

Diarrhoe beim adulten Pferd – Nicht immer ist es eine akute Kolitis

Im Gegensatz zum Fohlen tritt Diarrhoe bei adulten Pferd eher selten auf, aber die Ursachen sind vielfältiger. In diesem Artikel wird besprochen, wie man eine Durchfallerkrankung Schritt für Schritt aufarbeitet, um die möglichen Ursachen besser einzugrenzen und damit chronische von akuten Diarrhoen zu unterscheiden und die richtigen Entscheidungen hinsichtlich Diagnostik und Therapie zu treffen.

Einleitung

Diarrhoe tritt bei adulten Pferd seltener als bei Fohlen auf, die Auslöser sind dafür mannigfaltiger. Wichtig ist, dass Diarrhoe beim adulten Pferd immer mit einer Erkrankung des Dickdarms assoziiert ist, weil ein gesunder Dickdarm eine hohe Kapazität für Wasserabsorption aufweist.

Enteritiden des Dünndarms führen entweder zu einer Malabsorption von Nährstoffen ohne Flüssigkeitsverlust, oder in akuten Fällen zu Ileus und Reflux. Fohlen hingegen haben noch keine effektive Dickdarmfunktion und zeigen daher auch bei Dünndarmerkrankungen häufig Durchfall.

Infektiöse Kolitiden können beim adulten Pferd schnell einen größeren Schaden verursachen, weswegen eine rasche Einschätzung der möglichen Ätiologie nötig ist.

Beim adulten Pferd ist Diarrhoe immer mit einer Erkrankung des Dickdarms assoziiert.

Vorbericht

Der Vorbericht kann besonders in Hinblick auf die Ätiologie wichtige Informationen geben: Sind mehrere Tiere im Bestand erkrankt, ist eine infektiöse Ätiologie wahrscheinlich.

Bei einer Einzeltiererkrankung hingegen sind weitestgehend alle Ätiologien möglich und infektiöse Ursachen können nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Diätetische Veränderungen können zu Dysbakterien führen und damit wegbereitend für weitere Darmpathologien sein.

Entwurmungen können zu Darmschleimhautentzündungen führen, Antibiotika zu Dysbakterien mit rasanter Vermehrung pathogener Keime (z. B. „Clostridial Overgrowth“).

NSAIDs können durch Hemmung der Prostaglandinsynthese Darmschleimhautschäden begünstigen und exogene Faktoren wie Transport, Herdenstress etc. führen im Allgemeinen zu einer Immunsuppression.

Klinische Untersuchung und Kotkonsistenz

Die klinische Untersuchung beinhaltet nicht nur die Ermittlung der Vitalparameter, sondern insbesondere auch die Untersuchung des Kotes. Was die Kotkonsistenz anbetrifft, kann der Begriff „Durchfall“ bei Pferdebesitzern und Tierärzten sehr unterschiedliche Kotkonsistenzen beschreiben. „Durchfall“ kann die Beschreibung eines hochfrequenten wässrigen Kotes mit erheblichem Flüssigkeitsverlust bedeuten, kann aber auch nur eine mangelhafte Kotballenbildung („Kuhfladen“) beschreiben (► Abb. 1). Deshalb ist eine grobsinnliche Untersuchung des Kotes bei Diarrhoe-Patienten unerlässlich.

Das Verhalten des Pferdes (Apathie, Inappetenz und Koliksymptome) gibt Hinweise auf den Schweregrad der Darmerkrankung.

Ein Gewichtsverlust kann akut durch Flüssigkeitsverlust und Reduktion der Darmfüllung (und damit des Bauchumfangs) entstehen. Ein chronischer Gewichtsverlust spricht dagegen für eine chronische Malabsorption von Nährstoffen und damit für eine chronische Ursache des Durchfalls oder eine andere Grunderkrankung.

Ödeme (ventral und an den Gliedmaßen) weisen auf eine Hypoproteinämie hin und können auch akut auftreten.

Fieber spricht immer für eine infektiöse Genese, aber die Abwesenheit von Fieber schließt Infektionskrankheiten mitnichten aus.

Tachykardie, Tachypnoe und gerötete Schleimhäute sind bei Diarrhoe ernstzunehmende Symptome einer Endotoxämie.

Zusätzlich zur allgemeinen klinischen Untersuchung ist die Kontrolle der Pulsation der Zehenarterien im Hinblick auf eine Hufrehe (sekundär zur Endotoxämie) sinnvoll. Ergänzend sollte eine rektale Untersuchung durchgeführt werden, da Durchfall auch bei Zäkumobstipationen auftreten kann. Ebenso wird bei Colondescendens-Obstipationen manchmal wässriger, substanzloser Kot an der Obstipation „vorbeigedrückt“ und als Durchfall wahrgenommen.

Nach Aufnahme des Vorberichts und der klinischen Allgemeinuntersuchung sollte eine erste Einschätzung zur Planung der weiteren Vorgehensweise möglich sein.

Die relevanten Faktoren hierbei sind:

- Kotwasser, leichter oder starker Durchfall?
- akut oder chronisch?
- Störung des Allgemeinbefindens (Fieber, Endotoxämie)?
- Dehydratation oder Kompensation?
- Einzeltiererkrankung oder infektiös/übertragbar?

Aus diesen 5 Punkten resultiert die Entscheidung für eine symptomatische Behandlung (Styptika, Probiotika etc.), spezifische Therapien (Anthelmintika, Antibiotika o.Ä.), Probennahme und Laboruntersuchungen - oder die Überweisung in eine Fachklinik zur Infusionstherapie, evtl. Isolation und/oder weiteren Diagnostik.

Weiterführende Untersuchungen

Viele Laboruntersuchungen können heutzutage

schon als sog. „Point-of-Care“-Untersuchungen entweder mobil vor Ort, d. h. im Stall, oder zumindest in der tierärztlichen Praxis stattfinden. Die Übersicht zeigt die wichtigsten Parameter, ihre Bedeutung bei Patienten mit Diarrhoe und ob mobile oder stationäre Geräte benötigt werden, bzw. ob eine Weiterleitung in ein externes Labor sinnvoll ist.

Allgemeine Laboruntersuchungen (Blut) mobil möglich:

- ▶ Hämatokrit - Hämokonzentration, Anämie
- ▶ Gesamtprotein - Hypoproteinämie
- ▶ Blutgas/Elektrolyte - Azidose, Hyponatriämie, Hypokaliämie etc.

Praxis- oder Fremdlabor:

- ▶ Differenzialblutbild - Leukopenie/Anämie
- ▶ Blutchemie
 - ┆ Elektrolyte
 - ┆ Nierenwerte
 - ┆ Proteine (Albumin, Globulin)
 - ┆ Leberwerte
 - ┆ Triglyceride
 - ┆ SAA/akute Phase Proteine

Spezifische Laboruntersuchungen (Kot)

Für eine sichere Diagnose von Infektionserkrankungen ist bei Durchfallpatienten eine Kotprobe notwendig. Die meisten größeren Veterinärlabore bieten hierfür sog. „Durchfallprofile“ an, die im Wesentlichen folgende Untersuchungen beinhalten:

- ▶ Parasitologie (kombiniertes Sedimentations-Flotations-Verfahren)
- ▶ aerobe Kultur (darmpathogene Keime + Antibiogramm)
- ▶ Salmonellen, Campylobacter-Spezies, Yersinien und weitere unterschiedliche pathogene und fakultativ pathogene Enterobacteriaceen sowie Hefen
- ▶ Clostridium difficile Toxin A- und B-Gen (real-time PCR)
- ▶ Clostridium perfringens α -Toxin- und Enterotoxin-Gen (real-time PCR)
- ▶ equines Coronavirus (real-time PCR)

Differenzialdiagnosen

Nach Durchführung der klinischen Untersuchung und der wichtigsten Laboruntersuchungen sollte wenigstens in Gedanken eine Liste der möglichen Differenzialdiagnosen erstellt werden, um gegebenenfalls spezifische Therapien einzuleiten. Bis eine sichere Diagnose gestellt ist, vergehen oft mehrere Tage. In dieser Zeit sollte in jedem Fall schon eine unspezifische/symptomatische Therapie stattfinden, spezifische Therapien sind aber bei begründetem klinischem Verdacht ebenfalls indiziert.

Von einer ausführlichen Beschreibung der „anderen“ darmpathogenen Keime, die bei Pferden allgemein seltener vorkommen, wird in diesem Artikel abgesehen.

Relevante Darmerkrankungen, die Diarrhoe verursachen

Im Folgenden werden die Ätiologie und Pathogenese der wichtigsten Durchfallerkrankungen besprochen. Sofern spezifische Therapien sinnvoll und durchführbar sind, wird auch auf die Therapie kurz eingegangen. Die unspezifische, bzw. symptomatische Therapie von Diarrhoe bzw. Kolitis wird später im Text erläutert.

Clostridien-assoziierte Kolitis - Ätiologie

Clostridium (C.) perfringens und C. difficile kommen, wie so ziemlich alle anderen Clostridien auch, in der Umgebung (Erdboden) vor. C. perfringens und C. difficile sind zudem in etlichen Studien im Darmtrakt von gesunden Tieren nachgewiesen worden, weshalb sich bakterielle Kulturen ohne Toxinnachweis nicht zur Diagnosestellung bei Kolitiden eignen. Die Sporen sind sauerstoffresistent und dienen als infektiöse Form. Im Darm kann es dann zur Auskeimung der Sporen und Bildung vegetativer Stadien kommen. Die vegetative Form wird durch Toxinbildung pathologisch, vermehrt sich aber nur unter anaeroben Bedingungen.

Pathogenese

Von C. perfringens gibt es viele Typen und verschiedene Toxine: Typ A, B, C, D, E und die Toxine α , β , ϵ , ι , β_2 sowie das Enterotoxin (CPE = Clostridium perfringens Enterotoxin).

CPE ist das wichtigste Toxin in der Pathogenese und kann von allen Typen produziert werden.

Bei C. difficile kommen im Wesentlichen die Toxine A (Enterotoxin) und B (Zytotoxin, auch allein-pathogenes Toxin) vor. C. difficile ist der häufigste Auslöser der Antibiotika-induzierten, perakuten Kolitis („Colitis X“), kann aber auch eine „proximale Enteritis“ (Gastro-Duodeno-Jejunitis) verursachen.

C.-difficile-Kolitis entsteht durch eine Zytokin-induzierte Mastzell-Degranulation an der Darmschleimhautoberfläche mit Exsudation von Fibrin, Muzinen, Neutrophilen und Zelldetritus. Die so gebildete Schicht wirkt dann wie eine Membran („pseudomembranöse Kolitis“).

Diagnose

Eine Kultur oder die Bestimmung von Oberflächenantigenen durch ELISAs sagt wenig über die Pathogenität aus, sodass für eine ätiologische Diagnose ein Toxinnachweis nötig ist. Toxin-ELISAs sind wenig sensitiv, weshalb i. d. R. PCRs zum Nachweis eingesetzt werden (Clostridium difficile Toxin A- und B-Gen, Clostridium perfringens α -Toxin und Enterotoxin-Gen).

Therapie

Liegt der begründete Verdacht einer Clostridien-assoziierten Kolitis vor, ist die Umwidmung und Gabe von Metronidazol sinnvoll:

- ▶ Metronidazol: 15mg/kg 3 \times tgl. p. o.

Es gibt Studien, die belegen, dass Smectit (Bio-Sponge™, Fa. Platinum Performance, Neuseeland; nicht in Deutschland erhältlich) Clostridientoxine bindet.

Antibiotika-induzierte Kolitis

Bei der Antibiotika-induzierten Kolitis handelt es sich i. d. R. um eine C.-difficile-Infektion („Clostridial Overgrowth“). Das größte Risiko besteht bei der Verabreichung von Makroliden an adulte Tiere (z. B. Erythromycin oder Azithromycin), und weil auch geringste Mengen ein Risiko darstellen, sollte besondere Sorgfalt bei der Behandlung von Fohlen mit Rhodococcus bestehen.

Nimmt die Mutterstute kleinste Mengen oral durch die Kontamination der Tränke oder die Makrolidausscheidung über den Kot des Fohlens auf, ist sie durchaus in Gefahr.

β-Lactam-Antibiotika (Penicillin, Amoxicillin) stellen ein mäßiges Risiko dar, v.a. bei zusätzlichem Stress wie Hospitalisation treten immer wieder einzelne Fälle von Kolitis durch β-Lactam-Gabe auf.

Tetracycline (Oxytetracyclin i.v., Doxycyclin p. o.) birgen, entgegen ihres Rufes, ein nur geringes Risiko. Dasselbe gilt für Trimethoprim-Sulfonamide, die, wenn sie Dysbakterien verursachen, oft nur eine milde Kolitis hervorrufen.

Salmonellose Ätiologie

Salmonellen können auf 2 Wegen zu einer akuten Kolitis führen:

1. Es erfolgt eine direkte Übertragung und die darauffolgende Erkrankung; eine direkte Übertragung kann durch die Kontamination von Futter oder Wasser, andere Trägertiere (Rinder, Geflügel), Vogel- oder Kleinnagerkot oder Vektoren (Hände, Geräte etc.) erfolgen.
2. Es besteht eine latente subklinische Infektion, d.h. das Pferd ist Träger (und Ausscheider) und der akute Ausbruch erfolgt durch einen exogenen Trigger; die wichtigsten Risikofaktoren sind Transport, Hitze, Futterentzug, Obstipation, Abdominalchirurgie oder andere Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes.

Diagnose

Weil Salmonellen intermittierend und teilweise nur in geringen Mengen mit dem Kot ausgeschieden werden, müssen an 3–5 aufeinanderfolgenden Tagen Kulturen aus Kot angesetzt werden, um eine ausreichende Sensitivität dieses Tests zu erreichen. Sensitiver als die Kultur ist die PCR aus Kot oder Rektumschleimhaut.

Wichtig: Die Salmonellose ist eine meldepflichtige Erkrankung

Therapie

Eine Antibiotikatherapie bei Trägertieren hat sich in der Vergangenheit als sinnlos erwiesen und daher ist auch die Antibiotikatherapie bei klinischen Fällen umstritten.

Bei kritischen Fällen (persistierendem Fieber, Septikämie etc.) kann sie aber unter Umständen notwendig oder zumindest hilfreich sein. Zur Therapie werden aufgrund guter Zellpenetration, Bakterizidität und des Spektrums Fluorochinolone empfohlen,

- ▶ z. B. Enrofloxacin: 7,5mg/kg 1 × tgl., i.v. oder p. o.

Bei Fohlen solltemanzum Schutz des Knorpels auf Cephalosporine ausweichen (z. B. Cefquinom: 1mg/kg 2 × tgl., i.v. oder i. m.).

Larvale Cyathostominose - Ätiologie

Die L₃-Larve der kleinen Strongyloiden wird vom Pferd vom kontaminierten Untergrund (Weide, Paddock) aufgenommen und dringt in die Mukosa vom Zäkum und (ventralen) Kolon ein. Innerhalb von 1–2 Wochen bildet sich eine schützende Kapsel um die Larve (Enzystierung).

Die Larve entwickelt sich weiter (L₄) und schlüpft ins Lumen, wo sie sich zu einem adulten Nematoden entwickelt - oder sie bleibt bis zu 2,5 Jahren enzystiert. Neue adulte Stadien können sich so innerhalb von 6 Wochen bilden (kurze Präpatenz), die Larven können enzystiert aber auch lange persistieren. Adulte Cyathostominae verursachen wenig Schaden, der größte Schaden entsteht durch die schlüpfenden Larven.

Pathogenese

Wenn eine Larven-Zyste rupturiert, kommt es zu einer fokalen Entzündung mit Ödem, Hämorrhagie und Ausfluss von Gewebsflüssigkeit. Der kumulative Effekt bei synchronem Schlupf vieler enzystierter Larven führt zur klinisch manifesten „larvalen Cyathostominose“.

Das klinische Bild ist geprägt von Diarrhoe, Hypoproteinämie (Ödeme) und Gewichtsverlust.

Diese Abläufe können zu chronischer Abmagerung und Hypoproteinämie führen, aber auch als akute Erkrankung mit bis zu 50% Mortalität auftreten.

Diagnose

Obwohl adulte Stadien und deren Eier leicht im Kot entdeckt werden können, sind enzystierte Larven nicht diagnostizierbar, es sei denn, es werden manuellunterstützt laparoskopisch oder im Rahmen einer Laparotomie Darmbiopsien entnommen. Deswegen bleibt die larvale Cyathostominose eine klinische Verdachtsdiagnose, bis bessere Untersuchungsmethoden etabliert sind (in der Zukunft wird dies vielleicht über einen serologischen Nachweis von Antikörpern gegen das L₄-Oberflächenantigen Cy-GALA 1 möglich). In Einzelfällen kann der Nachweis aus einer Rektumbiopsie gelingen.

Therapie

Besteht eine Diarrhoe, ist der erste große Schaden schon geschehen. Trotzdem ist eine anthelmintische Behandlung gegen weitere enzystierte Larven indiziert. Hierfür sind nur 2 Anthelmintika geeignet:

- ▶ Fenbendazol (Panacur®, Fa. MSD Tiergesundheit); gegen enzystierte Larvenstadien: 10 mg/kg über 5 Tage (entspricht der 1,5-fachen Dosis, die der Hersteller vorgibt)
- ▶ Moxidectin: 0,4 mg/kg (Equest®) oder 0,4 mg/kg + 2,5 mg/kg Praziquantel (Equest® Pramox, beide Fa. Zoetis) p. o.

Coronavirus - Ätiologie

Das equine Coronavirus (ECoV) wurde lange Zeit nur mit Fohlendiarrhoe in Verbindung gebracht, aber seit einigen Jahren wird zunehmend von Ausbrüchen bei adulten Pferden berichtet. Oft sind mehrere Pferde im Betrieb betroffen, d. h. mehrere Tiere zeigen Fieber und mehr oder weniger Symptome einer Darmerkrankung (Inappetenz, Kolik, Diarrhoe). Wie bei anderen Virusinfektionen auch sind Coinfektionen mit anderen Erregern möglich.

Pathogenese

Das ECoV wird fäkal-oral übertragen und zeigt einen starken Gewebetropismus. Im Darm kommt es zu einer Schädigung der Villi der intestinalen Mukosa, und die daraus resultierende reduzierte Absorption führt zu einer malabsorptiven Diarrhoe.

Diagnose

Für den Nachweis von Coronaviren gibt es eine PCR (Kot). Bei einem Verdacht auf einen Ausbruch sollten gegebenenfalls mehrere Pferde getestet werden.

Therapie

Die Therapie erfolgt, wie bei anderen Viruserkrankungen auch, **symptomatisch**. Die Erkrankung ist oft milde im Verlauf mit geringer Mortalität und damit selbstlimitierend.

Die Morbidität hingegen ist hoch, d. h. fast immer sind mehrere Pferde gleichzeitig erkrankt, wobei Fieber das einzige Symptom sein kann.

Rechtsdorsale Kolitis - Ätiologie und Pathogenese

Nicht-selektive COX-Inhibitoren (insbesondere Phenylbutazon) verursachen über die vermehrte COX-1-Hemmung eine starke Reduktion des zytoprotektiven Prostaglandins E₂ im Magendarmtrakt, wodurch es zu hypoxisch-ischämischen Schäden der Mukosa von Magen und Darm kommen kann (systemischer Effekt).

Im rechten dorsalen Kolon kommt es hypothetisch zu einem verlängerten Kontakt mit dem NSAID, wodurch es lokal zu einer Schleimhautschädigung (rechtsdorsale Kolitis) kommt. RDC (Right dorsal Colitis) kommt entweder akut bei einer Überdosierung oder chronisch bei langfristiger Gabe von COX-Hemmern vor.

Diagnose

Im Vorbericht wird - logischerweise - der Einsatz von NSAIDs festgestellt. Meist fallen die Pferdewegen **ventraler Ödeme** auf, die durch die RCD-bedingte Hypoproteinämie entstehen. Diarrhoe besteht nicht immer und mit unterschiedlichem Schweregrad. Dazu kommen oft ein Gewichtsverlust und manchmal milde Koliken.

Mit dem Ultraschall lässt sich eine verdickte Kolonwand im Bereich des RDC darstellen.

Therapie

Die wichtigste Maßnahme ist das **Absetzen aller NSAIDs**.

Antagonisierend wird oft Misoprostol, ein Prostaglandin-E₂-Analogon, als Schleimhautschutz eingesetzt:

- ▶ **Misoprostol:** 2,5 µg/kg 2 × tgl. p. o. Die Wirkung von Sucralfat, einem Hydroxy- Aluminum-Salz, das bei saurem pH eine visköse Schutzschicht in Ulzerationen bildet, ist aus der Humanmedizin extrapoliert und für den Dickdarm bei Pferden nicht gesichert:
- ▶ **Sucralfat:** 20mg/kg 4 × tgl. p. o.

IBD und alimentäres Lymphom - Ätiologie

„Inflammatory Bowel Disease“ (IBD) bezeichnet eine Reihe von chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, bei denen eine Infiltration der Darmschleimhaut mit Entzündungszellen unterschiedlicher Art besteht, je nach Form der IBD. Die alimentäre Form des equinen Lymphoms ist im Prinzip eine Form der IBD und wird deshalb in diesem Zusammenhang besprochen.

Das klinische Bild der verschiedenen Formen variiert nicht sehr stark. Oft sind zwar Tiere mittleren und fortgeschrittenen Alters, aber nicht selten auch junge Pferde betroffen.

Pathogenese

In ▶ Tab. 2 sind die 4 wichtigsten Formen der IBD und ihre unterschiedlichen Merkmale zusammengefasst, wobei zu beachten ist, dass nur eine dickdarm-assoziierte IBD überhaupt zu Diarrhoe führen kann.

Diagnose

Die definitive Diagnose gestaltet sich leider oft sehr schwierig, da eine sichere Feststellung einer IBD im Grunde nur durch eine histopathologische Untersuchung des betroffenen Darms möglich ist.

Für eine aussagekräftige Darmbiopsie müssen zur Gewebeentnahme entweder eine manuell-assistierte Laparoskopie oder eine Laparotomie durchgeführt werden.

Es gibt jedoch eine Reihe von Befunden, die Hinweise auf das Bestehen einer IBD geben können:

- ▶ vergrößerte Darmlymphknoten (Lymphadenopathie) bei der rektalen Untersuchung
- ▶ verdickte Darmwände im Abdominalultraschall
- ▶ Malabsorption von Glukose oder Xylose bei Absorptionstests
- ▶ hinweisende histopathologische Befunde bei einer Rektumschleimhautbiopsie oder Duodenalschleimhautbiopsie (nur in 50% der Fälle aussagekräftig)
- ▶ vermehrt Entzündungszellen oder Hinweise auf Malignität im Bauchpunktat

Therapie

Die einzige derzeit etablierte medikamentelle Behandlung besteht in einer Immunsuppression durch Kortikosteroide, z.B.

- ▶ Dexamethason: 0,1 mg/kg 1 × tgl. oder
- ▶ Prednisolon: 1-2mg/kg 1 × tgl.

Außerdem sollte leicht verdauliches Futter in jedem Fall bei malabsorptiven Darmerkrankungen zum Einsatz kommen.

Sand - Ätiologie und Pathogenese

Die Aufnahme großer Mengen Sand und dessen Akkumulation im Kolon hat einen mechanisch schädigenden Effekt auf die Kolonschleimhaut. Das kann Ausmaße annehmen, die weit über ein bisschen Durchfall hinausgehen - Kolik, Hypoproteinämie bis hin zu sekundärer Endotoxämie können auftreten.

Diagnose

Die Diagnose lässt sich leicht durch Sedimentation des Kotes oder Röntgenbilder stellen. Die Sandablagerung ist röntgenologisch oft im kranialen Bereich des Kolons gut sichtbar.

Therapie

Bei sehr großen Anschoppungen von Sand, die zu akuter Kolik führen, ist manchmal eine chirurgische Intervention mit Enterotomie notwendig. Die konservative Behandlung zur Entfernung von Sand aus dem Darm besteht im Wesentlichen aus der Anwendung von Laxantien und Flohsamen. Bezüglich der Wirkung von Flohsamen gibt es allerdings einige Punkte, die das Geschäft mit den Flohsamen infrage stellen:

- ▶ Flohsamen sind eine gute Pektinquelle für den Darm, werden also verdaut - aber wird der Sand dann trotzdem effektiv durch gequollene Flohsamenschalen „ausgeschwemmt“?
- ▶ Als Sandbehandlung sollten Flohsamen in großen Mengen per Nasenschlundsonde eingegeben werden (mind. 2 × tgl. 250 g). Diese Behandlung hat aber gegenüber anderen Laxantien wahrscheinlich keinen Vorteil, denn Glaubersalz war in einer Studie gleich effektiv wie die klassischen Laxantien, wobei eine Kombination eines Laxans mit Flohsamen noch effektiver war als jede Komponente einzeln verabreicht.
- ▶ Die Gabe von Flohsamen per Nasenschlundsonde über 3-7 Tage ist laut derselben Studie effektiver als die tägliche Fütterung von Flohsamen über 10 Tage.

Unspezifische Therapien bei Kolitis/Diarrhoe

Als unspezifische Therapien sollen im Folgenden Medikamente und Behandlungsstrategien vorgestellt werden, die unabhängig von der Ursache der Diarrhoe zum Einsatz kommen können:

- ▶ Sulfasalazin und Olsalazin sind beim Pferdkaum untersuchte Azoverbindungen, die bei humaner ulzerativer Kolitis angewendet werden. Der Wirkstoff wird im Darm mikrobiell zu 5-Aminosalicylsäure (5-ASA) gespalten, die am Darmepithel lokal anti-inflammatorisch wirkt (10mg/kg 2 × tgl. oder einmalige Gabe von 30 mg/kg).
- ▶ Transfaunation (Fecal microbial Transplantation - FMT) ist eine begleitende Behandlung, die „im Kommen“ ist. Hierbei wird der Kot (oder Zäkuminhalt) gesunder Pferde mit Wasser suspensiert und per Nasenschlundsonde eingegeben.
- ▶ Toxin-bindende Mittel können bei Clostridien-Infektionen, aber auch bei Dysbakterien generell hilfreich sein. Smectit (Bio-Sponge™, Fa. Platinum Performance, Neuseeland) soll nachweislich Clostridientoxine binden können, Bentonit-Montmorillonit (Allequin® Sorbitox, Fa. Almapharm) hat eine ganz ähnliche Wirkung, die jedoch nicht ganz so gut belegt ist. Aktivkohle ist die „altmodische“ Version der bindenden Substanzen.
- ▶ Styptika oder Adstringentien wie Fichtenspitzenextrakt (Stullmisan®, Fa. MSD Tiergesundheit) und Eichenrinde haben im Wesentlichen eine flüssigkeitsbindende Wirkung.
- ▶ Prä- bzw. Probiotika werden mit am häufigsten bei allen Formen der Maldigestion eingesetzt. Für ausführliche Informationen bezüglich der vielfältigen prä- und probiotischen Mittel und deren Wirksamkeit wird auf andere Quellen und die Literatur verwiesen.

Infusionstherapie

Die Infusionstherapie ist bei Pferden, die durch Diarrhoe einen großen Flüssigkeitsverlust erleiden, die wichtigste unterstützende Maßnahme. Wichtig ist dabei, dass nicht nur Flüssigkeit ersetzt wird, sondern auch die Elektrolyte und der Säure-Basen-Haushalt kontrolliert werden. Da ein dehydriertes Pferd mit anhaltenden Flüssigkeitsverlusten unter Umständen bis zu 70 Liter oder mehr in den ersten 24 Stunden Intensivtherapie benötigt, sollte solch ein Pferd in einer Klinik oder Praxis mit der Möglichkeit der Intensivbetreuung und Überwachung von Laborparametern behandelt werden.

Zusammengefasst sind folgende Parameter in der Infusionstherapie bei Kolitis-Patienten zu überwachen:

- ▶ Hydrierung (klinisch, Hämatokrit, Urinproduktion, spezifisches Gewicht)
- ▶ Gesamtprotein (TP), ggf. Kolloide einsetzen (HES, Plasma)
- ▶ Elektrolyte (Na⁻, K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻), Elektrolyte ggf. mit Infusion supplementieren
- ▶ Säure-Basen-Haushalt (venöse Blutgase), ggf. Bikarbonat einsetzen
- ▶ Nierenwerte (Crea, BUN)

Entscheidung zur Überweisung

Eine Überweisung in eine Klinik sollte dringend erfolgen, wenn der Patient ein schlechtes Allgemeinbefinden hat und eine intensive Betreuung benötigt, wie z. B. bei Dehydratation, Elektrolytimbalancen (große Infusionsmengen und engmaschige, auch labordiagnostische Überwachung notwendig), Kolik, Endotoxämie, Lebensgefahr und unter Umständen auch bei der Notwendigkeit einer Isolation zum Schutz der anderen Pferde im Bestand bei Ansteckungsgefahr. Kolitis-Patienten sollten grundsätzlich isoliert werden, wenn eine infektiöse Ursache nicht auszuschließen ist (besonders bei Verdacht auf Clostridien-assoziierte Kolitis oder Salmonellose).

Des Weiteren bieten spezialisierte Kliniken weiterführende Untersuchungen an, die für die Diagnosestellung hilfreich sein können, wie z. B. Abdominalultraschall, Glukose- bzw. Xyloseabsorptionstest, Duodenal- und Rektumbiopsien.

Fazit

Die Diarrhoe beim adulten Pferd kann je nach Ätiologie gut in der Praxis untersucht und behandelt werden, sofern lebensbedrohliche und kontagiöse Ursachen ausgeschlossen werden können. Je nach (Verdachts-)Diagnose sollten bei Parasitosen, Sandakkumulationen, rechtsdorsaler Kolitis und allgemein milder Symptomatik eine Therapie oder ein diätetisches Management eingeleitet werden. Eine Überweisung in eine Klinik sollte beim Verdacht auf eine infektiöse Ätiologie, Dehydratation und schwerer Symptomatik oder bei Notwendigkeit bzw. Besitzerwunsch hinsichtlich weiterführender Diagnostik erwogen werden.

Literatur

1 Davis EG. Right Dorsal Colitis and Dietary Management. NAVC Proceedings 2005

2 Franklin RP. Procedures and Therapies for Gastrointestinal Conditions. AAEP Proceedings 2012

3 Merritt AM. Adult Diarrhea Workup. AAEP Proceedings 1999

4 Slovis NM. Infectious Gastrointestinal Disorders. WEVA Proceedings 2009

5 Schoster A, Weese JS, Guardabassi L. Probiotic Use in Horses – What is the Evidence for Their Clinical Efficacy? J Vet Intern Med 2014; 28(6): 1640–1652

Weitere Literatur bei der Autorin.

Online <https://doi.org/10.1055/s-0043-106523>

Dr. med. vet. Rosa Barsnick, MS
Dipl. ACVIM, Dipl. ECEIM, Fachtierärztin für Pferde
Pferdeklinik Burg Müggenhausen
53919 Weilerswist
Barsnick@pferde-klinik.de

© Rosa Barsnick