

Kolitis X beim Pferd : 9 Fälle

Autor(en): **Hermann, M.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **127 (1985)**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592036>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik
der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. P.F. Suter)

Kolitis X beim Pferd: 9 Fälle

M. Hermann¹

Einleitung

Unter Kolitis X beim Pferd versteht man eine perakute, hochgradig hämorrhagische Kolitis und Typhlitis, deren Ursachen weitgehend unbekannt sind. Das klinische Bild wird von Koliksymptomen, Durchfall, Toxämie, rasch fortschreitendem Schockzustand und hoher Mortalität geprägt. Diese Erkrankung wurde erstmals von *Rooney und Bryans* im Jahre 1963 [16] unter der Bezeichnung Kolitis X beschrieben. Angaben über Krankheiten mit ähnlicher Symptomatik sind schon in früheren Publikationen, jedoch unter anderem Namen, erwähnt worden. *Graham et al.* [9] bezeichneten die Erkrankung in einer 1919 veröffentlichten Arbeit als «Transport disease». Seit 1963 haben sich zahlreiche Autoren mit der Kolitis X des Pferdes befasst [1, 3, 5, 6, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 21].

Die unter verschiedenen klinischen Bezeichnungen wie Endotoxämie [4], Exhaustionsschock [17], Poststress Diarrhöe [14], equine intestinale Clostridiose [22], akutes Kolutissyndrom [20] beschriebene Erkrankung pflegt recht dramatisch und meist fatal zu verlaufen. Trotz der sich auf mehr als 20 Jahre erstreckenden Bemühungen, die in mehreren wissenschaftlichen Arbeiten [3, 4, 7, 8, 16, 22] ihren Niederschlag fanden, bleibt die Aetiologie der Kolitis X umstritten. Im deutschen Sprachraum fanden wir in dieser Zeitspanne keine die Kolitis X behandelnden Publikationen. Da aber Kolitis X gerade im Einzugsbereich unserer Klinik keineswegs selten ist und differentialdiagnostisch immer in Betracht gezogen werden sollte, schien es angebracht, anhand unserer eigenen Fälle auf die Bedeutung der Kolitis X hinzuweisen. Zweck der vorliegenden Arbeit ist es daher, anhand von neun eigenen Fällen, die in der Pferdepraxis tätigen Kollegen auf Symptome, Diagnostik, Prognose und Therapie der Kolitis X aufmerksam zu machen.

Klinische Fälle

Zwischen Mai 1982 und Juli 1984 wurden 347 Pferde mit Koliksymptomen an die medizinische Grosstierklinik der Universität Zürich zur Untersuchung überwiesen. Unter diesen befanden sich neun Pferde, bei denen die abschliessende Diagnose Kolitis X gestellt werden konnte (Tabelle 1). Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, war die klinische und labormässige Aufarbeitung der Fälle unterschiedlich. Da die Fälle meist im Not-

¹ Adresse: Dr. Marco Hermann, Veterinär-Medizinische Klinik, Winterthurerstrasse 260, 8057 Zürich

Tabelle 1 Signalement, Anamnese und Krankheitsverlauf von 9 Pferden mit Kolitis X

Pferd Nr.	Signalement	Anamnese	Prädisponierende Momente	Dauer bis Einlieferung	Verlauf
1	Stute, Schimmel, 7 J., Inländer	heftige Kolik	n. b.	3 Stunden	Exitus in tabula
2	Stute, Fuchs, 7 J., Franz.	mittelgradige Kolik	Umstellung der Einstreu	6 Stunden	überlebt
3	Stute, Braun, 14 J., Freib.	mittelgradige Kolik	n. b.	5 Stunden	Schlachtung
4	Stute, D'braun, 8 J., Pony	mittelgradige Kolik	Butazolidinbehandlung wegen Hufrehe	6 Stunden	Exitus nach konservativem Therapieversuch
5	Wal., Braun, 15 J., Freib.	heftige Kolik	n. b.	4 Stunden	Exitus bei der Erstuntersuchung
6	Wal., Braun, 19 J., Irl.	mittelgradige Kolik	abrupter Futterwechsel	14 Stunden	Exitus nach Probelaparotomie
7	Wal., Braun, 20 J., XX	mittelgradige Kolik	seit 2 Wochen allein im Stall	10 Stunden	Schlachtung
8	Wal., Schimmel, 9 J., Anglonorm.	mittelgradige Kolik	n. b.	10 Stunden	Exitus nach Probelaparotomie
9	Stute, Fuchs, 15 J., Araber	mittelgradige Kolik	Geburt vor 6 Wochen	7 Stunden	Exitus in tabula

n. b. = nicht bekannt

falldienst, nachts oder über das Wochenende eingeliefert wurden, waren 5 verschiedene Tierärzte mit zum Teil unterschiedlichem Ausbildungsgrad und Erfahrung an der Aufarbeitung der Fälle beteiligt. Bei den Labordaten finden sich einige Lücken, weil nachts und an Wochenenden nur beschränkte Untersuchungsmöglichkeiten bestehen.

1. Anamnese

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, wurden sämtliche Pferde wegen Kolik eingeliefert. In der Regel waren die Koliksymptome mittelgradig bis schwer und durch Analgetika nur vorübergehend oder gar nicht zu beeinflussen. Bei den meisten Pferden war eine rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens festgestellt worden, welche die Tierärzte zur Einweisung veranlasste. Die Einweisung erfolgte durchschnittlich innerhalb von 7 Stunden nach Beginn der Koliksymptome. Bei unseren Patienten konnten folgende, möglicherweise prädisponierende Momente ermittelt werden: Bei Pferd Nr. 2 wurde eine Woche vor Krankheitsbeginn die Einstreu von Stroh auf Hobelspäne umgestellt. Pferd Nr. 4 stand wegen Hufrehe unter hochdosierter Phenylbutazon-Behandlung (3 g pro Tag für ein ca. 300 kg schweres Pony). Pferd Nr. 6 wurde zwei Tage zuvor ohne Anpassungsperiode auf ein neues, kohlenhydratreiches Futter umgestellt. Pferd Nr. 7 musste sich zwei Wochen zuvor von seinem langjährigen Stallgenossen trennen und stand seither allein im Stall. Pferd Nr. 9 hatte sechs Wochen zuvor ein gesundes Fohlen geboren. Bei vier Pferden konnten keine besonderen Vorkommnisse vor Krankheitsbeginn ermittelt werden.

2. Klinische Untersuchung (siehe Tabelle 2)

Bei der Einlieferung waren zwei Pferde ruhig (Nr. 6, 8), drei waren hochgradig aufgeregter (Nr. 1, 2, 7) und vier waren teilnahmslos (Nr. 3, 4, 5, 9). Auffallend war die Äußerung von Angst bei verhältnismässig leichten Koliksymptomen. Die Pferde erschienen steif, bewegten sich langsam und ungern, zeigten fibrilläre Hautmuskelzuckungen, das Gesicht war ausdruckslos und die Augen starr und glanzlos. Bei der Kreislaufuntersuchung konnten bei allen Patienten Anzeichen eines mittel- bis hochgradigen zirkulatorischen Schockzustandes festgestellt werden (Körperoberfläche stellenweise feucht und kühl, Hautturgor mittel- bis hochgradig vermindert, Schleimhäute dunkelrot verwaschen bis zyanotisch, Kapillarfüllungszeit verzögert, erhöhte Pulsfrequenz, mittelkräftiger bis schwacher, manchmal arrhythmischer Puls, schwache Herztöne). Die Herzfrequenz war bereits hoch (durchschnittlich 81/min.) oder im Begriffe, auf ungewohnt hohe Werte (110/min.) anzusteigen und schien nicht im Verhältnis zur Schwere der Kolikschmerzen zu stehen. Auch die Atemfrequenz war in der Regel unverhältnismässig hoch (durchschnittlich 42/min.) gemessen am Schweregrad der Koliksymptome und meistens höher als bei anderen Kolikursachen. Die Körpertemperatur war bei allen drei Pferden leicht erhöht, bei denen anlässlich der Eintrittsuntersuchung und vor der rektalen Untersuchung die Rektaltemperatur gemessen wurde.

Wie bei vielen anderen Erkrankungen des Verdauungsapparates bestand Hämokonzentration. Diese entwickelte sich jedoch bei der Kolitis X sehr rasch und erreichte

Tabelle 2 Klinische Befunde und klinische Diagnose von 9 Pferden mit Kolitis X

Pferd Nr.	Grad der Kolik	Schockzustand	Herzfrequenz pro Minute	Atemfrequenz pro Minute	Darmerstaltik	Darmparästaltik	Blähung Abdomen	Befund der rektalen US	Kot und Beschaffenheit	Paracentese	PCV Vol. %	Leuk. 10 ³ /μl	Klinische Ver-dachtsdiagnose
1	hochgradig	+++	100	n.f.	fehlend	hochgradig	Meteorismus	kein	kein	l. vermehrtes Transsudat	50	10 ⁷	Torsio coli
2	mittelgradig	++	56	20	gehemmt	mittelgradig	Meteorismus	dünn	dünn	wenig Transsudat	36	5 ⁵	Meteorismus coli
3	teilnahmslos	+++	88	60	gehemmt	keine	o.B.	dünn	dünn	negativ	64	n.f.	Kolitis X
4	teilnahmslos	+++	96	72	erhöht	keine	Meteorismus	dünn	dünn	negativ	70	n.f.	Kolitis X
5	teilnahmslos	+++	100	erhöht	fehlend	mittelgradig	n.f.	leicht breiig	leicht breiig	n.f.	n.f.	n.f.	Exitus bei Erstuntersuch
6	ruhig	++	80	20	gehemmt	keine	Meteorismus Anschoppung	breiig	breiig	l. vermehrtes Transsudat	50	7 ⁶	Dünndarmileus
7	hochgradig	++	65	40	fehlend	keine	o.B.	kein	kein	wenig Transsudat	68	10 ⁸	Kolitis X
8	ruhig	+(+)	65	40	gehemmt	mittelgradig	Meteorismus Verlagerung	kein	kein	negativ	37	4 ³	Dickdarmverlagerung mit Meteorismus
9	teilnahmslos	+++	84	n.f.	fehlend	hochgradig	Meteorismus	kein	kein	negativ	55	n.f.	Torsio coli

n.f. = nicht in Krankengeschichte festgehalten + = leichtgradig ++ = mittelgradig +++ = hochgradig
o.B. = ohne Befund

manchmal ungewohnt hohe Werte (65–70 Vol.%). Beim Eintritt wurde der Mikrohämatokrit mit einer Mikrohämatokrit-Zentrifuge bei acht Pferden bestimmt. Die Hämatokritwerte bewegten sich zwischen 37 und 70 Vol.% und betrug durchschnittlich 54 Vol.%. Beim Pferd Nr. 6 stieg der Hämatokrit in der postoperativen Phase auf Werte um 70 Vol.% trotz massiver Infusion von Elektrolytlösungen. Bei Pferd Nr. 8 sank der Hämatokrit auf 10 Vol.% infolge massiven Blutverlustes in das Darmlumen (DIC). Bei den Pferden Nr. 2, 6 und 8, die laparotomiert wurden, entwickelte sich postoperativ ein rasch fortschreitender Schockzustand. Nur ein Pferd (Nr. 2) konnte durch intensive Schockbehandlung am Leben erhalten werden.

Die Anzeichen von Darmtätigkeit waren in der Regel reduziert oder fehlten. Die noch vorhandenen Darmgeräusche waren meistens tympanisch oder plätschernd, was auf einen flüssig-gasigen Inhalt der Därme schliessen liess. Anzeichen von Hyperperistaltik wurden nur bei einem Pferd (Nr. 4) beobachtet.

Bei der rektalen Untersuchung von sechs Pferden (Nr. 1, 2, 4, 6, 8, 9) fiel ein ausgeprägter Dickdarm- und Blinddarmmeteorismus auf. Bei Pferd Nr. 6 wurde dazu eine leichtgradige Anschoppung der Beckenflexur und bei Pferd Nr. 8 eine Verlagerung des Kolons festgestellt. Bei den Pferden Nr. 3 und 7 konnten keine spezifischen Befunde erhoben werden und der Patient Nr. 5 brach zusammen, bevor diese Untersuchung durchgeführt werden konnte.

Durchfall oder dünnbreiiger Kot bei der Erstuntersuchung bestand bei vier Pferden (Nr. 2, 3, 4, 6). Bei Pferd Nr. 8 entwickelte sich erst nach der Laparotomie ein profuser, blutiger Durchfall und bei vier Pferden (Nr. 1, 5, 7, 9) sistierte jeglicher Kotabsatz.

Beim Abhebern des Magens mit der Nasenschlundsonde wurde nur bei zwei Pferden (Nr. 2, 6) ein krankhafter Mageninhalt im Sinne einer sekundären Magenüberladung, d. h. flüssig-stinkender, grünlich-gelber, z. T. schleimiger Inhalt mit alkalischem pH ermittelt. Bei fünf Pferden (Nr. 1, 3, 4, 7, 8, 9) konnte mit der Nasenschlundsonde ein normaler Mageninhalt, d. h. Futterreste mit saurem pH und Gas, gewonnen werden. Das Pferd Nr. 5 brach zusammen, bevor diese Untersuchung durchgeführt werden konnte.

Die Paracentese ergab kein (vier Fälle) oder wenig bis leicht vermehrtes Transsudat (vier Fälle).

Das weisse Blutbild wurde bei fünf Pferden untersucht. Die Leukozytenzahlen variierten zwischen 4300/ μl bei einem Hämatokrit von 37 Vol.% (Pferd Nr. 8) und 10000/ μl bei einem Hämatokrit von 68 Vol.% (Pferd Nr. 7). In allen Fällen bestand eine absolute leichtgradige Leukopenie nach Umrechnung der Leukozytenzahlen auf normale Hämatokritwerte. Bei einem Pferd wurden die Säure-Basen-Werte im venösen Blut bestimmt und eine hochgradige metabolische Azidose festgestellt.

3. Verlauf

Bei vier Pferden wurde die Diagnose Kolitis X bereits intra vitam gestellt. Ein Pferd (Nr. 5) wurde während der Untersuchung in extremis geschlachtet. Ein weiteres Pferd

(Nr. 4) wurde nach ca. 8stündiger vergeblicher Therapie notgeschlachtet. Die übrigen zwei Pferde (Nr. 3, 7) wurden aufgrund der ungünstigen Prognose auf Wunsch des Besitzers ohne Therapieversuch geschlachtet. Bei fünf Pferden (Nr. 1, 2, 6, 8, 9) konnte die Diagnose klinisch nicht gesichert werden und es wurde deshalb eine diagnostische Laparotomie durchgeführt. Zwei Pferde (Nr. 1, 9) starben auf dem Operationstisch und die Diagnose Kolitis X wurde auf dem Sektionstisch gestellt. Bei Pferd Nr. 2 wurde bei der Laparotomie ein ausgeprägter Dickdarm und Caecummeteorismus mit Verflüssigung des Darminhaltes und bläulicher Verfärbung der Serosen festgestellt. Das Pferd erholte sich im Verlaufe einer intensiven postoperativen Nachbehandlung. Bei den Pferden Nr. 6 und 8 fand man intraoperativ dieselben Veränderungen wie bei Pferd Nr. 2. Postoperativ entwickelten beide Pferde profusen Durchfall und gerieten in einen therapeutisch nicht beeinflussbaren, progredienten zirkulatorischen Schockzustand. Bei Pferd Nr. 8 entwickelte sich ein massiver hämorrhagischer Durchfall, der zu einem hochgradigen dekompensierten Schockzustand führte.

4. Pathologie

Die pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen wurden bei acht unserer Patienten durch das hiesige Institut für Veterinär-Pathologie durchgeführt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen gelten als typisch und wurden in mehreren Publikationen ausführlich beschrieben [8, 16, 17, 19, 20]. Zusammenfassend handelt es sich um eine hämorrhagische Kolitis und Typhlitis mit schwarz-rot verfärbter Schleimhaut. Der Dickdarminhalt ist dünnflüssig und manchmal mit Blut vermischt. Histologisch fallen Oedem, stark gestaute Lymphgefäße und frische muköse oder submuköse Blutungen auf.

Bei fünf Pferden, deren Dickdarminhalt bakteriologisch untersucht wurde, konnten weder Clostridien noch Salmonellen nachgewiesen werden.

5. Therapieversuche und Prognose

Eine Behandlung, wenn sie überhaupt in Frage kommt, muss sich wegen der unbekannteren Aetiologie auf die Bekämpfung der Symptome konzentrieren. Man muss versuchen, den Wasser- und Elektrolythaushalt zu normalisieren und das Ungleichgewicht des Säure-Basen-Haushaltes zu korrigieren. Zusätzlich sind antimikrobielle und antitoxische Massnahmen angezeigt. Indiziert sind Breitspektrumantibiotika, wobei bakteriostatische Antibiotika den bakteriziden vorgezogen werden wegen der Endotoxinfreisetzung beim Zerfall von abgetöteten gramnegativen Keimen. Unter antitoxischen Massnahmen versteht man vor allem den Einsatz von hochdosierten Glukokortikoiden und Prostaglandinsynthetase-Hemmern.

Die Prognose der Kolitis X ist, wie auch aus unserem Patientenmaterial hervorgeht, sehr ungünstig. Die Mortalität betrug über 90% und der Tod stellte sich innert 4 bis 48 Stunden nach Erkrankungsbeginn ein.

Diskussion

Wie auch aus der Literatur hervorgeht [3, 12, 13, 20], tritt die Erkrankung sporadisch auf und ist nicht kontagiös. Es besteht weder eine Alters-, Geschlechts- noch Rassenprädisposition. Die Fälle treten ohne jahreszeitliche Abhängigkeit auf.

Die klinischen Symptome treten perakut und ohne vorangehende Störungen auf; die Pferde werden dem Tierarzt in der Regel wegen Koliksymptomen vorgestellt. Bei der Erhebung der Anamnese können bereits erste Anhaltspunkte für das Vorliegen von Kolitis X gewonnen werden, falls eine vorangehende Stresssituation ermittelt werden kann. Bei fünf unserer Fälle konnten anamnestisch prädisponierende Momente ermittelt werden, nämlich Phenylbutazonbehandlung wegen Hufrehe, abrupte Futterumstellung, Änderung der Haltungsbedingungen und Geburt. Aus der Literatur geht eindeutig hervor, dass eine Stresssituation als auslösender Faktor mitwirkt [3, 9, 10, 12, 14, 16, 17, 20, 21, 22]. Der Stress kann sehr unterschiedlicher Art sein und 10–14 Tage oder länger zurückliegen [3, 12]. Im weiteren wird wiederholt auf die mögliche Rolle von gewissen Medikamenten (insbesondere Tetracycline) [1, 5, 14] evtl. im Zusammenhang mit Stressfaktoren hingewiesen. *Schiefer* [15] vermutet, dass die Diät der Pferde als prädisponierender Faktor eine Rolle spielen könnte. Wichtig scheint das Protein/Zellulose-Verhältnis im Futter zu sein, wobei ein Proteinüberschuss sich krankheitsbegünstigend auswirken soll. Auch bei unseren Pferden war dieses Verhältnis zu Ungunsten der Rohfaseranteile verschoben. Dem Pferd Nr. 2 war das Stroh entzogen worden, und dem Pferd Nr. 6 hatte man ohne Übergangsphase kohlenhydratreiches Futter (Haferflocken) angeboten.

Die klinische Verdachtsdiagnose stützt sich auf typische Befunde am Kreislauf- und Verdauungsapparat. Das Zusammentreffen von profusem Durchfall und Kolikerscheinungen, die rasch zu einem schweren Schockzustand führen, sind hochgradig verdächtig. Erschwerend ist aber, dass das wichtige Symptom Durchfall fehlen kann, worauf auch *Kohn* [12], *Bryans* [3] und *Wilson* [21] hingewiesen haben. Der Kot ist in der Regel von wässriger Konsistenz und stinkend. Obschon in der Literatur eine makroskopisch feststellbare Blutbeimengung nicht beschrieben wird, scheint nach unserem Material das Auftreten von blutigem Durchfall ebenfalls möglich zu sein (Pferd Nr. 8). Pathologisch-anatomisch sichtbare Blutungen ins Darmlumen werden von verschiedenen Autoren beschrieben [3, 17] und entsprechen den Beobachtungen, welche am hiesigen Institut für Veterinärpathologie an unserem Sektionsmaterial gemacht werden konnten.

Nach *Bryans* [3] ist oft die sehr rasche Entwicklung eines klinisch feststellbaren Schockzustandes bei sehr kurzer Krankheitsdauer auffallend. Der Verlauf kann so perakut sein, dass Pferde innerhalb von 4 Stunden nach Erkrankungsbeginn eingehen (Pferd Nr. 5). *Bryans* [3] und *Rooney* [16] berichten sogar von Pferden, welche innerhalb von 3 Stunden eingegangen sind. Die Tiere zeigen oft schon nach 3 bis 6 Stunden eine schwere Zyanose der Schleimhäute [15, 21]. Die Pulsfrequenz steigt sehr rasch an und erreicht manchmal extrem hohe Werte, welche nicht mit dem Schweregrad der Koliksymptome zu vereinbaren sind. Dasselbe gilt für die Veränderung der Atemfrequenz [3, 12, 15, 16, 17, 20].

Die Körpertemperatur ist nach Literaturangaben [12, 15, 16, 17, 20, 22] zu Beginn der Erkrankung leicht erhöht, normalisiert sich vorübergehend und sinkt dann je nach Schockstadium auf subnormale Werte ab. Die Bestimmung der Körpertemperatur wird zu Unrecht bei Kolikpferden oft unterlassen. Sie scheint uns aber ein wichtiger Schritt zur klinischen Erkennung der Kolitis X.

Im Vergleich zu den recht schweren Befunden am Kreislaufapparat fällt die relative Geringfügigkeit der Symptome am Verdauungsapparat auf. Die auskultierbaren Anzeichen der Darmperistaltik deuten manchmal auf eine erhöhte, häufiger aber auf eine verminderte Darmtätigkeit hin und sind dann von tympanischer Schallqualität [15]. Eine absolute Darmatonie wird in der Literatur nicht erwähnt. Die Befunde der rektalen Untersuchung sind in der Regel unspezifisch. Meist können Blinddarm- und Dickdarmmeteorismus verschiedener Grade festgestellt werden.

Eine differentialdiagnostisch wichtige Untersuchungstechnik, welche in der Literatur unerwähnt bleibt, ist die Paracentese. In keinem unserer Fälle konnte ein krankhaft verändertes Bauchhöhlenpunktat gewonnen werden.

Der prompten Bestimmung des Hämatokrites kommt bei der Kolitis X eine besondere Bedeutung zu. Der Hämatokrit steigt viel rascher als im Verlauf von Koliken anderer Genese und unabhängig davon, ob Durchfall vorkommt.

Wie in der Literatur mehrfach erwähnt wird [3, 12, 13, 16, 20], findet man bei Blutuntersuchungen eine initiale Leukopenie mit Neutropenie und relativer Lymphozytose. Die Leukopenie ist jedoch nicht immer erkennbar, da die Leukozytenzahl zuerst sinkt, dann wieder ansteigt, um kurz vor dem letalen Ausgang endgültig abzufallen.

Die Resultate von blutchemischen Untersuchungen, die unter Notfall- und Praxisbedingungen häufig nicht erhältlich sind, werden in der Literatur [12, 13, 18, 20] wie folgt beschrieben: Hyponatriämie, Hypochlorämie, zu Beginn Hyperkaliämie, dann im Verlauf der Erkrankung infolge der Azidose und der enteralen Verluste Hypokaliämie. Anstieg des Laktatspiegels infolge erhöhtem anaerobem Metabolismus, deutliche Hypoalbuminämie wegen erhöhter Kapillarpermeabilität und enteralen Verlusten, erhöhter Harnstoffspiegel, zum Teil hochgradige metabolische Azidose (pH unter 7,3, Bicarbonat < 20 mEq/l).

Bei unvollständigem Symptomenbild muss die Diagnose der Kolitis X gelegentlich auf dem Ausschlussweg gestellt werden. Die schlechte Prognose der Kolitis X erfordert grösste Sorgfalt bei der Stellung der Differentialdiagnosen, weil konservativ oder chirurgisch behandelbare Koliken rechtzeitig erkannt werden müssen. Alle Differentialdiagnosen zu Kolitis X sollen bestmöglichst, falls erforderlich auch chirurgisch ausgeschlossen werden. In der Tabelle 3 sind die wichtigsten Differentialdiagnosen zur Kolitis X und ihre in vielen Punkten abweichende Symptomatik zusammengestellt. Vor allem die thrombotisch-embolische Kolik, die mechanisch bedingten Darmileusformen (insbesondere die Torsio coli), die akute Salmonellose, die Darmruptur, Schwermetallvergiftungen und die equine Arteritis müssen gebührend berücksichtigt werden [14, 15, 17, 20]. Eine weitere Erkrankung, die ähnliche Symptome wie die Kolitis X hervorruft, ist die erst kürzlich beschriebene Gastroduodenojejunitis des Pferdes [2, 11].

Auf die Frage von *Carlson* [6], wie Kolitis X in der Praxis diagnostiziert werden kann, ist festzustellen, dass eine präzise Anamnese, eine sorgfältige und vollständige

Tabelle 3 Kolitis X und Differentialdiagnosen

Parameter	Kolitis X	Gastroduodeno- jejunitis	Thrombotisch- embolische Kolik	Mechanischer Darmileus	Salmonellose	Ruptur eines Darmteiles
Verlauf	perakut-akut	perakut-akut	akut-subakut	akut-subakut	subakut	perakut
Grad der Symptome	mittelgradig konstant bis abnehmend	hochgradig konstant	mittel- bis hochgradig, intermittierend, progredient	mittel- bis hochgradig, progredient	leichtgradig bis fehlend	hochgradig, plötzlich abnehmend
Kotabsatz	vorhanden	vorhanden	vorhanden oder fehlend	fehlend	vorhanden	fehlend
Kotbeschaffenheit	evtl. Durchfall	nicht beschrieben	trocken, schleimüberzogen	evtl. Fibrin und Schleim	Durchfall	-
Ansprechen auf Spasmoanalgetika	fehlt	fehlt	evtl. geringfügig	geringfügig	geringfügig	nicht beurteilbar
Spezifische Anamnese	Stress, Medikamente	Symptome kurz nach Fütterung	rezidivierende Kolik nach Arbeit	-	Umgebung, Stress	plötzlich ruhig, liegt nicht mehr ab
Verhalten	variabel	hochgradig aufgeregt	je nach Stadium	hochgradig aufgeregt	apathisch	teilnahmslos
Schockzustand	+++	+++	++	++	++	+++
Körpertemperatur	erhöht	stark erhöht	normal	normal	stark erhöht	erniedrigt
Herzfrequenz	stark erhöht	mittelgradig erhöht	mittelgradig erhöht	mittelgradig erhöht	mittelgradig erhöht	mittelgradig erhöht
Atemfrequenz	mittel bis stark erhöht	mittelgradig erhöht	leicht erhöht	leicht bis mittelgradig erhöht	leicht bis mittelgradig erhöht	leicht erhöht
Darmperistaltik	erhöht oder herabgesetzt	leicht bis mittelgradig herabgesetzt	herabgesetzt	mittelgradig herabgesetzt	herabgesetzt	stark herabgesetzt
Blähung	mittelgradig	keine	evtl. leichtgradig	evtl. leichtgradig	keine	evtl. leichtgradig

Tabelle 3 (Fortsetzung)

Parameter	Kolitis X	Gastroduodenojejunitis	Thrombotisch-embolische Kolik	Mechanischer Darmileus	Salmonellose	Ruptur eines Darmteiles
Rektale Untersuchung	unspezifisch	evtl. spezifisch	evtl. spezifisch	evtl. spezifisch	unspezifisch	leer, rauh
Nasen-schlundsonde	negativ	positiv, Reflux	evtl. positiv, Reflux	evtl. positiv, Reflux	negativ	negativ
Paracentese	negativ	negativ	evtl. positiv	positiv	selten positiv	positiv (Futterpartikel)
PCV	stark erhöht	stark erhöht	leicht bis mittelgradig erhöht	mittelgradig erhöht	mittelgradig erhöht	stark erhöht
Leukozyten	erniedrigt	erniedrigt	evtl. erhöht	normal	erniedrigt oder erhöht	erniedrigt
Spezielles	-	AP erhöht	-	-	Bakt. Befund Linksverschiebung	Verlauf

+ = leichtgradig ++ = mittelgradig +++ = hochgradig - = keine
negativ = ohne pathologische Befunde positiv = pathologischer Befund
unspezifisch = nicht eindeutiger Befund spezifisch = eindeutiger Befund

klinische Untersuchung und in der Praxis ohne weiteres durchführbare Untersuchungen wie die Paracentese und Hämatokritbestimmungen es erlauben, Kolitis X mit hoher Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren. Der Ausschluss anderer differentialdiagnostisch in Frage kommender Erkrankungen erhöht die Verlässlichkeit der klinischen Verdachtsdiagnose. Mit absoluter Sicherheit kann Kolitis X vorläufig nur anhand des Sektionsbefundes diagnostiziert werden. Muss zur Diagnose der Kolitis X eine Probelaparotomie vorgenommen werden, so verschlechtert dies die ohnehin sehr ungünstige Prognose. Infolge eines Schockzustandes können diese Pferde bereits beim Einleiten der Narkose eingehen. Dieses Risiko muss gegenüber dem Risiko des Übersehens einer behandelbaren Kolik abgewogen werden.

Zusammenfassung

Nach einem Hinweis auf neuere Literaturangaben über die Kolitis X wird anhand von 9 eigenen Fällen die Symptomatik dieser Erkrankung beim Pferd vorgestellt. Die wichtigsten Punkte aus Anamnese, klinischer und zusätzlichen Untersuchungen werden diskutiert. Die differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehenden Erkrankungen werden besprochen. Der Praktiker wird darauf aufmerksam gemacht, wie Kolitis X klinisch mit grösster Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden kann.

Résumé

Après un aperçu de la littérature la plus récente concernant la Colitis X, on présente à l'aide de 9 cas cliniques la symptomatologie de cette maladie du cheval. Les points les plus importants de l'anamnèse, de l'examen clinique et des examens complémentaires sont discutés. Les maladies entrant en considération dans le diagnostic différentiel sont présentées. Le praticien est rendu attentif aux moyens de poser le diagnostic clinique Colitis X avec la plus grande certitude possible.

Riassunto

Dopo un cenno sulla letteratura attuale, la semeiotica della colite X del cavallo è presentata, basando su nove casi osservati. Gli aspetti i più importanti dell'anamnesi, del esame clinico e supplementare sono discussi. Le diagnosi differenziali possibili sono commentate. Il metodo di diagnosticare la colite X con massima probabilità è dimostrato al veterinario pratico.

Summary

The author reviews the modern veterinary literature on Colitis X in horses and describes the symptoms of this disease in nine horses. The most important aspects of the clinical history, the clinical examination and the value of additional diagnostic procedures are discussed. The diseases which have to be considered in the differential diagnosis of Colitis X are mentioned. Special emphasis is laid on the fact that practitioners can clinically diagnose Colitis X with high probability.

Literaturverzeichnis

- [1] Baker J. R., Leyland A.: Diarrhoe in the Horse Associated with Stress and Tetracycline Therapy. *Vet. Rec.* 93, 582–584 (1973). – [2] Blackwell R. B., White N. A.: Duodenitis-proximal Jejunitis in the horse. *Proc. Equine Colic Research Symposium*, Athens, Georgia (1982). – [3] Bryans J. T.: The colitis syndrome. *A.A.E.P., Proc. 9th Ann. Mtg.* 25–32 (1963). – [4] Carroll E. J., Schalm O. W., Wheat J. D.: Endotoxemia in a Horse. *J.A.V.M.A.*, 146, 1300–1303 (1965). – [5] Cook W. R.: Diarrhoe in the Horse Associated with Stress and Tetracycline Therapy. *Vet. Rec.*, 93, 15–16 (1973). – [6] Carlson G. P.: Colitis X Syndrome in horses. *A.A.E.P., Newsletter* 2, 38–40 (1976). – [7] Dickie C. W., Klinkermann D. L., Petric R. J.: Enterotoxemia in Two Foals. *J.A.V.M.A.*, 173, 306–307 (1978). – [8] Dixit

S. N., Kalra, D. S.: Studies on Colitis «X» Syndrome in equines. *Arch. Vet.*, 10, 55–60 (1973). – [9] Graham R., Reynolds F. H. K., Hill J. F.: Bacteriologic studies of a peracute disorder of horses and mules. *J.A.V.M.A.*, 56, 378, 489, 586 (1920). – [10] Harries W. N., Strother C. W.: Colitis X (Exhaustion Shock) in a pregnant mare. *Can. Vet. Journ.*, 10, 48–50 (1969). – [11] Huskamp B.: Gastroduodenojejunitis als Kolikursache beim Pferd – Diagnose und Therapie. V. Tagung über Pferdekrankheiten, Essen, 4.–5. März 1983. – [12] Kohn C. W.: Colitis X. In: *Current Therapy in Equine Medicine and Surgery*, 200–207 (1983), 1st Ed., Saunders Co., Philadelphia. – [13] Olson N. E.: Acute diarrheal disease in the horse. *J.A.V.M.A.*, 148, 418–421 (1968). – [14] Owen R. R.: Post Stress Diarrhoea in the horse. *Vet. Rec.*, 95, 267–270 (1975). – [15] Pickrell J. W.: Equine Killer: Colitis X. *Mod. Vet. Pract.* 49, 63–66 (1968). – [16] Rooney J. R., Bryans J. T., Doll E. R.: Colitis «X» of horses. *J.A.V.M.A.*, 142, 510–512 (1963). – [17] Rooney J. R., Bryans J. T., Prickett M. E., Zent W. W.: Exhaustion Shock in the horse. *Cornell Vet.*, 56, 220–235 (1966). – [18] Schiefer H. B.: Equine Colitis «X», Still an Enigma? *Can. Vet. Journ.*, 22, 162–165 (1981). – [19] Umeruma T., Ohishi H., Ikemoto Y., Satoh H., Fujimoto Y.: Histopathology of Colitis X in the horse. *Jpn. J. Vet. Sci.* 44, 717–724 (1982). – [20] Vaughan J. T.: The Acute Colitis Syndrome «Colitis X». *Vet. Clin. N. America*, 3, 301–313 (1973). – [21] Wilson G. L.: Colitis Syndrome: Case report. *Mod. Vet. Practice*, 60, 939–940 (1979). – [22] Wierup M.: Equine intestinal clostridiosis. *Acta vet. Scand. Suppl.*, 62 (1977).

Verdankung

Der Autor dankt dem Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich für die Durchführung der Sektionen.

Manuskripteingang: 14. November 1984

BUCHBESPRECHUNG

Buiatrik, Band I. Grunert, E. (Hrsg.). Mit Beiträgen von D. Ahlers, P. Andresen, H. Frerking, E. Grunert, J. Hahn, T. Held, M. Heuwieser, D. Krause, K. H. Lotthammer, H. Merkt, U. Weigt, W. Zarembo. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage. 304 Seiten, 34 Abbildungen, 7 Übersichten. Verlag M & H Schaper, Hannover.

Im Unterschied zu früheren Auflagen erscheint die bekannte und bewährte «Buiatrik» nunmehr in zwei Bänden. Der vorliegende Band I umfasst folgende Sachgebiete: Euterkrankheiten, Versorgung von Euter- und Zitzenwunden sowie Behandlung von Zitzenstenosen, Physiologie und Pathologie der Trächtigkeit, Physiologie und Pathologie der Geburt, Neugeborenenphase, Fruchtbarkeitsstörungen beim weiblichen Rind, Herdensterilität, Brunstsynchronisation, Embryotransfer, Andrologie und Besamung. In einem später erscheinenden Band werden die Fachgebiete «Innere und Chirurgische Rinderkrankheiten» berücksichtigt.

Es handelt sich um eine vollständig überarbeitete Fassung. Der Text wurde um rund 100 Seiten erweitert, die Zahl der Abbildungen von 14 auf 34 erhöht. Als sehr hilfreich erweist sich ein sorgfältig redigiertes Stichwortverzeichnis von 11 Seiten, das keine Wünsche offen lässt. Es ist erstaunlich, welche Fülle von Informationen auf knappstem Raum in diesem Buch angeboten wird. Die Autoren sind zu beglückwünschen für die konsequente Orientierung des Stoffes an den Bedürfnissen der Praxis. Vermisst wird eine gesonderte Darstellung der gedeckten Zitzenverletzungen unter Berücksichtigung der Schleimhautabrisse. Mit einem Fragezeichen zu versehen ist die Theorie zur Pathogenese der Mastitis phlegmonosa. Dass die Enukleation des Corpus luteum nicht a priori als Kunstfehler deklariert wird, wird der praktizierende Tierarzt zu schätzen wissen, zumal auch nach Anwendung von Prostaglandinen schwere Komplikationen (Anaerobier-Infektionen) möglich sind.

Das Buch soll den praktizierenden Tierärzten als Orientierungshilfe und den Studenten der Veterinärmedizin als Lernhilfe zur Ergänzung der Vorlesungen und der klinischen Demonstrationen dienen. Dieser Absicht der Autoren vermag der vorliegende Band in vollem Umfang gerecht zu werden.

M. Berchtold, Zürich