

# Entzündliche und ulzerative Magenkrankheiten

Gerald Fritz Schusser, Matthias May und Cornelia Damke

Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

## Zusammenfassung

Das Equine Gastric Ulcer Syndrom (EGUS) umfasst die entzündlichen und ulzerativen Magenschleimhautkrankheiten. Aufgrund der gastrokopischen Befunde und der Krankheitssymptome wurden die Magenschleimhautkrankheiten des erwachsenen Pferdepatienten in Anlehnung der Humanmedizin charakterisiert in akute Magenschleimhautläsionen (akutes Stressulcus, hämorrhagische Gastritis), chronische Gastritis (eosinophile Gastritis), chronisch-peptische Ulzera (Ulzera unterschiedlicher Grade vorwiegend in der kutanen Schleimhaut) und in Gastropathien (hypertrophe Gastropathie). Diese Einteilung ist erforderlich, um den verschiedenen Ursachen bestimmte Magenschleimhautkrankheiten zuzuordnen und um die Auswirkungen auf Sekretion, Resorption und Motilität zu erfassen.

**Schlüsselwörter:** Pferd, akute Magenschleimhautläsionen, chronische Gastritis, chronisch-peptische Ulzera, Gastropathien

## Inflammatory and ulcerated gastric diseases

The equine gastric ulcer syndrome (EGUS) includes the inflammatory and ulcerated mucosa diseases. Based on clinical signs and gastroscopic findings of horse patients the inflammatory and ulcerated gastric diseases characterised in human medicine were divided in to acute lesions of gastric mucosa (stress induced ulcers, acute hemorrhagic gastritis), chronic gastritis (eosinophilic gastritis), chronic-peptic ulceration (gastric ulcers of the squamous mucosa in different severity) and in gastropathy (hypertrophic gastropathy). This characterisation of the inflammatory and ulcerated changes of squamous or glandular mucosa is needed because different causes induce special lesions in the gastric mucosa which influences gastric secretion and absorption as well as gastric emptying.

**Keywords:** Horse, acute lesions of gastric mucosa, chronic gastritis, EGUS, gastropathy

## Einleitung

Die Magenkrankheiten umfassen die Störungen des Ingestatransportes (Magenmotilität), der Resorption, Sekretion, Verdauung, Blut- und Lymphversorgung und der nervalen und endokrinen Regulation der Motilität und Sekretion. Zur Störung des Ingestatransportes gehören die Funktionsstörungen der primären und sekundären Magenüberladung (Huskamp et al. 2005). Die Magenverstopfung ist eine weitere Störung des Ingestatransportes (Huskamp et al. 2000). Qualität und Quantität der Resorption sowie Malresorption sind im Pferdemagen weitgehend unbekannt. Die quantitative Sekretion von Magensaft und somit von Salzsäure ist in zahlreichen Publikationen dargelegt (Campbell-Thompson und Merritt 1987). Die weitere Zusammensetzung des Magensaftes bezüglich der Konzentration von Bikarbonat, verschiedenen Elektrolyten, wie Natrium, Kalium, Kalzium, von Magenschleim (Glykoproteine), Eiweißen (Pepsinogen) und von Polypeptiden (intrinsic Faktor) ist ebenfalls wenig untersucht. Die Gefäße des Magens stellen ein differenziertes System dar, das mit den Fundusdrüsen eng verbunden ist, aber krankhafte Veränderungen sind noch nicht beschrieben worden. Inwieweit die Magenverstopfung eine Folge der nervalen Veränderung im Plexus myentericus, N. vagus oder Nn. splanchnici darstellt, wurde noch nicht beschrieben. Obwohl die Gastrinkonzentration infolge sekundärer Magenüberladung (Magendehnung; intragastrale Reflexe) ansteigt, sind Gastrinwirkung und die Wirkung anderer gastrointestinaler Hormone (Somatosta-

tin) auf die Magenmotilität und –sekretion teilweise untersucht (Schusser und Obermayer-Pietsch 1992, Campbell-Thompson und Merritt 1990).

Die Möglichkeiten der Diagnose der Magenkrankheiten umfassen die röntgenologische, endoskopische, sonographische und histologische Untersuchung der Morphologie des Magens. Die Überfüllung des Magens (übermäßige Krafftuteraufnahme = primäre Magenüberladung; Reflux von Galle, Pankreas- und Duodenalsaft = sekundäre Magenüberladung; Magenverstopfung) wird mittels Nasenschlundsonde überprüft, ob spontan Gas und/oder Flüssigkeit durch sie entweicht. Die Motilität, insbesondere die Magenentleerung, wird mittels Markersubstanzen (Lohmann et al. 2002) oder mittelbar mit Hilfe der sonographischen Untersuchung des Duodenum descendens (Uhlig 2002) überprüft. Die Untersuchung der weiteren Magensekretionsleistung umfasst den Gastrin-, Pepsinogen- und Intrinsic-Faktor-Nachweis im Blut, aber auch der Parietalantikörpernachweis bringt diagnostische Hinweise (Schmidt-Wilcke 2001). Die Salzsäuresekretion kann mit Hilfe intragastraler Titration, intragastraler pH-Messung mit Glaselektroden, durch Aspiration des Magensaftes über eine Sonde oder durch Magen fisteln quantifiziert werden (Murray und Schusser 1993).

Die Symptome der Magenschleimhautkrankheiten der erwachsenen Pferde sind Bruxismus, Salivation, plötzliches Aufhören der Futteraufnahme und Kolik. Chronisch-peptische

Ulzera verursachen Inappetenz, Abmagerung, schlechtes Haarkleid, schlechte Trainings- und Leistungsergebnisse, Apathie und rekurrende Kolik. Bei hochgradigen sekundären Magenüberladungen kann Mageninhalt spontan über die Nüstern entleert werden (Erbrechen). Pferde mit Magenruptur infolge sekundärer Magenüberladung sind apathisch bis somnolent und zeigen kalten, mittel- bis hochgradigen Schweißausbruch. Die Kolik wird durch viszerale Schmerzen hervorgerufen, wobei der Verlust der Magenschleimhaut- und Mukosabarriere infolge Ulzera, chronischer Gastritiden und akuter Magenschleimhautläsionen eine direkte Irritation der sensorischen Nervenendigungen hervorruft (Guyton 1991). Entzündliche und ulzerative Magenschleimhautkrankheiten verzögern die Magenentleerung und verändern die Mukosabarriere (Schmidt-Wilcke 2001).

Anhand der gastrokopischen Befunde werden in dieser Arbeit die entzündlichen und ulzerativen Magenkrankheiten bei erwachsenen Pferden charakterisiert und anhand der humanmedizinischen Einteilung klassifiziert.

### Material und Methode

Die Gastroskopie wurde mit Hilfe eines 3,20 m langen Endoskopes der Fa. Dr. Fritz, Tuttlingen, bei sedierten Pferden (20 µg Detomidinhydrochlorid/kg KM i. v. Pfizer GmbH Karlsruhe) durchgeführt. Die kutane und die Drüsenschleimhaut inklusive Pylorusregion wurden beurteilt, wobei Ulzera und Erosionen in der kutanen und Drüsenschleimhaut, Rötungen, Blutungen, fibrinbedeckte Areale und Hypertrophien der Drüsenschleimhaut dokumentiert wurden. Die Ulzera wurden von Grad 1 bis Grad 3 eingeteilt (Grad 0 = physiologischer Befund, Grad 1 = kleine einzelne oder multiple Ulzera, Grad 2 = einzelne große oder multiple Ulzera, Grad 3 = großflächige, tiefe Ulzera) (Murray et al. 1996, Murray 1999).

Aufgrund der erhobenen Befunde wird eine Tabelle erstellt, um den Umfang der Magenkrankheiten beim erwachsenen Pferd zu erfassen und um mit denen beim Menschen beschriebenen Krankheiten zu vergleichen.

### Ergebnisse

Die Schleimhaut des Pylorus eines magengesunden Pferdes hat eine rosarote Farbe. Beim Öffnen und Schließen des Pylorus wird die Schleimhaut zart gefaltet. Die Schleimhaut besitzt keine Auflagerungen und es fließt kein Duodenalsaft retrograd (Abb 1).

Scharfbegrenzte, gestanzte Schleimhautdefekte, die einen schwarzen Grund (Blut) hatten und in der großen Kurvatur der Drüsenschleimhaut bei einem einjährigen Warmblutwallach nach der Kastration nachgewiesen wurden, sind charakteristisch für das akute Ulkus (Stressulcus) (Abb 2).

Flächenhafte oder punktförmige, hämorrhagische Areale im Pylorusbereich, die bei einem 6-jährigen Warmblutwallach mit rechtsdorsaler Kolonverlagerung festgestellt wurden, sind Zeichen einer akuten, hämorrhagischen Gastritis (Abb 3).

Einzelne großflächige Substanzverluste bis in die Tela submucosa reichende, vernarbte, mit kutanem Epithel überzogene Areale und hyperkeratotische Bezirke in der großen Kurvatur der kutanen Schleimhaut des Magens einer 4-jährigen Warmblutstute mit Durchfall und schuppigen Hautveränderungen sowie Haarausfall sprechen für das Vorhandensein einer chronischen Gastritis infolge eosinophiler Gastroenteritis (Abb 4).



**Abb 1** Die normale Drüsenschleimhaut im Bereich des Pylorus hat eine blaßrosa bis rosarote Farbe mit zarten Schleimhautfalten, die infolge ringförmigen Schließens und Öffnens des Pylorus auch unter Sedierung mit Detomidinhydrochlorid entstehen.

*The normal glandular mucosa of the pylorus region is characterised by red colour and smooth folds also seen during circular opening and closing of pylorus under sedation with detomidine-hydrochloride.*



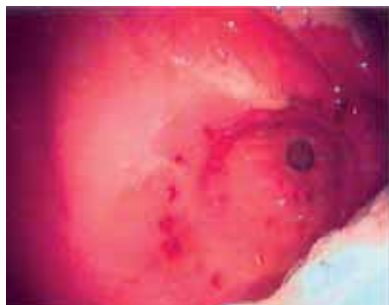
**Abb 2** Scharfbegrenzte, gestanzte Ulzera sind charakteristisch für die akuten Ulzera (Stressulzera) in der großen Kurvatur der Drüsenschleimhaut von einem einjährigen Wallach nach Kastration.

*Sharp outlined punched ulcers in the greater curvature of glandular mucosa are characterised by acute ulcers (stress induced ulcers) of a one year old gelding after castration.*

Gelbliche, streifenförmig radiär angeordnete Areale in der Pylorusregion mit Rötung der Drüsenschleimhaut wurden bei einem Pferd mit verstärktem Reflux, der endoskopisch in großem Maße festgestellt wurde, nachgewiesen. Der 6-jährige

Warmblutwallach zeigte Abmagerung seit elf Monaten. Diese Veränderungen im Pylorus sprechen für das Vorliegen einer chronischen Gastritis vom Typ C (Abb 5).

Scharf begrenzte Substanzverluste in der kutanen Schleimhaut und im Margo plicatus in der großen und kleinen Kurvatur unterschiedlicher Größe und Tiefe, wobei der Grund innerhalb der Ulkusränder rot und/oder blutig erscheint. Diese



**Abb 3** Punktförmige Blutungen in der Drüsen Schleimhaut der Pylorusregion sind Zeichen für eine akute, hämorrhagische Gastritis, festgestellt bei einem 6-jährigen Warmblutwallach mit rechtsdorsaler Kolonverlagerung.  
*Petechial bleeding in the glandular mucosa of the pyloric region is characterised by acute hemorrhagic gastritis in a horse with right dorsal colon displacement.*

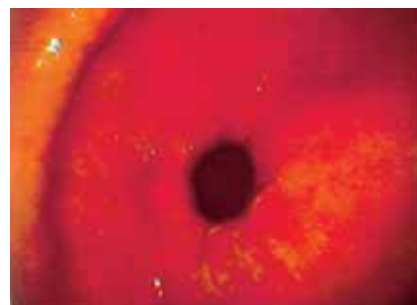


**Abb 4** Großflächiger in Abheilung befindlicher und vernarbter Ulkus sowie hyperkerotischer Bereich in der kutanen Schleimhaut der großen Kurvatur ist charakteristisch für die chronische Gastritis infolge einer eosinophilen Gastroenteritis einer 4-jährigen Warmblutstute.  
*Healing ulcer, scarred and hyperkeratotic areas of the squamous mucosa in the greater curvatur are characterised by chronic gastritis of a horse with eosinophilic gastroenteritis.*

Veränderungen, vorwiegend in der kutanen Schleimhaut, werden zu den chronisch-peptischen Ulzera gezählt (Abb 6, 7, 8).

Zirkuläre, wulstige, gerötete Schleimhautverdickung in der Pylorusregion mit Verengung des Magenausganges und zirkulärer, hochgradig ulzerativer Veränderung in der kutanen

Schleimhaut infolge Magenentleerungsstörung wurden bei einem 4-jährigen Hengst mit Leistungsdepression, Abmagerung und schlechtem Haarkleid nachgewiesen. Diese Veränderung spricht für das Vorliegen einer hypertrophen Gastropathie in der Pylorusregion (Abb 9). Knotige Veränderungen in der Pylorusregion eines 13-jährigen Springferdwallaches mit Leistungsdepression und schlechtem Nährzustand sprechen ebenfalls für eine hypertrophe Gastropathie (Abb 10).



**Abb 5** Gelbliche, streifenförmig radiär angeordnete und gerötete Schleimhautveränderungen der Drüsen Schleimhaut sowie verstärkter Reflux von Duodenalsaft, der endoskopisch in großem Maße beobachtet wurde, sprechen für das Vorliegen einer chronischen Gastritis vom Typ C, festgestellt bei einem 6-jährigen Warmblutwallach mit Abmagerung seit elf Monaten.  
*Yellow-orange colour and radial mucosal changes in the pyloric region of a horses with severe duodenal reflux are characterised by chronic gastritis Typ-C seen in a horse with weight loss since eleven months.*



**Abb 6** Mehrere, kleine Ulzera der kutanen Schleimhaut der großen Kurvatur (Grad I, chronisch-peptische Ulzera) einer 20-jährigen Warmblutstute mit chronischer Lahmheit.  
*Multiple small ulcers in the squamous mucosa of the greater curvatur (grade I, chronic-peptic ulcers) of a 20 years old Warmblood mare with chronic lameness.*



**Abb 7** Großer Ulkus in der kutanen Schleimhaut der kleinen Kurvatur (Grad II, chronisch-peptischer Ulkus) eines 4-jährigen Warmbluthengstes mit Leistungsdepression.  
*Large ulcer in the squamous mucosa of the lesser curvatur (grade II, chronic-peptic ulcer) of a four years old Warmblood stallion with poor performance.*

In der Tabelle 1 sind die beim erwachsenen Pferd diagnostizierten Magenkrankheiten vergleichend mit denen des Menschen aufgelistet.

## Diskussion

Da mit Hilfe der Gastroskopie entzündliche Symptome, wie Rötung, gelbliche Areale, Blutungen und Verdickung der Drüsenschleimhaut, und ulzerative Veränderungen in der kutanen und Drüsenschleimhaut nachweisbar sind, wurden die beschriebenen Magenkrankheiten des Menschen als Leitfa- den zur Charakterisierung dieser beim erwachsenen Pferd herangezogen.



**Abb 8** Hochgradige, ulcerative Veränderungen in der gesamten kutanen Schleimhaut (Grad III, chronisch-peptischer Ulkus) der großen Kurvatur eines 4-jährigen Warmbluthengstes mit Leistungsdepression und Abmagerung.

*Extensive, deep ulceration in the squamous mucosa of the greater curvature (grade III, chronic-peptic ulceration) of a four years old Warmblood stallion with poor performance and weight loss.*

Zu den Ursachen des Stressulkus zählen auch Operationen (Kastration), wobei die Störung der Mikrozirkulation der Magenwand durch einen niederen Blutdruck während der Narkose verursacht werden kann und so zur Schädigung der Mukosabarriere beiträgt. Dadurch erfolgt eine  $H^+$ -Rückdiffusion, die eine Schleimhautschädigung mit Nekrose und Ulkustentstehung nach sich ziehen kann (Schmidt-Wilcke 2001, Murray et al. 2001). Das Charakteristikum der hämorrhagischen Gastritis ist die Magenschleimhautblutung, die in der Humanmedizin mit dem häufigen Einnehmen von nichtsteroidalen Antirheumatika und Acetylsalicylsäurepräparaten in Zusammenhang gebracht wird (Schmidt-Wilcke 2001, Monreal 2004). Ein hochdosierter Einsatz von NSAID beim Fohlen ist ein signifikanter Risikofaktor für das Entstehen einer hämorrhagischen Gastritis, wobei auch das akute Ulkus vorkommen kann. Diese beiden akuten Magenschleimhautläsionen können gleichzeitig vorkommen und es können auch morphologische Übergänge beobachtet werden. Eine genaue Diagnose der hämorrhagischen Gastritis erfordert eine histologische Untersuchung von Biopaten aus der Umgebung der betroffenen Schleimhautareale.

Die chronische Gastritis wird durch die beim Pferd vorkommenden chronischen Magen-Darm-Krankheiten, wie der granulomatösen und eosinophilen Gastroenteritis, hervorgerufen. Der intravitale Nachweis gelingt mit Hilfe der histologischen Untersuchungen der Biopate aus der kutanen und Drüsenschleimhaut. Die meisten Veränderungen sind in der kutanen Schleimhaut (Grosche et al. 2002). Die beim Menschen beschriebene chronische Form der Typ-A-Gastritis (Autoimmungastritis) ist beim Pferd noch nicht nachgewiesen

worden. Bei dieser Gastritis werden Parietalzellantikörper im Serum nachgewiesen, die zum Untergang der Parietalzellen beitragen und es kommt zu einem Sistieren der Salzsäure- und Intrinsic-Faktor-Sekretion (Schmidt-Wilcke 2001). Die Typ-B-Gastritis (bakterielle Gastritis) wird durch *Helicobacter pylori* hervorgerufen und weist einen Übergang zum chronisch-peptischen Ulkus auf. Die entzündlichen Veränderungen, wie Infiltration von Lymphozyten, neutrophile Granulozyten und Plasmazellen, sind in der Lamina propria mucosae und in der Tela submucosa der Schleimhautbiopate vom Antrum und Fundus nachzuweisen. *Helicobacter like* organism sind in Schleimhautproben gefunden worden (Belli et al 2003, Murray 2005). Die Typ-C-Gastritis (chemisch-toxische Gastritis) kann endoskopisch festgestellt werden, weil die



**Abb 9** Zirkuläre, wulstige, gerötete Schleimhautverdickung in der Pylorusregion mit Verengung des Magenausganges sprechen für das Vorliegen einer hypertrophen Gastropathie bei einem 4-jährigen Warmbluthengst mit Leistungsdepression, Abmagerung und schlechtem Haarkleid.

*Circular, severe swollen and pink glandular mucosa of the pyloric region is characterised by hypertrophic gastropathy in a 4 years old Warmblood stallion with poor performance, weight loss and rough hair coat.*



**Abb 10** Knotige Veränderungen der Drüsenschleimhaut in der Pylorusregion eines 13-jährigen Springpferdwallaches mit Leistungsdepression und schlechtem Nährzustand sprechen für das Vorliegen einer hypertrophen Gastropathie.

*Nodular swollen areas of the glandular mucosa in the pyloric region are characterised by hypertrophic gastropathy in a 13 years old jumping horse gelding with poor performance and weight loss.*

Pylorusschleimhautveränderungen charakteristisch sind. Ein weiterer wichtiger Befund ist der vermehrte Reflux von Duodenalsaft durch den stets offenen oder nur unzureichend schließenden Pylorus. Die Bestätigung dieser Gastritisform bringt laut Literatur nur die histologische Untersuchung der Schleimhautbiopate (Feldmann et al. 1996).

Als Risikofaktoren für die Entstehung der chronisch-peptischen Ulzera, vorwiegend in der kutanen Schleimhaut, gelten intensives Training, kohlehydratreiches, pelletiertes Futter und andere Krankheiten (Murray et al. 1996). Medikamente, wie

Histamin-H<sup>2</sup>-Antagonisten (Cimetidin, Ranitidin, Famotidin) und Protonen-Pumpen-Blocker (Omeprazol) reduzieren bzw. blockieren die Säuresekretion und bewirken eine Heilung der Ulzera in der kutanen Schleimhaut. Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass die Salzsäure im Magensaft wesentlich zum Entstehen der Magenulzera auch beim Pferd beitragen muss („Keine Säure, keine Ulzera!“) (Murray und Eichhorn 1996). Damit die Säure und das Pepsin einen Ulkus induzieren können, müssen Magenschleim und Magenschleimhaut ihre protektive Wirkung verlieren. Auch exzessive Steigerung der Salzsäuresekretion, hervorgerufen durch ein Zollinger-Ellison-Syndrom, und der Salzsäurekonzentration im Magensaft infolge Magenentleerungsstörung, können zum Ungleichgewicht zwischen Mukosa-Mucus-Barriere und sauren

Magensaft beitragen. Das Ulcus duodeni, NSAID-Ulkus, Ulcus ventriculi et Ulcus duodeni mit *Helicobacter pylori*, Zollinger-Ellison-Syndrom, die multiple endokrine Neoplasie, chronisch-peptischer Ulkus mit lokaler Durchblutungsstörung gehören in der Humanmedizin ebenfalls zur Gruppe der chronisch-peptischen Ulzera (Schmidt-Wilcke 2001).

Unter dem Begriff Gastropathien fallen in der Humanmedizin ausgeprägte Magenschleimhautveränderungen, die mit Hypertrophie einer bestimmten Zellpopulation oder mit verschiedenen Durchblutungsstörungen einhergehen können. Dazu zählen die hypertrophen und vaskulären Gastropathien. Hier gilt wieder, dass neben der gastrokopischen Charakterisierung die histologische Untersuchung von Biopaten der

Magenkrankheit beim Menschen	Charakterisierung der Magenschleimhautkrankheiten aufgrund der gastrokopischer Befunde beim erwachsenen Pferd
Akute Magenschleimhautläsionen	
Akutes Stressulcus	Scharfbegrenzte, gestanzte Schleimhautdefekte mit schwarz blutigem Grund in der Drüsenschleimhaut
Hämorrhagische Gastritis	Punktförmige Blutungen in der Drüsenschleimhaut im Bereich des Pylorus
Chronische Gastritis	
Eosinophile Gastritis	Vereinzelte großflächige Substanzverluste bis in die Tela submucosa (Ulkus), vernarbte Ulzera, hyperkeratotische Areale in der kutanen Schleimhaut in der großen Kurvatur
Granulomatöse Gastritis	Zur Zeit keine Angaben
Typ-A-Gastritis	Zur Zeit keine Angaben
Typ-B-Gastritis	Zur Zeit <i>Helicobacter like</i> organism
Typ-C-Gastritis	Gelblich, radiär streifenförmig angeordnete Areale in der Drüsenschleimhaut des Pylorus mit Feststellung des Reflux von Duodenalsaft
Chronisch-peptischer Ulkus	In Graden von 1–3 vorkommend, vorwiegend in der kutanen Schleimhaut
Ulcus duodeni	Vorwiegend beim Fohlen nachgewiesen
Ulcus ventriculi et Ulcus duodeni mit <i>Helicobacter pylori</i> - Beteiligung	Es wurden <i>Helicobacter pylori like</i> organism in Schleimhautbiopaten nachgewiesen
NSAID-Ulkus	Nach Phenylbutazonapplikation >4 mg/kg/d bekannt, Ulkus in der Drüsenschleimhaut
Zollinger-Ellison-Syndrom	Zur Zeit keine Angaben
Multiple endokrine Neoplasie	Zur Zeit keine Angaben
Gastropathien	
Hypertrophe Gastropathie	Zirkuläre, wulstige, gerötete, hochgradige Schleimhautverdickung in der Pylorusregion, knotige Verdickungen der Drüsenschleimhaut im Bereich des Pylorus
Vaskuläre Gastropathie	Zur Zeit keine Angaben
gastrale MALT (mucosa associated lymphoid tissue) Lymphome	Zur Zeit keine Angaben
Magenkarzinom	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde: erosive, Ulzerative und blutende Areale in der kutanen Schleimhaut – Plattenepithelkarzinom
Magenparese	Gastrokopischer Befund: massive Futteransammlung trotz mehrtägiger Nahrungskarenz und mehrmaliger Gastrokopie: Magenverstopfung. Kontrolle mittels Nasenschlundsonde: Ansammlung von Magensaft und Futter –

**Tab 1** Charakterisierte Magenkrankheiten des Menschen im Vergleich zu den festgestellten Magenkrankheiten beim erwachsenen Pferd.  
*Described gastric diseases of human beings in comparison to gastric disorders in adult horses.*

betroffen Areal vorzunehmen ist, um eine genaue Diagnose machen zu können. Auch die beim Menschen vorkommenden gastralen MALT (mucosa associated lymphoid tissue) Lymphome, die mit dem Vorhandensein des *Helicobacter pylori* in Zusammenhang gebracht werden, lassen sich nur durch eine histologische Untersuchung der Schleimhautproben nachweisen (Schmidt-Wilcke 2001).

Die Rezeptoren der freien Nervenendigungen werden im Zuge der Gastritis oder Ulzera zugänglich und die chemischen Substanzen des proteolytisch sauren Magensaftes lösen den Schmerzstimulus aus. Der viszerale Schmerz wird mittels der Typ C-Fasern über das autonome Nervensystem (sympathisch und parasympathisch) weiter zum Rückenmark und Thalamus sowie zu den somatisch sensorischen Arealen der Großhirnrinde weitergeleitet. Jene Medikamente, die eine Reduzierung der Säurebildung herbeiführen, wirken somit indirekt schmerzstillend (Guyton 1991).

Eine essenzielle, weiterführende, diagnostische Möglichkeit ist die histologische Untersuchung der Schleimhautbiopsate aus den veränderten Arealen des Magens, um eine spezifische Diagnose der entzündlichen und ulzerativen Magenschleimhautkrankheiten auch beim erwachsenen Pferd stellen zu können.

## Literatur

- Belli C. B., Fernandes W. R. und Silva L. C. L. C. (2003): Teste de urease positivo em equino adulto com ulcera gastrica – *Helicobacter* sp.? Arq. Inst. Biol. Sao Paulo 70, 17-20
- Campbell-Thompson M. L. und Merritt A. M. (1987): Effect of ranitidine on gastric secretion in young male horses. Am J Vet Res 12, 403-411
- Campbell-Thompson M. L. und Merritt A. M. (1990): Basal and pentagastrin-stimulated gastric secretion in young horses. Am J Physiol 259, 1259-1266
- Feldmann M., Byron C., Mc Arthur K. E., Huet B. A. und Lee E. (1996): Effects of aging and gastritis on gastric acid and pepsin secretion in humans – a prospective study. Gastroenterology 110, 1043-1046
- Guyton A. C. (1991): Somatic sensations: II. pain, headache, and thermal sensations. In: Textbook of medical physiology. W. B. Saunders Co 520-531
- Grosche A., Kong M., Uhlig A., Schoon H. A. und Schusser G. F. (2002): Important clinical signs in horses with granulomatous or eosinophilic gastroenteritis. 7th Equine Colic Research Symposium. Manchester 126
- Huskamp B., Scheidemann W. und Schusser G. F. (2000): Seltene Magen- und Duoedenerkrankungen beim erwachsenen Pferd: zweiphasige Magenruptur; chronische Magendilatation; chronische Dilatation und Aganglionose des Duodenum, Längsachsendrehung des Duodenum. Prakt. Tierarzt 81, 729-736
- Huskamp B., Kopf N. und Scheidemann W. (2006): Krankheiten des Magens. In: Handbuch Pferdepraxis. Enke Verlag, Stuttgart, 431-438
- Lohmann K. L., Bahr A., Cohen N. D., Boothe D. M. und Rousset A. J. (2002): Evaluation of acetaminophen absorption in horses with experimentally induced delayed gastric emptying. Am J Vet Res 63, 170-174
- Monreal L., Sabate D., Segura D., Mayos I. und Homedes J. (2004): Lower gastric ulcerogenic effect of suxibuzone compared to phenylbutazone when administered orally to horses. Res Vet Sci 76, 145-149
- Murray M. J. und Schusser G. F. (1993): Measurement of 24-h gastric pH using an indwelling pH electrode in horses unfed, feed and treated with ranitidine. Equine Vet J 25, 417-421
- Murray M. J., Schusser G. F., Pipers F. S. und Gross S. J. (1996): Factors associated with gastric lesions in thoroughbred racehorses. Equine Vet J 28, 368-374
- Murray M. J. und Eichorn E. S. (1996): Effects of intermittent feed deprivation, intermittent feed deprivation with ranitidine administration, and stall confinement with ad libitum access to hay on gastric ulceration in horses. Am J Vet Res. 57, 1599-1603
- Murray M. J. (1999): Equine gastric ulcers. Merial
- Murray M. J., Nout Y. S. und Ward D. L. (2001): Endoscopic findings of the gastric antrum and pylorus in horses: 162 cases (1996-2000). J Vet Intern Med 15, 401-406
- Murray M. J. (2005): Persönliche Mitteilung beim III. Leipziger Tierärztekongress.
- Schmidt-Wilcke H. A. (2001): Magen. In: Klinische Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 795-810
- Schusser G. F. und Obermayer-Pietsch B. (1992): Plasma gastrin levels in horses with colic. Tierarzt Prax 20, 395-398
- Uhlig A. und Schusser G. F. (2002): Sonographische Untersuchung der Peristaltik des Duoedenum bei gesunden, erwachsenen Pferde. Pferdeheilkunde 18, 563-568

Prof. Dr. Dipl. ECEIM Gerald Fritz Schusser  
Medizinische Tierklinik  
Veterinärmedizinische Fakultät  
An den Tierkliniken 11  
04103 Leipzig  
schusser@vmf.uni-leipzig.de

Pferdeheilkunde Curriculum Berlin

# Kolik

Hartmut Gerhards und Wolfgang Scheidemann

18.-19. November 2006

[www.pferdeheilkunde.de](http://www.pferdeheilkunde.de)