

Intrathorakale Ösophagusperforation ungeklärter Genese bei vier Pferden

C. Graubner¹, V. Gerber¹, A. Imhasly¹, D. Gorgas², C. Koch¹

¹Pferdeklinik und ²Departement für klinische Radiologie, Universität Bern

Zusammenfassung

Drei ältere Pferde zwischen 17 und 23 Jahren wurden nach tierärztlicher Vorbehandlung wegen Kolik, Fieber, Tachykardie und Tachypnoe an die Pferdeklinik der Universität Bern überwiesen. Es konnte bei allen Fällen ein septischer Pleuraerguss festgestellt werden. Bei 2 Fällen bestand nach der klinischen Untersuchung der Verdacht einer Ösophagusperforation. Weiter wurde ein 1-jähriger Hengst an der Pferdeklinik wegen einer Anschoppungskolik behandelt. Das Pferd erhielt Laxativa per Nasenschlundsonde und zeigte anschliessend eine dramatische, klinische Verschlechterung und entwickelte einen septischen Pleuraerguss. Es muss vermutet werden, dass beim Setzen der Nasenschlundsonde eine Ösophagusperforation verursacht wurde. Alle 4 Fälle wurden auf Grund des klinischen Zustandes und der schlechten Prognose eingeschläfert. Bei allen Pferden wurde post mortem eine Perforation des Ösophagus, sowie bei 3 von 4 Pferden eine Hypertrophie der Tunica muscularis im Bereich des distalen Ösophagus diagnostiziert.

Schlüsselwörter: Ösophagusperforation, Pferd, Hypertrophie der Tunica muscularis, Kolik

Intrathoracic esophageal perforation of unknown cause in four horses

Three horses (age 17–23 years) were referred to the equine clinic of the University of Berne due to colic, fever, tachycardia and tachypnea. All horses showed pleural effusion. Clinical findings in 2 of the horses were highly suggestive of an intra-thoracic esophageal perforation. Severe septic pleuropneumonia without suspicion of an esophageal lesion was diagnosed in the 3rd horse. In addition, an 11 year old stallion was referred to the equine clinic for treatment of a presumptive large colon impaction. The horse was given laxatives after nasogastric intubation. Subsequent dramatic clinical deterioration and signs consistent with severe pleuropneumonia suggest that esophageal perforation had occurred when passing the nasogastric tube. All 4 horses were euthanized due to a poor prognosis. Esophageal perforation was diagnosed or confirmed post mortem in all cases. A hypertrophy of the tunica muscularis of the intra-thoracic esophagus was found in 3 of 4 horses.

Keywords: esophagus perforation, horse, hypertrophy of the tunica muscularis, colic

Einleitung

Mit Ausnahme von Schlundverstopfungen sind Erkrankungen im Bereich des Ösophagus bei Equiden eine Seltenheit. Die Länge des Ösophagus des ausgewachsenen Pferdes misst ca. 120cm. Der zervikale Anteil beträgt etwa 70cm, der intrathorakale 50cm und der intraabdominale 2cm. Perforationen des Ösophagus werden bei nekrotischen Veränderungen der Wand nach einer länger bestehenden luminalen Obstruktion, bei Ruptur eines Ösophagusdivertikulums und nach exogenem Trauma

beschrieben. Insbesondere kann eine iatrogene Perforation durch Setzen einer Nasenschlundsonde gegen einen obstruktiven Widerstand auftreten. Die Perforationen können «offen» (die Haut nach aussen perforierend) oder «geschlossen» sein (Jones und Blikslager, 2004). Geschlossene Perforationen führen zu einer extensiven Entzündung und Nekrose des umliegenden Gewebes, Endotoxämie und Sepsis. Im Folgenden wird von 4 Pferden mit geschlossenen, intrathorakalen Ösophagusperforationen berichtet, die diagnostische Aufarbeitung evaluiert und die Pathogenese diskutiert.

Anamnese und Befunderhebung

Die Vorgeschichte und die Ergebnisse der klinischen Untersuchung der 4 Fälle sind in den Tabellen 1 und 2 zusammengefasst sowie in den Abbildungen 1–3 dargestellt. Bei den Fällen 1, 2 und 4 bestand nach den klinischen Untersuchungen der Verdacht einer Ösophagusperforation. Von diesen 3 Verdachtsfällen wurde nur bei Fall 4 ein Therapieversuch vorgenommen. Die therapeutischen Massnahmen bestanden aus einer Thoraxdrainage, systemischer Antibiose (Penicillin Na 30000IU/kg QID iv, Gentamicin 6.6mg/kg SID iv, Metronidazol 15mg/kg TID po), der Verabreichung von nichtsteroidalen Entzündungshemmern (Flunixin meglumin 0.5mg/kg QID iv),

Sauerstoff-Insufflation, und begleitender Infusionstherapie (Ringer Lactat 50ml/kg/24h, HAES 10ml/kg). Fall 1 und 2 wurden aufgrund ihres sehr schlechten Zustandes ohne weitere Therapieversuche euthanasiert. Die Befunde der Untersuchungen von Fall 3 deuteten ebenfalls auf ein septisches Geschehen im Thorax hin. Bei diesem Patienten wurde vor der Hospitalisierung keine Nasenschlundsonde gesetzt. Ohne jegliche Hinweise auf eine gestörte Funktion des Ösophagus oder ein externes Trauma, bestand kein Verdacht auf eine Ösophagusperforation. Die septische Pleuropneumonie wurde während 3 Tagen intensiv behandelt. Die therapeutischen Massnahmen entsprachen denen von Fall 4 (s. oben). Wegen einer raschen Verschlechterung des Zustandes wurde der Patient

Tabelle 1: Fallübersicht.

Fall	Signalement (Geschlecht, Rasse und Alter)	Überweisungsgrund	Dauer der Symptomatik (Beobachtung erster Symptome bis Euthanasie)	Setzen einer Nasenschlundsonde *	Bildgebende Untersuchungen (Ultraschall, Röntgen)	Hypertrophie der Tunica muscularis des Ösophagus
1	Stute, Freiberger, 23j.	Kolik	4 Tage	mehrmals, vor Überweisung	Pleuraerguss (Abb. 1)	deutlich ausgeprägt
2	Wallach, Warmblut, 20j.	Kolik	3 Tage	mehrmals, vor Überweisung	Pleuraerguss und Konsolidierter Lungenlappen (Abb. 2 und 3)	deutlich ausgeprägt
3	Wallach, Freiberger, 17j.	Apathie und Fieber	6 Tage	zu späterem Zeitpunkt, septische Pleuritis bestand bereits	Pleuraerguss und Pneumothorax	nicht vorhanden
4	Hengst, Friese, 11j.	Kolik	2 Tage	einmalig, an der Pferdeklunik	Pleuraerguss	ausgeprägte Hypertrophie und oral davon eine Ösophagusdilatation

*) kommerziell erhältliche Nasenschlundsonde für Pferde, Durchmesser 2 cm

Tabelle 2: Klinische Befunde, veränderte Blutwerte und Resultate des Thoraxpunktates.

	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4	Referenzwerte
Herzfrequenz (Schläge/min)	80	80	64	60	32–36
Atemfrequenz (/min)	40	28	34	28	8–14
Rektaltemperatur (°C)	39.9	38.5	39.3	38.1	37.3–38.1
Hämatokrit (%)	43.5	40.7	44	40	31–47
Gesamtprotein (g/l)	74.5	64.4	58	40	52–78
Leukozyten (109/l)	2.17	9.96	10.66	2.1	5.3–10.3
Stabkernige neutrophile Granulozyten (109/l)	0.45	0.5	2.93	nicht differenziert	0–0–5
Fibrinogen (g/l)	4	6	6	-	< 1
Triglyceride (mmol/l)	0.32	2.6	2.4	-	< 0.38
Thoraxpunktat:					
à Leukozyten (109/l)	nicht messbar	72	22	48	0.8–12.1
à Gesamtprotein (g/l)	59	49	45	32	2–47
à % Neutrophile	95	80	90	-	32–91

470 Kurzmittelungen

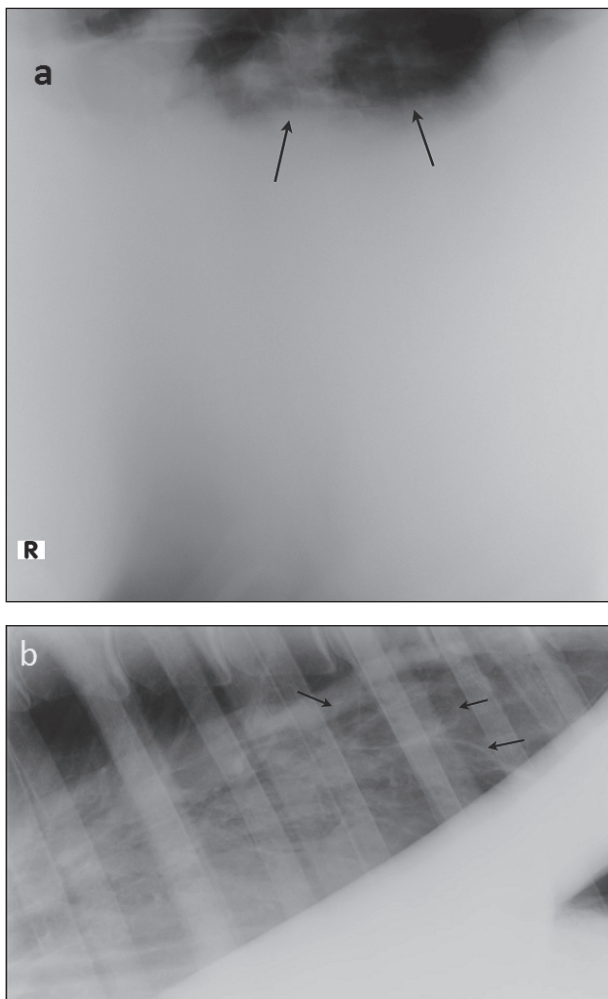


Abbildung 1: Fall 1. (a) Kaudoventrales Lungenfeld homogen weichteilicht verschattet mit Flüssigkeitsspiegel (Pfeile). Herz, Vena cava caudalis und Zwerchfell sind durch den Pleuraerguss nicht abgrenzbar. (b) Kaudodorsales Lungenfeld inhomogen verdichtet mit linearen Verschattungen (Pfeile) im kaudodorsalen Lungenfeld.

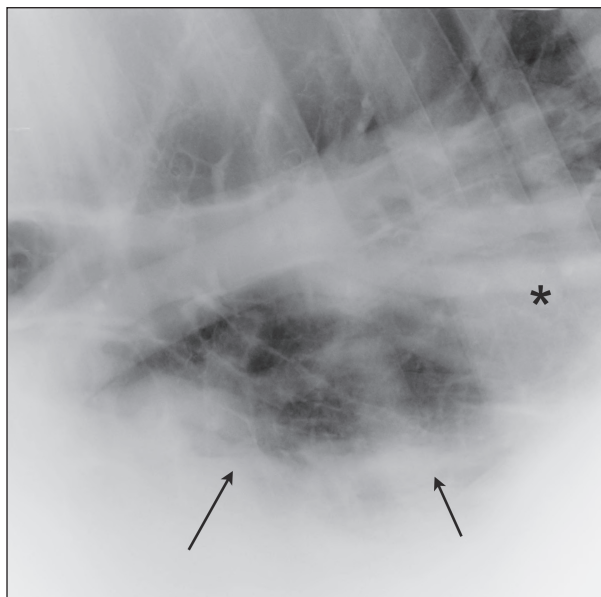


Abbildung 3: (Fall 2) Laterolaterale Röntgenaufnahme des kaudoventralen Lungenfelds mit homogen weichteilichter Verschattung (Pleuraerguss, Pfeile). Dorsal davon auf Höhe des kaudalen Ösophagus (*) unscharf begrenzte weichteilichte Verschattung in einer verdichteten Umgebung mit bronchialen Ringschatten und weichteilichten netzartigen Verschattungen.

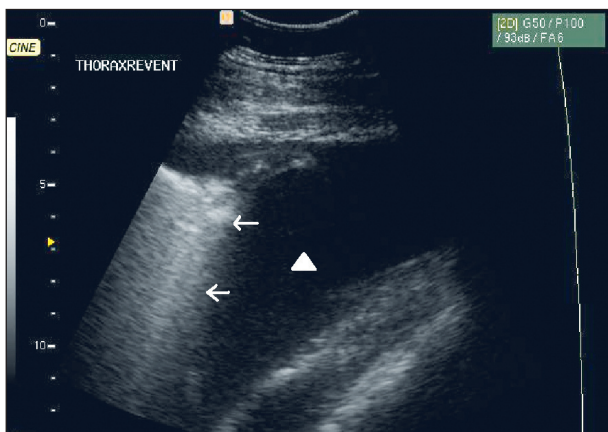


Abbildung 2: Ultraschall transthorakal (Fall 2) mit konsolidiertem Lungenlappen (Pfeil) und Pleuraerguss (Dreieck).

schliesslich euthanasiert. In der Sektion wurden bei Fall 1, 2 und 4 eine fokale Perforation des Ösophagus wenige cm kranial der Kardia mit akuter, hochgradiger, diffuser, fibrinöser Pleuritis und eine hochgradige Hypertrophie der Tunica muscularis des Ösophagus festgestellt. Fall 4 hatte zusätzlich oral zur Hypertrophie eine fokale Dilatation des Ösophagus. Bei Fall 3 wurde keine Hypertrophie der Tunica muscularis festgestellt und die Perforation war nicht direkt kranial der Kardia sondern wenige cm kranial der Herzbasis.

Diskussion

Wir berichten von intrathorakalen Ösophagusperforationen ungeklärter Genese bei 4 Pferden. In 3 der beschriebenen Fälle bestand eine Hypertrophie der Tunica muscularis des Ösophagus. Aufgrund der Ausdehnung der hypertrophen Ösophagusmuskulatur und dem akuten klinischen Verlauf muss davon ausgegangen werden, dass die Hypertrophie keine Folge-Erscheinung der Ösophagusperforationen darstellt. Vielmehr vermuten wir, dass eine vorbestehende «idiopathische» Hypertrophie der Tunica muscularis das Risiko einer Ösophagusperforation erhöht. Eine Perforation des Ösophagus sollte differentialdiagnostisch für therapieresistentes Fieber, Lethargie, Inappetenz und gleichzeitige septische Pleuritis in Erwägung gezogen werden, insbesondere, wenn zuvor eine Nasenschlundsonde gesetzt wurde.

Eine Hypertrophie der Tunica muscularis des Ösophagus wird vor allem bei älteren Pferden und meist als Zufallsbefund post mortem beschrieben. In der Regel betrifft sie die am weitesten aboral gelegenen, intrathorakalen Anteile des Ösophagus (Benders et al., 2004). Über den Zusammenhang zwischen einer bestehenden Hypertrophie der Ösophaguskulatur und dem Entstehen einer Ösophagusruptur, kann lediglich spekuliert werden. Beim Menschen ist eine Ösophagusperforation in der Regel mit einer Verdickung der Tunica muscularis vergesellschaftet. Hier wird der Zusammenhang mit einer Störung des Auerbach Plexus vermutet (Dogan et al., 2007). Histologische Veränderungen im Bereich des Auerbach Plexus konnten jedoch bei den 31 von Benders et al. (2004) untersuchten Pferden mit idiopathischer Hypertrophie der Tunica muscularis und in den hier beschriebenen Fällen nicht festgestellt werden. Weiter liefert die humanmedizinische Literatur Anhaltspunkte dafür, dass hypertrophierte und spastische Muskulatur passive, mechanische Eigenschaften besitzt, welche die Muskulatur anfälliger für Schädigungen macht (Lieber et al., 2003). Die Erklärungen zur Pathogenese von Aneurysmen in Folge von Hypertension und Arteriosklerose gehen in dieselbe Richtung.

Eine traumatische Ösophagusperforation durch das Setzen der Nasenschlundsonde in den Fällen 1,2 und 4 ist wahrscheinlich. Alle wiesen gleichzeitig eine Hypertrophie der Tunica muscularis im Bereich der Perforation auf. Beim Menschen ist beschrieben, dass es relativ häufig bei vorgeschädigter Ösophaguswand im Zuge diagnostischer oder therapeutischer Massnahmen zur Ösophagusperforation kommen kann (Hu et al., 2010). In der Humanmedizin wird zudem von häufigen Schwierigkeiten berichtet, in Patienten mit Ösophagushypertrophie die Nasenschlundsonde in den Magen zu schieben (Lyer et al., 1986). Derartige Probleme wurden lediglich bei Fall 1 dokumentiert. Der Sektionsbefund einer fokalen Dilatation unmittelbar oral des hypertrophierten Bereichs des Ösophagus bei Fall 4 lässt eine Funktionsstörung vermuten, die wahrscheinlich zu einer luminalen Obstruktion durch Futterboli führte und die Prädilektionsstelle für die Ruptur darstellte. Keine Hypertrophie wurde allerdings bei Fall 3 festgestellt. In der Humanmedizin wird beim sogenannten Boerhaave Syndrom ein durch Vomitus erzeugter Überdruck in den intrathorakalen Ösophagusanteilen für spontane Ösophagusrupturen verantwortlich gemacht (Craik et al., 2009; Smith et al., 2010). Beim Pferd könnte eine abdominale Druckerhöhung auf Grund erhöhter Spannung der Bauchmuskulatur (Husten, abruptes Stoppen) oder beim Wälzen zu einem Druckanstieg im Ösophagus führen.

Als weitere mögliche Ursachen einer Ösophagusperforation werden Schlundverstopfung, fokale Ulzeration, Ösophagitis, Amyloidose, Pemphigus vulgaris, Trauma, Anomalie und retropharyngeale Abszessbildung aufgeführt (Dechant et al., 1998). In den hier beschriebenen Fällen gab es keine Hinweise für diese Ursachen und es

war vorberichtlich in keinem der Fälle je eine Schlundverstopfung aufgetreten.

Als wichtige ergänzende klinische Untersuchung sollte eine Endoskopie durchgeführt werden (Feige et al., 2000). Bei der Ösophagoskopie erschweren die Längsfalten des Ösophagus im nicht-dilatierten Zustand die Beurteilung. Eine Ösophagusperforation ist aber aufgrund der hochgradigen entzündlichen Reaktion des Gewebes mit einer Ösophagoskopie in der Regel darstellbar (Franz et al. 2002). Röntgen-Schluckstudien mit jodhaltigen, nicht-ionischen Kontrastmitteln können ebenfalls der Bestätigung des klinischen Verdachts einer Ösophagusperforation dienen. Die Lokalisation der Perforationsstelle lag in allen Fällen intrathorakal, was eine chirurgische Intervention praktisch unmöglich macht. Alle 4 Tiere hatten eine Futter-Kontamination des Mediastinums bzw. der Pleurahöhlen. Ford et al. beschrieben 1991 bei einem sieben Monate alten Hengst eine chirurgische Behandlung eines intrathorakalen Ösophagusdivertikels. Es lag jedoch noch keine Perforation und damit Kontamination des umgebenden Gewebes vor. In allen 4 Fällen wurden die Patienten auf Grund der schlechten Prognose und eingeschränkten Interventionsmöglichkeiten euthanasiert.

Schlussfolgerung

Das Setzen einer Nasenschlundsonde beim Pferd sollte stets mit besonderer Vorsicht durchgeführt werden. Das Risiko einer iatrogenen Perforation des Ösophagus ist gering, scheint aber bei Pferden mit hypertrophierter Ösophaguswand erhöht zu sein. Bei Verdacht auf eine bestehende Ösophagusperforation sollte eine gründliche Untersuchung des Respirationstraktes, inklusive einer transthorakalen Ultrasonographie, Punktion des Interpleuralspaltess sowie eine endoskopische Untersuchung des Ösophagus durchgeführt werden. Die Prognose bei einer bestehenden Perforation des intrathorakalen Ösophagus ist ungünstig.

Dank

Herzlichen Dank dem Institut für Tierpathologie Bern für die post mortem Untersuchungen und die Anfertigung und Auswertung der histologischen Schnitte.

Literatur

Benders N., Kroeze E., van der Kolk J.: Idiopathic muscular hypertrophy of the oesophagus in the horse: a retrospective study of 31 horses. *Equine Vet. J.* 2004, 36: 46–50.

Craik J., Laffer C., Newton A.: Boerhaave's syndrome: a pain in the neck. *Emerg. Med. J.* 2009, 26: 461–462.

472 Kurzmitteilungen

Dechant J., MacDonald D., Crawford W., O'Connor B.: Pleuritis associated with perforation of an isolated oesophageal ulcer in a horse. *Equine Vet. J.* 1998, 30: 170–172.

Dogan I., Puckett J., Padda B., Mittal R.: Prevalence of increased esophageal muscle thickness in patients with esophageal symptoms. *Am. J. Gastroenterol.* 2007, 102: 137–145.

Feige K., Schwarzwald C., Fürst T., Kaser-Hotz B.: Esophageal obstruction in horses: a retrospective study of 34 horses. *Can. Vet. J.* 2000, 41: 207–210.

Ford T., Schumacher J., Chaffin M., Vacek J., Brumbough G., Crossland L.: Surgical repair of an intrathoracic esophageal pulsion diverticulum in a horse. *Vet. Surg.* 1991, 20, 5: 316–319.

Franz S., Baumgartner W.: A retrospective study of oesophageal endoscopy in cattle- Oesophagoscopy for diagnosis of mucosal disease. *Vet. J.* 2002, 163: 205–210.

Hu H., Song H., Kim J.: Immediate placement of a temporary covered stent for the management of iatrogenic malignant esophageal perforation. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2010 [Epub ahead of print].

Jones S., Blikslager A.: Esophageal Disease. In: *Equine Internal Medicine*. Hrsg. S.M. Reed, W.M. Bayly und D.M. Sellon, Elsevier Verlag, St. Louis, Missouri, USA, 2004, 855–863.

Lieber R. L., Runesson E., Einarsson F., Fride J.: Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle Nerve* 2003, 28: 464–471.

Lyer S., Chandrasekhar K., Sutton A.: Diffuse muscular hypertrophy of esophagus. *Am. J. Med.* 1986, 80: 849–852.

Sloper J.: Idiopathic diffuse muscular hypertrophy of the lower oesophagus. *Thorax* 1954, 9: 136–146.

Smith J., McCallister J.: Boerhaave's syndrome. *West. J. Emerg. Med.* 2010, 11: 74–75.

Villinacci, Annesse V., Cuttitta A., Fisogni S., Scaramuzzi G, De Santo E., Corazzi N., Bassotti G: An immunohistochemical study of the myenteric plexus in idiopathic achalasia. *J. Clin. Gastroenterol.* 2010, 44:407–10.

Korrespondenz

Dr. med. vet. FVH Claudia Graubner
Pferdeklinik der Vetsuisse Fakultät der Universität Bern
Länggassstrasse 124
CH-3012 Bern
E-Mail: claudia.graubner@vetsuisse.unibe.ch

Manuskripteingang: 15. Februar 2011
Angenommen: 23. Juni 2011