

Magenerkrankungen des Pferdes – Diagnostik und Therapie

Anna May¹, Monica Venner², Emanuela Cavicchioli¹ und Heidrun Gehlen³

Klinik für Pferde, Ludwig-Maximilians-Universität München¹, Tierärztliche Klinik für Pferde Destedt², Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin³

Zusammenfassung

Magenerkrankungen kommen bei Pferden häufig vor, stellen jedoch für den Tierarzt oftmals eine Herausforderung dar. Dies ist zum einen darin begründet, dass der Magen aufgrund seiner anatomischen Lage schwer zugänglich ist. Zum anderen sind die klinischen Symptome meistens vielfältig und unspezifisch und einige Befunde hinsichtlich ihrer Bedeutung schwierig zu interpretieren. Dies führt oft dazu, dass Magenerkrankungen häufig erst spät erkannt werden, zumal die klinischen Symptome einer Magenerkrankung meist nicht mit ihrem Schweregrad korrelieren. Neben der endoskopischen Untersuchung, die meist schon eine Diagnose ermöglicht, stehen dem Tierarzt noch die Sonographie des Magens, die transendoskopische Magen-Schleimhaut-Biopsie, die Kotuntersuchung, sowie einige Laboruntersuchungen zur Verfügung. Letztere haben jedoch meist nur eine begrenzte Aussagekraft. Magenzulera stellen die häufigste Magenerkrankung der Pferde dar. Sie kommen bei Fohlen und Adulten vor und es gibt viele Faktoren, die zu ihrer Entstehung beitragen können. Dazu gehören die Haltung und Fütterung, Training und Stress, sowie nicht-steroidale Antiphlogistika. Auch eine Beteiligung von *Helicobacter pylori/equorum* wird diskutiert. Um Magenzulera zu behandeln, sollte ein konsequentes Fütterungsmanagement eingehalten, sowie Omeprazol verabreicht werden. Akute und chronische Magenüberladungen kommen bei Pferden auch recht häufig vor. In beiden Fällen sollten Spülversuche unternommen werden. Eine Folge der Magenüberladung kann die Ruptur sein, die infaust ist. Des Weiteren gibt es Parasiten und Neoplasien, die im Magen auftreten können.

Schlüsselwörter: Magen / Pferd / Diagnostik / Therapie / Gastroskopie

Diagnostic and treatment of equine stomach diseases

Gastric diseases are very common in horses but can be a diagnostic challenge for the veterinarian. This is on the one hand caused by the fact that the stomach is not easily accessible due to its anatomic location. On the other hand associated clinical symptoms can be variable as well as non-specific, so it is often not easy to interpret them. Furthermore, symptoms do not correlate with the severity of the disease – resulting in the fact that a gastric disorder is often diagnosed late in its course. Diagnostic tools are endoscopy of the stomach (gastrosocopy), which often enables to diagnose the disease itself, as well as sonography, transendoscopic biopsy, examination of faeces and laboratory tests. Apart from endoscopy, all examination techniques have limited informative value. Gastric ulcers are very common in horses. They occur in both foals and adult horses and their aetiology is often multifactorial including keeping and feeding management, training and stress, as well as NSAIDs. Involvement of *Helicobacter pylori/equorum* has been previously discussed. For prevention or therapy of gastric ulcers a strict feeding regime has to be introduced and the horses should be treated with omeprazole. Acute and chronic gastric dilations can be causes for abdominal pain in horses, and treatment attempts with nasogastric tubing and lavation should be made. As a consequence of gastric dilation gastric rupture can occur. Prognosis in this case is hopeless. Other gastric diseases can be due to parasites or neoplasia.

Keywords: stomach / equine / diagnostic / gastrosocopy / therapy

Einleitung

Magenerkrankungen können beim Pferd unterschiedliche Symptome hervorrufen, die meist unspezifisch sind. Grundsätzlich werden bei Erkrankungen des Magens peripandiale Koliken, rezidivierende Koliken, Leerkauen, Zähneknirschen (Bruxismus; Abb. 1), Hypersalivation, vermehrtes Wassertrinken, Inappetenz oder Anorexie, Abmagerung, stumpfes Fell, verzögerter Haarwechsel, unterbrochene oder reduzierte Krafftutteraufnahme, stereotypes Verhalten wie zum Beispiel Krüppelbeißen, sowie Leistungsabfall beschrieben (Schusser et al. 2006). Es ist jedoch auch der asymptomatische Verlauf bekannt (Videla und Andrews 2009). Eine vom Magen ausgehende Erkrankung kann milde Ausprägung zeigen und leicht therapierbar sein. Magenerkrankungen können aber auch schwerwiegend sein, wie beispielsweise bei perforierenden Ulzerationen oder Neoplasien, dass sie unter Umständen nicht zu behandeln sind und zum Tod des Tieres führen können.

Zu den häufigsten Magenerkrankungen des Pferdes gehören die Magenschleimhautulzera, die unter dem Begriff EGUS (Equine Gastric Ulcer Syndrome) zusammengefasst werden (Murray et al. 1989, Merritt 2009). Schädigungen der Schleimhaut können von Entzündungen, über Erosionen, die die oberflächliche Mukosa betreffen, bis hin zu Ulzerationen, die mit einer zusätzlichen Zerstörung der Submukosa einhergehen, reichen. In schweren Fällen kann es auch zu einer Perforation der Magenwand und folglich zu einer Peritonitis kommen. Auch die akute oder chronische Magenüberladung mit der möglichen Folge einer Magenruptur, sowie die akute Gastritis werden häufiger diagnostiziert. Seltener sind dagegen angeborene Veränderungen wie z.B. die Pylorusstenose, sowie Magentumore und parasitäre Magenerkrankungen. Blut und Laboruntersuchungen sind bei Magenerkrankungen häufig ebenso unspezifisch wie die meisten klinischen Symptome und können nur in Verbindung mit einer endoskopischen Untersuchung gewertet werden.

Anatomie und Funktion des Magens

Der Pferdemagen ist einhölig und besteht aus einer oral gelegenen drüsenlosen Schleimhaut (Pars nonglandularis), der in dem Verdauungsprozess keine spezielle Funktion zugeteilt wird, und einer, durch den Margo plicatus scharf abgegrenzten, aboral gelegenen, drüsenhaltigen Schleimhaut (Nickel et al. 1999). Histologisch besteht die drüsenlose Schleimhaut aus vier Lagen: dem Stratum corneum, welches als Barriere für starke Elektrolyte, wie Natrium und HCl, fungiert. Die Zellen der mittleren (Stratum transitionale) und tiefen (Stratum spinosum) Lagen enthalten Na-K-ATPase, welche den transzellulären

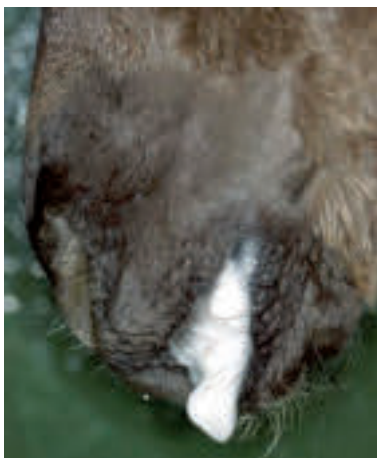


Abb. 1 Warmblutfohlen mit Bruxismus (Zähneknirschen) als typisches klinisches Symptom bei Magenerkrankungen.
Warmblood foal showing bruxism (teeth grinding) as a clinical symptom indicating gastric ulcer disease.

Transport von Natrium reguliert (Argenzio 1999). Die Hauptbarriere für die Diffusion von starken Säuren in den tieferen Schichten stellt eine Bicarbonat-haltige Glykokonjugat-Schutzschicht dar, die von Zellen im Stratum spinosum sezerniert wird (Andrews et al. 2005). Die letzte Schicht ist das Stratum basale, welches keine Diffusions-Barriere darstellt. Diese Epithellagen stellen im Gegensatz zur glandulären Mukosa eine minimale physikalische Barriere gegenüber Säuren (HCl und organische Säuren) dar. Trotz dieser minimalen Barrierefunktion war in einer Studie von Nadeau und Mitarbeitern (2003a,b) eine HCl-Konzentration von 30 mmol/l (pH 1,5) nötig, die über einen Zeitraum von einer Stunde einwirken konnte, um die Barrierefunktion zu durchbrechen.

Die parietalen Zellen der Magendrüsen sezernieren kontinuierlich HCl durch die H-K-ATPase auf der luminalen Seite. Magensäure-Sekretion wird durch Gastrin, welches von G-Zellen ausgeschüttet wird, Histamin aus den enterochromaffinen Zellen, sowie Acetylcholin (Vagusnerv) stimuliert (Mertz und Walsh 1991). Auf der anderen Seite hat die glanduläre Schleimhaut viele protektive Mechanismen, die aus einer Bicarbonat-reichen Schleimschicht, einem ausgeprägten kapillaren Netzwerk, Prostaglandinen, sowie einer schnellen Regenerationsfähigkeit bestehen (Andrews et al. 2005, Murray 1991).

Der pH im Magen variiert abhängig von der Fütterung und schwankt von einem pH von 2 bei gefasteten Pferden bis zu einem pH von 6 bei Pferden, die gerade gefüttert wurden (Andrews et al. 2005, Murray und Schusser 1993). Des Wei-

teren sinkt der pH von dorsal nach ventral, so dass er in der Pars nonglandularis zwischen 5 und 7, in der Pars glandularis zwischen 4 bis 5 und in der Pylorusregion zwischen 2 bis 4 liegt. Der Magensaft im Bereich des drüsenhaltigen Fundus weist im Mittel einen pH von 1 bis 2 auf (Campbell-Thompson und Merritt 1990). Dies kommt durch eine dreilagige Schichtung des Mageninhaltes zustande mit einer Ansammlung der flüssigen Bestandteile im unteren Bereich, der groben Bestandteile im mittleren Bereich und einer Gasschicht im oberen Bereich (Argenzio et al. 1974, Baker und Gerring 1993). Die Schicht aus groben Bestandteilen kann von HCl nur wenig durchdrungen werden, so dass der pH-Wert in den



Abb. 2 Ein Endoskop sollte für die Untersuchung des Magens und des proximalen Abschnitts des Duodenums eine Mindestlänge von 2,8-3 Meter haben.
The endoscope suitable for examination of the stomach and proximal duodenum should be at least 2.8-3 metres.

dorsalen Abschnitten des Magens höher ist. Bei neugeborenen Fohlen, insbesondere zwischen den Saugakten, kann der pH unter 2 sinken (Baker und Gerring 1993).

Die Durchsäftung des Mageninhaltes ist abhängig von der Futtermittelart. Da Heu eine lockere Schichtung und grobere Struktur aufweist, kann es gut mit HCl durchsäftet werden, während Krafftfutter fest und trocken erscheint (Coenen 1990). Die Messung der pH-Werte in der Mitte des Mageninhaltes ergaben einen pH von 3,83 +/- 0,83 für Heu und 4,87 +/- 0,55 nach Krafftfutteraufnahme.

Pferde produzieren fütterungsabhängig im Schnitt 1,5 Liter Magensaft (5-60 mmol HCl) pro Stunde (Meyer 1992; Andrews 2005). Die Entleerung flüssiger Bestandteile aus dem Magen findet üblicherweise innerhalb von 30 Minuten statt (Argenzio et al. 1974). Feste Bestandteile benötigen dafür jedoch ca. 1 bis 5 Stunden (Hepburn 2011).

Diagnostik bei Magenerkrankungen

Gastroskopie

Zur vollständigen endoskopischen Evaluierung des Magens eines adulten Pferdes ist ein ca. 3 Meter langes, flexibles Endoskop nötig, welches vorzugsweise 12-13 mm Außendurchmesser hat (Murray et al. 2001, Abb. 2). Bei Fohlen oder Ponies sollte der Durchmesser höchstens 11 mm betragen (Murray 2002). Die Vorbereitung des Patienten ist für eine erfolgreiche Gastroskopie essentiell. Vor einer Gastroskopie

sollte eine mindestens 12-stündige Nahrungskarenz erfolgen, damit auch die Pylorusregion und eventuell das proximale Duodenum eingesehen werden können. Dabei muss darauf geachtet werden, dass viele Pferde beginnen, Einstreu zu fressen, wenn ihnen das Raufutter entzogen wird. Zu beachten ist, dass sehr lange Hungerzeiten (48 h) auch zur Entstehung kleiner Ulzerationen beitragen können (Murray 1994). Wasser sollte etwa 2-4 Stunden vor der Gastroskopie entzogen werden. Sollten sich noch Futterreste im Magen befinden, ist weitere Nahrungskarenz angezeigt, da die Entfernung des restlichen Futters mittels einer Magenspülung zu Erosionen führen kann. Saugfohlen sollten bis 2-4 Stunden vor der Gastroskopie an



Abb. 3 Hyperkeratosen mit multifokalen Ulzerationen in der kutanen Magenschleimhaut oberhalb des Margo plicatus (Magenulzera Score: Grad 3).
Hyperkeratosis and multifocal erosions in the non-glandular mucosa above Margo plicatus (Gastric ulcer score: grade 3).

der Stute trinken dürfen. Auch die Gabe von MCP (Metoclopramid, 0,1 mg/kg i.m.), zur Förderung der Magenentleerung ist möglich (Hunt und Gerring 1986), wie lange vorher die Gabe erfolgen sollte, ist jedoch noch nicht untersucht worden.



Abb. 4 Der Bereich der kleinen Kurvatur mit Übergang in das Antrum pyloricum (Angulusfalte) zeigt Rötungen und Ulzerationen (Magenulzera Score 2-3). Dorsal im Bild ist das Endoskop sichtbar (Foto: Dr. Robert Schmitz, Berlin).
The region in the small curvature leading to the pylorus (Antrum pyloricum, angular notch) shows focal reddening and ulcers (Gastric ulcer score: grade 2-3). Dorsally the endoscope is visible (Photo: Dr. Robert Schmitz, Berlin).

Adulte Pferde werden sediert, um Patient, Gastroskop und Personal nicht zu gefährden. Bei einigen Pferden kann die Nasenbremse hilfreich sein, um das Endoskop in die Nüster einzuführen. Beim Vorschieben des Endoskop sollte möglichst der Schluckakt abgewartet und vorsichtig vorgegangen wer-

den, da dieses ansonsten umknicken und zwischen die Zähne in der Maulhöhle gelangen kann. Nach Insufflation von Luft und Verstreichen der feinen Schleimhautfältelung kann der Magen vollständig eingesehen werden. Neben der Evaluierung der Kardia und des Fundus sollte auch der Margo plicatus (Abb. 3) sowie die Region der kleinen Kurvatur mit der Angulusfalte (Abb. 4), dem Antrum pyloricum und dem Pylorus (Abb. 5) sorgfältig nach Ulzerationen abgesucht werden. Die kutane Schleimhaut ähnelt dabei der Schleimhaut des Ösophagus mit einer glänzenden gelbweißen Farbe bei adulten Pferden und milchigweißer Farbe bei Fohlen. Die Drüsen-schleimhaut ist physiologisch glänzend-rot mit netzartigem



Abb. 5 Sicht auf die kleine Kurvatur des Magens mit der Angulusfalte, die den Übergang in das Antrum pyloricum markiert. Im Vordergrund ist die Kardia mit eingeführtem Endoskop sichtbar. In der kutanen Schleimhaut sind Ulzerationen (Magenulzera Score: Grad 3) sichtbar (Foto: Dr. Robert Schmitz, Berlin).
View on the small curvature of the stomach with the angular notch which marks the beginning of Antrum pyloricum. In the foreground the cardia with inserted endoscope is visible. The non-glandular mucosa has gastric ulcerations grade 3 (Gastric ulcer score) (Photo: Dr. Robert Schmitz, Berlin).



Abb. 6 Endoskopisches Bild des Anfangsteils des Duodenums mit Blick auf die Papilla duodeni major. Es ist meistens nicht möglich, das Endoskop weiter vorzuschieben (Foto: Dr. Robert Schmitz, Berlin).
Endoscopic picture of proximal duodenum with a view on the Papilla duodeni major. It is impossible in most cases to forward the endoscope any further as the duodenum loops caudally 180° (Photo: Dr. Robert Schmitz, Berlin).

Muster. Auch sollte immer versucht werden, das proximale Duodenum mit zu untersuchen. Da dieses jedoch eine 180°-Drehung nach kaudal macht, kann das Endoskop meist nicht über die Papilla duodeni major hinaus vorgeschoben werden (Abb. 6, Murray 2002). Bei Zurückziehen des Endoskops soll-

te der Ösophagus leicht mit Luft insuffliert werden, damit das Lumen einsehbar ist.

Transendoskopische Biopsie

Material aus der Magenschleimhaut kann während der Endoskopie leicht entnommen werden. Da die Biopsien sehr klein sind, ist es notwendig, mehrere Proben aus verschiedenen Bereichen der Schleimhaut zu entnehmen, um ein adäquates Ergebnis zu erhalten. Für die histologische Untersuchung können die Proben in Formalin (4-8%ige Formaldehydlösung) versandt werden. Transendoskopische Biopsien sind indiziert bei entzündlichen oder tumorösen Veränderungen.

Kotuntersuchung

Laboranalysen, die okkultes Blut im Kot (Meläna) aufdecken, können bei Magenerkrankungen verwendet werden (z.B. Hämoccult-Test®, SUCCEED® Equine Fecal Blood Test™). Beide Tests weisen Hämoglobin im Kot nach. Okkultes Blut im Kot kann beim Menschen auf schwerwiegende Ulzerationen im Magen hinweisen (Barrows et al. 1978), allerdings gilt dieses Verfahren bei Pferden als wenig spezifisch. Der SUCCEED® Equine Fecal Blood Test™ ist dabei speziell zur Unterscheidung von Magen- und Kolonulzera bei Pferden entwickelt worden (Carter und Pellegrini 2006). Er weist Albumin und Hämoglobin nach. In Deutschland ist dieser Test momentan nicht erhältlich.

Sonographie des Magens

Die transkutane Ultraschalldiagnostik kann bei Magenerkrankungen angewandt werden, um Inhalt, Lokalisation und Ausdehnung des Organs zu überprüfen. Normalerweise ist der Magen auf der linken Seite des Abdomens zwischen dem 8. und 13. Interkostalraum darstellbar, wobei die Milz und die große Milzvene als Orientierungspunkte dienen können (Abb. 7 und 8). In Fällen mit Aufgasung des Magens oder chronischer Magendilatation kann sich der Bereich, in dem der Magen darstellbar ist, über mehr als fünf Zwischenrippenräume und bis über den 16. Interkostalraum hinaus erstrecken (Fontaine et al. 1999). Des Weiteren können sonographisch intra- und extramurale Umfangsvermehrungen des Magens diagnostiziert werden (Hillyer 1994).

Urin- und Serum-Zuckerresorptionstest

Der Urin- und Serum-Zuckerresorptionstest wurde als Maßstab für die Magenschleimhaut-Permeabilität bei Pferden mit Equine Gastric Ulcer Syndrome evaluiert (O'Conner et al. 2004, Hewetson et al. 2006). Im physiologischen Zustand wird Saccharose (Kristallzucker) im Dünndarm in Fructose und Glucose aufgespalten. Wenn bei einem Magenulkus die Magenschleimhaut geschädigt ist, gelangt die Saccharose ins Blut, bevor sie im Dünndarm aufgespalten werden kann. Die erhöhte Saccharosedurchlässigkeit der Magenschleimhaut ist bei Kaninchen, Hunden und Menschen ein zuverlässiger Indikator für Magengeschwüre. Hewetson et al. (2006) fanden heraus, dass auch Pferde mit Magenulzera signifikant höhere Saccharosewerte im Blut aufweisen als gesunde Pferde. In der

Studie von O'Conner et al. (2004) ging die Saccharosekonzentration im Harn bei Pferden, deren Magenulzera behandelt wurden, deutlich zurück. Derzeit ist die Saccharose-Bestimmung in Deutschland zwar möglich, gehört jedoch nicht zur Routineuntersuchung in den veterinärmedizinischen Laboren.



Abb. 7 Ultraschallbild des Magens medial der Milz. Der Magen (Magenwand mit Pfeilen markiert) ist auf der linken Seite des Abdomens zwischen dem 8. und 13. Interkostalraum darstellbar, wobei die feinkörnige Milz und die große Milzvene (*) als Orientierungspunkte dienen können. Liegt eine Magendilatation vor, dehnt sich der Magen über den 16. Interkostalraum hinaus aus.

Ultrasonographic picture of the stomach medially of the spleen. The stomach (wall marked with arrows) can be detected via ultrasonography on the left abdominal side between the 8th and 13th intercostal space. The spleen and splenic vein () can serve as reference points. If gastric dilation is present, the stomach expands over the 16th intercostal space.*

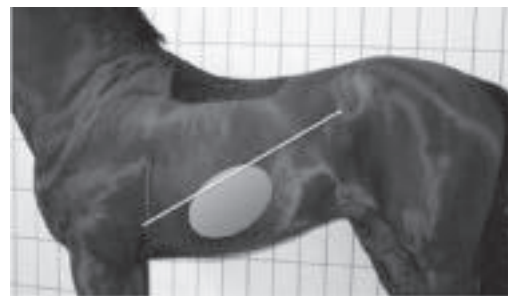


Abb. 8 Region an der linken Seite des Abdomens, in der die ultrasonographische Untersuchung des Magens durchgeführt werden kann. Der Bereich liegt unterhalb einer gedachten Linie vom Ellbogen bis zum Hüfthöcker.

Region on the left abdominal wall where ultrasonography of the stomach can be performed. The area is located distally to a line from elbow to ilium.

Magenerkrankungen des Pferdes

Magenulzera

Die häufigste Magenerkrankung beim Pferd stellen Magenulzera dar. Im englischsprachigen Raum werden Magenschleimhautläsionen und die damit einhergehenden klinischen Symptome als „Equine gastric ulcer syndrome“ (EGUS) bezeichnet.

Prävalenz

Pferde aller Rassen und Nutzungsrichtungen können von Magenulzera betroffen sein, obwohl die meisten Untersu-

chungen zu Magenzulzera an Trab- oder Galopprennpferden durchgeführt wurden. Studien der letzten Jahre haben gezeigt, dass Magenzulzera beim Pferd eine hohe Inzidenz haben, die bei Galopprennpferden bei bis zu 100 %, bei Trabrennpferden bei 60 % (Bell et al. 2007), bei Freizeitpferden bis 40 % und bei Fohlen zwischen 25 und 75% liegt (Becht und Byars 1986, Dörger et al. 1995, McClure et al. 1999, Klein und Bostedt 2006).

Schleimhautulzerationen können sowohl in der kutanen als auch in der drüsenhaltigen Schleimhaut auftreten. Murray et al. (2001) stellten in einer Untersuchung an 162 Pferden fest, dass 58% dieser Pferde Ulzerationen am Antrum pyloricum oder am Pylorus aufwiesen, 58% dieser Pferde hatten Erosionen in der kutanen Schleimhaut und nur 8% der Pferde Ulzera, die in der Drüsen Schleimhaut angesiedelt waren. Andere Studien berichten davon, dass 66% der Ulzera in der kutanen Schleimhaut und nur 2,5% in der Drüsen Schleimhaut vorkommen (Hammond et al. 1986).

Bei Fohlen, die jünger als 50 Tage alt sind, treten die Ulzera meist in der kutanen Schleimhaut am Margo plicatus und in der großen Krümmung auf (Murray 1989). Bei 80% der unter 35 Tage alten Fohlen konnten zusätzlich Abschilferungen der kutanen Schleimhaut, die jedoch ohne Ulzerationen auftraten und deshalb als physiologisch anzusehen sind, festgestellt werden (Murray und Mahaffey 1993). Bei älteren Fohlen treten Ulzera ebenfalls in der kutanen Schleimhaut, jedoch meist an der kleinen Krümmung, auf. Auch am Fundus und Margo plicatus können bei Fohlen Magenschleimhautläsionen beobachtet werden.

Pathophysiologie

Die Entstehung von Magenzulzera ist häufig multifaktoriell. Magenzulzera treten auf, wenn das Gleichgewicht zwischen ulzerogenen Faktoren und protektiven Faktoren gestört ist. Zu den magenschützenden Faktoren zählen der Magenschleim, Bicarbonat, sowie die Schleimhautdurchblutung. Diese wird vorrangig durch Prostaglandin E2 und seine vasodilatative Wirkung sowie die gastro-duodenale Motilität gesteuert. Ulzerogene Faktoren sind die vermehrte Bildung von freien Fettsäuren (Argenzio et al. 1974), Salzsäure (HCl) und Gallensäuren (Sorbye und Svanes 1994, Luthersson et al. 2009). Hier sind vor allem Medikamente wie nicht-steroidale Entzündungshemmer (NSAIDs), Fehler im Fütterungs- und Management, inadäquates Training und Stress als Ursache zu nennen (Collins und Tyler 1985, Collobert-Laugier und Vaisaire 1989, Lloyd 1993).

HCl wird permanent in den parietalen Zellen der Magendrüsen produziert und über eine Adenosin-Triphosphatase-Pumpe (ATP-Pumpe) auf der luminalen Seite sezerniert. Dadurch liegt der pH des Mageninhalts immer zwischen 2 und 6, je nachdem ob das Pferd gefüttert wurde oder gehungert hat (Campbell-Thompson und Merrit 1990, Murray und Schusser 1993). Verschiedene Peptide können die Ausschüttung von HCl stimulieren oder inhibieren. Zu den Stimulatoren gehören Gastrin, Histamin und Acetylcholin (Mertz und Walsh 1991). Zu den Inhibitoren zählen Somatostatin, welches durch Zellen im Fundus und Antrum sezerniert wird und ein epidermal Wachstumsfaktor (EGF) aus dem Speichel.

Obwohl die kutane Schleimhaut relativ undurchlässig für HCl ist, gibt es einige Faktoren, die die schädigende Wirkung von HCl auf dieses Epithel verstärken können. Dazu gehören Gallensäuren aus duodenalem Rückfluss (Berscheider et al. 1999) und kurzkettige Fettsäuren, die tiefere Schichten der Schleimhaut für das HCl zugänglich machen und zur Entstehung von Magenzulzera führen können (Argenzio 1996). Aufgrund der mikrobiellen Fermentation bestehen im Pferdemagen relativ hohe Konzentrationen an kurzkettigen Fettsäuren. Durch Fastenperioden kommt es zu einer Störung des normalen pH-Gradienten (niedrigster pH im distalen Magen), so dass niedrige pH-Werte auch im proximalen Magen auftreten. Im Gegensatz zur kutanen Schleimhaut, die eine protektive Phospholipid-Surfactant-Schicht besitzt, ist die Drüsen Schleimhaut gegenüber schädigenden Agenzien, wie beispielsweise Pepsin, Galle und Säuren, sehr exponiert.

Auch Fohlen produzieren direkt nach der Geburt bereits signifikante Mengen Magensäure, die zu einem pH-Wert von unter 2 im Mageninhalt führt (Sanchez et al. 1998). Das Plattenepithel der kutanen Schleimhaut ist bei Geburt sehr dünn, wird aber innerhalb von Tagen hyperplastisch und parakeratotisch (Murray und Mahaffey 1993). Die Kombination eines relativ dünnen Magenepithels mit einer hohen Magensäureausschüttung macht neugeborene Fohlen sehr anfällig für Magenzulzera, wenn sie nicht regelmäßig säugen und damit ihren pH-Wert anheben (Murray 1999, Sanchez 2010). Am häufigsten treten Ulzera bei neugeborenen Fohlen in der glandulären Schleimhaut auf und sind Folge einer anderen Grunderkrankung (z.B. Septikämie). Bei schwer kranken Fohlen sinkt der pH-Wert im Magen wahrscheinlich durch Alterationen in der Magenmotorik und Säuresekretion (Sanchez et al. 2001).



Abb. 9 Ulzerationen am Margo plicatus bei einem adulten Pferd (Magenulzera Score Grad 2) (Foto: Dr. Robert Schmitz, Berlin).
Gastric ulcers at Margo plicatus of an adult horse (Gastric ulcer score: grade 2) (Photo: Dr. Robert Schmitz, Berlin).

Die häufigsten Ulzerationen treten beim adulten Pferd im Bereich der Pars nonglandularis am Margo plicatus auf (Abb. 9, Luthersson et al. 2009). Die zweithäufigste Lokalisation ist die Pars glandularis und der Pylorusbereich. Eine Einteilung der Läsionen nach Anzahl und Schweregrad erleichtert die Einschätzung der Prognose und die Therapiekontrolle (Tab. 1, Abb. 10-14). Rezidivierende Ulzera treten oft an den Stellen auf, wo bereits Ulzerationen waren. Dieses erneute Remodelling kann zu exzessiven Kollageneinlagerungen und Fibrosierungen des Gewebes und zu einer Einschnürung des Magens entlang des Margo plicatus führen (Podolsky 1999). Der Magen nimmt dann eine so genannte „Sanduhr-Form“ an.

Ätiologische Faktoren bei Magenulzera

Fütterung

Die Fütterung kann wesentlich zur Entstehung von Magenulzera beitragen. Während Weidegang mit dem geringsten Auftreten von Magenulzera verbunden ist, birgt die Fütterung von großen Kraftfütterationen in Verbindung mit wenig Heu das größte Risiko (Murray und Schusser 1992). Ein wichtiger Aspekt für die Entstehung von Magenulzera ist die Reihenfolge der Fütterung. Wird Kraftfutter vor dem Heu gefüttert, werden die einzelnen Komponenten im Magen-Dünndarm-Bereich vermischt und der intragastrale pH beeinflusst (Meyer et al. 1981). Des Weiteren führt die Fütterung von Kraftfutter vor dem Heu zu einer beschleunigten Passage des Futters durch den Dünndarm mit der Gefahr von Fehlgärungen im Dickdarmbereich (Meyer und Coenen 2002). Kraftfutter hat im Vergleich mit Heu eine höhere Pufferkapazität, so dass die pH-Werte im Magen des Pferdes nach Kraftfuttergabe höher sind als nach Heugabe, obwohl Kraftfutterfütterung eine höhere Magensaftsekretion verursacht (Coenen 1990).



Abb. 10 Gastroskopischer Befund eines 15-jährigen Friesenwallachs, der mit Apathie seit mehreren Wochen, Speicheln und vermehrtem Wassertrinken vorgestellt wurde. Das Bauchpunkttat war leukozytenreich und zeigte geringgradige Futterbeimengungen. Der Magen wies im Bereich der Drüsen Schleimhaut ein durchgebrochenes Magenulkus (Pfeil) auf. Fibrinauflagerungen (Kreis) sind erkennbar. Der Margo plicatus ist mit einem * gekennzeichnet. Der Wallach wurde aufgrund der fortgeschrittenen Peritonitis und der infausten Prognose euthanasiert. In der Pathologie zeigte sich, dass das gesamte Dünndarmkonvolut bereits mit der Magenwand verklebt war. *Gastrosopic findings of a 15-year-old Friesian gelding with a history of apathy over the past weeks, salivation and excessive water intake. Abdominocentesis revealed increased numbers of leukocytes as well as some food particles as erosion of the gastro-intestinal wall (arrow) in the glandular mucosa has led to spillage of stomach content into the abdominal cavity. The whole stomach showed fibrinous deposits (circle). Margo plicatus (cuticular ridge) is marked with *. The horse was euthanized because of the advanced peritonitis and the poor prognosis. Pathologic examination revealed adhesions of the small intestine with the gastric wall.*

Die Speichelbildung beim Pferd erfolgt nur während der Fut-
teraufnahme (Alexander 1966). Während zur Aufnahme von
1 kg Heu etwa 40 Minuten benötigt werden, brauchen Pfer-
de für 1 kg Kraffutter nur 10 Minuten (Meyer et al. 1975).
Dadurch wird bei der Heuaufnahme mehr als doppelt so viel

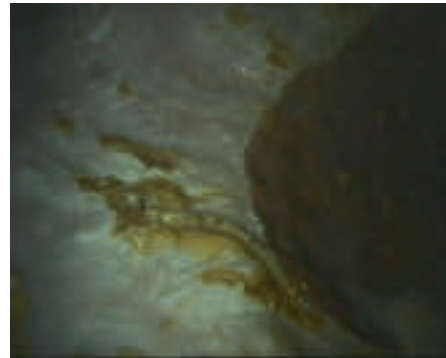


Abb. 11 Hyperkeratose und Läsionen im Bereich des Margo plicatus in der kutanen Schleimhaut (Magenulzera Score: Grad 2-3). Der 8-jährige Warmblutwallach war aufgrund von Leistungsabfall und zeitweiser Mattigkeit in der Klinik für Pferde vorgestellt worden. Nach einer 14-tägigen Behandlung mit Omeprazol war er klinisch unauffällig und leistungsbereit (Foto: Dr. Robert Schmitz, Berlin). *Hyperkeratosis and lesions at the Margo plicatus in the non-glandular mucosa (Gastric ulcer score: grade 2-3). This Warmblood gelding had a history of exercise intolerance and apathy. After a therapy with omeprazole over 14 days the horse was able to get back to its former exercise level (Photo: Dr. Robert Schmitz, Berlin).*



Abb. 12 Kleine, multifokale Läsionen (Grad 2) bei einer 11-jährigen Islandstute im Bereich des Antrum pyloricum. Distal davon folgt der Pylorus. Die Stute litt seit mehreren Jahren an einer Magenentleerungsstörung. Eine 21-tägige Behandlung mit Omeprazol (4 mg/kg, 1 x täglich über 2 Wochen, 2 mg/kg, 1 x täglich über 1 Woche) führte zu einer kompletten Abheilung der Befunde. *Small multifocal lesions (grade 2) in the Antrum pyloricum of an 11-year-old Icelandic mare. Distally the pylorus is located. The mare was suffering from delayed gastric emptying for a few years. Treatment with omeprazole (4 mg/kg once daily over a period of 2 weeks, 2 mg/kg once daily for 1 week) resulted in a complete healing of the ulcers.*

Tab. 1 Beschreibung der Läsionen laut dem Equine Gastric Ulcer Council (Andrews et al. 1999): Magenulzera Scoring System. / Scoring system of gastric lesions according to the Equine Gastric Ulcer Council (Andrews et al. 1999).

Grad der Läsion	Beschreibung
0	Intaktes Epithel ohne Hyperämie und Hyperkeratose
1	Intakte Mukosa mit geröteten Bereichen und Hyperkeratose
2	Kleine, einzelne oder multifokale Läsionen (Abb. 9, 10, 12)
3	Große einzelne oder multifokale Läsionen oder ausgeprägte oberflächliche Läsionen (Abb. 11, 13)
4	Ausgeprägte Läsionen, Bereiche mit tiefer Ulzeration, teilweise blutend (Abb. 14)

Speichel produziert als bei der Kraffutteraufnahme (3-5l/kg Heu versus 1-1,5 l/kg Kraffutter) (Meyer 1992). Da der Speichel einen hohen Bikarbonatgehalt hat, trägt er zur Pufferung des sauren Magensaftes bei (Eckersall et al. 1985).

Bei Renn- und Sportpferden werden, um den hohen Energiebedarf zu decken, Rationen mit hohem Anteil an leicht verdaulichen Kohlenhydraten gefüttert. Zudem wird die Raufutteraufnahme eingeschränkt, was zu geringer Abpufferung durch erniedrigte Speichelbildung, vermehrter Bildung von flüchtigen Fettsäuren, schlechter Durchmischung des Futterbreies und demzufolge stark erniedrigten pH-Werten (unter 2) führt (Meyer et al. 1975, Meyer et al. 1986, Coenen 1992, Nadeau et al. 2003, Vervuert et al. 2004). Den flüchtigen Fettsäuren wird bei Vorliegen eines niedrigen pH-Werts auch selber ein schädigender Effekt auf die Magenschleimhaut zugeschrieben (Nadeau et al. 2003). Auch Silagefütterung führte in einer Studie von Boswinkel et al. (2007) zu einer vermehrten Freisetzung von flüchtigen Fettsäuren.



Abb. 13 Größere, multifokale Ulzerationen entlang des Margo plicatus (Grad 3), die zu den klinischen Symptomen Zähneknirschen und postprandialen Koliken geführt hatten. Larger, multifocal ulcerations along the Margo plicatus (grade 3), which led to teeth grinding and postprandial colic symptoms.

Da Kraffutter eine höhere Trockensubstanz als Heu hat, ist der Magen zeitweise stärker gefüllt und die Magenentleerung wird verzögert (Meyer et al. 1980). Dadurch ist die Magenschleimhaut länger im Kontakt mit sezernierter Säure (Metayer et al. 2004). Rennpferde im Training zeigen unter anderem auch deshalb eine hohe Magenulzera-Inzidenz. Eine Fütterung mit Konzentraten in Kombination mit Aufstallung ohne Training resultierte innerhalb von zwei Wochen in der Entstehung von Ulzera in der kutanen Schleimhaut (McGowan et al. 2007). Futterentzug für 24 Stunden führte in einer Studie von Murray und Schusser (1993) zu einem pH von 1,6 im Magen, während ein pH von 3,1 gemessen wurde, wenn die Pferde Heu ad libitum über einen Zeitraum von 24 Stunden fraßen. Auch steigt die Säureproduktion bei langen Fütterungsintervallen an (Feige et al. 2002, Murray und Schusser 1993).

Haltung

Die reine Stallhaltung und lange Transporte werden mit der Entstehung von Magenulzera in Verbindung gebracht, spielen aber eher eine untergeordnete Rolle. Stallhaltung im Gegensatz zu Weidehaltung lässt das Risiko für die Entstehung von Magenulzera nur geringgradig ansteigen (Luthersson et al. 2009, Tamzali et al. 2011). In einer Studie von Husted et al.

(2008) konnte ebenfalls kein pH-Unterschied als Antwort auf verschiedene Haltungssituationen (Stall-Einzelhaltung, Stallhaltung mit benachbartem Pferd, Paddockhaltung mit Artgenossen) festgestellt werden. Vermutlich spielt in erster Linie die Fütterung bzw. Futteraufnahme eine wichtige Rolle (Feige et al. 2002). Bei Weidehaltung ist zwar die Zeit der Raufutteraufnahme länger als bei Boxenhaltung, es wird jedoch zum Teil stark kohlenhydratreiches, leicht fermentierbares Futter zugefüttert. Dies führt wiederum zu der verstärkten Bildung von flüchtigen Fettsäuren welche direkt die Epithelzellen der Magenschleimhaut schädigen können (Nadeau et al. 2003).

Training und Stress

Futterentzug und intensives Training werden mit Ulzerationen in der kutanen Schleimhaut in Verbindung gebracht, scheinen hingegen jedoch kaum einen Effekt auf die Drüsenschleimhaut zu haben (Murray 1994a). Durch den in der Trab- und Galopp-Bewegung ansteigenden intraabdominalen Druck, kommt es zusätzlich zu länger anhaltendem Kontakt der kutanen Magenschleimhaut mit dem sauren Magensaft (Lorenzo-

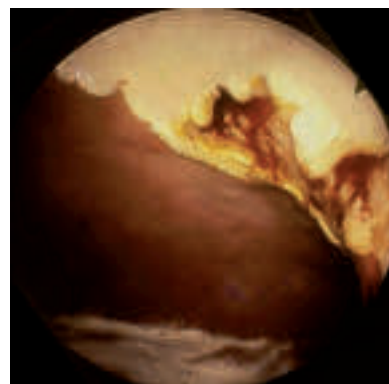


Abb. 14 Tiefe, blutende Ulzerationen (Grad 4) bei einem Pferd mit rezidivierenden Koliken und chronischer Abmagerung. Schleimhautläsionen dieser Art führen fast ausnahmslos zu klinischen Symptomen. Deep bleeding ulcers (grade 4). Gastric lesions of that kind are associated with clinical symptoms in almost all cases.

Figueras und Merritt 2002). Dies lässt vermuten, dass Belastung und sportlicher Einsatz auch eine ulzerogene Wirkung haben können. Rennpferde, die nicht im Training stehen, haben nur eine Ulkus-Prävalenz von 28-37% (Hammond et al. 1986, Murray et al. 1989).

Auch der Schweregrad der Ulzera nimmt mit zunehmendem Trainings- und Rennstress zu (Murray 1994b, Orsini und Pipers 1997). Ursachen wie Stress und hoher Trainingsgrad korrelieren jedoch nicht immer mit dem Schweregrad der Ulzerationen (Vatistas et al. 1999). Entscheidend für die Entstehung von Magenulzera ist die Kombination aus inadäquater Fütterung (Futterrationen, Fütterungsregime) und Haltung in Kombination mit intensivem Training und Stress (Murray und Schusser 1996).

Nicht-steroidale Antiphlogistika

Nicht-steroidale Antiphlogistika können Magenulzera bei Pferden induzieren (MacAllister et al. 1993). Ulzerationen, die als Folge von einer NSAID-Gabe entstehen, sind in der Regel in der Drüsenschleimhaut angesiedelt. Durch Inhibition der Cyclooxygenase (COX1) kommt es zu einer verminderten Prostaglandin-Ausschüttung und in der Folge zu einem reduzier-

ten Blutfluss in der Mukosa und zu einer Herabsetzung der Bicarbonat- und Schleimproduktion (Navab und Steingrub 1995, Barr 2000, Andrews et al. 2005).

Cyclooxygenase 1 (COX1) wird aus der Magenschleimhaut freigesetzt, um diese zu schützen. COX2 wird nur freigesetzt, wenn es durch Entzündungsmediatoren initiiert wird. Bei Mäusen, bei denen das COX1-Gen ausgeschaltet wurde, konnten jedoch keine Magenukzera nachgewiesen werden (Smith und Langenbach 2001). Dies führte zu der Annahme, dass eine Hemmung beider COX-Formen nötig ist, um Magenukzera hervorzurufen. Studien zeigten außerdem, dass die jeweils ungehemmte COX-Isoform die Produktion der schleimhautprotektiven Stoffe aufrechterhält. Trotz allem sollte die Gabe von COX2-selektiven NSAIDs bevorzugt werden, da diese anti-inflammatorisch wirken und weniger ulzerogen sind (Little et al. 2007).

Helicobacter pylori/equorum

Beim Menschen ist eine Beteiligung von *Helicobacter pylori* bereits lange bekannt und bestätigt (Beji et al. 1989). Der Erreger bewirkt durch Störung der Magendrüsen eine Anhebung des Magen-pH und führt zu einer Entzündungsreaktion, die Schäden an der Schleimhaut verursacht. Bis zum heutigen Zeitpunkt gibt es jedoch keinen Beweis, dass die Ätiologie beim Pferd tatsächlich ebenfalls mit *Helicobacter* zusammenhängt (Bliklager 2010). Experimentell konnte bisher keine Kolonisierung von *Helicobacter pylori* im Pferdemagen erreicht werden (Moyaert et al. 2007a). Durch die Identifikation eines *Helicobacter*-ähnlichen Bakteriums mittels PCR in der Magenschleimhaut von Pferden mit und ohne Magenukzera ist die Diskussion neu entflammt (Contreras et al. 2007). Das neue Bakterium, *Helicobacter equorum*, konnte bisher im Kot von Pferden nachgewiesen werden, aber der Zusammenhang mit Magenukzera bleibt noch zu klären (Moyaert et al. 2007b).

Klinische Symptome

Neugeborene Fohlen

Manche Fohlen zeigen bei bestehenden Magenschleimhautläsionen gar keine klinischen Symptome. Aber auch wenn es bei Fohlen selten eine „stille Form“ der Magenerkrankung gibt, äußern Fohlen meistens deutlichere klinische Symptome als adulte Pferde. Leeres Kauen (Bruxismus), das zur Hypersalivation führt, wird beim neugeborenen Fohlen im Zusammenhang mit peri- oder postprandialen Koliken als typisches Zeichen für Magenukzera angesehen. Weitere Symptome sind häufiges Liegen, intermittierende Koliken, kurze Saugphasen, Verweigern der Milch und stattdessen Trinken von Wasser, „Auf-den-Rücken-Rollen“ (Abb. 15) und Verharren in dieser Position. Bei perforierendem Ulkus folgt unmittelbar nach Perforation eine generalisierte Peritonitis. Diese Fohlen zeigen initial Apathie und anschließend heftige und therapieresistente Koliken, sowie alle Anzeichen eines Schocks.

Saugfohlen/Absetzer

Die klinischen Symptome, die mit diesen Ulzera assoziiert sind, sind Durchfall, Saugunlust, unmotiviertes Kauen von Stroh, vermehrtes Trinken von Wasser, schlechter Allgemeinzustand und Wachstumsretardierung. Auch können die Fohlen stumpfes Fell, ein aufgetriebenes Abdomen, Bruxismus, „Kümmern“ und Foetor ex ore zeigen.

Eine Erkrankung, die fast ausschließlich bei älteren Fohlen oder Absetzern auftritt, ist die gastroduodenale Ulkuserkrankung, bei der die Läsionen vor allem im proximalen Duodenum lokalisiert sind. Diese Fohlen zeigen häufig verzögerte Magenentleerung und gastroösophagealen Reflux (Campbell-Thompson und Merritt 1987). Ein weiterer Befund, der oftmals ohne klinische Symptome einhergeht, ist die Desquamation des Magenepithels. Diese Ablösung des Magenepithels ohne Auftreten von Ulzerationen tritt bei etwa 80 Prozent der Fohlen unter 35 Tagen auf (Murray 1989, Murray et al. 1990, Murray 1992).



Abb. 15 Warmblutfohlen mit Kolikanzeichen („Auf-den-Rücken-Rollen“) aufgrund von Magenukzera. Fohlen sind sehr anfällig für Ulzerationen im Bereich der kutanen Schleimhaut und entwickeln diese meist im Verlauf anderer schwerwiegender Erkrankungen. Warmblood foal showing signs of colic such as rolling due to gastric ulcers. Foals are very prone to develop gastric ulcers in the non-glandular mucosa. Often gastric ulceration occurs in the course of other diseases, e.g. septicæmia.

Adulte Pferde

Die klinischen Symptome der Magenukzera beim adulten Pferd sind vielfältig und reichen von milder rezidivierender Koliksymptomatik (meist in Verbindung mit der Futteraufnahme), reduziertem oder selektivem Appetit, sistierender Futteraufnahme, Durchfall, Zähneknirschen, häufigem Gähnen, Krippenbeißen, bis hin zu starkem Gewichts- und Konditionsverlust (Deegen et al. 1992, Nicol et al. 2002). Es besteht jedoch meist kein Zusammenhang zwischen den klinischen Symptomen und dem Schweregrad der Ulzerationen (Luthersson et al. 2009, Hepburn 2011). Blutungen von Ulzerationen der Magenschleimhaut sind meistens nicht assoziiert mit Anämie oder Hypoproteinämie (Sanchez 2010).

Therapie von Magenukzera

Der Behandlungsplan bei Magenukzera sollte nicht nur die symptomatische Verabreichung von Medikamenten vorsehen, sondern auch die oben genannten ulzerogenen Faktoren berücksichtigen. Als vorrangige Maßnahme muss daher die Fütterration sowie das Fütterungsregime, die Haltung und das Training überprüft werden. Bei der Fütterung sollte der Anteil an Kohlenhydraten reduziert werden und Futter möglichst in zahlreichen (3-4) kleinen Portionen angeboten werden. Das Fütterungsmanagement sollte außerdem für ausreichende (möglichst kontinuierliche) Raufutteraufnahmezeiten sorgen. Das Raufutter sollte möglichst vor dem Kraffutter verabreicht werden. Zur Wahl des Raufutters gibt es erste Hinweise auf einen positiven Einfluss von Luzerne auf den Magen-pH beim

Pferd (Nadeau et al. 2000) (Tab. 2). Weiterhin sollte Stress jeglicher Art vermieden und bei der Gabe von NSAIDs den COX2-selektiven Präparaten der Vortritt gegeben werden (Schmassmann 1998).

Bei der medikamentösen Behandlung von Magenzulzera kann auf verschiedene Wirkstoffgruppen zurückgegriffen werden, die sich allerdings durch unterschiedliche Wirksamkeit auszeichnen. Auch besteht bei den meisten Präparaten keine Zulassung für das Pferd, so dass eine Verwendung laut Arzneimittelgesetz nicht zulässig ist. Der Vollständigkeit halber

Tab. 2 Fütterungsmaßnahmen bei Magenzulzera / Feeding management of horses with gastric ulcers

mehrere Mahlzeiten täglich (3-4 Portionen)
evtl. Krafftutter durch Öl ersetzen (0,75-1g Öl/kg KG)
möglichst kontinuierliche Raufutteraufnahme (Grasheu, Luzerneheu)
Raufuttergabe vor Krafftuttergabe
Weidegang

werden diese Wirkstoffgruppen hier trotzdem genannt. Die Magenschleimhaut schützende Präparate wie Sucralfate z. B. (Ulcogant®) oder Leinsamenschleim bewirken durch direkten Kontakt eine schnelle Besserung der Symptome. Die Präparate müssen jedoch 6-8 x täglich in ausreichenden Mengen verabreicht werden und die Wirkung hält nicht lange an. Auch so genannte Antazida, wie Magnesiumhydroxid und Kalziumcarbonat, die bei oraler Gabe durch eine Neutralisation der Magensäure wirken, zeigen nur begrenzte Wirksamkeit bei der Therapie von Magenzulzera beim Pferd (Huskamp et al. 2006). Säureblocker wie Cimetidin und Ranitidin (H₂-Antagonisten) wirken über die verminderte Ausschüttung von HCl (H₂-Antagonisten) (Murray and Eichhorn 1996), sind aber für das Pferd ebenso wie die anderen genannten Präparate nicht zugelassen. Durch die geringe Wirkpotenz müssen diese Medikamente außerdem mehrmals täglich in hohen Dosierungen verabreicht werden.

Zur Hauptwirkstoffklasse der Protonenpumpenhemmer, die bei Magenschleimhautläsionen des Menschen Anwendung findet, zählt Omeprazol (4 mg/kg 1 x tgl., Gastrogard®). Das Präparat zeichnet sich, insbesondere im Vergleich zu Cimetidin oder Ranitidin, durch sehr gute Wirksamkeit aus (Niëto et al. 2001) und führt durch die Hemmung der Wasserstoffionenpumpe zu einer deutlich niedrigeren Konzentration an H⁺-Ionen im Magenlumen (Daurio et al. 1999). Schmerzsymptome werden beim Pferd innerhalb einiger Stunden gelindert, wobei die Abheilung der Läsionen erst innerhalb von 14 bis 21 Tagen stattfindet (Andrews et al. 1995, Buchanan and Andrews 2003, Merritt et al. 2003, Lester et al. 2005). In der Dosierung von 1-2 mg/kg 1 x täglich kann auch der Entstehung von Magenzulzera vorgebeugt werden (McClure et al. 2005). Dies sollte insbesondere bei schwer kranken Fohlen, bei hoher Dosierung oder Langzeittherapien mit NSAIDs sowie bei bereits bekanntermaßen sensiblen bzw. gefährdeten Pferden in Stresssituationen (z.B. Turnier, Transport usw.) Anwendung finden. Da die Anwendung von Omeprazol nicht dopingrelevant ist, kann es auch bei Turnierpferden ohne Wartezeiten eingesetzt werden. Die generischen Präparate aus der Humanmedizin zeigen deutlich weniger Wirkung in der Therapie von Magen-

ulzera beim Pferd (Andrews et al. 2006) und bergen Risiken hinsichtlich ihrer Anwendung.

Therapiebegleitend bzw. als Langzeitprophylaxe bei anfälligen Pferden können auch Ergänzungsfuttermittel mit Pektin-Lecithin-Glycerin Komplexen gefüttert werden (z.B. Pronutrín®, Venner et al. 1999, Ferrucci et al. 2003, Dahmke 2008), wobei sich der intragastrale pH mit Hilfe dieser Futtermittel nur kurzfristig erhöhen lässt. Aus diesem Grund wird empfohlen, das Präparat viermal täglich zu verabreichen (Köller et al. 2010).

Magenüberladung

Akute Magenüberladungen werden nach ihrer Ursache in primär und sekundär eingeteilt. Die primäre Überladung kommt vor allem durch quellendes Futter (Rübenschnitzel, Pellets, Brot), sehr große Mengen Krafftutter oder Raufutter allein oder in Zusammenhang mit einer Magenentleerungsstörung vor (Freeman 2011). Bei Zahnproblemen kann ungenügend zerkleinertes Futter zu einer Magenüberladung führen. Koller, die zu früh angefütert werden, können ebenfalls eine verzögerte Magenentleerung aufweisen, da die gesamte gastrointestinale Motilität gestört ist. Die klinischen Symptome variieren, es kann zu Gewichtsverlust, Anorexie und abdominalen Schmerzen kommen. In schweren Fällen kann es zu spontanem Reflux über die Nüstern kommen (Sanchez 2010).

Bei der primären Magenüberladung kommt es häufig zur schichtweisen Füllung des Magens mit trockenem Futter, welches nur sehr langsam mit Speichel und Magensaft durchtränkt werden kann. Der Weitertransport des Futters ist damit gestört und der geschichtete Mageninhalt kann den Magenausgang verlegen und nicht weiter an das Duodenum abgegeben werden (Huskamp et al. 2006). Durch die längere Verweildauer von fest gepacktem Chymus steigen sowohl die Temperatur als auch der pH in den stark alkalischen Bereich, sodass eine vollständige Eintrocknung des Breis stattfindet (Huskamp et al. 2006). Die primäre Magenüberladung kann manchmal durch das Legen einer Nasenschlundsonde (Abfluss von Mageninhalt) diagnostiziert werden, oder durch die rektale Untersuchung. In vielen Fällen bestätigt die transkutane Sonographie der linken Körperseite einen vergrößerten Magen. Oft ist die primäre Magenüberladung jedoch ein (Zufalls-)Befund bei der pathologischen Untersuchung. Zur Behandlung der Magenüberladung wird der Futterkloß einmal oder wiederholt mit Wasser oder einem warmen Wasser/Öl-Gemisch gespült. Bei sehr festem Inhalt kann auch Cola (1-2 L) eingegeben werden. Es gibt jedoch keine gesicherten wissenschaftlichen Ergebnisse hinsichtlich der Wirksamkeit dieser Therapie. Im Vordergrund steht die Diagnose und Behandlung der Primärursache, um ein erneutes Auftreten zu vermeiden (Huskamp et al. 2006).

Eine sekundäre Magenüberladung ist häufiger und entwickelt sich meist nach Passagehindernis (z.B. mechanischer Ileus). Dabei besteht der Mageninhalt aus einem Rückstau von Speichel, Magen- und Pankreassaft, Galle und dem stark alkalischen Dünndarminhalt, der bei einem 500kg-Pferd etwa 200-250 ml/kg/Tag ausmacht (Huskamp et al. 2006). Die Zeit bis zum Auftreten von Reflux ist dabei proportional zu der Distanz zu dem betroffenen stenotischen Darmteil. Bei

Obstruktion des Duodenums kommt es innerhalb von vier Stunden zu Reflux (*Puotunen-Reinert* und *Huskamp* 1986).

Symptome einer Magenüberladung sind Verweigerung der Futteraufnahme, hochgradige Kolikanzeichen, hundesitzige Stellung (um den im Abdomen entstandenen hohen Druck zu entlasten), Reflux von Mageninhalt über die Nüstern, rektal fühlbare Verlagerung der Milz nach kaudomedial und in den meisten Fällen ein weiterer rektaler Befund, der die Ursache für die sekundäre Magenüberladung darstellt (Dünndarm-schlingen, *Torsio coli* etc.). Bei einer sekundären Magenüberladung sind die Blutwerte im Vergleich zur primären Überladung schnell vom Normbereich abweichend, sodass ein Anstieg des Hämatokrits und ein rapider Abfall des Gesamteiweißwertes festzustellen sind. Diese Veränderungen zeigen eine ausgeprägte Störung des Flüssigkeitshaushaltes an (*Huskamp* et al. 2006). Diagnostiziert wird die akute Magenüberladung in einigen seltenen Fällen durch die rektale Untersuchung, meistens jedoch beim Legen einer Nasenschlundsonde. Dabei lässt sich manchmal spontan oder nach Anspülen Mageninhalt und Dünndarmreflux abhebern.

Chronische Magendilatation

Die Ursachen einer chronischen Magendilatation sind nicht sicher bekannt. Häufig entwickelt sich die Dilatation über einen längeren Zeitraum und die Pferde zeigen trotz extremem Füllungszustand des Magens wenig Symptome. In einer Studie von *Huskamp* et al. (2000) zeigten Pferde mit chronischer Magendilatation ein durchschnittliches Gewicht des Mageninhaltes von 52 kg (35-122 kg). Es kommt dabei (wahrscheinlich auch durch das enorme Gewicht des Futterbreies) zu deutlicher Hypertrophie der Magenwand. Der Transport von Flüssigkeit und Futter erfolgt entlang eines kurzen Weges zwischen Kardial und Pylorus, der größte Anteil des dilatierten Magens ist mit festem Futter gefüllt und wird somit für den Verdauungsvorgang nicht genutzt. Durch die ständige Restfüllung und die lange Verweildauer des Futterbreies im Magen kommt es zur deutlichen Vergrößerung des Organs.

Fehlerhaftes Fütterungsmanagement (ballaststoffreiches oder schwer verdauliches Futter), welches zur Bildung von chronischen Pyloruserkrankungen oder ständigen Ulzerationen im Bereich des *Margo plicatus* führt, kann eine chronische Magendilatation hervorrufen (*Vervuert* und *Coenen* 2004). In seltenen Fällen führt auch stark ausgeprägtes Koppen zu einer chronischen Magendilatation, was auf lange Sicht immer wieder Koliken hervorrufen kann und vor allem zu Konditions- und Leistungsabfall durch geringe und immer wieder sistierende Futteraufnahme führt (*Knottenbelt* und *Pascoe* 1994).

Aufgrund der ständigen Erweiterung des Magens und der begleitenden Ulzerationen können Verwachsungen zwischen Magenwand und Peritoneum, Milz und/oder Zwerchfell auftreten. Die chronische Magendilatation ist in der Regel mit chronischer Magenüberladung kombiniert. Der Prozess zieht sich dabei oft über Monate oder Jahre hin, bis als Spätfolge die Magenruptur eintritt.

Die Symptome können je nach Füllungszustand des Magens variieren und denen einer akuten Magenüberladung ähneln. Es kann zu rezidivierenden, postprandialen Koliken, häufigem

Ruktus (Rülpfen) sowie Appetitlosigkeit, Leistungsschwäche und chronischer Abmagerung kommen (*Wintzer* 1999). Gastroskopisch erscheint der Magen nach längerer Fastenperiode (bis 48 Stunden) immer noch stark gefüllt. Der Inhalt ist dabei meist übelriechend und stark gegärt. Im Zuge der rektalen Untersuchung kann möglicherweise eine derbe, fast unbewegliche glattrandige Struktur medial der Milz getastet werden, die sich im Ultraschall bis fast in den Bereich der letzten Interkostalräume darstellen lässt.

Therapeutisch ist ein Spülversuch mittels Nasenschlundsonde meist nicht ergebnisbringend. Eine diagnostisch-therapeutische Laparotomie mit anschließender Gastrotomie und Ausräumen des Mageninhalts wird von einigen Autoren empfohlen (*Owen* et al. 1987, *Huskamp* et al. 2006). Auch eine chirurgische Verkleinerung des Magens kann versucht werden (*Huskamp* et al. 2000). Die langfristige Prognose bleibt allerdings ungünstig.

Magenruptur

Das normale Fassungsvermögen des Pferdemagens ist im Vergleich zu seiner Körpermasse mit 12 bis 15 Litern verhältnismäßig klein (*Meyer* und *Coenen* 2002, *Hepburn* 2011). Deshalb und weil der Kardiaschließmuskel stark ausgebildet ist und somit eine Druckentlastung durch Erbrechen nicht möglich ist, kann es beim Pferd zu der gefürchteten Magenruptur kommen. Die Magenwand rupturiert beim adulten Pferd meist im Bereich der großen Krümmung, da hier die Serosa der Magenwand aufgrund der Fixierungslinie des Gekröses eine Lücke aufweist (*Nickel* et al. 1999). Risse in der seromuskulären Schicht sind dabei meist größer als die Risse in der Mukosa. Dies weist darauf hin, dass die Seromuskularis wahrscheinlich vor der Mukosa reißt (*Todhunter* et al. 1986, *Kiper* et al. 1990). Magenrupturen beim Pferd sind fast immer die Folge einer unerkannten und damit unbehandelten Magenüberladung (*Todhunter* et al. 1986, *Huskamp* et al. 2000). Bei älteren Pferden kann es auch zu einer spontanen, sogenannten idiopathischen Ruptur kommen, deren Ursache wahrscheinlich die herabgesetzte Elastizität und Widerstandskraft der Magenwand gegenüber dem Innendruck ist. Beim Fohlen entstehen Perforationen meist als Folge eines perforierenden Magenulkus.

Nach erfolgter Magenruptur ist eine sofortige Indolenz des Patienten kombiniert mit starkem Schwitzen, sowie deutlichem Anstieg der Herz- und Atemfrequenz auf Werte über der Norm (Herzfrequenz: >80 Schläge/Min, Atemfrequenz: >40 Züge/Min) festzustellen. Eine sich schnell entwickelnde Peritonitis, Anzeichen eines endotoxischen und hypovolämischen Schocks mit ansteigendem Hämatokrit und stetig sinkender Gesamteiweißkonzentration, sowie ein blutiges, zellreiches, mit Futterpartikeln durchsetztes Bauchpunkttat zeigen die Peritonitis und die infauste Prognose an (*Huskamp* et al. 2006). Nach vollständiger Magenruptur ist keine Therapie mehr möglich. Es gibt jedoch Berichte über einen erfolgreichen chirurgischen Verschluss nach partieller Ruptur des Magens (*Steenhaut* et al. 1986, *Hogan* et al. 1995).

Gastritis

Die nicht-ulzerative Gastritis stellt beim Pferd selten ein klinisches Problem dar, wurde aber in einer retrospektiven Post-

Mortem-Studie häufig nachgewiesen (Sandin et al. 2000). Eine hämorrhagische Gastritis ist gekennzeichnet durch Schleimhautblutungen und kann beim Fohlen durch die Gabe von nicht-steroidalen Antiphlogistika ausgelöst werden. Zur Diagnostik sollten die betroffenen Schleimhautbereiche biopsiert werden (Schusser et al. 2006). Auch erwachsene Pferde können durch Aufnahme reizender Substanzen eine Gastritis entwickeln (Abb. 16). Die chronische Gastritis kann Folge von chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen sein, wie beispielsweise der eosinophilen oder granulomatösen Gastroenteritis (Schusser et al. 2006, Grosche et al. 2002). Auch hier sollten histologische Proben aus der kutanen und Drüsen-Schleimhaut entnommen werden. Bei unzureichend schließendem Pylorus kann es durch Rückfluss von Ingesta aus dem Duodenum zu entzündlichen Pylorus-Schleimhautveränderungen kommen, die ebenfalls histologisch diagnostiziert werden können (Schusser et al. 2006, Feldmann et al. 1996). Die Gastroskopie ist das Mittel der Wahl zur Diagnose einer Gastritis.



Abb. 16 Post-mortem-Abbildung einer hochgradigen Gastritis (kutane und Drüsen-Schleimhaut) mit Ulzerationen in der kutanen Schleimhaut (Foto: Dr. Robert Schmitz, Berlin).
Postmortem figure of severe gastritis (non-glandular and glandular mucosa) with ulcers in the non-glandular mucosa (Photo: Dr. Robert Schmitz, Berlin).

Zur Behandlung sollte in erster Linie Weidegang, sowie die Fütterung von Heu und Leinsamenschleim ad libitum erfolgen. Medikamentös kann bei der akuten Gastritis die Therapie mit Protonenpumpenhemmern (Omeprazol, Dosierung siehe weiter oben) durchgeführt werden (Murray 2004; Nadeau und Andrews 2003). Auch diätetisch wirksame Ergänzungsfuttermittel mit Pektin-Lecithin-Glyzerin-Komplexen, wie sie beispielsweise im Pronutrin® enthalten sind, können eingesetzt werden.

Parasitenbefall

Die meisten Endoparasiten des Pferdes befallen den Dünndarm oder den Dickdarm und können durch Einengung oder Obstruktion unterschiedlicher Darmabschnitte einen Ileus hervorrufen und in der Folge zu einer sekundären Magenüberladung und schließlich sogar zu einer Ruptur des Magens führen (Knottenbelt und Pascoe 1994). Zu den Parasiten, die den Magen besiedeln, gehören vorrangig zwei Nematodenarten: Habronema- und Draschia-Arten. Habronema (Magenwürmer) können durch mechanische Reizung der Magenschleimhaut zu unterschiedlich stark ausgeprägten

Ulzerationen bis hin zur Abszessbildung führen (Knottenbelt und Pascoe 1994). Diese Veränderungen, die zu klinischen Symptomen führen, werden nur noch äußerst selten vorgefunden, da die modernen Entwurmungsprogramme für eine erfolgreiche Bekämpfung sorgen. Dennoch ist die Magen-Habronematose ein häufiger Zufallsbefund in Europa. Untersuchungen zufolge wiesen von 89 Pferden in Norddeutschland 48% einen Befall des Magens mit *H. majus* und 28% mit *H. muscae* auf (von Samson-Himmelstjerna 2006).

Diese Larven werden durch Stomoxys- (gemeiner Wadenstecher) oder Musca-Arten (Stubenfliege) übertragen. Aufgenommen werden die Parasiten entweder indirekt durch das Abschlucken der befallenen Fliegenart oder durch aktives Eindringen der Parasitenlarven in die Maulschleimhaut des Pferdes und nachfolgender Wanderung in den Magen. Habronema-Arten lösen in seltenen Fällen und nur bei starkem Befall eine chronische katarrhalische Gastritis aus, die mehr oder weniger symptomlos verläuft. In Ausnahmefällen kann es



Abb. 17 Gastroskopisches Bild eines 19-jährigen Araber-Hengstes, der wegen Abmagerung, Leistungsinsuffizienz und post-prandialen Koliken in die Klinik eingeliefert wurde. Neben dem Befall mit Magendasseln, der meistens nicht mit klinischer Symptomatik einhergeht, waren auch noch blutige Ulzerationen (Grad 3-4) im Bereich der kleinen Kurvatur sichtbar.
Gastrosopic picture of a 19-year-old Arabian stallion referred to the Equine Clinic of Ludwig-Maximilians-University, Munich, with a history of chronic weight loss, exercise intolerance and postprandial colic symptoms. In addition to the infestation with gasterophilus larvae (horse bots), which rarely cause symptoms, the horse showed bleeding ulcers (grade 3-4) in the area of the small curvature.

dabei zu einer Leistungsminderung kommen. Draschia-Arten führen in der Submukosa des Fundus zu eosinophilen Granulomen, welche konsolidieren und knotige, fibröse Läsionen mit einem Durchmesser von 5 bis 7 cm hervorrufen können. Aufgrund dieser derben Veränderungen kann es in seltenen Fällen zu Obstruktionen im Bereich des Pylorus mit den bereits oben erwähnten Folgeschäden kommen (Knottenbelt und Pascoe 1994)

Die Diagnose einer Parasitose ist bei der Habronematose durch Kotuntersuchungen, und bei Draschia-Arten mittels Auswanderungsverfahren möglich. Die Parasiten sind jedoch oft schwer nachweisbar. Mittel der Wahl zur Therapie sowohl bei Verdacht als auch bei bestätigter Diagnose sind makrozyklische Laktone (Avermectine, z. B. Ivomec®, Eqvalan®) in einer Dosierung von 0,2 mg/kg per os, sowie Benzimidazole (Fen-, Oxi- und Mebendazol) in einer Dosierung von 10 mg/kg per os an 5 aufeinanderfolgenden Tagen (Murray 2004).

Gasterophilusarten (Magendasseln), die weltweit verbreitet sind, werden durch Anhaften der Eier im Fell des Pferdes über das Maul aufgenommen und abgeschluckt. Sie nehmen heute unter den Magenerkrankungen nur eine untergeordnete Rolle ein, da in den meisten Beständen ein gutes Entwurmungsmanagement durchgeführt wird und die Magendasseln nur bei sehr starkem Befall (über 100 Larven an der Magenwand) Symptome hervorrufen (Abb. 17 und 18).

Zu den wirksamsten Anthelminthika gegen Gasterophilusarten zählen ebenfalls makrozyklische Laktone (Ivermectin, 0,2 mg/kg p.os. und Moxidectin, 0,4 mg/kg p.o., Murray 2004).



Abb. 18 Gasterophilus-Larven mit deutlicher Hyperkeratose der kutanen Schleimhaut (Foto: Dr. Robert Schmitz, Berlin).
Gasterophilus larvae with severe hyperkeratosis of non-glandular mucosa (Photo: Dr. Robert Schmitz, Berlin).

Auch Organphosphate wie Metrifonat (z.B. Neguvon®) 30-40 mg/kg p.o.) und Kombipräparate aus Mebendazol/Metrifonat (z.B. Telmin plus®) gelten als wirksam. Bester Behandlungszeitpunkt ist der Zeitraum September-März bis spätestens 4 Wochen vor Ende der Stallperiode. Zum Zeitpunkt der Hauptflugzeit der Magendassel sind Waschungen der Extremitäten mit Insektiziden ebenfalls sehr hilfreich (Huskamp et al. 2006)

Pylorusstenose

Angeborene Magenerkrankungen sind beim Pferd eher selten. Im Vordergrund steht hier fast ausschließlich eine Pylorusstenose. Diese ist jedoch nicht immer sicher als kongenital einzustufen, da erste klinische Anzeichen erst nach Aufnahme von Raufutter oder viel später beobachtet werden. Es ist nicht auszuschließen, dass die Engstelle am Pylorus erst sekundär durch Ulzerationen als Folge einer primären Gastritis entsteht (Venner 2004). Andere Autoren sehen eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur als mögliche Ursache an (Munroe 1984, Barth et al. 1980, Crowhurst et al. 1975). Betroffene Fohlen zeigen als typische klinische Symptome für Magenschmerzen Zähneknirschen, profuse Salivation, anfänglich milde dann deutlicher werdende Koliksymptome und später auch Reflux von Milch oder festen Futterbestandteilen über die Nüstern (Knottenbelt und Pascoe 1994).

Zur Diagnose sollte eine Gastroskopie mit Ansicht des Pylorus durchgeführt oder bei Fohlen ein Kontrast-Röntgenbild angefertigt werden. In der explorativen Laparotomie ist ein vergrößerter Magen, ein verdickter Pylorus, sowie ein relativ

leerer Intestinaltrakt feststellbar (Sanchez 2010). Bei Verdacht auf eine durch Pylorusulzera erworbene Stenose kann eine medikamentöse Therapie mit Protonenpumpenblockern (z.B. Gastrogard®, Omeprazol 4 mg/kg 1 x tgl.) über einen Zeitraum von 4-6 Wochen versucht werden. Die Prognose ist jedoch vorsichtig und die Rezidivrate auch bei anfänglicher Besserung hoch. Als chirurgische Therapie der angeborenen Stenose ist eine Pylorus-Bypass-Operation beschrieben (Orsini und Donawick 1986). Insgesamt sind die Therapiemaßnahmen bei angeborenen Magenerkrankungen jedoch eingeschränkt, auch weil die betroffenen Fohlen oftmals weitere Missbildungen aufweisen können.



Abb. 19 Endoskopisches Bild eines Magenkarzinoms (Foto: Dr. Robert Schmitz, Berlin).
Endoscopic picture of a carcinoma located in the stomach (Photo: Courtesy of Dr. Robert Schmitz, Berlin).



Abb. 20 Post mortem-Abbildung eines Plattenepithelkarzinoms des Magens, ausgehend von der kutanen Schleimhaut.
Postmortem specimen of squamous cell carcinoma of the stomach, originating from the non-glandular mucosa.

Neoplasien

Magentumore stellen beim Pferd einen eher seltenen Befund (Abb. 19). Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Plattenepithelkarzinome, nur selten um Lymphosarkome, Papillome oder Adenokarzinome. Naturgemäß haben Plattenepithelkarzinome des Magens ihren Ursprung in der kutanen Schleimhaut des Pars nonglandularis (Abb. 20). Tumore anderer Genese werden auch in der Pars glandularis, sowie im Pylorusbereich aufgefunden. Magentumore wachsen meist proliferativ und infiltrativ und haben eine mäßig ausgeprägte Neigung, benachbarte Organe wie die Milz und das Zwerchfell zu infiltrieren. Auch Metastasen in Lunge, Leber, Gekrösewurzel und weiteren Anteilen des gastrointestinalen Traktes treten nur selten auf (Deegen und Venner 2000).

Magentumore betreffen meist ältere Pferde ab ca. 12 Jahre. Die Leitsymptome sind ähnlich denen anderer Magenerkrankungen wie abnehmende oder wechselnde Fresslust, intermittierende leichte Fieberschübe, milde bis schwere Kolik, vermehrter Speichelfluss, Würgebewegungen und Meläna. Begleitend werden bei weiterführenden Untersuchungen oft eine Refluxösophagitis, ein Hydrothorax (Pleuritis carcinomatosa), ein Hydrops ascites (Peritonitis carcinomatosa), sowie bei der Blutuntersuchung eine Anämie und eine Hypoproteinämie festgestellt (Deegen und Venner 2000, Knottenbelt und Pascoe 1994). Bei Passagebehinderung kann es zu einer sekundären Magenüberladung bis hin zur Magenruptur kommen. Die Diagnose wird durch die Gastroskopie gestellt. Die Beteiligung anderer Organe kann sonographisch sowie durch die zytologische Untersuchung eines Bauchhöhlenpunktes (zellreich, evtl. Tumorzellen nachweisbar) evaluiert werden. Die therapeutischen Möglichkeiten sind aufgrund der Malignität der meisten Tumoren und der schlechten Zugänglichkeit des Magens eingeschränkt, weshalb die Prognose als infaust angesehen wird. Kleinere gutartige Schleimhautpapillome können hingegen mit guter Prognose mittels endoskopischer Verfahren abgetragen werden (Huskamp et al. 2000).

Fazit

Magenerkrankungen beim Pferd kommen häufig vor. Zeigen Pferde typische Symptome im Zusammenhang mit der Futteraufnahme, sollte an eine Erkrankung des Magens gedacht und eine Gastroskopie durchgeführt werden. Damit können fast alle Erkrankungen des Magens zuverlässig diagnostiziert werden. Besteht Verdacht auf eine chronisch-entzündliche oder tumoröse Veränderung des Magens können dabei Proben für die histologische Untersuchung entnommen werden. Mit Omeprazol steht für das Pferd eine wirksame Therapie bei Ulzerationen der Magenscheidhaut zur Verfügung.

Erklärung zum Ausschluss von Interessenskonflikten

Die Autoren bestätigen, hinsichtlich der in diesem Beitrag untersuchten oder erwähnten Medikamente keinerlei Interessenskonflikten zu unterliegen.

Literatur

- Alexander F. (1966) A study of parotid salivation in the horse. *J. Physiol.* 184, 646-656
- Andrews F. M., MacAllister C. M., Jenkins C. C., Blackford J. T., Sottell M. und Olovson S. (1995) Omeprazole: a promising drug for anti ulcer treatment in horses. *Proc. 41th Annu. Conv. Am. Assoc. Eq. Pract.* 41, 184-186
- Andrews F. M., Bernard W., Byars D., Cohen N., Divers T., MacAllister C., McGladdery A., Murray M., Orsini J., Snyder J. und Vatisstas N. (1999) Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). *Equ. Vet. Educ.* 1, 122-134
- Andrews F. M., Buchanan B. R., Elliot S. B., Clariday N. A. und Edwards L. H. (2005) Gastric ulcers in horses. *J. Animal Science* 83 (13) Suppl.; E18-E21
- Andrews F. M., Sommadahl C. S., Buchanan B. R., Elliot S. B. und Allen V. A. (2006) Effects of intravenously administered omeprazole on gastric juice pH and gastric ulcer scores in adult horses. *J. Vet. Internal Med.* 20, 1202-1206
- Argenzio R. A., Southworth M. und Stevens C. E. (1974) Sites of organic acid production and absorption in the equine gastrointestinal tract. *Am. J. Physiol.* 226, 1043-1050
- Argenzio R. A. (1996) Mechanisms of acid injury in porcine gastroesophageal mucosa. *Am. J. Vet. Res.* 57, 564-573
- Argenzio R. A. (1999) Comparative Pathophysiology of nonglandular ulcer disease: A review and experimental studies. *Equine Vet. J. Suppl.* 29; 19-23
- Baker S. J. und Gerring E. L. (1993) Gastric pH monitoring in healthy, suckling pony foals. *Am. J. Vet. Res.* 54, 959-964
- Baker S. J. und Gerring E. L. (1993) Technique for prolonged, minimally invasive monitoring of intragastric pH in ponies. *Am. J. Vet. Res.* 54, 1725-1734.
- Barr B. (2001) Gastric ulcer prophylaxis in the critically-ill neonate. In: *Recent Advances in Equine Neonatal Care*. Hrsg: P.A. Wilkins und J.E. Palmer. *Int. Vet. Info. Servi.*, Ithaca, NY; 1-5
- Barrows G. H., Burton R. M., Jarett D. D., Russell G. G., Alfor M. D. und Songster C. L. (1978) Immunochemical detection of human blood in feces. *American J. of Clinical Pathology*, 69, 342-346
- Barth A. D., Barber S. M. und McKenzie N. T. (1980) Pyloric stenosis in a foal. *Can. Vet. J.* 21, 234-236
- Becht J. und Byars T. D. (1986) Gastroduodenal ulcers in foals. *Equine Vet. J.* 18, 307-310
- Beji A., Vincent P., Darchis I., Husson M. O., Cortot A. und Leclerc H. (1989) Evidence of gastritis with several *Helicobacter pylori* strains. *Lancet* 2, 1402-1403
- Bell R. J. W., Kingston J. K., Mock T. D. und Perkins N. R. (2007) The prevalence of gastric ulceration in race horses in New Zealand. *New Zeal. Vet. J.* 55, 13-18
- Berschneider H. M., Blikslager A. T. und Roberts M. C. (1999) Role of duodenal reflux in nonglandular gastric ulcer disease of the mature horse. *Equine Vet. J. Suppl.* 29, 24-29
- Blikslager A. T. (2010) Pathophysiology of mucosal injury and repair. In: *Equine Internal Medicine*. Hrsg: Reed S. M., Bayly W. M., Sellon D. C., Elsevier Saunders, 3. Auflage, 794-797
- Boswinkel M., Ellis A. D. und Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M. M. (2007) The influence of low versus high fibre haylage diets in combination with training or pasture rest on equine gastric ulceration syndrome (EGUS). *Pferdeheilkunde* 23, 123-130
- Buchanan B. R. und Andrews F. M. (2003) Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 19, 575-597
- Campbell-Thompson M. L. und Merritt A. M. (1987) Gastroduodenal ulceration in foals. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 33, 29-40
- Campbell-Thompson M. L. und Merritt A. M. (1990) Basal and pentagastrin-stimulated gastric secretion in young horses. *Am. J. Physiol.* 259, 1259-1266
- Carter S. und Pellegrini F. A. (2006) The use of novel antibody tools to detect the presence of blood in equine feces. *Company bulletin Freedom Health LLC*, 1-3
- Coenen M. (1990) Beobachtung zum Vorkommen fütterungsbedingter Magenulzera beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 132, 121-126
- Coenen M. (1992) Beobachtung zum Vorkommen von Magenulzera beim Pferd. *Pferdeheilkunde, Sonderheft*, 188-191
- Collins L. G. und Tyler D. E. (1985) Experimentally induced Phenylbutazone toxicity in ponies: description of syndrome and its prevention with synthetic prostaglandine E2. *Am. J. Vet. Res.* 46, 1605-1615
- Collobert-Laugier C. und Vaissaire J. (1989) Bacterial species in gastroduodenal ulcerations in foals. *Equ. Vet. J. Suppl.* 7, 139
- Contreras M., Morales A., Garcia-Amado M. A., De Vera M., Bermudez V. und Gueneau P. (2007) Detection of *Helicobacter*-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. *Letf. Appl. Microbiol.* 45, 553-557
- Crowhurst R. C., Simpson D. J., McEnery R. J. und Greenwood R. E. (1975) Intestinal surgery in the foal. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 46, 59-67
- Damke C. (2008) 24-stündige intragastrale pH-Metrie bei Pferden während der Fütterung verschiedener Rationen. *Vet. Med. Diss. Leipzig*

- Daurio C. P., Holste J. E., Andrews F. M., Merritt A. M., Blackford J. T. und Dolz F.* (1999) Effect of Omeprazole paste on gastric acid secretion in horses. *Equine Vet. J. Suppl.* 29, 59-62
- Deegen E., Ohnesorge B., Diekmann M. und Stadler P.* (1992) Ulzerative Gastritis beim Pferd. *Europ. Konf. Ern. d. Pferdes, Pferdeheilkunde Sonderband*, 183-187
- Deegen E. und Venner M.* (2000) Diagnostik des Magenkarzinoms beim Pferd. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* Nr. 12, 472-476
- Dörge F., Deegen E. und Lundberg J.* (1995) Magenläsionen beim Pferd – hohe Inzidenz bei gastrokopischen Untersuchungen. *Pferdeheilkunde* 11; 173-184
- Eckersall P. D., Aitchison T. und Colquhoun K. M.* (1985) Equine whole saliva: variability of some major constituents. *Equine Vet. J.* 17, 391-393
- Feige K., Fürst A. und Eser W.* (2002) Auswirkungen von Haltung, Fütterung und Nutzung auf die Pferdegesundheit unter besonderer Berücksichtigung respiratorischer und gastrointestinaler Krankheiten. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 348-355
- Feldmann M., Byron C., McArthur 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. *Gastroenterol.* 110, 1043-1046
- Ferrucci F., Zucca E., Croci C., Di Fabio V. und Ferro E.* (2003) Treatment of gastric ulceration in 10 standardbred racehorses with pectin-lecithin complex. *Vet. Rec.* 152, 679-681
- Fontaine G. L., Hanson R. R., Rodgerson D. H. und Steiger R.* (1999) Ultrasound evaluation of equine gastrointestinal disorders. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 21, 253-262
- Freeman D. E.* (2011) Gastric impaction. *Equine Vet. Educ.* 23, 174-176
- 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
- Hammond C. J., Mason D. und Watkins K. L.* (1986) Gastric ulceration in mature Thoroughbred horses. *Equine 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
- Hepburn R.* (2011) Gastric ulceration in horses. *In Pract.* 33, 116-124
- Hewetson M., Cohen N. D., Love S., Buddington R. K., Holmes W., Innocent G. T. und Roussel A. J.* (2006) Sucrose concentration in blood: a new method for assessment of gastric permeability in horses with gastric ulceration. *J. Vet. Int. Med.* 20, 388-394
- Hillyer M.* (1994) The use of ultrasonography in the diagnosis of abdominal tumours in the horse. *Equine Vet. Educ.* 6, 273-278
- Hogan P. M., Bramlage L. R. und Pierce S. W.* (1995) Repair of a full-thickness gastric rupture in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207, 338-340
- Hunt J. M. und Gerring E. L.* (1986) A preliminary study of the effects of metoclopramide on equine gut activity. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 9, 109-112
- Huskamp B., Kopf N. und Scheidemann W.* (2006) Magen-Darm-Erkrankungen, Krankheiten des Magens. *Handbuch Pferdepraxis*, 3. Auflage, Hrsg. Dietz, O., Huskamp, B., Enke Verlag, 431-438
- Huskamp B., Scheidemann W. und Schusser G. F.* (2000) Einige seltene Magen- und Duodenumerkrankungen beim erwachsenen Pferd: Zweiphasige Magenruptur, chronische Magendilatation, Duodenumdilatation mit Hypo- oder Aganglionose, Längsachsen-drehung des Duodenums. *Prakt. Tierarzt* 82, 729-736
- Husted L., Sanchez L. C., Olsen S. N., Baptiste K. E. und Merritt A. M.* (2008) Effect of paddock vs. Stall housing on 24 hour gastric pH within the proximal and ventral equine stomach. *Equine Vet. J.* 40, 337-341
- Kiper M. L., Traub-Dargatz J. und Curtis C. R.* (1990) Gastric rupture in horses: 50 cases (1979-1987). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196, 333-336
- Klein C. und Bostedt H.* (2006) Magenulzera beim neugeborenen und älteren Fohlen. *Tierärztl. Praxis G* 34, 263-270
- Knottenbelt D. C. und Pascoe R. R.* (1994) Conditions of the Alimentary Tract. Non-Infectious Disorders. In: *Diseases and disorders of the horse*. Hrsg: Knottenbelt, Pascoe, Saunders, 53-54
- Köller G., Recknagel S., Spallek A., Breuer J. und Schusser G. F.* (2010) Magenschleimkonzentration und intragastraler pH-Wert adulter Pferde während der Nahrungskarenz und nach oraler Applikation von Pronutrin®. *Pferdeheilkunde* 26, 186-190
- Lester G. D., Smith R. L. und Robertson I. D.* (2005) Effects of treatment with Omeprazole or Ranitidine in gastric squamous ulceration in racing Thoroughbreds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227, 1636-1639
- Little D., Brown S. A., Campbell N. B., Moeser A. J., Davis J. L. und Blikslager A. T.* (2007) Effects of the cyclooxygenase inhibitor meloxicam on recovery of ischemia-injured jejunum. *Am. J. Vet. Res.* 68, 614-624
- Lloyd K. C.* (1993) Ontogeny of gastric function vs. the "stress syndrome". *Equine Vet. J.* 25, 179
- Lorenzo-Figueroa M. und Merritt A. M.* (2002) Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion in the stomach of horses. *Am. J. Vet. Res.* 63, 1481-1487
- Luthersson N., Nielsen K. H., Harris P. und Parkin T. D. H.* (2009) The prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet. J.* 41, 619-624
- MacAllister C. G. und Sangiah S.* (1993) Effect of ranitidine on healing of experimentally induced gastric ulcers in ponies. *Am. J. Vet. Res.* 54, 1103-1107
- MacAllister C. G., Andrews F. M.; Deegan E., Ruoff W. und Olovson S. G.* (1997) A scoring system for gastric ulcers in the horse. *Equine Vet. J.* 29, 430-433
- McClure S. R., Glickman L. T. und Glickman N. W.* (1999) Prevalence of gastric ulcers in showhorses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215, 1130-1133
- McClure S. R., White G. W., Sifferman R. L., Bernard W., Doucet M. Y., Vrins A., Holste J. E., Fleishman C., Alva R. und Cramer L. G.* (2005) Efficacy of omeprazole paste for prevention of gastric ulcers in horses in race training. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226, 1681-1688
- McGowan C. M., McGowan T. W., Andrews F. M. und Al Jassim R. A. M.* (2007) Induction and recovery of dietary induced gastric ulcers in horses. *J. Vet. Med.* 21, 603
- Merritt A. M., Sanchez L. C., Burrow J. A., Church M. und Ludzia S.* (2003) Effect of GastroGard® and three compounded oral Omeprazole preparations on 24 hours intragastric pH in gastrically cannulated mature horses. *Equine Vet. J.* 35, 691-695
- Merritt A. M.* (2009) Appeal for proper usage of the term EGUS: Equine gastric ulcer syndrome. *Equ. Vet. J.* 41, 616
- Mertz H. R. und Walsh J. H.* (1991) Peptic ulcer pathophysiology. *Med. Clin. North Am.* 75, 799-814
- Metayer N., Lhote M., Bahr A., Cohen N.D., Kim I. und Roussel A. J.* (2004) Meal size and starch content affect gastric emptying in horses. *Equine Vet. J.* 36, 436-440
- Meyer H., Ahlswede L. und Reinhardt H. J.* (1975) Studies on the duration of feeding, masticatory frequency and mincing of feed in horses. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 82, 54-58
- Meyer H., Ahlswede L. und Pferdekamp M.* (1980) Untersuchungen über Magenentleerung und Zusammensetzung des Mageninhaltes beim Pferd. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 87, 43-47
- Meyer H., Coenen M. und Probst D.* (1986) Futtereinspeichelung und -passage im Kopfdarm des Pferdes. *J. Anim. Physiol. Nutr.* 56, 171-183
- Meyer H. und Coenen M.* (2002) *Pferdefütterung*. 4. Auflage, Parey Buchverlag, Berlin
- Moyaert H., Decostere A., Pasmans F. Baele M., Ceelen L., Smits K., Ducatelle R. und Haesebrouck F.* (2007a) Acute in vivo interactions of *Helicobacter equorum* with its equine host. *Equine Vet. J.* 39, 370-372
- Moyaert H., Decostere A., Vandamme P., Debruyne L., Mast J., Baele M., Ceelen L., Ducatelle R. und Haesebrouck F.* (2007b) *Helicobacter equorum* sp. nov., a urease-negative *Helicobacter* species isolated from horse faeces. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 57, 213-218
- Munroe G. A.* (1984) Pyloric stenosis in a yearling with an incidental finding of *Capillaria hepatica* in the liver. *Equ. Vet. J.* 16; 221-222
- Murray M. J.* (1989) Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987-1988). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195, 1135-1141

- Murray M. J. (1992) Aetiopathogenesis and treatment of peptic ulcer in the horse: a comparative review. *Equine Vet. J. Suppl.* 13; 63-74
- Murray M. J. (1994a) Equine model of inducing ulceration in alimentary squamous epithelial mucosa. *Dig. Dis. Sci.* 39, 2530-2535
- Murray M. J. (1994b) Gastric ulcers in adult horses. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 16, 792-797
- Murray M. J. (1999) Gastroduodenal ulceration in foals. *Equine Vet. Educ.* 11, 199-207
- Murray M. J. (2002) How to perform Gastroduodenoscopy. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract. Vol.* 48, 282-286
- Murray M. J. (2004) Drugs acting on the gastrointestinal system. In: *Equine Clinical Pharmacology*. Hrsg: Bertone J. J. und Horspool L. J. I., Saunders, 95-106
- Murray M. J., Grodinsky C., Anderson C. W., Radue P. F. und Schmidt G. R. (1989) Gastric ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. *Equine Vet. J. Suppl.* 7, 68-72
- Murray M. J., Grodinsky C., Cowles R. R., Hawkins W. L., Forfa R. J. und Luba N. K. (1990) Endoscopic evaluation of changes in gastric lesions of Thoroughbred foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196, 1623-1627
- Murray M. J. und Schusser G. F. (1992) Application of gastric pH-metry in horses: measurement of 24 hour gastric pH in horses fed, fasted and treated with ranitidine. *J. Vet. Int. Med.* 6, 133
- Murray M. J. und Mahaffey E. A. (1993) Age-related characteristics of gastric squamous epithelial mucosa in foals. *Equine Vet. J.* 25, 514-517
- Murray M. J. und Schusser G. F. (1993) Measurement of 24-h gastric pH using an indwelling pH electrode in horses unfed, fed and treated with ranitidine. *Equine Vet. J.* 25, 417-421
- Murray M. J. und Eichhorn E. S. (1996) Effects of intermittent feed deprivation, intermittent feed deprivation with Ranitidin and stall confinement with free access to hay on gastric ulceration in horses. *Am. J. Vet. Res.* 57, 1599-1603
- Murray M. J. und Schusser G. F. (1996) Factors associated with gastric lesions in thoroughbred race horses. *Equine Vet. J.* 28, 368-374
- 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. Int. Med.* 15, 401-406
- Nadeau J. A., Andrews F. M., Mathew A. G., Argenzio R. A., Blakford J. T., Sohtell M. und Saxton A. M. (2000) Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses. *Am. J. Vet. Res.* 61, 784-790
- Nadeau J. A., Andrews F. M., Patton C. S., Argenzio R. A., Mathew A. G. und Saxton A. M. (2003a) Effects of hydrochloric, acetic, butyric and propionic acids on pathogenesis of ulcers in the nonglandular portion of the stomach of horses. *Am. J. Vet. Res.* 64, 404-412
- Nadeau J. A., Andrews F. M., Patton C. S., Argenzio R. A., Mathew A. G. und Saxton A. M. (2003a) Effects of hydrochloric, valeric and other volatile fatty acids on pathogenesis of ulcers in the nonglandular portion of the stomach of horses. *Am. J. Vet. Res.* 64; 413-417
- Nadeau J. A. und Andrews F. M. (2003) Gastric ulcer syndrome. In: *Current Therapy in Equine Medicine*. Hrsg: Robinson N. E., 5. Auflage, Saunders, 94-98
- Navab F. und Steingrub J. (1995) Stress ulcers: Is routine prophylaxis necessary? *Am. J. Gastroenterol.* 90, 708-712
- Nickel R., Schummer A. und Seiferle E. (1999) In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. Band 2, 8. Auflage, Parey Verlag, Berlin
- Nicol C. J., Davidson H. P. D., Harris P. A. und Waters A. J. (2002) Study of crib-biting and gastric inflammation and ulceration in young horses. *Vet. Rec.* 151, 658-662
- Nieto J. E., Spier S. J., Van Hoogmoed L., Pipers F., Timmerman B. und Snyder J. R. (2001) Comparison of omeprazole and cimetidine in healing of gastric ulcers and prevention of recurrence in horses. *Equine Vet. Educ.* 13, 260-264
- O'Conner M. S., Steiner J. M., Roussel A. J., Williams D. A., Meddings J. B., Pipers F. und Cohen N. D. (2004) Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. *Am. J. Vet. Res.* 65, 31-39
- Orsini J. A. und Donawick W. J. (1986) Surgical treatment of gastro-duodenal obstructions in Foals. *Vet. Surg.* 15, 205-213
- Orsini J. A. und Pipers F. S. (1997) Endoscopic evaluation of the relationship between training, racing, and gastric ulcers. *Vet. Surg.* 26, 424
- Owen R. A., Jagger D. W. und Jagger F. (1987) Two cases of equine primary gastric impaction. *Vet. Rec.* 121, 102-105
- Podolsky D. K. (1999) Mucosal immunity and inflammation. V, Innate mechanisms of mucosal defense and repair: The best offense is a good defense. *Am. J. Physiol.* 277, 495-499
- Puotunen-Reinert A. und Huskamp B. (1986) Experimental duodenal obstruction in the horse. *Vet. Surg.* 15, 420-428
- Sanchez L. C., Lester G. D. und Merritt A. M. (1998) Effect of ranitidine on intragastric pH in clinically normal neonatal foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212, 907-911
- Sanchez L. C., Lester G. D. und Merritt A. M. (2001) Intragastric pH in critically ill neonatal foals and the effect of ranitidine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218, 907-911
- Sanchez L. C. (2010) Disorders of the gastrointestinal system. In: *Equine Internal Medicine*. Hrsg: S.M. Reed, W.M. Bayly, D.C. Sellon. 3. Auflage, Saunders, St. Louis; 838-846
- Sandin A., Skidell J., Haggstrom J. und Nilsson G. (2000) Potmortem findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: a retrospective study of 3715 horses. *Equine Vet. J.* 32; 36-42; 1924-1996
- Schmassmann A. (1998) Mechanisms of ulcer healing and effects of NSAIDs. *Am. J. Med.* 104, 43-51
- Schusser G. F., May M. und Damke C. (2006) Entzündliche und ulzerative Magenkrankheiten. *Pferdeheilkunde* 22; 275-280
- Smith W. L. und Langenbach R. (2001) Why are there two cyclooxygenase isozymes. *J. Clin. Investig.* 107, 1491-1495
- Sorbye H. und Svanes K. (1994) The role of blood flow in gastric mucosal defence, damage and healing. *Dig. Diss.* 12, 305-317
- Steenhaut M., Vlamincck K. und Gasthuys F. (1986) Surgical repair of a partial gastric rupture in a horse. *Equine Vet. J.* 18, 331-332
- Tamzali Y., Marguet C., Priymenko N. und Lyazhi F. (2011) Prevalence of gastric ulcer syndrome in high level endurance horses. *Equ. Vet. J.* 43, 141-144
- Todhunter R. J., Erb H. N. und Roth L. (1986) Gastric rupture in horses: a review of 54 cases. *Equine Vet. J.* 18; 288-293
- Vatistas N. J., Snyder J. R. und Nieto J. (1999) Induction and maintenance of gastric ulceration in horses in simulated race training. *Equine Vet. J. Suppl.* 29, 40-44
- Venner M., Lauffs S. und Deegen E. (1999) Treatment of gastric lesions in horses with pectin-lecithin complex. *Equine Vet. J.*, 29, 91-96
- Venner M. (2004). Pyloric stenosis: a seldom disease with a typical anamnesis. *Equine Vet. Educ.* 16, 176-177
- Vervuert I. und Coenen M. (2004) Nutritive Risiken für das Auftreten von Magengeschwüren beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 20, 349-352
- Videla R. und Andrews F. M. (2009) New perspectives in Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 25, 283-301
- von Samson-Himmelstjerna G. (2006) Helminthosen der Equiden. In: *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Hrsg: J. Boch und R. Supperer. 6. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin; 310
- Wintzer H. J. (1999) Krankheiten des Verdauungsapparates. In: *Krankheiten des Pferdes*. Hrsg: H. J. Wintzer, 3. Auflage, Parey, Berlin, 186-187

Dr. Anna May, Resident ECEIM
 Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität München
 Veterinärstraße 13
 80539 München
 kontakt@pferd.vetmed.uni-muenchen.de