

Peritonitis durch ein perforierendes Magenulcus als Kolikursache bei einem Friesenwallach – ein Fallbericht

Dana Teschner, Robert R. Schmitz und Heidrun Gehlen

Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin

Zusammenfassung

Ein 11-jähriger Friesenwallach wurde aufgrund von akuten Koliksymptomen in der Klinik für Pferde vorgestellt. Bei der Erstuntersuchung nach Klinikeinlieferung wurden Apathie, Tachykardie, eine innere Körpertemperatur von 39,3°C, $2,3 \times 10^9/l$ Leukozyten und sonographisch vermehrt freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle festgestellt. Durch die Untersuchung des Bauchhöhlenpunktes wurde die Diagnose einer hochgradigen Peritonitis gestellt. In der am darauffolgenden Tag durchgeführten Gastroskopie konnte ein tiefes, blutendes, großes Magenulcus in der kutanen Drüsen Schleimhaut als wahrscheinliche Ursache für die Peritonitis dargestellt werden. Die Therapie erfolgte mittels Omeprazol, Antibiotika (Marbofloxacin und Sulfadiazin-Trimetoprim), nichtsteroidalen Antiphlogistika (Firocoxib) und wiederholten Peritoneallavagen (0,9% NaCl-Lösung zweimal täglich über drei Tage). Der Wallach sprach sehr gut auf die Behandlung an und wurde nach zwei Wochen Klinikaufenthalt entlassen. In den Nachkontrollen nach 4 Wochen bzw. nach drei Monaten konnte eine gute Heilungstendenz des Magenulcus festgestellt werden.

Schlüsselwörter: Magenulcus / Perforation / Peritonitis / Gastroskopie / Pferd

Peritonitis caused by a perforating gastric ulcer in a Friesian gelding- a case report

An 11-year-old Friesian gelding with an acute moderate colic was referred to the equine hospital. On admission the gelding was depressed, had a high heart rate, temperature was 39,3°C, a white blood count of $2,3 \times 10^9/l$ leukocytes and free fluid in the abdominal cavity on ultrasound. Based on the examined peritoneal fluid a severe septic peritonitis was found. Gastroscoically a large deep ulcer in the squamous mucosa, glandular region was detected. The large ulcer could have been the reason for the severe peritonitis. The gelding received omeprazole, antibiotics (marbofloxacin, sulfadiazine-trimetoprim) and non-steroidal anti-inflammatory drugs (firocoxib). A lavage of the abdominal cavity with 0,9% saline was performed two times a day for three days. The gelding was discharged after two weeks of hospitalization. The gelding was rescoped 4 weeks and 3 months after discharge and the ulcer has almost resolved.

Keywords: gastric ulcer / peritonitis / perforating / gastroscopy / horse

Fallbeschreibung

Ein 11-jähriger Friesenwallach wurde in der Klinik für Pferde der FU Berlin mit akuten Koliksymptomen vorgestellt. Er wurde am Nachmittag mit mittelgradig vermindertem Allgemeinverhalten und Inappetenz aufgefunden und vom Haustierarzt in die Klinik überwiesen. Während der klinischen Erstuntersuchung hatte der Wallach eine Pulsfrequenz von 48 pro Minute und eine Atemfrequenz von 24 Zügen pro Minute. Die Schleimhäute waren gerötet und die kapilläre Füllungszeit < 2 Sekunden. Der Wallach hatte eine innere Körpertemperatur von 39,3°C. Die Untersuchung des Verdauungstraktes einschließlich einer rektalen Untersuchung war ohne besonderen Befund. Über die Nasenschlundsonde war keine spontane Entleerung von Mageninhalt (duodener Reflux) zu erreichen. Die Untersuchung der Maulhöhle war unauffällig. Auffällig waren die Leukopenie ($2,3 \times 10^9/l$ Leukozyten) und eine Fibrinogenkonzentration von 4,28 g/l. Im Ultraschall der Bauchhöhle konnte vermehrt freie Flüssigkeit festgestellt werden. Mittels abdominaler Sonographie konnten sowohl an den inneren Organen, als auch an Magen und Darm keine besonderen Befunde erhoben werden. Das Punktat der Bauchhöhle stellte sich trüb und orangerot dar. Es handelte sich um ein Exsudat mit einer Zellzahl von $159 \times 10^9/l$ und einer Eiweißkonzentration von 51 g/l. Das zytologische Bild des Bauchhöhlenpunktes zeigte hypersegmentierte neutrophile Granulozyten (90%), aktivierte Makrophagen (3%), reaktive

und zum Teil aktivierte Mesothelzellen (7%) wie auch vereinzelt vorkommende Mitosen der mononukleären Zellen (Abb. 1).

Im Rahmen der Gastroskopie stellte sich der Magen zunächst mit einer primären Magenüberladung dar. Nach Entleerung des Magens konnte am Margo plicatus der großen Magenkurvatur ein großer bis in tiefe Schichten der Magenwand reichender Gewebsverlust, hauptsächlich der kutanen Schleimhaut dargestellt werden. Dieser zeigte einen wallartigen Rand mit braunroten, zerfransten Gewebefetzen (Abb. 2 und 3). Insgesamt wurden die Befunde einem EGUS-Grad IV (Andrews et al. 1999) zugeordnet. Es konnten keine weiteren Ulcera oder sonstige krankhafte Befunde erhoben werden. Die Antibiose erfolgte 10 Tage mittels Marbofloxacin (2 mg/Kg iv SID) und anschließend 14 Tage mit Sulfadiazin-Trimetoprim (30 mg/Kg po BID) aufgrund der bestehenden Leukozytose mit Kernlinksverschiebung am Tag 11 nach Einlieferung. Weiterhin erhielt er als nichtsteroidales Antiphlogistikum Firocoxib (0,1 mg/Kg po SID) in den ersten 14 Tagen.

Die Bauchhöhlenlavage erfolgte als fraktionierte Pendelspülung mit steriler 0,9 % NaCl-Lösung über einen Ballonkatheter ventral in der Linea alba zweimal täglich über 3 Tage. Die Ulcus-therapie erfolgte mit Omeprazol (4 mg/Kg po). Als unterstützende Begleitmaßnahme erhielt der Wallach das Zusatzfuttermittel Acid-protect® der Firma Nutri Labs über das Futter.

Nachbehandlung und Verlaufskontrolle

Die Zellzahl im Bauchhöhlenpunktat lag zum Zeitpunkt der Entlassung am Tag 13 nach Einlieferung bei $6 \times 10^9/l$. Die orale Sulfonamidtherapie und Omeprazolverabreichung wurde nach Klinikentlassung für weitere 11 Tage bzw. 4 Wochen fortgesetzt. Einen Monat nach Klinikentlassung wurde uns der Wallach zur Nachkontrolle des Magenulcus erneut vorgestellt. Puls-, und Atemfrequenz sowie die innere Körpertemperatur waren normal. Das Blutbild und der Fibrinogengehalt waren im Referenzbereich. Das Bauchhöhlenpunktat hatte eine Zellzahl von $4.4 \times 10^9/l$ und eine Totalproteinkonzentration von

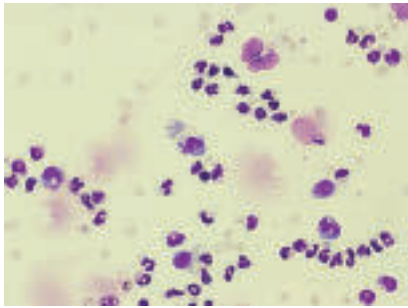


Abb. 1 Zytologisches Bild des Bauchpunktates als Ausdruck einer Peritonitis mit deutlich vermehrter Anzahl von neutrophilen Granulozyten (90%), aktiven Makrophagen, reaktiven Mesothelzellen und Mesothelzellen in Apoptose sowie Erythrozyten; Diff-Quick, 500x
Peritoneal fluid with high numbers of neutrophils, macrophages and red blood cells.

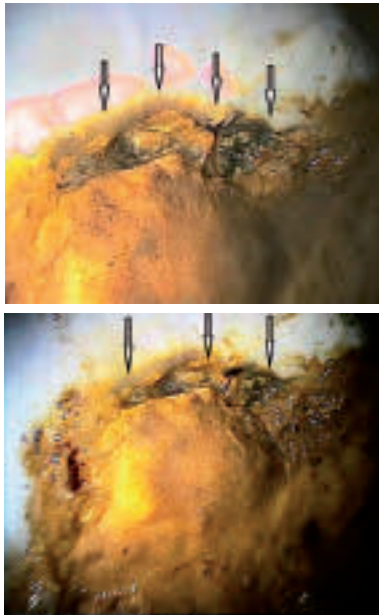


Abb. 2 und 3 Gastroscopisches Bild von dem Magenulcus bei der Erstuntersuchung mit nekrotischen, wallartigem Randbereich im Bereich der großen Kurvatur.
Endoscopic view of the large gastric ulcer with irregular wall with necrotic tissue, seen at the first examination

0,14 g/l. In der Gastroskopie stellte sich das Ulcus mit einer Größe von circa 5 x 6 cm dar. Im Ulcusgrund war Granulationsgewebe sichtbar (Abb. 4 und 5). Die Magenfüllung war normal. Die begonnene Therapie mit Omeprazol wurde anschließend für weitere 4 Wochen in halber Dosierung (2 mg/Kg po SID) fortgesetzt. Auch in der Nachkontrolle drei Monate später konnte ein guter Heilungsverlauf dokumentiert

werden. Das Granulationsgewebe im Ulcusgrund war dem Niveau der Umgebung angeglichen und das Ulcus selbst weiter retrahiert (Abb. 6). Die Therapie mit Omeprazol wurde beendet. Die Fütterung von Acid-protect® wurde fortgesetzt.

Diskussion

Magenulzera werden beim erwachsenen Pferd häufig durch eine Imbalance zwischen den schleimhautprotektiven (Bicarbonat, Prostaglandin E) und schleimhautaggressiven (HCl, Pepsin, Gallensäuren) Substanzen verursacht (Buchanan et al.

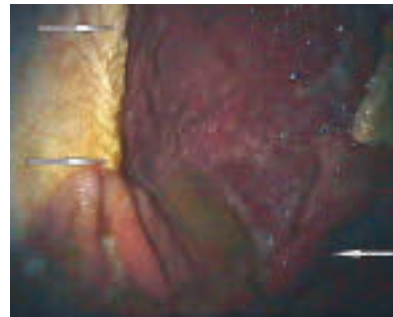
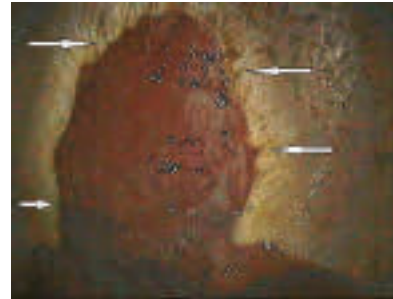


Abb. 4 und 5 Nachkontrolle einen Monat später: gastroscopisches Bild des Magenulcus in Abheilung
Rescoping 4 weeks later: endoscopic view of the gastric ulcer in healing



Abb. 6 Nachkontrolle nach 3 Monaten: gastroscopisches Bild des Magenulcus in Abheilung
Gastroscopic examination of the healing ulcer three months after discharge.

2003). Zwischen der Salzsäure und den anderen Säuren (Gallensäuren, Laktat, Fettsäuren) spielt ein synergistischer Effekt sicher eine größere Rolle (Nadeau et al. 2009). So zählen Stress, intensives Training, die Langzeittherapie mit NSAID, eine kohlenhydratreiche Fütterung oder Kolik zu den bekannten Risikofaktoren für Magenulcera (Buchanan et al. 2003). Auch eine Infektion mit *Helicobacter* ssp. wird als Ursache diskutiert (Contreras et al. 2007). Daneben spielt auch Training ätiologisch eine Rolle. Durch intensives Training kommt es zu einem Anstieg des intraabdominalen Drucks, wodurch es zu einer Kompression des Magens kommt. Dadurch werden

auch Anteile der verhornten Magenschleimhaut mit Salzsäure bedeckt. Gleichzeitig sinkt mit Beginn des Trainings der Magen-pH deutlich ab. Dies könnte das vermehrte Auftreten von Magenulcera bei Sportpferden erklären (Lorenzo-Figueras et al. 2002). Als klinische Symptome stehen häufig milde Koliksymptome, Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit oder ein Leistungsabfall im Vordergrund (Bell et al. 2007). Oft sind die Pferde auch klinisch unauffällig. Therapeutisches Ziel ist es die Säureproduktion im Magen zu reduzieren. Dafür kommen H₂-Rezeptor-Antagonisten (Ranitidin, Cimetidin) und Protonenpumpen-Hemmer (Omeprazol) in Betracht. Omeprazol (4 mg/Kg SID, Gastrogard[®], Merial) ist derzeit das einzige für das Pferd zugelassene Medikament für die Therapie von Magenulcera. Auch den Inhaltstoffen von Acid-protect[®] wie Dikalziumphosphat, Lecithin und den Extrakten aus Orangenschalen, Minze, Löwenzahn und Rosmarin wurde eine positive Wirksamkeit in der Behandlung von Magengeschwüren nachgewiesen (Berger et al. 2011). Prophylaktisch sollte die Fütterung und Haltung optimiert werden. Durch Heufütterung, ad libitum oder auf viele kleine Mahlzeiten verteilt, wird der Magen-pH angehoben und Magenulcera vorgebeugt (Luttersson et al. 2009). Auch eine Dosierung von 1 mg/Kg Omeprazol soll prophylaktisch gegen Magenulcera wirken (White et al. 2007). Bei unserem Patienten konnte weder Stress, intensives Training noch eine kraftfutterreiche Fütterung als mögliche Ursachen in Betracht gezogen werden. Auch erhielt der Wallach keine Langzeitmedikation mit Corticosteroiden oder NSAIDs, sodass der Auslöser der Erkrankung nicht eindeutig zugeordnet werden kann. Bei der Gastroskopie konnten ebenfalls keine Hinweise auf eine Missbildung, Fremdkörper oder Parasiten gewonnen werden. Der Anfangsteil des Duodenum war in der gastroskopischen Untersuchung ohne besonderen Befund. Ein Zusammenhang mit der Magenüberladung kann nicht ausgeschlossen werden.

Die meisten Peritonitiden treten nach Gefäßschädigung der Darmwand, Perforation des Gastrointestinaltraktes oder chirurgischer Manipulation auf (Dickinson 2004). Es können aber auch Traumata, virale Infektionen (EVA) oder Neoplasien zu Grunde liegen. Bei Fohlen sind auch Peritonitiden nach Ruptur von Magenulcera beschrieben (Becht et al. 1986, Borrow 1993, Bartmann et al. 2001). In der Humanmedizin werden perforierte Magenulcera operativ verschlossen und mit einem Netzanteil (omental patch) versorgt (HC et al. 2011). Beim Pferd endet eine Perforation des Magens meist letal. Verklebungen zwischen Darmteilen oder mit der Bauchwand sind häufige Komplikationen nach Kolikoperationen beim Pferd (Eggleston et al. 2003, Goryyet al. 2008). Es können Organteile miteinander oder mit der Bauchwand zunächst verkleben und später verwachsen (Blikslager et al. 2004). Unterschiede in der Häufigkeit von Verklebungen nach Kolik zwischen adulten Pferden und Fohlen konnten nicht gefunden werden (Watts et al. 2011).

Eine Abdeckung der Läsion der Magenwand durch Entzündungsprodukte im Rahmen eines Adhäsionsprozesses ist im hier beschriebenen Fall eine mögliche Erklärung dafür, dass dieses nicht komplett perforiert ist. Die Peritonitis ist folglich durch ein Magenulcus entstanden, welches teilweise an den nekrotischen Wandbezirken perforiert ist, ein vollständiger Durchbruch aber durch eine Adhäsion von Netz oder Darmteilen oder anderen Organen verhindert wurde. Dafür spricht auch die Lokalisation des Ulcus an der so genannten präferierten Rissstelle bei Magenrupturen entlang der großen Kur-

vatur (Todhunter et al. 1986). Möglich ist auch eine Durchwanderungsperitonitis bei noch intakter Serosa.

Nach Kenntnis der Autoren ist bisher kein Fall über die Therapie eines perforierenden Magenulcus mit einer Peritonitis als Folge bei einem adulten Pferd publiziert. Es zeigt sich, dass im Rahmen einer konsequenten Therapie eine konservative Behandlung durchaus erfolgreich sein kann.

Literatur

- Andrews F. M., Bernard W. V., Byars T. D. et al (1999) Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). *Equine Vet. Educ.* 1, 122-134
- Bartmann C. P., Glitz F., von Oppen T., Lorber K. J., Bubeck K., Klug E. und Deegen E. (2001) Diagnose und chirurgische Behandlung bei der Kolik des Fohlens. *Pferdeheilkunde* 17, 676-680
- Becht J. L. und Byars T. D. (1986) Gastroduodenal ulceration in foals. *Equine Vet. J.* 18, 307-312
- Bell R. J. W., Mogg T. D. und Kingston J. K. (2007) Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review. *New Zeal. Vet. J.* 55, 1-12
- Berger S., Schmidt C. und van der Hoven R. (2011) Die Wirkung von Acid protect[®] in der Therapie von Magengeschwüren bei Trabrennpferden in aktivem Training. *Pferdeheilkunde* 27, 26-30
- Blikslager A. T. und Jones S. L. (2004) 13.15-Obstructive Disorders of the Gastrointestinal Tract. In: Reed S. M., Bayly W. M., Sellon D. C. (Hrsg.): *Equine Internal Medicine*, Elsevier, St. Louis, Missouri. Second Edition, S. 927
- Borrow H. A. (1993) Duodenal perforations and gastric ulcers in foals. *Vet. Rec.* 132, 297-299
- Buchanan B. R. und Andrews F. M. (2003) Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 19, 575-597
- Contreras M., Morales A., Garcia-Amado M. A., De Vera M., Bermúdez V. und Gueneau P. (2007) Detection of Helicobacter-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. *Let. Appl. Microbiol.* 45, 553-557
- Dickinson C. (2004) 13.17-Peritonitis. In: Reed S.M., Bayly W.M., Sellon D. C. (Hrsg.): *Equine Internal Medicine*, Elsevier, St. Louis, Missouri. Second Edition, Second Edition, S.943
- Eggleston R. B. und Mueller P. O. (2003) Prevention and treatment of gastrointestinal adhesions. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 19, 741-763
- Gorvy D. A., Edwards G. B. und Proudman C. J. (2008) Intra-abdominal adhesions in horses: A retrospective evaluation of repeat laparotomy in 99 horses with acute gastrointestinal disease. *Vet. J.* 175, 194-201
- HCL, Wu S. C., Huang H. C., Yeh C. C., Huang J. C. und Hsieh C. H. (2011) Laparoscopic simple closure alone is adequate for low risk patients with perforated peptic ulcer. *World. J. Surg.* 35, 1873-8
- Lorenzo-Figueras M. und Merritt A. M. (2002) Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion of the stomach of horses. *Am. J. Vet. Res.* 63, 1481-1487
- Luttersson N., Nielson K. H., Harris P. und Parkin T. D. H. (2009) Risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine vet. J.* 41, 625-630
- Nadeau J. A. und Andrews F. M. (2009) Equine gastric ulcer syndrome: the continuing conundrum. *Equine vet. J.* 41, 611-615
- Todhunter R. J., Erb H. N. und Roth L. (1986) Gastric rupture in horses: a review of 54 cases. *Equine Vet. J.* 18, 288-293
- Watts A. E., Fubini S. L., Todhunter R. J. und Brooks M. B. (2011) Comparison of plasma and peritoneal indices of fibrinolysis between foals and adult horses with and without colic. *Am. J. Vet. Res.* 72, 1535-1540
- White G., McClure S. R., Sifferman R., Holste J. E., Fleishman C., Murray M. J. und Cramer L. G. (2007) Effects of short-term light to heavy exercise on gastric ulcer development in horses and efficacy of omeprazole paste in preventing gastric ulceration. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 230, 1680-1682

Dr. D. Teschner
Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie
Freie Universität Berlin
Oertzenweg 19b, 14163 Berlin
teschner.dana@vetmed.fu-berlin.de