

Auswirkungen von Kolik auf die Entstehung von Magenulzera (EGUS) beim Pferd

Heidrun Gehlen, Robert Schmitz und Anna Kläring

Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie, Fachbereich Tiermedizin, Freie Universität Berlin

Zusammenfassung: Die Kolik ist beim Pferd eine der am häufigsten vorkommenden Erkrankungen. Bei der Behandlung wird das Tier verschiedenen Stressoren (Schmerzen, tierärztliche Maßnahmen, Hungern, evtl. Transport in eine Klinik usw.) ausgesetzt, welche gleichzeitig dafür bekannt sind, Magenschleimhautveränderungen zu begünstigen. Magenschleimhautläsionen kommen beim Pferd (abhängig von Rasse und Nutzung) mit einer Prävalenz von 53–93% vor. Oftmals zeigen die betroffenen Tiere keine klinischen Symptome oder nur sehr unspezifische Anzeichen. Ziel dieser Arbeit war es herauszufinden, ob durch eine Kolik Magenläsionen induziert werden bzw. mit welcher Prävalenz Pferde mit Kolik bereits vorher Magenschleimhautläsionen aufwiesen. Dazu wurden in einer prospektiven Studie 30 Kolikpatienten und 10 Kontrollpferde zwei Mal im Abstand von drei Tagen gastroscopisch untersucht. Das Patientengut hatte ein Alter von 3–32 Jahren. Am Tag 1 nach Kolikbeginn fand die Eingangsuntersuchung ca. 12–17 h nach Einlieferung statt, um sich ein Bild über den Ausgangszustand der Magenschleimhaut der Pferde zu machen. Hintergrund dafür war die in der Literatur beschriebene Annahme, dass sich Magenschleimhautläsionen erst innerhalb von 48 Stunden nach dem Einwirken einer Noxe (z.B. Stress) entwickeln. Die zweite gastroscopische Untersuchung erfolgte am Tag 4 nach stationärer Aufnahme. Im Anschluss wurden die Befunde der beiden endoskopischen Untersuchungen verglichen. Im Rahmen dieser Untersuchungen wurde eine signifikante Verschlechterung der Magenbefunde innerhalb von drei Tagen nach Auftreten der Kolik festgestellt. Pferde, die an Tag 1 eine intakte Schleimhaut des Magens aufwiesen, entwickelten bis zum Tag 4 Magenschleimhautläsionen. Bei Pferden, bei denen an Tag 1 bereits Veränderungen der Schleimhaut festgestellt wurden, verschlechterten sich diese Befunde bis zum Tag 4 signifikant ($p = 0,0007$). Bei der Lokalisation der Läsionen zeigte sich die Pars nonglandularis deutlich häufiger betroffen als die Pars glandularis. An Tag 1 waren bei 54% der Kolik-Pferde ausschließlich Läsionen in der Pars nonglandularis und zusätzlich bei 19% der Pferde in der Pars glandularis zu finden. Nur 27% der Patienten zeigten am Tag 1 eine physiologische Magenschleimhaut in beiden Bereichen. Am Tag vier nach Kolikbeginn zeigten 38% ($n = 9$) der Kolikpferde Veränderungen nur in der Pars nonglandularis, 54% Veränderungen beider Schleimhauttypen und nur noch 8% der Pferde waren ohne Befund. Bei 53% der Patienten ($n = 16$) lag an Tag 1 ein Schweregrad von I oder II in der Pars nonglandularis und bei 13% ($n = 4$) ein Schweregrad von III in der Pars nonglandularis vor. An Tag 4 waren es nur noch 7% ($n = 2$) bei denen eine intakte Magenschleimhaut beobachtet wurde. Schleimhautveränderungen der Schweregrade I und II wurden bei der zweiten Untersuchung bei 53% der Pferde in der Pars nonglandularis festgestellt. In 40% der Fälle konnten zu diesem Zeitpunkt Läsionen mit dem Schweregrad von III oder IV in der Magenschleimhaut diagnostiziert werden. Bei der Kontrollgruppe waren 70% der Pferde bei der Erstuntersuchung in beiden Schleimhautregionen unauffällig ($n = 7$). Bei den übrigen Pferden zeigten sich lediglich Magenläsionen vom Grad I oder II. Bei der Zweituntersuchung zeigte sich im Bereich der Pars nonglandularis keine Veränderung zur Erstuntersuchung. Lediglich im Bereich der Pars glandularis war eine tendenzielle Verschlechterung bei zwei Pferden von Grad 0 zu Grad I sichtbar. Nach den hier gewonnen Informationen, werden Magenschleimhautläsionen durch ein Kolikgeschehen in Verbindung mit Hospitalisierung der Pferde innerhalb von 3 Tagen signifikant induziert bzw. verschlechtern sich signifikant in diesem Zeitraum. Inwieweit diese Veränderungen einer Behandlung bedürfen, sollte in weiteren Untersuchungen geklärt werden. Bei geringgradigen Läsionen kann es sicherlich mit Verbringung der Pferde in ihr gewohntes Umfeld und dem Abschalten der Stressoren sowie einer geregelten Fütterung zur Abheilung kommen. Um dieses sicher beurteilen zu können, bedarf es jedoch weiterer Studien. So wäre es interessant die Pferde ein drittes Mal gastroscopisch zu untersuchen, wenn sie nach dem Klinikaufenthalt wieder in gewohnter Umgebung wären. Bei schwerwiegenderen Läsionen (> Grad III) und in Fällen mit bereits vorher bestehenden Veränderungen der Magenschleimhaut ist es sicherlich sinnvoll, eine Therapie einzuleiten. Auch ein prophylaktischer Einsatz von Magenschutzpräparaten (z.B. Omeprazol) bei Pferden mit Kolik sollte in Erwägung gezogen werden.

Schlüsselwörter: Gastroskopie / EGUS / Entzündungsmarker / Kolik / Magentherapie / Hospitalismus

The impact of colic on the emergence of equine gastric ulcers (EGUS) in hospitalized horses

Colic is one of the most common diseases in the horse. During treatment, the horse is faced with different stressors, which favor the development of lesions in the gastric mucosa. The prevalence of Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS) is described as 53–93% in the literature, while marked differences were found between different breeds and disciplines. Clinical signs are often subtle, missing or unspecific. The aim of this study was to evaluate the prevalence of EGUS in horses presented with colic and to examine whether colic induces the development of gastric ulcers. In a prospective study, repeated gastroscopies were performed in 30 colic patients and 10 control horses. Patients were 3–32 years old. Gastroscopy was performed twice with a 3-day-interval. On day 1 the first examination took place 12–17 hours after admission to the clinic to score the initial state of the gastric mucosa based on descriptions in the literature that lesions in the gastric mucosa develop within 48 hours after the first contact with the stressor (ig deprivation of food). A detailed anamnesis was documented and venous blood samples were taken. The second gastroscopy took place on day 4 after the first appearance of signs of colic. The results of these two gastroscopic examinations were compared afterwards. A significant deterioration of gastric findings was found within 3 days after the appearance of colic signs. Horses that had shown intact gastric mucosa on day 1 developed lesions till day 4 and horses that had shown lesions of the gastric mucosa from the beginning showed a significant deterioration using a score system ($p = 0.0007$). The Pars nonglandularis was affected much more often than the Pars glandularis. On day 1 in 54% of colic patients lesions of the Pars nonglandularis were found and additionally in 19% in the Pars glandularis. Only 27% of horses showed no lesions on day 1. On day 4 after first appearance of colic signs, 38% of colic patients showed lesions in the Pars nonglandularis, in 54% both parts were affected and only 8% of horses still showed no gastric lesions. On day 1 30% of colic patients were scored as not affected by gastric lesions ($n = 9$). In 53% of patients ($n = 16$) mild to moderate lesions of grade I or II were found on day 1 in the Pars nonglandularis, and 13% ($n = 4$) showed more severe lesions of grade III. On day 4 intact gastric mucosa was found in only 7% ($n = 2$), while 53% showed gastric lesions of type I and II in the

Pars nonglandularis, while severe lesions of grade III and IV were found in 40% of horses. In the control group, 70% of horses had no gastric lesions on day 1 ($n = 7$), the remaining horses showed mild lesions of grade I and II. No deterioration was found in the Pars nonglandularis at the second examination, while a slight deterioration was found in 2 horses from grade 0 to grade 1 in the Pars glandularis. The results of the study show that colic and hospitalization lead to significant development or deterioration of EGUS within 3 days. A further study should focus on the question, whether these lesions require treatment. Mild lesions may heal by themselves once the horse is discharged from the clinic, is no longer stressed and fed regularly, but further studies are required. A third gastroscopy may be interesting, once the horse is back to its normal environment. It seems reasonable to start treatment in case of severe lesions and if lesions have evolved before the colic started. Prophylactic use of protective drugs in colic patients may also be of benefit.

Keywords: Gastroscopy / EGUS / inflammatory marker / colic / gastric therapy / hospitalism

Korrespondenz: Prof. Dr. Heidrun Gehlen, Dipl. ECEIM, Freie Universität Berlin, Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie, Fachbereich Veterinärmedizin, Oertzenweg 19b, 14163 Berlin, E-Mail: heidrun.gehlen@fu-berlin.de

Zitation: Gehlen H., Kläring A. (2014) Auswirkungen von Kolik auf die Entstehung von Magenulzera (EGUS) bei hospitalisierten Pferden. Pferdeheilkunde 30, 368-380

Einleitung

Die Kolik zählt beim Pferd zu einer sehr häufig vorkommenden Erkrankung. Dabei handelt es sich um ein zumeist akut verlaufendes Krankheitsgeschehen, welches als Kardinalsymptom den Abdominalschmerz aufweist. Die Kolik beim Pferd bedarf einer sofortigen Untersuchung und Behandlung, um lebensbedrohliche Zustände zu verhindern. Die Prognose richtet sich nach der Ursache und der Reaktion auf die jeweilig gewählte Therapie.

Magenschleimhautveränderungen sind beim Pferd ebenfalls häufig zu finden. Abhängig von Alter, Haltungsform, Rasse und Nutzung liegt die Prävalenz von Magenulzerationen beim Pferd zwischen 53 und 93% (Vatistas et al. 1994, Hammond et al. 1996, Murray et al. 1996). Dabei ist die Prävalenz bei Renn- und Sportpferden (Dörjes et al. 1995, 1997 und Deegen et al. 1992) sowie bei Fohlen besonders hoch (Lundberg et al. 1996, Begg und O'Sullivan 2003, Dionne et al. 2003, Roy et al. 2005, Johnsson und Egenvall 2006). Diese Zahlen zeigen die Notwendigkeit, sich mit dieser Erkrankung genauer auseinanderzusetzen, um die Pathogenese von Magenschleimhautläsionen besser verstehen zu können. In der Erforschung der Erkrankung werden oftmals Parallelen zum peptischen Magenulkus und zur Refluxösophagitis des Menschen gezogen. Ebenso lehnt sich die Therapie an die Humanmedizin an. Unter dem Begriff „Equine Gastric Ulcer Syndrome“ (EGUS) ist beim Pferd jedoch nicht eine bestimmte Erkrankung zu verstehen. Vielmehr sind darunter erosive und ulzerative Veränderungen der Schleimhaut des Magens, des distalen Ösophagus und des proximalen Duodenums aufgrund multifaktorieller Pathogenese zu zählen (Andrews et al. 1999, Merritt 2009). Bei den erosiven Schleimhautveränderungen ist die Lamina mucosa nur oberflächlich geschädigt, wobei bei den ulzerativen Veränderungen die Schädigung tiefer gelegene Schichten betrifft und teilweise über die Lamina muscularis mucosae hinausgeht (Andrews et al. 2002). Umgangssprachlich wird oftmals auch von „Magengeschwüren“ gesprochen, diese Bezeichnung wird jedoch unabhängig von der Schwere der Magenschleimhautläsion verwendet. Bezugnehmend auf die Humanmedizin können Erkrankungen der Magenschleimhaut wie folgt eingeteilt werden: akute Magenschleimhautveränderungen (hämorrhagische Gastritis, akutes Ulkus), chronische Gastritiden (granulomatöse und eosinophile Gastritis) und chronisch-peptische Ulzera und Gastropathien (hypertrophe Gastritis) (Schusser et al. 2006). 80% der Ulzera am Magen kommen dabei in der kutanen Schleimhaut, vor allem nahe dem Margo plicatus und 20% im Bereich der Drüsen-

schleimhaut vor (Andrews und Nadeau 1999). Dabei ist zu berücksichtigen, dass die kutane Schleimhaut weniger protektive Faktoren aufweist als die Drüsen Schleimhaut (Buchanan und Andrews 2003). Magenschleimhautläsionen entstehen multifaktoriell: neben der Haltung und Fütterung spielen auch die Nutzung und Stress sowie Medikamente z.B. eine wichtige Rolle bei der Ätiologie von Magenulzera.

Im Zusammenhang mit Magenulzera können ebenfalls Koliksymptome (z.B. Inappetenz, Scharren, Flehmen, vermehrtes Liegen) beobachtet werden. Die Symptome bei Magenschleimhautveränderungen sind jedoch meistens eher unspezifisch (z.B. Leistungsabfall, Bruxismus, Gewichtsverlust) und oftmals zeigen sich die erkrankten Pferde auch klinisch völlig unauffällig. Die Endoskopie ist eine zuverlässige Methode, um Magenulzera sicher zu diagnostizieren.

Diese Arbeit soll einen Beitrag zum Vorkommen von Magenschleimhautveränderungen bei Pferden mit einer Kolikerkrankung leisten. Bei der Pathogenese von Magenulzerationen sind viele Risikofaktoren bekannt, welche zwangsläufig dem Pferd im Zuge einer Kolikbehandlung zugemutet werden. Dazu gehören unter anderem Nahrungskarenz über längere Zeit, medikamentöse Behandlung mit nicht-steroidalen Antiphlogistika und Stress in Form von Manipulationen des Pferdes durch die Untersuchung und Behandlung des Tierarztes sowie möglicherweise auch ein Transport in eine Klinik mit entsprechender Haltungsumstellung. In der Literatur wurde eine Entstehungsdauer von Magenschleimhautveränderungen von 48 Stunden beschrieben (Murray 2002). Aus diesem Grund ist bei der vorliegenden Studie eine Verlaufsuntersuchung gewählt worden, die die Entwicklung der Veränderungen von einem zeitlich definierten Ausgangszustand verfolgen soll. Ziel dieser Arbeit war es herauszufinden, ob durch eine Kolik Magenläsionen induziert werden und wie schwerwiegend diese Magenschleimhautveränderungen sind. Auch sollte untersucht werden inwieweit bereits vorhandene Magenbefunde mit einem Kolikgeschehen korreliert sind.

Material und Methoden

Patientengut

Bei den untersuchten Kolik-Pferden (Patientengruppe) handelte es sich um Pferde, die aufgrund einer Koliksymptomatik in

die Klinik für Pferde der Freien Universität Berlin eingewiesen wurden. Unter den 30 Pferden waren 16 Warmblüter, vier Ponys, vier Traber, zwei Araber, ein Kaltblut, ein Frieser, ein Achal-Tekkiner und ein Norweger. Das jüngste Pferd war drei Jahre und das älteste 32 Jahre alt. Die Patientengruppe setzte sich aus 12 Stuten, vier Hengsten und 14 Wallachen zusammen. Von den untersuchten Pferden wurden 16 im Freizeitbereich eingesetzt, neun Pferde wurden sportlich genutzt und fünf erhielten ihr Gnadenbrot bzw. wurden nicht reitlerisch genutzt (Leistungsklasse A-L). 19 Pferde wurden in der Box mit täglichem Auslauf bzw. Weidegang und 11 Pferde wurden im Offenstall gehalten.

Als Kontrollgruppe dienten 10 Pferde ohne Schmerzsymptomatik, die wegen einer anderen medizinischen Indikation als Kolik in die Klinik für Pferde der FU Berlin eingestallt wurden. Die Untersuchung erfolgte im Einverständnis der Besitzer und wurde analog der Patientengruppe durchgeführt (Tag 1 und Tag 4 der Einstellung), um den möglichen Effekt der Hospitalisierung und wiederholten Gastroskopie auf die Magenbefunde von dem Aspekt der Kolikerkrankung abgrenzen zu können.

Untersuchung des Verdauungstraktes im Rahmen der Kolik

Die Studie wurde im Zeitraum von August 2011 bis Mai 2012 durchgeführt. Nach Einlieferung der Kolikpatienten erfolgte zunächst die individuelle medizinische Erstversorgung. Diese beinhaltete eine Allgemeinuntersuchung und eine spezielle klinische Untersuchung des Verdauungstraktes. Anschließend wurden eine transrektale und sonografische Untersuchung des Abdomens, eine Sondierung des Magens mit der Nasenschlundsonde, spezielle Blutuntersuchungen sowie bei Bedarf eine Punktion der Bauchhöhle durchgeführt. Entsprechend der erhobenen Befunde wurden die Patienten mit Medikamenten, Infusionen und soweit erforderlich auch operativ versorgt. Die Erstversorgung der Patienten erfolgte jeweils durch den diensthabenden Tierarzt. Nach Absprache mit den Besitzern der Pferde wurde am nächsten Morgen die erste Gastroskopie durchgeführt. Die Pferde hatten bis zum Zeitpunkt der ersten Gastroskopie zwischen 12 bis 17 Stunden gehungert. Nach dieser Untersuchung wurden die Patienten entsprechend ihrer Koliksymptomatik weiter behandelt und/oder kontrolliert mit kleinen Portionen Heu und Mash angefüttert. Die Pferde wurden während des Klinikaufenthaltes in mit Sägespänen eingestreuten Boxen aufgestellt. Zusätzlich wurden die Besitzer gebeten, einen Anamnesebogen (Fütterung, Haltung, Nutzung, Vorerkrankungen usw.) auszufüllen.

Gastroskopische Untersuchungen

Der Gastroskopie vorangehend wurden alle Tiere einer gründlichen allgemeinen Untersuchung unterzogen und ihr Gewicht bestimmt. Zur endoskopischen Untersuchung wurden die Pferde in einen Zwangsstand geführt und erhielten als intravenöse Sedation Detomidinhydrochlorid (Domosedan®) in einer Dosierung von 0,01–0,02 mg/kg Körpergewicht in Kombination mit Butorphanol (Torbugesic®, 0,02–0,05 mg/kg Körpergewicht). Nach Eintritt des Endoskops in den Magen, wurde dieser mit Luft insuffliert bis nahezu alle Schleimhautfalten verstrichen waren, wodurch eine genaue Inspektion des gesamten Magens möglich wurde.

Für die gastroskopische Untersuchung wurde das Videoskop und das DocuCenter der Firma VideoMed, München kombiniert mit einer Saug-Spülpumpe (H 140-3 Dr. Fritz GmbH, Tuttlingen Mörchingen) genutzt. Die Verarbeitung der Endoskop-Daten erfolgte mit der Software EndoData Version 1.1. Die mittels Mikrochipkamera aufgenommenen Bilder wurden an einen Flachbildschirm übertragen und konnten mittels digitaler Speichermedien gesichert und für die spätere Auswertung genutzt werden.

Bei der gastroskopischen Untersuchung wurde das Gastroskop entlang des Margo plicatus bis zum Antrum pyloricum vorgeschoben. Im Einzelnen wurde hierbei die Schleimhaut der Curvatura major, der Curvatura minor und des Saccus caecus inklusive der Kardia inspiziert. Vom Antrum pyloricum aus war der Pylorus gut einsehbar und wurde hinsichtlich seines vollständigen Verschlusses, möglicher Schleimhautveränderungen oder einem eventuellen Rückflusses von Ingesta aus dem Duodenum beurteilt. Während der Inspektion wurden kontinuierlich Bilder und Videos erstellt und gespeichert. Vor Verlassen des Magens wurde die zuvor insufflierte Luft abgesaugt.

Die zweite Gastroskopie fand an Tag vier nach der stationären Aufnahme statt. In Vorbereitung darauf wurden den Patienten an Tag drei ab 22 Uhr das Futter entzogen und ab 3 Uhr kein Wasser mehr angeboten. Die Durchführung der Gastroskopie erfolgte analog der ersten Untersuchung. Bei jeder der beiden Gastroskopien wurden die Befunde mittels Foto- und Videomaterial ausführlich dokumentiert, um sie später für die Beurteilung der Befunde zu nutzen. Nach der zweiten Untersuchung wurden die Patienten je nach Erkrankungszustand und Behandlungsplan weiter medizinisch versorgt oder entlassen.

Bewertung der gastroskopischen Befunde

Die Beurteilung der Magenbefunde erfolgte auf Grundlage eines von der Equine Gastric Ulcer Council (EGUC) empfohlenen und modifizierten Scoring-Systems von MacAllister et al. (1997, Tab. 1a). Die Magenbefunde wurden nach Anzahl und Tiefe zunächst mit Punkten von 0–5 versehen. Die beiden Schleimhauttypen des Magens (Pars glandularis und Pars nonglandularis) wurden zunächst getrennt voneinander bewertet. Die Punkte wurden anschließend addiert und aus der Summe ergab sich der Gesamtscore (Score 0–IV) für den Magen (Tab. 1b). Das Scoring der Magenbefunde wurde verblindet durchgeführt. Dabei war für den Untersucher nicht ersichtlich, um welches Pferd und um welche Gastroskopie (Erst- oder Zweituntersuchung) es sich handelte.

Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung der Magenbefunde wurde ein nicht parametrisches Verfahren gewählt, da die Variablen nicht normal verteilt waren. Zum Vergleich der Befunde an Tag 1 und Tag 4 wurde der Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben verwendet. Bei sehr kleinen Wiederholungszahlen in der Kontrollgruppe kam der Vorzeichentest zur Anwendung. Die Befunde bei unterschiedlicher Anamnese wurden mit dem Mann-Whitney U-Test bewertet. Zur Beurteilung von Differenzen wurde ein Signifikanzniveau von $p=0,05$ festgelegt. Die Beziehungen

zwischen den Magenbefunden sowie zwischen Anamnesewerten (Alter, Gewicht) und Magenbefunden wurden mittels Korrelationsanalyse bewertet. Für signifikante Zusammenhänge ($p \leq 0,05$) wurden Regressionsgraden erstellt. Alle statistischen Auswertungen wurden getrennt für die Patientengruppe und die Kontrollgruppe durchgeführt. Für alle Analysen wurde das Statistikpaket Statistica™ für Windows™ Version 9.0 (Statsoft Inc., Tulsa, Okla., USA) genutzt.

Ergebnisse

Allgemeine Untersuchung

Die Patienten wurden mit unterschiedlich stark ausgeprägter Koliksymptomatik in die Klinik für Pferde der FU- Berlin eingeliefert. Nach Therapie verbesserte sich das Allgemeinbefinden in allen Fällen und die Koliksymptome verschwanden. An Tag 1 nach Einlieferung in die Klinik zeigten die medikamentell behandelten Kolikpatienten keine Störung des Allgemeinbefindens mehr. Lediglich in der Gruppe der chirurgisch versorgten Patienten wurden bei drei von fünf Tieren am Tag 1 erhöhte Herzfrequenzen beobachtet (49–52 Schläge/Min.).

Kolikbefunde und Erkrankungsverlauf

Von den 30 untersuchten Kolik-Patienten wurden 25 medikamentell und 5 chirurgisch behandelt. Die Diagnose der Kolikursache wurde mittels transrektaler Untersuchung gestellt. Bei den medikamentell behandelten Pferden teilte sich das Patientengut wie folgt auf: 12 Pferde hatten eine Dickdarmobstipation, drei Pferde zeigten eine Krampfkolik, drei Pferde hatten eine Verlagerung von Dickdarm über das Milzniereband, ein Pferd hatte eine Magenüberladung, ein Pferd eine partielle Rechtsverlagerung des Dickdarmes und fünf Pferde zeigten eine Retroflexio coli. Bei den chirurgisch

versorgten Patienten hatten zwei Tiere eine Inkarceration des Dünndarmes in das Foramen omentale, ein Pferd hatte eine Torsio coli und zwei Pferde wiesen eine massive Obstipation des Colon ascendens auf. Alle Pferde wurden nach erfolgreicher Therapie ohne weitere Komplikationen aus der Klinik entlassen.

Bei den von uns untersuchten Kolikpatienten haben alle zumindest einmalig durch den Haustierarzt NSAIDs (Metamizol oder Flunixin-Meglumine) verabreicht bekommen. Bei den medikamentell behandelten Kolikern wurde in Einzelfällen auch in der Klinik nochmals ein NSAID verabreicht (Metamizol). Die operierten Koliker bekamen alle mehrfach über 3-5 Tage NSAIDs (Flunixin-Meglumine). Keines der Kontrollpferde erhielt vor oder während des Klinikaufenthaltes NSAIDs.

Gastroskopische Untersuchungen

Es wurden insgesamt 80 auswertbare Gastroskopien durchgeführt, wobei 20 davon auf die Kontrollgruppe entfielen. Die Konsistenz des Mageninhaltes variierte zwischen den Patienten. Bei nahezu allen gastroskopischen Untersuchungen konnte ein Flüssigkeitsspiegel im glandulären Teil des Magens beobachtet werden, welcher die Untersuchung jedoch nicht beeinträchtigte. Bei zwei Pferden lag im Magenumen ein fester Futterbolus. Diese Pferde wurden nach weiteren sechs Stunden nochmals untersucht. Der Futterbolus war zu diesem Zeitpunkt immer noch präsent, aber deutlich kleiner. Er konnte mit dem Endoskop umfahren und der Pylorus sowie die glanduläre Schleimhaut eingesehen werden. Bei vier Pferden war es weder in der ersten noch in der zweiten Untersuchung möglich, den Pylorus einzusehen. Bei zwei weiteren Endoskopien war es lediglich an einem Untersuchungstag nicht möglich bis zum Pylorus vorzudringen. Bei einem Pferd musste die Gastroskopie um einen Tag verschoben werden. Bei ihm war der Magen noch zu stark gefüllt, um ihn bei der Erstuntersuchung vollständig einzusehen.

Tab. 1a Bewertung der Magenbefunde getrennt für beide Schleimhautregionen nach Anzahl und Tiefe mit Punkten von 0-5.
Grading of the gastric lesions in each region with point from 1-5 according to numbers and severeness.

| Punktzahl | Anzahl der Läsionen | Schweregrad/Tiefe der Läsionen |
|-----------|--|---|
| 0 | Keine Läsion | keine Läsion |
| 1 | 1-2 lokalisierte Läsionen | oberflächliche Läsionen |
| 2 | 3-5 lokalisierte Läsionen | unter Beteiligung von tieferen Strukturen |
| 3 | 6-10 Läsionen | vielfältige Läsionen unterschiedlicher Grade |
| 4 | >10 Läsionen/ diffuse oder sehr große Läsionen | wie 2, zusätzlich hyperämisches und/oder dunkler gefärbtes kraterähnliches Erscheinungsbild |
| 5 | - | wie 4, zusätzlich aktive frische Blutungen oder anhaftende Gerinnsel |

Tab. 1b Gesamtscore der Magenbefunde (Addition der Einzelbefunde beider Schleimhauttypen). / *Grading of the gastric lesions from I to IV.*

| Additionsergebniss der Punktzahl beider Schleimhautregionen | Schweregrad | Definition |
|---|-------------|---|
| 0 | 0 | keine Schleimhautläsionen |
| 2-3 | I | geringgradige Schleimhautläsionen |
| 4-5 | II | geringgradige bis mittelgradige Schleimhautläsionen |
| 6-7 | III | mittelgradige Schleimhautläsionen |
| 8-9 | IV | hochgradige Schleimhautläsionen |

Prävalenz und Schweregrad von Magenschleimhautbefunden an Tag 1

Bei der ersten gastroscopischen Untersuchung am Tag nach stationärer Aufnahme waren bei 73% der Patienten Magenschleimhautbefunde festzustellen. 27% der Pferde zeigten eine intakte Magenschleimhaut. Die Klassifizierung der Magenbefunde ist in Abb. 1 dargestellt. Aus dieser ist ersichtlich, in welcher Schleimhaut sich Läsionen befanden und welche Schweregrade sie besaßen. An Tag 1 waren keine hochgradigen Läsionen zu beobachten. Die Veränderungen der Magenschleimhaut waren zu 55% dem Schweregrad I und II zuzuordnen (Pars nonglandularis: 24% Grad I, 31% Grad II und 14% Grad III. Pars glandularis: 15% Grad I und 4% Grad II).

Anamnese und Magenbefunde

Es konnte kein Zusammenhang bezüglich der anamnestisch erhobenen Informationen und den Magenbefunden festgestellt werden. Alter, Geschlecht und Rasse zeigten in dieser Studie keinen Einfluss auf die Magenbefunde. Auch die Nutzung und die Haltung inklusive der Fütterung der Pferde zeigte bei den hier untersuchten Patienten keine signifikante Rolle hinsichtlich der Ausprägung der Magenbefunde. Die Pferde wurden mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 485 kg in die Klinik eingestallt und mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 476 kg aus der Klinik entlassen. Im Mittel verlor jedes Pferd somit während des Klinikaufenthaltes 9,4 kg seines Körpergewichtes.

Lokalisation der Schleimhautveränderungen

Bei der ersten gastroscopischen Untersuchung an Tag 1 nach stationärer Aufnahme wurden bei 54% der Pferde Veränderungen der Schleimhaut ausschließlich in der Pars nonglandularis festgestellt werden und bei 19% waren beide Schleimhauttypen betroffen (Abb. 2). 27% der Patientengruppe zeigten zu diesem

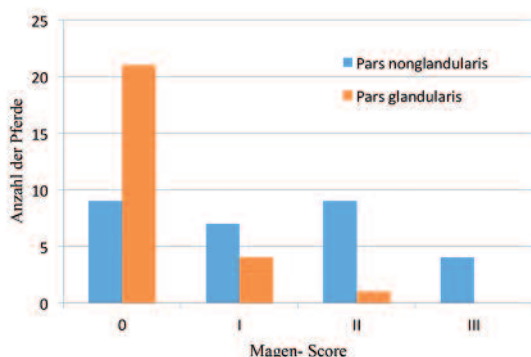


Abb. 1 Prävalenz von Magenschleimhautveränderungen bei Kolikern an Tag 1 nach Kolikbeginn. Dargestellt sind getrennt voneinander die beiden Schleimhauttypen Pars nonglandularis (31% Grad 0, 24% Grad I, 31% Grad II, 14% mit Grad III) und Pars glandularis (81% Grad 0, 5% Grad I, 4% Grad II).

Prevalence of gastric lesions in colic horses on day 1 after the beginning of colic. Data is presented separated by mucosa type, Pars nonglandularis (31% grade 0, 24% grade I, 31% grade II, 14% grade III) and Pars glandularis (81% grade 0, 5% grade I, 4% grade II).

Zeitpunkt noch keine Veränderungen der Magenschleimhaut. An Tag vier nach Kolikbeginn, d.h. bei der zweiten gastroscopischen Untersuchung, zeigten 38% der Pferde Veränderungen der Magenschleimhaut ausschließlich in der Pars nonglandularis und bei 54% der Pferde waren beide Schleimhauttypen geschädigt (Abb. 2). In 8% der Fälle war der Magen auch bei der Zweituntersuchung adspektorisch ohne Befund.

Vergleich der Schweregrade der Magenbefunde der Kolikpatienten an Tag 1 und 4

Die Anzahl der Pferde mit Magenschleimhautveränderungen nahm von Tag 1 zu Tag 4 signifikant zu und bereits vorhandene Läsionen zeigten ebenfalls eine signifikante Verschlechterung. In der Pars nonglandularis (kutanen Magenschleimhaut) wurden an Tag 1 bei 9 Pferden (31%) keine besonderen Befunde (Score 0) erhoben, wohingegen es an Tag 4 nur noch 2 Pferde (7%) ohne Befund waren (Abb. 3). Ein Scoringergebnis von I (geringgradige Magenschleimhautveränderungen) wurde an Tag 1 bei 7 Pferden und an Tag 4 bei 7 Pferden (23%) festgestellt. Gering- bis mittelgradige Schleimhautveränderungen (Score II) in der kutanen Schleimhaut wurden an Tag 1 bei 9 Patienten (30%) und an Tag 4 ebenfalls bei 9 Patienten beobachtet. Magenscore III (mittelgradige Läsionen) wurden bei der ersten Gastroskopie bei 4 Pferden (14%) und bei der zweiten gastroscopischen Untersuchung bei 10 Patienten (33%) erhoben. Hochgradige Schleimhautveränderungen (Score IV) in der Pars nonglandularis wurden an Tag 1 nicht beobachtet, zeigten sich an Tag 4 jedoch bei 2 Pferden (7%, Abb. 3). Der Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben ergab eine signifikante Verschlechterung der Magenbefunde im Vergleich von Tag 1 zu Tag 4 nach Kolikbeginn ($p = 0,0007$, Abb. 4).

In der Pars glandularis (Drüsen Schleimhaut) wurden an Tag 1 bei 21 Pferden (81%) und an Tag 4 bei 12 Pferden (46%) adspektorisch keine Läsionen festgestellt (Abb. 5). Geringgradige Schleimhautveränderungen waren an Tag 1 bei 4 Patienten (15%) und an Tag 4 bei 7 Patienten (27%) zu fin-

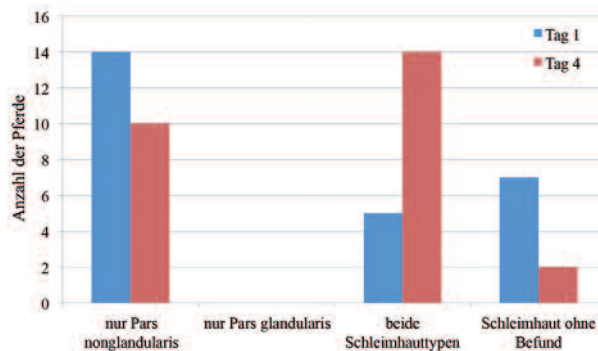


Abb. 2 Lokalisation der Magenschleimhautläsionen an Tag 1 und 4 nach Kolikbeginn. (Tag 1 nach Beginn der Kolik: 54% Veränderungen nur in der Pars nonglandularis; 19% beide Schleimhauttypen betroffen; 27% keine Veränderungen. Tag vier nach Kolikbeginn: 38% Veränderungen nur in der Pars nonglandularis; 54% beide Schleimhauttypen geschädigt; 8% ohne Befund).

Localisation of mucosal lesions on day 1 and 4 after the beginning of colic (Day 1: 54% lesions in Pars nonglandularis, 19% both parts, 27% no lesions. Day 4: 38% lesions of Pars nonglandularis, 54% lesions in both parts, 8% no lesions).

den. Mittelgradige Läsionen wurde an Tag 1 bei einem Pferd (4%) und an Tag 4 bei 4 Patienten (15%) beobachtet. Mittel- bis hochgradige Schädigung der Schleimhaut wurde an Tag 1 bei keinem Pferd und an Tag 4 bei 3 Patienten (12%) diagnostiziert. Hochgradige Läsionen in der Drüsen Schleimhaut wurden in dieser Studie nicht gefunden. Im Vergleich zu den Befunden in der kutanen Schleimhaut waren in der Pars glandularis deutlich weniger pathologische Veränderungen zu finden. Dennoch zeigt der Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben eine signifikante Verschlechterung der Schleimhautbefunde auch in der Pars glandularis ($p = 0,014$, Abb. 5).

Ergebnisse der Kontrollgruppe

Bei den Pferden der Kontrollgruppe zeigten sich in der Pars nonglandularis keine signifikanten Veränderungen des Scoringergebnisses zwischen Tag 1 und Tag 4 (Abb. 6). Bei 7 Pferden (70%) waren an Tag 1 und 4 keine Befunde (Score 0) in der kutanen Magenschleimhaut zu erheben. Geringgradige Läsionen wurden bei beiden Untersuchungen bei 2 Pferden (20%) gefunden. Bei einem Pferd (10%) konnte bei beiden Gastroskopen an beiden Tagen gering- bis mittelgradige Veränderungen (Score II) in der kutanen Schleimhaut des Magens diagnostiziert werden. In der Pars glandularis konnten an Tag 1 bei 7 Patienten (88%) und an Tag 4 bei 5 Patienten (63%) kei-

ne Befunde (Score 0) erhoben werden. Geringgradige Läsionen der Schleimhaut wurden an Tag 1 bei einem Pferd (12%) und an Tag 4 bei 3 Pferden (37%) festgestellt. Magenscore III und IV waren weder an Tag 1 noch an Tag 4 in dieser Patientengruppe zu finden. Trotz geringgradiger Läsionen in der Magenschleimhaut bei vier Pferden wurden in dem beobachteten Zeitraum bei keinem der Patienten klinische Symptome festgestellt, welche auf Magenulzera hindeuten würden.

Fallbeispiele: Vergleich der Magenbefunde an Tag 1 und 4 nach Auftreten der Koliksymptomatik

Fallbeispiel 1 (Pferd Harmonie)

„Harmonie“ war eine 24-jährige Stute, welche aufgrund einer akuten Dickdarmobstipation (Kolik seit ein paar Stunden) in die Klinik eingeliefert wurde. Bei Einstellung zeigte die Stute mittelgradige Koliksymptome. Die Blutuntersuchung ergab eine leichte Dehydratation. Der Patient wurde mit Spasmoanalgetika und Laxantien behandelt und sprach gut auf die Therapie an. Am folgenden Tag zeigte das Pferd keine Koliksymptome und war transrektal ebenfalls ohne Befund. Es folgten die beiden gastroskopischen Untersuchungen an Tag 1 und 4 nach Kolikbeginn beziehungsweise stationäre Aufnahme in die Klinik. Der Magen von diesem

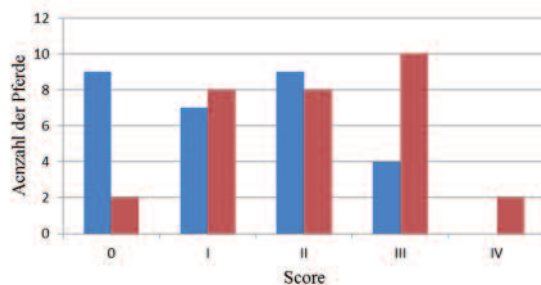


Abb. 3 Häufigkeitsverteilung des Schweregrades der Magenschleimhautläsionen an Tag 1 und 4 nach Kolikbeginn an der Pars nonglandularis.

Frequency of gastric mucosal lesions in the Pars nonglandularis on day 1 and day 4 after the beginning of colic.

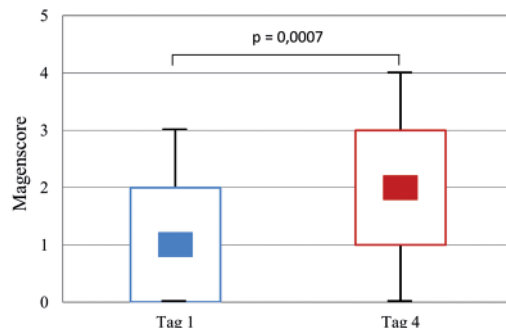


Abb. 4 Beurteilung der Magenschleimhautveränderungen in der Pars nonglandularis am Tag 1 und Tag 4 nach Kolik mit graphischer Darstellung der signifikanten Verschlechterung des Magenscores (Median, 25–75 % Quartile und minimaler bis maximaler Magenscore).

Scoring of gastric mucosal lesions in the Pars nonglandularis on day 1 and day 4 after the beginning of colic and graphic presentation of the significant deterioration of gastric ulcer scores (median, 25–75% quartiles and minimal to maximal gastric score).

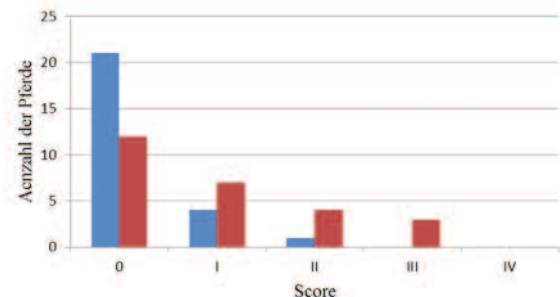


Abb. 5 Häufigkeitsverteilung des Schweregrades der Magenschleimhautläsionen an Tag 1 und 4 nach Kolikbeginn an der Pars glandularis.

Frequency of gastric mucosal lesions in the Pars glandularis on day 1 and day 4 after the beginning of colic.

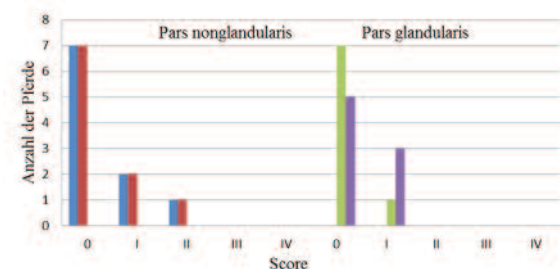


Abb. 6. Lokalisation und Schweregrad der Magenschleimhautveränderungen bei den Kontrollpferden an Tag 1 und an Tag 4 nach Einstellung. Dargestellt sind getrennt voneinander die Ergebnisse für die Pars nonglandularis und die Pars glandularis.

Localisation and severity of gastric mucosal lesions of control horses on day 1 and day 4 after admission to the clinic. Data presented separated for the Pars nonglandularis and the Pars glandularis.

Pferd wurde an Tag 1 mit dem Magenscore I/I (geringgradige Veränderungen der Schleimhaut in beiden Schleimhautbereichen) und an Tag 4 mit III/II (mittelgradige Läsionen in der kutanen und gering- bis mittelgradige Schädigung der Drüschleimhaut) bewertet. Die Abbildungen 7–9 zeigen die Veränderung der Magenschleimhaut innerhalb der drei Tage. Es wurde zur besseren Vergleichbarkeit immer dieselbe Region dargestellt.

Fallbeispiel 2 (Pferd Lord)

„Lord“ war ein 19-jähriger Traberwallach, welcher mit hochgradiger Koliksymptomatik in die Klinik gebracht wurde. Die Befunde der speziellen Untersuchungen wiesen auf einen strangulierenden Dünndarmileus hin und das Pferd wurde sofort chirurgisch versorgt. Der Operationsbefund ergab eine Inkarceration des Dünndarmes in das Foramen omentale. Es wurden sechs Meter Jejunum reseziert. Post OP wurde das Pferd antibiotisch und analgetisch versorgt. An Tag 1 und 4 wurde bei „Lord“ der Magen endoskopisch untersucht. Der Befund der Magenschleimhaut ergab an Tag 1 einen Score von II/0 (geringgradige Läsionen in der kutanen Schleimhaut

und keine Auffälligkeiten in der Drüschleimhaut). An Tag 4 waren die Befunde deutlich schlechter mit IV/III (hochgradige Läsionen in der Pars nonglandularis und mittelgradige Schäden in der Pars glandularis). Der Wallach wurde im weiteren Verlauf restriktiv angefüttert, wobei die Futtermenge langsam gesteigert wurde. Zehn Tage nach der Operation wurden die Klammern der Hautnaht entfernt und das Pferd wurde mit einem speziellen Bewegungs- und Fütterungsplan in den heimischen Stall entlassen. Die Abbildungen 10–12 zeigen die Veränderungen der Magenschleimhaut vergleichend an Tag 1 und 4 nach Auftreten der Kolik.

Diskussion

Bei einer Kolik treten bestimmte Risikofaktoren, die bekanntermaßen zu Magenulzera führen können, in verstärktem Ausmaß bzw. in Kombination auf. Dazu gehören neben dem Stress durch den Kolikschmerz und die z.T. wiederholten tierärztlichen Untersuchungs-/behandlungsmaßnahmen auch die Nahrungskarenz sowie der Einsatz magenschleimhautschädigender Medikamente wie NSAIDs und möglicherweise auch ein Transport und eine Haltungsumstellung in eine Klinik

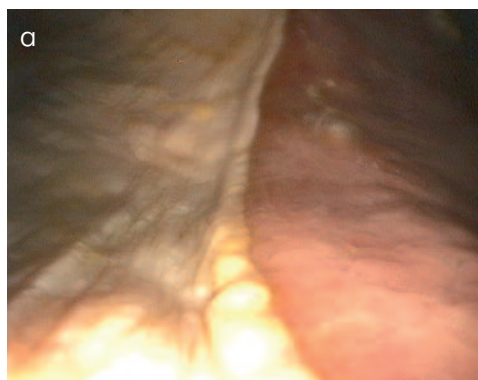


Abb. 7a „Harmonie“, Margo plicatus, Tag 1: Intakter Margo plicatus ohne Veränderungen der Magenschleimhaut.

„Harmony“, Margo plicatus, day 1: Margo plicatus intact, no lesions of gastric mucosa.

b Margo plicatus, Tag 4: kleine punktförmige, oberflächliche Rötung erkennbar.

Margo plicatus, day 4: small punctual and superficial redness.



Abb. 8a „Harmonie“, kleine Kurvatur, Tag 1: Schleimhaut ohne Läsionen mit diffus verteilter mgr. Hyperkeratose.

„Harmony“, small curvature, day 1: Mucosa without lesion and diffuse moderate hyperkeratosis.

b kleine Kurvatur, Tag 4: kraterähnliche Läsionen, diffus verteilt mit Beteiligung von tiefer gelegenen Strukturen.

Small curvature, day 4: diffuse crater-like lesions affecting deeper tissue layers.

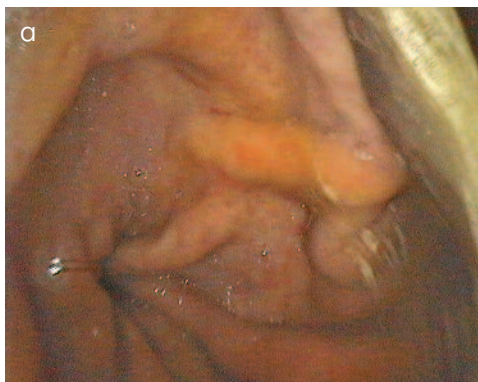


Abb. 9a „Harmonie“, Pylorus, Tag 1: ggr. flächige Rötungen.

„Harmony“, Pylorus, day 1: mild diffuse redness.

b Pylorus, Tag 4: mehrere punktförmige dunkel gefärbte Veränderungen in der Schleimhaut unterschiedlichsten Ausmaßes.

Pylorus, day 4: multiple punctual dark lesions in the mucosa of varying severity.

Abb. 10 a „Lord“, Margo plicatus, Tag 1: diffuse erosive Läsionen der kutanen Schleimhaut.

„Lord“, Margo plicatus, day 1: diffuse erosive lesions of the cutaneous mucosa.

b Margo plicatus, Tag 4: multiple Läsionen in der kutanen Schleimhaut mit kraterähnlichem Erscheinungsbild.

Margo plicatus, day 4: multiple lesions of the cutaneous mucosa, crater-like appearance.

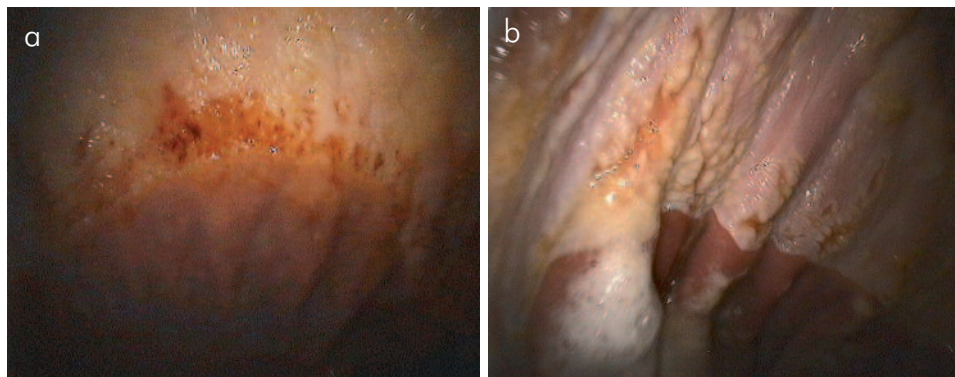


Abb. 11 a „Lord“, kleine Kurvatur, Tag 1: konfluierenden oberflächige Veränderungen der Schleimhaut.

„Lord“, small curvature, day 1: confluent superficial mucosal lesions.

b kleine Kurvatur, Tag 4: konfluierende Läsionen der Schleimhaut mit Wallbildung und Beteiligung von tiefer gelegenen Strukturen.

Small curvature, day 4: confluent lesions of the gastric mucosa, ridge-like appearance, deeper tissue layers affected.

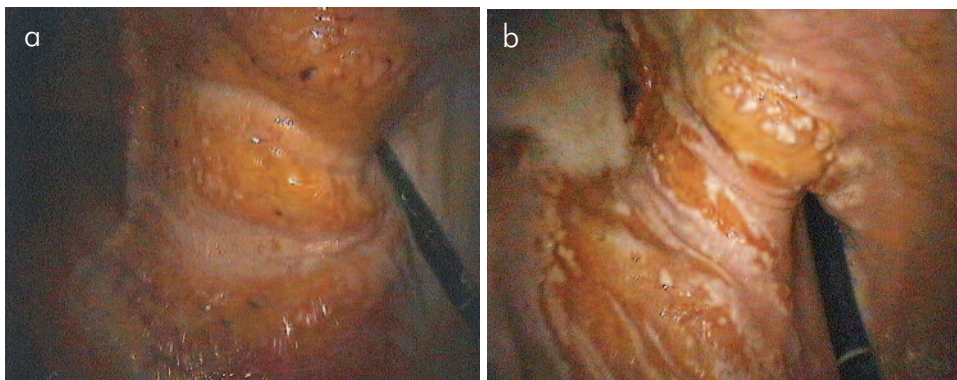
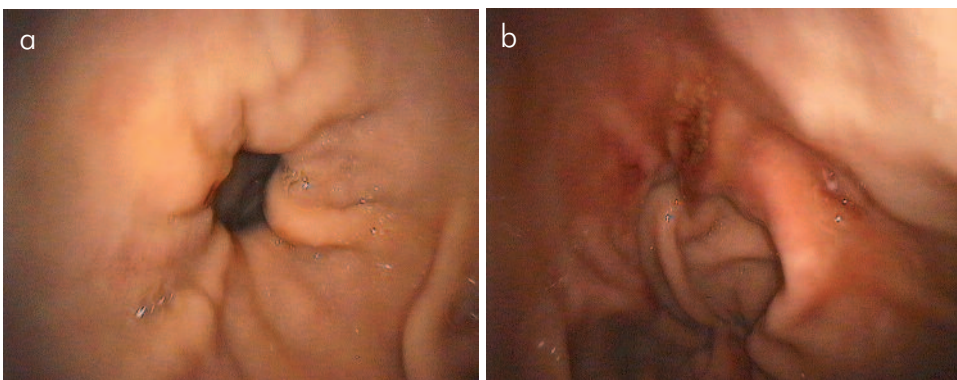


Abb. 12 a „Lord“, Pylorus, Tag 1: Schleimhaut ohne Befund.

„Lord“, Pylorus, day 1: Gastric mucosa intact.

b Pylorus, Tag 4: großflächige Rötungen, frische Läsionen mit anheftenden Blut und Fibrin.

Pylorus, day 4: extensive redness, fresh lesions with coagulated blood and fibrin.



(Lloyd 1993, Murray et al. 1996, McClure et al. 2005). Dukti et al. (2006) untersuchten Kolikpatienten innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung jedoch nur mit einer einmaligen Gastroskopie. Dabei stellten sie bei 49 % der Patienten mit akuter Koliksymptomatik Magengeschwüre fest (acht Pferde zeigten leichte, 16 mittelschwere und 14 schwere Läsionen der Magenschleimhaut). Zudem stellten sie eine ggr. höhere Prävalenz für Magengeschwüre bei den konservativ behandelten Kolikpferden fest (59%). Besonders Pferde mit einer Duodenojejunitis zeigten mit 68 % eine hohe Erkrankungsrate des Magens (Dickdarmobstruktionen 32%, Torsio coli 14%). Bei der beschriebenen Studie bleibt zu diskutieren, ob die Magenschleimhautläsionen bereits vor dem Eintreten der Kolik vorlagen bzw. ob und inwieweit die Befunde möglicherweise auch durch das Kolikgeschehen entstanden sind. Aus diesem Grund wählten wir für unseren Studienaufbau eine Verlaufsuntersuchung mit Feststellung einer Ausgangssituation am Tag 1. Einen ähnlichen Ansatz verfolgten Rabuffo et al. (2009). Sie untersuchten ebenfalls Kolikpferde gastroskopisch und unterteilten ihr Patientengut in nahezu gleich große Gruppen von medikamentös und chirurgisch behandelten Pferden. Dabei stellten sie keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Magenbefunde zwischen

den beiden Gruppen fest. Sie untersuchten ihre Patienten zwei Mal während des Klinikaufenthaltes, innerhalb von fünf Tagen. Im Ergebnis ihrer Studie wurden bei 68% der Kolikpferde und bei 72% der sich in der Kontrollgruppe befindlichen Pferde Magenulzerationen bei der Erstuntersuchung festgestellt. Bei der Nachuntersuchung der Kolikpatienten verschlechterte sich der Magenbefund in 34% der Fälle und in 66% veränderte sich das makroskopische Bild der Magenschleimhaut innerhalb der fünf Tage nicht. Die Pferde aus der Kontrollgruppe wurden in dieser Studie nur einmal gastroskopisch untersucht. Zudem handelte es sich bei dem Patientengut überwiegend um Rennpferde, die bekanntermaßen eine hohe Prävalenz für primäre Magenulzera besitzen (Rabuffo et al. 2002). Dadurch lässt sich auch die hohe Erkrankungsrate der Kontrollgruppe in dieser Studie erklären.

Im Vergleich von chirurgisch und konservativ behandelten Pferden war in unserer Studie die Verschlechterung der Magenbefunde der Pars nonglandularis in beiden Patientengruppen gleich. In der Pars glandularis hingegen war die Verschlechterung der Magenschleimhautläsionen in der chirurgisch behandelten Gruppe signifikant höher ($p = 0,039$). In unserer Studie wurden jedoch nur fünf operierte Kolikpferde

untersucht. Somit sind weitere Studien nötig, um zu überprüfen, ob tatsächlich ein erhöhtes Risiko für Veränderungen der Drüschleimhaut aufgrund des Versagens protektiver Faktoren im Zuge einer operativen Kolikversorgung bestehen.

Eine weitere Frage, die man sich stellen sollte, ist die nach der Ursache der Kolik. Sind die Magenulzerationen für die Symptome (mit)verantwortlich oder liegen tatsächlich pathologische Darmbefunde vor, die den Kolikschmerz hinreichend erklären? *Murray* (1992) fand in seiner Studie bei 28 % der untersuchten Kolikpferde Magengeschwüre als Kolikursache. *Rabuffo* et al. (2009) fanden bei 12 % der Kolikfälle keinen anderen klinischen Befund als die Magenschleimhautveränderungen. Bei den Patienten der vorliegenden Arbeit wurden in allen Fällen pathologische Befunde am Darm beziehungsweise in der Bauchhöhle festgestellt. Diese Befunde spiegeln sich in der durch die transrektale Untersuchung bzw. intraoperativ erstellten Diagnose wieder. Wir gehen deshalb davon aus, dass in unserer Studie die Darmbefunde primär für das Kolikgeschehen verantwortlich waren. Inwieweit primäre Magenulzera zu Funktions-/Motilitätsstörungen distal liegender Darmteile mit nachfolgender Koliksymptomatik geführt haben können bleibt aber unklar. Die Schrittmacherfunktion des Magens für die Weiterleitung von Ingesta sollte jedoch nicht außer Acht gelassen werden. Magenläsionen können durchaus einen negativen Effekt auf die Darmperistaltik (Gastro-Kolon-Reflex) haben (*Roger* und *Ruckbusch* 1987).

Im Ergebnis der Arbeit konnte eine signifikante Verschlechterung des makroskopischen Bildes in beiden Magenschleimhautregionen beobachtet werden. Bei Pferden, die vorher keine Befunde aufwiesen, wurden bei der zweiten Untersuchung Läsionen festgestellt und bei Patienten, bei denen bei der ersten Untersuchung bereits Läsionen der Magenschleimhaut beobachtet wurden, verstärkten sich diese. Das beweist die Induktion von Magenulzerationen durch das Kolikgeschehen in Verbindung mit der Hospitalisierung der Patienten. In der vorliegenden Studie konnten bei der ersten gastrokopischen Untersuchung bei 54 % der Patienten Schleimhautschäden in der Pars nonglandularis und bei 19 % der untersuchten Pferde Schleimhautschäden in beiden Regionen festgestellt werden. Diese Zahlen zeigen die hohe Prävalenz der Erkrankung, jedoch mit einer zum Großteil geringen Ausprägung. *Luthersson* et al. (2009) veröffentlichten ein ähnliches Verteilungsmuster und eine ähnliche Häufigkeit des Auftretens der Schleimhautläsionen. Die Prävalenz für das Auftreten von Magenulzerationen war mit 83,5 % ähnlich wie in unserer Untersuchung sehr hoch. Sie untersuchten in Dänemark aufgestallte Pferde, welche sich nicht im Renntraining befanden. Sie gaben für das Vorkommen von Magenschleimhautulzerationen nur in der kutanen Schleimhaut eine Häufigkeit von 26 %, nur in der Drüschleimhaut von nur 14 % und für die Beteiligung von Veränderungen in beiden Schleimhauttypen von 43 % an. Diese Zahlen sowie die Verteilung der Läsionen stimmen mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit gut überein. Vor dem Hintergrund, dass Magenschleimhautveränderungen innerhalb von 48 Stunden nach Einwirken einer Noxe unterschiedlichen Ursprungs entstehen (*Murray* 1994), ist die erste von uns durchgeführte Untersuchung als Ausgangszustand anzusehen.

Die in unserer Studie untersuchten Kolikpferde zeigten zudem eine hohe Prävalenz an klinisch symptomlosen

Magenschleimhautveränderungen. Die Läsionen waren dabei so verteilt, wie es auch in der Literatur beschrieben ist. Der Großteil der Schleimhautveränderungen war im drüsenlosen Anteil der Magenschleimhaut entlang des Margo plicatus und der kleinen Kurvatur lokalisiert. Die gleichen Beobachtungen machten *MacAllister* et al. (1997) und *Sandin* et al. (2000). *Bezdekova* et al. (2007) fanden bei ihren Untersuchungen Veränderungen der Magenschleimhaut in 100 % der Fälle am Margo plicatus vor. Bei zunehmender Schwere der Erkrankung waren auch der Saccus caecus, die Kardie und die große Kurvatur mit betroffen. *Bell* et al. (2007) beschrieben eine höhere Prävalenz an der kleinen und großen Kurvatur als im Saccus caecus. Dabei waren die schwerwiegenden Veränderungen immer an der kleinen Kurvatur zu finden.

Als Hauptursache für die Entstehung von Ulzera werden die verlängerte Exposition von Säuren (Salzsäure, Gallensäure, flüchtige Fettsäuren) auf die Magenschleimhaut, sowie ein pH-Wert unter vier angenommen (*Murray* 1994, *Murray* und *Eichhorn* 1996, *Vervuert* und *Coenen* 2004). Besonders die kutane Schleimhaut zeigt eine geringere Resistenz gegenüber der Salzsäure als die Drüschleimhaut. Im Vergleich der beiden Schleimhauttypen verfügt die Drüschleimhaut über weit mehr Schutzmechanismen (*Orlando* 1991). Ein weiterer ulzerogener Faktor ist das Verdauungsenzym Pepsin, welches im Magen bei pH-Werten unter vier aus seiner Vorstufe Pepsinogen gebildet wird. Pepsin besitzt ebenfalls eine proteolytische Wirkung (*Murray* 1992). Die enzymatische Aktivität in Verbindung mit der Magensäure führt insbesondere zu Schäden in der kutanen Schleimhaut. Somit entstehen Magenulzera aufgrund von Imbalancen zwischen unterschiedlichen protektiv und aggressiv auf die Schleimhaut wirkende Faktoren (*Buchanan* und *Andrews* 2003). *Murray* (1999) stellte die Hypothese auf, dass Läsionen in der kutanen Schleimhaut auf die vermehrte Säureeinkwirkung zurückzuführen sind und Veränderungen der Drüschleimhaut ihre Ursache im Versagen der protektiven Mechanismen haben. Beim Pferd findet eine kontinuierliche Säureproduktion über den gesamten Tag statt, die unabhängig von der Futteraufnahme ist (*Campbell-Thompson* und *Merritt* 1987). Die Speichelproduktion ist dagegen stark von der Häufigkeit und der Art der Fütterung abhängig. So werden bei der Fütterung von einem Kilogramm Heu sechs Liter Speichel produziert. Bei der Fütterung von einem Kilogramm Kraftfutter dagegen nur 1,7 l. Der Speichel spielt eine wichtige Rolle bei der Abpufferung der Magensäure und der Prophylaxe von Magenulzera. Der pH-Wert im Magen liegt bei kontinuierlicher Fütterung von Heu über 12–16 Stunden nie unter vier (*Vervuert* und *Coenen* 2004). Bei längerer Nahrungskarenz wurden dagegen in experimentellen Studien pH-Werte von lediglich 1,55 gemessen (*Murray* und *Schusser* 1993). Hinzu kommt bei nüchternen Pferden das vermehrte Auftreten von duodenalem Reflux und einer höheren Konzentration von Gallensäuren im Magensaft (*Baker* et al. 1993, *Berschneider* et al. 1999). Gallensalze in Kombination mit der Salzsäure im Magen führen zu schwerwiegenderen Veränderungen in der Magenschleimhaut als die Salzsäure allein (*Argenzio* 1999). Bereits 14 Stunden Futterentzug reichen aus, um eine schädigende Konzentration von Gallensäuren und Gallensalzen auf den Elektrolyttransport in der Magenschleimhaut zu erreichen (*Berschneider* et al. 1999).

Das Behandlungsmanagement einer Kolik sieht es in jedem Fall vor, die Pferde vorübergehend zu hungern, unabhängig davon, ob sie chirurgisch oder konservativ behandelt werden. Bei unseren Kolikpatienten muß von einer Nahrungskarenz von mindestens 14 bis hin zu 48 Stunden ausgegangen werden. Damit spielt dieser Aspekt sicherlich eine Rolle bei der Entstehung von Magenschleimhautveränderungen bei unseren Kolikpatienten. *Murray und Eichhorn (1996)* beschrieben in ihrer Studie die Auswirkungen von Perioden der Nahrungskarenz auf die Magenschleimhaut. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die kontinuierliche Raufutteraufnahme das geringste Risiko in sich birgt, an Magenulzerationen zu erkranken. Je länger die Dauer der Nahrungskarenz, desto höher wird das Erkrankungsrisiko. *Nadeau et al. (2000)* stellten bereits nach fünf Stunden Nahrungskarenz einen deutlichen pH-Wert-Abfall im Magen fest. *Berschneider et al. (1999)* zeigten, dass sich nach weniger als 14 Stunden Futterentzug der Elektrolyttransport in der Schleimhaut so ändert, dass pathologische Veränderungen entstehen können. Aus diesem Grund haben Pferde mit einer Kolikerkrankung allein durch die Nahrungskarenz ein erhöhtes Risiko Magenulzerationen zu entwickeln.

Eine weitere Frage war, ob das Hungern in Vorbereitung auf eine gastroscopische Untersuchung oder die Einstellung in die Klinik bereits Magenschleimhautveränderungen hervorrufen oder ob diese überwiegend im Zuge des Kolikgeschehens entstehen. In unserer Kontrollgruppe verschlechterte sich das makroskopische Bild der Magenschleimhaut jedoch nur in 20 % der Fälle, wobei die Veränderungen nicht signifikant waren und nur den glandulären Teil der Schleimhaut betrafen. *Murray (1992)* beschrieb eine vermehrte Säureeinwirkung auf den nonglandulären Teil der Magenschleimhaut im Zuge der Nahrungskarenz mit der Folge von Schleimhautläsionen in diesem Bereich. In der Gruppe von Kontrollpferden gab es jedoch keine Auswirkungen auf die kutane Schleimhaut, welche der Hungerperiode vor der Gastroskopie geschuldet sein könnte. Hinzu kommt, dass Pferde in dieser Studie ebenfalls Läsionen im glandulären Teil der Schleimhaut entwickelt haben. Das lässt die Vermutung zu, dass die schleimhautprotektiven Faktoren versagt haben und nicht die vermehrte Säureeinwirkung allein die Ursache für die Schleimhautschäden darstellt. So ist die Schleimhautdurchblutung im glandulären Teil sehr viel höher als in der kutanen Schleimhaut (*Reedy 1977*). In der Humanmedizin ist im Zuge der Stress-Ulkuspathogenese die Durchblutung der Schleimhaut ein wesentlicher Faktor für die Entstehung dieser Läsionen (*Garrick et al. 1989*).

Im Rahmen einer Kolik werden häufig schmerz- und entzündungshemmende Medikamente eingesetzt, die die Prostaglandinsynthese reduzieren beziehungsweise unterdrücken. Die dabei eingesetzten nicht steroidalen Antiphlogistika hemmen die enzymatische Aktivität der Cyclooxygenasen, die zur Prostaglandinsynthese notwendig sind (*Murray 1991, Frey und Loscher 2007*). Durch Hemmung von Prostaglandin E2 wird der durchblutungsbedingte Schutzmechanismus der glandulären Magenschleimhaut beeinträchtigt und es kommt zur Vasodilatation und Minderdurchblutung (*Murray 1985, Vattistas 1999*). An der Pars nonglandularis wirkt Prostaglandin E2 zudem hemmend auf die Salzsäuresekretion. So kann auch die kutane Schleimhaut durch NSAIDs gefährdet werden (*Miller 1983*). Weiterhin wird die Ulkushheilung durch eine Behinderung der Zellproliferation im Epithel des Ulkusrandes, eine

gestörte Gefäßeinsprossung in das Ulkus-Bett und eine verlangsamte Granulationsgewebsreifung deutlich beeinträchtigt (*Schmassmann 1998*).

Bei der medikamentellen Kolikbehandlung werden NSAIDs meist nur kurzzeitig z.T. sogar nur einmalig eingesetzt. Fraglich ist dabei, ob die einmalige Applikation eines NSAID bereits Schäden in der Schleimhaut induzieren kann. Die Ausnahme stellt sicherlich die chirurgische Therapie dar. Hier werden entzündungs- und schmerzlindernde Medikamente dem Kolikbefund entsprechend meist über einen Zeitraum von fünf Tagen verabreicht. Die magenschädigende Wirkung von NSAIDs spielt jedoch meistens eine größere Rolle bei der Therapie von Lahmheiten. In verschiedenen Studien wurde der Einfluss von NSAIDs auf die Ulzerogenese untersucht. Dabei wurden die in der Pferdepraxis sehr häufig angewendeten Medikamente Phenylbutazon und Flunixin-Meglumin auf ihre Auswirkung auf den Magen untersucht. *MacAllister et al. (1994)* induzierten mit diesen Medikamenten Magenschleimhautveränderungen experimentell durch Überdosierung und eine häufigere Applikation. *MacAllister et al. (1992)* beschrieben zudem eine Zunahme des Schweregrades von Läsionen der kutanen Magenschleimhaut und die Entstehung von Schäden im glandulären Teil durch die Applikation von NSAIDs. *Andrews et al. (2009)* konnten in ihrer Studie jedoch keine signifikanten Unterschiede der Magenbefunde zwischen einer mit Placebo- und einer mit Phenylbutazon in einer therapeutischen Dosierung über 14 Tage behandelten Gruppe von Pferden feststellen. Wahrscheinlich lässt sich deshalb die schädigende Wirkung von NSAIDs auf die Magenschleimhaut im Rahmen einer konservativen Kolikbehandlung vernachlässigen, da die Gabe nur einmalig bzw. kurzfristig erfolgt. Bei operierten Kolikpferden ist der Aspekt der negativen Auswirkung von NSAIDs auf die Magenschleimhaut jedoch in jedem Fall zu berücksichtigen, da hier die Gabe über einen längeren Zeitraum von mehreren Tagen erfolgt.

Im Rahmen einer Kolikerkrankung und dem damit verbundenem Klinikbesuch kann Stress durch Schmerzen, Transport oder Manipulation durch die Behandlung und die ungewohnte Umgebung entstehen. *May (2007)* untersuchte in ihrer Dissertation Stressparameter in Verbindung mit einem Klinikaufenthalt. Dabei konnte sie nachweisen, dass Pferde, welche als nervös und sensibel eingeschätzt wurden, auch im Blut deutlich höhere Stressparameter aufwiesen. In unterschiedlichen Studien wurde Stress ebenfalls als Risikofaktor für die Ulzerogenese identifiziert (*Hepburn 2011*). Dabei wird das Flucht- und Herdentier Pferd je nach individuellem Charakter durch verschiedene äußere Einflüsse unterschiedlich stark gestresst. *Bertone (2000)* veröffentlichte eine Studie, in der er Quarter Horses, welche im Western-Turniersport aktiv waren, untersuchte. Diese hatten eine Prävalenz während der Wettkampfzeit für das Auftreten von Magenulzerationen von 40%. Im Vergleich dazu sind für Rennpferde in der Saison Zahlen von 93% bekannt. Die Pferde sind in der aktiven Zeit ebenfalls Transportstress und ungewohnter Umgebung ausgesetzt. Zu berücksichtigen ist darüber hinaus die individuelle Stressempfindlichkeit der Pferde. Dabei gelten bestimmte Pferderassen als besonders empfänglich. So hat beispielsweise ein Vollblüter eine wesentliche niedrigere Reizschwelle in bestimmten Situationen Stress zu empfinden als ein Shetlandpony. In dem von uns untersuchten Patientengut gab es zwei Pferde (beides konservativ behandelte Pferde), welche trotz erfolgreicher

Therapie der akuten Kolik nach dem Anfüttern nur mit mäßigem Appetit gefressen haben. Die primären Darmbefunde waren an Tag zwei und drei nach Auftreten der Koliksymptome bei der Nachuntersuchung nicht mehr feststellbar. Diese Pferde wurden von ihren Besitzern als sensibel und nervös eingeschätzt. Vermutlich war die Appetitlosigkeit der ungewohnten Umgebung und dem damit verbundenen Stress für die Pferde zuzuschreiben. Bei der zweiten gastrokopischen Untersuchung zeigten diese Pferde eine deutliche Zunahme pathologischer Magenbefunde.

Die Frage, die abschließend gestellt werden muss, ist, ob diese Magenveränderungen zwingend einer Behandlung bedürfen. Wann sind diese Magenschleimhautveränderungen zu therapieren und würde eine Optimierung des Managements ausreichen oder müssen zwingend Medikamente eingesetzt werden? Die Heilung von Magenulzerationen wird von verschiedenen Faktoren wie dem Schweregrad und der Lokalisation der Läsionen sowie der Beseitigung auslösender Faktoren bestimmt (Murray 1992). Dabei spielen der Epidermal Growth Factor (EGF) und der Transforming Growth Factor (TGF α) eine wichtige Rolle. Sie sind mit Interleukinen und Prostaglandin E2 in der Lage, die Neubildung von kleinsten Blutgefäßen zur Nähr- und Sauerstoffversorgung in der Schleimhaut zu stimulieren (De Novo 1993). Kleine Läsionen können so innerhalb von Minuten durch Migration von angrenzenden Zellen ohne Zellproliferation repariert werden (De Novo 1993, Andrews et al. 1999). Aus der Humanmedizin sind Regenerationszeiten von drei Tagen für Belegzellen, fünf Tagen für Nebenzellen und 15 Tagen für Hauptzellen bekannt (Oehlert 1978). Auch beim Pferd wurde von Spontanheilung von geringgradigen Magenbefunden berichtet (Jensen 1996). Murray (1995) sieht nach seinen Untersuchungen die Verbringung der Pferde in eine stressfreie Umgebung als Voraussetzung für eine Spontanheilung an. Ein weiterer Faktor, der bei der Heilung der Läsionen beachtet werden muss, ist die Chronizität. Tiefe Ulzera, die über einen längeren Zeitraum bestehen, benötigen wesentlich mehr Zeit zur Heilung (Andrews und Buchanan 2003). Ebenso wurde die Größe der Läsionen in einen direkten Zusammenhang mit der Heilungsdauer gebracht. Murray et al. (1997) gaben für die Heilung von mittel- bis hochgradigen Schleimhautläsionen in der kutanen Schleimhaut ohne Therapie eine Zeitspanne von über vier Wochen an. Die gleiche Zeit von mindestens 28 Tagen wurden von MacAllister et al. (1994) für die vollständige Abheilung von experimentell induzierten Schleimhautulzerationen veröffentlicht.

Auch wenn in der Literatur Spontanheilung beschrieben wurden, kann nicht in jedem Fall davon ausgegangen werden, dass geringgradige Läsionen immer ohne Therapie zur Heilung kommen. Die Heilungszeiten können ohne Therapie teilweise sehr lang sein, deshalb scheint eine prophylaktische Behandlung von Magenulzera bei Kolikpatienten schon während der Koliktherapie empfehlenswert. Insbesondere deshalb weil häufig keine gastrokopischen Untersuchungen bei Kolikpferden durchgeführt werden und somit keine Kenntnis von Ausmaß, Lokalisation und Größe möglicher Magenulzera vorliegen. Die zusätzliche Optimierung des Haltungs- und Fütterungsmanagements der Pferde sollte in jedem Fall angestrebt werden, um auch die Ursache für mögliche primäre Läsionen zu beheben und einen langfristigen Heilungserfolg zu erzielen.

Fazit

Die Ergebnisse der eigenen Studie zeigen, dass durch ein Kolikgeschehen in Verbindung mit Hospitalisierung der Pferde Magenulzerationen mit einer hohen Wahrscheinlichkeit induziert werden. Aufgrund der deutlichen Ergebnisse unserer Untersuchung ist es sicherlich empfehlenswert, eine Therapie oder prophylaktische Behandlung von Magenläsionen bei Pferden mit Kolik zu empfehlen. Dies ist insbesondere der Fall, wenn das Pferd bereits bekanntermaßen unter Magenulzera leidet oder übermäßigen Stressfaktoren ausgesetzt ist (z.B. Operation, lange NSAID-Gaben, sehr nervöses Pferd oder Sportpferd).

Literatur

- Andrews F. M., Nadeau J. A. (1999) Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. *Equine Vet. J. Suppl.* 29, 81-86
- Andrews F. M., Bernard W., Byars D., Cohen N., Divers T., MacAllister C. (1999) Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcers (EGUS). *Equine Vet. Educ.* 1, 122-134
- Andrews F. M., Reinemeyer C. R., McCracken M. D., Blackford J. D., Nadeau J. A., Saabye L. (2002) Comparison of endoscopy, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. *Equine Vet. J.* 34, 475-478
- Argenzio R. A. (1999) Comparative pathophysiology of nonglandular ulcer disease: a review of experimental studies. *Equine Vet. J. Suppl.* 29, 19-23
- Baker S. J., Gerring E. L., Fox M. T. (1993) Twenty-four hour gastric pH monitoring and blood gastrin concentrations in fasted ponies. *Res. Vet. Sci.* 55, 261-264
- Begg L. M., O'Sullivan C. B. (2003) The prevalence and distribution of gastric ulceration in 345 racehorses. *Aust. Vet. J.* 81, 199-201
- Bell R. J. W. (2007) Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: a review. *New Zeal. Vet. J.* 55, 1-12
- Berschneider H. M., Blikslager A. T., Roberts M. C. (1999) Roll of duodenal reflux in nonglandular gastric ulcer disease of the mature horse. *Equine Vet. J. Suppl.* 29, 24-29
- Bertoner J. J. (2000): Prevalence of Gastric Ulcers in Elite, Heavy Use Western Performance Horses. *AAEP Proceedings Vol.* 46, 256-259
- Bezdekova B., Jahn P., Vyskocil M. (2007) Pathomorphological study of gastroduodenal ulceration in horses: Localisation of lesions. *Acta vet. Hung.* 55, 241-249
- Buchanan B. R., 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., Merritt A. M. (1987) Effect of ranitidine on gastric acid secretion in young female horses. *Am. J. Res.* 48, 1511-1515
- Deegen E., Ohnesorge B., Dieckmann M., Stadler P. (1992) Ulzerative Gastritis beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 8 Supplement, 183-187
- De Novo R. C. (1993) Characteristic of gastric mucosal healing. *Proceeding 11th Am. Coll. Vet. Int. Med.* 82-84
- Dionne R. M., Vrins A., Doucet M. Y., Pare J. (2003) Gastric ulcers in standardbred race horses: prevalence, lesion description and risk factors. *J. Vet. Int. Med.* 17, 218-222
- Dörge F., Deegen E., Lundberg J. (1995) Magenulzera beim Pferd - Hohe Inzidenz bei gastrokopischen Untersuchungen. *Pferdeheilkunde* 11, 173-184
- Dörge F., Deegen E., Lundberg J. (1997) Zum Einfluß von Haltung, Nutzung und Fütterung auf die Häufigkeit von Magenschleimhautläsionen beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 13, 3-10
- Dukti S. A., Perkins S., Murphy J., Barr B., Boston R., Slouthwood L. L., Bernard W. (2006) Prevalence of gastric squamous ulceration in horses with abdominal pain. *Equine Vet. J.* 38, 347-349
- Frey H.-H., Loscher W. (2007) Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin. Sonderausgabe der 2. Auflage im Enke Verlag

- Garrick T., Guack S., Minor T. R., Weiner H. (1989) Predictable and unpredictable shock stimulates gastric contractility and causes mucosal injury in rats. *Behav. Neurosci.* 103, 124-130
- Hammond C. J., Mason D. K., Watkins K. L. (1996) Gastric ulceration in mature thoroughbred horses. *Equine Vet. J.* 18, 284-287
- Hepburn R. (2011): Gastric ulceration in horses. *In Practice* 33, 116-124
- Jensen A. (1996) Klinische und gastroscopische Befunde von Magenschleimhautläsionen beim Pferd, vor und nach Omeprazol-Behandlung. Diss. Med. Vet. Hannover
- Johnsson H., Egenvall A. (2006) Prevalence of gastric ulceration in Swedish Standardbreds in race training. *Equine Vet. J.* 38, 209-213
- Lloyd K. C. (1993) Ontogeny of gastric function vs. the "stress syndrome". *Equine Vet. J.* 25, 179
- Lundberg J., Jensen A., Deegen E. (1996) Läsionen in der Magenschleimhaut beim Fohlen – klinische und endoskopische Befunde. *Pferdeheilkunde* 12, 267-270
- Luthersson N., Hou Nielson K., Harries P., Parkin T. D. H. (2009) General Article: The prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet. J.* 41, 619-624B V
- Mac Allister C. G., Sangiah S., Mauromoustakos A. (1992) Effect of histamin H2 type receptor antagonist (WY 45, 727) on healing of gastric ulcers in ponies. *J. Vet. Int. Med.* 6, 271-275
- Mac Allister C. G., Lowrey F., Stebbins M., Newman M. S., Young B. (1994) Transendoscopic electrocautery- induced gastric ulcers as a model for gastric healing studies in ponies. *Equine Vet. J.* 29, 100-103
- Mac Allister C. G., Andrewa F. M., Deegen E., Ruoff W., Olovson S. G. (1997) A scoring system for gastric ulcers in the horse. *Equine Vet. J.* 29, 430-433
- Mc Clure S. R., Carithers D. S., Gross S. J., Murray M. J. (2005) Gastric ulcer development in horses in a stimulated show or training environment. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227, 775-777
- May A. (2007) Evaluierung von Stressparametern beim Pferd im Zusammenhang mit dem Klinikaufenthalt. Diss. Med. Vet. München
- Merriitt A. M. (2009) Appeal for proper usage of the term "EGUS": Equine gastric ulcer syndrome. *Equine Vet. J.* 41, 16
- Miller T. A. (1983): Protective effects of prostaglandins against gastric mucosal damage. *Am. J. Physiology* 245G, 601-623
- Murray M. J. (1985) Phenylbutazone toxicity in horse. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 7, 389-394
- Murray M. J. (1991) The pathogenesis and prevalence of gastric ulceration in foals and horses. *Vet. Med.* 8, 815-819
- 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. (1994) Equine model of inducing ulceration in alimentary squamous epithelial mucosa. *Dig. Dis. Sci.* 39, 2530-2535
- Murray M. J., Eichorn E. S. (1996) Effects of intermittent feed deprivation, intermittent 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., Schusser G. F., Pieper F. S., Gross S. J. (1996) Factors associated with gastric lesions in thoroughbred race horses. *Equine Vet. J.* 28, 368-374
- Nadeau J. A., Andrews F. M., Mathew A. G., Argenzio R. A., Blackford J. T., Sohtell M. (2000) Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses. *Am. Vet. J. Res.* 61, 784-790
- Oehlert W. (1978) Klinische Pathologie des Magen- Darm Traktes. Schattauer- Verlag, Stuttgart, New York, 1978, 45- 307
- Orlando R. C. (1991) Esophageal epithelial defence against acid injury. *J. Clin. Gastroenterol. Suppl.* 2, 13, 1-5
- Rabuffo T. S., Orsini J. A., Sullivan E., Engiles J., Norman T., 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
- Rabuffo T. S., Hackett E. S., Grenager N., Boston R., Orsini J. A. (2009) Prevalence of Gastric Ulceration in Horses with Colic. *J. Equine Vet. Sci.* 29, 540-546
- Reedy V. K., Kammula R. G., Randolph A., Graham T. C., Srungaeam S. K. (1977) Regional blood flow to the stomach and small intestine in ponies. *Am. J. Vet. Res.* 38, 2047-2048
- Roger T., Ruckebusch Y. (1987) Pharmacological modulation of postprandial colonic motor activity in the pony. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 10, 273-282
- Roy M. A., Vrins A., Beauchamp G., Doucet M. Y. (2005) Prevalence of ulcers in the squamous gastric mucosa in standardbred horses. *J. Vet. Intern Med.* 19, 744- 750
- Sandin A., Girma K., Lindholm A., Nilsson G. (1998) Effects of differently composed feeds and physical stress on plasma gastrin concentration in horses. *Acta Vet. Scand.* 39, 265-272
- Schmassmann A. (1998): Mechanisms of ulcer healing and effects of NSAIDs. *Am. J. Med.* 104, 43-51
- Schusser G. F., May M., Damke C. (2006) Entzündliche und ulzerative Magenkrankheiten. *Pferdeheilkunde* 22, 275-280
- Vatistas N. J., Snyder J. R., Carlson G. P., Johnson B., Aather R. M., Thurmond M., Lloyd K. C. K. (1994) Epidemiology study of gastric ulceration in Thoroughbred race horses; 202 cases. Pp. 125-126 in *Proc. Ann. Conv. Amer. Assoc. Equine Pract.*, Vancouver, British Columbia, Canada
- Vervuert I., Coenen M. (2004) Nutritive Risiken für das Auftreten von Magengeschwüren beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 20, 349-352