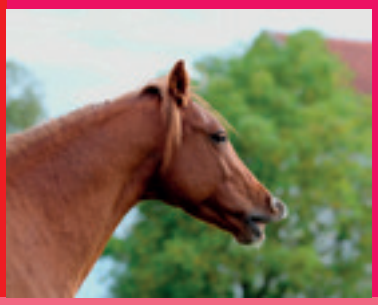
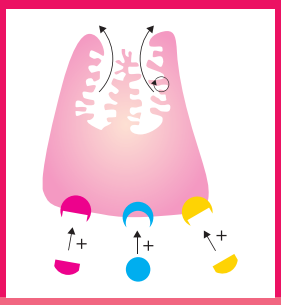
Der Magen des Pferdes: ein empfindliches Organ





medivet ICO
powered by St. Hippolyt

EINLEITUNG

Das heutige Pferd ist das Ergebnis einer 60 Millionen dauernden Anpassung an Klima bedingte Veränderungen des Lebensraums. Die Domestikation vor 6000 Jahren hat ebenfalls zu maßgeblichen Veränderungen der Lebensbedingungen geführt. Doch gemessen auf der Zeitachse der Evolution ist der Zeitraum von 6000 Jahren zu gering, als dass der Körper sich bereits an Veränderungen, wie Mahlzeitenfütterung von rohfaserarmer, stärkereicher Nahrung angepasst hätte. Folglich besteht ein Widerspruch zwischen den natürlichen Bedürfnissen des Pferdes nach rohfaserreicher, stärkearmer Nahrung und den nutzungsbedingten Fütterungspraktiken. Sie gelten u.a. als Risikofaktoren für die Entstehung eines übersäuerten Magen-milieus und sind als Folge davon mitverantwortlich für das übermäßige Auftreten von Magengeschwüren.

Magengeschwüre treten bei einer Mehrheit der Pferde auf, wobei Rennpferde im Training mit über 90% am stärksten betroffen sind, gefolgt von Traberrennpferden im Training (80%), Pferde im aktiven Vielseitigkeits- (75%), Distanzreit- (67%), Spring- (58%) und Westernsport (40%). Neuere Studien zeigen, dass Magengeschwüre auch bei Freizeitpferden und Zuchtstuten häufiger auftreten als allgemein angenommen.

Der Magen eines mittelgroßen Pferdes ist mit einem Fassungsvermögen von 15 - 20 l relativ klein und auf die fortwährende Aufnahme kleiner Futtermengen eingestellt. Die schräg verlaufende Einmündung der Speiseröhre in den Pferdemagen und der stark ausgebildete Muskel am Mageneingang verhindern den Rückfluss von Mageninhalt, weil sich dieser Muskel mit zunehmendem Füllungsdruck stärker anspannt. Das Erbrechen von Nahrung ist dadurch praktisch nicht möglich. Der vordere Teil des stark gekrümmten Magens hat die Form eines Blindsacks und ist mit einer verhornten, drüsenlosen (kutane) Schleimhaut, der hintere Teil mit der Magensaft produzierenden, drüsenhaltigen Schleimhaut ausgekleidet. Der Übergang dieser Bereiche ist als klare Grenze (Margo plicatus) zu erkennen.

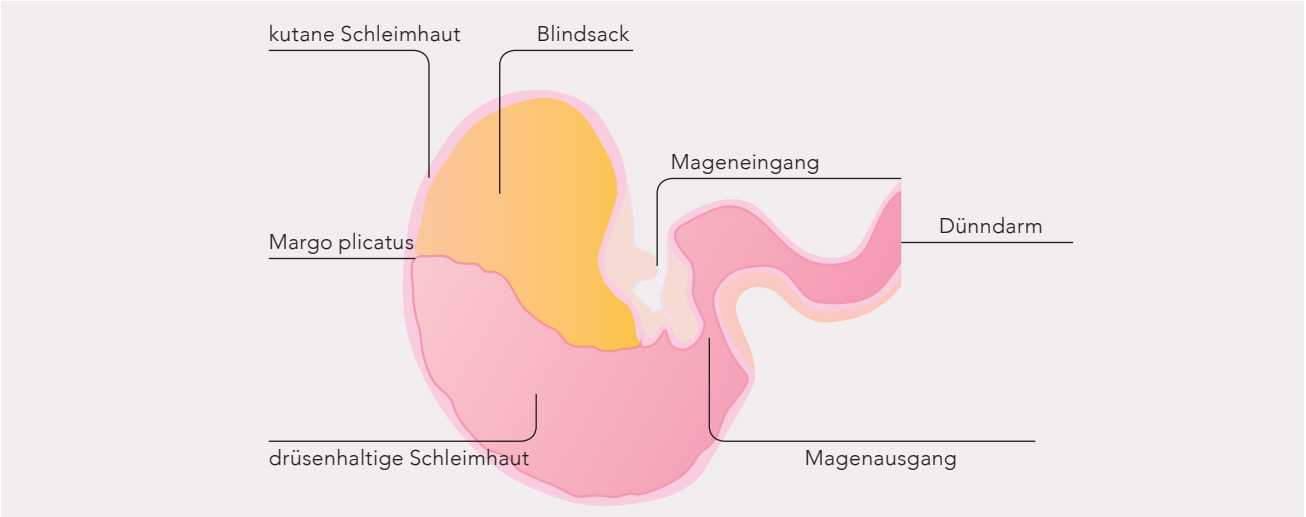


Abbildung 1.
Aufbau eines Magens

Die drüsenlose Schleimhaut hat nur begrenzte Möglichkeiten, um sich gegen die Magensäure zu schützen. Die dichten Verbindungen zwischen den Zellen der oberste Zellschicht bilden eine sehr schwache Barriere gegen die schädigende Einwirkung der Magensäure. Einmal durchbrochen kommt es zum Absterben der darunterliegenden Zellen. Der effektivste Schutz der drüsenlosen Schleimhaut ist es deshalb, den direkten Kontakt mit der Magensäure zu verhindern, was durch eine matteartige, auskleidende Schichtung der eintreffenden Nahrung im Bereich des Blindsacks und des Übergangs zum drüsenhaltigen Teil des Magens gewährleistet wird.

Im Blindsack findet überwiegend die bakterielle Fermentation der Kohlenhydrate statt, wobei Milchsäure, freie Fettsäuren und Gase gebildet werden. In den nachfolgenden, drüsenhaltigen Regionen wird der Mageninhalt zunehmend mit Magensaft durchmischt und verflüssigt, wodurch der pH sinkt, die bakterielle Aktivität ab- und die enzymatische Verdauung der Eiweisse zunimmt. Im Bereich der drüsenhaltigen Schleimhaut schützt eine puffernde Schleimschicht vor der schädigenden Einwirkung des Magensaftes.

I. RISIKOFAKTOREN

Magengeschwüre treten am häufigsten an der Grenze zwischen drüsenloser und –haltiger Schleimhaut auf; etwas weniger zahlreich im Bereich des Magenausgangs. Es wird angenommen, dass verschiedene Ursachen bzw. Risikofaktoren für das Auftreten von Magengeschwüre in diesen Regionen verantwortlich sind. Magengeschwüre der drüsenlose Schleimhaut kommen durch direkten Kontakt mit der Magensäure zustande; Magengeschwüre der drüsenhaltigen Schleimhaut durch das Versagen der schützenden Schleimhautmechanismen.

Fütterung

Die Fütterung und deren Management spielen eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Magengeschwüren.

Ein Übermaß von Getreide bewirkt eine verminderte Speichelproduktion bzw. Pufferung des Magensaftes. Als Folge davon entsteht ein ungewöhnlich saures Magenklima und die Fettsäuren, die bei der bakteriellen Fermentation von Stärke und Zucker gebildet werden, schädigen zunehmend die kutane Schleimhaut des Blindsacks. Die grundsätzlich erhöhte Verweildauer von getreidereicher Nahrung im Magen und die vermehrte Magensaftproduktion bei dieser Art der Nahrung verstärken zusätzlich den negativen Effekt der vermehrt gebildeten Fettsäuren.

Im Umkehrschluss lässt sich erklären, weshalb die Aufnahme von rohfaserreicher Nahrung das Risiko von Magengeschwüren vermindert. Die vermehrte Kautätigkeit stimuliert die Speichelproduktion und verbessert somit die Pufferkapazität der Magensäure. Neuere Studien zeigen jedoch, dass nicht nur die Menge des rohfaserreichen Futteranteils wie Heu, Heulage und Gras, sondern auch dessen Zusammensetzung entscheidend sein kann. Auch Luzerne besitzt puffernde Eigenschaften und wirkt sich deshalb positiv auf die Gesunderhaltung der Magenschleimhaut aus, vor allem im Bereich der drüsenlosen Schleimhaut. Im Gegensatz dazu trägt die übermäßige Fütterung von Stroh zur Entstehung von Magengeschwüren bei, sei dies durch seine physikalischen Eigenschaften, die zu Irritationen der Schleimhaut führen können oder durch eine ungünstige Auswirkung auf die Beschaffenheit des schützenden Futterbreis, wodurch die Schleimhaut stellenweise dem schädigenden Magensaft ausgesetzt ist.

Ebenso schädlich wie eine zu getreidelastige Fütterung sind lange Zeitintervalle zwischen den Mahlzeiten, da das Pferd aufgrund seines natürlichen Fressverhaltens (fortwährende Aufnahme kleiner Mengen faserreichen Futters) kontinuierlich Magensäure ausscheidet. Bleibt die schützende Wirkung des matte- artigen Nahrungsbreis aus, ist die drüsenlose, verhornte Schleimhaut dem schädigenden Einfluss des Magensaftes ausgesetzt und das Risiko von Magengeschwüren steigt. Dem zufolge scheint es logisch, dass Pferde mit Weidegang weniger oft an Magengeschwüren erkranken, wobei noch unklar ist, in wie weit auch andere Faktoren (Zusammensetzung der Gräser, Einzelhaltung versus Gruppenhaltung, freier Zugang zu Wasser auf der Weide) eine Rolle spielen.

Haltungsbedingte Stressfaktoren

Obwohl erst neuere wissenschaftliche Studien einen Anstieg von Stresshormonen bei Pferden mit Magengeschwüren der drüsenhaltigen Schleimhaut aufzeigen konnten, geht man schon lange davon aus, dass neben der Fütterung unterschiedlichste, haltungsbedingte Faktoren Stress auslösen und schließlich zu Magengeschwüren führen können. Eine ungünstige Konstellation benachbarter Pferde oder innerhalb einer Gruppe, Transporte, Stallwechsel und außerordentlichen Bedingungen an Turnieren reichen aus, um bei empfindlichen Pferden Magengeschwüre hervorzurufen.

Training

Intensive Trainingsbelastung konnte v.a. beim Rennpferd als Risikofaktor ausgemacht werden. Es wird angenommen, dass die Kontraktion des Magens und der erhöhte Druck der Bauchorgane auf den Magen während intensivster Arbeit den Rückfluss der Magensäure bis in den Bereich der drüsenlosen Schleimhaut begünstigen und zu Verletzungen der relativ ungeschützten, drüsenlosen Schleimhaut führen. Untermauert wird diese Hypothese durch Untersuchungen, die aufzeigen, dass bei Pferden, die vor der Arbeit gefüttert werden die Schleimhautveränderungen etwas moderater ausfallen.

Nicht Steroidale Entzündungshemmer (NSAIDs)

Schon länger weiß man um den Zusammenhang zwischen der Verabreichung von NSAIDs und dem Auftreten von Magengeschwüren. Die Empfindlichkeit der Magenschleimhaut gegenüber NSAIDs ist individuell sehr unterschiedlich stark ausgeprägt. Zudem kann die Kombination von verschiedenen Entzündungshemmern das Risiko von Magengeschwüren zusätzlich erhöhen. Die NSAIDs hemmen nicht nur Botenstoffe, die für das entzündliche Geschehen verantwortlich sind, sondern auch solche, die die drüsenhaltige Schleimhaut vor der schädigenden Einwirkung der Magensäure schützen. Es ist deshalb nicht erstaunlich, dass Magengeschwüre aufgrund der Verabreichung von NSAIDs überwiegend im Bereich der drüsenhaltigen Schleimhaut auftreten.

Bakterielle Beteiligung

Im Gegensatz zum Menschen, konnte man beim Pferd bisher nicht beweisen, dass bestimmte bakterielle Keime wie Heliobacter pylori mitverantwortlich für die Entstehung von Magengeschwüren sind. Es wird jedoch angenommen, dass die sekundäre Besiedlung der Magengeschwüre mit Bakterien die Heilung verzögern kann.

II. KLINISCHE SYMPTOME

Die klinischen Symptome, die bei Pferden mit Magengeschwüren auftreten sind mannigfaltig, vielfach unspezifisch und können von Pferd zu Pferd unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Sie reichen von Gähnen, Leerkauen, Fressunlust und verändertem -verhalten, über Gewichtsverlust, mattem Fell, verminderter Leistungsbereitschaft, Gurtenzwang, Rückenschmerzen und unterschwelligen Bauchschmerzen bis hin zu wiederkehrenden Koliken.

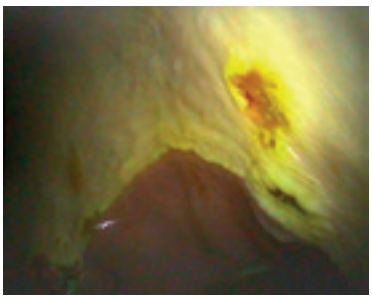
III. DIAGNOSE

Die klinischen Symptome erlauben allenfalls eine Verdachtsdiagnose, eine gesicherte Diagnose kann nur aufgrund einer gastroskopischen Untersuchung des Magens gestellt werden. Die systematische Beurteilung der Magenschleimhaut und die Erfassung der Anzahl, Größe, Tiefe, Verteilung und Lokalisation der Magengeschwüre erlaubt eine Klassifizierung in unterschiedliche Schweregrade 0 – 4 (Einteilung nach Andrews und Mitarbeiter).

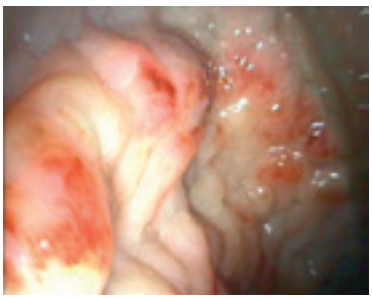
Tabelle 1.
Einteilung des Schweregrads nach Andrews und Mitarbeiter

Schweregrad	Zustand der Magenschleimhaut
0	Intakte Magenschleimhaut
1	Hinweise auf übermäßige Verhornung oder Durchblutung
2	kleine, vereinzelte oder mehrere Veränderungen der Schleimhaut
3	große, vereinzelte oder mehrere Veränderungen mit oberflächlichen Geschwüren
4	Ausgedehnte Veränderungen mit tieferen Geschwüren

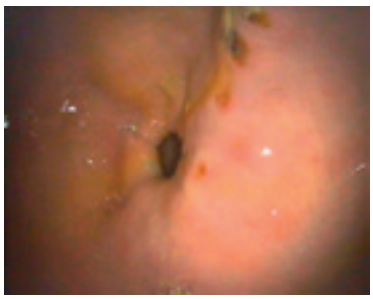
Abbildung 2.
Gastroskopische Aufnahmen von Magengschwüren



Einzelne größere Magengeschwüre Grad 2 - 3 der kuntanen Schleimhaut



Mehrere kleinere Veränderungen der kutanen Schleimhaut mit vereinzelten oberflächlichen Geschwüren Grade 2 - 3



Magengeschwüre Grad 3 der drüsenhaltigen Schleimhaut im Bereich des Magenausgangs

IV. FÜTTERUNGS- UND HALTUNGSMANAGEMENT

Um das Risiko von Magengeschwüren möglichst gering zu halten, sollten folgende Punkte beachtet werden:

1. **Grundlage ist eine Raufutter- basierte Ration**

– der tägliche Anteil Heu / Heulage sollte mindestens 1.5 kg / 100 kg KGW (Körpergewicht) betragen
– falls Heu / Heulage nicht zur freien Verfügung steht, sollten die Zeitintervalle zwischen der Verabreichung von Heu / Heulage nicht länger als sechs Stunden betragen
– Heu / Heulage mindestens eine Stunde vor der Fütterung von stärkehaltigem Futter verabreichen

2. **Restriktive Fütterung von stärkehaltigen Futtermitteln**

– Idealerweise < 1 g / kg KGW Stärke pro Mahlzeit und < 2 g / kg KGW Stärke pro Tag (Beispiele: 2,5 kg Hafer (40% Stärke) für ein 500 kg Pferd entspricht 2 g Stärke / kg KGW, 2,5 kg Mais (60% Stärke) für ein 500 kg Pferd entspricht 3 g Stärke / kg KGW)
– ein erhöhter Energiebedarf sollte über die Verabreichung von pflanzlichem Öl (bis zu 100 ml / 100 kg KGW) bzw. von ölhaltigen Futtermitteln abgedeckt werden
– die Fütterung von Luzerne oder Luzerne-haltigen Futtermittel (dient der Pufferung des pH-Wertes im Magen) in Erwägung ziehen

3. **Weidegang so oft wie möglich**

4. **Wasser zur freien Verfügung**

5. **Stresssituation reduzieren, Nebenwirkungen von NSAIDs einschränken**

– insbesondere bei empfindlichen Pferden sollten Stresssituationen wie Transporte über längere Distanzen, Stallwechsel und fehlender freier Auslauf verhindert werden
– empfindliche Pferde, die mit NSAIDs (nicht steroidale Entzündungshemmer) behandelt werden müssen, sollten gleichzeitig mit einem wirksamen Medikament und / oder geeigneten Futterzusatz versorgt werden, um Magengeschwüren vorzubeugen.

V. NUTRITIVE SUPPLEMENTE

Verschiedene nutritive Supplemente auf dem Markt können ebenfalls zur Prävention und zur Behandlung von Magengeschwüren eingesetzt werden, allerdings liegen bis jetzt nur wenige, kontrollierte, klinische Studien über die Wirkung einzelner Produkte vor.

VI. MEDIKAMENTÖSES MANAGEMENT

Das Ziel einer medikamentösen Therapie ist es, die Heilung der Magengeschwüre zu beschleunigen, dadurch den Schmerz zu lindern und die schmerzbedingten primären und sekundären, klinischen Symptome zu beheben. Die wirkungsvollsten Medikamente, die beim Pferd eingesetzt werden, gehören zur Gruppe der Säureblocker (Omeprazol). Sie hemmen die Sekretion der Magensäure, wodurch der pH ansteigt bzw. die Heilung erleichtert wird und die Schmerzen rasch abnehmen (siehe auch Abbildung 3).

Andere Medikamente wie z.B. Sucralfat binden an das Magengeschwürbett. Sie unterstützen in diesem Bereich die Bildung von Natriumbikarbonat, eines Säurepuffers und die Bildung eines Botenstoffs, der die Heilung der Magenschleimhaut und die Produktion des schützenden Magenschleims fördert.

Alleine angewendet, zeigen diese Medikamente oft eine ungenügende Wirkung, doch in Kombination mit den Säureblockern können sie die Heilung zusätzlich beschleunigen.

Viele Pferde werden während intensiver Trainings- und Belastungsphasen präventiv mit Säureblockern behandelt. Neuere wissenschaftliche Erkenntnisse deuten jedoch darauf hin, dass – ähnlich wie beim Menschen – auch beim Pferd eine längerfristige medikamentöse Therapie die normale Barrierefunktion der Schleimhaut beeinträchtigen und die Besiedlung mit schädlichen Keimen im Magendarmtrakt begünstigen kann.

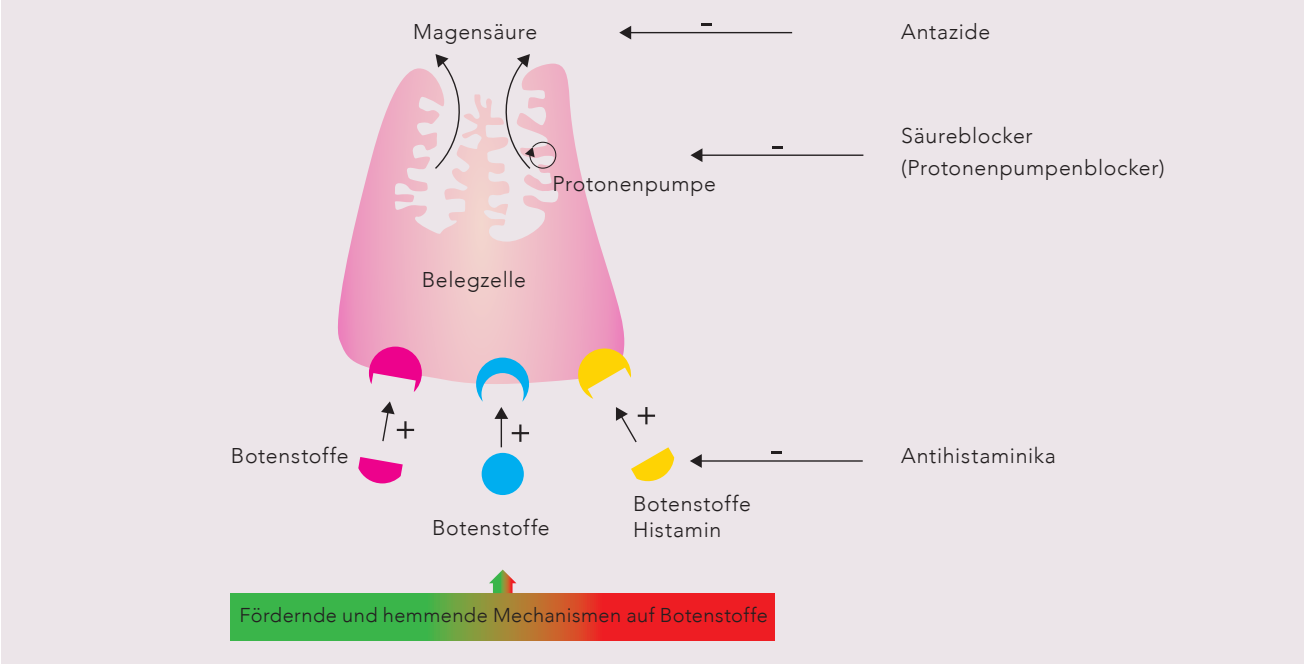


Abbildung 3.
Schematische Abbildung der Wirkungsweise verschiedener Medikamente

Die Sekretion der Magensäure aus den Drüsen der Magenschleimhaut erfolgt über die sogenannten Protonenpumpen der Hauptzellen, die durch verschiedene Botenstoffe gesteuert werden, die ihrerseits durch komplexe Mechanismen kontrolliert werden. Medikamente, die gezielt einen dieser Botenstoffe hemmen (z.B. Antihistaminika), zeigen deshalb nur eine bedingte Wirkung, weil der positive Einfluss der anderen Botenstoffe auf die Sekretion der Magensäure bestehen bleibt. Medikamente zur Neutralisation der Magensäure (Antazide) wie sie beim Menschen eingesetzt werden, zeigen beim Pferd ebenfalls keine zufriedenstellende Wirkung. Die Säureblocker sind die wirkungsvollsten Medikamente, die beim Pferd eingesetzt werden. Sie setzten direkt an den Protonenpumpen an, blockieren diese dauerhaft und hemmen dadurch die Ausscheidung der Magensäure.

VII. SCHLUSSFOLGERUNG

Magengeschwüre entstehen durch das ungünstige Aufeinandertreffen verschiedener Risikofaktoren. Durch ein differenziertes Fütterungs- und Haltungsmanagement kann das Risiko von Magengeschwüren maßgeblich reduziert werden. Dies gilt insbesondere auch für medikamentös behandelte Pferde, bei welchen ein erneutes Auftreten von Magengeschwüren vermieden werden soll.

VIII. LITERATURANGABEN

Andrews, F.M., McConnico, R., 2009. Cause for concern: Evidence that therapeutic dosing of nonselectibe NSAIDs contributes to gastrointestinal injury. Equine Vet Educ 21, 663-664

Andrews, F.M., Nadeau, J.A., 1999. Clinical syndromes of gastric ulceration in foals und mature horses. Equine Vet J Suppl. 29, 30 - 33

Andrews, F.M., Bernard, W., Byars, D., et al., 1999. The Equine Gastric Ulcer Council: Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). Equine Vet Educ 11, 262-272

Bertone, J.J., 2000. Prevalence of gastric ulcers in elite, heavy use Western performance horses. J Vet Intern Med 14, 366.

Hammond, C.J., Mason, D.K., Watkins, K.L., 1986. Gastric ulceration in mature Thoroughbred horses. Equine Vet J 18, 284-287

Lester, G.D., 2004. Gatrointestinal diseases of performance horses. In: Hinchcliff, K.W., Kaneps, A.J. Geor, R.J. (Eds.), Equine Sports Medicine and Surgery. Saunders, Elsevier Ltd., Philadelphia, 1037-1043

Lorenzo-Figueras, M., Merritt, A.M., 2002. Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion of the stomac of horses. Am J Vet Res 63, 1481-1487

Luthersson, N., Hou Nielson, K., Harris, P., et al., 2009b. Risk Factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. Equine Vet J 41, 625-630

Luthersson, N., Nadeau, J.A., 2013. Gastric ulceration. In: Geor, R.J., Harris, P.A., Coenen, M., Equine Applied and Clinical Nutrition; Health, Welfare and Performance. Saunders, Elsevier Ltd., Philadelphia,559-567

McClure, S.R., Glickman, L.T., Glickman N.W., 1999. Prevalence of gastric ulcers in show horses. J Am Vet Med Assoc 215, 256-259

Murray, M.J., Eichorn, E.S., 1996. Effects of intermittent feed deprivation, intermittent feed deprivation with ranitidine administration, and stall confinement with ad libitum access to hay on gastric ulceration in horse. Am J Vet Res 57, 1599-1603

Murray, M.J., Grodinsky, C., Anderson, C.W., et al., 1989. Gastric ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. Equine Vet J Suppl 7, 68-72

Nadeau, J.A., Andrews, F.M., Mathews, A.M., e. al., 2000. Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses. Am J Vet Res 61, 784-790

Nieto, J.E., Snyder, J.R., Beldomenico, P., et al., 2004. Prevalence of gastric ulcers in endurance horses - a preliminary report. Vet J 167, 33-37

Venner, M., Lauffs, S., Deegen E., 2001. Einfluss von Pronutrin auf Magenschleimhautläsionen beim erwachsenen Pferd. Pferdeheilkunde 1, 3-10

Vervuert I., Coenen, M., 2004. Nutritive Risiken für das Auftreten von Magengeschwüren beim Pferd. Pferdeheilkunde 4 349-352

White, G., McClure, S.R., Sifferman, R., et al., 2007. Effects of short-term light to heavy exercise on gastric ulcer developement in horses and efficacy of omeprazole paste in preventing gastric ulceration. J Am Vet Med Assoc 230, 1680-1682