

Läsionen in der Magenschleimhaut beim Fohlen – klinische und endoskopische Befunde –

J. Lundberg, Anke Jensen und E. Deegen

Klinik für Pferde, Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

In der Literaturübersicht wird ein Überblick über die Häufigkeit von Magenläsionen beim Fohlen gegeben. Symptome, die im Zusammenhang mit Magenläsionen beobachtet werden können, werden dargestellt. Es folgt ein Abriss über altersabhängige Veränderungen am Fohlenmagen und zur Ätiopathogenese der Läsionen.

Schlußfolgernd läßt sich feststellen, daß Magenläsionen beim Fohlen von erheblicher klinischer Bedeutung sein können. Eine den natürlichen Bedürfnissen der Fohlen angepaßte Haltung und Aufzucht scheint in der Prophylaxe derartiger Veränderungen eine maßgebliche Rolle zu spielen.

Schlüsselwörter: Fohlen, Gastroskopie, Magenschleimhautläsionen, klinische Symptome, Ätiopathogenese

Gastric mucosa lesions in foals - clinical and endoscopic findings -

A bibliographic review of the incidence of gastric lesions in foals is given. Clinical signs, that could be associated with gastric lesions are presented, followed by a literature summary of the age-related characteristics of the foals stomach and the aetiopathogenesis of the lesions.

Generally, gastric lesions in foals can be of significant relevance. Prophylactic use of a breeding-programm adjusted to the foal's needs might be of importance.

keywords: foals, gastroscopy, gastric mucosal lesions, clinical symptoms, aetiopathogenesis

Einleitung

Seitdem Endoskope entsprechender Qualität zur Verfügung stehen, um den Magen von Fohlen gastroscopisch untersuchen zu können, wird dem Auftreten von Läsionen in der Magenschleimhaut zunehmend Beachtung geschenkt. Während bei vielen der Fohlen mit gastroscopisch sichtbaren Läsionen das Allgemeinbefinden ungestört erscheint, zeigen einige teils milde, teils dramatische klinische Symptome.

Hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese dieser Läsionen bestehen noch viele Unklarheiten. Neben Faktoren wie Streß, nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAID) und Infektionskrankheiten wird auch die Fütterung im Zusammenhang mit dem Auftreten von Magenschleimhautläsionen beim Fohlen diskutiert (Nappert et al. 1989, Sweeney 1992, Cohen und Chaffin 1994).

Literaturübersicht

Häufigkeit von Magenschleimhautläsionen beim Fohlen

Eine Vielzahl von post-mortem-Untersuchungen und gastroscopischen Studien belegen die hohe Inzidenz von Läsionen in der Magenschleimhaut beim Fohlen. Erstmals fand Rooney (1964) bei der Autopsie von 600 Fohlen 8 Fäl-

le perforierter Magenulzera. 25 % von 511 Fohlen (Wilson 1986) sowie 24 % von 83 Fohlen (Collobert-Laugier et al. 1989) wiesen bei der Sektion Magenschleimhautläsionen auf.

In verschiedenen gastroscopischen Studien konnten bei einem deutlich höheren Prozentsatz der Fohlen Läsionen nachgewiesen werden. Von 72 asymptomatischen Fohlen wiesen 51 % Läsionen auf (Murray et al. 1987). Bei 94 von 183 (51 %) an unterschiedlichen Erkrankungen leidenden Fohlen wurden ebenfalls endoskopisch Läsionen festgestellt (Murray 1989).

Der überwiegende Anteil der Läsionen wurde in der Pars nonglandularis, und hier besonders am Übergang der drüsenlosen kutanen Schleimhaut zur Pars glandularis gesehen. Bei jüngeren Fohlen bis zu einem Alter von ca. 90 Tagen fanden sich diese Läsionen vermehrt im Bereich der großen Krümmung, während bei älteren Fohlen häufiger die kleine Krümmung (Angulusfalte) betroffen war (Murray 1989, Cohen und Chaffin 1994).

Seltener wurden Läsionen in der Pars glandularis beobachtet, von denen dann meist ältere Fohlen und Jährlinge betroffen waren. Diese besonders in der Antrum- und Pylorusschleimhaut auftretenden Defekte scheinen sich auch hinsichtlich ihrer Ätiopathogenese von solchen in der kutanen Schleimhaut zu unterscheiden (Campbell-Thompson und Merritt 1990, Murray et al. 1990, 1991).

Altersabhängige Veränderungen an der Magenschleimhaut

Die kutane Schleimhaut der Pars nonglandularis besteht aus einem typischen mehrschichtigen verhornten Plattenepithel und ist der Oesophagusschleimhaut ähnlich. Untersuchungen zur Organogenese haben aber gezeigt, daß sich die kutane Magenschleimhaut aus demselben Gewebe wie die Drüsen Schleimhaut bildet und nicht durch Modifikation der Oesophagusschleimhaut entsteht (Ito 1987).

Zum Zeitpunkt der Geburt ist der kutane Anteil der Magenschleimhaut noch unreif und verändert sich im Verlauf der ersten Lebensstage und -wochen. Dabei nimmt sowohl die Schichtdicke als auch der Verhornungsgrad deutlich zu (Murray und Mahaffy 1993). Von der Drüsen Schleimhaut des Fohlenmagens wird bereits in den ersten Lebensstagen ein Magensaft von hoher Azidität gebildet, so daß in der Pars glandularis pH-Werte unter 2,0 gemessen werden. Die physiologischen pH-Werte im Bereich der Pars nonglandularis sind dagegen mit durchschnittlichen Werten von 4,9 deutlich höher (Murray und Grodinsky 1989).

An der kutanen Schleimhaut nimmt das Stratum corneum im Verlauf der ersten Lebensstage an Stärke zu, und auch die zunächst einschichtige Basalzellzone wird mehrschichtig. Bei diesen Veränderungen handelt es sich wahrscheinlich um eine physiologische Adaptation des Epithels an den zeitweisen Kontakt zum sauren Magensaft. Da die Pars nonglandularis im Gegensatz zur Pars glandularis keine bikarbonatreiche Muzinschicht besitzt, scheint die von den Basalzellen ausgehende schnelle Zellregenerationsrate und die Keratinisierung der Epithelzellen einen wesentlichen Schutz gegen Säure und Pepsine darzustellen (Murray et al. 1989).

Die Desquamation in der Pars nonglandularis stellt einen häufigen Befund dar, der bei Fohlen bis zu einem Alter von 30 Tagen als physiologisch angesehen wird. Unter Desquamation wird ein Prozeß verstanden, in dessen Verlauf sich epitheliale Anteile der kutanen Schleimhaut ablösen und anschließend normalerweise durch neue ersetzt werden. Das endoskopische Bild dieses Vorganges reicht von einzelnen schuppigen bis hin zu flächigen Ablösungen. Histologisch variieren diese Veränderungen ebenfalls und reichen von Anteilen der oberflächlichen Hornschichten über wenige Zellen des Stratum corneum bis zur Beteiligung auch tiefer liegender Epithelzellen (Murray et al. 1987, Campbell-Thompson und Merritt 1990).

Klinische Symptomatik

Die klinische Bedeutung von Erosionen und Ulzerationen beim Fohlen wurde von Rebhun et al. (1982) sowohl als primäres Problem, als auch sekundär zu anderen gastrointestinalen Störungen beschrieben. Er beobachtete bei Fohlen mit gastralem Reflux Bruxismus und vermehrte Salivation. Auch Becht und Byars (1986) vermuteten, daß Speicheln und Zähneknirschen Symptome darstellen, die bei Reflux von Magensaft in die Speiseröhre und das Maul auftreten. Des weiteren beobachteten sie, daß Fohlen mit Magenulzerationen zwar weiterhin saugen, den Saugakt aber häufig unterbrechen. Gelegentlich ließen sich auch weißgraue Beläge auf der Zunge nachweisen.

Ein weiteres häufig beobachtetes Symptom ist die Rückenlage mit abgebeugten Gliedmaßen (dorsal recumbency) (Nappert et al. 1989, Sweeney 1992, Borne und MacAllister 1993).

Weiterhin stellen Diarrhöe, periprandiale Koliken, schlechter Appetit, vermindertes Wachstum, stumpfes Fell und ein aufgetrommelter Bauch (pot belly) Symptome dar, die häufig bei über 90 Tage alten Fohlen mit Magenulzera beobachtet werden. Dagegen zeigen junge Fohlen mit Läsionen in der kutanen Schleimhaut entlang des Margo plicatus häufig keine Symptome. Das Auftreten von Symptomen scheint von der Lokalisation und Schwere der Läsionen abzuhängen (Murray 1988, 1992b). Von 94 Fohlen mit Magenläsionen zeigten 15 Diarrhöe. Innerhalb von 48 Stunden nach Therapiebeginn mit einem H₂-Antihistaminikum verbesserte sich auch die Diarrhöe (Murray 1989).

Die klinische Bedeutung von Magenulzerationen wird somit unterschiedlich bewertet (Hammond et al. 1986) oder sogar bezweifelt (Green et al. 1991). Die im Zusammenhang mit Magenschleimhautläsionen auftretenden klinischen Symptome sind vielfältig und als wenig spezifisch anzusehen (Murray 1992a, Dörges et al. 1995). So können Fohlen bis zum Durchbruch eines Magenulkus klinisch vollständig unauffällig erscheinen (Murray 1991). Klinische Symptome, die im Zusammenhang mit Magenläsionen bei Fohlen beobachtet werden, sind zusammengefaßt in Tabelle 1 dargestellt.

Es ist nicht auszuschließen, daß sich Fohlen mit Magenulzera unwohl fühlen, ohne klinische Symptome zu zeigen. Die Bedeutung subklinischer Magenulzerationen bleibt unklar (Borne und MacAllister 1993).

Für die Ermittlung von Magenläsionen als primäre Kolikursache sollten nach Murray (1992b) 4 Kriterien gelten (Tabelle 2).

Ätiopathogenese

Bei der Betrachtung möglicher pathophysiologischer Prozesse, die zu Läsionen beim Pferd führen, müssen die Unterschiede der beiden Magenabteilungen berücksichtigt werden (Murray 1991). Des weiteren scheinen für die Pathogenese von Magenläsionen bei Fohlen altersabhängig unterschiedliche Ulkussyndrome aufzutreten (Murray et al. 1990).

Peptische Magenulzera entstehen offensichtlich durch eine Störung des Gleichgewichtes von protektiven und aggressiven Faktoren im Magen. Als sogenannte ulzerogene Faktoren werden beim Pferd Streß, Infektionen, Medikamente und die Fütterung diskutiert.

Streßauslösende Umstände stellen für Fohlen u.a. schwere Erkrankungen oder die Durchführung von Operationen, Transporte, das Absetzen von der Mutter oder ein unterer Rang in der Sozialhierarchie dar. In verschiedenen Studien, in denen gesunde mit durch Krankheiten gestreßte Fohlen verglichen wurden, zeigte sich, daß bei den kranken Fohlen die glanduläre Schleimhaut deutlich häufiger von Läsionen betroffen war (3 % versus 40 %). Läsionen in der kutanen Schleimhaut wurden dagegen in beiden Gruppen zu jeweils 50 % beobachtet (Murray 1989, Furr et al. 1992).

Tab. 1: Im Zusammenhang mit Magenläsionen beschriebene klinische Symptome bei Fohlen nach *Becht und Byars* (1986), *Campbell-Thompson und Merritt* (1990), *Murray* (1990, 1991, 1992)

clinical symptoms of gastric lesions in foals

Bruxismus
Salivation
auf dem Rücken Liegen (dorsal recumbency)
Diarrhöe
periprandiale Kolik
unterbrochenes Saugen
verminderter Appetit
Ruktus
gastraler Reflux
aufgetrommelter Bauch (pot belly)
grau-weiße Beläge auf der Zunge
Foetor ex ore
vermindertes Wachstum
schmerzhafte paracostale Palpation
Depression
stumpfes Fell

Tab. 2: Kriterien nach denen Magenläsionen als primäre Kolikursache anzusehen sind nach *Murray* (1992)

criteria of gastric lesions as primary cause of colic

1. Endoskopischer Nachweis der Magenläsionen
2. Keine anderen Störungen des Verdauungssystems
3. Klinisch sichtbares Ansprechen auf eine Therapie, mit der die Magenazidität effektiv gesenkt oder neutralisiert wird
4. Gastroskopische Kontrolle der Verbesserung oder vollständigen Abheilung der Läsionen

Für den Menschen gilt es heute als gesichert, daß die Infektion mit *Helicobacter pylori* nicht nur die häufigste Gastritisursache ist, sondern auch als Grundkrankheit für das Entstehen von chronischen Erosionen im Antrum angesehen werden muß. Etwa 75 % der Magenulzera und 95 % der Duodenalulzera stellen ebenfalls Folgeerkrankungen der *Helicobacter*-infektion dar (*Schultes* 1991, *Stolte* 1991, 1992).

Obwohl Magenulzerationen bei Fohlen im Zusammenhang mit verschiedenen infektiösen Organismen wie *Salmonellen*, *E. coli*, *Campylobacter jejuni*, *Candida spec.* und Rotaviren auftreten, konnte bis heute kein ursächlicher Zusammenhang bewiesen werden (*Collobert-Laugier* et al. 1989, *Green* et al. 1991).

Dagegen konnte in einer Vielzahl von Studien der kausale Zusammenhang zwischen der Verabreichung von nicht-steroidalen Antiphlogistika (NSAID) und gastrointestinalen Läsionen nachgewiesen werden (*Smith* et al. 1987, *Traub-Dargatz* et al. 1988, *Mechter* et al. 1990, *MacAllister* et al. 1993). Danach scheinen Fohlen generell empfindlicher gegenüber den ulzerogenen Effekten von NSAID zu sein (*Traub* et al. 1983, *Becht und Byars* 1986). NSAID-bedingte Läsionen betreffen die glanduläre Magenschleimhaut und sind nach *Sweeney* (1992) nur in wenigen Fällen von klinischer Relevanz.

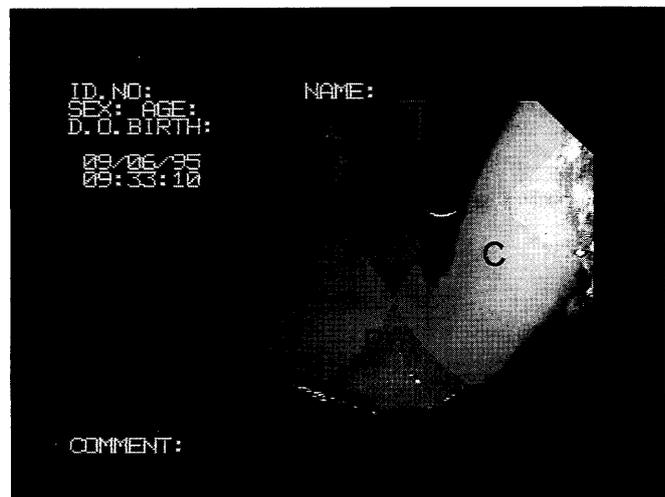


Abb. 1: Gastroskopisch unverändert erscheinende Magenschleimhaut der Pars nonglandularis (Pn), Cardia mit Gastroskop (C)

unchanged gastric mucosa of pars nonglandularis (Pn); cardia with gastroskop (C)

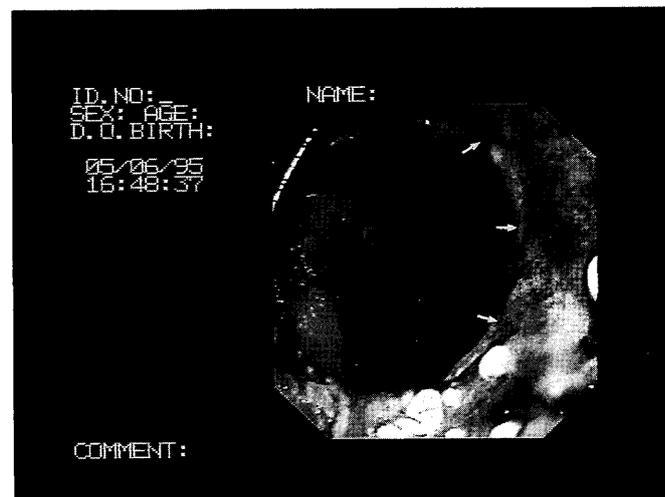


Abb. 2: Großflächige Läsion in der Pars nonglandularis entlang des Margo plicatus (Pfeile)

large lesion in pars nonglandularis along the margo plicatus (arrows)

Während die Art und Häufigkeit der Fütterung als wesentliche Faktoren für das Entstehen von Läsionen in der kutanen Magenschleimhaut beim Schwein angesehen werden, sind diesbezügliche Untersuchungsergebnisse bei Fohlen uneinheitlich und weitgehend spekulativ. Einige Autoren kommen zu dem Ergebnis, daß die Fütterung keinen Einfluß auf das Entstehen von Läsionen beim Fohlen besitzt (*Campbell-Thompson und Merritt* 1987, *Murray* et al. 1990, *Hammond* 1990). Andere halten gerade die Fütterung für einen maßgeblichen Faktor (*Sweeney* 1992, *Cohen* und *Chaffin* 1994).

So beobachtete *Baker* (1992), daß verlängerte Hungerphasen bei Saugfohlen (z.B. bei Transporten) dazu führen können, daß subklinische Läsionen in eine klinisch manifeste

Erkrankung übergehen. Dabei könnte die erhöhte Azidität des Magensaftes von Bedeutung sein. Wie pH-Wertmessungen zeigten, sank der pH des Magensaftes in Hungerphasen auf Werte um 1,0 ab. Im Anschluß an die Futteraufnahme wurden dagegen Werte von mindestens pH 3,0 gemessen (Geor und Papich 1990).

Auch die Zusammensetzung der Muttermilch scheint für die Ulkogenese bei Saugfohlen von Bedeutung zu sein. So konnte in der Stutenmilch Epidermal-Growth-Faktor (EGF)-Aktivität nachgewiesen werden. Ein trophischer Effekt des EGF auf den Gastrointestinaltrakt ist bei Nagern nachgewiesen. Entsprechende Wirkungen auf die noch unreife Schleimhaut des Fohlenmagens sind wahrscheinlich, zumal EGF-Rezeptoren im Epithel der kutanen Schleimhaut gefunden wurden (Murray und Mahaffey 1993). Die protektive Bedeutung von Prostaglandinen in der Stutenmilch ist noch unklar (Smith et al. 1987). Auf der anderen Seite erscheint es möglich, daß mit der Muttermilch aufgenommene Substanzen wie Pflanzensteroidoide oder Toxine potentiell aggressive Eigenschaften auf die Magenschleimhaut des Fohlens haben (Wilson 1986).

Literatur

- Baker, S. J. (1992): Gastric pH in suckling foals: A window of opportunity for ulcer formation? Proc. 38th Annu. Conv. Assoc. Am. Eq. Pract. 1992, 743
- Becht, J. L. und Byars, T. D. (1986): Gastroduodenal ulceration in foals. Eq. Vet. J. 18, 307–312
- Borne, A. T. und MacAllister, C. G. (1993): Effect of sucralfate on healing of subclinical gastric ulcers in foals. J. Am. Vet. Med. Ass. 202, 1465–1468
- Campbell-Thompson, M. L. und Merritt, A. M. (1987): Gastroduodenal ulceration in foals. Proc. 33rd Annu. Conv. Am. Assoc. Eq. Pract. 1987, 29–40
- Campbell-Thompson, M. L. und Merritt, A. M. (1990): 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
- Cohen, N. D. und Chaffin, M. K. (1994): Intestinal obstruction and other causes of abdominal pain in foals. Comp. Contin. Educ. 16, 780–790
- Collobert-Laugier, C., Vaissaire, J., Jaquet, A., Dauguet, C. und Plareau, E. (1988 und 1989): Bacterial species in gastroduodenal ulcerations in foals. 3. Equine Colic Res. Symp. 26, und Eq. Vet. J. Suppl 7, 139
- Dörge, F., Deegen, E. und Lundberg, J. (1995): Magenläsionen beim Pferd – Höhe Inzidenz bei gastrokopischen Untersuchungen. Pferdeheilk. 11, 173–184
- 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
- Geor, R. J. und Papich, M. F. (1990): Medical therapy for gastrointestinal ulceration in foals. Comp. cont. Education 12, 403–413
- Green, E. M., Sprouse, R. F., Jones, B. D. und Barthel, J. S. (1991): Asymptomatic gastritis/ulcer disease in foals: Lesion progression. Proc. 9th Am. Coll. Vet. Int. Med. 361–362B
- Hammond, C. J., Mason, D. K. und Watkins, K. L. (1986): Gastric ulceration in mature thoroughbred horses. Eq. Vet. J. 18, 284–287
- Hammond, C. J. (1990): A study of gastric mucosal pH and its correlation with gastric ulcers in adult horses. Equine vet. sci. 10, 404–408
- Ito, S. (1987): Functional gastric morphology. in: Johnson, L. R. (Hrsg.): Physiology of the Gastrointestinal Tract. 2. Aufl. Verlag Raven Press, New York, Bd. 1
- MacAllister, C. G., Morgan, S. J., Borne, A. T. und Pollett, R. A. (1993): Comparison of adverse effects of phenylbutazon, flunixin meglumine and ketoprofen in horses. J. Am. Vet. Med. Ass. 202, 71–77
- Mechter, C. L., Gilbert, M., Krook, L., Maylin, G. und Corradino, R. (1990): The effects of phenylbutazon on the morphology and prostaglandin concentrations of the pyloric mucosa of the equine stomach. Vet. Pathol. 27, 244–253
- 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): Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987–1988). J. Am. Vet. Med. Assoc. 8, 1135–1141
- 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): The pathogenesis and prevalence of gastric ulceration in foals and horses. Vet. Med. 8, 815–819
- Murray, M. J. (1992a): Gastroduodenal ulceration. in: Robinson, N. E. (Hrsg.): Current Therapie in Equine Medicine. Verlag Saunders Company, Philadelphia
- Murray, M. J. (1992b): Gastric ulceration in horses: 91 cases (1987–1990). J. Am. Vet. Med. Assoc. 201, 117–120
- Murray, M. J. und Mahaffey, E. A. (1993): Age related characteristics of gastric squamous epithelial mucosa in foals. Equine vet. J. 25, (6), 514–517
- Nappert, G., Vrins, A. und Larybyere, M. (1989): Gastroduodenal ulceration in foals. The Compendium – Equine 338, 338–345
- Rebhun, W. C., Dill, S. G. und Power, H. T. (1982): Gastric ulcers in foals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 404–407
- Rooney, J. R. (1964): Gastric ulceration in foals. Path. vet. 1, 497–503
- Schultes, G. (1991): Chronische Gastritis. Fortschr. Med. 109, 3–8
- Smith, J. M., DeBowes, R. M. und Anderson, N. V. (1987): Efficacy of oral ranitidine in the reduction of gastric acid output and the prevention of phenylbutazone-induced gastric ulceration in nursing foals. Proc. 33rd Annu. Conv. Am. Assoc. Eq. Pract., 113–127
- Stolte, M. (1991): Ulkus im Magen und Duodenum: Enormer Wandel in Diagnostik und Therapie. Leber Magen Darm 4, 141–146
- Stolte, M. (1992): Helicobacter pylori: Hauptursache von Gastritis, Ulkus und Malignom? Verdauungskrankh. 10, 120–128
- Sweeney, H. (1992): Gastric ulceration syndrome in foals. In Pract. 14, 261–268
- 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-Dargatz, J. W., Bertone, J. J. und Gould, D. H. (1988): Chronic flunixin meglumine therapy in foals. Am. J. Vet. Res. 49, 7–12
- Wilson, J. H. (1986): Gastric and duodenal ulcers in foals: A retrospective study. Proc. 2nd Eq. Colic Res. Symp. 1986, 126–128

Dr. Jens Lundberg

Tonstraße 9
45478 Mülheim/Ruhr
Tel. 0208/53688

Prof. Dr. Eckehard Deegen
Anke Jensen

Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover
Tel. 0511/856–7233