandwürmern diskutiert (HASSLINGER u. TAUSEND, 1989; FRENCH u. CHAPMANN, 1993; PROUDMAN et al. 1992, 1993, 1996a,b, 1997, 1998; DIETZ, GÄNGEL u. LITZKE, 1994; GOTHE, 1994; DRÖBIGK u. SCHUSTER, 1997).

Mit speziellem Zentrifugations-/Flotationsverfahren unter Verwendung gesättigter Zuckerlösung konnten nicht mehr als 61% der Bandwurmträger durch Einachweis ermittelt werden (PROUDMAN und EDWARDS, 1992). 1996 stellen PROUDMAN und TREES fest, dass durch die Bestimmung des IgG-Gehalts, als Antwort auf das *Anoplocephala perfoliata*- Antigen, die Intensität des Befalls ermittelt werden kann. Unter Verwendung beider Untersuchungsverfahren (serologisch und koprologisch) finden PROUDMAN et al. (1998) einen deutlichen Zusammenhang zwischen *Anoplocephala perfoliata* Infektion und zwei sehr speziellen Kolikarten (spastische Kolik und Ileumobstipation).

N.H. HUSKAMP (1998) entdeckt bei seiner Untersuchung an 288 Patienten keinen direkten Zusammenhang zwischen Bandwurminfektion und Ileumobstipation. Er räumt aber ein, dass ein Bandwurmbefall im Bereich der Ileozäkalklappe als prädisponierender Faktor für die Entwicklung einer Ileumobstipation anzusehen ist.

Im Zusammenhang mit Bandwurmbefall werden auch verschiedene Invaginationsarten (ileo-ileal, ileo-zäkal, zäko-zäkal und zäko-kolikal) beschrieben (KNOTTENBELT u. PASCOE, 1998).

Dislokationen einzelner Darmsegmente

KOPF (1987) weist fehlerhaften Darmbewegungen (Hyperperistaltik, tonische und klonische Darmspasmen) bei der Entstehung bestimmter Darmverlagerungen (Invagination, Volvulus mesenterialis und nodosus) eine zentrale Rolle zu.

Bei Invaginationen kommt es zu einem teleskopartigen Ineinanderschieben von aufeinander folgenden Darmabschnitten. Ursachen sind peristaltische Dysfunktion wie Hyperperistaltik und Atonie benachbarter Darmsegmente (HUSKAMP et al., 1999).

Gleiches wird 1803 bereits von PLOUCQUET beschrieben: "Das Ineinanderschlupfen der Gedärme, wie ein Perspektiv-Rohr ins andere, da denn der eingetretene Theil von Darm vom andern zusammengeschnürt wird, daß das Blut nimmer in den kleinen Aederlein fort kan, so entzündet sich also der gepreßte Theil."

Der Volvulus nodosus entsteht durch Dünndarmschlingen, die einen Knoten um andere Dünndarm- oder Dickdarmabschnitte schlingen. Dieser Knoten wird infolge der Peristaltik zugezogen.

Eine Querachsendrehung oder Gekröseverdrehung liegt bei der Form des Volvulus mesenterialis jejuni et ilei vor. Dabei fungiert das Gekröse, durch unterschiedlich starke Füllungszustände einzelner Dünndarmschlingen, als Torsionsachse. Die weniger gefüllten Darmschlingen schieben sich durch die Peristaltik neben diesem straffgespannten Gekröseabschnitt vorbei. Dabei kommt es zur Faltung und Verdrehung des Gekröses. Folge ist weitere Umlegung und Abknickung der darüber gelegten Darmschlingen (WEISS und POSPISCHIL, 1999).

Untugend

Auch das Koppen spielt im Kolikgeschehen eine Rolle. Durch das Luftabschlucken kommt es zu vermehrten Dehnungsreizen an der Magenmuskulatur, dadurch entsteht mit der Zeit eine Muskelhypertrophie. Im weiteren Verlauf setzt eine Dekompensation

mit teilweiser Erlahmung der Magenmuskulatur ein. Die Magenentleerung erfolgt verlangsamt und ungenügend. Folgen sind Verdauungsstörungen und periodisch rezidivierende Kolikanfälle (WINTZER, 1999).

3. Einteilung der Kolikformen

„Darmgicht“ oder „Darmkolik“ ist der Sammelbegriff der Altvorderen für alle Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes.

Bei ROHLWES (1802) steht die Verstopfungskolik im Vordergrund. Koliksymptome beschreibt er noch im Zusammenhang mit Harnverhaltung.

PLOUCQUET (1803) unterscheidet wesentlich differenzierter:

- Gifte – Würmer – Winde
- Schläge, Stöße, Tritte, Sturz
- Das Ineinanderschlupfen der Gedärme
- Verwickeln oder Verschränken der Gedärme
- Brüche, äußerliche und innerliche
- Scharfe Galle
- „Langwührige“ Verstopfung
- Durchlauf
- Schwacher „undauiger“ Magen
- Geschwächte Verdauung

GRIEM unterteilt 1851 in:

- Blähungs-, Windkolik
- Erkältungskolik
- Verstopfungskolik
- Magenüberladung
- Wurmkolik

Er grenzt jedoch die Darmentzündung (Blutkolik) mit Nachdruck von den übrigen Kolikformen ab und ordnet sie den akuten und gefährlichen Krankheiten zu.

Nach dem anatomischen Sitz der Beschwerden unterscheidet BEHRENS (1911) zunächst in Magen- und Darmkoliken, wobei er weiter in Dünndarm- (Zwölffingerdarm-, Leerdarm-, Hüftdarm-) und Dickdarm- (Blinddarm-, Grimmdarm-, Mastdarm-) Koliken differenziert. Ferner wird die Erkrankung nach Ursache (Überfütterungs-, Wurm-, Sand-, Erkältungs-, Steinkolik) und nach dem jeweiligen

pathologischen Zustand (Anschoppungskolik, Krampfkolik, Magen-Darmruptur, Darmverlagerung, -striktur,-invagination, Dilatation und Parese des Darmes) benannt.

Eine 3- Gruppen Einteilung, wobei je Gruppe mindestens ein pathologischer Vorgang oder Zustand übereinstimmt, erfolgt durch BLENDINGER (1948):

- a. Magendilatation (Volumenvergrößerung)
- b. katarrhalische Affektionen (entzündliche Erkrankung unterschiedlichen Schweregrads)
- c. Darmverschluss (Ileus) (Behinderung der Darmpassage)

In Anlehnung an die Humanmedizin erfolgt die Ileus-Einteilung; die in gleicher Weise HUSKAMP et al. (1999) beschreiben:

- c.a.. dynamischer, funktioneller Ileus:
 - c.aa. Darmlähmung (paralytischer Ileus)
 - c.ab. Darmkrampf (spastischer Ileus)
- c.b. mechanischer Ileus:
 - c.ba. Innere Verlegung oder Verengung des Darmlumens (Obturationsileus)
 - c.bb. von außen bedingte Einschnürung des Darmrohres und seiner Gefäße (Strangulationsileus)

Der Übergang einer Ileusform in eine andere ist möglich. So kann aus einem spastischen Ileus ein paralytischer- als auch ein Obturationsileus oder ein Strangulationsileus entstehen. Ebenso sind Mischformen (gemischter Ileus) möglich, wenn es sekundär zur Längs- und Querachsendrehung kommt (HUSKAMP et al., 1999).

Die heutige Einteilung der Kolikformen orientiert sich an dem bisherigem Vorgehen und wird von HUSKAMP et al. (1999) wie folgt beschrieben:

A. Magenerkrankungen:

- A.1. Gastritis (Magenkatarrh)
- A.2. Magendilatation (primär, sekundär)
- A.3. Magenruptur

B. Darmerkrankungen:

- B.1. spastische Kolik
 - α katarrhalische und entzündliche Darmerkrankungen (Enteritiden, Colitis)
 - β spezielle Darmerkrankung (Reiz- oder Erkältungskolik)
- B.2. Meteorismus intestini (Gas-, Windkolik, Tympanie)

- B.3. Obstipationen (Dünn-, Dickdarm)
- B.4. Obturationen (Darmverlegungen)
- B.5. Ödeme des terminalen Kleinkolons
- B.6. intramurales Hämatom
- B.7. Innere Hernien (Herniae intraabdominales)
- B.8. Volvulus (Torsio) mesenterialis jejuni et ilei (Gekröseverdrehung des Dünndarmes)
- B.9. Volvulus nodosus (Volvulus jejuni et ilei) (Dünndarmverknotung)
- B.10. Längsachsendrehung des Dickdarmes (Torsio caeci, Torsio coli ascendentis partialis oder totalis)
- B.11. Darmabknickung des Dickdarmes (Flexio caeci, Flexio oder Retroflexio coli)
- B.12. Invaginatio intestini (Darneinschiebung)
- B.13. Thrombotisch-embolische Kolik (Durchblutungsstörungen des Darmes)
- B.14. Innere Verletzungen (Perforationen, Quetschungen, Rupturen)
- B.15. Grass sickness (Graskrankheit)

Bei dieser Einteilung finden Erkrankungen der Bauchhöhle (Peritonitis, Tumore, Abszesse, Blutungen) und äußere Hernien (H. abdominalis, -umbilicalis, -inguinalis, -femoralis, -diaphragmatica) keine Berücksichtigung. Vielmehr laufen sie als eigenständige Krankheitsbilder, bei denen unter Umständen Koliksymptome auftreten; ebenso Kolikerkrankungen beim Fohlen.

Da grundsätzlich Fohlen an allen Kolikformen des erwachsenen Pferdes erkranken können, führen HUSKAMP et al. (1999) als spezielle Kolikarten das Mekoniumverhalten und die angeborenen Missbildungen (Atresia ani simplex, Atresia recti simplex, Atresia ani et recti und Agenesia partialis) auf.

Da das akute Abdomen bei Fohlen nur ein klinisches Symptom darstellt, differenziert BOSTEDT (1999) die Ursachen in Abhängigkeit vom Lebensalter (<24h, >24h). Damit gehören Mekoniumverhalten, Atresia ani, Atresia coli, Leberruptur und Milzruptur zu den Kolikursachen der ersten 24 Lebensstunden. Differentialdiagnostisch sind zwischen dem 2. und 5. Lebenstag ein Uroperitoneum, Mekoniumverhalten, Magenulkus, Volvulus, eine Darminvagination, Gastroenteritis, Nabelentzündung, Leberentzündung, Lebernekrose (Tyzzer Disease) oder eine Nierenmissbildung als Kolikursache in Betracht zu ziehen. Das Krankheitsbild des Uroperitoneums kommt bei keiner Tierart so häufig vor wie beim Fohlen. Beobachtungen in praxi und Sektionsstatistiken zeigen, dass rund 0,5 bis 1% der neugeborenen Fohlen an dieser Krankheit leiden. In Folge

schwieriger Diagnosestellung gehört das Uroperitoneum noch immer zu den häufig übersehenen Krankheiten des Fohlens (BOSTEDT, 1999). Als Ursache spielen kongenitale Defekte (Hemmungsmissbildung der Harnblase, Missbildungen der Ureteren oder am Blasen Hals) oder Traumata (Blasenruptur, Schlag gegen das Abdomen des Neonaten, Verletzung des Urachus durch heftigen Riss am Nabel) eine Rolle (BOSTEDT, 1999; KÖHLER und LEENDERTSE, 1996). Ungeklärt ist noch die Entstehung der Hemmungsmissbildung; diskutiert werden noch verschiedene Theorien (BOSTEDT, 1999).

4. Diagnosestellung beim kolikkranken Pferd

Beschränkt sich die alte Medizin auf augenscheinliche Veränderungen an und um das Tier, so stehen die typischen Koliksymptome (Unruhe, nach Bauch umsehen, scharren, hinlegen), der Habitus (Haarkleid, Abmagerung) als auch die Kotbeschaffenheit (Konsistenz, Beimengungen) als Diagnostikum im Vordergrund (ROHLWES, 1802, PLOUCQUET, 1803, GRIEM, 1851).

Aufgrund einer stetigen Weiterführung von eingehenden pathologischen und klinischen Untersuchungen, die Ende des 19. Jh. begannen, hat sich eine Diagnostik entwickelt, die es zum Ziel hat, den topographischen und funktionellen Zustand des Magen-Darm-Traktes sowie die Herz-Kreislauf-Situation festzustellen (WEDELL, 1992).

Die Befunderhebung soll nach HUSKAMP u. KOPF (1978), MOORE u. WHITE (1982) sowie STOHLER u. FRICKER (1982) zum Abschluss eine Entscheidung hinsichtlich der Therapie (konservative oder chirurgische Behandlung) zum Ziel haben.

Da nach der Erstuntersuchung häufig noch keine eindeutigen Befunde vorliegen, empfiehlt es sich, diagnostische Untersuchungen in regelmäßigen Abständen zu wiederholen bis sie eine Diagnose ermöglichen bzw. eindeutige Hinweise für die Notwendigkeit eines chirurgischen Vorgehens vorliegen (BECKER, 1987; VERTER, 1988).

HUSKAMP et al. (1999) schreiben: „Das Idealziel der Untersuchung ist die ätiologische Diagnose“.

Um dieser Aussage gerecht zu werden, empfiehlt er ein systematisches Vorgehen bei der Untersuchung.

- 1.) Anamnese
- 2.) Klinische Untersuchung
 - a.) äußere Besichtigung und Betastung (Hodensack)
 - b.) Herz-Kreislauf
 - c.) Lunge und Atmung
 - d.) Körpertemperatur
 - e.) Auskultation der Bauchhöhle
- 3.) Besondere Untersuchung
 - a.) Magensondierung
 - b.) Rektaluntersuchung
 - c.) Diagnostisch-therapeutische Medikation (evt. Darmpunktion)
 - d.) Laboruntersuchungen
 - e.) Bauchhöhlenpunktion
- 4.) Befunddokumentation

Für den Praktiker legen KOPF und HUSKAMP (1978) ein Stufenprogramm der diagnostischen Maßnahmen nach obigem Prinzip vor:

Stufe 1: ein bis drei Stunden nach Krankheitsbeginn (= Erstuntersuchung)

1.; 2.a-e; 3.a-c; 4

Stufe 2: drei bis fünf Stunden nach Krankheitsbeginn

1.; 2.a-e; 3.a-d; 4.

Stufe 3: mehr als fünf Stunden nach Erkrankungsbeginn

Sofern keine Sofortdiagnose möglich ist und sich keine deutliche Besserung einstellt, ist das Untersuchungsschema der Stufe 2 alle zwei Stunden zu wiederholen. Sofortige Klinikeinweisung ist bei deutlicher Verschlechterung der Befunde angezeigt.

Kolikpatienten sind Notfälle und auch als solche zu behandeln. Verlorene Zeit geht immer zu Lasten der Überlebensrate.

So stellt BOENING (1995) einer exakten Diagnose die Fähigkeit der Zuordnung zu einem der „Kolikformen-Kreise“ voran. Dazu ist die Beantwortung folgender Fragen sehr hilfreich und kann seiner Meinung nach lebensentscheidend sein:

- I. Handelt es sich um einen konservativen Fall? (Praxisbedingungen sind für Behandlung ausreichend)
- II. Liegt ein chirurgischer Fall vor? (Ist der Zustand kritisch, muss sofort eine

Klinikeinweisung zur operativen Versorgung erfolgen)

- III. Ist der Fall unklar?
 - a.) vorerst kann eine weitere Beobachtung unter Praxisbedingungen erfolgen
 - b.) Einweisung in eine Klinik zu weiteren speziellen Untersuchungen

4.1 Anamnese

Neben dem Beginn, der Dauer und dem Verlauf der Erkrankung ist auch das Verhalten des Tieres von Wichtigkeit. Aus dem Patientenverhalten lässt sich häufig schon auf eine bestimmte Kolikart schließen (KELLER, 1978).

ZELLER (1975) unterscheidet ruhige Koliker (meist Obstipation der linken unteren Kolonlage, Blinddarm, magenähnliche Erweiterung oder chronische Magen-erkrankungen). Diese Patienten fallen auf durch häufiges Liegen zu ungewöhnlichen Zeiten, gelegentliches Scharren, fressen das Krippenfutter nicht, machen einen apathischen Eindruck. Demgegenüber nennt er die primär stark unruhigen Koliker (Magenüberladung, katarrhalischer Darmkrampf oder ernsthafte Erkrankungen im Dünn- oder Dickdarmbereich). Diese Tiere werfen sich unkontrolliert hin, wälzen sich über den Rücken, bleiben in Rückenlage liegen, durchwühlen die ganze Boxe.

Weitere Hinweise bieten Informationen über letzte Futter- und Wasseraufnahme und Kotabsatz und dessen Konsistenz, über Futterwechsel, Stress (Turniere, langer Transport, neue Umgebung), Untugenden (Koppen), Rosse, Trächtigkeit, Geburt, Wurmkuren und über eventuelle andere Erkrankungen der letzten Zeit (Druse, Stehpause durch Lahmheit). Da Alter, Rasse und Geschlecht als Prädisposition für bestimmte Kolikarten gelten, sind auch sie von anamnestischer Bedeutung. So gilt es dem Hoden und Hodensack der Hengste ein besonderes Augenmerk zu schenken, um einen Hodensackbruch sofort zu erkennen und der operativen Behandlung zuzuführen (ZELLER, 1975).

Kurz nach der Geburt sind häufig Zuchtstuten besonders kolikanfällig. Zum einen durch geburtsbedingte Verletzungen (Blutungen in die Uteruswand, Darmquetschungen, Gekrösequetschungen, -läsionen), zum anderen durch die plötzlich veränderten Raumverhältnisse im Abdomen mit der Gefahr einer Torsio coli (HANIE und WHITE, 1990; HUSKAMP, et al., 1999).

Von Volvulus mesenterialis jejuni, Volvulus nodosus und der thrombotisch-embolischen Kolik sind eher Pferde unter drei Jahren als ältere betroffen

(DOBBERSTEIN, 1950; HANIE und WHITE, 1990). Dafür sind Blinddarm-obstipationen, Enterolithen und Einklemmungen im Foramen omentalis häufiger bei Pferden über 8 Jahren festzustellen (HOLTGRÄVE, 1950; HANIE und WHITE, 1990).

4.2 Klinische Untersuchung

4.2.1 Äußere Besichtigung

Hier spielt das Patientenverhalten bzw. die Veränderung desselben, wie in der Anamnese ausführlich erwähnt, eine wichtige Rolle. So kann eine zunächst sehr heftige Kolik plötzlich in das extreme Gegenteil umschlagen. ZELLER (1975) beschreibt dies im Fall einer Magenüberladung mit anschließender Ruptur. Patienten mit akutem Darmverschluss zeigen bei diagnostisch therapeutischer Medikation (krampflösende, schmerzstillende und peristaltikregulierende Medikamente) permanente mittel- bis hochgradige Ruhelosigkeit (KOPF, 1985). Rücksichtsloses Niedergehen und andauernde Unruhe sind nach HUSKAMP (1973) typisch für Dünndarmileus oder Torsio coli. Die Indolenz des Schockstadiums täuscht Beruhigung vor, die sich aber durch den schlechten Allgemein- und Kreislaufzustand von einer tatsächlichen Besserung der Erkrankung sichtbar unterscheidet.

4.2.2 Kreislauf

Die Kontrolle der Pulsfrequenz und der Herztätigkeit sind wichtige Parameter, den Krankheitsverlauf richtig zu beurteilen. Neben der Frequenz wird palpatorisch auch die Pulsqualität und der Füllungs- und Spannungsgrad der Arteria facialis beurteilt (ZELLER, 1975). Nach KELLER (1978) ist eine geringgradige Erhöhung der Pulsfrequenz ohne erhöhte Arterienspannung bei Kolik günstig zu beurteilen.

Veränderungen der Konjunktiven (Rötungsgrad, Verwaschenheit, Zyanose), erhöhte Kapillarfüllungszeit (deutlich über 2 sec.), schwacher frequenter Puls (zwischen 60-100 Wellen/Minute) bei schlechter Arterienfüllung und –spannung, sowie Abkühlung der Akren sind Indikatoren für die Kreislaufbeeinträchtigung, wie sie z.B. beim Ileus (Schockzustand mit Zentralisation) zu beobachten sind (DEEGEN, 1976; KELLER, 1978; KOPF, 1985). Nach DEEGEN (1976) ist dieser Zustand reversibel.

Eine sehr schlechte Prognose hingegen hat der Entspannungskollaps. Anzeichen dafür sind eine Herzfrequenz von circa 120 Schlägen/Minute bei kaum fühlbarem Puls, stark geröteten, schmutzig verwaschenen bis zyanotischen Konjunktiven, einer Kapillarfüllungszeit über 10 s und kaltem Schweiß. Pferde, die mit akuten Störungen des Magen-Darm-Traktes als Notfälle vorgestellt werden, stehen in der Regel unter Schock unterschiedlichen Schweregrades und bergen ein erhebliches Narkoserisiko. Durch Flüssigkeitsverlust nach innen und außen kommt es vor allem zum hypovolämischen Schock, aber auch der toxische Schock (durch Toxinfreisetzung) spielt beim Kolikpatienten eine große Rolle (SCHATZMANN, 1995).

Der septische Schock (auch septisch-toxischer) kommt beim erwachsenen Pferd als direkte Folge einer Sepsis selten vor. Vielmehr beobachtet man eine sekundär-toxische Komponente primär hypovolämischer Schockzustände bei Patienten mit schweren (Gastro-) Enteritiden (akute Colitis, Duodenojejunitis, mechanischem und reflektorisch-paralytischem Ileus) (GERBER, 1994).

Zur Beurteilung des Hydrationszustandes wird sowohl die Hautelastizität als auch die Beschaffenheit der Maulschleimhaut überprüft. Bei verminderter Hautelastizität schätzt man den Flüssigkeitsverlust auf 3 bis 5% der Körpermasse (KM). Der Verlust liegt zwischen 5 bis 10% KM, sobald eine gezogene Hautfalte sich nicht glättet. Eine sehr ungünstige Prognose hat ein Flüssigkeitsverlust von mehr als 20% der KM (PUNZET, 1976; STASHAK, 1979).

Eine trockene Schleimhautoberfläche zeigen dehydrierte Kolikpatienten. Folgen einer erhöhten Durchlässigkeit der Kapillarwände sind verwaschene und schmutzige Farbtöne der Schleimhäute. Der Grad der Verwaschenheit ist ein Parameter für die bestehende Gefäßschädigung (GREATOREX, 1972; NELSON, 1976; COLAHAN, 1985; PARRY, 1986).

Des Weiteren ist die Venenfüllung wichtig für die Beurteilung der Kreislaufsituation. So lässt eine sich deutlich darstellende Jugularvene, ohne dass eine Stauprobe vorgenommen wird, eine Herzinsuffizienz vermuten. Hingegen lässt eine unter Kompression sich schlecht darstellende Jugularvene den Schluss auf ein vermindertes Blutangebot zu (Kollaps, Schock) (HUSKAMP et al., 1999).

4.2.3 Atmung

Bei ruhigen Kolikern ist die Atmung häufig normal oder nur leicht erhöht. ZELLER (1975) und KELLER (1978) ordnen flache und frequente Atmung (kostaler Atmungstyp) den Kolikformen Meteorismus, Magenüberladung und massiven Obstipationen zu. Dabei kommt es zu 60 bis 80 Atemzügen pro Minute.

Derartige Normabweichung findet man auch bei Peritonitis (HUSKAMP, 1973).

COLAHAN (1985), SVENDSEN et al. (1980) und KOPF (1985) sehen die Ursachen der Atemfrequenzerhöhung in bestehenden Schmerzen, intraabdominaler Druckerhöhung, Zwerchfellkompression und, sofern vorhanden, einer metabolischen Azidose.

4.2.4 Körperinnentemperatur

Die rektal gemessene Temperatur ist meist normal (ZELLER, 1975a; HUSKAMP et al., 1999). Werte um 39°C sind bei weit fortgeschrittenen Fällen Indikatoren für Darm- oder Bauchfellentzündungen (KOPF, 1985) oder Intoxikation (KELLER, 1978). Werte über 39°C zu Krankheitsbeginn sind typisch bei embolisch-thrombotischer Kolik (Darminfarkt) (KOPF, 1985) und hochgradigem Darmspasmus. Hypothermie liegt häufig bei ausgeprägtem Schockgeschehen vor (HUSKAMP et al., 1999).

Herz-, Atemfrequenz und Körperinnentemperatur können durch Transport, Aufregungen und gesteigerter Bewegung (Wälzen, Scharren) vorübergehend erhöht sein. Aus diesem Grund soll man diese Parameter erst nach einer gewissen Beruhigungszeit messen beziehungsweise erneut erfassen (HUSKAMP et al., 1999).

4.2.5 Auskultation der Bauchhöhle

Auskultiert wird an der linken und rechten Bauchwand. Physiologisch ist im linken oberen Quadranten das plätschernde Dünndarmgeräusch. Abweichend sind tympanische, hell klingende Geräusche (Tympanie, vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Dünndarm). Fehlende Dünndarmgeräusche ergeben sich häufig bei Ileus oder starker Dünndarmfüllung (mit Flüssigkeit). Der linke untere Quadrant (linke untere Kolonlage) weist ein langes, dumpfes peristaltisches Geräusch auf. Stark unterdrücktes oder fehlendes Dickdarmgeräusch ist typisch für eine Verstopfung der linken unteren Kolonlage. Das Einspritzgeräusch (Ileuminhalt entleert sich in den Blinddarm) ist im

rechten oberen Quadranten ein bis zweimal in der Minute zu hören (zwei Stunden nach Futteraufnahme zwei bis dreimal pro Minute; bei lange zurückliegender Fütterung oder Futterverweigerung einmal pro zwei Minuten). Bei Ileum- oder Blinddarmverstopfung ist das Geräusch stark unterdrückt oder es fehlt (ZELLER, 1975a). KELLER (1978) empfiehlt, jede Bauchseite über zwei bis drei Minuten auszukultieren. HUSKAMP et al. (1999) und WARD (1990) empfehlen pro Seite fünf Minuten. Die „Grabesstille“ (absolut Stille im Abdomen) ordnen HUSKAMP et al. (1999) dem paralytischen Ileus zu. Für die spezielle Diagnostik sind die Auskultationsbefunde wenig von Bedeutung. Ihre Bedeutsamkeit finden sie in der Verlaufskontrolle, um zum Beispiel den Therapieerfolg abzuschätzen.

4.3 Spezielle Untersuchung

4.3.1 Magensondierung

Neben dem diagnostischen Wert kommt der Anwendung einer Nasenschlundsonde auch ein erheblicher therapeutischer Nutzen zu. BOENING (1995), SINGER (1998) und andere sehen ihre Anwendung als „Muss“ bei jeder Kolikuntersuchung. HUSKAMP et al. (1999) bezeichnet das Unterlassen der Magensondierung als Kunstfehler. Aufgrund des geringen Fassungsvermögens (8 bis 15 l) und des Unvermögens zu erbrechen ist die Gefahr einer Magenruptur beim Pferd sehr groß (BOENING, 1995; HUSKAMP, N.H. 1998).

Schweißausbruch am Hals, starke Unruhe, Aufstoßen, Würgen, Ausfluss von Futterbrei aus den Nüstern, weit nach kaudal verlagerte Milz, hoher Puls, flache und frequente Atmung sind Anzeichen für eine Magenüberladung und erfordern ein sofortiges Einbringen der Magensonde (EIKMEIER, 1973; ZELLER, 1975; KELLER, 1978; KNOTTENBELT, und PASCOE, 1998).

Bei einer primären Magenüberladung (abnorme Futteraufnahme, Futterentleerungsstörung) muss mit äußerster Vorsicht angespült und abgehebert werden. Genaue Bilanzierung der eingegebenen und abgeheberten Flüssigkeitsmenge ist nötig. Jede zusätzliche Druckerhöhung steigert die Gefahr einer Magenruptur (BOENING, 1995). SINGERS (1998) Ausführung über den Rückfluss aus dem Magen (Reflux) zeigt, welche Bedeutung der Magensondierung mit der Nasenschlundsonde bei der Behandlung des akuten Abdomens beim Pferd zukommt. Dabei ist die Beurteilung beim

Erstbesuch genau so wichtig wie in der prä- und postoperativen Phase. Die physiologische Sekretionsmenge von 84 bis 159 l pro Tag (entspricht annähernd dem dreifachen Blutvolumen des Patienten Pferd) des vorderen Magen-Darmtrakts wird bei normaler Passage (Dünndarm, Zäkum, großes und kleines Kolon) fast vollständig rückresorbiert. Ab wann von Reflux gesprochen wird, divergiert zwischen den einzelnen Autoren. Für WARD (1990) sind bei der Magensondierung bereits 2 l Rückfluss aus dem Magen ein Zeichen für nicht stattfindende Magenentleerung bzw. Rückfluss von Ingesta aus dem Dünndarm und damit ein Hinweis auf einen bestehenden Verschluss. SINGER (1998) und HUSKAMP et al. (1999) sprechen bei einem gesunden Pferd von der Möglichkeit 2 bis 4 l Rückfluss zu erhalten und darüber, dass ein Rückfluss von mehr als 4 bis 5 l als signifikant zu bezeichnen ist. So sind 10 bis 20 l Reflux bei einem Koliker mit einem Strangulationsileus keine Seltenheit.

Bei der Diagnose sekundäre Magendilatation empfehlen KELLER (1978) und KOPF (1985) die Sondierung alle zwei Stunden, da ein Rezidiv so lange wie der Dünndarmverschluss besteht. SINGER (1998) rät bei der Notwendigkeit einer wiederholenden Abheberung die Nasenschlundsonde gut fixiert liegen zu lassen. Gleiches wird für den Transport in eine Klinik und während der chirurgischen Versorgung empfohlen.

4.3.2 Rektale Untersuchung

Darüber, dass die rektale Untersuchung eine fundamentale Rolle in der Kolikdiagnostik spielt, sind sich alle Autoren einig. Allerdings sind die rektalen Untersuchungsergebnisse niemals allein, sondern immer im Zusammenhang mit den anderen Untersuchungsbefunden zu sehen (MOORE und HUNT, 1990; HUSKAMP und KOPF, 1995). Als Kunstfehler beurteilen ihre Unterlassung DOENECKE (1934), EIKMEIER (1973), HUSKAMP (1973) und KELLER (1978). ZELLER (1975a) erstellt zu dieser Untersuchung folgende Kann-Regelung:

Die Unterlassung kann ein Kunstfehler sein, ebenso kann die Durchführung der rektalen Untersuchung ein Kunstfehler sein. Letzteres bezieht er auf aufgeregte Pferde, stark pressende Patienten, wenn ein sehr enger Darm vorliegt oder der Patient sehr alt ist. BOENING (1995) so wie HUSKAMP und KOPF (1995) teilen Zellers Auffassung nur bei vorgegebenen ungleichen anatomischen Größenverhältnissen (Pony, Fohlen). Für die anderen Fälle empfehlen sie vorab eine analgetische Sedation (Xylazin) oder die Applikation eines spasmolytisch-analgetisch wirkenden Medikamentes

(Butylscopolamin- Metamizol). BOENING (1995) schlägt bei primär oder sekundär meteorisierten Anteilen des Zäkums oder des Colon ascendens, die die rektale Untersuchung erschweren, die Punktion derselben vor. Die Trokarierung bringt durch Druckentlastung dem Patienten Erleichterung und verbessert die Untersuchungsmöglichkeit erheblich.

Einigkeit besteht darüber, dass gute Kenntnisse über die physiologisch- anatomischen Lageverhältnisse in Becken- und Bauchhöhle und ein systematisches Vorgehen bei der rektalen Untersuchung dazu beitragen, alle pathologischen Befunde zu erfassen und mit Hilfe der anderen Parameter zu interpretieren und damit die Entscheidung zu einem operativen oder konservativen Vorgehen zu treffen. Bei Unklarheit, wie es zu Krankheitsbeginn möglich ist, werden Untersuchungsintervalle zwei bis dreistündlich, oder auch kürzer, empfohlen.

Das Untersuchungsgebiet wird allgemein in vier Quadranten eingeteilt, die der Reihe nach auf physiologische und pathologische Lageverhältnisse, Füllungsgrade, Konsistenz, Struktur, Form, Umfangsvermehrung, Schmerzhaftigkeit und Beweglichkeit abgetastet werden. Bereits der Kot aus dem Mastdarm lässt nach ZELLER (1975a) bestimmte Schlüsse zu (kleingeballter Kot: verzögerte Darmpassage; schleimüberzogene Kotballen: lange Verweildauer im Darm; Blutauflagerungen: Verletzung des Mastdarmes). Kotleere zeigt die Ampulla recti beim Vorliegen eines Ileus schon nach wenigen Stunden.

Prästenotisch dilatierte Dünndarmschlingen zeigen sich wie luftgefüllte Fahrradschläuche in paralleler Staffelung (unterschiedlich langes Gekröse). Die gleichmäßige Gekröselänge des Colon descendens führt bei prästenotischer Dilatation zu einer radförmigen Auftümmung kreuz und quer im Abdomen. Flüssigkeits- und / oder gasgefüllte Darmabschnitte sind von mehr oder weniger prall elastischer Konsistenz, Fingereindrücke bleiben nicht bestehen. Sind die Darmteile hingegen mit festem Inhalt gefüllt bleiben durch Druck angebrachte Dellen für einige Zeit bestehen. Auch pathologische Darmwandveränderungen (Ödem, hämorrhagische Infarzierung oder Hypertrophie) lassen sich palpatorisch feststellen. Die Verlagerung des großen Kolons auf das Milz- Nierenband ist häufig durch die Verlagerung der Milz nach medial, das schmerzhaft gespannte Milz- Nierenband und „aufgehängtem“ Darm palpabel. Obstipationen des großen Kolons und des Blinddarmes sind deutlich als teigig Oberschenkelstarke Darmteile fühlbar. Die Poschierung ist dabei nur noch undeutlich oder gar nicht erkennbar. Demgegenüber steht die sekundäre Koteintrocknung. Das

Kolon ist spastisch und stark gefüllt. Aufgrund der Austrocknung des Darminhaltes und der zunehmenden Dehydratation liegt die Darmwand der Ingesta innig an. Daher erscheint das Kolon bei der rektalen Palpation tief gefurcht (BOENING, 1995; HUSKAMP und KOPF, 1995). Rauigkeiten sowie subseröses Knistern und diffuser Berührungsschmerz des Peritoneums weisen auf eine Peritonitis infolge einer Magen- oder Darmruptur hin (KOPF, 1985b).

Kann der Untersucher die pathologische Struktur betasten und erkennen, sprechen HUSKAMP und KOPF (1995) von einem eindeutigen Rektalbefund (Hernia inguinalis incarcerata, Hernia spatii lienorenalis). Ein mehrdeutiger Rektalbefund besteht, wenn die pathologische Struktur nicht palpierbar ist, aber indirekte Anzeichen für eine pathologische Situation festzustellen sind. So kann bei dilatierten Dünndarmschlingen sowohl eine funktionelle Störung als auch ein mechanischer Verschluss vorliegen.

4.3.3 Diagnostisch-therapeutische Medikation

Dieser Punkt sollte auf diagnostisch-therapeutische Medikation und Maßnahmen erweitert werden.

So ist der Einsatz von Spasmoanalgetika, Spasmolytika und unter bestimmten Bedingungen auch Parasympathomimetika als diagnostische Maßnahme anzusehen. Die einmalige Applikation kann bei spastischer Kolik die Koliksymptome schlagartig beseitigen. Beruhigung tritt auch bei Obstipationen für längere Zeit ein, während bei Ileus und Peritonitis keine wesentliche Verbesserung zu erwarten ist. KELLER und FAULSTICH (1985) heilten mit einmaliger Applikation von 2%iger Butylscopolamin Lösung i.v. 96% der spastischen Koliker.

Auch Obstipationskoliker sind bei Zusatzbehandlung mit Laxantien, Peristaltika und Choleretika bzw. Kreislaufmitteln meist mit einer 1- bis 3maligen Butylscopolamin Injektion ausgeheilt.

Medikamentell bedingte Beruhigung darf nicht mit dem Zustand der Indolenz verwechselt werden. Von Heilung kann erst gesprochen werden, wenn eine Normalisierung des Kreislaufs und der Peristaltik eingetreten ist (HUSKAMP et al., 1999).

HUSKAMP et al. (1999) warnen bei ausbleibender Beruhigung nach Analgetikagabe vor Überdosierung oder gar Kombination mit anderen Analgetika wie Levomethadon (Polamivet®) oder Tranquilizern wie Xylazin (Rompun®). Das Versagen der einfachen

Analgesie ist ein wichtiges Symptom für eine ernstzunehmende Grundkrankheit. Tranquilizer sind nur bei sehr unruhigen Patienten zur Diagnosestellung (rektale Untersuchung) indiziert (BOENING, 1995; HUSKAMP und KOPF, 1995). Dem Einsatz von Neostigmin (Konstigmin®) bei allgemeinem Meteorismus schreibt (HUSKAMP et al., 1999) hohen diagnostischen und therapeutischen Nutzen zu. Voraussetzung ist eine vorangegangene Zäkumpunktion und Magenentleerung. Im Falle eines primären Meteorismus stellt sich bald Besserung ein. Tritt hingegen Symptomverstärkung auf, so liegt ein sekundärer Meteorismus (z.B. mechanischer Ileus) vor. Kommt es zusätzlich zur Verschlechterung der klinischen Daten, ist die konservative Behandlung abubrechen und die chirurgische Therapie einzuleiten.

R. HIPPEL und K.-P. HIPPEL (1995) berichten über 202 Patienten mit Meteorismus und dem Einsatz von Neostigmin. Dabei wurde bei 112 Patienten rein medikamentös Flatulenz ausgelöst, bei 13 Pferden war die transkutane Blinddarpunktion allein ausreichend. 37 Tieren wurde neben der Punktion zusätzlich Neostigmin appliziert. Bei 40 weiteren Kolikern kam es nach Neostigminbehandlung zur Verschlechterung und führte zur alsbaldigen Operation. Zum Einsatz kam Neostigmin in Kombination mit Metamizol.

GERBER (1994) lehnt den Einsatz von Peristaltika bei Meteorismus völlig ab und empfiehlt neben der Darmpunktion allein die Laparotomie.

Zu den diagnostisch-therapeutischen Maßnahmen zählen:

1. Darmpunktion
2. freie Bewegungsmöglichkeit
3. Wälztherapie

Eine Darmpunktion wird hauptsächlich transkutan in der rechten Flanke zur Entgasung des Blinddarmes vorgenommen. Es kommt sofort zu einer Erleichterung beim Patienten. Ebenso wird die rektale Untersuchung für den Tierarzt und damit die Diagnosestellung verbessert. Weiterhin kann der Dünndarm (Ileum) wieder Gas und Ingesta in das Zäkum entleeren und das Zäkum seinerseits Futterbrei in das Colon ascendens weitertransportieren, vorausgesetzt es besteht kein Ileus. Eine Punktion des Kolons von rektal oder der linken Flanke ist eine absolute Ausnahme (BOENING, 1995; HUSKAMP et al., 1999). Sind bei der rektalen Erstuntersuchung Dünndarmschlingen im rechten oberen Quadranten palpabel, sollte auf eine Zäkumpunktion verzichtet werden (BOENING, 1995). Eine Punktion von Dünndarmschlingen hat grundsätzlich zu unterbleiben (HUSKAMP et al., 1999).

BOENING (1995) empfiehlt nach der Punktion eine mindestens 3tägige systemische Antibiose.

KELLER berichtet bereits 1978 ausführlich über rektale und transkutane Darmpunktionen. Dazu werden Darmpunktionskanülen nach DOENECKE verwendet. Die ca. 40cm lange Punktionskanüle mit einem Durchmesser von 2,5mm wird bei der rechtsseitigen, transkutanen Blinddarpunktion eingesetzt. Diese Kanüle ist Mittels eines Steckkonus auf 80cm verlängerbar und ermöglicht so die rektale Punktion von Dickdarm- oder Dünndarmschlingen. Patienten, die zum Teil dreimal pro Kolikanfall punktiert wurden, erhielten eine systemische Antibiose (Penicillin- Streptomycin) über 5 Tage. Die Darmpunktion wird neben Spasmolyse und Kreislaufstabilisierung von KELLER (1978) bei Meteorismus intestini betont. Damit soll verhindert werden, dass betroffene Tiere nach 4 bis 5 Stunden am Kreislaufkollaps sterben.

PALFNER (1972) berichtet, dass es oftmals gelingt durch Wälzen des Pferdes mit und ohne Unterstützung der Hand eine Kolondrehung wieder zu lösen. Ebenso sind Einklemmungen des Kolons zwischen Milz und Bauchwand und auch Einschnürungen über dem Milz-Nierenband zu berichtigen.

Dem Krankheitsbild der Kolonverlagerung in den Milz- Nierenraum kommt bei den diagnostisch- therapeutischen Maßnahmen eine ganz besondere Rolle zu. Unterschiedliche Behandlungsmethoden werden seit den 70er Jahren beschrieben und diskutiert. Wurde das operative Vorgehen von SCHEBITZ (1961), HUSKAMP (1973, 1974), MILNE et al. (1977), HUSKAMP und KOPF (1980) propagiert, beschreibt NORDQUIST (1912) Erfolge mittels Wälzen im Uhrzeigersinn am abgelegten Pferd. BOENING und von SALDERN (1985) modifizieren diese Behandlungsmethode.

BONFING und HUSKAMP (1986) kommen zu dem Ergebnis, dass der Ausgangslagerung des Pferdes auf der rechten Seite beim Wälzvorgang die größte Bedeutung zukommt und den eigentlichen Freisetzungsmechanismus auslöst. Auch die konservative Behandlung mittels Hyperinfusionstherapie, Futterentzug und die Applikation von Analgetika führt zu Spontanrepositionen (KOPF, 1985a; HUSKAMP und KOPF, 1980; HUSKAMP et al., 1999).

Ebenso werden Spontanrepositionen beobachtet, wenn die Tiere sich nach eigenem Ermessen in einer großen Boxe wälzen können (BONFING und HUSKAMP, 1986; KNOTTENBELT und HILL, 1989). HOFMEISTER, BECKER und BÖCKENHOFF diskutieren 1998 die gesammelten Erfahrungen. Sie kommen zu dem Ergebnis, dass das selbstständige Wälzen der Pferde dem Wälzen in Narkose aufgrund der höheren

Erfolgsrate (85,7%) sowie der geringeren Belastungen und Risiken (Narkoserisiko; Verletzungsgefahr in der Aufwachphase) vorzuziehen ist. Voraussetzung ist eine ausreichend große Räumlichkeit (Tierklinik Kerken: Wälzhalle 6m x 11m). Der Patient benötigt ständige Kontrolle und die spontane Rückverlagerung des Kolons beansprucht mehr Zeit (z.T. bis 48 Stunden).

4.3.4 Laboruntersuchungen

Für den Notfallpatienten Koliker ist es wichtig, schnell und einfach zu ermittelnde sowie aussagekräftige Blutparameter für die Diagnosesicherung heranzuziehen. Dafür bietet sich die Kombinationsbestimmung des Hämatokritwertes (HKT) und der Gesamteiweißkonzentration (GE g/dl) an (DONAWICK und ALEXANDER, 1970; VERTER, 1989). Andere Laborparameter (Leukozytenzahl, Differentialblutbild, Elektrolytbestimmung, Laktatmessung, Blutzucker, Blutsenkung) sind für die Praxis zu aufwendig und können bei Bedarf in der Klinik zusätzlich untersucht werden (HUSKAMP et al., 1999).

Von den Laboruntersuchungen erachtet KALSBECK (1969) die Untersuchung der Blutparameter Hämoglobin (Hb) oder Hämatokrit (HKT), Leukozytenanzahl, Blutglucosegehalt, Na-, K-, Cl Konzentration und den Säure-Basen-Status bei einem kolikkranken Pferd als sinnvoll. Diese Parameter haben zwar bei der Diagnosestellung keine wesentliche Bedeutung, geben aber Auskunft über die aktuelle Konstitution des Patienten und sind somit wertvolle Anhaltspunkte für die Vorgehensweise in der Therapie. Andere Laborparameter sind seines Erachtens nur in Ausnahmefällen als sinnvoll anzusehen.

Hämatokrit (HKT)

Der HKT-Wert beschreibt den Anteil des Erythrozytenvolumens am Blutvolumen. Der HKT-Normalbereich liegt zwischen 35-40% (0,35-0,40 l/l) (KOPF, 1985b; KOLLAKOWSKI, 1988) Allerdings wird der Wert von diversen Faktoren (Rasse, Trainingszustand, Aufregung, Anstrengung, bestimmten Medikamenten) leicht beeinflusst (SCHALM, 1979; DONANDT, 1986; COLAHAN, 1985). Dabei ist ein Anstieg bis zu 25% bei normaler GE möglich. Ursache dafür ist die Entspeicherung der Milz (Erythrozytenausschüttung) durch die sympathikoadrenerge Reaktionslage des Organismus (PERSSON, 1975; HERMANN et al., 1990). Bei einer Erhöhung der

Hämokonzentration kann es sich um einen pathologischen Wasserverlust aus dem Magen- Darmtrakt (Magenüberladung, Diarrhoe), um verminderte Flüssigkeitsresorption (Anorexie, Ileus, Obstipation) oder um transkapillären Plasmaverlust (bei Torsio coli in die geschädigte Darmwand oder in die freie Bauchhöhle) handeln. Zusätzlich gehen größere Flüssigkeitsmengen durch erhöhte Atemfrequenz und Schwitzen nach außen verloren (ADAMS und McILWRAITH, 1978; TRUNINGER und RICHARDS, 1985).

KOLLAKOWSKI (1988) stellt bei seiner Untersuchung eine starke Abhängigkeit des HKT von Rasse, Geschlecht und Alter fest. Eine jahreszeitliche Abhängigkeit konnte nicht ermittelt werden.

Abb. 1: Änderungen von Hämatokrit und Gesamteiweiß bei Stress und zunehmender Gefäßpermeabilität, nach DEEGEN und OTTO (1988)

GRAD DER HÄMOKONZENTRATION		
I	II	III
<u>Stress</u>	<u>Gefäßpermeabilität ↑</u>	<u>Gefäßpermeabilität ↑</u>
↓	↓	↓
Milzkontraktion	1. Wasserverlust 2. Elektrolytverlust	1. Wasserverlust 2. Elektrolytverlust 3. Eiweißverlust
↓		
Ausschüttung von Erythrozyten	↓↓↓↓↓↓↓	↓↓↓↓↓↓↓
↓↓↓↓↓↓↓		
HTK ↑ GE =	HTK ↑ GE ↑	HTK ↑ GE ↓

Gesamteiweiß (GE)

Der physiologische GE-Wert liegt beim Pferd zwischen 55 bis 75 g/l (5,5-7,5 g/dl). Wasserbindung und Transportfunktionen sind die Hauptaufgaben der Plasmaproteine. Die Höhe des GE-Spiegels hängt sowohl von Proteinmenge als auch von der Wassermenge im Blut ab, ist aber, im Gegensatz zum HKT, unabhängig von Rasse, Trainingszustand und Sympathikotonus (SVENDSEN et al., 1981; DEEGEN und OTTO, 1988; SNYDER und SPIER, 1992).

Entzündliche Erkrankungen führen zu einem Anstieg der Plasmaproteine. Eine Verminderung des GE-Spiegels ist die Folge von Synthesestörungen oder Eiweißverlust. Passiv erfährt die GE eine Erhöhung oder Verminderung durch Dehydratation bzw. Hyperhydratation (KRAFT und DÜRR, 1999). Ein signifikanter GE-Verlust zeigt sich bei Peritonitis bzw. umfangreich infarzierten Darmteilen. Demzufolge müssen nach BOENING (1995) niedrige GE-Werte im Zusammenhang mit einem erhöhten HKT-Wert als bedenkliches Zeichen gewertet werden. Bei HKT-Werten von 45-65% beurteilt er die Prognose vorsichtig, und bei Werten über 65% als schlecht. Nach HERTSCH (1975) sprechen, neben anderen Kriterien, HKT-Werte ab 60% gegen eine Narkose und Laparotomie.

Säure-Basen-Haushalt

COFFMAN (1975), SVENDSEN et al. (1981), COLAHAN (1985), DEEGEN und OTTO (1988) teilen die Auffassung, dass die unzureichende Gewebedurchblutung im Rahmen des Schockgeschehens und der dadurch bedingten Gewebshypoxie und verstärkter anaerober Glykolyse für den Anstieg der Blutlaktatkonzentration verantwortlich ist. Zu der verstärkten Synthese wird, durch die schockbedingte herabgesetzte Leberperfusion, zusätzlich die Umwandlung von Laktat zu Bikarbonat gehemmt (DEEGEN und OTTO, 1988).

Eng mit dieser Blutlaktatanhäufung sind Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt des Kolikpatienten verbunden. Je nach Kompensationsfähigkeit und Krankheitsdauer kommt es zu einem mehr oder weniger ausgeprägten pH-Abfall. SCHATZMANN (1995) bezeichnet die metabolische Azidose beim stehenden Pferd die weitaus häufigste und gefährlichste Störung des Säure-Basen-Haushaltes. Ursache sind die Vermehrung von sauren Valenzen im Blut und einem pH-Wert Abfall unter 7,36. Gleichzeitig sinkt der Bikarbonatgehalt (HCO_3^-) unter 21 mval/l und der Base excess (BE) wird negativ.

Diese Parameter erlauben dann eine Aussage über den Schweregrad der Erkrankung und die mögliche Prognose.

Während SCHATZMANN (1995) pH-Werte von 7,45-7,35 als physiologisch ansieht, fasst KOPF (1985b) die physiologische Spannbreite mit 7,42-7,40 bzw. 7,38 deutlich enger. KOPF (1985b) erachtet Patienten mit einem pH von 7,20-7,15 als noch operabel; bei darunter liegenden Werten ($< 7,15$) wird eine chirurgische Behandlung jedoch aussichtslos.

4.3.5 *Bauchhöhlenpunktion (Paracentese)*

ZELLER (1975a) vertritt die Meinung, dass die Parazentese als wichtige Untersuchungsmethode bei heftigen Koliken, die länger als drei Stunden anhalten, durchgeführt werden sollte.

Für KELLER (1978) gilt dies bei allen unklaren Kolikanfällen mit heftigen Schmerzen und sich verschlechterndem Allgemeinzustand des Patienten.

Nach BOENING (1995) erfordert die Durchführung der Parazentese Übung und ist für Patient und Tierarzt, auch bei sachgemäßem Vorgehen, nicht ungefährlich. Ebenso unterstreicht er die Wichtigkeit der rektalen Untersuchung vor der Punktion. Des Weiteren sind falsch positive bzw. negative Ergebnisse möglich. So liefern innere als auch äußere inkarzerierte Hernien (Zwerchfellshernie, Inguinalhernie, Foramen epiploikum) falsch negative Punktate. Darmpunktion und Fehlpunktionen anderer Abdominalorgane liefern falsch positive Ergebnisse.

Kontraindikationen einer Bauchhöhlenpunktion sind palpierbare prall flüssigkeitsgefüllte Dünndarmschlingen, die zweite Trächtigkeitshälfte und eine verlagerte gestaute Milz (KOPF, 1985b).

Physiologischerweise gewinnt man nur wenig bernsteinklares Punktat. Verfärbungen, Trübung und Mengenzunahme weisen auf pathologische Prozesse in der Bauchhöhle hin. Dadurch sind Rückschlüsse auf den Schädigungsgrad des Darmes beim Koliker möglich.

Rotfärbung des Punktates lässt auf Volvulus, Strangulation oder Torsio coli schließen. Trübes, zellreiches bzw. übelriechendes mit Futterpartikeln durchsetztes Punktat gewinnt man bei Peritonitis oder Rupturen im Magen-Darm-Trakt (ZELLER, 1975a).

BOENING (1995) beurteilt das Punktat wie folgt:

- - klar-blassgelb ◐ physiologisch
- - orange-serosanguinös ◐ ischämische Darmwandnekrose
- - rotbraun mit Pflanzenteilen ◐ Magen- bzw. Darmruptur; cave:Darmpunktion
- - gelblich-weiß ◐ avitales Darmsegment, Abszess, Leukozyten
- - blutig ◐ Milz-, Bauchwand- bzw. Darmgefäßpunktion

Sollte versehentlich der Darm punktiert worden sein, ist eine mehrtägige Antibiose erforderlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung physiologischen Punktates dürfen Erythrozyten und Bakterien nicht vorhanden sein. Die Leukozytenzahl muss unter 5000/l liegen und der Proteingehalt beträgt weniger als 3,0 g/dl (BOENING, 1995).

5. Therapie

5.1 Konservative Therapie

PALFNER (1971) bietet mit seiner Arbeit einen Einblick in den geschichtlichen Werdegang der Kolikbehandlung. Standen bis Ende des 19.Jhd. Hydro- und Mechano-therapie (Klistiere, Magenspülung, manuelle Repositionsversuche) im Mittelpunkt der Kolikbehandlung, so gewann im weiteren die medikamentelle Behandlung zunehmend an Bedeutung. Dazu zählten als schmerzstillende und darmberuhigende Stoffe Morphin und Atropin. Es wurden jedoch auch krampferregende Mittel (Drastika, Heroika) aufgrund der irrümlichen Vorstellung, dass eine Kolik auf einer Darmatonie mit sekundärer Obstipation beruhe, appliziert. Der Einsatz der Drastika hatte verhängnisvolle Wirkungen. Sie beeinflussten die Heilung und den Kolikverlauf negativ. Die Folgen waren Verlagerungen und Rupturen. Erst die Erkenntnis über die Bedeutung des Darmkrampfes in der Pathogenese einer Kolik führte dazu, dass auf diese Mittel heute weitestgehend verzichtet wird.

Mit dem Einsatz von Metamizol (Novalgin®) Ende der 30iger Jahre gelingt es annähernd die Koliker analgetisch und krampfstillend zu versorgen ohne gleichzeitig eine Peristaltiklähmung zu provozieren. Die im weiteren entwickelten Kombinationspräparate mit spasmolytischem, analgetischem, antiphlogistischem, antipyre-

tischem und antirheumatischem Wirkungsspektrum erwiesen sich in der Therapie als problematisch und wurden z.T. abgelehnt.

An erster Stelle der Kolikbehandlung steht die Schmerzbekämpfung. Sie dient der Wiederherstellung der physiologischen Funktionen des Magen-Darm-Traktes und des Kreislaufes um schließlich evt. Passagehindernisse zu beseitigen (KELLER, 1978).

Der Wirkstoff Metamizol spielt dabei nach wie vor eine zentrale Rolle. Grund sind seine positiven Eigenschaften (analgetisch, spasmolytisch, antipyretisch und anti-phlogistisch). Diese führten dazu, dass Metamizol nicht nur als Monopräparat, sondern in zahlreichen Kombinationspräparaten in der Veterinärmedizin eingesetzt wird. Für eine 50%ige Metamizollösung (Novalgin®) liegen folgende Dosierungsangaben vor:

10ml/100kg KM i.v., 1-2 mal täglich (HUSKAMP et al., 1999)

20-50 ml/Tier i.v.(WINTZER, 1999)

20-40 mg/kg (GROSCHE, 2000)

20-50 mg/kg KM i.m. oder i.v., 1-2 mal täglich im 8 Stunden Intervall (LÖSCHER et al., 2002)

Aufgrund seiner Nebenwirkungen (Tachykardie, Hemmung von Speichel- und Magensaftsekretion, Dämpfung der Motilität des Magen-Darm-Traktes bis zur langanhaltenden Darmlähmung) wird Atropin als Spasmolytikum in der Kolikbehandlung heute selten eingesetzt. WINTZER (1999) gibt bei der Behandlung der Obstipatio caeci eine Menge von 0,02- 0,1 g s.c. an. HUSKAMP et al.(1999) verabreichen eine Dosierung von 10-20 mg Atropin s.c. oder 40 ml Butylscopolamin-Metamizol (Busc. comp.®) i.v. aller 12 Stunden bei der gleichen Indikation.

Unterschiedliche Meinungen bestehen beim Einsatz von Butylscopolamin und Butylscopolamin-Metamizol. Grund dafür sind die parasympholytischen Nebenwirkungen, die jedoch weniger ausgeprägt sind als bei Atropin. KELLER (1978) berichtet über den Einsatz von Butylscopolamin-Metamizol (Busc. comp.®) in einer Dosis von 20-25 ml/500 kg KM bei jeder Kolikform. In ihren Untersuchungen kommen KELLER und FAULSTICH (1985) zu dem Ergebnis, dass bei Applikation von 1,0-2,0 ml/kg KM einer 2%igen Butylscopolamin-Lösung (Buscopan®) keine butylscopolamin bedingten Nebenwirkungen auftreten. Eine Wiederholung der Applikation erfolgt frühestens im Abstand von 6-8 Stunden, meist erst nach 12-16 Stunden. Bei seiner Untersuchung stellt KELLER (1986) fest, dass Butylscopolamin (Buscopan®) in der therapeutischen Dosis von 5 ml = 100 mg Wirkstoff, entsprechend 25 ml Butylscopolamin-Metamizol (Busc. comp.®) mehrmals und in zeitlich kurzen

Abständen, von zwei bis drei Stunden, verabreicht werden kann, ohne dass es zu einer Darmlähmung führt. Erst die Verdoppelung der Dosis auf 10 ml = 200 mg bewirkt eine eindeutige Hemmung der Darmperistaltik, sofern der zeitliche Abstand zwischen den Injektionen unter drei Stunden liegt. WINTZER (1999) lehnt den Einsatz von Butylscopolamin bei spastischer Kolik, Meteorismus und Obstipatio coli ab. Für die Behandlung einer Zäkumverstopfung gibt er die Dosis für Butylscopolamin mit 0,2 mg/kg KM i.v. an. Es hat eine kürzere Wirkungsdauer und bessere Steuerbarkeit als das Atropin sulfuricum welches in einer Menge von 0,02 bis 0,1 g s.c. gegeben werden kann. HUSKAMP et al. (1999) setzen Butylscopolamin-Metamizol (Busc. comp.®) in einer Dosis von 3-6 ml/100 kg KM bei Dickdarmverstopfungen und Dünndarmverstopfungen ein.

Aus der Gruppe der nicht-steroidalen Antiphlogistika (NSAID) ist Flunixin-Meglumin (Finadyne®) der am häufigsten in der Kolikbehandlung eingesetzte Wirkstoff. WHITE und EDWARDS (1999) bezeichnen ihn als den effektivsten Wirkstoff bei akuten abdominalen Erkrankungen des Pferdes. Nach einer einmaligen Applikation besteht eine Wirkdauer von 8-12 Stunden. Bei Obstipationen und Peritonitis erfahren die Patienten über 6-8 Stunden eine zunehmende Besserung und die Darmgeräusche kehren zurück. Eine ständige Kontrolle des Patienten unter dieser Medikation ist nötig da bei wiederkehrender Koliksymptomatik vermutlich die konservative Behandlung nicht ausreichend ist. Sie sprechen sich für eine Reduzierung der vom Hersteller angegebener Dosis (1,1 mg/kg) auf die Hälfte oder ein Viertel bei einigen Verstopfungskoliken und Enteritis aus; ebenso in der postoperativen Behandlung zur Unterdrückung einer Endotoxämie. GROSCHE (2000) orientiert sich an der Herstellerdosis von 1,1 mg/kg bei der konservativen Kolikbehandlung. LÖSCHER et al. (2002) nennen eine Dosis von 1 mg/kg KM i.v. wobei ein Wirkungseintritt in 3-5 Minuten erfolgt und für 6-8 Stunden besteht.

Für den Einsatz von Xylazin geben WHITE und EDWARDS (1999) und GROSCHE (2000) bei der Kolikbehandlung eine Dosierung von 0,1-0,3 mg/kg KM i.v. oder 0,4-2 mg/kg KM i.m. bzw. bis zu 1,1 mg/kg KM an. Der profunde Effekt dieses Wirkstoffes ist darin zu sehen, dass eine Erholung vom somatischen und viszeralem Schmerz bei Aufblähungen oder Strangulationen eintritt. Die Analgesie dauert nur 10-30 Minuten oder zeigt nur einen geringen Effekt bei bestimmten Strangulationsarten wie z.B. bei der Torsio coli (WHITE und EDWARDS, 1999). Die Nebenwirkungen wie Schock,

reduzierte Herzfrequenz und der Einfluss auf die Durchblutung und die Sauerstoffverwertung im Darmtrakt werden durch niedrige Dosen gering gehalten.

Als Peristaltika werden vor allem Metoclopramid und Neostigmin angewendet. Wobei Metoclopramid bei Motilitätsstörungen des oberen Gastrointestinaltraktes als Dauerinfusion in der Dosierung von 0,1-0,5 mg/kg KM/Stunde von WHITE und EDWARDS (1999) empfohlen wird. Die gleich Dosierung als i.m. Injektion ist je nach Wirkung ebenfalls möglich. Bei Motilitätsstörungen des Dickdarmes wird Neostigmin (1-2 mg) als subkutane Injektion alle 30-60 Minuten je nach Wirkung empfohlen (WHITE und EDWARDS, 1999).

Neben der parenteralen Medikation werden Laxantien bei der Kolikbehandlung angewendet. Sie werden durch die Nasenschlundsonde (NSS) appliziert. Hauptsächlich verwendet werden das salinische Laxans Natriumsulfat (Glaubersalz®) und das Mineralöl Paraffinum liquidum allein oder in Kombination verabreicht. Als Richtwerte schlägt WINTZER (1999) eine 5%ige Glaubersalzlösung (50 g Natriumsulfat/1 l Wasser) vor. Dies entspricht 250-500 g/500 kg KM als alleinige Gabe oder in Kombination mit 2-3 l Paraffinöl eine Wiederholung nach 24 Stunden ist möglich. Nach HUSKAMP et al. (1999) kann die Wiederholung innerhalb von 8-24 Stunden erfolgen. Wird Natriumsulfat allein verwendet (400-500 g Glaubersalz in 8-10 l Wasser) so wird diese Wassergabe 2-3 mal im zeitlichen Abstand von 2-3 Stunden empfohlen. Für ein 500 kg schweres Pferd wird bei GROSCHE (2000) 140 g Natriumsulfat auf 10 l Wasser sowie 2 l Paraffinöl 2 mal täglich bis zum Lösen der Verstopfung eingegeben.

Im Zusammenhang mit Sandkoliken raten HUSKAMP et al. (1999) und WHITE und EDWARDS (1999) Cellulosederivate wie z.B. Methylcellulose (1 g/kg in ca. 2 l Wasser ein- oder zweimal täglich für 2-3 Tage) via Nasenschlundsonde zu verabreichen. Aufgrund der hydrophilen Eigenschaft fördert Methylcellulose mit zunehmendem Wassergehalt im Darmlumen dessen Entleerung, wobei der Sand nicht wie vom Paraffinöl umflossen sondern weitertransportiert wird. Die einzigen Nachteile dieser Abführmittel sind, dass sie in Verbindung mit Wasser schnell gelartig eindicken und die Sonde verstopfen und ihre abführende Wirkung sehr langsam einsetzt. Deshalb kann wie bei sehr festen Obstipationen eine Infusionstherapie unterstützend wirken. WHITE und EDWARDS (1999) verwenden zur Hyperinfusionstherapie alle 24 Stunden 40-80 l Ringerlaktat- oder Ringerazetat- Lösung.

Bei der Infusionstherapie ist darauf zu achten ob es darum geht den Erhaltungsbedarf auszugleichen oder ob zusätzlich eine Dehydratation vorliegt. So beträgt der

Erhaltungsbedarf, bei sistierender Futter- und Wasseraufnahme, für Pferde bis 100 kg 60-40 ml/kg KM/Tag, über 100 kg KM 30-10 ml/kg KM/Tag. Er wird je zur Hälfte mit Vollelektrolytlösung und 5%iger Glucoselösung parenteral ausgeglichen (WINTZER, 1999; LÖSCHER et al.,2002). Je nach Dehydratationsgrad sind folgende Mengen zu substituieren:

Geringgradig: 40-60 ml/kg KM, (4-6 l/100 kg)

Mittelgradig: 60-80 ml/kg KM, (6-8 l/100 kg)

Hochgradig: 80-120 ml/kg KM, (8-12 l/100 kg)

Liegt zugleich eine Azidose vor, ist außerdem Bikarbonatlösung zu infundieren. Der Bedarf errechnet sich nach der Formel:

$-BE [mmol/l] \times 0,3 \times kg \text{ KM} = \text{Menge Bikarbonat [mmol/Pferd]}$

Ist keine Bestimmung der Blutgase möglich kann vorsichtig wiederholt 4,2%ige Bikarbonatlösung in einer Dosis von 1-2 ml/kg KM (100-200 ml/100 kg) gegeben werden (WINTZER, 1999).

Auf die weiteren Therapiemaßnahmen wie Darmpunktion, Wälztherapie, Magen-sondierung und diagnostische- therapeutische Medikation wurde bereits unter 4.3 näher eingegangen.

WINTZER (1999) hat die Ziele für die konservative Behandlung der embolisch-thrombotischen Kolik in sieben Punkten zusammen gefasst:

1. Beseitigung von Spasmus und Kolikschmerz,
2. Verbesserung der Durchblutung,
3. Flüssigkeits-Elektrolyt-Substitution,
4. Azidoseausgleich,
5. Antibiose
6. Verhinderung weiterer Thrombenbildung,
7. Bekämpfung der Larven von *Strongylus vulgaris*.

Erweitert man diese Therapieansätze, so erhält man eine allgemeingültige Liste, die die Zielsetzung der konservativen Kolikbehandlung wiedergibt:

8. Druckentlastung im Magen-Darm-Trakt,
9. Auflösung bestehender Passagehindernisse im Darmlumen,
10. Korrektur bestimmter Darmverlagerungen,
11. Diätetische Maßnahmen.

5.2 Indikation für eine Laparotomie

WHITE und EDWARDS (1999) machen die Entscheidung zur Laparotomie zunächst von folgenden Umständen abhängig und bestätigen damit viele englisch- und deutschsprachige Autoren:

- a. Wenn die Kolikursache auf Grund der rektalen Untersuchung eindeutig feststellbar ist und eine Behebung nur durch den chirurgischen Eingriff möglich ist.
- b. Wenn eine eindeutige Diagnose fehlt, aber alle anderen Parameter indizieren, dass die operative Behandlung das Einzige ist, um die Ursache der Erkrankung zu beheben.
- c. Wenn über längere Zeit (Tage, Wochen) rezidivierende Koliken auftreten und dadurch der Verdacht einer partiellen Obstruktion (Invagination, Verklebungen, Neoplasien) entsteht.

Zur schnellen Entscheidungsfindung sind folgende Kriterien mit heranzuziehen.

1. Starke, anhaltende Schmerzen, die sich nicht oder nur kurzfristig durch Analgetika beziehungsweise Spasmolytika beeinflussen lassen (HUSKAMP und KOPF, 1978; MOORE und HUNT, 1990; WHITE und EDWARDS, 1999).
2. Zunehmende Verschlechterung der Kreislaufsituation. Dabei finden Atemfrequenz-erhöhung, Pulsanstieg auf Werte über 60 Schläge/min (HERTSCH, 1975; EDWARDS, 1991) beziehungsweise über 68 Schläge/min (HUSKAMP und KOPF, 1978), injizierte Schleimhäute, eine erhöhte kapilläre Rückfüllungszeit $>4s$ (HERTSCH, 1975; HUSKAMP und KOPF, 1978) und Veränderungen bestimmter Blutparameter (Hämatokrit, pH-Wert, Laktatwert) Berücksichtigung.
3. Rückläufige Darmmotilität und zunehmende Flüssigkeitsentleerung aus dem Magen (Reflux) mittels Nasenschlundsonde.
4. Zunehmende lebensbedrohliche Aufgasung mit verlagerten, aufgegasen Dünndarmschlingen, Kolonteilen, straff gespannten schmerzhaften Tänien und Bändern (WARD, 1990; HANIE und WHITE, 1990; WHITE und EDWARDS, 1999).
5. Vermehrtes und verändertes Bauchpunktat (Farbe, Zellzahlerhöhung) (WARD, 1990; HANIE und WHITE, 1990; WHITE und EDWARDS, 1999).

Sowohl bei der Höhe der Blutparameter als auch der Refluxmenge gehen die Autorenmeinungen etwas auseinander. Beschreiben DONAWICK et al. (1975), HERTSCH (1975), HUSKAMP und KOPF (1978) die Erhöhung des Hämatokrits ab

45% als signifikantes Operationskriterium so nennen WHITE und EDWARDS (1999) als Grenzwert 50%.

Bei der Refluxmenge sieht WARD (1990) schon eine Überschreitung der 2 l Marke, HUSKAMP und KOPF (1978) hingegen erst von mehr als 5 l als pathologisch an, vor allem wenn diese in gewissen Zeitabständen wiederholt auftritt. In diesem Zusammenhang weist WARD (1990) jedoch darauf hin, dass es bei Patienten mit einer proximalen Enteritis auch zu starkem Rückfluss aus dem Magen- Dünndarmbereich kommen kann. Alle genannten Kriterien, mit Ausnahme des ersten Punktes, können auch im Einzelfall bei Patienten mit konservativ zu behandelnden Koliken auftreten. Deshalb sind sie immer in Verbindung mit dem Krankheitsverlauf und in ihrer Ausprägung zu sehen. Von einem inoperablen Zustand sprechen HERTSCH (1975), HUSKAMP und KOPF (1978), wenn die negativen Auswirkungen der Kolik auf den Kreislauf des Patienten (Körperinnentemperatur erniedrigt, Puls >100 Schläge/min, HKT >60), den Stoffwechsel (hochgradige Azidose) und den Magen- Darmtrakt (Atonie, Ruptur) schon weit fortgeschritten sind.

5.3 Operationstechniken

Die Eröffnung der Bauchhöhle mittels der medianen Schnittführung durch die Linea alba wird heute von einem Grossteil der Autoren bevorzugt (HUSKAMP, 1982; ALLEN, 1987; WHITE, 1987).

Die Vorteile dieses operativen Zuganges liegen nach MASON et al. (1970), VAUGAHN (1972), BOLES (1975a), HERTSCH (1975) darin, dass

1. der Schnitt schnell und einfach auszuführen ist,
2. der Schnitt bis auf 45cm verlängert werden kann,
3. keine großen Gefäße und keine Muskulatur durchtrennt werden müssen und damit die Blutungsgefahr sehr gering ist,
4. fast alle Darmteile bei dieser Schnittführung manuell zugänglich und vorzulagern sind und
5. der Wundverschluss mit fortlaufender Naht einfach und schnell erfolgen kann.

SCHEBITZ (1961), McHARG et al. (1988) empfehlen jeweils die paramediane Schnittführung. Zum einen handelt es sich um den paramedianen Wechselschnitt, der sich beim Pressen des Pferdes verschließt und ein Herausgleiten des Darmes aus der

Bauchhöhle erschwert, zum anderen um die rechtsseitige paramediane Schnittführung zur Behebung einer Obstipatio Ilei. Die laterale Laparotomie, die rechtsseitig Zugang zu Zäkum, Ileum, Jejunum, Duodenum und linksseitig zu Colon ascendens, Colon descendens und ein Verschluss des Spatium renolienalis ermöglicht, wird von HUSKAMP und KOPF (1980) beschrieben. Dabei verläuft die Schnittlinie zwischen der 17. und 18. Rippe und erfordert die Resektion derselben. KOPF et al. (1988) nutzen beide Zugänge während einer chirurgischen Versorgung. Dabei dient die mediane Laparotomie der Diagnosesicherung (Gastroduodenojejunitis). Für die notwendige Duodenozyklostomie wird, nach Verschluss der Linea alba und Umlagerung der Patienten auf die linke Seite, die rechtsseitige laterale Laparotomie durchgeführt.

Bei Hinweisen auf eine hochgradige evtl. nekrotisierende Enteritis (konstant hoher HKT bei sinkendem Gesamtproteingehalt) oder auf makroskopische Anzeichen einer Durchwanderungsperitonitis an den Dünndarmschlingen nennt HUSKAMP (1992) die Duodenozyklostomie als die Methode der Wahl und bestätigt die Vorgehensweise von KOPF et al. (1988).

5.4 Intraoperative Versorgung

5.4.1 Intraoperativ peritoneale Medikation

Die zur intraperitonealen Applikation verwendeten chemischen Substanzen sind : Antibiotika, Heparin, Dimethylsulfoxid (DMSO), Natrium-Carboxymethylcellulose (SCMC), Na-Hyaluronate (HA).

Sie sind als Einzelpräparate oder in Kombination miteinander in der Bauchhöhle von Labortieren und in der operativen Kolikbehandlung des Pferdes erprobt und werden dort eingesetzt (ARDEN et al., 1989; REEVES et al., 1990; ARDEN et al., 1990; APPELL et al., 1992; KELLER, 1992* ; MUELLER et al., 1995; HUSKAMP. N.H., 1998).

Ihre Bedeutung liegt in der Prävention, die gefürchteten postoperativen Komplikationen wie Adhäsionen, Wundheilungsstörungen und Peritonitis zu verhindern bzw. zu reduzieren.

* Persönliche Mitteilung

I. Antibiotika:

Systemischer prä- und postoperativer Antibiotikaeinsatz wird generell von allen obengenannten Autoren empfohlen.

Die intraperitoneale Applikation erfolgt am Ende der Operation, das heißt vor dem Verschluss des Peritoneums bzw. der Linea alba. Instilliert wird bei BOLES (1975a) 80ml Nitrofurazone und 40 Mill. Na- oder K-Penicillin in 2 l Vollelektrolytlösung, bei KELLER (1992)* 45 Mega Benzylpenicillin-Procaïn und Dihydrostreptomycinsulfat, bei MARIËN und STEENHAUT (1998) Kanamycin 159 IU und Procaïn-Benzyl Penicillin 4770 IU und Natrium-Benzyl-Penicillin 159 IU. HUNT et al. (1986) verabreichen Penicillin und Streptomycin intraperitoneal, sofern der Darm eröffnet wurde.

Die Studie von SOUTHWOOD et al. (1997) ergibt, dass 20% der befragten „Diplomates of the American College of Veterinary Surgeons“ Antibiotika intraperitoneal am Ende der Laparotomie verabreichen. Bei Verdacht einer Kontamination (z.B. nach Enterotomie) wird Antibiotikum als Initialdosis intraperitoneal instilliert (HUSKAMP, N.H., 1998). Bei Zäkuminvagination schlagen GAUGHAN und VAN HARREVELD (2000) neben der systemischen Antibiose die lokale intraperitoneale Antibiose vor.

II. Heparin:

Untersuchungen von PARKER et al. (1987) zeigen im Experiment, dass eine präventive Heparinabgabe abdominale Verklebungen reduziert. Dazu wird initial zum Zeitpunkt der Operation (40 U/kg) Heparin i.v. appliziert. Die weiteren Gaben erfolgen s.c. einmal direkt nach der Operation und anschließend alle 12 h für einen Zeitraum von 48 h.

MARSH (1990) stellt die Heparinwirkungsweise wie folgt dar: neben seinen antikoagulierenden Eigenschaften fördert Heparin die Fibrinolyse durch zunehmende Aktivität des gewebeeigenen Plasminogen-Aktivators.

Bei der Umfrage von SOUTHWOOD et al. (1997) geben 29% der Befragten an, Heparin in einer Dosis von 15.000-50.000 U intraabdominal zu applizieren. Bei systemischer Medikation werden Dosen von 20-60 U/kg KGW alle 6 h für insgesamt 24 h verabreicht.

Eine intraabdominale Dosis von 50.000-100.000 IE Heparin findet Anwendung bei Patienten mit erhöhtem Verklebungsrisiko nach der Behebung einer Ileumobstipation.

* Persönliche Mitteilung

Routinemäßig findet ein systemischer Einsatz von Heparin (alle 12 h über 3-4 Tage) bei allen operierten Kolikern statt (HUSKAMP, N.H., 1998).

III. Dimethylsulfoxid = DMSO:

DMSO wird als Monopräparat und in Kombination mit Kortikosteroiden eingesetzt. Als Monopräparat wirkt es antiinflammatorisch, lokal anästhetisch, antibakteriell, antithrombotisch, vasodilatatorisch, membranstabilisierend, und als Sauerstoffradikalfänger hemmend auf die Leukotaxis und bewirkt damit Reduktion von Schwellung, Schmerz und Funktionsbeeinträchtigung. Aufgrund seiner hydrophilen und lipophilen Eigenschaft eignet es sich sehr gut als Vehikel für niedermolekulare Wirkstoffe. Dadurch wird eine stark erhöhte und beschleunigte perkutane Resorption möglich. Anwendungsgebiete sind akute entzündliche Erkrankungen des Bewegungsapparates, lokale Entzündungen, vor allem traumatische Schwellungen und entzündliche Ödeme. Es wird die äußerliche Anwendung empfohlen. Orale und parenterale Gabe ist bei nicht gesicherter Wirksamkeit aufgrund der hohen Toxizität nicht empfehlenswert (LÖSCHER et al., 2002).

In der Pferdepraxis findet DMSO bei ZNS-Erkrankungen, chronischer Endometritis und der Behandlung von Muskel- und Sehnenerkrankungen, Arthritiden, Lahmheiten und lokalen Entzündungen Anwendung (DOUWES und VAN DER KOLK, 1998). Den perkutanen Einsatz von DMSO-Flumethason (DMSO-Cortexilar®) untersucht KELLER (1977) an 172 Pferden. Abgesehen von der Therapie bei Muskel-, Sehnen- und Knochenkrankungen wird die Anwendungsmöglichkeit bei Parotitis acuta, Satteldruck, Hämatomen, Narbenbrüchen, frischen Hautverletzungen und Schürfwunden überprüft. KELLER kommt zu dem Schluss, dass DMSO-Flumethason bei frischen Verletzungen und infizierten Wunden nicht einzusetzen ist (Abszess- und Phlegmonengefahr). Erfolgsversprechend nennt er den Einsatz bei Exostosen und periostalen Reaktionen, akuten Prellungen und Bursitiden, bei Neuritis und Neurombildung nach Neurektomien und bei sterilen entzündlichen Reaktionen nach Leitungsanästhesien oder chirurgischen Eingriffen.

Im Zusammenhang mit der postoperativen Adhäsionsreduktion und der Wiederversorgung ischämischer Darmabschnitte berichten in den letzten Jahren etliche Autoren über den Einsatz von DMSO in der Kolik-Chirurgie (ARDEN et al., 1989; REEVES et al., 1990; SULLINS et al., 1991; HORNE et al., 1994; MOORE et al., 1995; SOUTHWOOD et al., 1997). Bei diesen Untersuchungen wird DMSO in Dosen

von 20 mg/kg (SULLINS et al., 1991), 1 g/kg (ARDEN et al., 1989; HORNE et al., 1994; REEVES et al., 1990; MOORE et al., 1995), 4 g/kg (APPELL et al., 1992) intravenös appliziert. Über intraperitoneale Applikation von DMSO (100 ml DMSO auf 900 ml physiologische Kochsalzlösung) in Kombination mit Penicillin-Streptomycin-Suspension informiert KELLER (1992)*. SULLINS et al. (1991) berichten, dass DMSO bei vier Fohlen zu reduzierter Adhäsionsbildung führte. Die Ergebnisse der anderen Autoren reichen von ohne Effekt (HORNE et al., 1994), keine vorzeigbare Verbesserung bei DMSO-Verwendung (REEVES et al., 1990) bis zu versagt bzw. verhindert nicht die Darmschädigung (ARDEN et al., 1990).

MOORE et al. (1995) berichtet sogar, dass der Darm bei DMSO-behandelten Pferden nach 6 h größere Schleimhautläsionen aufweist als bei der Vergleichsgruppe ohne DMSO. APPELL et al. (1992) erwähnen in ihrer Arbeit die ungünstigen Effekte, die DMSO auf Menschen und verschiedene Tierarten haben kann. Dazu gehören u.a. intravaskuläre Hämolyse und Hämoglobinurie.

IV. Natrium Carboxymethylcellulose = SCMC:

Dabei handelt es sich um eine hochmolekulare-hydrophile Polymer-Lösung. Anwendung findet sie in der Humanchirurgie neben anderen Polymeren wie Dextranen, Polyvinylpyrrolidone (PVP) und Hyaluronate (HA) zur Adhäsionsprophylaxe (MUELLER et al., 1995; SOUTHWOOD und BAXTER, 1997). Durch den ihr zugeschriebenen Hydroflotationseffekt soll an den Serosa-Serosa-Kontaktflächen die Verklebung verhindert werden. MUELLER et al. (1995) stellen bei ihrer Untersuchung keinen besonderen Effekt auf die Wundheilung und keinen Unterschied in den klinischen Verlaufsbildern fest. Werden SCMC und PVP am Operationsende intraperitoneal instilliert ist keine nennenswerte Verminderung der Adhäsionen zu erkennen (SOUTHWOOD et al., 1997). Des Weiteren wird über die Notwendigkeit berichtet, SCMC und PVP zu Operationsbeginn zu instillieren, um die Serosa-oberflächen zu bedecken und auf diese Weise die Gedärme unter den operativen Manipulationen zu schützen und somit das postoperative Verklebungsrisiko zu vermindern. Der Einsatz von Dextranen erschwert hingegen bei frühzeitiger Applikation das operative Hantieren in der Bauchhöhle. Verantwortlich dafür wird die den Dextranen eigene Klebrigkeit gemacht. Ebenso wird über Komplikationen (perianastomotische Abszessbildung, septische Peritonitis, Bauchwundendehiszenzen) bei

* persönliche Mitteilung

Labortieren unter SCMC- Einsatz berichtet. Eine Kombination mit Heparin intraperitoneal ist für die Pferdepraxis nicht zu empfehlen (SOUTHWOOD und BAXTER, 1997).

MARIËN und STEENHAUT (1998) verwenden 2 l einer 1%igen isotonischen SCMC-Lösung, um möglichen Adhäsionen vorzubeugen. Bei der Umfrage von SOUTHWOOD et al. (1997) gaben 10% der Befragten an, SCMC in einer Menge von 500 ml bis 10-14 ml/ kg intraperitoneal einzugeben. MUELLER et al. (1995) beschreiben die Herstellung einer 1%igen SCMC Lösung sowie deren Applikationsmenge (im Mittel 960 ± 60 ml pro Pferd).

V. Natrium-Hyaluronate = HA:

Neuere Untersuchungen haben bei Labortieren eine deutliche Reduktion von Verklebungen unter dem Einsatz von 1%igem HA ergeben. Dabei handelt es sich um ein natürlich vorkommendes Polysaccharid. In der Humanmedizin wird das Kombinationspräparat (Na-Hyaluronat und SCMC) Seprafilm® zur Verminderung von Verklebungen eingesetzt. Die Größe der Bauchhöhle und die Höhe der Kosten sind die limitierenden Faktoren für einen Einsatz in der Bauchchirurgie bei Pferden (SOUTHWOOD und BAXTER, 1997).

Über einen Einsatz des Seprafilms® bei einer Relaparotomie und Laparotomie berichtet HERTSCH (1997)*. Dabei sind die betroffenen Dickdarmabschnitte im Bereich der Laparotomiewunde, nach dem Lösen der Verklebungen mit Seprafilm® Folien bedeckt worden bzw. wurde Seprafilm® Folie zur Anastomosenabdeckung verwendet. Direkte Komplikationen im Zusammenhang mit dem Einsatz von Seprafilm® Folie wurden nicht festgestellt. Beide Tiere wurden geheilt entlassen.

5.4.2 Intraoperative peritoneale Lavage

Den dabei verwendeten isotonischen Lösungen wie z.B. Ringerlactat wird ebenfalls eine Adhäsionsminderung zugeschrieben. Die Wirkung basiert entsprechend der der Dextrane auf dem Hydroflotationseffekt.

* persönliche Mitteilung

SOUTHWOOD und BAXTER, (1997) sehen im Zusammenhang mit Resektionen und Anastomosen oder Enterotomie die Notwendigkeit der Lavage, um Kontaminationen und die Fibrinmenge in der Bauchhöhle zu vermindern.

Es werden in bestimmten Fällen gleich nach Eröffnung und direkt vor dem Verschluss der Bauchdecke jeweils 5-20 l isotonische Kochsalzlösung in die Bauchhöhle gegeben. Unter der Operation werden i.d.R. zusätzlich 20-40 l Kochsalzlösung zur Befeuchtung der Därme verwendet. Beides dient unter anderem als intraoperative Adhäsionsprophylaxe (HUSKAMP, N.H., 1998). Die Umfrage von SOUTHWOOD et al. (1997) ergab, dass 68% der Befragten eine Peritoneallavage als Adhäsionsprophylaxe durchführen. Dessen ungeachtet zeigt eine andere Studie, dass unter Ringerlactat-Anwendung Verwachsungen zunehmen (YAACOBI et al., 1991).

5.4.3 Drainage

Einen geschichtlichen Überblick zum Thema chirurgischer Drainagen verfasst HOSGOOD 1990. Neben der historischen Verwendung und dem Für und Wider werden die Einsatzmöglichkeiten der unterschiedlichen Drainarten beschrieben.

Obwohl Einigkeit darin besteht, dass therapeutische Drains eine Notwendigkeit, prophylaktische Drainagen hingegen fragwürdig sind, wird das Thema chirurgische Drainagen weiterhin kontrovers diskutiert (THIEDE et al., 1993; HARDER et al., 1993; SCHUMPELICK et al., 1993). Dies wird durch die von SCHUMPELICK et al. (1993) aufgeführten Zitate am deutlichsten: Zitiert nach MOSS (1981) und SCHUMPELICK et al. (1993): „Der Drainagegegner W. S. HALSEDT äußert 1890: „Drainage is a confession of imperfect surgery. The more imperfect the technique of the surgeon the greater the necessity for drainage.“ 1905 postuliert J. L. YATES, nach Tierexperimenten: “Drainage of the peritoneal cavity is a physical and physiological impossibility.” Zitiert nach SCHUMPELICK et al. (1993): W. HESS vertritt 1961 die Meinung: „Es ist besser eine Drainage zu haben und nicht zu brauchen, als sie zu brauchen, aber nicht zu haben“.

HARDER et al. (1993) führen für die septische Chirurgie in der Humanmedizin neben den allgemeinen Fähigkeiten der Drains auch die Komplikationen an. Fremdkörperreaktion führt durch den mechanischen Effekt zu Gewebearrosionen. Ebenso kann durch erschwerte Infektabwehr oder aufsteigende Kontamination entlang der Drainage ein Infekt potenziert werden. Weiterhin sind Schmerzen am Drainkanal

und Bauchwandhernien mögliche Komplikationen. Häufig ist eine Drainage völlig ineffizient. Somit schließt er sich der allgemeinen Meinung an, dass prophylaktische Drainagen mehr Nach- als Vorteile haben. Wird eine Drainage verwendet, so ist sie auf dem kürzesten Weg und stets durch separate Inzision nach außen zu führen. Gleiches empfiehlt STASHAK (1992) zum allgemeinen Einsatz von Drainagen in der Pferdepraxis, um die Gefahr einer aufsteigenden Infektion zu verringern (Liegedauer 24-48 h).

Über Draineinsatz in der abdominalen Chirurgie der Pferdemedizin berichten unter anderem BOLES (1975a), McCARTHY et al. (1988), SOUTHWOOD und BAXTER (1997), SOUTHWOOD et al. (1997) und HUSKAMP, N.H. (1998).

Bei BOLES (1975a) werden am Ende einer Kolikoperation zwei Penrose-Drainagen (Nr. 1 intraperitoneal, Nr.2 zwischen Peritoneum und Bauchdecke) eingesetzt. Dabei wird je ein Drainende durch eine separate Stichinzision in der Nähe eines jeden Wundwinkels nach außen geführt. Neben einer sorgfältigen postoperativen Wundnahtversorgung (Verminderung der Bildung von Fisteln und Ventralhernien) postuliert er für die intraoperativ gelegten Drainagen eine präzise Pflege. Dazu gehören zweimal täglich die vorsichtige Reinigung mit Seife und anschließendem Besprühen der Wundumgebung und der Drains mit Antibiotikumspray. Die Drainagen sind zu entfernen, sobald sie ihre Funktion eingestellt haben oder spätestens am 4. postoperativen Tag.

Einen zu geringen Einsatz von Redon®-Saugdrainagen zur Seromverminderung bemängelt BECKER (1985).

McCARTHY et al. (1988) legen routinemäßig eine Peritoneal-Drainage, um postoperativ eine Peritoneallavage durchführen zu können.

SOUTHWOOD und BAXTER (1997) berichten über eine Studie, bei der ein Katheter im ventralen Abdomen als Zufluss für Ringerlactatlösung bei einer postoperativen Peritoneallavage verwendet wird. Nach Instillation von 10 l Lösung erfolgt der Abfluss ebenfalls über diesen Katheter. Sinn ist es, Fibrin und Entzündungsmediatoren herauszuspülen bei gleichzeitiger Separierung der Darmlagen durch die Flüssigkeit (Aufschwemmungseffekt). Bei der Umfrage der Autoren gaben 17% der Befragten an, eine abdominale Drainage zu legen.

Bei starker Gewebe-Kontamination oder – Traumatisierung wird in Einzelfällen eine subperitoneale Redon®-Drainage eingesetzt. Diese, mit einem Unterdrucksystem verbunden, verbleibt für 1-2 Tage postoperativ (HUSKAMP, N.H., 1998).

HERTSCH (1994)* fordert den generellen Einsatz der intraperitonealen Drainage in Form eines Ballonkatheters (Foley®) zum freien Abfluss. Der Katheter wird im cranialen Wundwinkel eingelegt mit einem Heft fixiert und verbleibt für mindestens 12 h.

5.5 Bauchdeckenverschluss und Wundversorgung

5.5.1 Nahttechnik

Empfohlen wird der schichtweise Wundverschluss bei einer Inzision der Linea alba. BOLES (1975), HUSKAMP (1982), BECKER (1985) und WHITE (1987) schlagen eine vierschichtige Bauchdeckennaht (Peritoneum, Linea alba, Subkutis, Haut) vor.

In der Humanmedizin hingegen herrscht laut KLINGE et al. (1997) Einigkeit darüber, auf den Peritonealverschluss zu verzichten. Begründet wird das damit, dass das Peritoneum bereits nach 2 Stunden verklebt und dass eine Peritonealnaht (tierexperimentell) die Ausbildung von Adhäsionen fördert. Ebenfalls wird die fortlaufende Naht bevorzugt, da die Reißfestigkeit einer Wunde damit um bis zu 80% höher ist als mit Einzelknopfnah.

STASHAK (1992) berichtet im Zusammenhang mit der Auswahl der Nahtmaterialien und der Nahtverfahren über eine Studie, in der Einzelhefte mit der fortlaufenden Naht im Bereich der Linea alba verglichen werden. Obwohl fortlaufende Nähte am 5. und 10. Tag nach Wundverschluss die Tendenz zu einer Verminderung der durchschnittlichen Zugfestigkeit des adaptierten Gewebes aufweisen, zeigt die histologische Untersuchung keinen auffälligen Unterschied in der Qualität der Wundheilung. Daraus wird gefolgert, dass der Vorteil des schnellen Verschlusses die fortlaufende Naht der Linea alba rechtfertigt.

BOLES (1975a) und HERTSCH (1994)* empfehlen für den Verschluss der Linea alba eine unterbrochene fortlaufende Naht mit Stahldraht bzw. Vicryl®.

* persönliche Mitteilung
* persönliche Mitteilung

5.5.2 Nahtmaterial

STASHAK (1992) beschreibt unter anderem folgende Eigenschaften, die als Auswahlkriterien des Nahtmaterials dienen:

- einfache Handhabung
- hohe Reißfestigkeit von Faden und Knoten
- minimale Kapillarität
- ungeeignetes Medium für Bakterienwachstum
- Auflösung durch Hydrolyse (gegenüber enzymatischer Auflösung bevorzugt)

Bekannt ist in diesem Zusammenhang, dass synthetische (resorbierbare und nicht resorbierbare) Nahtmaterialien denjenigen aus organischen Rohstoffen überlegen sind. Dennoch wurde Catgut und Chromcatgut als Verschluss vom Peritoneum und der Subkutis verwendet (HUSKAMP, 1982; BOLES, 1975; BECKER, 1985).

Seit März 2001 ist der gesamte Darm von Rindern jeden Alters von der EU-Kommission im Rahmen der BSE-Bekämpfung zu spezifiziertem Risikomaterial erklärt worden. Gleiches gilt für zubereitete Därme, d.h. Catgut gilt als potenziell ansteckungsfähig. In der Humanmedizin gilt für Catgut bovinen Ursprungs jetzt ein strafbewehrtes Anwendungsverbot nach dem Medizinproduktegesetz. Verbote für die Veterinärmedizin werden und wurden von den zuständigen Landesbehörden ausgesprochen (Dtsch. Tierärzteblatt, 2001).

5.5.3 Wundabdeckung

Eine sterile Hautfaltendecknaht wird zum Schutz der Wunde und des Drains angelegt. Das empfiehlt STASHAK (1992) bei dem Einsatz von Drainagen am Rumpf. In der Literatur werden keine speziellen Angaben zur Wundabdeckung bei Kolikoperationen gemacht. In praxi finden sowohl Sprüh-Abdeckungen (Antibiotikumspray, Polyvidonjodspray) ohne weitere Wundabdeckung (KELLER, 1992)*, als auch Salben-Abdeckungen (Socatylpaste®, Braunovidonsalbe®) in Verbindung mit Mull-Klebeverband oder Hautfaltendecknaht (HERTSCH, 1994)** Anwendung.

* persönliche Mitteilung

** persönliche Mitteilung

5.6 Postoperative Versorgung

Nach ständig wechselnden Variationen in der postoperativen medikamentellen Versorgung der Kolikpatienten hat sich in den letzten Jahren eine fast einheitliche Behandlung entwickelt.

Dazu zählen systemische Antibiotikagaben über 3-5 Tage, die systemische Heparinapplikation über 3-4 Tage, der Einsatz eines nichtsteroidalen Antiphlogistikums (NSAID), z.B. Flunixin-Meglumin (Finadyne®) und bei Peristaltikschwäche der Einsatz eines Parasympathomimetikums, z.B. Neostigmin evt. parallel dazu auch Metoclopramid (Paspertin®) (HUNT et al., 1986; McCARTHY et al., 1988; SOUTHWOOD und BAXTER, 1997; SOUTHWOOD et al., 1997)

Des weiteren sind im Rahmen der Intensivüberwachung folgende Parameter in regelmäßigen Abständen zu erfassen und zu dokumentieren: Puls, Atmung, Darmperistaltik, Harn- und Kotabsatz, das Allgemeinbefinden und das Verhalten des Patienten. Dazu gehört auch die Blutgasanalyse und die Ermittlung des Hämatokritwertes sowie der Gesamteiweißkonzentration.

Bei der Anfütterung der Kolikpatienten gehen die Meinungen auseinander. HUNT et al. (1986) verabreichen während der ersten 48 h zweistündlich 1-2 l Wasser, ab dem 3. Tag postoperativ kleine Portionen Mash oder Gras, erst ab dem 4. Tag Heu. McCARTHY et al. (1988) stellen bis zur Wiederherstellung der Peristaltik Wasser- und Futtergabe (bei Kolonerkrankungen erfolgt die Fütterung i.d.R. innerhalb von 24 h) ein. BOLES (1975b) verordnet, sofern keine Störung vorliegt, 3-4 h postoperativ 1-2 Gallonen (ca. 4-8 l) warmes Wasser. Wenn keine Verschlechterung eintritt, wird alle 1 1/2 h Wasser angeboten evt. auch etwas Heu oder Mash, meist liegt die Futterkarenz bei mindestens 12-24 h. Nach Einsetzen der Peristaltik kann Wasser (2-3 l/h) angeboten und bei wiederhergestellter Darmtätigkeit sollte Heu in kleinen Portionen gereicht werden (PIACENCA und BÖHM, 1988) . Das erste Wasserangebot erfolgt bei HUSKAMP, N.H. (1998) 5-6 h postoperativ (2-3 l). Nach 12 h wird der Appetit mit einer kleinen Menge Heu getestet und erst 12-24 h ostoperativ erfolgt anfüttern mit Hafer und Heu. Bei KELLER (1992)* und HERTSCH (1994)** erfolgt das Anfüttern, sofern keine Darmresektion und kein Reflux vorliegt, zunächst portioniert mit Wasser und 5-6 h nach der Operation handweisen Gabe von nassem Heu.

* persönliche Mitteilung

** persönliche Mitteilung

In einem ruhigen Spazierenführen sehen HUNT et al. (1986) eine Förderung der Genesung. Die Bewegung führt zu einer Verminderung des Wundödems, vertreibt die Langeweile und unterstützt die Defäkation.

Auch KELLER (1992)* sieht in kleinen Spaziergängen eine Motivationssteigerung, die der Genesung förderlich ist. Strikte Boxenruhe sieht HERTSCH (1994)** als Notwendigkeit an, um die Belastung der Bauchnaht so gering wie möglich zu halten und damit die Gefahr einer Narbenhernie (Bauchbruch) zu reduzieren.

6. Postoperative Komplikationen

Die retrospektiven Untersuchungen der letzten drei Jahrzehnte (BOLES, 1975b; McCARTHY et al., 1988; HUNT et al., 1986; HUSKAMP und BONFIG, 1987; PHILLIPPS und WALMSLEY, 1993) zeigen, dass trotz weiterentwickelten Operationsmethoden, intensivmedizinischem Management und gezielter Medikation ein hohes Risiko für postoperative Komplikationen bleibt.

Die Zeitspanne zwischen den ersten Koliksymptomen und der chirurgischen Intervention bedingt, ebenso wie die Kondition des Patienten während der Operation, die Erfahrung des Operateurs und dem Läsionsgrad im Magen- Darmtrakt, die Anzahl und den Schweregrad der postoperativen Komplikationen (WHITE, 1984; BAXTER, 1989). Die Unterteilung erfolgt nach BAXTER (1989) in früh (innerhalb der ersten vier postoperativen Tagen) und in spät (nach fünf Tagen postoperativ) auftretenden Komplikationen.

6.1 Frühkomplikationen

6.1.1 Schock

Klinische Anzeichen des Schocks sind eine verlängerte Aufwachphase, ein schwacher Puls bei bestehender Tachykardie, verzögerte kapilläre Füllungszeit, Hämokonzentration (HKT und Gesamteiweiß erhöht), Störungen im Säure-Basen-Haushalt, veränderte Schleimhäute (gerötet bis schmutzig = Endotoxinschock) und schließlich

* persönliche Mitteilung

** persönliche Mitteilung

sinkende Körpertemperatur. Die meisten Pferde, die aufgrund einer akuten Störung im Magen-Darm-Trakt operiert werden, stehen bereits vor dem chirurgischen Eingriff unter Schock unterschiedlichen Grades. Vor allem der äußere und innere Flüssigkeitsverlust (hypovolämischer Schock und/oder Endotoxinschock) sind dafür verantwortlich. Das Risiko der Allgemeinanästhesie beim Kolikpatienten ist um so kleiner, je kürzer der Eingriff dauert. Eingriffe über mehr als 2 h sind immer mit erhöhter Gefahr verbunden, vor allem mit postoperativen Problemen (SCHATZMANN, 1995).

PHILLIPPS und WALMSLEY (1993) stellen bei einer Studie fest, dass nach länger andauernden Operationen die Überlebensrate signifikant niedriger ist als nach kurzer Eingriffsdauer. Endotoxämie und schwere Schockanzeichen können besonders bei präoperativ bestehender Verstopfung des Dünn- oder Dickdarmes auftreten (MOORE et al., 1981; BAXTER, 1989).

6.1.2 Frakturen, Paresen, Myopathien, Myelopathie

SCHATZMANN (1995) macht in erster Linie einen akuten Sauerstoffmangel, besonders nach dem Abhängen vom Narkosegerät bis zum Stehen, für postoperative Komplikationen verantwortlich. Dadurch bedingte Exzitationen und Gleichgewichtsstörungen erschweren die Aufwachphase. Unkoordinierte Aufstehversuche und mangelnde Stellreflexe führen zum Niederstürzen und selbst bei gut ausgestatteten Aufwachboxen sind Frakturen der Halswirbelsäule und der Gliedmaßen nie ganz zu vermeiden. Prädisponierende Faktoren wie postoperative Schmerzen, Unruhe im Aufwachbereich und besondere Ängstlichkeit und/oder Sensibilität des Patienten führen zu übereilten Aufstehversuchen. Danach treten „Long bone fractures“ nach Kolikoperationen häufiger als nach anderen chirurgischen Eingriffen auf (HUNT et al., 1986).

Bei Nervenschädigungen stehen Paresen des Nervus radialis und des Nervus peroneus während der Operationen in Seitenlage im Vordergrund. Die Nervi femoralis und perinealis können bei Rückenlagerung mit gleichzeitiger Streckung der Hintergliedmaßen eine Schädigung erfahren (HUNT et al., 1986; SCHATZMANN, 1995). Die Behandlung erfolgt symptomatisch. Bei festliegenden Patienten ist eine Sedation angezeigt, um unnötige Aufstehversuche und weitere Schädigungen (Myositis) zu verhindern. Bei einer Auswertung von 4634 Narkosen in der Zeit von 1962-1989 stellen

WOLLGIEN und KELLER (1991) 35 postanästhetische (0,8%) Komplikationen fest. Dabei handelt es sich anteilig um 2967 Inhalationsnarkosen mit 32 postanästhetischen (1,1%) Komplikationen und 3 Komplikationsfälle (0,2%) bei 1667 Injektionsnarkosen. Dieses ergibt eine Komplikationsbilanz 1:132. Bei diesen Komplikationen spielen ausschließlich Myopathien und/oder periphere Nervenlähmungen eine Rolle (N.radialis, N.fibularis = N.peroneus).

Der Entstehungsmechanismus einer postanästhetischen Myositis, wie sie nach Kolikoperationen und anderen schweren Eingriffen auftreten kann, ist nicht eindeutig geklärt. Eine Mangeldurchblutung bzw. eine Ischämie der Muskulatur wird mit der Entstehung der Myopathie in Zusammenhang gebracht (GRANDY et al., 1987, WOLLGIEN und KELLER, 1991). Die Bildung freier Radikaler, die zur Zellzerstörung führen, scheinen mit dem ischämischen Perfusionssyndrom verbunden zu sein (SCHATZMANN, 1995). Es können alle Muskeln betroffen sein, bei in Rückenlage operierten Kolikpatienten meist die Rücken- und/oder Glutealmuskulatur. Die Patienten haben Aufstehprobleme, die betroffenen Muskeln sind geschwollen, heiß und hart. Tachykardie und Schweißausbruch sind Merkmale hochgradiger Schmerzen. Desweiteren sind massiv erhöhte Muskelenzyme und eine metabolische Azidose im Blut festzustellen. (WOLLGIEN und KELLER, 1991; SCHATZMANN, 1995). Als Ursache spielt neben Lagerungsfehlern, Anästhesiedauer und -tiefe auch das Gewicht des Patienten eine Rolle. Vorzugsweise scheinen stark bemuskelte Pferde (Quarter Horse) unter kohlenhydratreicher Fütterung prädisponiert, es können jedoch auch sehr magere Tiere (Vollblüter) betroffen sein (BAXTER, 1989; SCHATZMANN, 1995).

Bestehende Schäden an der Halswirbelsäule (Zysten einzelner Wirbelkörper oder Instabilität der Wirbel) können durch die völlige Relaxation während der Narkose zu einer Rückenmarkskompression und damit zu einer postoperativen Ataxie führen, die im günstigsten Fall wieder verschwinden kann. Bei der akuten Hämatomyelie (Blutung in das Rückenmark), wie bei jungen, schnellwachsenden und entsprechend schweren Pferden unter 3 Jahren nach Narkose in Rückenlage beobachtet, ist die Prognose in der Regel infaust. Die Ursachen dieser akuten Blutung, die zur völligen Paralyse der Hinterhand führt, sind unbekannt (SCHATZMANN, 1995). MAIER et al. (1992) berichten über einen Fall der Paraplegie bei einer 12 Monate alten, 440 kg schweren Friesenstute, nach 70 minütiger Inhalationsnarkose in Rückenlage. Anhand der klinischen und pathologischen Diagnose (vollständige Lähmung der Nachhand (Paraplegie) in Kombination mit Areflexie; Polio- et Leukomyelomalacia lumbosacralis

acuta) kommen die Autoren zu dem Schluss, dass narkosebedingte hämodynamische Störungen in Kombination mit hereditären Faktoren wie retardierter Entwicklung des kardiovaskulären Systems als ätiologisch bedeutsam anzusehen sind. Präventiv wird von den Autoren auf besondere Narkoseführung hingewiesen.

6.1.3 Postoperativer Ileus (*paralytischer-, dynamischer Ileus*)

Dabei handelt es sich um eine Störung der Magen-Darm-Motilität, die häufig im Gefolge eines mechanischen Ileus nach gut verlaufener Operation eintritt (GERBER, 1994; KNOTTENBELT und PASCOE, 1998).

Eine anhaltende übermäßige Aufblähung des Dünndarms, wie sie durch Manipulation unter der Operation entstehen kann, oder durch das Versäumnis intraoperativ den überdehnten Dünndarm zu entlasten, kann Ursache für einen postoperativen Ileus sein. (FREEMAN, 1997, KNOTTENBELT und PASCOE, 1998)

Ebenfalls können eine bestehende Peritonitis oder einige spezifische Erkrankungen (z.B. grass sickness) einen postoperativen Ileus hervorrufen. Eine primäre Magenüberladung kann ebenso Ursache eines reflektorisch-paralytischen Ileus sein (GERBER, 1994).

In der Regel besteht keine physikalische Obstruktion. Vielmehr bewirkt der Motilitätsmangel eine Stase, die wiederum zu einer Aufgasung des Darmes führt. Es kommt zu einer Ischämie der Darmwand und einer vermehrten Sekretion in das Darmlumen. Ursachen sind möglicherweise eine reflektorische Nervenlähmung durch:

- Sympathikusstimulation (α -Rezeptorstimulation)
- Lokale Neurotransmitterreduktion in den Plexus
- Freisetzung von hemmenden Neurotransmittern

Weiterhin nehmen ischämisch bedingte Membranschäden, Aufgasung oder Entzündungen Einfluß auf die Nerven- und Muskelfunktion. Generell ist der Dünndarm am anfälligsten für einen Ileus (WHITE und EDWARDS, 1999).

Neben Adhäsionen zählt der postoperative Ileus zu den häufigsten Komplikationen bei Dünndarmresektionen und Anastomosen. Demzufolge können eine Verlegung der Anastomose durch Anschoppung, ein intramurales Hämatom oder eine Anastomosenstriktur zu einem postoperativen Ileus führen. Die Entstehung eines Dünndarmvolvulus ist ebenfalls möglich (GERBER, 1994).

Während HUNT et al. (1986) für den Ileus nach der Operation eine Mortalitätsrate von 85,7 % nennen, beziffert BAXTER (1989) den Ileus als häufigste postoperative Todesursache mit 43 %.

FREEMAN (1997) bezeichnet den postoperativen Ileus als gut zu erkennende Komplikation nach Kolikoperation beim Pferd und spricht von einer möglichen Rückläufigkeit dieser Erkrankung. Er stützt diese Aussage damit, dass von den erwähnten 35 Pferden mit einer Dünndarm-Strangulations-Ostruktion nur 6 % (2/35) einen postoperativen Ileus innerhalb von 24 Stunden entwickelten. Als Vergleich nennt er frühere Angaben von 21 % und 55,6 %. Er warnt aber gleichzeitig davor, postoperative Magen-Darm-Stasen als eine funktionelle Störung anzusehen und die Rolle einer mechanischen Obstruktion zu unterschätzen und somit eine Relaparatomie aufzuschieben. Jeder Darmstillstand beschwört die Gefahr eine Toxämie herauf. Besonders gefährdet sind Patienten mit einem paralytischen Ileus (z.B. Clostridium perfringens im Jejunum) (GERBER, 1994).

6.1.4 Blutungen

Blutverlust zählt zu den seltenen postoperativen Komplikationen, der jedoch auch zum Tod des Patienten führen kann (HUNT et al., 1986).

Am ehesten kommt es in Verbindung mit Darmresektion und den angelegten Anastomosen zu intraabdominalen Blutungen. Die häufigste Ursache sind in diesem Zusammenhang unvollständig verschlossene Mesenterialgefäße (HUNT et al., 1986; BAXTER, 1989).

Ebenso ist ein intraluminaler Blutverlust nach einer Darmresektion möglich. Indikator dafür ist die Kombination von blutigem Kot und dem HKT-Anstieg (HUNT et al., 1986).

Die betroffenen Patienten zeigen Schmerzsymptome. Tachykardie und blasse Schleimhäute sind weitere Anzeichen für einen Blutverlust.

6.1.5 Hufrehe

Hierbei handelt es sich definitionsgemäß um eine Entzündung der Huflederhaut. Wobei diese Definition eine extreme Vereinfachung des komplexen Geschehens darstellt. Tatsächlich handelt es sich um eine Folge komplizierter miteinander in Beziehung

stehender Vorgänge, die in unterschiedlichen Graden zu pathologischen Veränderungen am Huf führen (STASHAK, 1989). Nach neuerer Erkenntnis handelt es sich vielmehr um eine Erkrankung der peripheren Gefäßen. Dabei kommt es zur Minderdurchblutung der Hufkapillaren, zu einem beträchtlichem Ausmaß an arteriovenösen Shunts, ischämischen Nekrosen der Huflederhaut und Schmerzen. Diese pathologischen Veränderungen am Huf werden als lokale Äußerung einer systemisch metabolischen Störung angesehen (STASHAK 1989; KNOTTENBELT und PASCOE, 1998).

Besonders gefährdet sind Pferde mit ausgeprägter Hypovolämie, Endotoxinämie oder Septikämie. Diese können vor allem bei Darmentzündungen, Dünndarmverlegungen und bei Dick- oder Dünndarmstrangulation entstehen (BAXTER, 1989).

Häufig treten die klinischen Anzeichen wie Bewegungsunlust, vermehrte Wärme der betroffenen Hufe, Schmerzen und deutliche Pulsation der Mittelfußarterie innerhalb der ersten 4 Tage postoperativ auf (HUNT et al., 1986; BAXTER, 1989).

In hochgradigen Fällen kann es zu begrenzter oder vollständiger Ablösung der Hufwand (Ausschuhen) im Kronbereich kommen (KNOTTENBELT und PASCOE, 1998).

6.2 Spätkomplikationen

6.2.1 *Diarrhoe*

Die Kotkonsistenz gibt Auskunft über die Dickdarmmotilität und seine Resorptionskapazität. Deshalb gilt im allgemeinen Diarrhoe als Anzeichen einer Dickdarm-erkrankung (KNOTTENBELT und PASCOE, 1998). Demzufolge kann es aufgrund von Torsionen, Dislokationen und Sandansammlungen im Dickdarm zu Wasserrückresorptionsstörungen kommen und damit zum postoperativen Durchfall führen (HUNT et al., 1986).

Besonders bei adulten Salmonellenträgern kommt es nach Stresssituationen wie Transport und chirurgischen Eingriffen möglicherweise zu einer tödlichen Diarrhoe mit fulminantem Verlauf. Es erfolgt eine explosionsartige Keimvermehrung und eine Schädigung des Dickdarms durch das Eindringen der Keime in die Schleimhaut (KNOTTENBELT und PASCOE, 1998). Eine Salmonellose geht meist mit hochgradiger Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, hohem Fieber, gesteigerter Atmung, hoher Pulsfrequenz und rasch einsetzender Exsikkose einher (GERBER, 1994).

Des Weiteren sehen KNOTTENBELT und PASCOE (1998) einen möglichen Zusammenhang zwischen einer perakuten Salmonellose oder Clostridiose und dem Colitis-X-Syndrom. Die Patienten zeigen übelriechenden, blutigen Durchfall, Anzeichen einer hochgradigen Endotoxämie, einer metabolischen Entgleisung und eines Schocks. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang mit der Applikation bestimmter Antibiotika oder nichtsteroidaler Entzündungshemmer. Damit bestätigen die Autoren GERBER (1994), der eine schwere Dysbakterie nach Tetrazyklingabe oder hoher Phenylbutazondosen über längere Zeit (3-5d) für das Colitis-X-Syndrom mitverantwortlich macht. Ansonsten beschreibt er die Colitis-X (Typhlo-Colitis) als ätiologisch uneinheitliche Krankheit. Dazu zählen neben o.g. Symptomen auch die Leukopenie (Granulozytensturz), initial erhöhte, später herabgesetzte oder sistierende Peristaltik und die Proteinverluste über den Darm. Andere Durchfallerkrankungen gehen meist ohne Fieber und ohne Endotoxämieanzeichen vonstatten. Auch sind die Patienten nicht so stark in ihrem Allgemeinbefinden beeinträchtigt. Die Autoren COHEN und HONNAS (1996) kommen bei ihrer Untersuchung zu folgenden Ergebnissen: Patienten mit Dickdarmerkrankungen (Caecum, Colon) erkrankten an postoperativer Diarrhoe doppelt so häufig wie andere operierte Koliker. Weiterhin zeigten alle enterotomierten Tiere ein 1,5 fach höheres Risiko. Es zeigte sich auch, dass Pferde, die nach dem Eingriff mit Heu angefüttert wurden, seltener an Durchfall erkrankten als die anderen Koliker.

6.2.2 Thrombophlebitis

Als Ursache für Venenverschlüsse beim Pferd steht der Gefäßwandschaden infolge von mechanischen Verletzungen oder chemischer Irritation im Vordergrund (SCHATZMANN, 1995). Fehlerhafte Injektionen, aber auch kunstgerecht durchgeführte Injektionen und Infusionen können bei Pferden zu einer Thrombophlebitis führen (GERBER, 1994; KRONEMAN, 1999).

Besonders Pferde mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens (Kolik, Sepsis, Endotoxinschock, disseminierte intravasale Koagulopathie DIC) neigen dazu, eine Venenentzündung zu entwickeln (BOLES, 1975b; GERBER, 1994; SCHATZMANN, 1995; KNOTTENBELT und PASCOE, 1998). Betroffen sind vor allem die Jugularvenen, die während einer Intensivbehandlung mit Infusionen und intravenöser Medikamentengabe besonderes beansprucht werden. Häufig kompliziert eine Sepsis die

Thrombophlebitis. Die daraus resultierenden systemischen Folgen sind Apathie, Pyrexie, Endokarditis und die embolische Dissemination der Infektion und thrombotische Gefäßverschlüsse (KNOTTENBELT und PASCOE, 1998).

Nach WINTZER (1999) treten die ersten Krankheitssymptome (diffuse, vermehrte Wärme, druckdolente Anschwellung) in der Umgebung der Punktionsstelle meist 12-24 h nach der Injektion auf.

Einen Zeitraum von Stunden bis Wochen nennt SCHATZMANN (1995) für das Auftreten eines Venenverschlusses nach intravenöser Manipulation. Als bekannteste Nebenwirkung beschreibt er die eitrige Thrombophlebitis nach perivenösen Applikationen von Chloralhydrat. Des Weiteren kann eine Allgemeinanästhesie über einen Antithrombin III-Aktivitätsabfall mit Hypofibrinolyse bis zu zehn Tagen zu einer Hyperkoagulabilität des Blutes führen. In eigenen Untersuchungen kommt SCHATZMANN (1995) zu dem Schluss, dass mechanische Irritationen durch Verweilkatheter an Venenthrombosen eher weniger beteiligt sind. Der Ursprung der thrombotischen Veränderungen findet sich an den distal liegenden Venenklappen und nicht an der Punktionsstelle. Verschiedene Stoffe verursachen bei Routinenarkosen zwar großflächige Endothelläsionen, führten jedoch nicht zu einem vollständigen Venenverschluss. Nur bei vorgeschädigten Patienten und bei längerem Belassen des Venenkatheters ohne Pflege kommt es zu größeren Problemen. Für einen Venenverschluss, im Zusammenhang mit einer Allgemeinanästhesie, macht SCHATZMANN vor allem die applizierten Stoffe verantwortlich. Dazu zählen besonders Phenylbutazon, kristallines Penicillin und Guäifenesin in höheren Konzentrationen (über 12%). Diese Stoffe können in Verbindung mit den oben beschriebenen Faktoren zu einer Thrombosierung führen (SCHATZMANN, 1995).

BOLES (1975b) hat durch den Einsatz eines nicht irritierenden „Silastic“-Katheters eine signifikante Reduktion der postoperativen Jugularvenenthrombose bei Kolikpatienten erreicht.

MEISTER et al. (1993) untersuchten den Einsatz von Teflonkathetern in den Jugularvenen über einen Zeitraum von 3-30 Tagen. Nach jeder Medikamentengabe wurde der Katheter mit einer heparinhaltigen Lösung gespült. Thrombotische Auflagerungen oder Thromben konnten nicht nachgewiesen werden. Die sonographischen Untersuchungen zeigten freibewegliche Katheter im Venenlumen. Diese Studie belegt, dass bei gutem Kathetermanagement sich die intravenöse Medikamentengabe über einen Teflonkatheter als eine ideale Alternative zu anderen Applikationswegen erweist.

6.2.3 Peritonitis

Das hohe Risiko einer postoperativen Peritonitis besteht bei jedem abdominalen und urogenitalen Eingriff am Pferd (BAXTER, 1992; KNOTTENBELT und PASCOE, 1998; WHITE und EDWARDS, 1999).

Ein besonders hohes Risiko besteht bei Patienten mit stattgefundener Enterotomie und/oder Darmresektion. Verantwortlich dafür sind neben Anastomoseninsuffizienz und undichten Enterotomiestellen auch Mangel an Asepsis, nekrotisches Gewebe, Enteritiden, Septikämie, Wanderung von Endoparasitenlarven und unkorrigierte oder folgende Obstruktionen (BAXTER, 1992; FEIGE et al., 1997; WHITE und EDWARDS, 1999).

Die Migration oder das Durchsickern von Bakterien durch die Darmwand infolge von sekundärer Infarzierung oder Thromboembolien begünstigen eine Peritonitis (BAXTER, 1992).

Während eine perakute Peritonitis innerhalb von 4-12 h zum Tod führt (WHITE und EDWARDS, 1999), setzen bei nicht so dramatischem Verlauf die klinischen Symptome 3-5 Tage postoperativ ein (BAXTER, 1992).

Die Patienten zeigen Koliksymptome, Fieber, Anorexie, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, erhöhte Bauchdeckenspannung, Reduktion der Peristaltik, Tachykardie, Tachypnoe und verfärbte Maulschleimhaut (BAXTER, 1992; FEIGE et al., 1997; WHITE und EDWARDS, 1999). Die Diagnose wird gesichert durch die rektale Untersuchung (u.a. sandige Rauigkeit der serösen Häute), Bauchpunktat (u.a. Menge, Farbe, Zellzahl), Gesamtproteinkonzentration und hämatologische Untersuchungen.

BAXTER (1992) hält Zellzahl und Proteingehalt des Punktats für nicht ausreichend, um zu differenzieren, ob es sich um eine normale postoperative Reaktion oder um eine postoperative Infektion handelt. Deshalb empfiehlt er eine zytologische Auswertung des Punktats. Eine gleichzeitige mikrobiologische Untersuchung mit Antibiogramm gewährleistet den optimalen Antibiotikaeinsatz. Hämatologische Veränderungen sind gekennzeichnet von einer Leukopenie mit Neutropenie und degenerativer Linksverschiebung (perakuter bis akuter Verlauf) oder Leukozytose, der Abnahme des Albumin/Globulin-Verhältnisses und Störungen in der Flüssigkeits- und Elektrolyt-Balance. Verantwortlich für die Hypoproteinämie und Dehydratation sind die Eiweißsequestrierung und Flüssigkeitsexsudation in das Abdomen (WHITE und EDWARDS, 1999).

Eine überstandene Peritonitis weist i.d.R. als Spätfolgen intraabdominale Verklebungen und abdominale Residualabszesse auf (BAXTER, 1992).

6.2.4. Adhäsionen

Verklebungen sind die häufigsten Ursachen für rezidivierende Kolikattacken nach Dünndarmoperationen und die zweithäufigste Ursache für Relaparotomien, gleich welchen primären Kolikgeschehens (HAY und MUELLER, 1998).

Besondere Risikogruppen sind Pferde mit Dünndarmerkrankungen, Darmresektion, Anastomosen, Enterotomie und jeglicher Laparotomie beim Fohlen (SOUTHWOOD und BAXTER, 1997). Das erhöhte Risiko bei Dünndarmbeteiligung sehen sie u.a. darin, dass die Dünndarmserosa besonders anfällig für Beschädigung durch Dehnung, chirurgische Manipulation und Ischämie ist.

Weitere Auslöser sind Fremdmaterial wie Handschuh-Talkum oder Wundnahtmaterial, bakterielle Kontamination, Darmwandläsionen und Austrocknung der Serosa unter der Operation (BAXTER, 1992). Das Ausmaß und der Schweregrad der Verklebungen ist abhängig von dem Verhältnis Fibrinproduktion und Fibrinolyse. Fibrinöse Adhäsionen werden i.d.R. bei normaler Fibrinolyse, ohne Auftreten klinischer Symptome, innerhalb vom 3-4 Tagen abgebaut. Bei bestehender Imbalance kommt es zu bleibenden Adhäsionen (fibröse Verklebungen) (SOUTHWOOD und BAXTER, 1997; HAY und MUELLER, 1998). Ausgebildet werden fibröse Verklebungen zwischen Darm und Netz, Mesenterium, parietalem Peritoneum und der Laparotomiewunde; Briden begünstigen Inkarzerationen; haarnadelförmige Schleifen bilden sich bei Verklebungen zwischen benachbarten Därmen. Als Verwachsung zwischen einer Darmschlinge bildet sich evtl. das Zentrum für einen Volvulus; auch sind verfilzte Adhäsionen unter Beteiligung multipler Dünndarmschlingen möglich. Möglicherweise wird dadurch der Ingestafluß beeinflusst und die normale Peristaltik beeinträchtigt. Ebenfalls kann es durch die Verwachsungen zu Obstruktionen oder Strangulationen kommen (SOUTHWOOD und BAXTER, 1997). Vor dem 5-7. Tag postoperativ zeigen die Patienten meist keine klinischen Symptome. Ein späteres Auftreten (innerhalb der ersten 60 postoperativen Tagen oder später) ist ebenfalls möglich, d.h. Probleme durch Adhäsionen können zu jeder Zeit nach einer Laparotomie auftreten. Sind die auftretenden Schmerzen so stark, dass sie medikamentell nicht beeinflussbar sind, bleibt als Therapie nur eine Relaparotomie oder die Euthanasie. Die Prognose für Pferde, bei

denen eine Laparotomie wegen Dünndarmbeteiligung durchgeführt wird, ist sehr vorsichtig zu stellen (BAXTER, 1992).

SIEBKE (1995) stellt fest, dass 12 % der postoperativen Kolikfälle auf Adhäsionen und Peritonitis zurückzuführen sind.

HAY und MUELLER (1998) erwähnen eine Überlebensrate von 0-20% für relaparotomierte Pferde mit Adhäsionen.

6.2.5 Wundheilungsstörung, Nahtdehiszenz, Narbenbruch

Bei Wundheilungsstörungen spielt neben der Keimvirulenz auch die Bakterienkonzentration eine Rolle. Wie die physiologische Abwehr bei einer Keimkonzentration von 10^6 Keimen pro g Gewebe oder pro ml Flüssigkeit eine Wundinfektion nicht mehr verhindern kann, so kann eine gering kontaminierte Wunde sich infizieren, wenn Fremdkörper (Nahtmaterial, Talkum), viel nekrotisches Gewebe, starke Blutungen (Eisenionen können bakterielle Virulenz und Vermehrung erhöhen), Störungen in den lokalen Gewebeabwehrmechanismen (z.B. Immunsuppressiva) und/ oder eine unterbrochene Gefäßversorgung vorhanden sind. Infektionen verhindern die Wundheilung durch folgende Einflüsse: es führt das Exsudat zur mechanischen Trennung der Wundränder, der mechanische Druck vermindert die Blutversorgung und hat die Bildung von Mikrothromben in den kleinen wundrandnahen Gefäßen zur Folge, die Erhöhung der zellulären Reaktion bedingt eine Verlängerung der Entzündungs- und Reinigungsphase und Bakterien produzieren kollagenspaltende proteolytische Enzyme (STASHAK, 1992).

GIBSON et al. (1989) sehen Wundsekretion, Chromcatgut (Verschluss der Linea alba), frühere Laparotomien oder postoperative Kolikschmerzen als signifikante Faktoren bei der Entstehung von Narbenbrüchen an. Als nicht relevant wird Nahttechnik, Enterotomie oder Darmresektion, postoperatives Fieber, Hypoproteinämie, Diarrhoe und Peritonitis betrachtet.

BAXTER (1992) nennt als Ursachen neben den bereits erwähnten auch eine stürmische Aufwachphase, übermäßige postoperative Aktivität und unangemessene Fütterung. Die Entzündung des Wundgebietes stellt sich meist als ein wärmeres, palpationsempfindliches Ödem dar. Die betroffenen Pferde zeigen geringgradiges Fieber, Leukozytose, milde Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit.

Wundheilungsstörungen liegen nach SIEBKE (1995) bei knapp 46% der Patienten vor. Den Hauptanteil (97%) machen dabei Wundsekretion und/oder Wundsekretionsverhalten aus. Der Anteil an Nahtdehiszenzen ist gering und liegt in dieser Untersuchung bei 1,25%. Weiter berichtet SIEBKE, dass bei 67% der relaparotomierten Patienten Wundheilungsstörungen auftraten.

In ihrer Untersuchung stellen HONNAS und COHEN (1997) fest, dass bei 25,4% der berücksichtigten Pferde Infektionen der Bauchnaht auftraten. Zwischen den Wundinfektionen bestand ein signifikanter Zusammenhang mit folgenden Parametern: erhöhter präoperativer Fibringehalt in der Peritonealflüssigkeit, stattgefundenener Enterotomie und Verwendung von Vicryl® (Polyglaktin 910) zum Verschluss der Linea alba. In dieser Studie erlitten 19,1% der Patienten mit Wundinfektion einen Narbenbruch, ohne Wundinfektion waren 3,6% der Pferde betroffen. Als Resümee empfehlen die Autoren bei bestehender Peritonitis oder stattgefundenener Enterotomie den Verschluss der Linea alba mit monofilem Nahtmaterial (Polydioxanon = PDS; Polyglykonat = Maxon®).

INGLE-FEHR et al. (1997) sehen ebenfalls einen engen Zusammenhang zwischen Abfluss von Wundsekret und der Ausbildung einer Hernie. Sie stellten fest, dass die Wahrscheinlichkeit einen Bauchbruch zu bekommen 62,5 mal größer ist bei Patienten mit Wundsekretion als bei Tieren ohne Sekretabfluss.

In vielen Fällen werden die Narbenbrüche erst nach 4 Wochen oder später sichtbar. Es kann die Naht auf ganzer Länge oder in einzelnen Abschnitten betroffen sein (WHITE, 1990). GIBSON et al. (1989) geben eine Zeitspanne von 2-12 Wochen an, in der es zur Ausbildung des Narbenbruches kommt. Dann ist die Ursache in der häufig zu frühen Beanspruchung und Belastung der Pferde zu sehen (SIEBKE, 1995).

7. Ergebnisse verschiedener Autoren zu Kolikoperationen

Nach EDWARDS (1991) ist bei 6-10% aller kolikkranker Pferde ein operativer Eingriff nötig.

Um einen Überblick über Erfolgsaussichten der Kolikchirurgie zu erhalten stellte SIEBKE (1995) die Operationsergebnisse verschiedener Autoren zusammen. Dazu wurden Auswertungen von Anfang der 80iger bis Mitte der 90iger Jahre herangezogen.

Tab. 1: Operationsergebnisse zu diversen Kolikformen aus verschiedenen Kliniken

Autor	Untersuchungszeitraum und Klinik	Anzahl der operierten Pferde	Heilungsrate bezogen auf alle operierten Pferde	Heilungsrate bezogen auf alle Pferde, die die Operation überstanden haben
1989 Ragle et al	Jan. 1980 – Jan. 1987 University of California, Davis, California	40 (100 %)	31 (77,5 %)	31 von 36 (86 %)
1995 Siebke	1987-1992 Schwarzwald-Tierklinik Neubulach	718 (100 %)	459 (64 %)	459 von 614 (74,8 %)
1995 Vachon und Fischer	1987 – 1993 Chino Valley Equine Hospital, California	53 (100 %)	35 (66 %)	35 von 44 (79,5 %)
1996 Toth	1980- 1997 Clinic for surgery of the University of Veterinary science Budapest	53 (100 %)	393 (59,4 %)	Es sind keine Angaben vorhanden
1996 Lindqvist et al.	1987- 1992 Universitätstierklinik, Finnland	129 (100 %)	69 (53,5 %)	69 von 90 (76,66 %)
1996 Vatistas et al	1980- 1992	67 (100 %)	42 (63 %)	42 von 51 (82,3 %)
1997 Cable et al.	Jan. 1977-Dez. 1994 Cornell University, College of Veterinary Medicine	119 (100 %)	73 (61 %)	73 von 90 (81,1 %)
1998 Huskamp, N.H.	1980-1996 Tierklinik Hochmoor	288 (100 %)	235 (81,6 %)	235 von 275 (85,4 %)

Fortsetzung Tab. 1: Operationsergebnisse zu diversen Kolikformen aus verschiedenen Kliniken

1998 Hansen et al.	Jan.1988- Dez.1993 Department of Large Animal Surgery and Medicine, College of Veterinary Medicine, Auburn University USA- AL	28 (100 %)	24 (85,7 %)	24 von 26 (92,3 %)
2000 Brodowski et al.	Jan.1996 – Dez.1998 Tierärztliche Klinik für Pferde Dres. Hell und Fischer, Kurzenmoor	240 (100 %)	175 (72,9 %)	175 von 226 (77,4 %)
2000 Santschi et al.	1986- 1990 Peterson and Smith Equine Hospital (Ocala, Florida) Rood and Riddle Equine Hospital (Lexington, Kentucky	206 (100 %)	175 (85 %)	175 von 179 (97,8 %)
2000 Hardy et al.	1978- 1997 The Ohio State University Veterinary Teaching Hospital	107 (100 %)	99 (93 %)	99 von 107 (93 %)
2000 Freeman et al.	1994- 1999 University of Illinois College of Veterinary Medicine	95 (100 %)	63 (66 %)	63 von 74 (85,1 %)
2001 von den Boom u. van der Velden	1993- 1996 Universit�tstierklinik Utrecht	224 (100 %)	112 (50 %)	112 von 165 (67,87 %)

Die daraus ersichtlichen Heilungsraten sind sehr unterschiedlich. Sie reichen von 33,7% (McCARTHY und HUTCHINS, 1988) bis 72% (PUOTUNEN-REINERT und HUSKAMP, 1985; PHILLIPS und WALMSLEY, 1993). Es handelt sich dabei um Kurzzeitergebnisse, d.h. nur die Zeit von der Operation bis zur Entlassung findet Berücksichtigung. Langzeituntersuchungsergebnisse, über die Zeit nach der Entlassung liegen nur vereinzelt vor.

DUCHARME et al. (1983) errechnen für ihre Langzeituntersuchung (26,5 Monate) eine Überlebensrate von 33,1%. MITTERER und ROTHENSTEIN (1992) verfolgten 47% der entlassenen Patienten über einen Zeitraum von 6 Monaten bis 11 Jahren. Innerhalb dieses Zeitraums verstarben 7,7% der entlassenen Pferde an erneuter Kolik.

Eine Langzeitüberlebensrate (mindestens 7 Monate) von 66% ermitteln PHILLIPS und WALMSLEY (1993).

Bei der eigenen Untersuchung kommt SIEBKE (1995) während der Jahre 1987-1992 zu folgenden Ergebnissen:

Von den 459 als geheilt entlassenen Patienten stehen 281 Tiere für die Langzeituntersuchung zur Verfügung. Davon kamen 33 Pferde (12%) nach der Entlassung zu Tode. Bei 19 Patienten (7%) war erneute Kolik und bei 14 Tieren (5%) eine andere Erkrankungen die Todesursache. Der Todeszeitpunkt der 19 Pferde liegt durchschnittlich bei 13 Monaten, der Median jedoch nur bei 4,5 Monaten nach der Entlassung. Die anderen 248 Patienten erreichten nach ca. 15 Monaten ihre alte Leistungsfähigkeit und das ursprüngliche Gewicht

Ab Mitte der 90iger Jahre sind hauptsächlich Ergebnisse über die chirurgische Behandlung einzelner Kolikformen veröffentlicht worden.

LINDQVIST et al. berichten 1996 über 129 operierte Koliker in der Zeit von 1987-1992. Davon erwachen 90 Tiere aus der Narkose und 69 dieser Patienten (77%) werden entlassen. 22 der operierten Traber (71%) waren 6 Monate nach dem chirurgischen Eingriff wieder im Training jedoch 1 Jahr später nur 55% (17). Alle anderen Patienten (Spring-, Reitpferde, Zuchttiere) erreichten den gleichen Nutzungsgrad wie vor der Operation.

In seinem historischen Abriss über die Kolikchirurgie an der Budapester Veterinärmedizinischen Universität berichtet TOTH (1996) von einer Kurzzeitüberlebensrate von 40-50% in den 80iger Jahren. Bei 126 operierten Kolikern beträgt sie 1995 68,7%. In der ersten Hälfte des Jahres 1996 vielversprechende 82,9%.

1998 berichten sowohl HUSKAMP, N.H. als auch HANSON et al. über die chirurgische Versorgung der Ileumobstipation bei 288 Pferden (1980-1996) bzw. bei 28 Tieren (1988-1993). Die Kurzzeitüberlebensrate unterscheidet sich kaum, bei HUSKAMP 86,4% (235 Pferde) und 85,7% (24) bei HANSON et al.. Bei der Langzeitüberlebensrate kommen HANSON et al., unter Berücksichtigung des Gesamtuntersuchungszeitraums, auf 95,2% (20 Pferde), die 1 Jahr und länger überlebten und ihre frühere Leistungsfähigkeit wieder erlangten. Bei HUSKAMP N.H. haben 49 von 50 Patienten (98%) 8 Monate oder länger überlebt. Dabei handelt es sich um 50 von 78 Tieren (64%) aus den Jahren 1986-1992, deren Besitzer eine auswertbare Rückmeldung abgaben. 42 (84%) dieser Patienten konnten nach 2-6 Monaten ihrem ursprünglichen Verwendungszweck wieder zugeführt werden.

Die Autoren VATISTAS et al. (1996), CABLE et al. (1997) und SANTSCHI et al. (2000) untersuchten Fohlen bzw. Jungpferde im Zusammenhang mit einer Laparotomie. VATISTAS et al. untersuchten 67 Fohlen (<150d). Sie kommen dabei auf eine Überlebensrate von 10% bei Saugfohlen (<14d) und 45,8% bei älteren Fohlen (15-150 d). Von den Patienten mit einer Darmverschlingung waren nach 2 Jahren nur noch 19% am Leben, wohingegen 69% der Fohlen mit anderen Kolikformen die Operation längerfristig überlebten.

CABLE et al. ermitteln bei ihrer Untersuchung an 119 Fohlen (< 1Jahr) eine Langzeitüberlebensrate (mindestens 6 Monate post operativ) von 45%. Der Untersuchungszeitraum betrug 18 Jahre (1977-1994).

SANTSCHI et al. untersuchen von 206 jungen Vollblütern (<2Jahre) die Kurzzeitüberlebensrate (85%) und die Auswirkung auf die Rennleistung nach der Kolikoperation. 63% (111) der operierten Patienten gelangten mindestens einmal zum Rennen. Sie lagen damit deutlich unter der nicht operierten Vergleichsgruppe (hier gelangten 82% zum Renneinsatz).

Die Auswertungen von FREEMAN et al. (2000), VON DEN BOOM und VAN DER VELDEN (2001) umfassen den Dünndarmstrangulationsileus im Allgemeinen. VACHON und FISCHER (1995) hingegen berücksichtigen nur Dünndarmverlagerungen in das Foramen epiploikum. Dabei kommen sie auf eine direkte postoperative Überlebensrate von 79% (35/44). Längerfristig überlebten 70% (31) der Tiere den Eingriff. FREEMAN et al. (2000) kommen auf eine Kurzzeitüberlebensrate von 85%. Die Langzeitüberlebensrate unterteilen die Autoren in >7 Monate (75%) und >12 Monate (68%). Bei den relaparotomierten Pferden betrug die Kurzzeit-

überlebensrate 64% (9/14). Bei VON DEN BOOM und VAN DER VELDEN macht diese Kolikform in den Jahren 1993-1996 21% an den Gesamtkolikoperationen aus. Die Kurzzeitüberlebensrate betrug 50% (112/224) und die Langzeitüberlebensrate für die 90 zur Verfügung stehenden Patienten 42%. Die Autoren stellten fest, dass nach 1 Jahr 88% der Langzeitüberlebenden den selben Nutzungs- bzw. Leistungsstandard wie vor der Operation erreicht hatten. Zusätzlich wurden die Ileusformen, Euthanasiegründe, Todesursachen und die Spätkomplikationen angesprochen.

Die Autoren RAGLE et al. (1989) und HARDY et al. (2000) untersuchten Kolikformen des Dickdarms. Dabei fanden Sandkoliken bzw. Kolonverlagerungen über das Milz-Nieren-Band Berücksichtigung. RAGLE et al. (1989) befassten sich mit 40 Pferden, die aufgrund einer Sandkolik chirurgisch behandelt werden mussten. Neben der Kurzzeitüberlebensrate 31/36 (86%) und der Langzeitüberlebensrate 24/34 (71%) werden auch die betroffenen Darmsegmente notiert. Bei 40 Tieren werden 61 Sandanschoppungen festgestellt. Am häufigsten betroffen ist die linke dorsale Kolonlage mit 26 Fällen. HARDY et al. (2000) berichten über eine allgemeine Erfolgsrate von 92,5% bei der Behandlung einer Verlagerung des Kolons über das Milznierenband. In diese Untersuchung miteinbezogen sind auch Patienten, die medikamentell oder durch Wälzen in Vollnarkose behandelt wurden. HARDY et al. teilen weiter mit, dass von den 107 operativ behandelten Patienten 99 Tiere geheilt entlassen wurden. Die Heilungsrate der chirurgisch versorgten Patienten mit einer Milz-Nieren-Band-Verlagerungen liegt in dieser Studie bei 93 %.

BRODOWSKI et al. (2000) werten im Zeitraum von 1996-1998 240 operativ versorgte Koliker aus. Aufgrund der uneinheitlichen Definition der Überlebensrate in der Literatur definieren sie wie folgt:

Korrigierte Überlebensrate, dabei werden alle in der Operation gestorbenen und euthanasierten Tiere nicht berücksichtigt. Die so ermittelten Werte fallen besser aus. In dieser Studie werden von 240 operierten Pferden 175 geheilt entlassen (Überlebensrate: 72,9%; korrigierte Überlebensrate: 77,4%).