

Magenschleimhautläsionen bei adulten Pferden verschiedener Disziplinen – eine Literaturübersicht

Nicole Bach¹, Alessandra Ramseyer¹, Vinzenz Gerber¹ und Monica Venner²

Schweizerisches Institut für Pferdemedizin, DKV, Vetsuisse Fakultät, Universität Bern und ALP- Haras, Avenches, Schweiz¹ und Tierärztliche Klinik für Pferde, Destedt, Deutschland²

Zusammenfassung

Das Vorkommen von Magenschleimhautläsionen bei Vollblut-Rennpferden wurde in zahlreichen Studien untersucht. Weniger wurde über die Häufigkeit von ulzerativen Magenkrankungen beim adulten Sportpferd anderer Disziplinen berichtet. Neuere Studiendaten zeigen, dass Magenschleimhautläsionen bei Nicht-Vollblut-Rennpferden wesentlich häufiger vorkommen als bisher angenommen: Bei Distanzrennpferden (engl. Endurance) wird eine Prävalenz von bis zu 93 %, bei Trabern bis zu 87 %, bei Westernpferden von 40 %, bei Springpferden von 63 %, bei Zuchtstuten von 71 % und bei Freizeitpferden von bis zu 53 % angegeben. Seit der Einführung der Gastroskopie beim Pferd in den 1990er Jahren wurden zahlreiche Bewertungsskalen (Scoring-Systeme) zur Beschreibung der Anzahl, des Schweregrades und der Lokalisation der Läsionen postuliert. Leider hat sich aber bis heute kein einheitliches Scoring-System durchgesetzt, so dass kaum ein direkter Vergleich verschiedener Studienergebnisse möglich ist. Außerdem erschweren die in Alter, Rasse und Arbeitseinsatz sehr heterogenen Untersuchungspopulationen den Vergleich und die Interpretation der Daten.

Schlüsselwörter: Magenschleimhaut / Läsionen / Ulzera / EGUS / Pferd / Sportdisziplin / Scoring-System

Lesions of the gastric mucosa in adult horses of different disciplines: a review

The prevalence of gastric mucosal lesions in the thoroughbred race horse has been the subject of numerous studies. The frequency of gastric ulcer diseases in the adult horse of other sport disciplines are less well investigated. Recent data show that gastric mucosal lesions in non thoroughbred racehorses occur considerably more frequently than previously thought. Prevalences of up to 93 % in endurance horses, of up to 87 % in standardbreds, of 40 % in western horses, of 63 % in show-jumping horses, of 71 % in broodmares and of 53 % in leisure horses are reported. Since the introduction of gastroscopy in equine medicine in the 1990s, numerous scoring-systems to describe the number, the severity and the localisation of the lesions have been used. Unfortunately, no standardized scoring system is generally accepted to date. A direct comparison of results from different studies is therefore difficult. Comparison and interpretation of data is further hampered by the heterogeneity of the study populations which consist of horses of different age-groups, breeds and exercise intensity.

Keywords: gastric mucosa / lesions / EGUS / horse / sport disciplines / scoring system

Terminologie der Magenschleimhautläsionen

Die Drüschleimhaut des Magens (Pars glandularis) zeigt eine histologische Schichtung in Lamina epithelialis, Lamina propria mucosae, Lamina muscularis mucosae und Tela submucosa, wobei in der Lamina propria mucosae je nach Lokalisation verschiedene Drüsenarten vertreten sind. In der Humanmedizin werden Defekte bis zur der Lamina muscularis mucosae als Erosionen und nur tiefere Läsionen als Ulzera definiert (Kawai und Misaki 1991). Für die Diagnose „Magenulzera“ ist demnach die Histologie entscheidend und nicht der visuell-makroskopische Befund bei der Gastroskopie. Beim Pferd wird diese histologische Differenzierung noch nicht angewendet. Das „Equine Gastric Ulcer Council“ von 1999 führte den Begriff „EGUS – Equine Gastric Ulcer Syndrome“ ein. Als „EGUS“ werden seither erosive und/oder ulzerative Läsionen im Ösophagus, Magen und im proximalen Duodenum angesprochen (Andrews und Nadeau 1999).

Anderen Autoren schlagen eine Einteilung von Magenschleimhautläsionen vor, welche Lokalisation und Ursache der Veränderungen berücksichtigt (Merritt 2003): Primäre Läsionen in der Pars nonglandularis ohne Magenentleerungsstörungen, primäre Läsionen in der Pars glandularis und/oder im proximalen Duodenum, welche, wenn sie zu Magenentleerungsstörungen führen, wiederum sekundäre Läsionen in

der Pars nonglandularis verursachen können und Stress-assoziierte primäre Läsionen in der Pars glandularis bei Neonaten.

Im folgenden Text wird auf die Begriffe „Ulzera“, „Syndrom“, „primär“ und „sekundär“ verzichtet. Jede makroskopische Auffälligkeit der Magenschleimhaut wird als „Läsion“ angesprochen. Die Lokalisation der Läsion wird entweder in der Pars nonglandularis (PNGI) oder in der Pars glandularis (PGI) angegeben. Auf eine detailliertere anatomische Unterteilung des Magens wird wie in den meisten Studien verzichtet.

Diagnostik von Magenschleimhautläsionen beim Pferd

Mit Magenschleimhautläsionen assoziierte klinische Symptome

In der Literatur werden beim erwachsenen Pferd viele unspezifische klinische Symptome wie Kolik, insbesondere postprandiale Kolik, Inappetenz oder selektiver Appetit, Koppen und Leistungsschwäche mit Magenschleimhautläsionen assoziiert (Andrews und Nadeau 1999, Nicol et al. 2002). Die Tatsache, dass Magenschleimhautläsionen bei Pferden aller Sportdisziplinen sehr häufig sind, stellt erheblich deren klinische Bedeutung in Frage. Eine vergleichende Gastroskopie zwischen erfolglosen und erfolgreichen Pferden eines Wettkampfes wurde bisher nicht durchgeführt. Auch der Leistungs-

verlauf unter Omeprazol wurde noch nicht untersucht. Anhand solcher Studien wäre es möglich, die klinische Bedeutung von Magenschleimhautläsionen auf die Leistungsbereitschaft der Turnierpferde zu prüfen.

In einer Studie von Bertone (2000) beschrieben die Besitzer bei 36 von 62 (58 %) Pferden mit Magenschleimhautläsionen vor der Gastroskopie mindestens ein mit Magenschleimhautläsionen assoziiertes Symptom. Bei 5/100 (5 %) Pferden äußerten die Besitzer mindestens ein Symptom, aber bei diesen Pferden wurden mittels Gastroskopie keine Läsionen diagnostiziert. Klinische Symptome können demnach auf Magenschleimhautläsionen hinweisen. Allerdings wurde keine Korrelation zwischen dem Schweregrad der klinischen Symptome und dem Score der Magenschleimhautläsionen festgestellt. In einer anderen Studie wurde kein Zusammenhang zwischen dem Body-Condition-Score und dem Vorliegen von Magenschleimhautläsionen gefunden (Luthersson et al. 2009b).

Untersuchung von blutchemischen Parametern

Gastrin

In der Humanmedizin wird die Bestimmung von Serum/Plasma-Gastrin-17 (S-G-17; bestehend aus 17 Aminosäuren), welches von den G-Zellen des Antrum pylorii sezerniert wird, als ergänzendes Diagnostikum für verschiedene Magenkrankungen wie die atrophische Gastritis, Helicobacter (H.) pylori-Infektionen und das Gastrinom eingesetzt (Hallissey et al. 1994, Vaananen et al. 2003).

Beim Pferd wurden bisher zwei verschiedene Gastrinmoleküle, aus 34 bzw. 17 Aminosäuren bestehend, identifiziert (Young und Smyth 1990). Eine Erhöhung des Gastrinspiegels im Serum/Plasma wurde beim Pferd bei vermehrter Magenfüllung durch große Futtermengen oder Reflux und nach Belastung auf dem Laufband festgestellt (Schusser und Obermayer-Pietsch 1992, Furr et al. 1994). Ob sich die Messung der Gastrinkonzentration im Plasma/Serum für die Diagnostik von equinen Magenschleimhautläsionen eignet, wurde bisher nicht untersucht.

Pepsinogen

Hyperpepsinogenämie I ($>120 \mu\text{g/l}$) wird in der Humanmedizin oft bei Patienten mit Zollinger-Ellison-Syndrom oder hypertrophischer Gastropathie gemessen, während Hypopepsinogenämie I ($<17 \mu\text{g/l}$) am häufigsten bei Achlorhydrie und nach Gastrektomien beobachtet wurde (Biernond et al. 1994). Allerdings hat sich in der Humanmedizin die Messung des Serum/Plasma-Pepsinogens nie als Diagnostikum für

Magenschleimhautläsionen per se etabliert. Mittlerweile wird in der Humanmedizin Pepsinogen I (A), Pepsinogen II (C) und/oder der Quotient der beiden bei Screening-Untersuchungen für Magenkrebs genutzt (Kitahara et al. 1999).

Beim Pferd wurde ein Proteinmolekül von 45 kDa als Pepsinogen identifiziert (Bocquet 2006). Weitere Untersuchungen zu Pepsinogen gibt es bisher nicht.

Sukrose-Konzentration im Serum und Urin

Sukrose (gleich Saccharose) ist ein Disaccharid, welches durch das Enzym Sukrase zu Glukose und Fruktose im proximalen Dünndarm hydrolysiert wird. Eine intakte Magenschleimhaut ist für das Molekül undurchlässig. Bei einem Integritätsverlust der Magenschleimhaut oder des proximalen Dünndarmes gelangt Sukrose in die Zirkulation und wird, ohne metabolisiert zu werden, über den Urin ausgeschieden. Folglich sind erhöhte Konzentrationen des Disaccharids im Serum oder im Urin nach oraler Verabreichung hinweisend für Läsionen im vorderen Verdauungstrakt (Sutherland et al. 1994).

Nach Induktion von Magenschleimhautläsionen nach dem Modell von Murray (1994) wurden 13 adulte, klinisch gesunde Pferde gastroskopiert und erhielten 454 g Sukrose durch die Nasenschlundsonde verabreicht. 2 h später wurde Urin entnommen und die Sukrosekonzentration mittels Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie (HPLC-PAD) bestimmt (O'Conner et al. 2004). Alle Pferde wurden im Anschluss während 21 Tagen mit 4 mg/kg Omeprazol q 24 h p.o. behandelt. Daraufhin wurden die Pferde erneut gastroskopiert, und es wurde erneut die Sukrosekonzentration im Urin bestimmt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Leider werden die gastroscopischen Scores und die zugehörigen Sukrosekonzentrationen im Urin nicht separat für die zwei Zeitpunkte vor und nach der Omeprazol-Kur angegeben. Statistisch analysiert ergaben die Ergebnisse aus Tabelle 1 eine signifikant niedrigere Sukrosekonzentration im Urin bei Pferden mit einem gastroscopischen Score ≤ 1 im Vergleich zu Pferden mit einem Score >1 . Ebenfalls signifikant war der Unterschied zwischen Pferden mit einem Score von 3 und Pferden mit einem Score ≤ 2 . Statistisch nicht signifikant hingegen waren die Unterschiede zwischen den Scores 2, 1 oder 0.

In der Studie von Hewetson et al. (2006) wurde die Korrelation des Schweregrades von Magenschleimhautläsionen und der Konzentration von Sukrose im Serum untersucht. Zwölf gesunde Pferde mit induzierten Magenschleimhautläsionen (Murray 1994) wurden gastroskopiert (Scoring-System 0–3) und erhielten anschließend 250 g Sukrose über die Nasenschlundsonde verabreicht. Bei Pferden mit einem gastrosko-

Tab.1 Gastroskopie-Scores und Sukrosekonzentration im Urin nach Induktion von Magenschleimhautläsionen bzw. nach einer Omeprazol-Kur bei 13 adulten, klinisch gesunden Pferden nach O'Conner et al. 2004 / *Gastroscopic scores and urinary sucrose concentration after induction of gastric lesions and after treatment with omeprazole in 13 adult healthy horses*

gastroscopischer Score (0-3)	Anzahl Pferde	Sukrose-Konzentration im Urin (mg/ml); Range	Sukrose-Konzentration im Urin (mg/ml); Median
0	9	0.18-1.63	0.59
1	5	0.08-0.36	0.16
2	6	0.15-2.89	1.32
3	6	0.5-7.68	2.61

pischen Score von 0 ergab sich nach 45 min. eine Serumkonzentration von 103 ± 146 pg/ μ l (n=2; Angaben in Mittelwert und Standardabweichung). Signifikant höhere Serumkonzentrationen wurden hingegen bei Pferden mit einem Score von ≥ 1 gemessen. So betrug diese bei Pferden mit einem Score von 1 (n=5) 537 ± 459 pg/ μ l, bei Pferden mit einem Score von 2 (n=3) 1427 ± 157 pg/ μ l und bei Pferden mit einem Score von 3 (n=2) $3394 \pm$ pg/ μ l (Hewetson et al. 2006). Da diese Ergebnisse anhand einer sehr kleinen Studienpopulation (n=12) ermittelt wurden, sollten weitere Studien diese vorläufigen Daten ergänzen, ehe ein Einsatz in der Diagnostik empfohlen werden kann.

Gastroskopische Untersuchung beim Pferd

Magenschleimhautläsionen lassen sich beim Pferd bisher in vivo nur durch eine Gastroskopie mit einem mindestens 3 m langen Gastroskop bestätigen. Die in den verschiedenen Magenregionen festgestellten Läsionen von unterschiedlichem Schweregrad werden nach verschiedenen Scoring-Systemen bewertet (Hammond et al. 1986, Vatistas et al. 1994, Murray und Eichhorn 1996, MacAllister et al. 1997, Nadeau et al. 2000, Nieto et al. 2002, 2004). Tabelle 2 zeigt das Scoring-System nach MacAllister et al. (1997), welches sowohl den Schweregrad als auch die Anzahl der Läsionen pro Magenregion berücksichtigt. Gastroskopische Beispiele zu diesem Scoring-System sind in den Abbildungen 1–17 zusammengestellt (alle Abbildungen © ISME Pferdeklinik Bern). Die Vielfalt an Bewertungsskalen erschwert den Vergleich der Ergebnisse verschiedener Studien. Hinzu kommt, dass bevor in der Pferdemedizin routinemäßig 3 m lange Gastroskope eingesetzt wurden, Regionen wie Antrum pyloricum und Pylorus nicht bewertet wurden. So sind ältere Untersuchungsergebnisse unvollständig und nur bedingt vergleichbar mit jüngerer Daten.

Als Voraussetzung für eine vollständige endoskopische Beurteilung des Magens wird eine Futterkarenz von 24 bis 48 h sowie ein Wasserentzug von 12 h angegeben (Brown et al. 1985). Die längste Futterkarenz wurde von Luthersson et al. 2009a mit 17 bis 23 h (Wasserkarenz: 5–10 h) beschrieben. Gar nicht gefastet wurden die Pferde hingegen bei Nieto et al. (2004), welche die Gastroskopie direkt nach einem Distanzritt

durchführten. Die Fastenzeit sollte nicht zu lang sein, denn Magenschleimhautläsionen lassen sich beim Pferd durch Futterkarenz von mehr als 24 h induzieren (Murray 1994). Nur Pferde mit Verdacht auf eine Magenentleerungsstörung z. B. durch eine Pylorus-Stenose stellen eine Ausnahme dar und müssen oft bis zu 36 h gefastet werden (Venner 2004).

Scoring von Magenschleimhautläsionen in der Humanmedizin und bei anderen Spezies

Zur Beurteilung von Magenschleimhautläsionen werden beim Mensch im Gegensatz zum Pferd nicht nur makroskopische Befunde der Gastroskopie sondern auch histologische und mikrobiologische Untersuchungen von Schleimhautbiopsien genutzt. Seit 1990 werden in der Humanmedizin Biopsien von Magenschleimhautläsionen nach dem Sydney-System klassifiziert, wobei die Biopate auf den Infiltrationsgrad mit Entzündungszellen, das Vorliegen von Erosionen und/oder Ulzerationen, das Vorliegen von Metaplasien und die Besiedelung mit *Helicobacter pylori* untersucht werden. Anhand von histologischen Kriterien wie Chronizität, Aktivität, Metaplasie oder Atrophie wird eine Gastritis in verschiedene Schweregrade eingeteilt (Dixon et al. 1996). Das Sydney-System stellt eine weltweite histologische Referenz für die Interpretation von Gastritiden dar und erlaubt eine ätiopathogenetische Zuordnung zuvor nicht klassifizierbarer Läsionen. In modifizierter Form wird es auch beim Hund und beim Schwein angewendet (Hermanns et al. 1995, Queiroz et al. 1996, Happonen et al. 1998).

Histologie von Magenschleimhautbiopaten beim Pferd

Anders als in der Humanmedizin werden Magenschleimhautläsionen beim Pferd nicht routinemäßig biopiert und histologisch analysiert. Dies liegt einerseits daran, dass lange keine geeignete Biopsie-Zangen verfügbar waren, um genügend große und tiefe Gewebeprobe zu erhalten, die eine diagnostisch hilfreiche Interpretation ermöglichen (Rodrigues et al. 2009). Des Weiteren existiert beim Pferd bislang keine histologische Referenz analog der Humanmedizin, wonach Biopsien beurteilt werden könnten.

Tab. 2 Scoring-System für die Gastroskopie nach MacAllister et al. 1997 / Scoring-System for Gastroscopy according to MacAllister et al. 1997

Anzahl Läsionen	Beschreibung
0	Keine Läsionen
1	1-2 lokalisierte Läsionen
2	3-5 lokalisierte Läsionen
3	6-10 Läsionen
4	> 10 Läsionen oder diffuse (oder sehr ausgeprägte) Läsionen
Schweregrad der Läsionen	Beschreibung
0	Keine Läsionen
1	Scheinbar oberflächlich (nur Mukosa fehlend)
2	Tiefere Strukturen betroffen (tiefer als bei Score 1)
3	Multiple Läsionen und variabler Schweregrad (1,2 und/oder 4)
4	s. 2 und scheinbar aktiv (aktiv = hyperämisch und/oder dunkler Läsions-Krater)
5	s. 4 zusätzlich aktive Blutung oder anhaftendes Blutgerinnsel

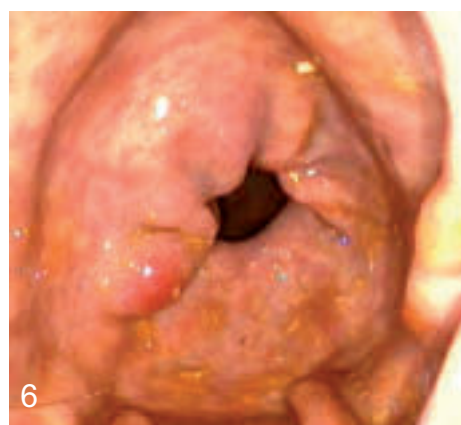
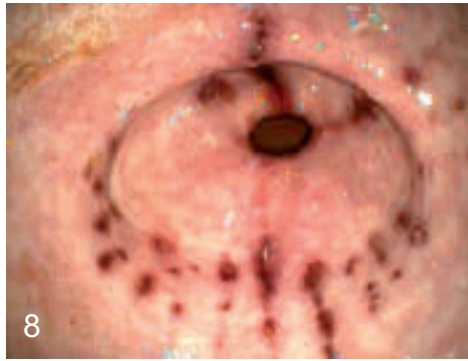


Abb. 1-17 Beispiele für das gastroscopische Scoring-System nach MacAllister et al. 1997 (vgl. Tab. 2) / Examples for the scoring-system used for gastroscopy according to MacAllister et al. 1997 (see table 2)

- Abb. 1** Intakte Schleimhaut der PNGI und PG entlang des Margo plicatus der großen Kurvatur (numerischer Score 0, Schweregradscore 0) / *Healthy mucosa of the PNGI and PG along the Margo plicatus of the greater curvature (number score 0; severity score 0)*
- Abb. 2** Intakte Schleimhaut der PNGI und PG entlang des Margo plicatus der kleinen Kurvatur (numerischer Score 0, Schweregradscore 0) / *Healthy mucosa of the PNGI and PG along the Margo plicatus of the lesser curvature (number score 0; severity score 0)*
- Abb. 3** Intakte Schleimhaut des Pylorus (numerischer Score 0, Schweregradscore 0) / *Healthy mucosa of the pylorus (number score 0; severity score 0)*
- Abb. 4** Geringgradige vereinzelte Hyperämien im Pylorusbereich (numerischer Score 1, Schweregradscore 1) / *Mild isolated hyperemic regions of the pylorus (number score 1, severity score 1)*
- Abb. 5** Geringgradige vereinzelte hyperämische Erosionen im Pylorusbereich (numerischer Score 2, Schweregradscore 2) / *Mild isolated hyperemic erosions of the pylorus (number score 2, severity score 2)*
- Abb. 6** Einzelne noduläre Läsion im Pylorusbereich (numerischer Score 1, Schweregradscore 2) / *Isolated nodular lesion of the pylorus (number score 1, severity score 2)*
- Abb. 7** Ausgedehnte erosive Läsionen im Pylorusbereich (numerischer Score 2, Schweregradscore 3) / *Extended erosive lesions of the pylorus (number score 2, severity score 3)*



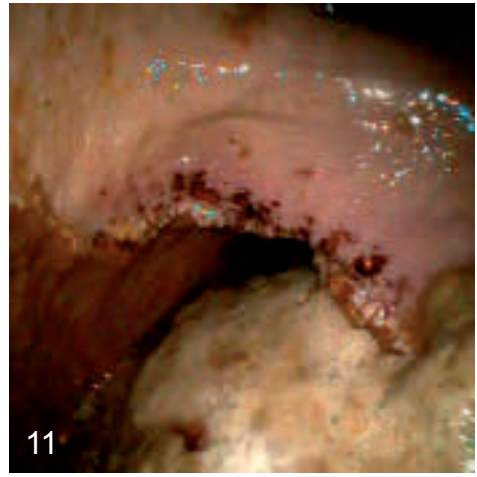
8



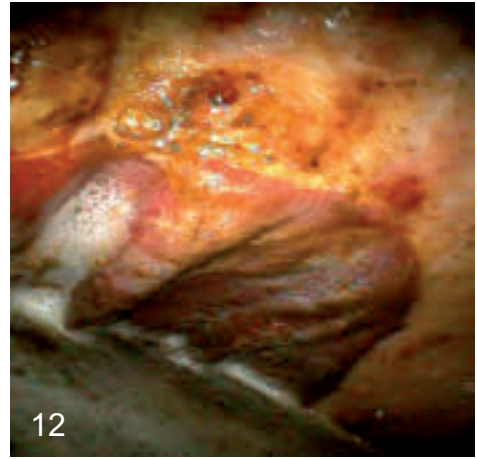
9



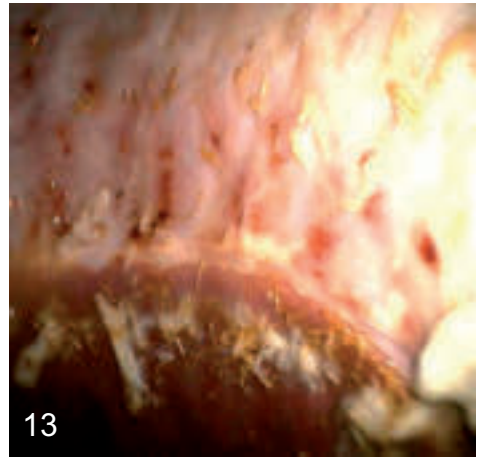
10



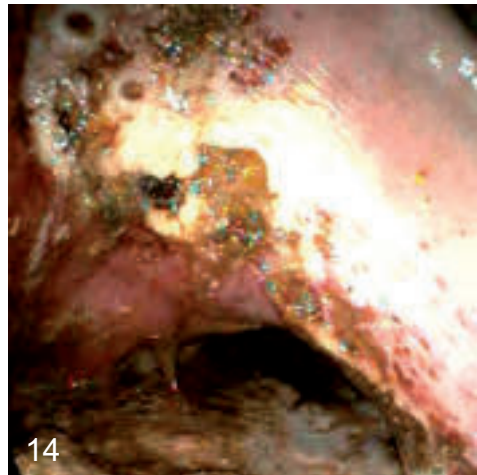
11



12



13



14

Abb. 8 Multiple erosive, hyperämische Läsionen im Pylorusbereich (numerischer Score 4, Schweregradscore 4) / *Multiple erosive hyperemic lesions of the pylorus (number score 4, severity score 4)*

Abb. 9 Ausgedehnte erosive Läsion im Pylorusbereich (numerischer Score 4, Schweregradscore 4) / *Extended erosive lesions of the pylorus (number score 4, severity score 4)*

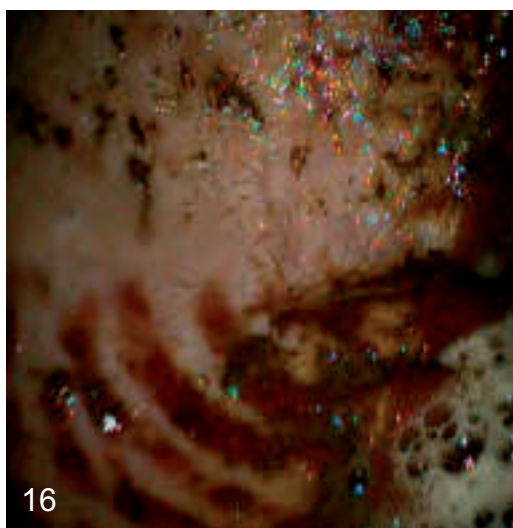
Abb. 10 Hyperkeratose der PNGI entlang des Margo plicatus der kleinen Kurvatur (numerischer Score 1, Schweregradscore 1) / *Hyperkeratosis of the PNGI along the Margo plicatus of the lesser curvature (number score 1, severity score 1)*

Abb. 11 Multiple erosive hyperämische Läsionen entlang des Margo plicatus der kleinen Kurvatur (numerischer Score 4, Schweregradscore 2) / *Multiple erosive hyperemic lesions along the Margo plicatus of the lesser curvature (number score 4, severity score 2)*

Abb. 12 Vereinzelte Hyperämie in der PNGI oberhalb des Margo plicatus der großen Kurvatur (numerischer Score 1, Schweregradscore 1) / *Isolated hyperemia of the PNGI above the Margo plicatus of the greater curvature (number score 1, severity score 1)*

Abb. 13 Multiple Hyperämien der PNGI oberhalb des Margo plicatus entlang der großen Kurvatur (numerischer Score 3; Schweregradscore 2) / *Multiple hyperemic lesions of the PNGI above the Margo plicatus along the greater curvature (number score 3, severity score 2)*

Abb. 14 Multiple erosive bis ulcerative Läsionen der PNGI entlang des Margo Plicatus der kleinen Kurvatur (numerischer Score 4,



Schweregradscore 2) / Multiple erosive to ulcerative lesions of the PNGI along the Margo plicatus of the lesser curvature (number score 4, severity score 2)

Abb. 15 Multiple erosive bis ulcerative Läsionen der PNGI entlang des Margo plicatus der großen Kurvatur (numerischer Score 4, Schweregradscore 4) / Multiple erosive to ulcerative lesions of the PNGI along the Margo plicatus of the greater curvature (number score 4, severity score 4)

Abb. 16 Multiple Hyperämien der PNGI entlang des Margo plicatus der großen Kurvatur (numerischer Score 4, Schweregradscore 2) / Multiple hyperemic lesions of the PNGI along the Margo plicatus of the greater curvature (number score = 4, severity score = 2)

Abb. 17 Einzelnes Ulkus am Margo plicatus der grossen Kurvatur (numerischer Score = 1, Schweregradscore = 4). / Isolated ulcer located at the Margo plicatus of the greater curvature (number score = 1, severity score = 4)

Die Untersuchungen von *Martineau et al.* (2009a, b) sind die ersten Studien, bei denen ein histologisches Screening von „natürlichen“ Magenschleimhautläsionen einer gemischten Pferdepopulation durchgeführt wurde. Post mortem wurden die Mägen von 21 adulten Pferden verschiedener Rassen und Sportdisziplinen untersucht, bei welchen als Zufallsbefund in der Sektion Magenschleimhautläsionen aufgefallen waren. Makroskopisch wurden die Läsionen der PNGI als „Hyperkeratose“, „Punktförmige Narben“, „Diffuse Erosion“ und „Margo injuria“, diejenigen der PG als „Hyperämie“, „Fokale Erosion“ und „Ulzeration“ angesprochen. Von Jeder makroskopischen Läsion wurde mit dem Skalpell mindestens eine 2 cm² große Biopsie entnommen und histologisch untersucht. Die histologischen Befunde zu den makroskopischen Läsionstypen sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

In keiner der glandulären und nonglandulären Läsionen konnten *Helicobacter* Spezies nachgewiesen werden (Warthin-Star-

ry-Färbung). Die histogischen Befunde der Läsionen der PNGI ähnelten denjenigen vom Schwein (*Martineau et al.* 2009a). Histologisch findet man beim Schwein in nonglandulären Läsionen Parakeratose, Akanthose, Verlängerung der Epithel-Leisten, ballonartigen Keratinozyten, Infiltrate von Entzündungszellen, Gefässkongestion und Ödeme. Glanduläre Metaplasie wurde bisher weder beim Pferd noch beim Schwein beschrieben. Beim Mensch wird glanduläre Metaplasie bis ca. 2 cm distal vom Ösophagus im Bereich der Z-Linie (physiologischer Übergang Plattenepithel des Ösophagus in Zylinderepithel der Kardia) als physiologisch angesehen (*Dixon et al.* 1996). Ausserhalb der Z-Linie jedoch wird das Vorkommen von glandulärer Metaplasie als präneoplastisch (Barretts Karzinom) gewertet (*Shaheen and Richter* 2009).

In ihrer zweiten Studie (*Martineau et al.* 2009b), entwarfen die Autoren an derselben Population aus *Martineau et al.* 2009a ein „Equine Gastritis Grading System (EGGS)“ analog

Tab 3 Zusammenfassung makroskopischer Läsionen und korrespondierender histologischer Befunde nach *Martineau et al.* 2009a / Summary of macroscopic lesions and corresponding histological findings according to *Martineau et al.* 2009a

Lokalisation	Makroskopische Läsion	Histologische Interpretation	Anzahl Mägen (n = 21)
PNGI	Hyperkeratose	Para-, Orthokeratotische Hyperkeratose	7
	Punktförmige Narben	Erosionen/Ulzerationen; z.T. Bakterien und Hefen beteiligt	12
	Diffuse Erosionen	Erosionen/Ulzerationen; z.T. Bakterien und Hefen beteiligt	2
	Margo injuria	Punktförmige Ulzerationen, Glanduläre Metaplasie	13
PG	Hyperämie	Oberflächliche vaskuläre Kongestion	10
	Fokale Erosion	Oberflächliche, tiefe Erosion	12
	Ulzeration	Erosionen	4

dem Sydney-System aus der Humanmedizin. Dazu wurden von jedem Pferdemagen mit der Skalpellklinge fünf 2 cm² grosse Biopsien aus fünf festgelegten Magenregionen entnommen. Aus der Studie geht nicht hervor, wie läsionsnah diese Bioptate waren. Die entnommenen Gewebeproben wurden histologisch auf das Vorliegen von Entzündungszellen, deren Infiltrationsdichte und sonstigen histologischen Auffälligkeiten wie z.B. Glanduläre Metaplasie untersucht. Dabei wurde festgestellt, dass ausgedehnte Entzündungsinfil-

trate ohne makroskopische Läsion auftreten können. Gab es in mindestens einer der fünf Biopsien Entzündungsinfiltrate, so wurde eine Gastritis diagnostiziert. Jedem Pferdemagen wurde unter Berücksichtigung der Histologie aller fünf Bioptate eine Gastritis-Form für die PNGI und die PG zugeordnet (s. Tabelle 4). Das EGGs könnte, sobald es an einer größeren Studienpopulation etabliert wurde, helfen, Bioptate von equiner Magenschleimhaut histologisch zu interpretieren (Martineau et al. 2009b).

Tab. 4 Histologische Diagnosen (Anwendung des EGGs) bei 21 Pferdemägen nach Martineau et al. 2009b. / *Histological diagnosis (use of the EGGs) of 21 equine stomachs according to Martineau et al. 2009b.*

Fall-Nr.	PNGI	PG
1	Milde chronische Gastritis; deutliche regionale Aktivität mit milder fokaler Eosinophilie	Milde chronische Gastritis; milde fokale Aktivität (Pylorus); milde fokale Dysplasie (Pylorus)
2	Moderate chronische Gastritis; deutliche regionale Aktivität mit milder Eosinophilie	Milde chronische Gastritis; milde fokale Aktivität (Pylorus); milde fokale Dysplasie (Pylorus)
3	Milde chronische Gastritis; milde fokale Aktivität (Margo plicatus); reaktiv	Milde chronische Gastritis; milde fokale Aktivität (Pylorus); milde fokale Dysplasie (Pylorus)
4	Milde, fokale chronische Gastritis (Margo plicatus); Reaktivität Margo plicatus	Milde chronische Gastritis; deutliche fokale Aktivität (Pylorus); milde fokale Dysplasie (Pylorus)
5	Moderate chronische Gastritis; moderate Aktivität mit milder fokaler Eosinophilie; Glanduläre Metaplasie	Milde chronische Gastritis; milde regionale Aktivität und moderate fokale Eosinophilie (cardialer Fundus); milde fokale Dysplasie (Pylorus)
6	Milde fokale chronische Gastritis mit deutlicher Aktivität (Margo plicatus), reaktiver Margo plicatus	Normal
7	Milde chronische Gastritis mit milder regionaler Aktivität und milder fokaler Eosinophilie (Margo plicatus)	Milde chronische Gastritis; milde fokale Aktivität (Pylorus)
8	Normal	Deutliche fokale chronische Gastritis (Pylorus); milde fokale Eosinophilie (kardialer Fundus); milde fokale Dysplasie (Pylorus)
9	Normal; reaktive Kardia	Milde fokale chronische Gastritis und Eosinophilie (Pylorus)
10	Moderate fokale chronische Gastritis mit moderater Aktivität und milder Eosinophilie (Margo plicatus)	Milde chronische Gastritis mit milder regionaler Eosinophilie; milde fokale Dysplasie (Pylorus)
11	Moderate regionale chronische Gastritis mit moderater regionaler Aktivität; reaktive Kardia	Moderate regionale chronische Gastritis mit deutlicher fokaler Aktivität (Pylorus); moderate Dysplasie (Pylorus)
12	Moderate chronische Gastritis mit moderater Aktivität; reaktive Kardia	Milde chronische Gastritis; deutliche fokale Aktivität und Dysplasie (Pylorus)
13	Normal; reaktive Kardia	Milde chronische Gastritis; milde fokale Eosinophilie und Dysplasie (Pylorus)
14	Milde regionale chronische Gastritis; deutliche regionale Aktivität; reaktiver Margo plicatus	Milde fokale chronische Gastritis; milde fokale Aktivität und Dysplasie (Pylorus)
15	Milde fokale chronische Gastritis; milde fokale Aktivität und Eosinophilie (Margo plicatus); reaktiver Margo plicatus	Milde fokale chronische Gastritis mit Dysplasie (Pylorus)
16	Milde fokale chronische Gastritis mit glandulärer Metaplasie (Margo plicatus)	Milde regionale chronische Gastritis; moderate regionale Aktivität (Pylorus)
17	Moderate chronische Gastritis	Normal
18	Milde regionale chronische Gastritis mit glandulärer Metaplasie	Milde fokale chronische Gastritis; milde Aktivität (Pylorus)
19	Milde chronische Gastritis; milde Aktivität; reaktive Kardia	Moderate regionale chronische Gastritis mit deutlicher fokaler Aktivität (Pylorus); moderate Dysplasie (Pylorus)
20	Moderate chronische Gastritis	Moderate regionale chronische Gastritis mit deutlicher fokaler Aktivität (Pylorus); moderate Dysplasie (Pylorus)
21	Milde fokale chronische Gastritis mit glandulärer Metaplasie (Margo plicatus)	Moderate fokale chronische Gastritis; milde fokale Aktivität (Pylorus)

Häufigkeit von Magenschleimhautläsionen

Das Vorkommen von Magenschleimhautläsionen wurde bei Populationen verschiedener Rassen und unterschiedlicher Verwendungszwecke untersucht.

Vollblut-Rennpferde und Traber

Magenschleimhautläsionen bei Vollblütern werden in einigen Untersuchungen bei 80 bis 100 % der Pferde festgestellt (Hammond et al. 1986, Murray et al. 1989 und 1996, Vattistas 1999, Jonsson und Egenvall 2006). Bei Trabern wird eine Prävalenz von 57 % bis 87 % angegeben (Rabuffo et al. 2002, Dionne et al. 2003, Ferrucci et al. 2003, Jonsson et al. 2006, De Bruijn et al. 2009). Die meisten Läsionen sind dabei in der PNGI unmittelbar dorsal vom Margo plicatus entlang der großen und der kleinen Krümmung lokalisiert. Als ulzerogene Faktoren im Galopp-Rennsport werden z.B. der Einsatz von Nicht-Steroidalen-Entzündungshemmern, die ver-

mehrte Exposition der PNGI gegenüber der Magensäure im Galopp sowie die Haltungs- und Fütterungspraktiken diskutiert (MacAllister et al. 1993, Vattistas et al. 1999, Lorenzo-Figueras und Merritt 2002).

Adulte Reitpferde verschiedener Rassen und Disziplinen

Längere Zeit galten Läsionen der PNGI als „Rennpferdekrankung“. Nachdem Murray et al. (1989) aber feststellten, dass auch 37 % der Vollblüter, die keine Rennen mehr liefen, Magenschleimhautläsionen zeigten, wurden vermehrt Dressur-, Spring-, Western- Distanz- oder Freizeitpferden gastroskopiert (Tabelle 5).

Distanzrennpferde

Bei 30 Distanzrennpferden (ohne Altersangabe) wurde anlässlich eines Wettkampfes eine Gastroskopie ca. 30 min.

Tab. 5 Häufigkeit von Magenschleimhautläsionen beim adulten Reitpferd verschiedener Rassen und Disziplin / Prevalence of gastric lesions in the adult horse of different races and disciplines

Studie	n ¹	Disziplin	Prävalenz ²	Verwendetes Scoring-System
McClure et al. 1999	50	divers ³	58 %	0-6 ⁴
Bertone 2000	156	Western	40 %	0-6 mod. nach Hammond et al. 1986, Murray et al. 1989, Vattistas et al. 1994
Sandin et al. 2000	3715	Divers, post mortem	17 %	Flächensore 0-4 von klein (<1 cm ²) bis extensiv (>5 cm ²), Anzahlscore: 1– multiple (> 5)
Mitchell 2001	134	Springen (n=122), Dressur (n=12)	63 %	0-3 ⁵
Hartmann und Frankeny 2003	23	divers ⁶	Vor Turnier: 17 % Nach Turnier ⁷ : 57 %	0-4 mod. nach Nadeau et al. 2000
Nieto et al. 2004	30 ⁸	Distanzritte (50-80 km)	67 %	0-6 nach Nieto et al. 2001 ⁴
Chameroy et al. 2006	80	divers (Universität-Freizeit) ⁹	11 %	0-4 Anzahl, 0-5 Schweregrad nach MacAllister et al. 1997
Bezdekova et al. 2007	58 ¹⁰	divers, post mortem	81 %	0-4 Anzahl, 0-5 Schweregrad nach MacAllister et al. 1997
Le Jeune et al. 2009	62 ¹¹	Zuchtstuten	71 %	0-6 nach Nieto et al. 2001 ⁴
Luthersson et al. 2009	201	divers ¹²	53 %	0-4 Anzahl, 0-5 Schweregrad nach MacAllister et al. 1997
Tamzali et al. 2011	30	Distanzritte (90-160 km ¹³)	Vor Trainingsperiode: 48 % Während Trainingsperiode ¹⁴ : 93 %	0-4 nach Andrews et al. 1999

¹ n: Anzahl Pferde, die in der Studie gastroskopiert oder deren Mägen post mortem untersucht wurden / ¹ n: number of horses which had gastroscopy or necropsy of their stomachs / ² Prävalenz: Anzahl adulter Pferde, bei denen in der Gastroskopie oder post mortem Schleimhautläsionen in der PNGI und/oder der PG nachgewiesen wurden / ² Prevalence: number of adult horses in which lesions of the PNGI or the PG were detected during gastroscopy or necropsy / ³ n = 12 Reitstunden für Freizeitreiter; n = 9 Fahren; n = 6 „halter“; n = 5 „timed event competitors“; n = 5 Springen; n = 5 Rodeo; n = 2 „cutting“; n = 2 Dressur; n = 1 „trick riding“; n = 3 verschieden / ³ n = 12 Pleasure classes; n = 9 driving/pulling; n = 6 halter; n = 5 timed event competitors; n = 5 hunter/jumper; n = 5 rodeo; n = 2 cutting; n = 2 dressage; n = 1 trick riding; n = 3 different / ⁴ Gemäss diesem Scoring-System wird eine Läsion, die mit ≥ 2 gewichtet wird, als „Ulkus“ definiert / ⁴ According to this scoring-system lesions which are graded as ≥ 2 are defined as ulcer / ⁵ keine Referenzangaben zum verwendeten Scoring-System / ⁵ no reference information of the used scoring-system available / ⁶ Distanz, Springen, Dressur, Western ohne Angabe der Anzahl Pferde/Disziplin / ⁶ endurance, show jumping, dressage, western without indication of the number of horses per discipline / ⁷ Die Gastroskopie wurde innerhalb von drei Tagen nach Rückkehr von einem Wettkampf durchgeführt. / ⁷ Gastroscopy was performed within three days after the competition / ⁸ Die Gastroskopie wurde ≥ 30 Min. nach Beendigung eines 50 (n = 9) oder 80 (n = 21) km langen Rittes durchgeführt / ⁸ Gastroscopy was performed ≥ 30 min. after a ride of 50 km (n = 9) or 80 km (n = 21) of distance / ⁹ n = 6 hunt/stock seat lessons; n = 31 polo; n = 23 Training; Rassen: n = 2 Vollblüter; n = 6 Quarter inkl. Kreuzungen; n = 24 Morgan; n = 18 andere / ⁹ n = 6 hunt/stock seat lessons; n = 31 polo; n = 23 training; races: n = 2 Thoroughbreds; n = 6 Quarter incl. crossings; n = 24 Morgan; n = 18 others / ¹⁰ nur Pferde ≥ 7 Monate werden berücksichtigt / ¹⁰ only horses ≥ 7 months are included / ¹¹ 33 Stuten tragend im letzten Trimester, 29 Stuten nicht tragend / ¹¹ 33 mares pregnant in the last trimester, 29 mares not pregnant / ¹² Pferde mit unterschiedlicher Arbeitsintensität aus Freizeit und Sport, wobei die einzelnen Disziplinen von den Autoren nicht näher beschrieben werden. / ¹² Horses of different training levels used for sport or pleasure riding. The authors do not describe the disciplines in detail. / ¹³ 90 km (n = 10), 120 km (n = 15), 140 km (n = 1) und 160 km (n = 4) / ¹³ 90 km (n = 10), 120 km (n = 15), 140 km (n = 1) und 160 km (n = 4) / ¹⁴ Während der Trainingsperiode wurde die Gastroskopie 48-72 h nach Beendigung des Rittes durchgeführt. / ¹⁴ During the training period the gastroscopy was performed 48-72 h after the ride

nach einem Ritt von 50 oder 80 km Streckenlänge durchgeführt (Nieto et al. 2004). Dabei waren bei 67 % (20/30) Magenschleimhautläsionen nachweisbar. Siebzehn Pferde hatten Läsionen in der PNGI mit einem mittleren Score von $1.05 \pm 0,98$ (Scoring System 0–6 nach Nieto et al. 2002). Bei 8 Pferden wurden Läsionen in der PGI festgestellt, für welche die Autoren keinen mittleren Score angegeben, sondern sie als „aktiv“ blutend beschreiben (Nieto et al. 2004).

In einer weiteren Studie an Distanzpferden, wurden bei 28 von 30 (93 %) Tieren, die 48–72 h nach einer Strecke von 90 (n=10), 120 (n=15), 140 (n=1) oder 160 (n=4) km gastroscopiert wurden, Magenschleimhautläsionen festgestellt (Tamzali et al. 2011). Die meisten Läsionen waren in der PNGI lokalisiert. Bei 33 % (10/30) wurden nach dem Wettkampf Läsionen in der PGI festgestellt, wobei detaillierte Angaben zur Lokalisationsverteilung fehlen. Der mittlere Score der Läsionen korrelierte signifikant mit der zurückgelegten Distanz: je länger die Distanz, desto höher der Score. So betrug der mittlere Score bei einer Laufstrecke von 90 km 1, bei 120 km 1.75 und bei 140 oder 160 km 2 (Scoring-System 0–4 nach Andrews und Nadeau 1999, Tamzali et al. 2011).

Zusätzlich zur Länge des Rittes wurde der Einfluss des Trainings auf die Befunde der Magenschleimhaut evaluiert. Bei der ersten Gastroskopie vor Saisonbeginn zeigten signifikant weniger (14/30: 48 %) Distanzpferde Läsionen als zum Zeitpunkt der zweiten Gastroskopie 48–72 h nach Beenden eines 90, 120, 140 oder 160 km langen Rittes (28/30; 93 %, Tamzali et al. 2011). Die Ursachen für die signifikante Zunahme von Magenschleimhautläsionen während der Saison und mit zunehmender Laufdistanz bleiben spekulativ.

Gastrointestinale Symptome bei Ausdauersportlern

In einer Befragung von 1281 Marathonläufern äußerten 45 % mindestens eine gastrointestinale Beschwerde (Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Seitenstechen, Stuhldrang, Flatulenz, Durchfall) während des Rennens (Ter Steege et al. 2008). Während starker körperlicher Anstrengung wird durch die Ausschüttung von Norepinephrin, ähnlich der Wirkung der α -Adrenorezeptoren des sympathischen Nervensystems, eine gastrointestinale Vasokonstriktion ausgelöst, welche mit einem erhöhten gastrointestinalen Gefäßwiderstand einhergeht (Gil et al. 1998, Mensink et al. 2011, Wright et al. 2011). Das Blut aus dem gastrointestinalen Bereich wird rasch im Körper umverteilt und steht für die Versorgung anderer Organe wie Herz, Lunge, Muskulatur und Haut zur Verfügung (Qamar und Read 1987, Otte et al. 2001). Dank der Technik der Tonometrie konnte bei gesunden Menschen während starker körperlicher Anstrengung eine gastrointestinale Hypoperfusion und eine Azidose der gastrointestinalen Mukosa festgestellt werden (Qamar und Read 1987, Nielsen et al. 1995). Eine Studie zeigte bei jungen gesunden Menschen einen signifikanten Anstieg der Plasmakonzentration von I-FABP (fatty acid binding protein) nach intensiver körperlicher Arbeit (van Wijck et al. 2011). I-FABP ist ein Protein, welches in den Enterozyten des proximalen Dünndarmes vorkommt und bei Zellschädigung in die Zirkulation gelangt (Pelsers et al. 2005, Derikx et al. 2008, Thuijls et al. 2010). Der beobachtete Verlust der epithelialen Zellintegrität ist entweder Folge einer Hypoperfusion oder Folge einer Kombination von Ischämie und Reperfusion, was zu oxidativem Stress und zu akuter Entzündung führt (Fink und

Delude 2005, Grootjans et al. 2010). Ein ähnlicher Mechanismus könnte beim Distanzpferd für das Entstehen von Magenschleimhautläsionen eine Rolle spielen.

Die allgemein verbreitete Hypothese, dass körperliche Arbeit beim Pferd ulzerogen sei, wird vor allem durch eine Untersuchung gestützt: Messungen bei drei adulten klinisch gesunden Pferden auf dem Laufband zeigten, dass bei Trab- und Galopparbeit die PNGI vermehrt der ulzerogenen Magensäure exponiert ist (Lorenzo-Figueras und Merritt 2002). Da genau diese Magenregion vermehrt Läsionen bei intensiverem Training aufweist (Murray et al. 1996, Vatistas et al. 1999), scheint diese Pathogenese bei Sportpferden durchaus möglich.

Auch eine vermehrte Gastrin- und damit vermehrte Magensäureproduktion während körperlicher Arbeit wurde als ulzerogener Faktor diskutiert (Furr et al. 1994). In wieweit das Entstehen von Magenschleimhautläsionen beim Distanzpferd während der Saison durch Haltung, Fütterung, Transport und Stress begünstigt wird, lässt sich aus den bisherigen Studien nicht schließen.

Westernpferde

Die einzige Studie zum Vorkommen von Magenschleimhautläsionen bei „Westernpferden“ wurde im Jahr 2000 von Bertone durchgeführt. Insgesamt wurden 156 im professionellen Westernsport eingesetzte Pferde, die älter als drei Jahre waren, gastroscopiert (ohne Angabe der Rasse). Von den 156 Pferden waren 77 (49 %) im „Cutting“, 37 (24 %) im „Roping“, 38 (24 %) im „Barrel Racing“ und vier (2.6 %) im „Team Penning“ aktiv. Einschlusskriterien waren eine Teilnahme an mindestens 6 Wettkämpfen und eine zurückgelegte Reisedistanz von mindestens 380 km innerhalb der letzten vier Wochen vor der Gastroskopie. Bei 40 % (62/156) der untersuchten Pferde wurden Magenschleimhautläsionen mit einem mittleren Gesamtscore von $2,3 \pm 0,1$ (Scoring System 0–6 modifiziert nach Hammond et al. 1986, Murray et al. 1989, Vatistas et al. 1994) festgestellt (Bertone 2000). Möglicherweise lässt sich der Unterschied durch das andere Haltungs- oder/und Fütterungsmanagement erklären: Während die meisten Westernpferde gemäß Besitzerbefragung hauptsächlich mit Alfalfa als Raufutterquelle gefüttert werden (keine Angaben zu Krafffutter), erhalten Vollblüter im aktiven Rennttraining hauptsächlich große Mengen an Krafffutter und relativ wenig Heu (Vatistas et al. 1999).

Spring- und Dressurpferde

Bisher ist lediglich ein einziger Bericht über das Vorkommen von Magenschleimhautläsionen bei Spring- und Dressurpferden veröffentlicht worden (Mitchell 2001). Von 1999 bis 2001 wurden 122 Spring- und zwölf Dressurpferde gastroscopiert, welche mindestens ein Symptom wie Verhaltensauffälligkeit, Kolik, Gewichtsverlust und/oder Leistungsschwäche zeigten. Das mittlere Alter der Tiere betrug 10 Jahre (ohne Angabe der Standardabweichung). Am stärksten waren Warmblutpferde (n=85) und Vollblutpferde (n=38) vertreten. 84 von 134 (63 %) der Pferde hatten Magenschleimhautläsionen. 15 % wurden mit einem Score von 1 bewertet, 34 % mit einem Score von 2 und 14 % mit einem Score von 3 (Scoring-System 0–3) gewertet wurden. Die meisten Läsionen

befanden sich in der PNGI ohne präzise Angaben über die betroffene Region. Aufgrund von Leistungsschwäche (bei 35 % der Pferde), waren viele Pferde (ohne numerische Angabe) vor der Gastroskopie mit NSAIDs behandelt worden. Angaben über die Dosierung und der Zeitpunkt des NSAID-Absetzens vor der Gastroskopie fehlen. Auffällig gut korrelierte in dieser Studie das Symptom „Leistungsschwäche“ (n=84) mit dem Nachweis von Magenschleimhautläsionen (n=65; 77 % Übereinstimmung). Hingegen wurden nur bei 41 von 84 Pferden mit Kolik Magenschleimhautläsionen diagnostiziert.

Zwei weitere Studien (Hartmann und Frankeny 2003 und McClure et al. 1999, Tabelle 5) beschreiben das Vorkommen von Magenschleimhautläsionen beim Spring- und Dressurpferd. Allerdings werden in diesen Studien auch Pferde anderer Disziplinen untersucht, so dass keine Aussage über das Vorkommen beim Spring- und Dressurpferd per se möglich ist.

Freizeit-Pferde verschiedener Disziplinen

In Dänemark wurde eine heterogene Population von 201 adulten Pferden untersucht, die aus fünf verschiedenen Regionen und aus 23 verschiedenen Ställen stammten (Luthersson et al. 2009a). Die Nutzung der Pferde war sehr unterschiedlich und reichte von reinem Freizeitreiten bis hin zu monatlichen Teilnahmen an Wettbewerben (Tabelle 5,12). Die Gastroskopie ergab bei 107/201 (53 %) dieser Pferde Magenschleimhautläsionen. Letztere wurden nach dem System von MacAllister 1997 gewertet, wobei für die Berechnung der Prävalenz von 53 % nur Läsionen mit einem Schweregrad ≥ 2 berücksichtigt wurden. Von den 201 Pferden hatten 168 (84 %) Läsionen mit einem Schweregrad ≥ 1 . Werden alle Veränderungen mit einem Score ≥ 1 berücksichtigt, so konnten bei 29 Pferden nur Läsionen in der PGI, bei 53 nur in der PNGI und bei 86 in beiden Magenregionen festgestellt werden. Fast 45 % (90/201) der Pferde hatten ≥ 6 Läsionen (= number score ≥ 3) und fast 25 % (50/201) hatten entweder sehr ausgedehnte Läsionen (keine Flächenangabe) oder mehr als zehn umschriebene Läsionen (Luthersson et al. 2009a). Die von Luthersson et al. 2009a angegebene Häufigkeit der Magenschleimhautläsionen von 53 % liegt deutlich höher als diejenige für Rennpferde im Ruhestand (37 %, Murray et al. 1989).

In der Studie von Chameroy et al. (2006) standen 80 Pferde unterschiedlicher Rassen den Studenten einer Universität als Freizeitpferde zur Verfügung (s. Tabelle 59). Neun von 80 (11 %) Pferden hatten bis zu drei Läsionen in der PNGI mit einem Schweregrad zwischen 0 und 5 (Scoring System nach MacAllister et al. 1997). Interessanterweise wurden keine Magenschleimhautläsionen bei Pferden im Alter zwischen 8 und 17 Jahren nachgewiesen. Gehalten wurden die Pferde in Einzelboxen mit täglichem Weidegang, in Einzelboxen ohne regelmäßigen Weidegang oder in Aussenställen mit Unterständen. Gefüttert wurde täglich pro Pferd 6.5 kg Heu und 4.5 kg Konzentrat. Fütterungsdetails, z.B. wie oft täglich gefüttert wurde, oder das Gewicht der Pferde, werden nicht angegeben.

Sowohl die Autoren Chameroy et al. (2006) als auch Luthersson et al. (2009a,b) verwenden in ihren Studien das Scoring-System nach MacAllister et al. (1997). Bei Luthersson et al. (2009a) ergab sich unter Berücksichtigung von Läsionen mit einem Schweregrad ≥ 2 eine Prävalenz von 53 %. Bei Cha-

meroy et al. (2006) wird nicht angegeben, ob Scores ≤ 1 in der Prävalenz von 11 % mitberücksichtigt wurden. Alle Pferde der Studienpopulation außer die Polopferde hatten bei Chameroy et al. (2006) sechs Monate Weidegang vor Studienbeginn. Desweiteren wurden die Pferde in ihrer gewohnten Umgebung gastroskopiert. Die Arbeitsintensität wird von den Autoren Chameroy et al. (2006) als leicht bis mäßig bezeichnet. All diese Faktoren sind bei Luthersson et al. (2009a,b) aufgrund der gemischten Studienpopulation (23 verschiedene Ställe, unterschiedlicher Arbeitseinsatz) kaum abzuschätzen.

Einfluss des Turniereinsatzes auf die Häufigkeit und den Schweregrad von Magenschleimhautläsionen

Turnierpferde der Disziplinen Distanzrennen, Springen, Dressur oder Western (ohne Angabe der Anzahl Pferde pro Disziplin) wurden zwei bis 21 Tage vor dem Wettkampf und drei Tage nach dem Wettkampf gastroskopiert (Hartmann und Frankeny 2003). Die Autoren verwendeten einen gastroscopischen Schweregrad-Score von 0–4 modifiziert nach Nadeau et al. 2000. Präkompetitiv hatten 17 % (4/23) der Pferde Magenschleimhautläsionen. Diese befanden sich alle in der PNGI entlang des Margo plicatus der großen Kurvatur. Postkompetitiv konnten bei 57% (13/24) der Pferde Läsionen festgestellt werden. Davon wurden 46 % mit einem Score von 1 bewertet, 39 % mit einem Score von 2 und 15 % mit einem Score von 3. Von den postkompetitiven Läsionen waren 39 % in der PNGI entlang des Margo plicatus der grossen Kurvatur lokalisiert, 31 % in der PNGI entlang des Margo plicatus der kleinen Kurvatur und 30 % in der PNGI ohne Assoziation mit dem Margo plicatus. Außerdem ließ sich eine Verschlimmerung der bereits vor dem Wettkampf vorhandenen Läsionen feststellen (Hartmann und Frankeny 2003). Einflussfaktoren wie Transport, Stress, Umstellung der Fütterung und Haltung während der Wettkampftage wurden nicht näher evaluiert.

Zuchtstuten

Bei 74 % (46/62) von extensiv gehaltenen tragenden (n=33) und nicht tragenden (n=29) Vollblut-Zuchtstuten wurden mittels Gastroskopie Magenschleimhautläsionen festgestellt (Le Jeune et al. 2009). Läsionen der PGI waren sehr selten und konnten nur bei einer tragenden Stute (Score von 3 bei einem Scoring-System 1–6, wobei Läsionen ≥ 2 als „Ulkus“ definiert wurden) und bei einer nicht tragenden Stute (Score von 5) nachgewiesen werden. Alle übrigen Läsionen waren mit einem Median von 3.0 (Spannweite 2–5) in der PNGI lokalisiert. 26 % der Stuten (7 tragend, 9 nicht tragend) hatten mindestens eine Läsion mit einem Schweregrad von 4. Es gab keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit, der Lokalisation und dem Schweregrad der Läsionen zwischen tragenden und nicht tragenden Stuten.

Alle Stuten verbrachten ca. 16 h pro Tag auf der Weide. Die nicht tragenden Stuten wurden zweimal täglich mit Alfalfa zugefüttert, während die tragenden Alfalfa und Heu erhielten. Sowohl tragende als auch nicht tragende Stuten erhielten einmal täglich 0.9 kg Kraftfutter. Die Menge Raufutter und Kraftfutter pro kg Körpergewicht werden in der Studie nicht angegeben. Die Stuten dieser Studie waren keinen postulierten Risikofaktoren, wie Transport (McClure et al. 2005) oder Trai-

ning (Lorenzo-Figueras und Merritt 2002) ausgesetzt. Der Einfluss der Zufütterung und der Pferderasse (= Vollblutpferde) oder die stressbedingte Gruppenhierarchie wurden nicht untersucht (Le Jeune et al. 2009).

Magenschleimhautläsionen bei post mortem Untersuchungen

Von 1924–1996 wurden in Schweden 3715 adulte Pferde unterschiedlicher Rassen und unterschiedlichen Alters obduziert. Als makroskopischer Nebenbefund wurden bei 17 % Magenschleimhautläsionen festgestellt (Sandin et al. 2000). Von den 1068 untersuchten Trabern hatten 198 Magenschleimhautläsionen (18,5 %). Ähnlich häufig war das Vorkommen bei Vollblutpferden mit 18,7 % (29/155). Hingegen waren nur bei 81 von 1173 (6,9 %) obduzierten Kaltblutpferden Magenschleimhautläsionen nachzuweisen. Über den Untersuchungszeitraum von 1924 bis 1996 wurde eine graduelle Zunahme der Häufigkeit von Magenschleimhautläsionen beobachtet (Sandin et al. 2000). Während in den 1940er Jahren noch 5–6 % der untersuchten Pferde Magenschleimhautläsionen aufwiesen, waren es zu Beginn der 1990er Jahre bereits 21 %.

In anderen Post mortem-Studien werden deutlich höhere Gesamtprävalenzen von Magenschleimhautläsionen angegeben: So hatten 66 % von routinemäßig obduzierten Vollblütern (n=195) Magenschleimhautläsionen, wobei Pferde, die direkt aus dem Renntraining stammten, mit 80 % signifikant häufiger betroffen waren als Pferde, welche mindestens seit einem Monat nicht mehr im Training standen (52 %, Hammond et al. 1986).

In einer weiteren Studie wurde während eines Sektionszeitraums von 24 Monaten bei 73 % (52/71) einer gemischten Pferdepopulation Magenschleimhautläsionen als Nebenbefund festgestellt (Bezdekova et al. 2007).

Die Gründe für die unterschiedlich hohen Prävalenzen bei Sandin et al. (2000) und Bezdekova et al. (2007) sind aufgrund des unterschiedlich langen Beobachtungszeitraumes, der unterschiedlichen angewendeten makroskopischen Scoring-Systeme und der gemischten Untersuchungspopulationen nur schwer miteinander vergleichbar. Die post mortem Studien von Bezdekova et al. (2007) und Sandin et al. (2000) machen keine Angaben dazu, wie die Pferde zu Lebzeiten eingesetzt, gefüttert und gehalten worden waren.

Schlussfolgerungen

Häufigkeit und Schweregrad von Magenschleimhautläsionen sind in verschiedenen Sportdisziplinen, bei Freizeitpferden und Zuchtstuten oft höher als erwartet. Unterschiedliche Rassen, Altersverteilung, Haltungs-, Fütterungs- und Arbeitsbedingungen machen einen direkten Vergleich der Prävalenzen in den hier besprochenen Studien schwierig. Es zeichnet sich aber ab, dass Pferde während der Wettkampfsaison häufiger und stärker betroffen sind als in der Trainingspause. Warum aber z.B. auf der Weide gehaltene Zuchtstuten so oft Läsionen entwickeln, bleibt ungeklärt.

Eine grundsätzliche Limitierung der in fast allen Studien am Pferd verwendeten Scoring-Systeme ist, dass sie ausschließ-

lich auf visuell-endoskopischen Einschätzungen basieren. Die Standardisierung von Studienpopulationen und histologische Untersuchungen von Magenschleimhautläsionen in Anlehnung an den humanmedizinischen Untersuchungsstandard könnten helfen, die Pathogenese und die klinische Relevanz der Läsionen besser zu verstehen.

Literatur

- Andrews F. M. und Nadeau J. A. (1999) Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. *Equine Vet. J. Suppl.* 29, 30–33
- Bertone J. J. (2000) Prevalence of Gastric Ulcers in Elite, Heavy Use Western Performance Horses. *AAEP Proceedings*, Vol. 46
- Bezdekova B., Jahn P. und Vyskocil M. (2007) Pathomorphological study on gastroduodenal ulceration in horses: localisation of lesions. *Acta Vet. Hung.* 55, 241–249
- Biemond I., Kreuning J., Jansen J. B. und Lamers C. B. (1994) Serum pepsinogens in patients with gastric diseases or after gastric surgery. *Scand. J. Gastroenterol.* 29, 238–242
- Bocquet E. (2006) Isolement du pepsinogène équin. Thèse de Doctorat Vétérinaire, 2006, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, France
- Brown C. M., Slocombe R. F. und Derksen F. J. (1985) Fiberoptic gastroduodenoscopy in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186, 965–968
- Chameroy K. A., Nadeau J. A., Bushmich S. L., Dinger J. E., Hoagland T. A. und Saxton M. A. (2006) Prevalence of Non-Glandular Gastric Ulcers in Horses Involved in a University Riding Program. *Equine Vet. Sc.* 26, 207–211
- De Bruijn C. M., Schutrups A. H. und Seesing E. H. A. L. (2009) Prevalence of equine gastric ulceration syndrome in standardbreds, *Vet. Rec.* 164, 814–815
- Derikx J. P., Matthijsen R. A., de Bruine A. P., van Bijnen A. A., Heineman E., van Dam R. M., Dejong C. H. und Buurman W. A. (2008) Rapid reversal of human intestinal ischemia-reperfusion induced damage by shedding of injured enterocytes and reepithelialisation. *PLoS one*, 3, e3428
- Dionne R. M., Vrins A., Doucet M. Y. und Pare J. (2003) Gastric ulcers in standardbred racehorses: prevalence, lesion description and risk factors. *J. Vet. Int. Med.* 17, 218–222
- Dixon M. F., Genta R. M., Yardley J. H. und Correa P. (1996) Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am. J. Surg. Pathol.* 20, 1161–1181
- Dröges F., Deegen E. und Lundberg J. (1995) Magenläsionen beim Pferd - Hohe Inzidenz bei gastrokopischen Untersuchungen. *Pferdeheilkunde*, 11, 173-184
- Ferrucci F., Zucca E., Di Fabio V., Croci C. und Tradati F. (2003) Gastroscopic findings in 63 standardbred racehorses in training. *Vet. Res. Comm. Suppl.* 27, 759–762
- Fink M. P. und Delude R. L. (2005) Epithelial barrier dysfunction: a unifying theme to explain the pathogenesis of multiple organ dysfunction at the cellular level. *Crit. Care Clin.* 21, 177–196
- Furr M., Taylor L. und Kronfeld D. (1994) The effects of exercise training on serum gastrin responses in the horse. *Cornell Vet.* 84, 41–45
- Gil S. M., Yazaki E. und Evans D. F. (1998) Aetiology of running-related gastrointestinal dysfunction. How far is the finishing line? *Sports Med.* 26, 365–378
- Grootjans J., Lenaerts K., Derikx J. P., Matthijsen R. A., de Bruine A. P., van Bijnen A. A., van Dam R. M., Dejong C. H. und Buurman W. A. (2010) Human intestinal ischemia-reperfusion-induced inflammation characterized: experiences from a new translational model. *Am. J. Pathol.* 176, 2283–2291
- Hallissey M. T., Dunn J. A. und Fielding J. W. (1994) Evaluation of pepsinogen A and gastrin-17 as markers of gastric cancer and high-risk pathologic conditions. *Scand. J. Gastroenterol.* 29, 1129–1134
- Hammond C. J., Mason D. K. und Watkins K. L. (1986) Gastric ulceration in mature thoroughbred horses. *Equine Vet. J.* 18, 284–287
- Happonen I., Linden J., Saari S., Karjalainen M., Hanninen M. L., Jalava K. und Westermarck E. (1998) Detection and effects of helicobacters in healthy dogs and dogs with signs of gastritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 213, 1767–1774
- Hartmann A. und Frankeny R. (2003) A Preliminary Investigation Into the Association Between Competition and Gastric Ulcer Formation in Non-racing Performance Horses. *Equine Vet. Sc.* 23, 560–561
- Hermanns W., Kregel K., Breuer W. und Lechner J. (1995) Helicobacter-like organisms: histopathological examination of gastric biopsies from dogs and cats. *Comp. Pathol.* 112, 307–318

- 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
- Jonsson H. und Egenvall A. (2006) Prevalence of gastric ulceration in Swedish Standardbreds in race training. *Equine Vet. J.* 38, 209–213
- Kawai K. und Misaki F. (1991) *Ulcus ventriculi*. In: Classen R. und Classen M. (Hrsg.), *Gastroenterologische Endoskopie*, Stuttgart: Enke Verlag, S. 60–69
- Kitahara F., Kobayashi K., Sato T., Kajima Y., Araki T. und Fujino M. A. (1999) Accuracy of screening for gastric cancer using serum pepsinogen concentrations. *Gut* 44, 693–697
- Le Jeune S. S., Nieto J. E., Dechant J. E. und Snyder J. R. (2009) Prevalence of gastric ulcers in Thoroughbred broodmares in pasture: a preliminary report. *Vet. J.* 181, 251–255
- Lorenzo-Figueras M. und Merritt A. M. (2002) Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion of the stomach of horses. *Am. J. Vet. Res.* 63, 1481–1487
- Lundberg J., Jensen A. und Deegen E. (1996) Läsionen in der Magenschleimhaut beim Fohlen - klinische und endoskopische Befunde. *Pferdeheilkunde*, 12, 267-270
- Luthersson N., Nielsen K. H., Harris P. und Parkin T. D. (2009a) The prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet. J.* 41, 619–624
- Luthersson N., Nielsen K. H., Harris P. und Parkin T. D. (2009b) Risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet. J.* 41, 625–630
- MacAllister C. G., Morgan S. J., Borne A. T. und Pollet R. A. (1993) Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine, and ketoprofen in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202, 71–77
- MacAllister C. G., Andrews F. M., Deegen E., Ruoff W. und Olovson S. G. (1997) A scoring system for gastric ulcers in the horse. *Equine Vet. J.* 29, 430–433
- Martineau H., Thompson H. und Taylor D. (2009a) Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 1: range of lesions present in 21 mature individuals. *Equine Vet. J.* 41, 638–644
- Martineau H., Thompson H. und Taylor D. (2009b) Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 2: a scoring system. *Equine Vet. J.* 41, 646–651
- McClure S. R., Glickman L. T. und Glickman N. W. (1999) Prevalence of gastric ulcers in show horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215, 1130–1133
- McClure S. R., Carithers D. S., Gross S. J. und Murray M. J. (2005) Gastric ulcer development in horses in a simulated show or training environment. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227, 775–777
- Mensink P. B., Moons L. M. und Kuipers E. J. (2011) Chronic gastrointestinal ischaemia: shifting paradigms. *Gut*, 60, 722–737
- Merritt A. M. (2003) The equine stomach: a personal perspective (1963-2003). *Annual Convention of the Am. Assoc. Equine Pract.* 2003; 75–102
- Mitchell R. D. (2001) Prevalence of Gastric Ulcers in Hunter/Jumper and Dressage Horses Evaluated for Poor Performance. in *Proceedings. 21st Annu Meet Assoc Equine Sports Med* 2001, 74–77
- 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. (1994) Equine model of inducing ulceration in alimentary squamous epithelial mucosa. *Dig. Diseases. Sci.* 39, 2530–2535
- 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
- Nadeau J. A., Andrews F. M., Mathew A. G., Argenzio R. A., Blackford J. T., Sottell M. und Saxton A. M. (2000) Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses. *Am. J. Vet. Res.* 61, 784–790
- Nicol C. J., Davidson H. P., Harris P. A., Waters A. J. und Wilson A. D. (2002) Study of crib-biting and gastric inflammation and ulceration in young horses. *Vet. Rec.* 151, 658–662
- Nielsen H. B., Svendsen L. B., Jensen T. H. und Secher N. H. (1995) Exercise-induced gastric mucosal acidosis. *Med. Sci. Sport. Exerc.* 27, 1003–1006
- Nieto J. E., Spier S., Pipers F. S., Stanley S., Aleman M. R., Smith D. C. und Snyder J. R. (2002) Comparison of paste and suspension formulations of omeprazole in the healing of gastric ulcers in racehorses in active training. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 221, 1139–1143
- Nieto J. E., Snyder J. R., Beldomenico P., Aleman M., Kerr J. W. und Spier S. J. (2004) Prevalence of gastric ulcers in endurance horses—a preliminary report. *Vet. J.* 167, 33–37
- 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
- Otte J. A., Oostveen E., Geelkerken R. H., Groeneveld A. B. und Kolkman J. J. (2001) Exercise induces gastric ischemia in healthy volunteers: a tonometry study. *Appl. Physiol.* 91, 866–871
- Pelsers M. M., Hermens W. T. und Glatz J. F. (2005) Fatty acid-binding proteins as plasma markers of tissue injury. *Clinic. Chimic. Acta* 352, 15–35
- Qamar M. I. und Read A. E. (1987) Effects of exercise on mesenteric blood flow in man. *Gut*, 28, 583–587
- Queiroz D. M., Rocha G. A., Mendes E. N., De Moura S. B., De Oliveira A. M. und Miranda D. (1996) Association between *Helicobacter* and gastric ulcer disease of the pars esophagea in swine. *Gastroenterol.* 111, 19–27
- Rabuffo T. S., Orsini J. A., Sullivan E., Engiles J., Norman T. und Boston R. (2002) Association between age or sex and prevalence of gastric ulceration in standardbred racehorses in training. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 221, 1156–1159
- Rodrigues N. L., Dore M. und Doucet M. Y. (2009) Validation of a transendoscopic glandular and nonglandular gastric biopsy technique in horses. *Equine Vet. J.* 41, 631–635
- Sandin A., Skidell J., Haggstrom J. und Nilsson G. (2000) Postmortem findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: a retrospective study of 3715 horses (1924-1996). *Equine Vet. J.* 32, 36–42
- Shahneen N. J. und Richter J. E. (2009) Barrett’s oesophagus. *Lancet* 373, 850–861
- Schusser G. F. und Obermayer-Pietsch B. (1992) Plasma gastrin levels in horses with colic. *Tierärztl. Prax.* 20, 395–398
- Schusser G. F., May M. und Damke C. (2006) Entzündliche und ulzerative Magenkrankheiten. *Pferdeheilkunde*, 22, 275-280
- Sutherland L. R., Verhoef M., Wallace J. L., Van Rosendaal G., Crutcher R. und Meddings J. B. (1994) A simple, non-invasive marker of gastric damage: Sucrose permeability. *Lancet* 343, 998–1000
- Tamzali Y., Marguet C., Priymenko N. und Lyazhi F. (2011) Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses. *Equine Vet. J.* 43, 141–144
- Thuijs G., Derikx J. P., de Haan J. J., Grootjans J., de Bruine A., Masdee A. A., Ter Steege R. W. F., Van der Palen J. und Kolkman J. J. (2008) Prevalence of gastrointestinal complaints in runners competing in a long-distance run: An internet-based observational study in 1281 subjects. *Scand. J. Gastroenterol.* 43, 1477–1482
- Vaananen H., Vauhkonen M., Helske T., Kaariainen I., Rasmussen M., Tunturi-Hihhala H., Koskenpato J., Soika M., Turunen M., Sandstrom R., Ristikankare M., Jussila A. und Sipponen P. (2003) Non-endoscopic diagnosis of atrophic gastritis with a blood test. Correlation between gastric histology and serum levels of gastrin-17 and pepsinogen I: a multicentre study. *Europ. J. Gastroenterol. Hepatol.* 15, 885–891
- Van Wijck K., Lenaerts K., Van Loon L. J. C., Peters W. H. M., Buurman W. A. und Dejong H. C. (2011) Exercise-Induced Splanchnic Hypoperfusion Results in Gut Dysfunction in Healthy Men. *PLoS One* 6, e22366
- Vatistas N. J., Snyder J. R., Carlson G., Johnson B., Arthur R. M., Thurmond M. und Lloyd K. C. K. (1994) Epidemiological study of gastric ulceration in the Thoroughbred race horse: 202 horses, 1992–1993, in *Proceedings, 40th Annu. Conv. Amer. Assoc. Equine Pract.* 1994; 125–126
- Vatistas N. J., Sifferman R. L., Holste J., Cox J. L., Pinalto G. und Schultz K. T. (1999) Induction and maintenance of gastric ulceration in horses in simulated race training. *Equine Vet. J. Suppl.* 29, 40–44
- Venner M. (2004) Pyloric stenosis: a rare disease with a typical anamnesis. *Equine Vet. Educ.* 16, 176–177
- Wright H., Collins M., Villiers R. D. und Schwellnus M. P. (2011) Are splanchnic hemodynamics related to the development of gastrointestinal symptoms in ironman triathletes? A prospective cohort study. *Clin. Sport Med.* 21, 337–343
- Young D. W. und Smyth G. B. (1990) Molecular forms of gastrin in antral mucosa of the horse. *Dom. Anim. Endocrinol.* 7, 55–62

Dr. med.vet. Nicole Bach
 Institut suisse de médecine équine ISME
 Vetsuisse Fakultät, Universität Bern
 Länggassstrasse 124
 3001 Bern
 Schweiz
 nicole.bach@vetsuisse.unibe.ch