

Ulzerative Gastritis beim Pferd

E. Deegen, B. Ohnesorge, M. Dieckmann und P. Stadler

Klinik für Pferde
der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Schlüsselwörter: Magenulzera, Pferd, Gastritis, Kolik

Einleitung

Seit Einführung der Gastroskopie beim Pferd wurden Magenulzera bzw. ulzerative Gastritiden auch intra vitam als eigenständige Diagnose etabliert. Diese Erkrankungen wurden früher vereinzelt als Sektionsdiagnose im Zusammenhang mit perforierenden Magenulzera bei Fohlen oder auch mit sogenannten asymptomatischen Ulzera bei erwachsenen Pferden festgestellt. Heute bestehen keine Zweifel mehr an der klinischen Bedeutung von Magenulzera. Dies gilt besonders für Fohlen, bei denen ulzerative Gastroduodenopathien nachgewiesen wurden, und auch für erwachsene Pferde, bei denen Solitärulzera eine besondere Rolle zu spielen scheinen (1, 19, 24, 28, 30, 34, 35). Bei den klinischen Symptomen dominieren vor allen Dingen peripandiale Koliken sowie Bruxismus. Unter Bruxismus ist das Speicheln, Zähneknirschen und Leerkauen zu verstehen.

Die ulzerativen Gastropathien kann man einteilen in

1. asymptomatische (stille) Ulzera,
2. symptomatische (aktive) Ulzera bzw. ulzerative Gastritis
3. pylorische oder duodenale Obstruktionen infolge Narbenbildung heilender Ulzera (1).

Es scheint geradezu ulzerogene Lebensphasen zu geben. Beim Fohlen gehören dazu die ersten Lebenswochen und dann später die Zeit des Absetzens von der Stute (31, 44). In diesen Lebensphasen gibt es auch Zusammenhänge zwischen dem Auftreten der Ulzera und dem postprandialen Serumgastrinspiegel (40). Eine weitere ulzerogene Lebensphase scheint der Beginn des Leistungstrainings bei Vollblutpferden zu sein. Murray et al. (28) wiesen bei 78 Prozent der trainierten Pferde Magenulzera geringer Schwere nach, ohne daß diese klinische Symptome verursachten. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch eine pathologisch-anatomische Studie bei Vollblutpferden (20). Bei eigenen Untersuchungen fanden wir häufig Solitärulzera bei erwachsenen Pferden, die eine schwere intestinale Kolikerkrankung überstanden hatten.

Als Ursachen der ulzerativen Gastritis werden

1. Streßfaktoren,
2. Fütterungseinflüsse,
3. Folgen medikamentöser Behandlung und
4. evtl. Einflüsse bestimmter Bakterien im Sinne eines infektiösen Geschehens

angesehen. Bei allen ätiologischen Faktoren spielen pathogenetisch offensichtlich Störungen der Schutzmechanis-

Zusammenfassung

18 Pferde zeigten klinisch folgende Hinweise für eine Magenerkrankung: peripandiale Kolik, Bruxismus, Ruktus und Reflux. Bei diesen Patienten wurde eine gastroscopische Untersuchung mit einem flexiblen Endoskop durchgeführt. Die Untersuchung geschah in Sedierung beim gehungerten oder auch nicht gehungerten Patienten. Bei allen Pferden wurden in unterschiedlichem Maße, besonders in der Vormagenschleimhaut, Ulzera festgestellt. Milde klinische Symptome gingen mit Solitärulzera in der Pars proventricularis in der Nähe des Margo plicatus einher. Heftige klinische Symptome zeigten dagegen eine diffuse ulzerative Gastritis an. Nur in zwei Fällen konnte mit einer Cimitidinbehandlung (4 × täglich 5 mg/kg KGW) keine Heilung erzielt werden. Diese beiden Fohlen wiesen bei der Obduktion eine Duodenalstenose auf.

Ulcerative gastritis in horses

18 horses with symptoms of stomach disorders (peripandial colic, bruxism, ructus and reflux), were examined by gastroscopy with a flexible endoscope. The examination was carried out in sedated fasted or fed patients. In all horses ulcers were observed in varying degrees, especially in the pars proventricularis. Mild clinical symptoms were associated with single ulcers into the pars proventricularis near the margo plicatus. Strong clinical symptoms indicated a diffuse ulcerative gastritis. In only 2 cases cimitidin therapy (4 × 5 mg/kg BW/d) was not successful. At autopsy both foals showed a duodenal stenosis.

men der Magenschleimhaut eine Rolle. Besonders die Störung der schützenden Schleimschicht auf der Magenschleimhaut erlaubt den H⁺-Ionen, dem Pepsin und den Gallensäuren eine direkte Schädigung an den Schleimhautzellen mit der Folge von Gewebszerstörung.

Eigene Untersuchungen

Ulzerative Gastropathien wurden in 18 Fällen gastroscopisch nachgewiesen. Folgende klinische Symptome wurden beobachtet: peripandiale Kolik, Futterverweigerung, Bruxismus, Ruktus und Reflux. Die Krankheit wurde sowohl bei jungen Saugfohlen als auch bei erwachsenen Pferden festgestellt (s. Tab. 1 und 2).

Die Gastroskopie wurde sowohl bei nichtgehungerten Patienten mit Sedierung als auch nach 24stündiger Hungerphase unter Sedierung durchgeführt. Der Vorteil der Untersuchung nach einer Hungerphase besteht in der besseren Magenentleerung und der einfacheren Befunderhebung. Zu einer mäßigen Sedierung wurden L-Methadon¹, Prothipendyl² und Xylazin³ appliziert.

Die Gastroskopie wurde mit einem Fiberendoskop von 2,5 m Arbeitslänge und 11 mm Außendurchmesser durchgeführt (CLV 10-long; Lichtquelle CLV; Olympus Optical Europa, Hamburg). An den Arbeitskanal des Fiberendoskops war eine externe Saug- und Spülpumpe (Fa. Pauldrach, Garbsen) angeschlossen. Das Fiberendoskop wurde wie eine Nasenschlundsonde über den ventralen Nasen-

¹0,075 mg/kg KG; Polamivet®; Hoechst

²0,375 mg/kg KG; Dominal®; Boehringer/Ingelheim

³0,4 mg/kg KG; Rompun®, Bayer

gang in den Atempharynx und von dort über den Schlund in den Magen eingeführt. Nach Eintritt in den Magen wurde dessen Kontraktionszustand beurteilt, sodann durch Luftinsufflation der Magen geweitet, bis der Margo plicatus einzusehen war (s. Abb. 1). Von dort aus wurde die Magenendoskopie, wie bei Förster (1990) beschrieben (14), weitergeführt.

Gastroskopische Beobachtungen

Am häufigsten wurden ulzerative Veränderungen in der proventrikulären Magenschleimhaut nachgewiesen (s. Tab. 3). Nur in einem Fall konnte auch auf der Pars glandularis ein Locus gefunden werden. Eine typische Region für die Ausbildung von Magenulzera war die dem Margo plicatus nahe Region der Pars proventricularis. Der Saccus caecus wurde nur dann von ulzerativen Prozessen betroffen, wenn es sich um eine generalisierte ulzerative Gastritis handelte. In einigen Fällen war die ulzerative Gastritis kombiniert mit einer Ösophagitis im distalen Bereich des Ösophagus. Bei diesen letztgenannten Patienten konnten

auf der kutanen Schleimhaut der Kardia ebenfalls ulzerative Prozesse festgestellt werden.

Beziehungen zwischen klinischer Symptomatik und gastroskopischen Befunden

Wir fanden drei verschiedene Krankheitsverläufe:

1. ulzerative Gastropathien mit milder klinischer Symptomatik,
 2. ulzerative Gastropathien mit erheblicher klinischer Symptomatik – mit Ansprechen auf H₂-Antagonisten,
 3. ulzerative Gastropathien mit erheblicher klinischer Symptomatik – ohne Ansprechen auf H₂-Antagonisten.
- Zu 1. ulzerative Gastropathien mit milder klinischer Symptomatik:

Eine milde Krankheitssymptomatik war typisch für Pferde, die unter Solitärulzera litten (s. Tab. 2). Diese Solitärulzera waren ausnahmslos in der Nähe des Margo plicatus lokalisiert. Sie zeichneten sich durch eine ebene, zentrale Vertiefung mit nekrotischem Wall und einzelnen Blutkoagula aus. Das Gewebe war gelblich verfärbt. Zum Teil bestanden erhabene Rötungen.

Tab. 1: Signalement

Nr.	Alter	Rasse	Geschlecht	Nutzung
1	10 Wochen	Westfale	Hengst	
2	8 Wochen	Vollblut	Stute	
3	3 Jahre	Hannoveraner	Stute	Zuchtstute
4	3 Jahre	Vollblut	Hengst	Rennpferd
5	13 Jahre	Hannoveraner	Wallach	Springpferd
6	7 Jahre	Oldenburger	Wallach	Springpferd
7	10 Jahre	Hannoveraner	Wallach	Freizeitpferd
8	1 Jahr	Trakehner	Wallach	
9	16 Jahre	Hannoveraner	Stute	Zuchtstute
10	8 Wochen	Hannoveraner	Stute	
11	13 Jahre	Hannoveraner	Stute	Freizeitpferd
12	4 Jahre	Hannoveraner	Hengst	Deckhengst
13	8 Wochen	Hannoveraner	Stute	
14	13 Jahre	Hannoveraner	Wallach	
15	10 Jahre	Hannoveraner	Wallach	
16	2 Tage	Hannoveraner	Hengst	
17	10 Wochen	Vollblut	Stute	
18	8 Wochen	Hannoveraner	Hengst	

Tab. 2: Klinische Symptome

Nr.	Klinik	Dauer	Verlauf	Ausgang
1	periprandiale Kolik, Abmagerung, Diarrhö	> 8 Wochen		Heilung
2	periprandiale Kolik, schlechte Entwicklung, Zähneknirschen, Speicheln, Reflux	> 4 Wochen	Aspirationspneumonie	symptomlos, Kümmerer
3	Zähneknirschen, Speicheln, Ruktus, Kolik	4 Stunden (3 Tage nach Laparatomie)	Aspirationspneumonie	Heilung
4	Flankenbeißen, Futtermverweigerung, Kolik, Abmagerung, Leistungsmangel	> 6 Wochen		symptomlos unter Dauertherapie
5	häufiges Innehalten in Fressen mit Flehmen und Gähnen, Abmagerung	> 6 Wochen		Heilung
6	periprandiale Kolik	> 3 Monate	rezidivierende Zäkumobstipation	Exitus 9 Monate später (Blinddarmperforation)
7	Futtermverweigerung mit häufigem Flehmen und Gähnen, Abmagerung, Leistungsmangel	> 3 Monate	Diarrhö nach Fasten	Heilung
8	periprandiale Kolik, Abmagerung	3 Monate		Heilung
9	periprandiale Kolik, Tachypnoe	2 Wochen	filamentöse Peritonitis	lange Rekonvaleszenz
10	Zähneknirschen, Speicheln, Reflux, Kolik, Dyspnoe	3 Wochen	Magaösophagus, Aspirationspneumonie	Heilung
11	Zähneknirschen, Speicheln, Ruktus, Magenüberladung, Tachypnoe	> 12 Stunden (4 Tage nach Laparatomie)	Aspirationspneumonie Diarrhö	Heilung
12	Zähneknirschen, Speicheln, Flehmen und Gähnen, Kolik	> 24 Stunden (14 Tage nach Orchitis)	Diarrhö	Euthanasie
13	Saugunlust, Kolik, Zähneknirschen, Speicheln, Abmagerung	3 Wochen	Duodenumstenose	Euthanasie
14	Kolik rezidivierend	> 2 Monate		Heilung
15	Kolik	> 12 Stunden		Heilung
16	Kolik	1 Tag nach Mekoniumverhaltung	perforierendes Magenulcus	Exitus
17	Saugunlust, Kolik, Zähneknirschen, Speicheln, Abmagerung	3 Monate	Aspirationspneumonie, Diarrhö	Heilung
18	Saugunlust, Kolik, Zähneknirschen, Speicheln, Kolik, Abmagerung	> 2 Wochen	Duodenumstenose	Euthanasie

Zu 2. ulzerative Gastropathien mit erheblicher klinischer Symptomatik – mit Ansprechen auf H₂-Antagonisten:
In diesen Fällen wurden zumeist generalisierte ulzerative Gastritiden nachgewiesen. Bei einigen Pferden bestand auch ein gastroösophagealer Reflux. Hier zeigten auch Kardia und Ösophagus erhebliche ulzerative Prozesse. Zuweilen konnte eine permanent geöffnete Kardia wahrgenommen werden, ein Befund, der bei gesunden Pferden nicht vorkommt. Bei einer Therapie mit dem Histamin₂-Antagonisten Cimetidin⁴ ergab sich schon nach 24 Stunden eine Besserung der klinischen Symptome. Nach längerer

Behandlungsdauer konnte in allen Fällen eine Ausheilung erreicht werden.

Zu 3. ulzerative Gastropathie mit erheblicher klinischer Symptomatik – ohne Ansprechen auf H₂-Antagonisten:
In zwei Fällen wurde eine generalisierte ulzerative Gastritis mit ulzerativer Ösophagitis im unteren Ösophagusdrittel, ohne Ansprechen auf H₂-Antagonisten ermittelt. Es handelte sich um zwei Saugfohlen, die nach längerer erfolgreicher Cimetidin-Therapie schmerzlos getötet und obduziert wurden. In beiden Fällen wurde eine Duodenalobstruktion infolge erheblicher Gewebeproliferationen im Rahmen

Tab. 3: Gastroskopische Befunde

Nr.	Ösophagus	Pars proventricularis (Margo plicatus)	Pars glandularis
1		diffuse, erhabene Rötungen	
2	streifige Ulzera	diffus schrundig ulzerierte, Hämorrhagien, Epitheldesquamation	diffus schmutzig gerötet
3	gelblich, grüner Magensaft	diffuse Rötungen und streifige Ulzerationen, geringe Hämorrhagien, Kardia ringförmig ulzeriert	
4	runde Ulzera	diffus mit Ulzera übersät, teils mit geringem Blutkoagula, Kardia mit flachen Ulzera	
5		2 tiefe Solitärulzera mit nekrotischem Wall und Blutkoagula, Saccus caecus mit erhabenen streifigen Rötungen	
6		tiefes Solitärulkus mit nekrotischem Wall und Blutkoagulum	
7		großes Solitärulkus mit nekrotischem Wall und geringer Hämorrhagie, glasige Rötung	
8		diffus verteilte Ulzera ohne Hämorrhagien	
9		mehrere streifige Ulzera, Blutkoagula	
10	streifige Ulzerationen	diffus schrundig ulzeriert, Epitheldesquamation, Schrunden blutunterlaufen, Kardia ringförmig mit Erosionen besetzt	
11	diffuse Rötung, gelbgrüner Magensaft	diffus schrundig ulzeriert, Epitheldesquamation, Schrunden blutunterlaufen	
12		streifige erhabene Rötung	knopfförmige Ulzera mit nekrotischem Zentrum
13	streifige Ulzerationen, Reflux	diffuse landkartenartige Ulzerationen	
14		diffuse Ulzerationen	
15		Solitärulkus mit anhaftender nekrotischer Schleimhaut und rotem Hof, ca. 5 DM groß	
16		Sektionsbefund: Solitärulkus ca. 1 DM groß, perforierend	
7	streifige Ulzerationen, Reflux	diffuse, konfluierende Ulzerationen	
18	streifige Ulzerationen, Reflux	diffuse Ulzerationen	

⁴Cimetidin: Tagamol®/Tagamet®; Smith Kline

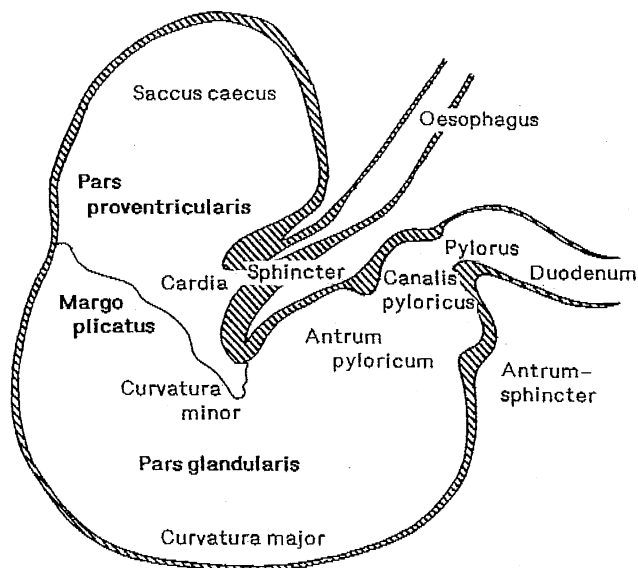


Abb. 1: Schematische Darstellung der Anatomie des Pferdemagens.

eines Entzündungszustandes festgestellt (s. Tab. 3). Bei beiden Fohlen konnten nur noch geringe Mengen Flüssigkeit den Engpaß passieren.

Therapie

Alle Pferde wurden mit dem Histamin₂-Antagonisten Cimetidin behandelt. Wir wählten eine mittlere Dosis von 4 × täglich 5 mg/kg KGW Cimetidin. Die Applikation kann sowohl i. v. als Infusion wie auch oral erfolgen. Zusätzlich vorliegende Erkrankungen (Diarrhöe, Aspirationspneumonie) machten weitere Behandlungsmaßnahmen notwendig.

Diskussion

Die gastroscopische Untersuchung ist mit einem 2,5 m langen, flexiblen Endoskop auch bei sehr großen Warmblutpferden möglich. Zur Betrachtung der Pars proventricularis ist eine Hungerphase nicht notwendig. Unter Sedierung läßt sich die Manipulation problemlos durchführen. Nur in einem Fall traten nach der Säuberungsspülung eines Ulkus mit 50 ml Wasser heftige Kolikreaktionen auf.

Anhand der klinischen Symptome konnten wir drei Krankheitsverläufe ermitteln, die mit den gastroscopischen Befunden gut übereinstimmten. In Übereinstimmung mit den Literaturangaben fanden wir, daß Solitärulzera in der Nähe des Margo plicatus entweder keine oder nur geringfügige klinische Symptome hervorrufen. Weitergehende ulzerative Prozesse in der Magenschleimhaut sind aber offensichtlich immer mit deutlichen Krankheitssymptomen kombiniert. Bei den seltenen Fällen, wo die Patienten auch nach mehreren Tagen nicht auf die Behandlung mit H₂-Antagonisten ansprechen, besteht der erhebliche Verdacht auf einen Engpaß im Pylorus-Duodenum-Bereich, welcher eine vollständige Magenentleerung verhindert und zu einem Rückstau von Magenflüssigkeit in den Saccus caecus und den Ösophagus führt. Wir konnten einen solchen Verlauf bei zwei Pferden feststellen. In diesem Zusammenhang wird eine chirurgische Intervention beschrieben

(5, 6, 9, 33). Es handelt sich dabei um eine Gastroenterotomie.

Bei Abflußstörungen aus dem Magen mit gastroösophagealem Reflux besteht immer die Gefahr einer Aspirationsbronchopneumonie. Eine entsprechende Lungenuntersuchung ist deshalb bei allen Fällen von Gastropathie sinnvoll.

Aus der Literatur und aus eigenen Erfahrungen kennen wir auch asymptomatische Ulzera. Unter solchen Veränderungen verstehen wir vor allem die Folgen der Anheftung von Gasterophiluslarven in der Pars proventricularis. Sowohl der Gasterophilusbefall selbst als auch die daraus folgenden kleinen Ulzera heilen sehr schnell aus und haben in unserem Patientengut niemals zu klinischen Symptomen geführt.

Übereinstimmend mit Beobachtungen der Pathologen (Literatur bei Förster, 1990, 14) sehen wir allerdings eine Zunahme von ulzerativen Gastropathien beim Pferd. Als Ursache hierfür werden neben bestimmten Stressoren langfristige Behandlungen mit Prostaglandinsynthesehemmern sowie die Verfütterung von Fertigfutter, das in hohem Maße vorzerkleinert ist, gesehen.

Literatur

- Becht, J. L., und Byars, D. T. (1986): Gastrointestinal ulceration in foals. *Equine vet. J.*, 18: 307-12.
- Campbell-Thompson, M. L., Brown, M. P., Slone, D. E., Merritt, A. M., Moll, H. D., und Levy, M. (1986): Gastroenterotomy for treatment of gastroduodenal ulcer disease in 14 foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 188: 840-4.
- Campbell-Thompson, M. L. (1989): Upper gastrointestinal surgery for ulcer disease in foals. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*; 5: 351-62.
- Church, S., Baker, J. R., und May, S. A. (1986): Gastric retention associated with acquired pyloric stenosis in a gelding. *Equine vet. J.*, 1986; 18: 332-4.
- Förster, D. (1990): Ein Beitrag zur Endoskopie von Magen und Duodenum beim Pferd, Diss., Hannover.
- Gross, T. L., und Mayhew, I. G. (1983): Gastroesophageal ulceration and candidiasis in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983; 182: 1370-3.
- Hammond, C. J., Mason, D. K., und Watkins, K. L. (1986): Gastric ulceration in mature Thoroughbred horses. *Equine vet. J.*; 18: 284-7.
- Murray, J. M. (1988): Gastric ulceration in horses with colic. *Proc 34th Annu. Convent Assoc. Am. Equine Pract.*, 61-8.
- Murray, M. J., Grodinsky, C., Anderson, C. W., Radue, P. F. und Schmidt, G. R. (1989): Gastric ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. *Equine vet. J.*, Suppl. 7: 68-72.
- Murray, M. J., Murray, C. M., Sweeny, H. J., Weld, J., Wingfield Digby, N. J., und Stoneham, S. J. (1990): Prevalence of gastric lesions in foals without signs of gastric disease: An endoscopic survey. *Equine vet. J.*; 22: 6-8.
- Nappert, G., Vrins, A., und Larybyere, M. (1989): Gastrointestinal ulceration in foals. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*; 11: 338-45.
- Peterson, F. B., Donawick, W. J., Merritt, A. M., Raker, C. W., Reid, C. F., und Rooney, J. A. (1972): Gastric stenosis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 160: 328-32.
- Rebbuhn, W. C., Dill, S. G., und Power, H. T. (1982): Gastric ulcers in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 180: 404-7.
- Roberts, M. C. (1990): Gastric lesions and gastric ulceration in foals. *Equine vet. J.*; 22: 3-4.
- Smyth, G. B., Young, D. W., und Schumacher, J. (1989): Postprandial serum gastrin concentrations in normal foals. *Equine vet. J.*; 21: 285-7.
- Wilson, J. H. (1989): Serial gastric endoscopy of foals in a research herd. *Equine vet. J.*; Suppl. 7: 138 (Abstract).

Prof. Dr. E. Deegen
Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule
Bischofsholer Damm 15
W-3000 Hannover 1