

# Beitrag zur chronischen Primären Magendilatation beim Pferd – Ein Fallbericht

E. Müller, D. Donandt, C. Pinggen und M. Zeitelback

Pferdeklinik München Riem

## Anamnese

Am 08.11.1994 wurde ein 5-jähriger brauner Trakehnerwallach mit Kolikerscheinungen in die Pferdeklinik München-Riem überwiesen. Das Pferd wurde vor etwa 9 Monaten auf einer Auktion gekauft, obwohl es laut Besitzer zu diesem Zeitpunkt nicht „so gut aussah“. In der Folgezeit konnte der Allgemeinzustand des Pferdes nicht gebessert werden. Die Leistungsbereitschaft und der Ernährungszustand des Pferdes waren und blieben unbefriedigend. Weiterhin zeigte das Pferd immer wieder leichte Koliksymptome, so daß am 24.08.1994 ein Tierarzt zugezogen wurde. Dessen Untersuchungen ergaben laut Überweisung folgendes Bild:

- leicht anämischer Zustand
- Verstopfung im rektal tastbaren Dickdarmbereich
- eine abnormal gelagerte Milz (Milznierenraum frei)
- abnormer Kotgeruch
- abdominale Umfangsvermehrung
- Kupfer- und Selenunterversorgung

Die eingeleitete Therapie bestand aus:

- nicht näher bekannte Verstopfungsbehandlung per Nasenschlundsonde
- Futterumstellung
- Substitution von Kupfer, Selen und Vit. B12
- Weidegang und leichte Bewegung

Am 17.10.1994 stellte sich folgendes Bild dar:

- Keine Anzeichen einer Anämie
- physiologischer Kot
- Rektal bis auf Lage der Milz ohne besonderen Befund.
- persistierende, graduell schwankende abdominale Umfangsvermehrung

Nachdem das Pferd am 08.11.1994 wiederum leichte Kolikerscheinungen zeigte, wurde der Wallach in die Pferdeklinik München-Riem überwiesen.

## Zusammenfassung

In dieser Arbeit wird der Fall eines Pferdes mit chronischer primärer Magenerweiterung geschildert. Das Pferd zeigte über längere Zeit Abmagerung und Leistungsschwäche, ebenso immer wieder leichte Kolikerscheinungen. Nach Einlieferung in die Klinik besserte sich der Zustand nicht. Rektal war im cranioventralen Bereich des Abdomens links der Medianen eine nicht abgrenzbare, derbhartete Umfangsvermehrung spürbar. Bei der Laparotomie lag der Magen der ventralen Bauchwand an und war auffallend groß – Länge der Curvatura major 148 cm, Gewicht des gefüllten Magens 55,3 kg. Der Inhalt des Magens war festgepresst, der Geruch silageähnlich. Anhand der in der wenigen, vor allem in der älteren Literatur geschilderten Fälle wird versucht die Ursachen dieses Leidens zu erklären.

Dazu kommt in Frage:

Aufnahme großer Mengen voluminösen Futters, Bindegewebsschwäche der Magenwand, Aufnahme von Sand oder Kies, Koppen, Atonie oder Insuffizienz der Magenmotorik, Ausfall der nervalen Innervation, zirkuläre Stenosen oder tumoröse Zubildungen im Pylorusbereich.

Die Ursache des geschilderten Falles konnte nicht geklärt werden.

**Schlüsselwörter:** Fallbericht, Primär, Chronisch, Magenerweiterung, Ursachen

## Chronic primary gastric dilation in horses – Case report

This study recounts the case of a horse with chronic primary gastric dilation. Over an extended period of time, the animal had shown signs of weight loss and diminished performance, as well as mild recurrent colic symptoms. Its condition did not improve following admission to the clinic. Rectal palpation revealed a hardened growth in the left, cranioventral region of the abdomen, the dimensions of which were too large to determine. Upon laparotomy, the grossly-enlarged stomach (length of the curvature major = 148 cm, filled weight = 55,3 kilograms) was seen to be lying against the ventral wall of the abdomen. The gastric contents were highly compacted and possessed an odor reminiscent of silage.

An attempt was made to explain the etiology of this illness on the basis of the small amount of scientific documentation, primarily limited to older literature. Possibilities that came in question included: consumption of large amounts of voluminous feed; weakened intramural gastric connective tissue; consumption of sand or gravel; sucking of air; atony or insufficient gastric motility; loss of innervation; circular stenoses or tumorous growths in the pyloric region. The cause of the present case could not be determined.

**keywords:** case report, primary, chronic, gastric distension, causes

## Klinische Untersuchungsergebnisse

Bei Einlieferung in die Klinik war das Pferd ruhig, der Pflegezustand gut, der Ernährungszustand mäßig. Die größte Wölbung des Abdomens lag auffällig weit kranial, mehr links, im Bereich des Rippenbogens. Atemfrequenz: 8/min., Puls: 36/min. Temp.: 37,6°C, Verhalten: ruhig, Darmperistaltik beidseits gut, Htc: 36 %

## Rektale Untersuchung

Geformter Kot im Colon descendens und in der Ampulla recti. Kotbeschaffenheit normal. Die Milz erschien gestaut und nach kaudal verlagert. Im cranioventralen, linken Be-

reich des Abdomens lag eine nach kaudal konvexe, derb-harte, nach cranial nicht abzugrenzende, nicht schmerz-hafte Umfangsvermehrung mit glatter Oberfläche.

Die Nasenschlundsonde ließ sich nicht weit in den Magen einführen und es konnten nur geringe Mengen Mageninhalt mittels Spülung abgehebert werden.

Die Paracentese ergab eine klare Flüssigkeit mit weißen Flocken. Die zytologische Untersuchung des Punkates zeigte einige, einzeln oder in kleinen Gruppen beieinanderliegende Zellen, meist vom granulozytären Typ. In den Zelleibern der Granulozyten und im Präparathintergrund waren Bakterien nachweisbar.<sup>1</sup>

Die durchgeführten Blutuntersuchungen<sup>2</sup> waren ohne bedeutende Veränderungen.

#### *Probelaparotomie*

Aufgrund der unveränderten Situation und weiterer leichter Kolikanfälle wurde am 11.11.1994 eine Probelaparotomie durchgeführt. Dabei war auch bei dem in Rückenlage befindlichen Patienten die Umfangsvermehrung an der ventralen, linken Bauchseite deutlich erkennbar. Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Medianen war eine Verlagerung des Darmkonvoluts nach kaudal erkennbar. Die Milz lag vollständig quer zum Beckeneingang, so daß ihre Facies lateralis nach kaudal, ihre Facies visceralis nach cranial gerichtet war. Der Margo caudalis der Milz zeigte nach dorsal. Die Milz lag mit ihrer Facies visceralis dem Magen kaudal direkt an. Der Magen war trotz 24stündigen Hungerns stark gefüllt und deutlich nach kaudal ausgedehnt. Ebenso lag ein großer Teil des Magens mit der großen Kurvatur der ventralen Bauchwand an. Die Dilatation des Magens betraf sowohl den Bereich des Saccus caecus als auch des Corpus ventriculi. Cardia und Pars pylorica befanden sich in ihrer normalen anatomischen Lage.

In der cranioventralen Wand des Magens fand sich eine ca. 5 DM Stück große, runde, Perforationsstelle (Abb. 1). Aufgrund dieser Situation wurde das Pferd euthanasiert.

#### *Pathologisch-anatomische Untersuchung*

Der Magen wurde in toto entnommen und vermessen.

Das Gesamtgewicht mit Inhalt betrug 55,3 kg.

Die Länge an der Curvatura major maß 148 cm (Abb. 2).

Der Mageninhalt bestand zum größten Teil aus grünlich-braunem, grobstrukturiertem, festgepreßtem Futter. Im Zentrum fanden sich eine handvoll Maiskörner und Möhrenstücke (nach Auskunft des Besitzers hatte das Pferd seit mind. 8 Wochen weder Mais noch Möhren zu fressen bekommen). Im Bereich zwischen Cardia und Pylorus war eine kleine Menge (ca. 2 Liter) frisches Futter. Der Geruch des Mageninhalts war intensiv gärend (silageähnlich). Zwischen Magenwand und Futterinhalt fand sich fast im gesamten Magenbereich eine weißlich, schmierige, talgähnliche Schicht. Diese Schicht ließ sich leicht von der Magenwand ablösen (Abb. 3).



Abb. 1: Ansicht von kaudal.

Caudal view.

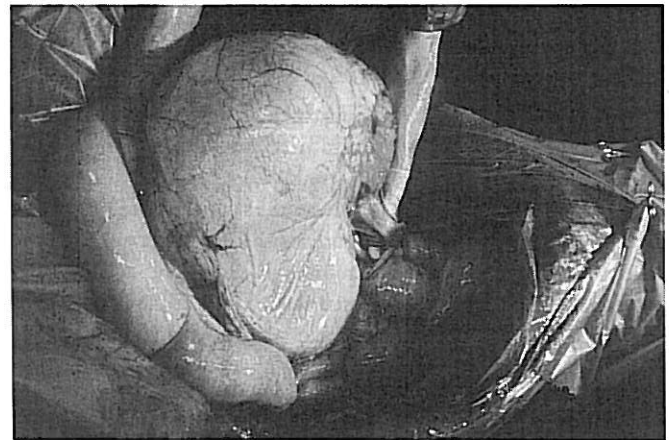


Abb. 2: Entnahme des Magens. Die Länge der Curvatura major beträgt 148 cm!

Removal of the stomach. The length of the major curvature corresponds to 148 cm!



Abb. 3: Ansicht des eröffneten Magens. Man erkennt links den festgebackenen Inhalt, rechts die Magenwand.

View of the opened stomach. On the left one recognizes the firmly compacted contents, on the right the gastric wall.

<sup>1</sup> Zytologische Untersuchung von Dr. D. v. Bomhard, München

<sup>2</sup> Medpharm, Augsburg

Adspektorisch und palpatorisch fanden sich weder im Bereich des Pylorus noch im weiteren Verlauf des Darmkanals Hinweise auf Zubildungen, Strikturen, mechanische Hindernisse oder andere pathologische Veränderungen. Der Oesophagus war in seiner ganzen Länge ebenfalls unauffällig.

#### Ätiopathogenese

Die chronische primäre Dilatation des Magens ist beim Pferd ein selten diagnostiziertes Ereignis. Auch die Literatur gibt nur wenig Hinweise über diese Erkrankung. So beschreibt *Koch* (*Koch* 1880) einen Fall bei dem der Magen in gefülltem Zustand ein Gewicht von 51 kg und eine Raumgröße von 84 l hatte, sein größter Umfang betrug 146 cm. *Fitzroy Philipot* fand 1885 einen Magen mit 71 kg, die Länge der großen Kurvatur betrug 261 cm.

Nach *Nickel* et al. ist der Magen der Pferde auffallend klein und besitzt ein physiologisches Fassungsvermögen von 8–15 Litern. Auch in stärker gefülltem Zustand liegt der Magen des Pferdes zum weitaus größten Teil im linksseitigen intrathorakalen Teil der Regio abdominis cranialis und erreicht die ventrale Bauchwand auch in stark gefülltem Zustand nicht.

Wie beschrieben, betrug in unserem Fall das Gewicht des Magens 55,3 kg, ebenso lag der Magen der ventralen Bauchwand so deutlich auf, daß er selbst bei dem in Rückenlage befindlichen Patienten von außen sicht- und fühlbar war.

Die rektal fühlbare, auffällige Lage der Milz ist durch ihre Fixation durch die Milzbänder bedingt. Durch das Ligamentum phrenicolienale bzw. das Ligamentum gastrophrenicum wird die Extremitas dorsalis der Milz am Zwerchfell befestigt. Zudem ist die Milz über das Ligamentum gastrolienale mit der großen Krümmung des Magens verbunden. Aufgrund der starken Ausdehnung des Magens wurde die Milz nach kaudal und vor das Becken gedrängt.

Die Ingesta wurden in diesem Fall über den kurzen Weg an der kleinen Kurvatur entlang von der Kardie zum Pylorus geschoben. Ob dieser Transport aktiv, also mit peristaltischen Wellen oder passiv durch den abgeschluckten Futterbrei erfolgt ist nicht sicher nachzuvollziehen.

#### Ursachen der primären chronischen Magendilatation

- a) Aufnahme großer Mengen voluminösen Futters
- b) Bindegewebsschwäche der Magenwand
- c) Aufnahme von Sand oder Kies
- d) Koppen
- e) Atonie und Insuffizienz der Magenmotorik
- f) Ausfall der nervalen Innervation
- g) Zirkuläre Stenose oder tumoröse Zubildung im Pylorusbereich.

#### Zu a)

Eine dauernde Erweiterung des Magens kommt nicht selten dadurch zustande, daß lange Zeit schwer zu befördernde oder gehaltlose Futterstoffe (zu klein geschnittenes Häcksel, grobhalmiges Stroh, grobhalmige Hülsenfrüchte) verfüttert werden. Die so beschaffenen Futterstoffe wirken

auch aus dem Grund nachteilig, weil die Tiere größere Mengen davon zu Verzehren genötigt sind, um ihren Nährstoffbedarf zu decken (*Hutyra* und *Marek* 1910, *Jaksch* 1982).

#### Zu b)

*Hutyra* und *Marek* sehen im weiteren eine individuelle Schwäche der Magenmuskulatur, so daß bei solchen Pferden der Nahrungsbrei schlechter transportiert wird und daher der Futterbrei länger im Magen liegen bleibt. Dieser Nahrungsbrei zersetzt sich und führt langsam zu einer Erweiterung des Magens.

#### Zu c)

Sowohl *Jaksch* als auch *Marek* sehen in der Aufnahme größerer Mengen von Sand und Kies eine weitere Ursache der chronischen Magenerweiterung.

#### Zu d)

Ebenso soll das Luftschlucken eine gewisse Rolle spielen (*Hutyra* und *Marek* 1910), vor allem bei alten Pferden, durch eine, durch das Koppen bedingte Atonie der Magenwand (*Blood* und *Radostitis* 1989).

#### Zu e)

*Johannsen* et al. (1986) erkennen eine Atonie und Insuffizienz der Magenwand im Rahmen verschiedener Erkrankungen bzw. Schädigungen des Plexus myentericus als eine Ursache. *Hutyra* und *Marek* (1910) sehen eine reaktive Hypertrophie der Magenmuskulatur um die notwendige größere Kraftentfaltung beim Nahrungstransport zu erreichen, wodurch der Magen, wenn auch nach längerer Zeit, doch entleert wird. Im weiteren Verlauf nimmt die Muskelkraft jedoch ab, das Futter bleibt immer länger im Magen liegen, geht in Gärung über und der Magen weitet sich immer stärker aus. *Jaksch* (1982) sieht in der Pathogenese Parallelen zur Entwicklung der Herzdilatation, wobei es bei Magen durch Aufnahme großer, schlecht verdaulicher Futtermengen zu einer Anpassungserweiterung kommt. Der vermehrte Dehnungsreiz löst kräftigere peristaltische Wellen aus, die den Magen entleeren. Anschließend zieht sich der Magen wieder zusammen. Wird er dauernd auf diese Weise belastet, entwickelt sich eine kompensatorische Muskelhypertrophie. Mit der Zeit kommt es zur Dekompensation mit teilweiser Erlahmung der Muskulatur und verlangsamer und ungenügender Magenentleerung.

#### Zu f)

Eine Innervationsstörung des Magens ist ebenso in Erwägung zu ziehen. So wird der Magen des Pferdes sowohl sympathisch wie parasympatisch innerviert. Dabei führt eine Sympatikuserregung zu einer Hemmung der Magentätigkeit, während der Parasympatikus die Magentätigkeit fördert. So ist durch die Schädigung der vagalen Versorgung des Magens eine Hemmung seiner Motorik möglich. Der N. vagus entspringt als X. Gehirnnerv mit seinen sensiblen Wurzelzellen vor allem im Ganglion jugulare und Ggl. nodosum. Im weiteren Verlauf liegt der N. Vagus mit dem

Ggl. cervicale cran. und der Arteria carotis int. in einer Falte der hinteren Luftsackwand. In seinem Brustteil gibt der N. vagus u.a. den N. laryngeus recurrens ab, und teilt sich dann in Höhe der Bifurcatio tracheae beidseits in einen Ramus dors. und einen Ram. ventr.. Diese verlaufen beidseits der Speiseröhre im Mittelfellspalt und vereinigen sich vor ihrem Durchtritt durch den Hiatus oesophageus zum Truncus vagalis dors. bzw. ventr.. Dabei tritt der Truncus vagalis ventralis an die Curvatura minor des Magens und verbreitet sich als Plexus gastricus cran. an der Zwerchfellfläche des Magens. Von ihm ziehen die Rami gastrici parietales zur vorderen Magenwand und der Ramus pyloricus zur Pförtnergegend (Nickel et al. 1987).

So sind Schädigungen des Vagus durch Luftsackerkrankungen ebenso möglich, wie durch Streptokokkentoxine (Dietz und Wiesner 1982). Im weiteren sind Veränderungen im Sinne der Hirschsprungchen Krankheit – Megacolon congenitum durch Aplasie der Ganglienzellen der Meissner- und Auerbachplexus (Dahme und Weiss 1988), bzw. eine idiopathische Gangliendegeneration der Plexus denkbar.

## Therapie

Ist eine Therapie erwünscht und möglich, sollte leicht verdauliches, flüssiges Futter verabreicht werden. Medikamente zur Anregung der Magenkontraktion sollten bei starker Füllung des Magens nur mit Vorsicht angewendet werden (Rupturgefahr). Es scheint möglich, daß Pferde eine chronische Erweiterung des Magens in Grenzen auch tolerieren und damit leben können. So ist der Fall eines Kaltblutpferdes bekannt, welches mit gleicher Diagnose und entsprechender Fütterung seit etwa einem Jahr gehalten werden kann. Dieses Pferd zeigte jedoch keine Kolikerscheinungen.<sup>3</sup> In weiter fortgeschrittenen Fällen kann eine Magenspülung am liegenden Pferd in Kombination mit einer Laparotomie zur vollständigen Entleerung des Magens versucht werden.

Die auslösende Ursache der Magenerweiterung konnte in unserem Fall nicht geklärt werden. An den Plexus der Magenwand waren keine pathologischen Befunde zu erheben. Auch an den Präparaten im Bereich des Ulkus waren keine Hinweise auf die Ursache der Obstipation zu gewinnen.<sup>4</sup> Auch in der Literatur finden sich nur wenige Hinweise über die chronische primäre Magenerweiterung beim Pferd. Genauere Beschreibungen solcher Fälle finden sich nur in älteren Literaturangaben. Es stellt sich die Frage ob das seltene Auftreten dieser Erkrankung in neuerer Zeit durch Änderung der Haltung und einer anderen Verwendung der Pferde bedingt ist.

## Literatur

- Blood D.C. and Radostitis O.M. (1989): Veterinary Medicine 7th ed., Bailliere Tindal  
Dahme E. und Weiss E. (1988): Grundriß der speziellen Pathologie, 4. Aufl., Enkeverlag,  
Dietz O. und Wiesner E. (1981): Handbuch der Pferdekrankheiten, 1. Aufl., Karger  
Dirksen G. (1981): Indigestionen beim Rind, Schnetztorverlag  
Fitzroy und Philipot (1885): J. vet., 108  
Hutyra F. und Marek F. (1910): Pathologie, Bd.2, Gustav FischerVerlag-Jena  
Johannsen, Kardevan und Zedulka (1986): Pathologie, Fischerverlag  
Koch (1880/81): Pr. Mr., 58  
McGill C.A. and Bolton J.R. (1984): Austr. Vet. J. 61, 190  
Munroe G.A. (1984): Equ. Vet. J. 16, 221  
Nickel, R. Schummer, A. und Seiferle, E (1984): Lehrbuch der Anatomie, Bd. II - IV, 5. Aufl., Verlag Paul Parey  
Wintzer H.-J. (1982): Krankheiten des Pferdes, Verlag Paul Parey

Dr. med. vet. Erich Müller

Dr. med. vet. D. Donandt

Dr. med. vet. C. Pinggen

M. Zeitelhack

Pferdekl. München Riem

Graf Lehnendorffstr. 36

81929 München

Tel.: 089 - 90 85 06

Fax: 089 - 90 81 49

<sup>3</sup> Grabner, I., Med. Tierklinik LMU München, mündl. Mitteilung

<sup>4</sup> Pathologisch-histologisches Gutachten Prof. Dr. Hermanns, Institut für Tierpathologie der LMU München