

Magenläsionen beim Pferd – Hohe Inzidenz bei gastro- skopischen Untersuchungen

F. Döriges, E. Deegen und J. Lundberg

Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Einleitung

Mit der Einführung ausreichend langer flexibler Endoskope vor allem unter Verwendung von Videochipkameras, die trotz der langen Übertragungswege eine hervorragende Bildqualität ermöglichen, wird vermehrt auch der Magen und vordere Dünndarm beim Pferd untersucht. Hierbei zeigt sich, daß neben Fohlen auch erwachsene Pferde häufig Läsionen in der Magenschleimhaut aufweisen.

Die Befunde in der Magenschleimhaut werden in der Literatur bisher uneinheitlich benannt: „Magenulzera“ (Hammond et al. 1986, Andrews et al. 1991, Dieckmann und Deegen 1991), „Gastroduodenalulzera“ (Becht und Byars 1986, Campbell-Thompson und Merrit 1989), „ulzerative Gastritis“ (Deegen et al. 1992) und „gastric ulcer syndrome“ (Murray und DePont 1985). In Übereinstimmung mit Murray et al. (1990) bezeichnen wir gastroscopisch sichtbare Alterationen in der Magenschleimhaut als **Magenläsionen**.

Bei der Pathogenese scheinen Streß, die Gabe von nicht-steroidalen Antiphlogistika, die Fütterung und das Vorliegen von Infektionskrankheiten eine Rolle zu spielen (Rebhun et al. 1982, Gross und Mayhew 1983, Merrit 1985, Palmer 1985, Becht und Byars 1986, Hammond et al. 1986, Wilson 1986, Murray 1988, Coenen 1992).

Häufigkeit von Magenläsionen beim erwachsenen Pferd

Magenläsionen beim Pferd wurden erstmals 1964 von dem Pathologen Rooney in Hongkong beschrieben.

Die erste umfangreiche gastroscopische Studie veröffentlichten Murray et al. (1989) bei der insgesamt 187 Pferde untersucht wurden. Hierbei betrug die Häufigkeit von Magenulzera bei den klinisch unauffälligen **Rennpferden** 78 Prozent und bei den **Nicht-Rennpferden** 37 Prozent. Pferde mit klinischen Symptomen, wie Kolik, vermindertem Appetit und/oder schlechter körperlicher Verfassung zeigten endoskopisch häufiger und höhergradigere Veränderungen als die klinisch unauffälligen Pferde. Im Training stehende Rennpferde mit klinischen Symptomen hatten sogar zu 100 Prozent Magenläsionen, die multipel und hochgradig waren. Auch Hammond et al. (1986) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Die Sektion von insgesamt 195 Renn-

Zusammenfassung

In der Literaturübersicht wird zunächst ein Überblick über die Häufigkeit von Magenläsionen beim erwachsenen Pferd gegeben. Es folgt ein Abriss über die Ätiopathogenese von peptischen Magenulzera beim Menschen und ein Überblick über mögliche ulzerogene Faktoren beim Pferd.

Nach Darstellung der möglichen klinischen Symptome von Magenläsionen beim Pferd werden deren Therapiemöglichkeiten aufgezeigt. In der eigenen Studie wurden in einem Zeitraum von einem Jahr 139 Pferde in der Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover gastroscopiert. Bei den untersuchten Patienten handelte es sich ausschließlich um kranke Pferde, die zum größten Teil aufgrund von gastrointestinalen Störungen in die Klinik eingestellt wurden.

Bei insgesamt 75 Pferden konnten Magenläsionen festgestellt werden. Die Läsionen waren hauptsächlich im kutanen Anteil der Magenschleimhaut lokalisiert, und zwar in der Nähe des Margo plicatus, der kleinen Kurvatur und im nicht-glandulären Fundus.

Die gastroscopischen Befunde wurden in Schweregrade eingeteilt und die beobachteten Läsionen aufgrund ihres endoskopischen Erscheinungsbildes deskriptiv erfaßt. In ausgesuchten Fällen erfolgte eine Entnahme von Magenschleimhautbiopsien und deren histologische Untersuchung.

Die häufigsten klinischen Symptome, die vor allem in Verbindung mit hochgradigen Veränderungen in der Magenschleimhaut gefunden wurden, waren Bruxismus und periprandiale Kolik. Schlußfolgernd läßt sich feststellen, daß die Gastroscopie als weiteres diagnostisches Hilfsmittel gerade im Zusammenhang mit der Untersuchung des Kolikpatienten hilfreich ist und in unklaren Fällen angestrebt werden sollte.

Schlüsselwörter: Pferd, Gastroscopie, Magenläsionen, klinische Symptome, Ätiopathogenese

Gastric lesions in horses – high incidence in gastroscopic survey –

A bibliographic overview of the incidence of gastric ulcers in adult horses, their clinical symptoms, and their treatment is given. Followed by a digest about the aetiopathogenesis of peptic ulcers in man and about the possible pathogenic factors in horses.

For the period of one year, in the clinic for horses of the veterinary school in Hanover, gastroendoscopy was performed on 139 horses.

The gastroendoscopy was performed only on sick horses that frequently had signs of abdominal discomfort.

All the patients were examined immediately after arriving in the clinic and gastric lesions were found in 75 horses.

The lesions were mostly found in the squamous mucosa near the margo plicatus, the lesser curvature and in the squamous fundus.

Lesions were graded and their endoscopic appearance was described. In special cases changed mucosa was histologically examined. The samples were taken transendoscopically.

By the side of erosive and ulcerative changes in the mucosa alterations in the form of „reflux-damages“ were often found.

The frequently observed clinical signs which usually reflected the presence of severe lesions were bruxism and periprandial colic.

These clinical signs could be observed in 22 horses with gastric lesions. On the other side 6 horses without lesions showed these clinical symptoms.

As a conclusion we found out, that gastroendoscopically visible defects in the gastric mucosa in horses should be better named as gastric lesions, if there is no histological examination.

Furthermore it seems to be important respectively helpful to perform a gastroendoscopy on all horses that show the clinical signs of bruxism and periprandial colic and on all horses that have signs of abdominal discomfort.

keywords: horse, gastroscopy, gastric lesions, clinical symptoms, aetiopathogenesis

pferden ergab bei 66 Prozent Magenzulzera im drüsenlosen Anteil der Magenschleimhaut. Im Training stehende Pferde waren wesentlich häufiger von Läsionen betroffen (80 Prozent) als Pferde, die nicht trainiert wurden (52 Prozent). Bei der Untersuchung von insgesamt 111 Pferden mit **akuter bzw. chronischer Kolik** stellte Murray (1992 b) bei 91 endoskopisch Magenläsionen fest. Er lokalisierte die Läsionen hauptsächlich in der kutanen Schleimhaut im Bereich des **Margo plicatus**, im kutanen Anteil der **kleinen Krümmung**, im **Fundus der Pars nonglandularis** und nur in einigen Fällen in der Pars glandularis. Bei 31 der insgesamt 91 betroffenen Pferde wurden die Magenläsionen als primärer Grund für die Koliksymptome angesehen, bei weiteren 26 Pferden standen die Veränderungen zumindest im Verdacht, die abdominalen Schmerzsymptome verursacht zu haben.

Ätiopathogenese der Magenläsionen – Hypothese zur Entstehung von peptischen Magenzulzera –

Peptische Ulzera entstehen offensichtlich aufgrund einer Imbalanz zwischen **aggressiven** (Salzsäure, Pepsine) und **protektiven** Faktoren (McGuigan 1983). Obwohl dieses sogenannte „Waagemodell“ in der Humanmedizin nach der Wiederentdeckung des Helicobacter pylori in Frage gestellt wird (Stolte et al. 1993), scheint es bei der Ulzerogenese beim Pferd weiterhin seine Berechtigung zu haben.

Protektiva drüsenhaltiger Schleimhaut

Zu den bekanntesten protektiven Faktoren von drüsenhaltiger Schleimhaut werden gezählt: die bikarbonatreiche Muzinschicht (beim Menschen ca. 200 µm dick), die der Schleimhaut als Schutzschicht unmittelbar aufliegt, die mukosale Durchblutung, das Prostaglandin E₂ (PGE₂), die schnelle epitheliale Zellregenerationsfähigkeit (Migration der epithelialen Zellen von der Basalmembran zur Oberfläche in ca. 2 Stunden) und der epidermal growth factor, EGF (Ross et al. 1981, Rademaker und Hunt 1990).

Des Weiteren wird auch die gastroduodenale Motilität den protektiven Faktoren zugerechnet, da eine gestörte bzw. verminderte Magen-Darmtätigkeit zu einer Säureakkumulation im Magen führen kann (McCallum et al. 1981).

Der **mukosalen Durchblutung** kommt im Hinblick auf den Schleimhautschutz eine grundlegende Bedeutung zu und sie spielt vor allem in der Streßulkuspathogenese beim Menschen (Garrick et al. 1989) und hier besonders bei Intensivpatienten (Glotzer 1988) eine große Rolle.

Prostaglandine, hauptsächlich das Prostaglandin E₂ fördern die Schleim- und Bikarbonatsekretion (Miller 1983) und die mukosale Durchblutung (Kauffman 1981).

So führte die Gabe von Antagonisten der Prostaglandinsynthese, in Form von nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAIDs) in Untersuchungen von Traub et al. (1983) und Murray (1985) bei Fohlen und erwachsenen Pferden zu Ulzeration sowohl in der glandulären als auch in der nicht glandulären Magenschleimhaut.

Der **epidermal growth factor** (EGF), der hauptsächlich in den Speicheldrüsen gebildet wird (Gysin et al. 1988), för-

dert die DNA-Synthese und damit das Wachstum der Magen-Darm-Schleimhaut (Dembinski et al. 1982). Er hemmt die Säuresekretion der Belegzelle (Hatt und Manson 1988) und hat Einfluß auf die Prostaglandinsynthese und Muzinschicht (Tepperman et al. 1989).

Protektiva drüsenloser Schleimhaut

Zu den protektiven Faktoren der nicht glandulären Schleimhaut werden die interzellulären tight junctions, die inter- und intrazelluläre H⁺-Pufferung durch Bikarbonat und möglicherweise auch Leukotriene gezählt (Wille et al. 1973, Stein et al. 1989, Orlando 1991, Tobey und Orlando 1991, Orlando et al. 1992).

Orlando et al. (1992) postulierten, daß interzelluläre Mukopolysaccharide im Oberflächenepithel eine Diffusionsbarriere für H⁺-Ionen darstellen. Wird diese Barriere überwunden, reichern die Zellen des Stratum spinosum Wasserstoffionen an und die Folgen sind epitheliale Nekrosen. Solche epithelialen Nekrosen beginnen als erstes in der mittleren Schicht des Stratum spinosum und wurden in dieser Form auch schon bei Fohlen mit Ulzerationen in der nicht glandulären Schleimhaut beobachtet (Murray 1992 a).

Die kutane Schleimhaut reagiert auf einwirkende Säure mit einer Dickenzunahme ihres Oberflächenepithels (Murray 1992 a). So wird bei Menschen, die unter einer Refluxoesophagitis leiden, eine verdickte Basalzellschicht festgestellt (Ismail-Beigi et al. 1970). Auch die beim erwachsenen Pferd zu beobachtende Dickenzunahme und Hyperkeratose der kutanen Schleimhaut führt Murray (1992 a) auf eine erhöhte Azidität im Magen zurück.

Die protektiven Faktoren der drüsenhaltigen und drüsenlosen Schleimhaut sind zusammengefaßt in Abbildung 1 dargestellt.

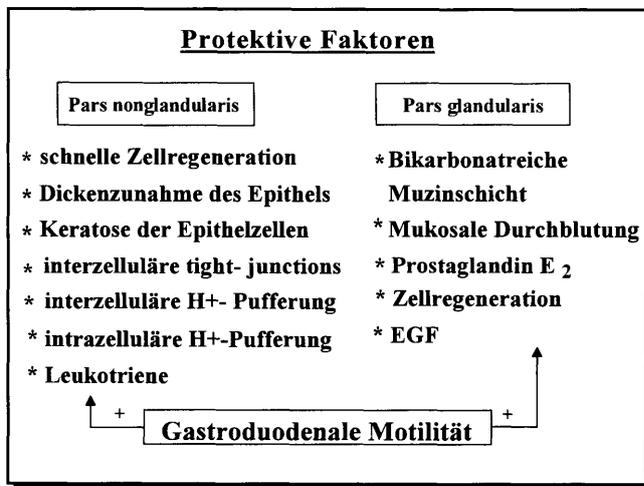


Abb.1: Darstellung der protektiven Faktoren der Pars nonglandularis und der Pars glandularis nach Murray (1992 a,b)

Representation of the protective factors in the squamous and glandular mucosa in accordance with Murray (1992 a,b)

Ulzerogene Faktoren beim Pferd

Als ulzerogene Faktoren werden beim Pferd **Streß, Infektionen, Arzneimittel** und die **Fütterung** diskutiert (Rebhun et al. 1982, Gross und Mayhew 1983, Merrit 1985, Palmer 1985, Becht und Byars 1986, Hammond et al. 1986, Wilson 1986, Murray 1988, Coenen 1992, Dörge 1994).

Streß wird in der Humanmedizin als wichtige Ursache oder zumindest begleitender Faktor für die Entstehung von peptischen Ulzera genannt (Stolte 1992), und scheint auch in der Ulkuserogenese beim Pferd eine Rolle zu spielen (Murray 1992 a). Eine erhöhte Säuresekretion, eine Verschlechterung des Schleimhautschutzes und/oder eine Verminderung der gastrointestinalen Motilität können Auswirkungen von „Streß“ auf den Organismus bedeuten (Murray 1992 a).

Aus der Humanmedizin ist bekannt, daß schwer morbide Patienten häufig Magen- bzw. Duodenalulzera entwickeln (Moody 1976, Glotzer 1988). Solche Streßulzera müssen im Rahmen der Intensivbetreuung besonders beachtet werden (Schuster et al. 1984).

Auch bei schwer erkrankten Fohlen wurden Läsionen in der glandulären Schleimhaut deutlich häufiger beobachtet als bei klinisch unauffälligen (Murray 1989 a, Furr et al. 1992). Hier scheint eine Ähnlichkeit zur Streßpathogenese der pädiatrischen Patienten zu bestehen (Nord 1988). Spontane Blutungen, die beim Menschen häufig beobachtet werden, scheinen hingegen bei Fohlen seltener vorzukommen (Murray 1992 a).

Beim Pferd können **intensives Training, schwere Erkrankungen, Operationen** sowie das **Absetzen** der Fohlen von der Mutter streßauslösende Faktoren sein. Auch die Position am unteren Ende der Sozialhierarchie in einer Herde kann als Streßfaktor angesehen werden (Murray und DePont 1985).

Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAIDs)

Nichtsteroidale Antiphlogistika hemmen die Cyclooxygenase der Prostaglandinsynthese und senken den PGE₂- Spiegel in der epithelialen Zellmembran der Magenschleimhaut (Traub et al. 1983, Palmer 1985). Prostaglandine, speziell das Prostaglandin E₂ fördern die mukosale Durchblutung, die zytrotektive Schleimbildung und senken die Salzsäuresekretion (Andrews et al. 1991). Prostaglandin E₂ und Prostaglandin I₂ (Prostacyclin) besitzen einen vasodilatatorischen Effekt auf die mukosalen Blutgefäße (Goodwin 1984) und ihre Hemmung z.B. durch die Gabe von NSAID führt zu lokaler Vasokonstriktion, zu Ischämie bis hin zu Schleimhautulzera (Andrews et al. 1991), die sich beim Pferd hauptsächlich in der Pars glandularis des Magens finden lassen (Traub et al. 1983, Campbell-Thompson und Merrit 1987 a,b, Traub-Dagartz et al. 1988, Murray 1991 a,b).

Infektionen

Eine Infektion mit *Helicobacter pylori* wird in der Humanmedizin als Hauptursache für Magenulzera und Gastritiden bei den Patienten angenommen, bei denen keine NSAID-Pathogenese vorliegt. 60–80 Prozent der Patienten mit Ulzera bzw. einer Gastritis sind *Helicobacter pylori* positiv

(Mertz und Walsh 1991). Die Untersuchung normaler und ulzerierter Magen- und Duodenalschleimhaut auf *Helicobacter pylori* blieb beim Fohlen mit den in der Humanmedizin etablierten Methoden bisher ergebnislos (Green et al. 1991).

Das gehäufte Vorkommen von ulzerativen Gastroduodenopathien in manchen Pferdeherden führte aber immer wieder zur Diskussion eines infektiösen Geschehens (Merrit 1985, Collobert-Laugier et al. 1989).

Hierbei wurden Rotaviren, Salmonellen, *Campylobacter jejuni* und *Candida*-Arten teilweise für die Entstehung von Magenulzera beim Fohlen verantwortlich gemacht (Rooney 1964, Rebhun et al. 1982, Becht et al. 1983, Merrit 1985).

Reflux und pH-Wert

Die Entstehung von Magenläsionen im Bereich der kutanen Schleimhaut des Pferdes könnte eine ähnliche Pathogenese wie die Refluxösophagitis beim Menschen haben (Dörge 1994).

Der pH-Wert an der kutanen Schleimhaut des distalen Oesophagus beim Menschen ist normalerweise höher als pH 4 (Wiener et al. 1988) und bei Patienten mit einer Refluxösophagitis wird dieser physiologische pH-Wert wiederholt über einen längeren Zeitraum unterschritten (Richter und Castell 1982).

Murray und Grodinsky (1989) konnten zeigen, daß bei Pferden vor allem im Bereich des Margo plicatus pH-Werte um 4 vorliegen. So könnte analog zur Pathogenese der Refluxösophagitis des Menschen die Azidität (pH < 4) und Säureexpositionsdauer auch für die Entstehung von Magenläsionen im Bereich der kutanen Schleimhaut des Pferdes von Bedeutung sein (Murray 1992 a).

Die möglichen ulzerogenen Faktoren und pathophysiologischen Vorgänge bei der Ulkuserstehung des Pferdes sind schematisch in Abbildung 2 dargestellt.

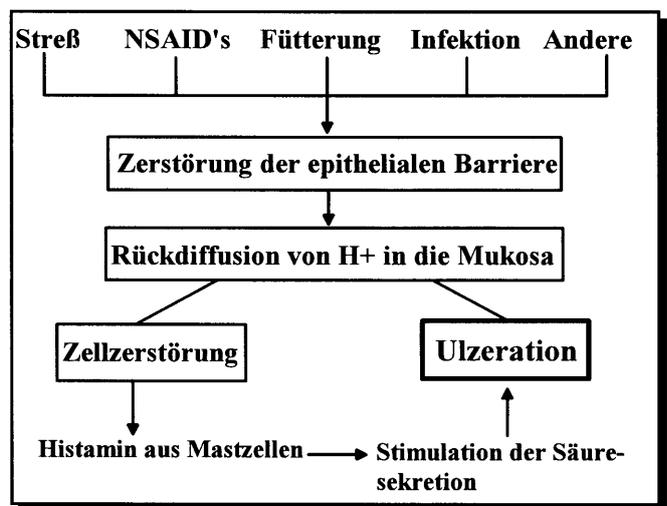


Abb. 2: Mögliche ulzerogene Faktoren und pathophysiologische Vorgänge bei der Ulkuserstehung des Pferdes (nach Nappert et al. 1989)

Possible ulcerogenic factors and mechanism of ulceration in horses (according to Nappert et al. 1989)

Symptome beim erwachsenen Pferd mit Magenläsionen

Murray (1989 b) gibt chronische bzw. rezidivierende Koliken, verminderten Appetit, schlechtes Allgemeinbefinden und chronische Diarrhöen als klinische Leitsymptome für Gastroduodenalerkrankungen beim erwachsenen Pferd an. Kolik wurde von Murray (1992 b) als häufigstes Symptom bei erwachsenen Pferden mit Magenulzera beobachtet. Des Weiteren wurden auch verminderte Leistungsfähigkeit bzw. -bereitschaft als klinische Symptome genannt (Andrews et al. 1991).

Nach Deegen et al. (1992) werden beim erwachsenen Pferd folgende klinische Symptome als Hinweis auf das Vorliegen einer Magenerkrankung angesehen: periprandiale Kolik, Bruxismus, Ruktus und Reflux. Weiterhin wurden die gastroskopischen Befunde in Beziehung zu den klinischen Symptomen in 3 Krankheitsverläufe eingeteilt:

1. ulzerative Gastropathien mit milder klinischer Symptomatik (endoskopisch Solitärulzera im Bereich des Margo plicatus),
2. ulzerative Gastropathien mit erheblicher klinischer Symptomatik mit Ansprechen auf H₂-Antagonisten (generalisierte Ulzerationen mit evtl. Reflux und Oesophagitis) und
3. ulzerative Gastropathien mit erheblicher klinischer Symptomatik ohne Ansprechen auf H₂-Antagonisten (endoskopisch eine generalisierte ulzerative Gastritis mit ulzerativer Refluxoesophagitis).

Nach Ansicht von Andrews (1991) leiden 25–50 Prozent aller Pferde unter Magen- und Duodenalulzera, von denen ein großer Teil aber keine klinischen Symptome zeigt.

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die möglichen klinischen Symptome bei Pferden mit Magenläsionen.

Therapie

Bei der Behandlung von Magenläsionen beim Pferd wurden bisher die in der Humanmedizin etablierten Therapieverfahren angewendet. Die Ziele der Therapie umfassen die Minderung der abdominalen Schmerzsymptome, die Verminderung der Magensäuresekretion und die Förderung der mukosalen Schutzmechanismen (Andrews et al. 1991). Die Arzneimittel und Wirkstoffe zur Behandlung von Magenläsionen umfassen lokale Antazida (Maalox[®], Mylanta[®]), magenmotilitätsstimulierende Wirkstoffe (Metoclopramid), synthetische Prostaglandinanaloga (Misoprostol[®]), Protektiva (Wimut, Sucralfat) und systemische Antazida wie Ranitidin, Cimetidin, Omeprazol (Andrews et al. 1991).

Eigene Untersuchungen

Über den Zeitraum von einem Jahr wurden in der Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover 139 hauptsächlich erwachsene Warmblutpferde (66 Stuten, 20 Hengste und 53 Wallache) gastroskopiert. Davon wurden insgesamt 111 Pferde wegen akuter bzw. chronischer Koliksymptomatik in der Klinik vorgestellt, von denen 67 kon-

Fohlen	erwachsene Pferde
periprandiale Kolik	chronische und rezidivierende Koliken
Bruxismus	verminderter Appetit
Inappetenz	schlechtes Allgemeinbefinden
Liegen auf dem Rücken	chronische Diarrhöen
unterbrochenes Saugen	Abmagerung
Ptyalismus	periprandiale Kolik
intermittierende Koliken	Bruxismus
Ruktus	Ruktus
Reflux	Reflux
Diarrhöe	Leistungsminderung
vermindertes Wachstum	
stumpfes Fell	
aufgetrommelter Bauch (pot belly)	
schmerzhafte paracostale Palpation	
Depression	
grau-weiße Beläge auf der Zunge	
Foetor ex ore	
nach Rebhun et al. (1982), Byars und Semrad (1983), Palmer (1985), Becht und Byars (1986), Murray (1988, 1989 a), Deegen et al. (1992)	Murray (1989 b, 1992 a), Andrews et al. (1991), Deegen et al. (1992)

Tab. 1: Klinische Symptome bei Fohlen und erwachsenen Pferden mit Magenläsionen nach verschiedenen Autoren.

Clinical symptoms in foals and adult horses with gastric lesions by different authors

servativ und 44 chirurgisch behandelt wurden. Die übrigen 28 Pferde wurden wegen Abmagerung, Schlundverstopfung, Diarrhöe, Leistungsabfall, Lahmheit u.a. eingewiesen.

Die Gastroskopie wurde mit einem flexiblen Videoendoskop (Gesamtlänge: 3,50 m, Arbeitslänge: 3,20 m, Außendurchmesser: 14,80 mm) der Firma Karl Storz, Tuttlingen, durchgeführt.

Die Untersuchung fand bei der überwiegenden Anzahl der Pferde 12–72 Stunden nach Einstellung in die Klinik statt. Die Nahrungskarenz betrug im Mittel ca. 14 Stunden.

Die Wasseraufnahme blieb uneingeschränkt. Die Gastroskopie wurde entsprechend den Angaben von Brown et al. (1985) und Förster (1990) durchgeführt. Die Beurteilung der Magenschleimhaut fand nach Luftinsufflation bis zum Verstreichen der Schleimhautfalten statt.

Bei allen Pferden war bei der gastroskopischen Untersuchung ein Flüssigkeitsspiegel im glandulären Fundus vorhanden, der die Untersuchung aber nicht behindert hat.

Außerdem befand sich bei einem Großteil der Pferde ein fester Futterbolus im Magen. Dieser Bolus konnte bei fast allen Pferden mit dem Endoskop umfahren werden, so daß

Antrum- und Pylorusschleimhaut der Untersuchung zugänglich wurden. Somit konnte neben der Pars nonglandularis auch der größte Teil der drüsenhaltigen Magenschleimhaut untersucht werden.

Beurteilung der gastrokopischen Befunde

Alle gastrokopisch festgestellten Magenläsionen wurden nach Murray et al. (1987 und 1989) aufgrund ihrer Schwere graduiert (Tabelle 2) und zusätzlich in Anlehnung an Stolte et al. (1993) deskriptiv erfasst. Hierbei wurden die Veränderungen in Bezug auf ihre Lokalisation, ihre Anzahl, ihre Größe, ihre Erscheinungsform, ihre Oberfläche und ihren Rand beschrieben. Hinsichtlich der Art der Läsionen wurde zwischen erosiven und ulzerativen Veränderungen unterschieden. Es wurde angestrebt die Verdachtsdiagnose durch eine histologische Biopsatuntersuchung zu bestätigen bzw. zu korrigieren.

Grad 0	keine Läsionen
Grad 1	1–2 lokalisierte Läsionen
Grad 2	3–5 lokalisierte Läsionen ohne Blutungen
Grad 3	5–10 lokalisierte Läsionen ohne Blutungen oder 1–5 Läsionen mit Blutungen
Grad 4	mehr als 5 Läsionen mit Blutungen oder mehr als 10 Läsionen ohne Blutungen oder großer diffuser Bereich mit Epithelverlust

Tab. 2: Gradeinteilung der Magenläsionen nach Murray et al. (1987, 1989)

Graduation of gastric lesions according to Murray et al (1987, 1989)

Ergebnisse

Bei insgesamt 75 der 139 untersuchten Pferde konnten Magenläsionen festgestellt werden. Lokalisiert waren die Veränderungen vorwiegend in der Pars nonglandularis (62 Pferde) und hier besonders an der Angulusfalte und am Margo plicatus (siehe Abbildung 3). Die Läsionen wurden bei 17 Pferden dem Grad 1, bei 19 Pferden dem Grad 2, bei 14 Pferden dem Grad 3 und bei 25 Pferden dem Grad 4 zugeordnet (nach Murray et al. 1987, 1989).

Deskriptive Klassifikation an Fallbeispielen

Anhand der folgenden Fallbeispiele sollen die unterschiedlichen Erscheinungsbilder von Magenläsionen beschrieben werden.

Abbildung 4 zeigt eine flächige, ca. 2 x 7 cm große Läsion in der Pars nonglandularis im Bereich der Angulusfalte von unregelmäßiger Form. Die Oberfläche erscheint teils hämorrhagisch und der unregelmäßige Randbereich ist z.T.

erhaben. Der Verdacht auf das Vorliegen eines Ulkus konnte zusammen mit der Histologie bestätigt werden.

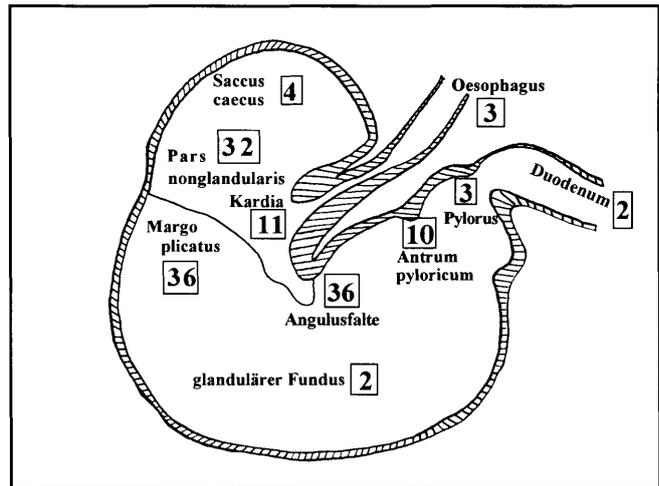


Abb. 3: Lokalisationen der insgesamt 139 Läsionen bei 75 Pferden.

Localisation of the 139 lesions in 75 horses.

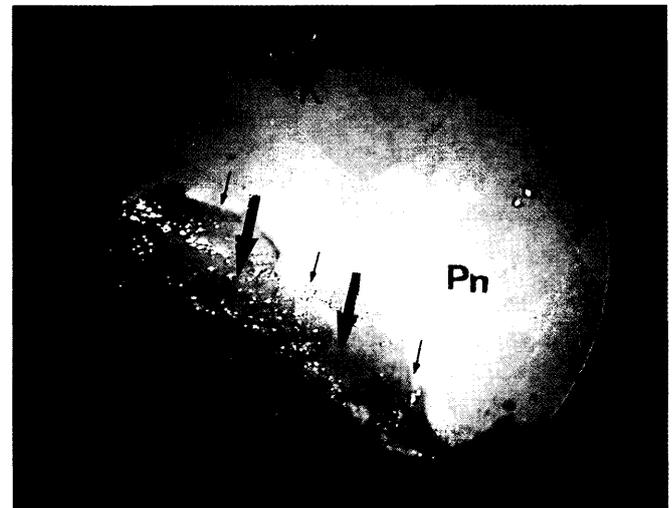


Abb. 4: Großflächiges Ulkus an der Angulusfalte (dünne Pfeile zeigen auf den z.T. erhabenen Randbereich), Oberfläche z.T. hämorrhagisch (dicke Pfeile)

Pn: Pars nonglandularis K: Kardia

Expanded ulcer in the lesser curvature (small arrows mark the scalloped edge), partly haemorrhagic surface (big arrows)

Pn: squamous mucosa K: cardia

Abbildung 5 zeigt eine konfluierende, ca. 6 x 4 cm große erhabene Läsion in der Pars nonglandularis im Bereich der Angulusfalte. Die Oberfläche ist hämorrhagisch, teils aktiv blutend. Der Rand ist unregelmäßig und der Grund erscheint höckerig. Zusammen mit der histologischen Biopsatuntersuchung ließ sich die Diagnose Erosion stellen.

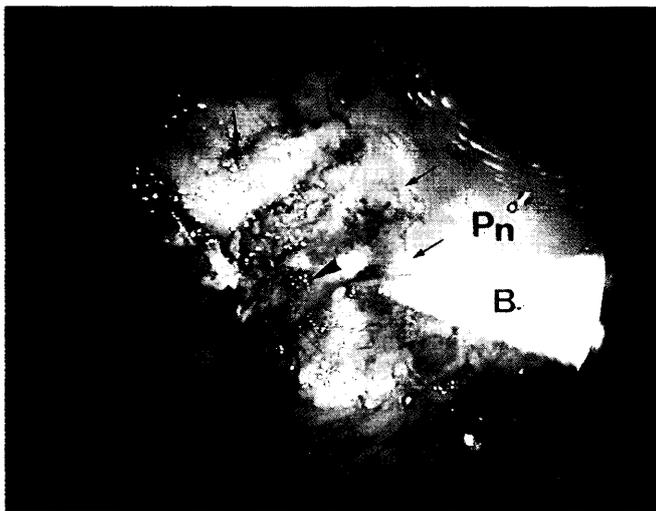


Abb. 5: Flächige Erosion an der Angulusfalte (**dünne Pfeile** zeigen auf den Randbereich), aktiv blutende Oberfläche (**dicker Pfeil**)
Pn: Pars nonglandularis **Pg:** Pars glandularis
B: Biopsiezange
 Expanded erosive lesion in the lesser curvature (**small arrows** mark the edge), active bleeding surface (**big arrow**)
Pn: squamous mucosa **Pg:** glandular mucosa
B: biopsy instrument

Abbildung 6 zeigt multiple z.T. streifige, ca. 0,5 x 4 cm große Läsionen in der Pars nonglandularis um die Kardia. Die flache Oberfläche erscheint teils hämorrhagisch. Der Rand ist unregelmäßig. Das endoskopische Erscheinungsbild entspricht am ehesten dem multipler Erosionen.

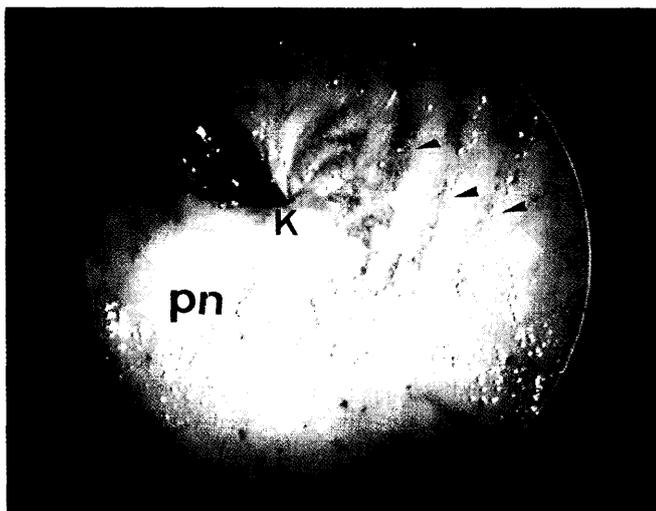


Abb. 6: Multiple streifige Läsionen um die Kardia (**Pfeile**)
pn: Pars nonglandularis **K:** Kardia
 Multiple banded lesions in the cardia region (**arrows**)
pn: squamous mucosa **K:** cardia

Abbildung 7 zeigt multiple konfluierende Läsionen über einen großen Bereich der Pars nonglandularis. Die Oberfläche ist teils hämorrhagisch und der Randbereich unregel-

mäßig. Zusammen mit der histologischen Biopsatuntersuchung ließ sich der Verdacht auf das Vorliegen multipler Erosionen bestätigen. Ein Biopsat aus dem Randbereich einer Erosion zeigte histologisch eine regeneratoische Basalzellhyperplasie.

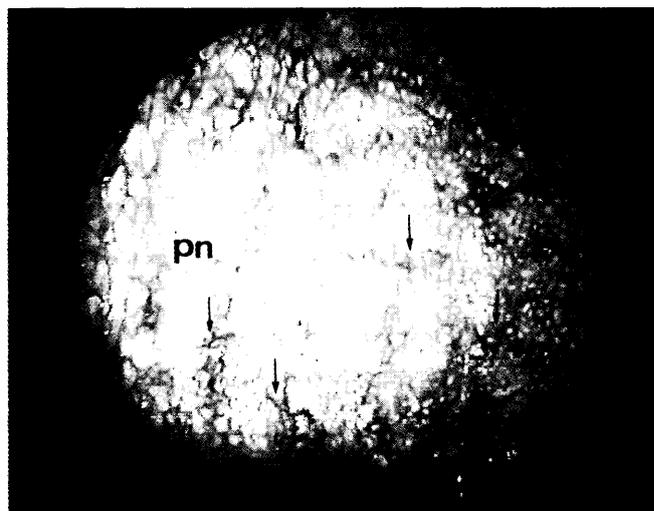


Abb. 7: Landkartenähnliches Erscheinungsbild von z.T. konfluierenden Läsionen in der Pars nonglandularis (**Pfeile**)
pn: Pars nonglandularis
 Patterned appearance of confluent lesions in the squamous mucosa (**arrows**)
pn: squamous mucosa

Abbildung 8 zeigt mehrere runde z.T. konfluierende, flache hämorrhagische Läsionen in der Pars glandularis der Antrumschleimhaut mit regelmäßigem Rand. Das endoskopische Bild entspricht dem multipler Erosionen.

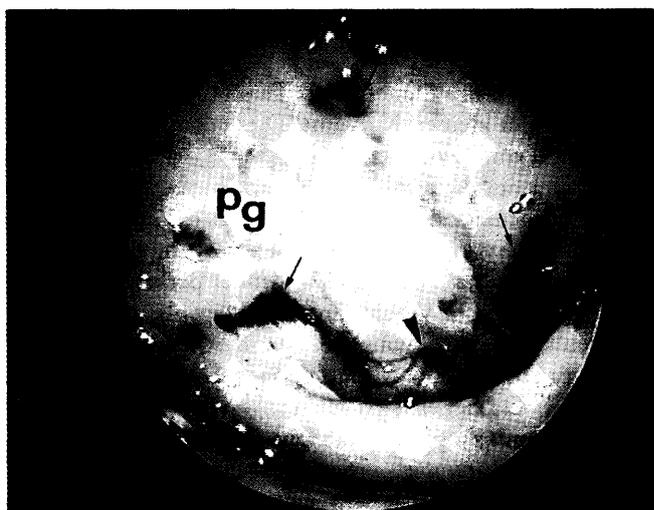


Abb. 8: Multiple Läsionen unterschiedlicher Größe in der Antrumschleimhaut (**dünne Pfeile**)
Pg: Pars glandularis **dicker Pfeil:** Pylorus
 Multiple lesions of different sizes in the antrum mucosa (**small arrows**)
Pg: glandular mucosa **big arrows:** pylorus

Klinische Symptome

Insgesamt zeigten 38 der 75 Pferde mit Magenläsionen klinische Symptome, 22 Pferde wiesen Bruxismus und periprandiale Kolik und 16 andere klinische Symptome auf (siehe Abbildung 9). Bei den übrigen 37 Pferden konnten keine klinischen Symptome (Koliksymptome wurden nicht berücksichtigt) registriert werden.

Bei 6 Pferden ohne Magenläsionen wurden jedoch ebenfalls klinische Symptome festgestellt, die auf das Vorliegen einer Magenerkrankung hinwiesen (Bruxismus und periprandiale Kolik).

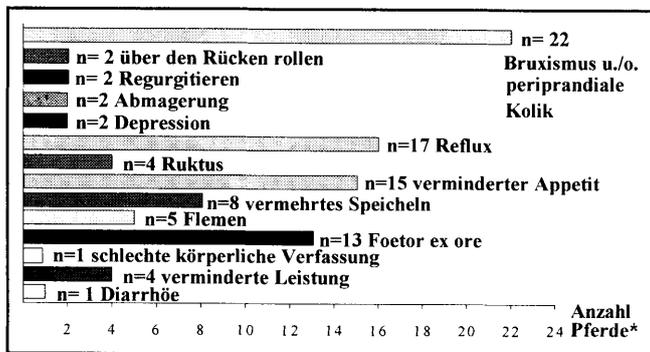


Abb. 9: Klinische Symptome der 75 Pferde mit Magenläsionen (* bei einem Teil der Pferde konnten mehrere Symptome gleichzeitig beobachtet werden).

Clinical symptoms of the 75 horses with gastric lesions (* some horses presented more clinical symptoms simultaneous).

Diskussion

Die Untersuchungsergebnisse haben gezeigt, daß auch erwachsene Pferde und hier speziell Kolikpatienten häufig von Magenläsionen betroffen sind. Die Läsionen befanden sich hauptsächlich in der kutanen Magenschleimhaut, am Margo plicatus, multifokal in der Pars proventricularis und im Bereich der kleinen Kurvatur. Dies entspricht auch den Ergebnissen von Murray (1992 b).

Im Hinblick auf die klinische Relevanz bleibt zu klären, inwieweit Magenläsionen beim erwachsenen Pferd klinische Symptome hervorrufen. Unsere eigenen Untersuchungen haben ergeben, daß Bruxismus und/oder periprandiale Kolik am häufigsten in Verbindung mit Magenläsionen zu beobachten sind. Diese Symptome wurden immerhin bei 22 der insgesamt 75 von Magenläsionen betroffenen Pferde beobachtet. Sie ließen sich allerdings auch bei 5 Pferden finden, die endoskopisch keine Läsionen aufwiesen.

Weiterhin scheinen nach unserer Ansicht Flehen, Ruktus und ösophagealer Reflux sehr spezifisch für das Vorliegen einer Magenerkrankung zu sein, obwohl diese klinischen Symptome nur bei wenigen Pferden festgestellt wurden.

Die klinische Relevanz von Magenläsionen ist vor allem im Rahmen der Kolikdiagnostik zu überdenken. So konnte in den eigenen Untersuchungen bei 6 Pferden die Schmerzsymptomatik auf Magenläsionen zurückgeführt werden.

Das Ansprechen auf die Therapie mit einem systemischen Antazidum in Verbindung mit der gastrokopisch nachkontrollierten Abheilung der Läsionen schien in Anlehnung an Murray (1992 b) das Vorliegen einer primär schmerzverursachenden Magenerkrankung in diesen Fällen zu bestätigen. Es bleibt unklar, ob die 37 Pferde mit endoskopisch nachgewiesenen Magenläsionen ohne magenspezifische Symptome unter sogenannten stillen Ulzera litten, oder ob unser System zur Erfassung von klinischen Symptomen beim Pferd noch zu insensibel ist.

So ist aus der Humanmedizin seit langem bekannt, daß Magenerkrankungen beim Menschen auf der einen Seite hochgradig schmerzhaft sein können auf der anderen Seite aber sogar bis zu deren Durchbruch symptomlos und damit unerkannt bleiben können (Pounder 1989). Wie beim Menschen sollten auch beim Pferd zusätzlich mögliche inter- und intraindividuelle Unterschiede der Schmerzwahrnehmung berücksichtigt werden.

Beurteilung der gastrokopischen Befunde

Das makroskopische Erscheinungsbild von Läsionen in der Magenschleimhaut beim Pferd ist sehr vielgestaltig und variabel. Es reicht von wenigen Millimeter großen bis hin zu großflächigen aktiv blutenden Defekten. In den bisherigen gastrokopischen Studien wurden solche Läsionen aufgrund ihrer Anzahl, Ausdehnung und Beschaffenheit der Oberfläche entweder Schweregraden zugeordnet (Murray 1989 a) oder eine endoskopische Verdachtsdiagnose wie Erosion, Ulkus und Gastritis gestellt (Murray und DePont 1985, Becht und Byars 1986, Hammond et al. 1986, Campbell-Thompson und Merrit 1989, Andrews et al. 1991, Dieckmann und Deegen 1991, Deegen et al. 1992). Diese endoskopischen Diagnosen sind in der Vergangenheit nicht durch Biopsatuntersuchungen abgesichert worden. Daher wurden in unserer Studie endoskopisch sichtbare Schleimhautdefekte zunächst als Magenläsionen bezeichnet und in Anlehnung an Stolte et al. (1993) genau beschrieben. Diese genauen Beschreibungen waren Grundlage für die Formulierung einer Verdachtsdiagnose, die dann in ausgesuchten Fällen durch eine Biopsatuntersuchung ergänzt wurde. Nach unseren Erfahrungen hat sich nämlich bei der endoskopischen Beurteilung von Läsionen besonders die Einschätzung der Tiefe der Mukosaschädigung und somit die Feststellung des Schweregrades als schwierig erwiesen. Dieses Problem ist auch aus den Anfängen der Gastroskopie beim Menschen bekannt. Heute ist man in der Humanmedizin aufgrund der jahrzehntelangen Erfahrung mit der Gastroskopie und der Beurteilung von Magenschleimhautbiopsaten in der Lage, sichere endoskopische Diagnosen zu stellen. So verspricht man sich von der histologischen Beurteilung der Biopsate inzwischen Aussagen über die Ätiologie und die Malignität von Läsionen (Stolte et al. 1993). Als Orientierungshilfe für die endoskopische Beurteilung von Magenläsionen beim Pferd wird deshalb von uns bisher eine humanmedizinische Klassifizierung verwendet (Stolte et al. 1993). Zusätzlich erhoffen wir uns von der histologischen Untersuchung von Schleimhautbiopsaten

Informationen, die es in Zukunft ermöglichen könnten, dieses Klassifizierungssystem für das Pferd zu spezifizieren. Die Untersuchungen dazu sind aber noch nicht abgeschlossen.

Nach *Rösch* (1991) und *Kawai* und *Misaki* (1991) werden in der Humanmedizin Magenläsionen folgendermaßen eingeteilt. Es wird zwischen akuten und chronischen Erosionen und dem akuten und chronischen *Ulcus ventriculi* unterschieden. Das sogenannte Magengeschwür repräsentiert ein chronisches *Ulcus ventriculi* wohingegen das akute *Ulcus*, ebenso wie die akute Gastritis und mit Ausnahmen die Erosion, dem Syndrom der akuten mukosalen Magenläsion zugeordnet wird (*Kawai* et al. 1972). Grundsätzlich unterscheiden sich Erosionen und Ulzera durch die Tiefe der Mukosaschädigung. Wird die *Muscularis mucosae* nicht penetriert, spricht man von Erosion, wird sie hingegen penetriert und reicht der Defekt bis in die Submukosa bzw. tiefer, spricht man vom *Ulcus* (*Murakami* und *Suzuki* 1971, *Kawai* und *Misaki* 1991).

In unserer Studie wurden bei endoskopisch oberflächlich erscheinenden Läsionen die Verdachtsdiagnose Erosion und bei endoskopisch tiefer erscheinenden und klar gegen die umliegende Schleimhaut abgegrenzten Defekten, die Verdachtsdiagnose *Ulcus* gestellt. Es wurden dann jeweils in ausgesuchten Fällen Biopsate entnommen, die im Institut für Pathologie des Klinikums Bayreuth durch Prof. Dr. med. Stolte histologisch untersucht wurden.

Das gastroscopische Erscheinungsbild der Läsion in Verbindung mit der histologischen Beurteilung des Biopsates präziserte dann die endoskopische Verdachtsdiagnose. Hierbei zeigte sich, daß eine deutliche Abgrenzung der Läsion gegen die umliegende Schleimhaut, ein unregelmäßiger aufgewölbter Randbereich und ein hämorrhagischer bzw. aktiv blutender Läsionsgrund am ehesten für ein *Ulcus* sprachen. Bei endoskopisch oberflächlich erscheinenden Läsionen ohne Randwallbildung und mit undeutlicher Abgrenzung gegen die umliegende Schleimhaut schien eher eine Erosion vorzuliegen.

Die Gastritis beim Menschen wird nach *Rösch* (1991) in eine akute und chronische Form eingeteilt und im Hinblick auf ihre Ätiopathogenese verschiedenen Gruppen zugeordnet. Nach Ansicht des Autors ist die Aussagekraft der Endoskopie hierbei beschränkt und mehr oder weniger deskriptiv. So kann eine Gastritisdiagnose, wenn überhaupt, nur mit Vorbehalt gestellt werden, die durch ein histologisches Ergebnis jederzeit eine Korrektur erfahren kann (*Rösch* 1991).

In der eigenen Studie wurde bei zwei Pferden histologisch eine Gastritis diagnostiziert, und zwar für ein Biopsat aus dem glandulären Fundus, der endoskopisch unauffällig erschien und für ein Biopsat, das aus dem Grund eines tiefen Schleimhautdefektes mit zentraler Blutung entnommen wurde. Da bisher noch unklar ist, wie sich eine Gastritis beim Pferd endoskopisch darstellt, sollte diese Diagnose nach unserer Ansicht ohne histologische Bestätigung nicht gestellt werden.

Ätiopathogenese

Es wird vermutet, daß **Streß** (*Murray* 1992 a, *Furr* et al. 1992), die Gabe von **NSAID** (*Campbell-Thompson* und *Merrit* 1987 a, *Traub-Dagartz* et al. 1988, *Murray* 1991 a, *Andrews* et al. 1991), **Infektionen** (*Rebhun* et al. 1982, *Becht* et al. 1983, *Merrit* 1985, *Collobert-Laugier* et al. 1989) und auch die Art der **Fütterung** (*Coenen* 1992) bei der Entstehung von Magenläsionen beim Pferd eine Rolle spielen. Die Bedeutung dieser Faktoren wird sowohl bei der Entstehung von Läsionen in der kutanen als auch in der *drüsenhaltigen* Schleimhaut des Pferdes diskutiert. Da es sich bei den in dieser Studie untersuchten Pferde hauptsächlich um Kolikpatienten handelte, wollen wir hier Möglichkeiten für die Pathogenese von Magenläsionen in der kutanen Schleimhaut dieser Pferde diskutieren.

Refluxschädigung/Motilitätsstörungen

Die sogenannte Refluxkrankheit bzw. Refluxösophagitis beim Menschen ist die Folge einer Insuffizienz des Verschlussmechanismus im unteren Ösophagussphinkter. Durch den Rückfluß von saurem Magensaft kommt es zunächst zur oberflächlichen Schleimhautreizung, zu Erosionen und schließlich zu Ulzerationen (*Tytgat* 1989, *Tytgat* 1991). Entscheidend für das Entstehen von refluxbedingten Schleimhautschädigungen ist die **Dauer der Einwirkung des Magensaftes** auf die Ösophagusschleimhaut. Histologisch gilt eine Zunahme der Basalzellschicht und eine Verlängerung der Papillen als Folgen einer Refluxschädigung (*Johnson* et al. 1978).

Bei den eigenen histologischen Untersuchungen von Schleimhautpartikeln aus Läsionen der Pars nonglandularis ergab sich neben Anzeichen für Erosionen bzw. Ulzera am häufigsten das Bild einer Basalzellhyperplasie. Dieser Befund entspricht am ehesten dem einer Refluxschädigung des Ösophagus beim Menschen und konnte bei der Biopsatuntersuchung von Randbereichen der in Abbildung 7 dargestellten Erosionen erhoben werden. In diesem Zusammenhang ist zu klären, in welchem Umfang beim Pferd die kutane Magenschleimhaut mit Magensaft in Berührung kommt. *Murray* (1991 b) betrachtet den drüsenlosen Anfangsteil des Magens als eine Art Futterspeicher, in dessen Schleimhaut bisher weder sekretorische noch absorptive Funktionen nachgewiesen werden konnten (*Murray* 1992 a). Auch aus histologischer Sicht (*Wille* et al. 1973) besitzt die kutane Schleimhaut nur eine mechanische Schutzfunktion. Ein Flüssigkeitsspiegel des Magensaftes über den *Margo plicatus* hinaus, scheint nicht physiologisch zu sein. Erreicht der Magensaft beim Pferd die kutane Schleimhaut können durch die Einwirkung der Säure und Pepsine analog zur menschlichen Refluxösophagitis Läsionen entstehen. Dies könnte auch ein Grund dafür sein, daß die meisten Läsionen im Bereich des *Margo plicatus* und der *Angulusfalte* lokalisiert sind. Entscheidend für das Entstehen von Läsionen scheint aber auch wie beim Menschen (*Tytgat* 1991) die Dauer der Säureexposition zu sein.

Insgesamt 25 Pferde wiesen bei der Aufnahmeuntersuchung in der Klinik Reflux per Nasenschlundsonde infolge

einer sekundären Magenüberladung auf. Bei diesen Pferden wurde von einem erhöhten Flüssigkeitsspiegel oberhalb des Margo plicatus ausgegangen. Die anschließende gastrokopische Untersuchung ergab bei 17 dieser Pferde zumeist multifokale Läsionen in der Pars nonglandularis. Da bei den übrigen 8 Pferden keine Läsionen festzustellen waren, scheint demnach der Kontakt der kutanen Schleimhaut mit dem Magensaft nicht die alleinige Ursache für die Entstehung von Läsionen zu sein.

Grundsätzlich bleibt zu klären inwieweit die kutane Schleimhaut auch unter physiologischen Verhältnissen mit Magensaft in Berührung kommt.

Da insgesamt 61 der 111 Kolikpatienten von Magenläsionen betroffen waren und in diesen Fällen zwar eine Motilitätsstörung im Zuge der Kolik zu erwarten war, aber nur bei 25 Pferden Reflux unter Annahme eines Flüssigkeitsspiegels über den Margo plicatus hinaus festgestellt werden konnte, müssen bei der Entstehung von Magenläsionen in der kutanen Schleimhaut noch andere Faktoren eine Rolle spielen.

Distensionstheorie

Durch eine akute bzw. chronische Steigerung des Mageninnendrucks, die gerade bei den Kolikpatienten durch die Motilitätsstörungen wahrscheinlich ist, kommt es zur Verminderung der Mukosadurchblutung. An der Stelle, an der die Blutgefäßversorgung am schlechtesten ist, können dann ischämische Erosionen, Ulzerationen und sogar Perforationen entstehen. Solche Vorgänge sind aus der Humanpathologie beim Krankheitsbild der Distensions-Colitis bekannt (Stolte 1994). Stenosen im distalen Colon führen infolge der Distension zu einer verminderten mukosalen Durchblutung in den proximalen Colonabschnitten. Die Folgen können hierbei ischämische Läsionen in der Caecumvorderwand, dem „locus minoris resistentiae“ sein (Stolte 1994).

Der Entstehung von Läsionen in der kutanen Schleimhaut des Pferdemagens könnte ebenfalls eine initiale ischämische Schädigung des Oberflächenepithels zugrunde liegen. Da die Diffusionsstrecke zur Versorgung des mehrschichtigen Epithels der kutanen Schleimhaut sehr viel länger ist als die der Drüsen Schleimhaut mit ihrem einschichtigen Zylinderepithel, könnten hier vor allem bei Kolikpatienten infolge einer Magenwanddistension ischämische Läsionen entstehen (Stolte 1994).

So könnten auch die viel diskutierten ulzerogenen Faktoren wie Streß (Murray 1992 a, Furr et al. 1992) und NSAID (Campbell-Thompson und Merrit 1987 a, Traub-Dagartz et al. 1988, Murray 1991 a, Andrews et al. 1991) durch ihre mögliche Beeinflussung der mukosalen Durchblutungssituation für die Entstehung von Läsionen in der kutanen Schleimhaut beim Pferd relevant sein.

Verhornungsstörungen

Schließlich muß geklärt werden, inwieweit Verhornungsstörungen des Epithels beim Pferd vorkommen und even-

tuell als Wegbereiter bei der Entstehung von Läsionen in der kutanen Schleimhaut fungieren. Diese Ätiopathogenese wird bei der Entstehung von Läsionen im kutanen Anteil des Magens beim Schwein favorisiert (Ehrensperger 1974, Pechtold 1991). Auch Murray et al. (1987) betrachten Epitheldesquamationen als möglichen Wegbereiter für das Entstehen von Läsionen beim Pferd. Die Abschilferung von verhorntem Oberflächenepithel ist physiologischerweise immer mit einem Ersatz von neuem Epithel verbunden. Ist dieser Vorgang gestört, z.B. durch das Einwirken der Magensäure, kann es zu Erosionen und schließlich zu Ulzerationen kommen (Murray et al. 1987).

Murray (1989 b) beobachtete bei Fohlen ein endoskopisch gelblich-oranges Erscheinungsbild der kutanen Schleimhaut in der Pars proventricularis im Zusammenhang mit Magenulzera. Histologisch ließ sich in diesen Fällen ein verdicktes und vermehrt keratinisiertes Oberflächenepithel nachweisen. Diese verstärkte Keratinisierung wurde als Zeichen für eine chronische Irritation und Entzündung der Schleimhaut angesehen (Murray 1989 b).

In der eigenen Studie konnte bei zwei Pferden, die endoskopisch das Bild einer Hyperkeratose aufwiesen, diese histologisch nicht bestätigt werden.

Läsionen in der Pars glandularis

Obwohl Läsionen in der Pars glandularis beim erwachsenen Pferd wesentlich seltener angetroffen werden und diese in ihrer Ausdehnung in der Regel dezenter sind als die Läsionen in der kutanen Schleimhaut, können sie trotzdem klinisch relevant sein. Für deren Pathogenese scheinen vor allem NSAID von Bedeutung zu sein (Meschter et al. 1990, Trillo et al. 1984).

Ob analog zum *Helicobacter pylori* des Menschen (Mertz und Walsb 1991) auch ein ähnlich pathogenes Bakterium in der Mukosa des Pferdemagens existiert (Green et al. 1991), bleibt zur Zeit noch völlig unklar.

Ausblick

Die Gastroskopie hat sich als weiteres diagnostisches Hilfsmittel gerade im Zusammenhang mit der Untersuchung des Kolikpatienten bewährt und in unklaren Fällen kann die Endoskopie des Magens hilfreich sein und ist in jedem Fall anzustreben.

In der Zukunft sind sicherlich weitere Untersuchungen notwendig, vor allem die histologische Untersuchung von Magenschleimhautbiopsaten, die eventuell mehr Klarheit in bezug auf die Ätiopathogenese und die klinische Relevanz solcher Läsionen bringen kann. Darüber hinaus sind unbedingt auch gastrokopische Untersuchungen von magengesunden Pferden angezeigt, da hier eventuell Hinweise auf die Frühentstehung solcher Läsionen gewonnen werden können.

Literatur

- Andrews, F.M., Jenkins, C.C., Blackford, J.T. und Olovsson, S. (1991): Stomach Ulcers in Foals and adult horses. Suomen-Eläinlääkäri-lehti. 97, 586–590
- Becht, J.L., Hendricks, J.B. und Merrit, A.M. (1983): Current concepts of the foal ulcer syndrome. Proc. 30th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract., 419
- Becht, J.L. und Byars, T.D. (1986): Gastroduodenal ulceration in foals. Eq. Vet. J. 18, 307–312
- Brown, C.M., Slocombe, R.F. und Derksen, F.J. (1985): Fiberoptic gastro-duodenoscopy in the horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 186, 965–968
- Byars, T.D. und Semrad, S.D. (1983): Management of some types of colic: an update on the treatment of 4 types of equine colic. Mod. Vet. Pract. 64, 917–921
- Campbell-Thompson, M.L. und Merrit, A.M. (1987a): Gastroduodenal ulceration in foals. Proc. 33rd Annu. Conv. Am. Assoc. Eq. Pract. 1987, 29–40
- Campbell-Thompson, M.L. und Merrit, A.M. (1987 b): Effect of ranitidine on gastric acid secretion in young male horses. Am. J. vet. Res. 48, 1511–1515
- Campbell-Thompson, M.L. und Merrit, A.M. (1989): Diagnosis and Treatment of Gastroduodenal Ulceration and Gastric Outflow Obstruction in Foals and Adult Horses. Proc. 35th Annu. Conv. Am. Assoc. Eq. Pract. 1989, 57–69
- Coenen, M. (1992): Beobachtungen zum Vorkommen von Magenulzera beim Pferd. 1. Europ. Konf. ü. d. Ern. d. Pferdes, Pferdeheilkunde, 188–191.
- Collobert-Laugier, C., Vaissaire, J., Jaquet, A., Dauguet, C. und Plateau, E. (1989): Bacterial Species in Gastroduodenal Ulcerations in Foals. Eq. Vet. J. Suppl. 7, 139
- Deegen, E., Ohnesorge, B., Dieckmann, M. und Stadler, P. (1992): Ulzerative Gastritis beim Pferd. 1. Europ. Konf. ü. d. Ern. d. Pferdes, Pferdeheilkunde, 183–187
- Dembinski, A., Gregory, H., Konturek, S.J. und Polanski, M. (1982): Trophic action of epidermal growth factor on the pancreas and gastroduodenal mucosa in rats. J. Physiol. 325, 35–42
- Dieckmann, M. und Deegen, E. (1991): Magenulzera beim Pferd – klinische und gastroscopische Befunde bei 12 Pferden (1989–1990). Tierärztl. Prax. 19, 386–394
- Dörge, F. (1994): Endoskopischer Nachweis von Magenläsionen beim Pferd und Untersuchungen zu deren Ätiopathogenese. Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- Ehrensperger, F. (1974): Das Ulcus oesophagogastricum beim Schwein. Ein Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese und Bedeutung. Zürich, Univ., Veterinärmed. Fak., Diss.
- Förster, D. (1990): Ein Beitrag zur Endoskopie vom Magen und Duodenum beim Pferd. Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- Furr, M.O., Murray, M.J. und Ferguson, D.C. (1992): Effects of Stress on gastric ulceration, T3, T4, reverse T3 and cortisol in neonatal Foals. Eq. Vet. J. 24, 37–40
- Garrick, T., Guack, S., Minor, T.R. und Weiner, H. (1989): Predictable and unpredictable shock stimulates gastric contractility and causes mucosal injury in rats. Behav. Neurosci. 103, 124–130
- Glutzer, D.J. (1988): Stress ulcer control in critically ill patients. J. crit. Illness. 3, 59–64
- Goodwin, J.S. (1984): Mechanism of action of nonsteroidal anti-inflammatory agents. Am J. Med. 77, 57–63
- Green, E.M., Sprouse, R.F., Jones, B.D. und Barthel, J.S. (1991): Is Helicobacter pylori associated with Gastritis/ Ulcer Disease in asymptomatic Foals? Abstr. Fourth Eq. Colic Res. 27, 191
- Gross, T.L. und Mayhew, I.G. (1983): Gastroesophageal ulceration and candidiasis in foals. J. Am. Med. Vet. Assoc. 182, 1370–1373
- Gysin, B., Muller, R.K.M., Otten, U. und Fischli, A.E. (1988): Epidermal growth factor is increased in rats with experimentally induced gastric lesions. Scand. J. Gastroenterol. 23, 665–671
- Hammond, C.J., Mason, D.K. und Watkins, K.L. (1986): Gastric Ulceration in mature Thoroughbred horses. Eq. Vet. J. 18, 284–287
- Hatt, J.F. und Manson, P.J. (1988): Inhibition of gastric acid secretion by epidermal growth factor. Biochem. J. 25, 789–794
- Ismail-Beigi, F., Horton, P.F. und Pope, C.E. (1970): Histologic consequences of gastroesophageal reflux in man. Gastroenterology. 58, 163–174
- Johnson, L.F., DeMeester, T.R. und Haggitt, R.C. (1978): Esophageal epithelial response to gastroesophageal reflux: a quantitative study. Am. J. Dig. Dis., 23, 498
- Kauffman, G. (1981): The role of prostaglandins in the regulation of gastric mucosal blood flow. Prostaglandins. 21, 33–38
- Kawai, K., Muis, M., Toriie, S. und Hashimoto, Y. (1972): Differential-diagnose des Ulcus ventriculi. Leber-Magen-Darm, 7, 250–255
- Kawai, K. und Misaki, F. (1991): Ulcus ventriculi. in: Ottenjann, R. und Classen, M. (Hrsg.): Gastroenterologische Endoskopie. Enke Verlag, Stuttgart, 60–69
- McCallum, R.W., Menxch, R. und Lange, R. (1981): Definition of the gastric emptying abnormality present in gastroesophageal reflux patients. Gastroenterology. 80, 1226–1230
- McGuigan, J.E. (1983): Peptic ulcer disease. in: Braunwald, E. und Isselsbacher, K.J. (Hrsg.): Harrison's principles of internal medicine. McGraw Hill, New York, 1697–1712
- Merrit, A.M. (1985): Gastroduodenal Ulcer Disease (GDUD) in Foals. Proc. Eq. Gastroent. 74, 57–59
- Mertz, H.R. und Walsh, J.H. (1991): Peptic ulcer pathophysiology. Med. Clin. North Am. 75, 799–814
- Meschter, C.L., Gilbert, M., Krook, L., Maylin, G. und Corradino, R. (1990): The Effects of Phenylbutazone on the Morphology and Prostaglandin Concentrations of the Pyloric Mucosa of the Equine Stomach. Vet. Pathol., 27, 244–253
- Miller, T.A. (1983): Protective effects of prostaglandins against gastric mucosal damage: current knowledge and proposed mechanisms. Am. J. Physiol. 245, G601–G623
- Moody, P.G. (1976): Stress ulcers: their pathogenesis, diagnosis and treatment. Surg. Clin. North Am. 56, 1469–1478
- Murakami, T. und Suzuki, T. (1971): Pathology of peptic ulcer. in: Yoshitoshi, Y. (Hrsg.): Peptic ulcer. Nankodo, Tokyo, 79–102
- Murray, M.J. (1985): Phenylbutazone Toxicity in a Horse. Comp. Cont. Ed. 7, 389–394
- Murray, M.J. und DePont, M. (1985): Equine Gastric Ulcer Syndrome. Eq. Vet. Data. 6, 359–367
- Murray, M.J., Hart, J. und Parker, G.A. (1987): Equine Gastric Ulcer Syndrome: Endoscopic Survey of Asymptomatic Foals. Proc. Am. Assoc. eq. pract. 1987, 769–776
- Murray, M.J. (1988): Equine gastric ulcer syndrome. Proc. Am. Conv. Vet. Internal Med. 1988, 610–612
- Murray, M.J. (1989 a): Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987–1988). J. Am. Vet. Med. Assoc. 8, 1135–1141
- Murray, M.J. (1989 b): Update on Gastric Ulcers in Adult Horses. Proc. 7th Ann. Vet. Med. Forum, San Diego. 1989, 589–592
- Murray, M.J. und Grodinsky, C. (1989): Regional gastric pH measurement in horses and foals. Eq. vet. J. Suppl. 7, 73–76
- 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. Eq. vet. J. Suppl. 7, 68–72
- Murray, M.J., Sweeney, 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. Eq. Vet. J. 22, 6–8
- Murray, M.J. (1991 a): Diagnosing and treating gastric ulcers in foals and horses. Vet. Med. 8, 820–827
- Murray, M.J. (1991 b) The Pathogenesis and prevalence of gastric ulceration in foals and horses. Vet. Med. 8, 815–819
- Murray, M.J. (1992 a): Aetiopathogenesis and treatment of peptic ulcer in the horse: a comparative review. Eq. Vet. J. Suppl. 13, 63–74
- Murray, M.J. (1992 b): Gastric ulceration in horses: 91 cases (1987–1990). J. Am. Vet. Med. Assoc. 201, 117–120
- Nappert, G., Vrins, A. und Larybyere, M. (1989): Gastroduodenal Ulceration in Foals. The Comp. Eq., 11, 3, 338–345.

- Nord, K.S. (1988): Peptic ulcer disease in the pediatric population. *Pediatr. Clin. North Am.* 35, 117–139
- Orlando, R.C. (1991): Esophageal epithelial defense against acid injury. *Gastroenterology*. 13, Supp. 2, 1–5
- Orlando, R.C., Lacy, E.R., Tobey, N.A.S. und Cowart, K. (1992): Barriers to paracellular permeability in rabbit esophageal epithelium. *Gastroenterology*. 102, 910–92
- Palmer, J.E. (1985): Gastric and Duodenal Ulcers. *Vet. Clin. North Am. Eq. Pract.* 1, 161–168
- Pechtold, R. (1991): Die Gastroskopie – eine klinische Methode zur Diagnostik von Magengeschwüren beim Schwein. München, Univ., Veterinärmed. Fak., Diss.
- Pounder, R. (1989): Silent peptic ulceration: deadly silence or golden silence? *Gastroenterol.*, 96, 626–631
- Rademacher, J.W. und Hunt, R.H. (1990): Acid and barriers. *Scand. J. Gastroenterol.* 25, Supp. 175, 19–26
- Rebhun, W.C., Dill, S.G. und Power, H.T. (1982): Gastric ulcers in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180, 404–407
- Richter, J.E. und Castell, D.O. (1982): Gastroesophageal reflux. *Ann. intern. Med.* 97, 93–103
- Rösch, W. (1991): Gastritis. in: Ottenjann, R. und Classen, M. (Hrsg.): *Gastroenterologische Endoskopie*. Enke Verlag, Stuttgart, 54–56
- Rooney, J.R. (1964): Gastric Ulceration in Foals. *Path. vet.* 1, 497–503
- Ross, I.N., Bahari, H.M.M. und Turnberg, L.A. (1981): The pH Gradient across Mucus Adherent to Rat Fundic Mucosa in Vivo and the Effect of Potential Damaging Agents. *Gastroenterology*. 81, 713–718
- Schuster, D.P., Rowley, H. und Feinstein, S. (1984): Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to an intensive care unit. *Am. J. Med.* 76, 623–630
- Stein, B.E., Schwartzman, M.L., Carroll, M.A., Sahl, R.E. und Rosenthal, W.S. (1989): Role of arachidonic acid metabolites in acid-pepsin injury to rabbit esophagus. *Gastroenterology*. 97, 278–283
- Stolte, M. (1992): Helicobacter pylori-Krankheiten aus der Sicht des Pathologen. *Gastroenterol., Suppl.* 2, 30, 10–22
- Stolte, M., Malfertheiner, P. und Borchard, F. (1993): Ordnung im Chaos der Klassifikationen der Erosionen der Magenschleimhaut. *Leber Magen Darm.* 2, 59–66
- Stolte, M. (1994): persönliche Mitteilung.
- Tepperman, B.J., Soper, B.D. und Morris, G.P. (1989): Effect of sialoadenectomy on adaptive cytoprotection in the rat. *Gastroenterology*. 97, 123–129
- Tobey, N.A. und Orlando, R.C. (1991): Mechanisms of acid injury to rabbit esophageal epithelium. *Gastroenterology*. 101, 1220–1228
- Traub, J.L., Gallina, A.M., Grant, B.D., Reed, S.M., Gavin, P.R. und Paulsen, L.M. (1983): Phenylbutazone toxicosis in the foal. *Am. J. Vet. Res.* 44, 1410–1418
- Traub-Dagartz, J.W., Bertone, J.J. und Gould, D.H. (1988): Chronic flunixin meglumine therapy in foals. *Am. J. Vet. Res.* 4, 7–12
- Trillo, M.A., Soto, G. und Gunson, D.E. (1984): Flunixin Toxicity in a Pony. *Eq. Pract.*, 3, 21–30
- Tytgat, G.N.J. (1989): Endoscopic diagnosis and staging of reflux esophagitis and hiatus hernia. *Motility*, 6, 14
- Tytgat, G.N.J. (1991): Ösophagus. in: Ottenjann, R. und Classen, M. (Hrsg.): *Gastroenterologische Endoskopie*. Enke Verlag, Stuttgart, 8–48
- Wiener, G.J., Morgan, T.M., Copper, J.B., Wu, W.C., Castell, D.O., Sinclair, J.W. und Richter, J.E. (1988): Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: Reproducibility and variability of pH parameters. *Dig. Dis. Sci.* 33, 1127–1133
- Wille, K.H., Schnorr, B. und Merl, E. (1973): Über die Feinstruktur des Epithels der Pars proventricularis vom Pferd (*Equus caballus* L.). *Anat., Histol., Embryol.* 2, 61–77
- Wilson, J.H. (1986): Gastric and duodenal ulcers in foals: A retrospective study. *Proc. 2nd Eq. Colic Res. Symp.* 1986, 126–128

Dr. Frank Dörjes

Am Schatzkampe 26
30163 Hannover
Tel. 0511/625683

Prof. Dr. Eckehard Deegen
Jens Lundberg

Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover
Tel. 0511/856-7233