

**AUS DER KLINIK FÜR PFERDE
DES FACHBEREICHS VETERINÄRMEDIZIN
DER FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN**

**Auftreten, Häufigkeit, Lokalisation und
Ursachen von
Magenschleimhautläsionen beim
American Quarter Horse**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Stefanie Reimer-Diesbrock
Tierärztin aus Hamburg

Berlin 2019
Journal-Nr.: 4124

AUS DER KLINIK FÜR PFERDE
DES FACHBEREICHS VETERINÄRMEDIZIN
DER FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN

Auftreten, Häufigkeit, Lokalisation und
Ursachen von
Magenschleimhautläsionen beim
American Quarter Horse

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Stefanie Reimer-Diesbrock
Tierärztin aus Hamburg

Berlin 2019
Journal-Nr.: 4124

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen
Zweiter Gutachter: PD Dr. Kerstin Müller
Dritter Gutachter: PD Dr. Ann Kristin Barton

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

stomach mucosa, stomach ulcers, risk factors, protective factors, risk reduction

Tag der Promotion: 20.08.2019

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<https://dnb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-96729-000-4

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2019

Dissertation, Freie Universität Berlin

D188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2019 Choriner Str. 85 - 10119 Berlin
verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht.....	2
2.1. Anatomie des Pferdemagens.....	2
2.1.1. Makroskopische Anatomie des Pferdemagens.....	2
2.1.2. Mikroskopische Anatomie des Pferdemagens	3
2.2. Physiologie des Pferdemagens.....	4
2.2.1. Exokrine Zellen der Magenschleimhaut	5
2.2.2. Endokrine Zellen der Magenschleimhaut	5
2.2.3. Zelluläre Regulation der Magensäuresekretion.....	6
2.2.4. Motorik des Pferdemagens.....	6
2.2.4.1. Magenspeicher.....	6
2.2.4.2. Magenpumpe	7
2.2.5. Schutzmechanismen des Pferdemagens.....	7
2.2.5.1. Schutzmechanismen der Pars glandularis	7
2.2.5.2. Schutzmechanismen der Pars nonglandularis	8
2.3. Pathologische Veränderungen der Magenschleimhaut des Pferdes.....	8
2.3.1. Desquamation und Verhornungsstörung.....	8
2.3.2. Gastritis.....	9
2.3.3. Helicobacter-like-Gastritis	9
2.3.4. Erosionen und Ulzera.....	9
2.3.4.1 Ätiopathogenese von Magenschleimhautläsionen.....	9
2.3.4.2. Regenerationsmechanismen	10
2.3.5. Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS)	11
2.3.5.1. Prävalenz und Lokalisation der Befunde	12
2.3.5.2. Risikofaktoren für die Entstehung von Magenschleimhautläsionen	13
2.3.5.2.1. Pferderasse, Geschlecht, Alter	13
2.3.5.2.2. Haltung	14
2.3.5.2.3. Fütterung.....	14
2.3.5.2.4. Medikamente	15
2.3.5.2.5. Stress, Training und Sporteinsatz.....	16
2.3.5.2.6. Infektionen.....	16
2.3.5.3. Symptome.....	17
2.3.5.3.1. Kolik.....	17
2.3.5.3.2. Inappetenz und Gewichtsverlust	17
2.3.5.3.3. Verhaltensänderung.....	18
2.3.5.3.4. Leistungsmangel	18
2.3.5.4. Diagnose von Magenschleimhautläsionen	18
2.3.5.4.1. Klinische Untersuchung	18
2.3.5.4.2. Gastroskopie	18
2.3.5.4.3. Biopsie.....	19
2.3.5.4.4. Laboruntersuchung.....	19
2.3.5.4.5. Sonographie	20
2.3.5.5. Makroskopische Klassifizierung der Magenschleimhautläsionen.....	20
2.3.5.5.1. Bewertungssystem nach MURRAY et al. (1989).....	20
2.3.5.5.2. Bewertungssystem nach MAC ALLISTER et al. (1997).....	21
2.3.5.5.3. Bewertungssystem des EGUC (ANDREWS et al. 1999c).....	21

2.3.5.5.4. Empfehlung des European College of Equine Internal Medicine, SYKES et al. (2015b)	22
2.3.5.6. Therapie.....	22
2.3.5.6.1. H ₂ -Rezeptor-Antagonisten.....	22
2.3.5.6.2. Protonenpumpenblocker.....	22
2.3.5.6.3. Antazida.....	23
2.3.5.6.4. Fütterung und Ergänzungsfuttermittel.....	24
2.4. Das American Quarter Horse.....	25
2.5. Die Westernreitweise.....	31
3. Material und Methodik.....	33
3.1. Studienaufbau.....	33
3.2. Patientengut.....	33
3.3. Befundbogen	33
3.4. Gastroskopie.....	34
3.4.1. Endoskop.....	34
3.4.2. Untersuchung.....	34
3.4.3. Entnahme von Magensaft.....	35
3.4.4. Bewertung der Befunde	36
3.4.4.1. Margo plicatus	37
3.4.4.2. Curvatura ventriculi minor	38
3.4.4.3. Pylorus.....	39
3.5. Fragebogen.....	40
3.6. Statistische Auswertung.....	40
4. Ergebnisse.....	43
4.1. Gastroskopien.....	43
4.1.1. Durchführung der Gastroskopien	43
4.1.2. Befunde der Gastroskopien.....	43
4.1.2.1. Vergleich der Befunde der nonglandulären Schleimhaut im Sommer und Winter	43
4.1.2.2. Erkrankungsverlauf.....	43
4.1.3. pH-Werte des Magensaftes	43
4.1.4. Lokalisation der Läsionen.....	44
4.2. Fragebogen.....	44
4.2.1. Allgemeiner Teil.....	44
4.2.1.1. Alter, Geschlecht und Größe	44
4.2.1.2. Gewicht und Body Condition Score	45
4.2.1.3. Nutzung	45
4.2.1.4. Medizinische Behandlungen und Symptome einer Magenerkrankung	45
4.2.2. Fütterung	45
4.2.2.1. Raufutter.....	45
4.2.2.2. Kraftfutter	46
4.2.2.3. Saftfutter, Leckerli und sonstiges Futter	47
4.2.2.4. Anzahl der Mahlzeiten und Futterarten.....	47
4.2.2.5. Fütterung vor dem Training, Salz- und Minerallecksteine und Wasserverfügbarkeit auf der Weide.....	48
4.2.2.6. Geschwindigkeit der Futteraufnahme und Appetit.....	48
4.2.3. Haltung.....	49
4.2.3.1. Einstreu.....	49
4.2.3.2. Standort des Stalls.....	49

4.2.3.3. Aufstallung	49
4.2.3.4. Weidegang	49
4.2.3.5. Gruppengröße	50
4.2.4. Training	50
4.2.4.1. Trainingsstand	50
4.2.4.2. Turnierteilnahme und Anzahl der absolvierten Turniere und Disziplinen.....	50
4.2.4.3. Transporte.....	52
4.2.4.4. Trainingseinheiten und Arbeitsintensität	52
4.2.4.5. Leistung	53
4.2.4.6. Trainer	54
4.2.5. Eigenschaften des Pferdes und Umgang mit dem Pferd.....	54
4.2.5.1. Bezugspersonen und Kontakt zu Menschen.....	54
4.2.5.2. Einstellung der Bezugsperson zum Pferd.....	55
4.2.5.3. Stellung in der Rangordnung der Herde.....	55
4.2.5.4. Strafe und Belohnung im Training	56
4.3. Fallbeispiel: „WB Mary Go Round“	56
5. Diskussion.....	61
5.1. Durchführung der Studie	61
5.2. Prävalenz.....	62
5.3. Lokalisation und Schweregrad der Befunde	63
5.4. Risikofaktoren	64
5.4.1. Pferderasse	64
5.4.2. Alter und Geschlecht	65
5.4.3. Haltung.....	65
5.4.4. Fütterung	66
5.4.5. Stress, Training und Sporteinsatz	66
5.4.6. Soziales Umfeld.....	67
5.4.7. pH-Wert des Magensaftes	67
5.5. Turnierteilnahme	68
5.6. Lokalisation der Befunde.....	70
5.6.1. Sommerhalbjahr	70
5.6.2. Winterhalbjahr.....	73
5.7. Erkrankungsverlauf	74
5.8. Schlussfolgerungen	74
6. Zusammenfassung.....	75
7. Summary	77
8. Literaturverzeichnis.....	79
9. Anhang.....	100
9.1. Abbildungsverzeichnis	100
9.2. Tabellenverzeichnis	100
9.3. Befundbogen	102
9.3.1. Body Condition Score nach HENNECKE et al. (1983)	104
9.4. Fragebogen.....	105
9.5. Übersicht über das Patientengut.....	109
Danksagung.....	113
Selbstständigkeitserklärung	114

Glossar

Abb.	Abbildung
Acetylcholin	ACh
ad libitum	nach Belieben
Anh.	Anhang
APHA	American Paint Horse Association
AQHA	American Quarter Horse Association
BCS	Body Condition Score
bzw.	beziehungsweise
CCK	Cholecystokinin
COX	Cyclooxygenase
d.h.	das heißt
ECL-Zellen	Enterochromaffin-ähnliche-Zellen
EGF	Epidermal Growth Factor
EGGD	Equine Glandular Gastric Disease
ESGD	Equine Squamous Gastric Disease
EGUC	Equine Gastric Ulcer Council
EGUS	Equine Gastric Ulcer Syndrome
et al.	lateinisch: et alii, und andere
e.V.	eingetragener Verein
EWU	Erste Westernreiter Union Deutschland e.V.
Fa.	Firma
FEI	Fédération Équestre Internationale
FN	Deutsche Reiterliche Vereinigung
g	Gramm
GBED	Glycogen Branching Enzyme Defiancy
ggf.	gegebenenfalls
ggr.	geringgradig
GIP	Gastric Inhibitory Peptide
Gl.	Glandula
G-Zellen	Gastrin- sezernierende Zellen
H ⁺	Wasserstoffkation
HERDA	Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia
hgr.	hochgradig
HCl	Salzsäure
HYPP	Hypercalemic Periodic Paralysis Disease
i.v.	intravenös
KFZ	kapilläre Füllungszeit
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
l	Liter
LWFS	Lethal White Foal Syndrome
m	Meter
max.	Maximum
mg	Milligramm
mgr.	mittelgradig
MH	Maligne Hyperthermie
µg	Mikrogramm
min.	Minimum
ml	Milliliter

mm	Millimeter
mmol	Millimol
n	ausprägungsspezifische Anzahl
N	Grundgesamtheit
NCHA	National Cutting Horse Association
NRCHA	National Reined Cow Horse Association
NRHA	National Reining Horse Association
NSAID	Non Steroidal Antiinflammatory Drug
p	Überschreitungswahrscheinlichkeit
pH	Wasserstoffionenkonzentration
PSSM	Polysaccharid Storage Myopathie
parenteral	Verabreichungsform für sterile Zubereitungen, die zur Injektion, Infusion oder Implantation in den menschlichen oder tierischen Körper bestimmt sind, unter Umgehung des Darms
PPIB	Cyclophilin B
RyR1	Ryanodin Rezeptor 1
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
u.	und
u.a.	unter anderem
USTPA	United States Team Penning Association
V.	Vene
v.a.	vor allem
z.B.	zum Beispiel

1. Einleitung

Die ulzerativen Magenkrankheiten gehören zu den häufig auftretenden Erkrankungen des Pferdes. Die Bezeichnung „Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS)“ wird seit dem Jahr 1999 für Läsionen der Magenschleimhaut verwendet. Durch zahlreiche Studien wurde die hohe Prävalenz dieser komplexen Erkrankung belegt. Sie variiert je nach Pferderasse, Trainingslevel und Lokalisation der Veränderungen zwischen 11% und 100% (SYKES et al. 2015b). Aufgrund der Häufigkeit des Auftretens von Magenschleimhautläsionen ergibt sich die Notwendigkeit zu weiteren wissenschaftlichen Untersuchungen, um die Pathogenese dieser Erkrankung besser verstehen zu können.

Die Symptome für Veränderungen der Magenschleimhaut sind sehr vielfältig und unspezifisch. Erkrankte Pferde zeigen sich häufig unauffällig. Eine sichere Diagnose kann daher nur durch eine Gastroskopie erfolgen. Die Entstehung von Magenschleimhautläsionen ist multifaktoriell. Verschiedene Risikofaktoren für das Auftreten von EGUS aus Haltung und Training konnten bereits identifiziert werden. Da insbesondere Vollblüter häufig betroffen sind, liegt die Vermutung nahe, dass auch die Pferderasse eine Rolle bei der Entwicklung dieser Erkrankung spielt. Andere Pferderassen oder Nutzungsarten als das Vollblut im Renneinsatz sind jedoch weniger gut untersucht.

Ziel dieser Untersuchung war es, eine weit verbreitete Pferderasse auf das Vorkommen und mögliche Risikofaktoren für ulzerative Magenkrankheiten aus Haltung und Nutzung hin zu untersuchen. Das American Quarter Horse wurde ausgewählt, da es zu den verbreitetsten Pferderassen Deutschlands zählt und der Westernreitersport zunehmend an Popularität gewinnt. Es unterscheidet sich in Verhalten und Temperament deutlich vom Vollblut. Zudem gibt es große Unterschiede bei der sportlichen Nutzung dieser beiden Pferderassen. Anders als der reine Renneinsatz bietet der Westernreitersport eine Vielzahl von Disziplinen, die teils ganz unterschiedliche Anforderungen an Pferd und Reiter stellen.

Im Zentrum der Untersuchung stand die Frage nach der Prävalenz und dem Schweregrad von Magenschleimhautläsionen beim Western gerittenen American Quarter Horse in Deutschland und inwiefern sich diese von anderen Pferderassen unterscheiden. Auch die Lokalisation der auftretenden Veränderungen war von großem Interesse, da für die beiden unterschiedlichen Schleimhauttypen des Pferdemagens der Verdacht auf eine unterschiedliche Ätiologie der Läsionen besteht. Ein besonderer Fokus lag zudem auf dem Einfluss von Turnierteilnahmen auf die Magenbefunde. Das Training und die Teilnahme an Wettkämpfen sind bekannte Auslöser von Magenerkrankungen, deshalb war das Ziel dieser Arbeit deren Rolle auch beim American Quarter Horse zu untersuchen.

Für die Untersuchung wurde zusätzlich zu den durchgeführten Gastroskopien ein Fragebogen erstellt, mit dessen Hilfe Risikofaktoren für die Erkrankung identifiziert werden sollten, die aus Haltung und Nutzung resultieren. Um einen möglichen Einfluss der saisonal häufig unterschiedlichen Haltungs-, Fütterungs-, und Trainingsbedingungen zu berücksichtigen, wurden die Pferde jeweils einmal in der üblichen Sommer- und Winterhaltung untersucht und der Fragebogen ausgefüllt.

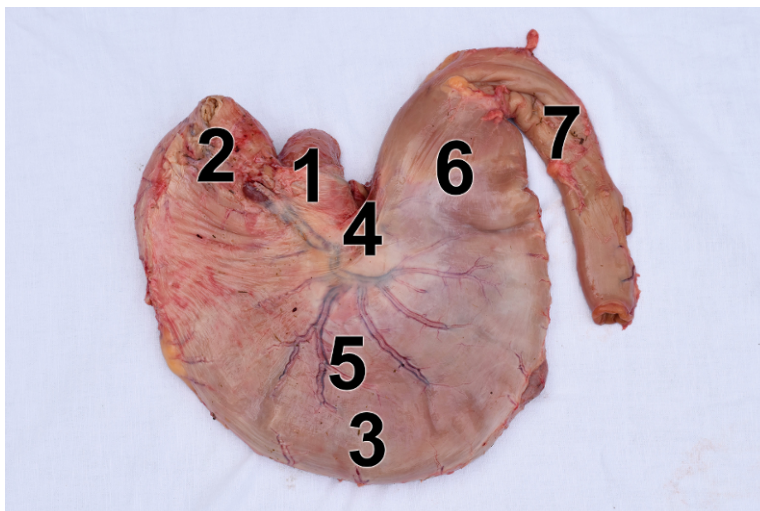
2. Literaturübersicht

2.1. Anatomie des Pferdemagens

2.1.1. Makroskopische Anatomie des Pferdemagens

Beim Pferd entwickelt sich der Magen ab der dritten Woche der Embryonalentwicklung. Die Magenentwicklung beginnt mit der Bildung einer spindelförmigen Erweiterung des Darmrohres, die an einem dorsalen und ventralen Gekröse befestigt ist. Die Magenanlage erweitert sich in ventrodorsaler Richtung zu einer dorsalen, konvexen *Curvatura ventriculi major* und einer ventralen konkaven *Curvatura ventriculi minor*. Nach der abgeschlossenen Ausbildung der Form vollzieht der Magen zwei Drehungen, bei denen das kleine und das große Netz entstehen (SCHNORR 2011).

Der Magen des Pferdes ist eine sackförmige, in sich gekrümmte Erweiterung des Verdauungskanals und wird als einhölig zusammengesetzter Magen bezeichnet. Die nach dorsal ausgerichtete *Curvatura ventriculi minor* weist eine starke Krümmung auf, deren tiefsten Punkt die *Incisura angularis* bildet. Durch diese Form liegen der Magenein- und der Magenausgang nah beieinander. Zwischen Magenein- und Magenausgang liegt der *Sulcus ventriculi*. Das *Corpus ventriculi* besteht aus dem *Fundus ventriculi* und dem nach dorsal gerichteten *Saccus caecus ventriculi*. Der *Saccus caecus ventriculi* liegt weit caudal und überragt die *Kardia* (KÖNIG u. GERHARDS 2010). Der Magenausgang besteht aus einer Erweiterung, dem *Antrum pyloricum*, und einem engen Abschnitt, dem *Canalis pyloricus*. In Abbildung 1 ist die Anatomie des Pferdemagens dargestellt.



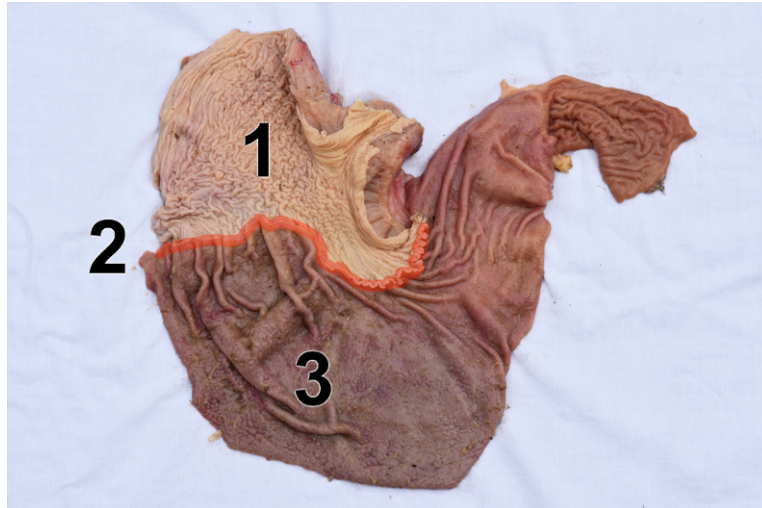
- 1: Pars cardiaca
- 2: Saccus caecus ventriculi
- 3: Curvatura ventriculi major
- 4: Curvatura ventriculi minor
- 5: Fundus ventriculi
- 6: Pars pylorica
- 7: Duodenum

Abbildung 1: Anatomie des Pferdemagens, leicht gefüllter Magen (Foto: Stefanie Reimer-Diesbrock).

Der Pylorus öffnet sich 2 bis 3 Mal pro Minute in das Duodenum und schließt meist vollständig (FÖRSTER 1990; KÖNIG u. GERHARDS 2010). So leitet der Pylorus den Mageninhalt kontrolliert in das Duodenum weiter (KÖNIG u. GERHARDS 2010; SALOMON 2015).

Im Magen kann ein dorsaler Teil mit kutaner, nonglandulärer Schleimhaut von einem ventralen Teil mit glandulärer Schleimhaut unterschieden werden. Die Pars glandularis und die Pars nonglandularis werden durch den *Margo plicatus* getrennt. Dieser stellt sich als wulstige, leicht gezackte Linie dar. Die Pars nonglandularis ist milchig weiß, sie kleidet den *Saccus caecus ventriculi* und einen Teil des *Corpus ventriculi* aus. In der Pars glandularis können histologisch drei Zonen unterschieden werden, die gemischte *Kardia-* und *Pylorusdrüsenzzone*, die *Fundusdrüsenzzone* und die *Pylorusdrüsenzzone* (MERRITT 1999; MERRITT 2003a). Die gemischte *Kardia-* und *Pylorusdrüsenzzone* liegt als schmaler Streifen

am Margo plicatus und wird durch die Kardiadrüsen nur andeutungsweise sichtbar. Die Fundusdrüsenzzone kleidet das gesamte Corpus ventriculi aus und ist braunrot. Sie geht in die Pylorusdrüsenzzone über, diese ist gelblich blassrot (NICKEL et al. 2004). Makroskopisch kann eine feine Gitterstruktur zu sehen sein (MURRAY et al. 2001). Aus der Abbildung 2 ist die Lage der Schleimhautbereiche zu entnehmen.



- 1: Pars nonglandularis
- 2: Margo plicatus
- 3: Pars glandularis

Abbildung 2: Schleimhautbereiche des Pferdemagens (Foto: Stefanie Reimer-Diesbrock).

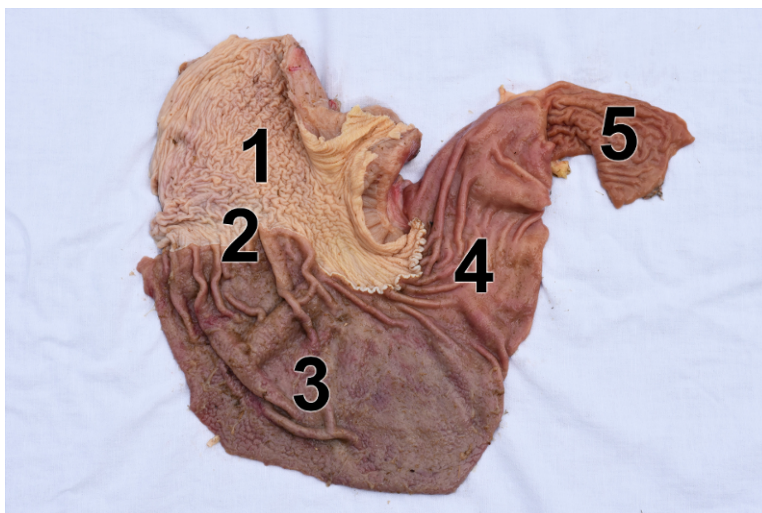
Für die klinische Untersuchung ist der Magen aufgrund seiner Lage schwer zugänglich (DIECKMANN u. DEEGEN 1991). Er liegt hinter dem Zwerchfell im intrathorakalen Teil der Bauchhöhle. Der Saccus caecus ventriculi liegt auf der linken Körperseite im Bereich des 14. und 15. Intercostalraums. Das Corpus ventriculi und der Pylorus befinden sich rechts zwischen dem 9. und 12. Intercostalraum (PFEIFFER u. MAC PHERSON 1990; NICKEL et al. 2004). Vom Gesamtvolumen des Gastrointestinaltraktes nimmt er nur 4% ein und ist damit verhältnismäßig klein (CAMPBELL-THOMPSON 1991). Das Fassungsvermögen des Magens beim erwachsenen Pferd beträgt 8 bis 15 l (FREEMAN 1982; NICKEL et al. 2004).

2.1.2. Mikroskopische Anatomie des Pferdemagens

Die Magenwand setzt sich aus verschiedenen Schichten zusammen. Von innen beginnt sie mit der Tunica mucosa, an die sich die Tela submucosa, die Tunica muscularis und die Tunica serosa anschließen (KÖNIG et al. 2014). Die Tunica mucosa kann weiter unterteilt werden in das Epithelium simplex columnare, die Lamina propria mucosae und die Lamina muscularis mucosae. Die Muskelschichten der Tunica muscularis bestehen aus dem Fasciculus obliquus, dem Fasciculus circularis und dem Fasciculus longitudinalis (NICKEL et al. 2004). In der Pars nonglandularis besteht die Schleimhaut aus einem verhornten mehrschichtigen Plattenepithel, durch das keine Transportvorgänge stattfinden. Die Pars glandularis besteht aus einem einfachen, hochprismatischen Epithel (MURRAY 1991).

Alle in die Lamina propria mucosae eingelagerten Drüsen der unterschiedlichen Drüsenzonen sind tubulär aufgebaut und münden in die Magengrübchen oder Foveolae gastricae (LIEBICH 2009). Sie sind von Bindegewebe umgeben, das aus Kollagenen und elastischen Fasern retikuläre Geflechte bildet (LIEBICH 2009). Dieses subepitheliale Gewebe enthält zahlreiche vegetative Nervenzellen, deren Ganglien sich in der Tela submucosa befinden. Die Blutversorgung wird durch Kapillargeflechte gewährleistet, die um die Schlauchdrüsen liegen.

Von der Lamina muscularis mucosae spalten sich einzelne glatte Muskelzellen ab, die bis in die Lamina propria mucosae reichen und die Kontraktionsfähigkeit der Tunica mucosa sowie den Sekrettransport unterstützen (LIEBICH 2009). In die Lamina propria mucosae sind drei Drüsenarten, die Glandulae gastricae, eingelagert. Dies sind die Fundusdrüsen, die Pylorusdrüsen und die Kardiadrüsen (NICKEL et al. 2004). Die Fundusdrüsen oder Glandulae gastricae propriae sind eng aneinander gelegene Drüsenschläuche mit engem Halsstück und enthalten in ihrer Wand Haupt-, Beleg- und Nebenzellen (FREEMAN 1982; NICKEL et al. 2004). Die Kardiadrüsen oder Glandulae cardiacaе sind verästelte und aufgeknäuelte seröse Drüsen. Im Bereich der Kardiadrüsen ist die Schleimhaut reich an Zellen des mononuklearen Phagozytensystems, die sich diffus oder in Form von Lymphknötchen anordnen. Die Pylorusdrüsen oder Glandulae pyloricae sind stark verästelt und produzieren ein muköses Sekret (NICKEL et al. 2004). In der Abbildung 3 sind die Drüsenzonen des Pferdemagens dargestellt.



- 1: Nonglanduläre Schleimhaut
- 2: Kardia-/Pylorusdrüsenzone
- 3: Fundusdrüsenzone
- 4: Pylorusdrüsenzone
- 5: Duodenalschleimhaut

Abbildung 3: Drüsenzonen des Pferdemagens (Foto: Stefanie Reimer-Diesbrock).

2.2. Physiologie des Pferdemagens

Der Magen bereitet die bereits zerkleinerte und eingespeichelte Nahrung auf die weitere Verdauung vor. Der von der Drüsen Schleimhaut gebildete Magensaft verflüssigt den Nahrungsbrei, leitet die Verarbeitung von Proteinen und Fetten ein und tötet Bakterien ab (HAHN u. RIEMANN 2000; LIEBICH 2009). Den Magensaft bildet eine Mischung aus Speichel, Magen-, Gallen-, Pankreas- und Duodenalsekret. Die Bildung des Magensekrets erfolgt kontinuierlich und unabhängig von der Nahrungsaufnahme (MERRIT 1999). Pro Stunde werden 1,5 Liter Magensekret und 5 bis 60 mmol Salzsäure (HCl) von der Drüsen Schleimhaut sezerniert (PICA VET 2002). Am Tag erreicht die Sekretproduktion des Magens 5 bis 10 l/100 kg Körpergewicht (KGW). Hinzu kommen 3 bis 5 Liter Speichel/100 kg KGW, 5 bis 10 Liter Pankreassekret/100 kg KGW und 3 Liter Gallensekret/100 kg KGW. Für ein 500 kg schweres Pferd bedeutet dies eine Produktion von täglich insgesamt 75 bis 160 Liter Magen-Darm-Sekret (MEYER 1992).

Innerhalb des Magens ist der pH-Wert des Magensaftes abhängig von der Fütterung und der Magenregion unterschiedlich. Generell reicht er von neutralen Werten im Bereich des Oesophagus über einen pH-Wert von 3 bis 6 in der Region des Margo plicatus bis hin zu einem pH-Wert von 1,5 bis 4 in der Region des Pylorus (ANDREWS u. NADEAU 1999). Im Bereich des Magenfundus weist der Magensaft einen pH-Wert von 1 bis 2 auf (CAMPBELL-THOMPSON u. MERRITT 1990). Durch eine dreilagige Schichtung des Mageninhalts

befindet sich im dorsalen Bereich des Magens eine Gasblase, im mittleren Bereich die groben Futterbestandteile und die flüssigen Teile der Nahrung im ventralen Bereich (ARGENZIO et al. 1974; BAKER et al. 1993).

2.2.1. Exokrine Zellen der Magenschleimhaut

Die verschiedenen Drüsentypen in der Drüsen Schleimhaut haben unterschiedliche Aufgaben. Sie produzieren Verdauungssäfte und sorgen für den Schutz der Magenschleimhaut. Die Fundusdrüsen sezernieren Salzsäure und Enzyme. Die wichtigsten Fundusdrüsen sind die Schlauchdrüsen mit ihren Haupt-, Beleg- und Nebenzellen (NICKEL et al. 2004). Im oberen Abschnitt der Schlauchdrüsen produzieren Epithelzellen einen neutralen viskösen Schleim (BULLIMORE et al. 2001). Die Nebenzellen (mucoide Zellen) des mittleren Abschnitts bilden einen sauren Schleim, der auf der viskösen Schleimschicht aufliegt. Die Schichtdicke des Schleims beträgt 0,5 bis 1 mm, er enthält Glukosaminoglykane. Im unteren Abschnitt der Drüsen liegen die Hauptzellen (zymogene Zellen). Sie sezernieren Pepsinogen, Lipase und Renin. Diese Enzyme sind in den Zellen in Sekretgranula verpackt und werden durch Exocytose sezerniert. Der niedrige pH-Wert im Drüsenlumen bedingt die Aktivierung von Pepsinogen zu Pepsin. Das Optimum für diesen Vorgang liegt bei einem pH-Wert zwischen 1,5 und 2,5 (JENSEN-JAROLIM et al. 2006). Die Belegzellen liegen vor allem im basalen Abschnitt der Fundusdrüsen, ihre Hauptaufgabe ist die Bildung der Salzsäure und des Intrinsic Factors. Dieser ist für die Vitamin B₁₂-Resorption von besonderer Bedeutung (LIEBICH 2009; KÖNIG et al. 2014; SALOMON 2015). Die Kardiadrüsen produzieren ein alkalisches, schleimiges Sekret, das Lysozym enthält (LIEBICH 2009). Eine Übersicht über die unterschiedlichen Drüsenzonen, ihre Zelltypen und deren Funktion bietet Tabelle 1.

Tabelle 1: Übersicht der Funktionsbereiche der Drüsen Schleimhaut.

Drüsenzzone	Zelltyp	Funktion
Fundusdrüsenzzone	Epithelzellen	Neutraler, visköser Schleim
	Hauptzellen	Pepsinogen, Lipase, Renin
	Nebenzellen	Saurer Schleim
	Belegzellen	HCl, Intrinsic Factor
Pylorusdrüsenzzone	Pylorusdrüsen	Schleim
Kardiadrüsenzzone	Kardiadrüsen	Schleim, Lysozym

2.2.2. Endokrine Zellen der Magenschleimhaut

Zwischen der Basalmembran und den Drüsenzellen der Magenschleimhaut liegen Zellen mit endokriner oder parakriner Aktivität (BANKS 1986). Die von ihnen produzierten Hormone dienen der Koordination der Nahrungsaufnahme und des Sättigungsgefühls, sowie der Steuerung der Magenmotorik und der Magensaftsekretion (HAHN u. RIEMANN 2000).

In der Pylorusdrüsenzzone und an der Curvatura ventriculi minor liegen die G-Zellen. Sie geben das Gewebshormon Gastrin an die Blutbahn ab, welches die Salzsäuresekretion fördert (ARGENZIO 1990). Die Ausschüttung von Gastrin wird durch die Nahrung im Magen ausgelöst. Den Stimulus bilden die durch die beginnende Proteinverdauung anfallenden Aminosäuren und Peptide, sowie voluminöse Rationen oder eine sekundäre Magendilatation (SCHUSSER u. OBERMAYER-PIETSCH 1992). Die durch die Wirkung des Gastrins gesteigerte Salzsäureproduktion führt zu einer Verringerung des pH-Wertes des Mageninhalts. Über einen negativen Rückkopplungsmechanismus wird die Gastrinproduktion durch den Abfall des pH-Wertes indirekt gehemmt. Vermittelt wird dieser Mechanismus durch in den D-Zellen der Pylorus- und Fundusdrüsenregion gebildetes Somatostatin

(SCHWEIGHOFER 1993). In der Magenschleimhaut befinden sich außerdem Enterochromaffin-ähnliche Zellen (ECL-Zellen). Das von ihnen gebildete Histamin greift an den H₂-Rezeptoren der Belegzellen und fördert die Salzsäureproduktion (MURRAY 1992a/d; JENSEN-JAROLIM et al. 2006). Als Besonderheit beim Pferd bilden diese zusätzlich Serotonin. Das Serotonin wirkt anregend auf die Peristaltik und die Magendurchblutung (CECCARELLI et al. 1995; FINK et al. 2006).

2.2.3. Zelluläre Regulation der Magensäuresekretion

Die Sekretion der Magensäure durch die Belegzellen wird durch das Zusammenspiel von zellulären, zentralnervösen und peripheren Stimuli reguliert. Histamin, Gastrin und Acetylcholin (ACh) sind direkt stimulierende Mediatoren. Binden diese Mediatoren an spezifische Rezeptoren der Belegzellen wird die Sekretion von Magensäure in das Magenlumen ausgelöst. Das Histamin als bedeutendster Mediator wird in den ECL-Zellen gebildet und durch zentrale Reize freigesetzt (HERSEY u. SACHS 1995).

Die indirekten Stimuli können in drei Phasen eingeteilt werden, die kephale, die gastrale und die intestinale Phase (LIEBICH 1993). In der kephalen Phase kommt es durch die Wahrnehmung peripherer Reize wie Anblick, Geruch und Geschmack des Futters zu einer vagal induzierten Ausschüttung von ACh. Das ACh wirkt an den muscarinergen Rezeptoren der Haupt- und Belegzellen. Diese reagieren mit der Sekretion von Pepsin und Protonen (GEOR u. PAPICH 1990). Mechanische und chemische Reize, ebenso wie vagale und humorale Impulse, lösen in der gastralen Phase durch ACh und Histamin die weitere Sekretion von Magensaft aus. Bei einem pH-Wert unter 3 hemmt die hohe Wasserstoffionenkonzentration die Freisetzung von Gastrin aus den G-Zellen (SCHMIDT u. THEWS 1995). In der intestinalen Phase induziert der Chymus im Duodenum die Gastrinproduktion. Ein enterogastraler Reflex hemmt die Motilität des Magens, sodass die Zusammensetzung und Menge des Mageninhalts angepasst wird (LIEBICH 1993).

2.2.4. Motorik des Pferdemagens

Durch die Motorik des Magens wird die Speicherung und Abgabe des Mageninhalts gesteuert. Die Magenentleerung kann durch Feedback-Mechanismen im Duodenum gebremst und so an die Verdauungs- und Resorptionsprozesse des Darmes angepasst werden. Dadurch wird eine kontinuierliche Energieversorgung unabhängig von der Energiedichte des Futters erreicht (MILLER et al. 1981). Zudem verfügt der Magen über zwei funktionelle Bereiche, die Magenpumpe und den Magenspeicher. Als Magenpumpe wirken die peristaltischen Wellen, die im distalen Magenabschnitt und im Antrum pyloricum auftreten. Fundus und Corpus ventriculi bilden den Magenspeicher (ENGELHARDT u. BREVES 2015).

2.2.4.1. Magenspeicher

Der Magenspeicher nimmt das aus dem Oesophagus in den Magen gelangende Futter auf. Durch die Volumenzunahme im Mageninneren steigt der Mageninnendruck nur in geringem Maß an (PFEFFER 1987). Die Magenwand reagiert auf die Füllung des Magens mit einer reflektorischen Erschlaffung, die dafür sorgt, dass auch bei wechselnden Volumina der Mageninnendruck annähernd konstant bleibt (DESAI et al. 1991). Es gibt unterschiedliche Mechanismen, die zu einer Relaxation des Magens führen. Die rezeptive Relaxation wird durch Mechanorezeptoren in Pharynx und Maulhöhle ausgelöst und sorgt für eine Erschlaffung des Magens während des Kauvorgangs. Spannungsrezeptoren in der Magenwand vermitteln eine adaptive Relaxation, die vom Füllungszustand des Magens abhängt (ARAKAWA et al. 1997; LORENZO-FIGUERAS et al. 2002). Eine reflektorische Relaxation erfolgt als Reaktion des Dünndarms auf ankommende Nährstoffe. Diese sogenannte Feedback-Relaxation hängt in ihrem Ausmaß von der Zahl der durch

verschiedene Nährstoffe stimulierten Rezeptoren ab. Die Magenentleerung wird umso stärker gehemmt, je mehr Nährstoffe den Dünndarm erreichen (MÉTAYER et al. 2004).

Auch Hormone beeinflussen über eine Feedback-Hemmung den Magenspeicher. Hier ist vor allem das Cholecystinin (CCK) zu nennen, das von den I-Zellen des Darmepithels in die Blutbahn abgegeben wird. Über die Blutbahn gelangt es zum Magen und vermittelt eine Erschlaffung des Magenspeichers. An der Darmschleimhaut löst es über eine Aktivierung der CCK-Rezeptoren an den Vagusfasern weitere hemmende enterogastrische Reflexe aus (STRAATHOF et al. 1998; EHRLEIN 2015). Das Gastric Inhibitory Peptide (GIP) wird als Reaktion auf die Freisetzung von Kohlenhydraten und Fetten im Dünndarm freigesetzt. Es wirkt ebenfalls hemmend auf die Magenmotorik (HERDT 2002).

2.2.4.2. Magenpumpe

Als Magenpumpe werden zwei Mechanismen bezeichnet, die für den Transport des Chymus in das Duodenum sorgen. Zunächst befördern tonische Kontraktionen den Nahrungsbrei vom Magenspeicher in den Bereich der Magenpumpe. Die Magenpumpe transportiert ihren Inhalt von dort aus durch peristaltische Wellen weiter in das Duodenum (EHRLEIN 2015). Die Intensität der Kontraktionen nimmt vom Corpus ventriculi zum Antrum pyloricum hin zu (HAHN u. RIEMANN 2000). Der Entleerungsmechanismus verläuft in drei sich wiederholenden zyklischen Phasen. Mit einer peristaltischen Welle wird der Chymus in das erschlaffte distale Antrum pyloricum befördert. Erreicht die peristaltische Welle die Mitte des Antrum pyloricum, öffnet sich der Pylorus und die Kontraktionen im Duodenum werden gehemmt. Dies ist die Phase der Entleerung und Durchmischung. Kleine Mengen Chymus werden dabei nicht in den Darm gepresst, sondern hineingespült (EHRLEIN 2015). Der weitergeleitete Chymus besteht aus Flüssigkeit und kleinen Partikeln, feste Futterbestandteile verbleiben im Magen. So hat dieser Mechanismus gleichzeitig eine Siebwirkung auf den Futterbrei (MEYER et al. 1986). In der letzten Phase erfolgt die Rücktreibung und Zerkleinerung des Chymus. Die Kontraktionen des distalen Antrum pyloricum schließen den Pylorus und der Futterbrei wird in das mittlere Antrum pyloricum zurückgedrängt. Das erzeugt einen düsenartigen Rückstrom, der den Chymus durchmischt und größere Futterbestandteile zerkleinert (EHRLEIN 2015).

2.2.5. Schutzmechanismen des Pferdemagens

2.2.5.1. Schutzmechanismen der Pars glandularis

Die Magenschleimhaut wird durch verschiedene Schutzmechanismen vor der Einwirkung des sauren Magensaftes und somit der Selbstverdauung geschützt. Die Magenschleimhautbarriere verhindert die Rückdiffusion der sezernierten Wasserstoffionen. Damit ist sie in der Lage, eine hohe Wasserstoffionenkonzentration im Lumen aufrechtzuerhalten (LICHTENBERGER 1993). Bestandteile dieser Barriere sind die Schleimschicht, die apikale und basale Membran des Oberflächenepithels und die Gefäßstrukturen der Mukosa (ARNOLD 2006).

Der Mukus, ein hydrophobes Glykoproteingel, verhindert den Säure- und Pepsinkontakt mit der Schleimhaut und bildet einen mechanischen Schutz (HOJGAARD et al. 1996; ANDREWS et al. 1999c). Durch die magenseitige Aufnahme von Wasserstoffionen und die zellseitige Aufnahme von Bikarbonationen findet in der Schleimschicht eine Neutralisation statt, die den physiologischen pH-Wert der Schleimhautoberfläche erhält. (GEOR u. PAPICH 1990; HOJGAARD et al. 1996; ANDREWS et al. 1999c).

Die Regeneration des Schleimhautepithels erfolgt bei kleineren Läsionen durch Migration angrenzender Zellen innerhalb von Minuten. (RADEMAKER u. HUNT 1990; GEOR u. PAPICH 1990; DE NOVO 1993; ANDREWS et al. 1999c).

Die Durchblutung der Pars glandularis ist höher als in der Pars nonglandularis. Das gewährleistet die Versorgung der Schleimhautzellen und somit die Produktion der Schleim-

und Bikarbonatschutzschicht, sowie den Abtransport der Wasserstoffionen (GEOR u. PAPPICH 1990; BURROWS 1991; HOJGAARD et al. 1996; ANDREWS et al. 1999c). Der Blutfluss variiert je nach Sekretion und Absorption der Schleimhaut (REDDY et al. 1977).

Das von den Magenschleimhautzellen freigesetzte Prostaglandin E₂ verringert die HCl-Sekretion und fördert die Schleim- und Bikarbonatproduktion, unterstützt die Epithelwiederherstellung und die Schleimhautdurchblutung durch Vasodilatation (COLLINS u. TYLER 1985; GEOR u. PAPPICH 1990; BURROWS 1991; ANDREWS et al. 1999c).

Der pH-Wert des Speichels ist mit über 8 basisch (CAMPBELL-THOMPSON u. MERRIT 1987). Die Menge des produzierten Speichels ist abhängig von der Art des Futters. Für ein kg Heu werden 6 Liter Speichel benötigt, je ein kg Pellets hingegen nur 1,7 Liter (VERVUERT u. COENEN 2004).

Im Speichel befindet sich auch der EGF. Als Wachstumsfaktor hat er einen Einfluss auf die Mukosa des Gastrointestinaltraktes (MURRAY 1992a/d). Er beeinflusst die DNS-Synthese und die Proliferation der Schleimhautzellen, zudem fördert er die Prostaglandinsynthese und hemmt die Säuresekretion der Belegzellen (HATT u. HANSON 1988; ANDREWS et al. 1999c). So unterstützt der EGF den Schleimhautschutz.

Als Herbivore ist das Pferd gut an eine raufaserreiche und stärkearme Ernährung angepasst und verbringt unter natürlichen Bedingungen bis zu achtzehn Stunden des Tages mit der Futteraufnahme. Die Futteraufnahme wird für maximal vier Stunden unterbrochen (DAVIDSON u. HARRIS 2002; ANDREWS et al. 2006). Wird das Futter täglich über einen Zeitraum von vierzehn bis sechzehn Stunden aufgenommen, gewährleistet dies einen regelmäßigen Speichel- und Chymusfluss und der pH-Wert im Magen unterschreitet selten einen Wert von 4 (VERVUERT u. COENEN 2004).

Der Duodenalreflux verdünnt den sauren Mageninhalt und schützt so indirekt die Magenschleimhaut. Durch die Gastrinproduktion im Magen wird nicht nur die Magensäureproduktion angeregt, sondern auch im proximalen Duodenum natrium- und chloridreiche Flüssigkeit produziert (KITCHEN et al. 2000; SANCHEZ et al. 2001).

So wird auch die Darmmotilität den protektiven Mechanismen zugerechnet, da eine verminderte Motilität des Gastrointestinaltraktes zu Säureakkumulation im Magen führt.

2.2.5.2. Schutzmechanismen der Pars nonglandularis

Die Schutzmechanismen der Pars nonglandularis sind in etwa mit denen der menschlichen Oesophagusschleimhaut vergleichbar (MURRAY 1992b/c/d). Zu diesen Mechanismen gehören die interzellulären Tight-Junctions und die inter- und intrazelluläre H⁺-Pufferung (TOBEY u. ORLANDO 1991). Auf eine erhöhte Säurekonzentration des Mageninhaltes reagiert die nonglanduläre Schleimhaut erwachsener Pferde mit epidermaler Hyperplasie (MURRAY 1992a). Läsionen der nonglandulären Schleimhaut heilen langsamer als solche in der glandulären Schleimhaut (MAC ALLISTER et al. 1994).

2.3. Pathologische Veränderungen der Magenschleimhaut des Pferdes

2.3.1. Desquamation und Verhornungsstörung

Als Desquamation wird die Ablösung von Epithelanteilen der Pars nonglandularis der Magenschleimhaut bezeichnet. Dabei können sowohl wenige Zellschichten des Stratum corneum, als auch tiefer liegende Epithelzellschichten betroffen sein (MURRAY et al. 1989). Durch die teils unvollständige Ablösung der Zellschichten verzögert sich die Epithelerneuerung und Keratinisierung, sodass die aggressiven Faktoren des Mageninhalts längere Zeit mit den tiefer liegenden Schichten des Epithels in Kontakt kommen können. So kann die Desquamation als prädisponierend für Magenschleimhautläsionen angesehen werden (MURRAY 1989a/b/c). Die Schleimhaut der Pars nonglandularis reagiert auf chronische Irritation und Entzündung mit einer Hyperkeratose des Epithels (MURRAY 1989a/c;

CAMPBELL-THOMPSON u. MERRIT 1990). Ebenso kann bei aktiven Ulzerationen und in der Heilungsphase eine Hyperkeratose festgestellt werden (MURRAY 1992a/b/c/d).

2.3.2. Gastritis

Bei einer akuten Gastritis ist makroskopisch eine Hyperämie und Ödematisierung der Schleimhaut, eine gelbrote Schleimhautfarbe und eine vermehrte Schleimbildung festzustellen. Hämorrhagische Veränderungen und Blutungen lassen auf tiefer reichende Entzündungsvorgänge schließen (HUSKAMP et al. 2006).

Eine chronische Gastritis kann infolge langanhaltender Irritationen und Entzündung auftreten. Läsionen und Narben mit einer Hyperplasie der Schleimhaut finden sich häufig im Bereich der Pars nonglandularis am Margo plicatus (HUSKAMP et al. 2006).

2.3.3. Helicobacter-like-Gastritis

Helicobacterspezies können bei einer Vielzahl von Tieren nachgewiesen werden, die unter Gastritis oder Ulzera der Magenschleimhaut leiden (FOX 2002). Aus dem Kot zweier klinisch gesunder Pferde konnten MOYAERT et al. (2007a) die Helicobacterspezies *H. equorum* isolieren. Es zeigte sich, dass die Prävalenz von *H. equorum* bei Klinikpatienten höher war als bei gesunden Privatpferden. CONTRERAS et al. (2007) untersuchten post mortem die Mägen von 20 Pferden ohne gastrointestinale Symptome auf das Vorkommen von Helicobacter-like DNS. Dabei zeigte sich, dass 90% der untersuchten Pferdemägen Ulzera und Gastritis aufwiesen. Bei 39% der Pferde mit pathologischen Veränderungen der Magenschleimhaut wurde Helicobacter-like DNS gefunden.

2.3.4. Erosionen und Ulzera

Durch die Gastroskopie können Schleimhautveränderungen des Magens festgestellt werden. Zwischen Erosionen und Ulzerationen wird durch die Tiefenausdehnung der Defekte unterschieden. Die Grenze stellt die Lamina muscularis mucosae dar. Oberhalb der Lamina muscularis mucosae liegende Defekte werden als Erosionen, darunter liegende Defekte als Ulzerationen bezeichnet (KAWAI u. MISAKI 1991).

Da die Unterscheidung einer tiefen Erosion von einer Ulzeration makroskopisch nicht eindeutig möglich ist, ist die Bezeichnung Magenläsion geeignet (DÖRGES 1994; DÖRGES et al. 1995). Eine Präzisierung der Befunde kann durch eine Biopsie erfolgen. Als Ulkus können von der Umgebung abgegrenzte Defekte mit aufgewölbtem Rand und hämorrhagischem oder blutendem Grund bezeichnet werden. (DÖRGES 1994). Der aufgewölbte Rand des akuten Ulkus besteht aus Granulationsgewebe und mit fortschreitender Krankheitsdauer kann von einem chronischen Ulkus gesprochen werden. Im Verlauf der Erkrankung kann es zur Heilung mit resultierender Narbenbildung oder zu weiteren zentralen Gewebnekrosen und Blutungen bis hin zur Perforation kommen (MUGGENBURG et al. 1964; BAKER u. ELLIS 1981). Die makroskopisch diagnostizierten Läsionen der nonglandulären Schleimhaut sind häufig tiefer als angenommen. Anzeichen von gerötetem Granulationsgewebe am Grund der Schleimhautläsion können ein Hinweis auf ein Ulkus sein. Läsionen der glandulären Schleimhaut können leicht übersehen werden. (JOHNSON et al. 1994; ANDREWS et al. 2002).

2.3.4.1 Ätiopathogenese von Magenschleimhautläsionen

Die Pathogenese von Erosionen und Ulzera der Magenschleimhaut ist multifaktoriell (MERRITT 2009). Wird das Gleichgewicht zwischen protektiven und aggressiven Faktoren gestört, können Magenschleimhautläsionen entstehen (BUCHANAN u. ANDREWS 2003).

Die Pars glandularis der Schleimhaut verfügt u.a. mit der Magenschleimhautbarriere, der Mukus-Bikarbonat-Schicht, der stärkeren Blutversorgung, dem Schutz durch Prostaglandine

und der Regenerationsfähigkeit über mehrere Schutzmechanismen (SORBYE u. SVANES 1994; HOJGAARD et al. 1996). Die kutane Schleimhaut der Pars nonglandularis im proximalen Teil des Magens ist weniger widerstandsfähig gegenüber dem HCl des Magensaftes als die Pars glandularis (ORLANDO 1991). In den parietalen Zellen der Magendrüsen wird permanent HCl produziert und über eine Adenosin-Triphosphat-Pumpe (ATP-Pumpe) auf die luminale Seite sezerniert. So liegt der pH-Wert des Magensaftes immer zwischen 2 und 6, je nach Futteraufnahme des Pferdes (CAMPBELL-THOMPSON u. MERRIT 1990; MURRAY u. SCHUSSER 1993). Die Ausschüttung von HCl kann durch verschiedene Peptide stimuliert und inhibiert werden. Stimulierend wirken Gastrin, Histamin und ACh (MERTZ u. WALSH 1991), inhibierend wirken Somatostatin aus den Zellen im Fundus ventriculi und Antrum pyloricum und ein epidermaler Wachstumsfaktor aus dem Speichel. In vitro Experimente haben gezeigt, dass die Zellen der nonglandulären Magenschleimhaut abhängig vom pH-Wert, der Dosis und der Dauer der Einwirkung empfindlich gegenüber HCl und flüchtigen Fettsäuren sind (ANDREWS et al. 2006).

Die Magensäureproduktion erfolgt unabhängig von der Futtermittelaufnahme kontinuierlich über 24 Stunden (CAMPBELL-THOMPSON u. MERRIT 1987; MERRITT 2003a). Im proximalen Bereich des Magens unterliegt die Magensäurekonzentration einem circadianen Rhythmus (HUSTED et al. 2008). Futterentzug wirkt sich auf den pH-Wert des Magensaftes aus. Bei Futterentzug über mehr als 24 Stunden sinkt der pH-Wert auf weniger als 2, da auch die Speichelproduktion reduziert ist (MURRAY u. SCHUSSER 1993). Mit zunehmender Dauer des Futterentzugs entwickeln Pferde innerhalb von 48 Stunden Erosionen und Ulzera der nonglandulären Magenschleimhaut (MURRAY u. EICHORN 1996).

Das im Magensaft enthaltene Pepsin, das bei pH-Werten unter 4 aus Pepsinogen entsteht, wirkt reizend (MURRAY 1992a/d; BUCHANAN u. ANDREWS 2003). Des Weiteren werden im Magen aus leicht fermentierbaren Kohlenhydraten durch Bakterien flüchtige Fettsäuren (Essigsäure, Buttersäure und Propionsäure) produziert. Diese sind lipidlöslich und penetrieren bei niedrigen pH-Werten des Mageninhalts die lipophile Magenschleimhaut. Dies führt zu weiterer Azidifikation, Zellaufschwemmung, Entzündung und Ulzeration (NADEAU et al. 2003). Auch Gallensäuren aus dem Duodenum erhöhen die Zellwandpermeabilität für Protonen und verursachen so eine Zellschädigung (BERSCHNEIDER et al. 1999).

Gastrale Ulzerationen können in jedem Teil des Magens auftreten. Am Häufigsten ist beim adulten Pferd der Bereich der nonglandulären Schleimhaut am Margo plicatus betroffen. Danach folgt die Pars glandularis und der Pylorusbereich (BEZDEKOVA et al. 2007; LUTHERSSON et al. 2009a; VIDELA u. ANDREWS 2009). Kommt es zu Rezidiven, treten diese oft an den gleichen Stellen auf. Dieses erneute Remodelling kann zu exzessiver Kollageneinlagerung und Fibrosierung des Gewebes und somit zu einer Einschnürung des Magens entlang des Margo plicatus führen. So kann die sogenannte „Sanduhr-Form“ des Magens entstehen (PODOLSKY 1999).

2.3.4.2. Regenerationsmechanismen

Die Heilung von Magenschleimhautläsionen wird beeinflusst von deren Schweregrad und Lokalisation. Im Bereich der Curvatura ventriculi minor benötigen Läsionen durch den intensiveren Kontakt mit dem Magensaft länger zur Ausheilung als Läsionen in weiter dorsal gelegenen Bereichen der Pars nonglandularis (CAMPBELL-THOMPSON u. MERRITT 1987). Zudem hat die Dauer der Erkrankung Einfluss auf die Heilungsgeschwindigkeit. Chronische Magenschleimhautläsionen heilen langsamer aus (BUCHANAN u. ANDREWS 2003). Hält die Ursache der Magenschleimhautläsionen an, wird eine suppressive Wirkung auf heilungsfördernde Faktoren wie den EGF und den Transforming Growth Factor (TGF alpha) vermutet (MURRAY 1992a/d). Magengeschwüre können auch spontan ausheilen (VENNER et al. 2001).

Die Regeneration von Magenschleimhautläsionen verläuft in zwei Phasen. In der Präkontrakturphase kommt es nach der Entstehung einer akuten Läsion zu einer Vergrößerung der Fläche. Nach und nach verkleinert sich diese bis zur Abheilung in der Kontrakturphase (DE NOVO 1993). Nach der Schleimhautschädigung kommt es innerhalb weniger Minuten zur Migration von Epithelzellen und anschließend zur Zellproliferation wenig differenzierter Zellen in den Defekt. So können tiefer gelegene Zellschichten geschützt werden. Dieser Mechanismus wird als Restitution bezeichnet. Ist der Defekt weiterhin hoher Azidität ausgesetzt, unterbleibt die Restitution (GEOR u. PAPICH 1990). Von der Ulkusbasis ausgehend wird das nekrotische Gewebe durch Granulationsgewebe mit Entzündungszellen und Makrophagen, später Fibroblasten und Endothelzellen ersetzt. Gleichzeitig werden kleinste Blutgefäße zur Sauerstoff- und Nährstoffversorgung gebildet. Deren Wachstum wird durch EGF, Prostaglandin E₂ und Interleukine stimuliert (DE NOVO 1993).

2.3.5. Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS)

Der Begriff „Equine Gastric Ulcer Syndrome“ (MURRAY 1988; ANDREWS u. NADEAU 1999; ANDREWS et al. 1999b/c; MAC ALLISTER 1999; SYKES et al. 2015b) beschreibt verschiedene erosive und ulzerative Veränderungen der Magenschleimhaut, der Oesophagus Schleimhaut und der Schleimhaut des proximalen Duodenums. Wie MERRITT bereits im Jahr 2009 diskutierte wird der Begriff EGUS nicht immer korrekt verwendet. SYKES et al. (2015b) schlagen in ihrem Konsenspapier daher vor, die Nomenklatur zu erweitern. Die Tabelle 2 zeigt eine Zusammenfassung der Terminologie.

Unter dem Begriff „EGUS“ werden erosive und ulzerative Veränderungen der Magenschleimhaut zusammengefasst. Für Läsionen der nonglandulären Schleimhaut wird der Begriff ESGD (Equine Squamous Gastric Disease) und für Läsionen der glandulären Schleimhaut der Begriff EGGD (Equine Glandular Gastric Disease) verwendet. Bei der ESGD kann des Weiteren die primäre ESGD von der sekundären ESGD unterschieden werden. Die primäre ESGD umfasst Erkrankungen des ansonsten gesunden Gastrointestinaltraktes, die mit intensivem Management der Pferde assoziiert sind. Die sekundäre ESGD entsteht als Folge anderer Erkrankungen, die zu einer verzögerten Magenentleerung führen. Unter dem Oberbegriff EGGD wird die betroffene Region der Magenschleimhaut und die Art und Ausprägung der Befunde dokumentiert. Er dient zur genauen Beschreibung der Befunde. Für eine genauere Klassifikation der EGGD werden weitere Daten zur Pathophysiologie dieser Erkrankung benötigt. Es gibt keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von ESGD und EGGD. Das Auftreten von Befunden der nonglandulären Schleimhaut schließt Läsionen der glandulären Schleimhaut nicht aus, gibt aber auch keinen Hinweis auf sie und umgekehrt (MURRAY et al. 2001; BEGG u. O’SULLIVAN 2003; LUTHERSSON et al. 2009a).

Tabelle 2: Übersicht über die von SYKES et al. (2015b) vorgeschlagene Terminologie für das Equine Gastric Ulcer Syndrome.

Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS)			
Equine Squamous Gastric Disease		Equine Glandular Gastric Disease	
primär	sekundär	anatomisch	deskriptiv
- bei ansonsten gesunden Pferden in intensivem Training	- bei verzögerter Magenentleerung hervorgerufen durch andere Erkrankungen	- Kardia	- fokal - multifokal - diffus
		- Fundus	- geringgradig - mittelgradig - hochgradig
		- Antrum	- flach und hämorrhagisch
		- Pylorus	- flach und fibrinös-eitrig - ausgedehnt und hämorrhagisch - ausgedehnt und fibrinös-eitrig - tief mit oder ohne Blutgerinnsel - tief und fibrinös-eitrig

2.3.5.1. Prävalenz und Lokalisation der Befunde

Die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen wird in der Literatur unterschiedlich angegeben. Sie schwankt sowohl nach Pferderasse, Nutzung und Trainingsintensität der untersuchten Pferde, als auch zwischen ESGD und EGGD stark. Es wird beschrieben, dass 37% der Freizeitpferde, 63% der Sportpferde, 80% bis 100% der Galopprennpferde und 50% der untersuchten Fohlen betroffen sind (MURRAY 1996; VATISTAS et al. 1999a; MITCHEL et al. 2001; DIONNE et al. 2003; BEGG u. O'SULLIVAN 2003; BELL et al. 2007a). Trabrennpferde sind mit einer Prävalenz von 87% (RABUFFO et al. 2002) ähnlich betroffen wie Galopprennpferde. Geringer ist die Prävalenz gastraler Ulzera bei Turnier- und Distanzpferden angegeben. Sie liegt nach MC CLURE et al. (1999) und NIETO et al. (2004) bei 60%. Bei American Quarter Horses im Turniereinsatz liegt die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen bei 40% (BERTONE 2000).

Die Prävalenz von ESGD unterscheidet sich von der der EGGD. Bei Rennpferden steigt die Prävalenz von ESGD während des Trainings von 44% auf bis zu 87% an (RABUFFO et al. 2002; DIONNE et al. 2003; JONSSON u. EGENVALL 2006). Distanzpferde sind zu 48% außerhalb der Turniersaison und bis zu 93% in der Saison ähnlich betroffen (NIETO et al. 2004; TAMZALI et al. 2011). Bei Showpferden und Sportpferden anderer Disziplinen liegt die Prävalenz zwischen 17% und 58%, Freizeitpferde leiden zu 37% bis 59% unter Läsionen der Magenschleimhaut (MURRAY et al. 1989; MC CLURE et al. 1999; HARTMANN u. FRANKENY 2003; LUTHERSSON et al. 2009a; NIEDZWIEDZ et al. 2013). Selten genutzte Sportpferde, die überwiegend in ihrer gewohnten Umgebung verbleiben, zeigen dagegen nur eine Prävalenz von 11% (CHAMEROY et al. 2006).

Die Prävalenz von EGGD ist weniger gut untersucht. Für Rennpferde wird die Prävalenz mit 47% bis 65% angegeben (BEGG u. O'SULLIVAN 2003; SYKES et al. 2015b). Distanzpferde zeigen außerhalb der Turniersaison zu 16% und während der Turniersaison zu 27% bis 33% Läsionen der glandulären Schleimhaut (NIETO et al. 2004; TAMZALI et al. 2011). HEPBURN et al. (2014) fanden in einer retrospektiven Studie bei 54% der Freizeitpferde und 64% der Sportpferde EGGD. Zwei weitere Studien an Pferden

verschiedener Nutzung fanden bei 57% der Pferde Läsionen der Pars glandularis der Magenschleimhaut. In der Mehrzahl der Fälle wurden die Schleimhautläsionen im Bereich des Pylorus gefunden (LUTHERSSON et al. 2009a; HUSTED et al. 2010).

Bis zu 80% der Veränderungen der Magenschleimhaut im Bereich der nonglandulären Schleimhaut. Besonders betroffen ist dabei der Margo plicatus und die Curvatura ventriculi minor. Der Bereich der glandulären Schleimhaut ist in 20% der Fälle betroffen (ANDREWS u. NADEAU 1999; SANDIN et al. 2000). In der Untersuchung von BEZDEKOVA et al. (2007) hatten 100% der Pferde Befunde im Bereich des Margo plicatus. Mit zunehmender Schwere der Erkrankung reichten die Veränderungen bis in den Saccus caecus ventriculi, zur Kardia und zur Curvatura ventriculi major. Dabei sind die Curvatura ventriculi minor und die Curvatura ventriculi major häufiger betroffen als der Saccus caecus ventriculi. Besonders schwerwiegende Läsionen befinden sich immer an der Curvatura ventriculi minor (BELL et al. 2007a).

2.3.5.2. Risikofaktoren für die Entstehung von Magenschleimhautläsionen

2.3.5.2.1. Pferderasse, Geschlecht, Alter

SANDIN et al. (2000) werteten in einer retrospektiven Studie die Daten von 3715 über 1-jährigen Pferden aus den Jahren 1924 bis 1996 aus. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Ulzerationen der Magenschleimhaut, der Pferderasse und dem Geschlecht nachgewiesen werden. Vollblüter und Traber waren häufiger betroffen als Kaltblüter, Hengste häufiger als Stuten und Wallache. Bei 702 untersuchten unter 1-jährigen Pferden gab es hingegen keinen Zusammenhang zwischen Pferderasse oder Geschlecht und dem Auftreten von Magenschleimhautläsionen (SANDIN et al. 1999). HEPBURN et al. konnten in ihrer retrospektiven Studie aus dem Jahr 2014 die Daten von 684 Sport- und Freizeitpferden aus dem Vereinigten Königreich auswerten und fanden keinen Zusammenhang zwischen Alter, Geschlecht oder Monat der Vorstellung und dem Vorkommen von ESGD oder EGGD. Jedoch gab es einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Pferderasse und der Erkrankung bei Pferden jeden Alters. Unabhängig von ihrem Alter waren auch hier Traber signifikant häufiger betroffen als andere Pferderassen, was die Vermutung einer Prädisposition nahelegt. Neben Vollblütern und Trabern weisen Warmblüter ein erhöhtes Risiko für Läsionen der glandulären Schleimhaut auf (MÖNKI et al. 2016). LUTHERSSON et al. (2009b) fanden im Gegensatz dazu in ihrer Studie mit 201 dänischen Pferden der Pferderassen Warmblut, Sportpony, Vollblut, Isländer, Belgisches Kaltblut, Shetlandpony, Traber, Friese und Mix keinen Zusammenhang zwischen der Pferderasse und dem Vorkommen von Magenschleimhautläsionen. Jedoch hatten alle Vollblüter ausschließlich Veränderungen der nonglandulären Schleimhaut, während bei Warmblütern und Sportponys beide Schleimhautregionen betroffen waren. Das Ergebnis kann insgesamt auf die teils geringe Anzahl an Pferden je untersuchter Pferderasse zurückzuführen sein.

Zwei Studien aus den Jahren 1999 (VATISTAS et al. 1999a) und 2008 (LESTER et al.) an Vollblut-Rennpferden fanden keinen Zusammenhang zwischen dem Alter oder dem Geschlecht und dem Vorkommen von ESGD. Eine andere Studie bei Trabern zeigte zwar keinen direkten Zusammenhang zwischen Erkrankung und Alter, aber ein signifikant höheres Erkrankungsrisiko bei über 3-jährigen im Vergleich zu 2-jährigen Pferden. Bei Wallachen steigt das Erkrankungsrisiko mit dem Alter (RABUFFO et al. 2002). Zudem wird beschrieben, dass bei älteren Pferden die Ulzerationen häufiger sowohl im glandulären als auch im nonglandulären Teil des Magens auftreten (LUTHERSSON et al. 2009a).

2.3.5.2.2. Haltung

Unter natürlichen Gegebenheiten können Pferde sich frei bewegen und ständig Futter aufnehmen. Das Zerkleinern des Futters in der Maulhöhle regt die Speichelbildung an. Der kontinuierliche Fluss des Futterbreis in den Magen trägt dazu bei, die Magensäure zu puffern. Die körperliche Bewegung führt zu einer gleichmäßigen Unterstützung der Darmtätigkeit (ANDREWS et al. 2005). Wird die Futteraufnahme für mehr als 6 Stunden unterbrochen, sinkt der pH-Wert des Mageninhalts (NADEAU et al. 2000). Dieser kann dann pH-Werte im Bereich von 1,5 erreichen (MURRAY u. SCHUSSER 1993). Bei nüchternen Pferden kann dazu noch Reflux aus dem Duodenum auftreten. Die darin enthaltenen Gallensalze haben in Kombination mit der Magensäure eine stärkere ulzerogene Wirkung als die Magensäure allein (ARGENZIO 1999). Eine kontinuierliche Futteraufnahme oder eine Fütterung nach max. 5 Stunden senken das Erkrankungsrisiko (FEIGE et al. 2002).

Die modernen Haltungsmethoden bieten Pferden oft eine Fütterung in Mahlzeiten mit begrenzten Möglichkeiten zu freier Bewegung. Hinzu kommen raufaserarme und stärkereiche Fütterung, früher Beginn der Nutzung und intensives Training. Diese Umstände führen zu einem unzureichend gepufferten und somit zu sauren Mageninhalt (DAVIDSON u. HARRIS 2002; ANDREWS et al. 2006). Es wird vermutet, dass dies ein Grund für die hohe Prävalenz von EGUS insbesondere bei intensiv genutzten Pferden wie beispielsweise im Rennsport ist. HUSTED et al. (2008) untersuchten den pH-Wert des Magensaftes bei Pferden in einer Haltung im Stall, im Stall mit Artgenossen oder auf einem Graspaddock mit Artgenossen. Die Pferde wurden zweimal täglich mit Getreide und ad libitum mit Heu gefüttert. Der pH-Wert des Magensaftes unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen, ein negativer Einfluss der Boxenhaltung auf den pH-Wert des Magensaftes konnte nicht bestätigt werden. HEPBURN (2011) fand im Gegensatz zu diesem Ergebnis einen negativen Einfluss von reiner Stallhaltung im Vergleich zur reinen Weidehaltung. Ein geringfügig höheres Risiko bei Stallhaltung an Magengeschwüren zu erkranken fanden auch LUTHERSSON et al. (2009b) und TAMZALI et al. (2011) bei den von ihnen durchgeführten Untersuchungen.

Pferde, die in der Stadt oder in stadtnähe gehalten werden haben ein 3,9-fach höheres Risiko an ESGD zu erkranken als ländlich gehaltene Pferde. Weitere Risikofaktoren an ESGD zu erkranken sind mangelnder Kontakt zu Artgenossen und dichte Boxenwände statt Gitter, Betreuung durch professionelle Trainer und Gespräche statt Musik als Geräuschquelle im Stall (LESTER et al. 2008). Es wird vermutet, dass regelmäßiger Weidegang oder die Möglichkeit zu freier Bewegung das Risiko an ESGD zu erkranken verringern. Das Risiko wird zusätzlich geringer, wenn die Pferde in Gruppen auf die Weide oder das Paddock können (LESTER et al. 2008). Im Gegensatz dazu konnten BELL et al. (2007a) keinen Zusammenhang zwischen der Prävalenz von ESGD und der Haltung im Stall, im Stall mit Weidegang oder reiner Weidehaltung finden.

2.3.5.2.3. Fütterung

Vermutete Risikofaktoren für das Auftreten von EGUS sind kraftfutterreiche Fütterung, raufutterarme Fütterung, Fütterung in Mahlzeiten und Zwischenfütterungszeiten von mehr als 6 Stunden (VIDELA u. ANDREWS 2009; REESE u. ANDREWS 2009; LUTHERSSON et al. 2009b). Pferde nehmen in freier Wildbahn kontinuierlich Futter auf. So gelangt gleichmäßig Futterbrei in den Magen, der die gebildete Magensäure abpuffert und den pH-Wert des Magensaftes auf über 4 hält (ANDREWS et al. 2005). Der pH-Wert des Magens fällt bereits nach 6 Stunden ohne Futteraufnahme ab (NADEAU et al. 2000; LUTHERSSON et al. 2009b). Dementsprechend haben Pferde, die ad libitum oder innerhalb von 5 Stunden mit Raufutter versorgt werden, ein deutlich geringeres Erkrankungsrisiko (FEIGE et al. 2002). Auch die Zusammensetzung der Fütterung wirkt sich auf die Magenschleimhaut aus. Besonders stärkereiche Kraftfütterungen führen zur Bildung flüchtiger Fettsäuren.

Zusätzlich wird das Futter schneller aufgenommen und damit weniger eingespeichelt (MEYER et al. 1986). Das aufgenommene Volumen erzeugt temporär eine stärkere Füllung des Magens, sodass Zu- und Abfluss des Mageninhalts in ein Ungleichgewicht geraten. Der negative Rückkopplungsmechanismus des Duodenums, der die Gastrinproduktion und damit die Salzsäurefreisetzung hemmt, entfällt (LAMERS 1988). Somit ist die Magenschleimhaut länger der Säure ausgesetzt (KAMIYA et al. 2003). Durch die Fütterung von Getreide in einer Menge von 1% des Körpergewichts 1 Stunde vor der Heufütterung konnte bei aufgestellten Pferden ohne Training eine Vermehrung der Ulzerationen beobachtet werden (FRANK et al. 2005). Wenn täglich 2 g/kg KGW Stärke gefüttert werden, führt dies zu einem 2-fach erhöhten Risiko an ESGD zu erkranken (LUTHERSSON et al. 2009b). Durch den Entzug von Weidegang, die Aufstallung mit einer Fütterung von 6 kg Kraftfutter pro Tag und ein simuliertes Trainingsprogramm konnten VATISTAS et al. (1999b) bei allen untersuchten Pferden binnen 14 Tagen Magenschleimhautläsionen induzieren.

Weidegang kann das Risiko an ESGD zu erkranken verringern. Die Studienlage hierzu zeigt jedoch widersprüchliche Ergebnisse. LESTER et al. (2008) fanden einen positiven Effekt von Weidegang, der noch ausgeprägter war, wenn der Weidegang mit anderen Pferden gemeinsam erfolgte. BELL et al. (2007a) konnten hingegen keinen Einfluss des Weidegangs auf das Auftreten von ESGD feststellen.

Der pH-Wert des Magensaftes ist bei der Fütterung von Heu ad libitum geringer als bei Rationen mit Kraftfutter. Zudem kauen die Pferde länger und produzieren mehr Speichel. Der im Speichel enthaltene EGF kann zur Regeneration der Epithelzellen in der Pars nonglandularis beitragen (DAMKE et al. 2015).

Der Vergleich einer raufaserreichen mit einer raufaserarmen Heulagefütterung in Verbindung mit Training oder Weidegang zeigte, dass die Anzahl und Ausdehnung von Magenschleimhautläsionen bei den raufaserreich gefütterten Pferden höher war (BOSWINKEL et al. 2007).

Ein erhöhtes Risiko für die Erkrankung besteht, wenn die einzige Raufutterquelle Stroh ist. Auch erhöht sich das Erkrankungsrisiko bei fehlender Wasserquelle auf den Paddocks (LUTHERSSON et al. 2009b).

2.3.5.2.4. Medikamente

Die Gabe von Medikamenten wie z.B. nichtsteroidalen Antiphlogistika kann Ulzerationen der Magenschleimhaut verursachen (VATISTAS et al. 1999b; MERRITT 2003a/b; LESTER 2004; JONSSON u. EGENVALL 2006). Nichtsteroidale Antiphlogistika sind häufig eingesetzte Schmerz- und Entzündungshemmer. Bei der Entstehung von Schmerzen und Entzündungen wirken Prostaglandine als Mediatoren. Die nichtsteroidalen Antiphlogistika reduzieren über eine Hemmung der Cyclooxygenase die Synthese von Prostaglandinen (FREY u. LÖSCHER 2016). Die Cyclooxygenase 1 (COX-1) wird zum Schutz der Magenschleimhaut freigesetzt. Die Freisetzung der Cyclooxygenase 2 (COX-2) wird hingegen nur durch Entzündungsmediatoren hervorgerufen. In ulzerierter glandulärer Schleimhaut wird vermehrt COX-2 freigesetzt, während bei intakter Schleimhaut überwiegend COX-1 zu finden ist. Es wird vermutet, dass COX-2 auch eine Rolle bei der Heilung von Magenschleimhautläsionen spielt (RODRIGUES et al. 2010; MORRISSEY et al. 2010). Mäuse mit ausgeschaltetem COX-1-Gen zeigen keine Magenulzera (SMITH u. LANGENBACH 2001). Daher wird angenommen, dass beide COX-Formen gehemmt werden müssen um Magenulzera zu induzieren. Studien zeigten außerdem, dass die ungehemmte COX-Isoform eine Schutzfunktion hat. Dennoch sollte die Gabe von COX-2-selektiven NSAID bevorzugt werden (LITTLE et al. 2007).

Der durch die Hemmung der Cyclooxygenase ausgelöste Mangel an Prostaglandin führt in der Magenschleimhaut zu einer Vasodilatation und so zu einer verringerten Durchblutung, sowie

zu einer Reduktion der Bikarbonat- und Schleimproduktion (MURRAY 1985; VATISTAS et al. 1999b; ANDREWS et al. 2009). Des Weiteren wird durch das fehlende Prostaglandin E₂ die Salzsäureproduktion weniger stark gehemmt (MILLER 1983). Auch die Heilung vorhandener Ulzera wird reduziert. Die Zellproliferation im Epithel wird behindert, die Gefäßeinsprossung gestört und somit die Granulationsgewebsreifung beeinträchtigt (SCHMASSMANN 1998).

Eine ulzerogene Wirkung wird für Flunixin, Phenylbutazon und Ketoprofen in 50% erhöhter Dosis beschrieben (MAC ALLISTER et al. 1993). Phenylbutazon als häufig eingesetztes Medikament verursacht bei oraler Gabe toxische Irritationen der Mukosa, die die Entstehung von Ulzerationen in der Pars glandularis begünstigen können (COLLINS u. TYLER 1984; MESCHTER et al. 1990). Es erzeugt oxidativen Stress an der glandulären Schleimhaut indem es das Gleichgewicht zwischen Antioxidantien und Oxidantien an der Schleimhautoberfläche stört. Die Menge der Antioxidantien wird erniedrigt und die Menge der Oxidantien erhöht (MARTÍNEZ ARANZALES et al. 2015). Eine Gabe von Phenylbutazon oder Suxibuzon in der vom Hersteller angegebenen Dosierung über 15 Tage löste in einer Studie von ANDREWS et al. (2009) jedoch keine gastralen Ulzera aus. PEDERSEN et al. (2018) hingegen konnten in ihrer Untersuchung bei allen teilnehmenden Pferden durch die Gabe von 4,4 mg/kg KGW Phenylbutazon innerhalb von sieben Tagen Ulzera der glandulären Schleimhaut mit einem Befundscore ≥ 2 (bei einem Scoringsystem mit 5 Graden von 0 bis 4) auslösen. Eine Reduktion von Prostaglandin E₂ konnte hier nicht festgestellt werden.

2.3.5.2.5. Stress, Training und Sporteinsatz

Pferde sind dem Verhalten nach Fluchttiere und als solche in ihrem Leben mit Menschen unterschiedlichen Stressfaktoren ausgesetzt. Dazu gehören das Absetzen von der Mutter, die Aufstallung in unbekannter Umgebung, sozialer Stress, Transporte oder Wettkämpfe (LLOYD 1993; MAC ALLISTER 2002; HEPBURN 2011). Beim Leistungspferd spielt das Training für die Entstehung von Magengeschwüren eine besondere Rolle. Da es durch die Bewegung zu einem intraabdominellen Druckanstieg und so zur Kompression des Magens kommt wird die Säureexposition der nonglandulären Schleimhaut verstärkt (LORENZO-FIGUERAS et al. 2002). Mit steigender Trainingsdauer und -intensität erhöht sich bei Rennpferden die Prävalenz, die Anzahl und die Ausdehnung von ESGD (ORSINI et al. 2009). Bei Distanzpferden konnte ein direkter Zusammenhang zwischen den zurückgelegten Kilometern und der Ausprägung von ESGD nachgewiesen werden. Mit steigender Anzahl der zurückgelegten Kilometer stieg auch der Schweregrad der Befunde (TAMZALI et al. 2011). Zudem kommt es im Training zu einem Anstieg des Serum-Gastrins und somit zu einer Stimulation der Magensäuresynthese (FURR et al. 1994). Transporte und Aufstallung in fremden Boxen stellen für Pferde ebenso einen ulzerogenen Stress dar. So können sich Rötungen, Hyperkeratose bis hin zu Ulzera bis zu 5 Tagen nach einem solchen Ereignis einstellen (MC CLURE et al. 2005). Durch Stress erhöht sich die endogene Kortisolausschüttung. Dies verringert die Prostaglandin E₂-Synthese und hemmt die Schleimhautdurchblutung, was ein Grund für die Entstehung von Läsionen sein kann (AINSWORTH 2012).

Das Risiko an EGGD zu erkranken steigt beim Warmblut mit steigender Anzahl von Reitern und Pflägern. Auch dies könnte auf Stress zurückzuführen sein (MÓNKI et al. 2016).

2.3.5.2.6. Infektionen

Magenschleimhautläsionen können mit Erregern wie *Clostridium botulinum Typ B*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella spp.*, *Escherichia coli* und Rotaviren zwar zeitlich, aber bislang nicht ursächlich in Verbindung gebracht werden (SWERCEK 1980; MERRIT 1985; COLLOBERT-LAUGIER u. VAISSAIRE 1989). Eine mögliche Einwirkung von Rotaviren

auf subklinische Magenschleimhautläsionen könnte zu einer klinischen Symptomatik führen (PALMER 1985). In hyperkeratotischen Bereichen in der Umgebung von Magenschleimhautläsionen der Pars nonglandularis können Candida-Hefe-Kolonien nachgewiesen werden, diese gelten jedoch eher als Sekundärbesiedler (GROSS u. MAYHEW 1983). Ein Einfluss von *Helicobacter pylori* bei der Entstehung von Magenschleimhautläsionen kann beim Pferd noch nicht bestätigt werden (BLIKSLAGER 2010). CONTRERAS et al. (2007) konnten beim Pferd zwar helicobacterspezifische Gensequenzen mittels PCR nachweisen, allerdings hatten nicht alle betroffenen Pferde auch Magenschleimhautläsionen. Die Helicobacterspezies *H. equorum* konnte in einer Studie von MOYAERT et al. (2007 a/b) aus Kotproben klinisch gesunder Pferde isoliert werden. Bei Fohlen unter sechs Monaten ist die Prävalenz von *Helicobacter equorum* mit 63,6% hoch. Die klinische Bedeutung dieses Erregers ist noch nicht bekannt (MOYAERT et al. 2009). HUSTED et al. (2010) konnten keine Beteiligung von *Helicobacter spp.* an Läsionen der glandulären Schleimhaut feststellen. Es konnte jedoch *Enterococcus fergusonii* auf der Schleimhautoberfläche und intraepithelial nachgewiesen werden. Die klinische Bedeutung dieses Erregers ist ebenfalls noch unklar.

2.3.5.3. Symptome

Als mögliche Symptome werden Kolik, Gewichtsverlust, schlechter Allgemeinzustand, stumpfes Haarkleid, verändertes Fressverhalten, Ruktus, Speicheln, Gähnen, Flehmen, Durchfall und Leistungsmangel beschrieben (FRANKLIN et al. 2008). Nach DEEGEN et al. (1992) kann Zähneknirschen in Verbindung mit peri- oder postprandialer Kolik pathognomonisch sein. Ebenso treten gastrale Ulzera auch ohne besondere Symptome auf (MURRAY et al. 1989, 1992; ANDREWS u. NADEAU 1999; MERRITT et al. 2003). Ein Zusammenhang zwischen der klinischen Symptomatik und der Schwere der diagnostizierten Magenschleimhautläsionen kann nicht hergestellt werden (VATISTAS et al. 1999a; BELL et al. 2007a).

2.3.5.3.1. Kolik

Es gibt Hinweise darauf, dass Magenschleimhautläsionen beim Pferd mit dem gehäuftem Auftreten von Koliken und wiederkehrendem abdominalen Schmerz nach der Nahrungsaufnahme in Verbindung stehen (MURRAY et al. 1989; VATISTAS et al. 1999a; SANDIN et al. 1999; VIDELA et al. 2009). MURRAY (1992) fand bei 83% der untersuchten Pferde mit wiederkehrenden Koliksymptomen Magengeschwüre. Bei 28% der betroffenen Tiere konnten die Koliksymptome auf bekannte und behandelte Magenschleimhautläsionen zurückgeführt werden. Eine Studie von VATISTAS et al. (1999a) zeigte bei an ESGD erkrankten Pferden einen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und Koliksymptomen in den 4 Wochen vor der Diagnosestellung. Bei einer akuten Kolik zeigen 49% der Pferde ESGD, wobei chirurgisch behandelte Pferde weniger häufig betroffen sind als konservativ behandelte (VIDELA et al. 2009). GEHLEN und KLÄRING (2014) untersuchten bei hospitalisierten Pferden den Einfluss von Kolikerkrankungen auf die Magenschleimhaut. Sie konnten zeigen, dass innerhalb von 3 Tagen nach Aufnahme in der Klinik Magenulzera entstanden und sich bereits vorhandene Läsionen signifikant verschlechterten.

2.3.5.3.2. Inappetenz und Gewichtsverlust

Appetitmangel und selektive Futteraufnahme scheinen in Zusammenhang mit Magengeschwüren beim Pferd zu stehen (BEZDEKOVA et al. 2008; VIDELA u. ANDREWS 2009). Die Inappetenz kann mehr oder weniger ausgeprägt sein und wird von Besitzern meist nicht erkannt. Die Besitzer schreiben das Symptom eher einem selektiven Fressverhalten zu (LUTHERSSON et al. 2009b). Bei Rennpferden im aktiven Training ist die

hohe Prävalenz gastraler Ulzerationen mit einem reduzierten Ernährungszustand assoziiert (DIONNE et al. 2003).

2.3.5.3.3. Verhaltensänderung

Im Zusammenhang mit Magenschleimhautläsionen werden eine gesteigerte Nervosität, Aggression und Automutilation beschrieben (MC DONNELL 2008). Verhaltensänderungen oder Stereotypen scheinen das Risiko an ESGD zu erkranken zu erhöhen (MURRAY 1989b; ANDREWS et al. 1999b). Bei Showpferden mit nervösem Verhalten werden häufiger Magengeschwüre gefunden als bei Showpferden mit normalem oder ruhigem Verhalten (MC CLURE et al. 1999). Dies kann bei Rennpferden jedoch nicht festgestellt werden (LESTER et al. 2008). Auch ein Zusammenhang zwischen der Stereotypie Koppen und ESGD wird vermutet (NICOL et al. 2002; HEPBURN 2011).

2.3.5.3.4. Leistungsmangel

Bei Trabern besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen ESGD und reduzierter Leistung (VATISTAS et al. 1999a). Auch bei Rennpferden deren Leistungen hinter den Erwartungen der Trainer zurückbleiben, kann ein Zusammenhang mit ESGD festgestellt werden (JONSSON u. EGENVALL 2006). In einer Fallstudie von FRANKLIN et al. (2008) an Trabern mit bekannten Magenulzera und reduzierter Leistung konnte nach der Gabe von Omeprazol eine Leistungssteigerung beobachtet werden. NIETO et al. (2009) untersuchten den Effekt induzierter Magengeschwüre auf die Leistungsfähigkeit auf dem Laufband bei steigender Beanspruchung. Die Hälfte der Pferde wurde mit 4 mg/kg KGW Omeprazol per os alle 24 Stunden behandelt, die andere Hälfte erhielt keine Medikamente. Die unbehandelten Pferde zeigten eine schnellere Ermüdung, eine geringere Schrittlänge und eine geringere Sauerstoffkonzentration im Blut als die mit Omeprazol behandelten Tiere. Abdominaler Schmerz wird als Ursache für die geringere Schrittlänge und die reduzierte Ventilation vermutet.

2.3.5.4. Diagnose von Magenschleimhautläsionen

2.3.5.4.1. Klinische Untersuchung

Um EGUS zu diagnostizieren sind eine ausführliche Anamnese und eine klinische Untersuchung essentiell. Der Vorbericht kann Aufschluss über Risikofaktoren und Symptome geben. Für die klinische Untersuchung ist der Magen selbst aufgrund seiner Lage nur schwer zugänglich (DIECKMANN u. DEEGEN 1991). Besteht ein Verdacht auf EGUS sollte eine Gastroskopie durchgeführt werden (HEPBURN 2011).

2.3.5.4.2. Gastroskopie

Die Gastroskopie ermöglicht die eindeutige Diagnose und eine Schweregradeinteilung von Magenschleimhautläsionen und ist auch zur Kontrolle des Therapieverlaufs das Mittel der Wahl (HEPBURN 2011).

Zur Gastroskopie werden 2,5 bis 3,3 m lange flexible Endoskope verwendet und die erstellten Bilder mit geeigneten Scoringssystemen bewertet (NADEAU u. ANDREWS 2009).

Bei adulten Pferden sollte ein 3 m langes Endoskop mit einem Außendurchmesser von 12 bis 13 mm verwendet werden. Bei Fohlen sollte der Außendurchmesser 11 mm betragen (MURRAY et al. 2001). Zur Vorbereitung der Gastroskopie sollte eine mindestens 14-stündige Nahrungskarenz eingehalten werden, um auch die Pylorusregion und das proximale Duodenum untersuchen zu können. Die Nahrungskarenz sollte nicht wesentlich länger sein, da Hungerzeiten über 48 Stunden die Entstehung kleiner Ulzerationen der Magenschleimhaut begünstigen (MURRAY 2002). Das Wasser sollte 2 bis 4 Stunden vor der Untersuchung entzogen werden. Befinden sich noch Futterbestandteile im Magen, sollte die Nahrungskarenz

verlängert werden. Beim Saugfohlen sollte 2 bis 4 Stunden vor der Untersuchung die Milch entzogen werden. Nehmen Fohlen auch feste Nahrung auf, sollte 8 bis 12 Stunden vorher kein Futter und 2 bis 4 Stunden vorher kein Wasser mehr gegeben werden (MURRAY 2002).

Die Untersuchung von adulten Pferden erfolgt in Sedation. Um das Endoskop in die Nüstern einzuführen, kann eine Nasenbremse angelegt werden. Beim Vorschieben des Endoskops kann unter Sichtkontrolle mit einem Schluckakt der Oesophagus sicher erreicht werden. Der Schluckakt sollte abgewartet und das Endoskop vorsichtig vorgeschoben werden, um ein Umknicken und versehentliches Vorschieben in die Maulhöhle zu verhindern. Auch eine Verletzung des Siebbeins sollte vermieden werden, da sie zu Blutungen führen kann. Nach Erreichen des Magens wird Luft insuffliert, bis die Schleimhautfältelung verstrichen ist. Erst dann wird der Magen beginnend im cranialen Anteil mit Kardia und Saccus caecus ventriculi über den Margo plicatus zum Antrum pyloricum und Pylorus, bis hin zum proximalen Teil des Duodenums untersucht (MURRAY 2002; VENNER et al. 2011). Bevor das Endoskop aus dem Magen entfernt wird, sollte die Luft abgesaugt werden. Durch die starke Füllung und Dehnung des Magens kann es ansonsten zu Koliksymptomen kommen. Während des Zurückziehens durch den Oesophagus wird Luft insuffliert und so das Lumen eingesehen und die Schleimhaut betrachtet (MAY et al. 2012).

2.3.5.4.3. Biopsie

Im Verlauf der Endoskopie können bei Bedarf Proben aus der Magenschleimhaut entnommen werden. Dabei sollte die Probenentnahme in verschiedenen Bereichen der Magenschleimhaut erfolgen (MAY et al. 2012). Aus pathologisch veränderten Bereichen sollten in Anlehnung an humanmedizinische Standards mindestens 3 Biopate entnommen werden. Sind Erosionen vorhanden, sollten die Proben aus dem Zentrum und dem Randbereich sowie 2 Proben aus der Umgebung stammen. Ohne sichtbare pathologische Veränderungen sollten im Bereich des Margo plicatus 3 und im Bereich des Antrum pyloricum 2 Proben entnommen werden (MAY 2013). Die Biopate werden in 4%-iger bis 8%-iger Formaldehydlösung fixiert (MAY et al. 2012). Proben aus der Pars nonglandularis sind schwerer zu entnehmen als solche aus der Pars glandularis. Zudem ist die histologische Auswertung nicht immer möglich und die erzeugten Läsionen heilen v.a. im Bereich des Margo plicatus schlechter als die Läsionen in der Pars glandularis (RODRIGUES 2009).

2.3.5.4.4. Laboruntersuchung

Zur Diagnose von Magenulzera stehen Tests auf okkultes Blut im Kot zur Verfügung (Succeed® Equine Fecal Blood Test, Hämocult-Test®). Mit diesen Tests können Hämoglobin und Albumin in Kotproben nachgewiesen werden. In 90% der Fälle von Pferden mit Magenschleimhautläsionen ergab der fäkale Blut-Test ein positives Ergebnis (PELLEGRINI 2005). Im Vorfeld sollten keine rektalen Untersuchungen oder Biopsieprobenentnahmen durchgeführt werden, da es iatrogen zu falsch positiven Ergebnissen kommen kann. Auch Erkrankungen wie Proteinverlustenteropathien können zu falsch positiven Ergebnissen führen (NADEU u. ANDREWS 2009). Falsch negative Ergebnisse können durch die Verdauung des Bluts im kaudalen Darmabschnitt bedingt sein (AINSWORTH 2012). Nur wenige Studien haben sich mit einem Vergleich der Sensitivität und Spezifität dieser Tests und Ergebnissen von Gastroskopien befasst (HEPBURN 2011). SYKES et al. (2014) fanden in einer Untersuchung an 44 Pferden keinen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Magengeschwüren und dem Nachweis von Hämoglobin und Albumin im Kot.

Eine weitere labordiagnostische Möglichkeit ist der Saccharose-Permeabilitätstest. Nach oraler Applikation von Saccharose (Haushaltszucker) wird die Saccharose-Konzentration in Blutplasma und Urin gemessen. Dem liegt die Annahme zugrunde, dass bei geschädigter

Magenschleimhaut die Saccharose direkt durch die Magenwand diffundiert und so ins Blut gelangt (O'CONNOR et al. 2004; HEWETSON et al. 2006).

Eine andere Möglichkeit zur Diagnose von Magenulzera ist der Nachweis von Alpha1-Antitrypsin im Serum. TAHARGUCHI et al. (2007) konnten in einer Studie bei 44 von 47 Fohlen mit Magenulzera Alpha1-Antitrypsin im Serum nachweisen. Bei den gesunden Fohlen hatten nur 3 von 22 Tieren Alpha1-Antitrypsin im Serum. Das Alpha1-Antitrypsin könnte durch die beschädigte Magenschleimhaut ins Serum gelangen. Es sind weitere Untersuchung nötig, um diesen Nachweis zur Diagnostik verwenden zu können.

2.3.5.4.5. Sonographie

Die Sonographie des Magens ermöglicht es, eine Aussage über Inhalt, Lokalisation und Ausdehnung des Organs zu treffen. In seiner physiologischen Lage ist der Magen auf der linken Seite des Abdomens zwischen dem 8. und 13. Interkostalraum aufzufinden. Die Milz und die Milzvene können hierbei als Orientierungshilfe dienen. Bei Erkrankungen wie der Aufgasung des Magens oder der chronischen Magendilatation kann sich der Magen bis zum 16. Interkostalraum erstrecken (FONTAINE 1999). Mit Hilfe der Sonographie können großflächige Magengeschwüre im Bereich der Curvatura ventriculi major diagnostiziert werden (VENNER et al. 2011; GLATZEL 2011). Auch Umfangsvermehrungen können diagnostiziert werden (HILLYER 1994).

2.3.5.5. Makroskopische Klassifizierung der Magenschleimhautläsionen

Es werden in der Literatur unterschiedliche Bewertungssysteme für die Befunderhebung von Magenschleimhautläsionen beim Pferd beschrieben. Diese unterschiedlichen Systeme werden auch in der Praxis eingesetzt, sodass eine Vergleichbarkeit der Befunde nicht unbedingt gegeben ist. Der Befund wird bei allen Systemen mit einem bestimmten Schweregrad angegeben, wobei dieser sich auf den Erkrankungskomplex EGUS bezieht. So bedeutet beispielsweise ein niedriger Schweregrad keine Ulzeration, sondern eine erosive Veränderung.

Die gängigsten Systeme zur Bewertung von Befunden der Magenschleimhaut beim Pferd sind die nach MURRAY et al. (1989), nach MAC ALLISTER et al. (1997) und das System des EGUC von ANDREWS et al. (1999c).

2.3.5.5.1. Bewertungssystem nach MURRAY et al. (1989)

Diese Klassifikation unterscheidet vier mögliche Schweregrade. Die Schweregrade sind durch die Anzahl der Läsionen und das Auftreten von Blutungen definiert. Eine Beschreibung der Magenschleimhautbefunde zu den Schweregraden ist Tabelle 3 zu entnehmen.

Tabelle 3: Bewertungssystem für die Magenschleimhaut des Pferdes nach MURRAY et al. (1989).

Grad	Beschreibung der Magenschleimhaut
0	Makroskopisch physiologische Magenschleimhaut
1	1 bis 2 umschriebene Läsionen
2	3 bis 5 umschriebene Läsionen
3	5 bis 10 umschriebene Läsionen ohne Blutungen oder Läsionen mit Blutungen
4	5 Läsionen mit Blutungen oder 10 Läsionen ohne Blutungen oder ein großer diffuser Bereich mit Epithelverlust

2.3.5.5.2. Bewertungssystem nach MAC ALLISTER et al. (1997)

Das Bewertungssystem nach MAC ALLISTER wurde 1997 von LUNDBERG modifiziert. Bei diesem Bewertungssystem wird zwischen Läsionen der Pars glandularis und der Pars nonglandularis unterschieden. Zum einen wird die Anzahl der Läsionen erfasst und mit einer Skala von 1 bis 4 bewertet, zum anderen wird die Tiefe der Läsionen beurteilt und nach einer Skala von 1 bis 5 eingeteilt (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Bewertungssystem für die Magenschleimhaut des Pferdes nach MAC ALLISTER et al. (1997).

Grad	Anzahl der Läsionen	Schweregrad der Läsionen
0	Keine Läsionen	Keine Läsionen
1	1-2 lokalisierte Läsionen	Oberflächliche Läsion
2	3-5 lokalisierte Läsionen	Tiefer gelegene Strukturen betroffen
3	6-10 lokalisierte Läsionen	Mehrere Läsionen mit unterschiedlichem Schweregrad
4	>10 Läsionen oder sehr große/diffuse Läsionen	Tiefer gelegene Strukturen betroffen, hyperämische und/oder dunkel verfärbtes, kraterähnliches Erscheinungsbild
5	-	Tiefer gelegene Strukturen betroffen, hyperämische und/oder dunkel verfärbtes, kraterähnliches Erscheinungsbild, aktive frische Blutungen oder anhaftende Blutkoagel

Die Grade für beide Magenanteile werden getrennt voneinander addiert. Die Summe reicht von 0 bis 9 pro Magenanteil. Der für jeden Magenanteil ermittelte Befundscore ist aus Tabelle 5 ersichtlich. Die Veränderungen werden gewichtet, indem die errechneten Summen aus Anzahl und Schweregrad einem Wert je Magenanteil zugeordnet werden. Der erste Wert steht für die Pars nonglandularis, der zweite Wert für die Pars glandularis.

Tabelle 5: Übersicht über die Befundscores des Bewertungssystems nach MAC ALLISTER et al. (1997) für die Magenschleimhaut des Pferdes.

Grad	Summe aus Anzahl und Schweregrad	Endbefund
0	0-1	Intakte Magenschleimhaut
I	2-3	Geringgradige Schleimhautläsionen
II	4-5	Gering- bis mittelgradige Schleimhautläsionen
III	5-6	Mittelgradige Schleimhautläsionen
IV	6-7	Hochgradige Schleimhautläsionen

2.3.5.5.3. Bewertungssystem des EGUC (ANDREWS et al. 1999c)

Das System des Equine Gastric Ulcer Councils teilt die Läsionen der nonglandulären Schleimhaut basierend auf der Tiefe, Größe und Anzahl von Veränderungen in 5 Grade ein. Grad 0 beschreibt eine physiologische Magenschleimhaut, Grad 1 eine intakte Mukosa mit Anzeichen von Hyperkeratose oder Hyperämie, Grad 2 beschreibt kleine, einzeln oder multifokal auftretende Läsionen, Grad 3 große, einzelne oder multifokale Läsionen oder ausgedehnte oberflächliche Läsionen und Grad 4 ausgedehnte Läsionen mit Bereichen tiefer

Ulzeration (siehe Tabelle 6). Dieses System liefert reproduzierbare Ergebnisse und ist schnell und leicht anwendbar (BELL et al. 2007b).

Tabelle 6: Bewertungssystem für die Magenschleimhaut des Pferdes nach ANDREWS et al. (1999c).

Grad	Beschreibung der Magenschleimhaut
0	Intaktes Epithel ohne Hyperämie und Hyperkeratose
1	Intakte Mukosa mit geröteten Bereichen und Hyperkeratose
2	Kleine einzelne oder multifokale Läsionen
3	Große einzelne oder multifokale Läsionen oder ausgeprägte oberflächliche Läsionen
4	Ausgeprägte Läsionen, Bereiche tiefer Ulzeration, teils blutend

2.3.5.5.4. Empfehlung des European College of Equine Internal Medicine, SYKES et al. (2015b)

In ihrem Konsenspapier von 2015 empfehlen SYKES et al. die Verwendung des Bewertungssystems des EGUC für Läsionen der nonglandulären Schleimhaut. Verglichen mit den histologischen Befunden werden die Veränderungen mit diesem System zwar eher unterschätzt, die einfache Anwendung, die Wiederholbarkeit und die Korrelation der Grade zwischen den Untersuchern ist jedoch sehr gut (ANDREWS et al. 2002; BELL et al. 2007b). Für die glanduläre Schleimhaut existiert noch kein Bewertungssystem. Daher empfehlen SYKES et al. (2015b) die Verwendung von Umschreibungen des Vorkommens, der anatomischen Region, der Verteilung und des Erscheinungsbildes der Läsionen bis ein Bewertungssystem erarbeitet wurde. Eine Einteilung in Schweregrade wird zurzeit nicht empfohlen, da es kaum Daten zur Validität von Befundscores für die glanduläre Schleimhaut gibt und deren klinische Relevanz noch weitgehend ungeklärt ist (SYKES et al. 2015b).

2.3.5.6. Therapie

2.3.5.6.1. H₂-Rezeptor-Antagonisten

Die H₂-Rezeptor-Antagonisten konkurrieren mit Histamin um die Rezeptorbindung am H₂-Rezeptor. Die Wirkstoffe Cimetidin, Ranitidin und Famotidin erreichen über diese kompetitive Hemmung eine Verringerung der Säuresekretion (MERRITT et al. 2003). In einer Dosierung von 6,6 mg/kg KGW kann Ranitidin oral verabreicht den pH-Wert des Magensaftes für 6 bis 8 Stunden auf über 4 erhöhen. Bei einer intravenösen Gabe von 2 mg/kg KGW wird eine Erhöhung für 4 Stunden erreicht (SANCHEZ et al. 2004). In Deutschland steht kein für Pferde zugelassenes Präparat zur Verfügung.

2.3.5.6.2. Protonenpumpenblocker

Die Hemmung der Protonenpumpen in den Belegzellen führt zu einer Verringerung der Säuresekretion. Der zugelassene Wirkstoff Omeprazol (z.B. GastroGard™) ist ein substituiertes Benzimidazolderivat. Der Wirkstoff ist eine schwache Base und liegt bei einem pH-Wert von 4 zu 50% in der ionisierten, aktiven und zu 50% in der nicht-ionisierten, inaktiven Form vor. Die inaktive Form kann die Darmwand durchdringen und so über das Blut zu den Zielzellen gelangen. Die saure Umgebung aktiviert das inaktive Molekül, sodass es irreversibel an die Protonenpumpen in der apikalen Membran der Belegzellen bindet (HERLING u. PETZINGER 2004). Die Wirkung des Omeprazols ist abhängig von Zeit und Dosis. Durch die bis zu 24 Stunden anhaltende Wirkung ist eine einmal tägliche Gabe ausreichend (PICAVET 2002). Nach der oralen Gabe einer Einzeldosis von 1,5 mg/kg KGW bei erwachsenen Pferden, sinkt die Säuresekretion innerhalb von 5 Stunden um 83%. Wird diese Dosis über 5 Tage täglich verabreicht, so sinkt die Säureproduktion um 93%

(ANDREWS et al. 1995). Eine Dosierung von 4 mg/kg KGW per os ist zur Behandlung von Magenulzera geeignet (ANDREWS et al. 1999a/c). SYKES et al. (2015a) fanden in ihrer Studie hingegen keinen Unterschied zwischen der Wirksamkeit einer Dosierung von 4 mg, 2 mg oder 1 mg/kg KGW per os. Die Heilung und Verbesserung von Ulzera der nonglandulären Schleimhaut war jedoch besser als die der glandulären Schleimhaut.

Zur vorbeugenden Behandlung hat sich eine Dosis von 1 mg/kg KGW einmal täglich als ausreichend erwiesen (JONES 2006; WHITE et al. 2007). Eine Dosierung von 0,5 mg/kg KGW per os kann den gleichen Effekt wie eine Dosierung von 1 mg/kg KGW haben. Hierzu sind jedoch weitere Studien nötig (SYKES et al. 2014).

Die Fütterung spielt für die Wirksamkeit der Therapie eine Rolle. SYKES et al. (2017) erzielten mit einer Dosierung von 4 mg/kg KGW per os und einer Fütterung mit hohem Kohlenhydrat- und geringem Raufaseranteil eine bessere Wirkung im Vergleich zu einer ad libitum Heufütterung. Zudem wurde ein kumulativer Effekt beobachtet. Wird das Omeprazol vor dem Training und nach einer kurzen Hungerzeit verabreicht, ist eine Dosis von 1 mg/kg KGW per os ausreichend (SYKES et al. 2015a).

Die erhältlichen Formulierungen von Omeprazol haben den gleichen therapeutischen Effekt. Die Plasmakonzentration des Omeprazols ist bei GastroGard™ höher als bei Gastrozol® (BIRKMANN et al. 2014; SYKES et al. 2016; RAIDAL et al. 2017).

Die Dauer der Behandlung ist durch die individuell unterschiedlich verlaufende Heilung von Magenulzera nicht eindeutig zu bestimmen. Es sollte daher eine endoskopische Kontrolle im Anschluss an eine Omeprazoltherapie durchgeführt werden (BEZDEKOVA 2013). Der Wirkstoff Omeprazol ist nicht dopingrelevant und kann auch bei Sportpferden eingesetzt werden (MAY et al. 2012). Nebenwirkungen konnten nach der Gabe von Omeprazol bisher nicht beobachtet werden (ANDREWS et al. 1999a/d; HEPBURN 2011). Allerdings kann es nach dem Absetzen des Medikaments zu einer Rebound-Hypersekretion von Magensäure kommen (REIMER u. BYTZER 2012). Sie beruht auf einer Hyperplasie der ECL-Zellen durch eine gesteigerte Gastrinausschüttung und kann bis zu 8 Wochen anhalten (WALDRUN et al. 1996; FOSSMARK et al. 2005).

In einer Studie wurde die Wirksamkeit von Ranitidin mit der von Omeprazol bei Magenulzera der Pars nonglandularis an Rennpferden im Training verglichen. Zwar zeigte sich bei beiden Medikamenten eine signifikante Reduktion der Befunde, Omeprazol war in seiner Wirkung der Wirkung des Ranitidins jedoch deutlich überlegen. Omeprazol ist somit zurzeit das wirksamste Medikament bei der Therapie von Magenschleimhautläsionen (LESTER et al. 2005).

Nach FURR et al. (2012) sollte eine präventive Gabe bei Jungtieren gut abgewogen werden. Die untersuchten Fohlen entwickelten nach einer präventiven Gabe von Omeprazol signifikant häufiger Durchfall. DAHLKAMP (2012) beobachtete bei mit Omeprazol behandelten Absetzern zum Teil eine Verschlechterung der Befunde der Pars glandularis, insbesondere im Bereich des Pylorus.

2.3.5.6.3. Antazida

Antazida sind schwache Basen wie Aluminiumhydroxid und Salze schwacher Säuren wie Kalziumkarbonat. Die Wirkung von Antazida ist vielfältig. Sie hemmen die peptische Aktivität, neutralisieren die Magensäure, fördern die Prostaglandinsynthese und binden Gallensäuren (LÖSCHER et al. 1999). Die orale Gabe von 30g Aluminiumhydroxid und 15g Magnesiumhydroxid erhöht den pH-Wert des Magensaftes für mindestens 2 Stunden auf über 4 (CLARK et al. 1996). Sucralfat® als Vertreter dieser Gruppe ist ein Aluminiumsalz. Es bildet bei oraler Gabe in der sauren Umgebung im Magenlumen stabile Komplexe. Diese ziehen Gallensäuren und Pepsin an. Zudem bildet es einen Schutzfilm auf den Magenschleimhautläsionen, der die Diffusion von Säure und Pepsin unterbindet (LÖSCHER

et al. 1999). Sucralfat® ist besonders geeignet zur Therapie von Ulzera der glandulären Schleimhaut. Da es kaum zu einer Besserung von Ulzera im nonglandulären Bereich kommt, sollte Sucralfat® in Verbindung mit Protonenpumpenblockern eingesetzt werden (MURRAY 1997; HEPBURN 2011). Die Dosierungsempfehlungen variieren von 10 bis 20 mg/kg KGW per os alle 8 Stunden (MURRAY 1997) bis hin zu 20 bis 40 mg/kg KGW per os alle 8 Stunden (ANDREWS et al. 2005). HEPBURN (2014) konnte in einer Studie an 204 Pferden mit Geschwüren der glandulären Schleimhaut die Wirkung einer kombinierten Therapie von Omeprazol (4 mg/kg KGW per os alle 24 Stunden) und Sucralfat® (12 mg/kg KGW per os alle 12 Stunden) über 28 Tage nachweisen. Die Heilungsrate von Ulzera im Bereich der glandulären Schleimhaut beträgt bei ausschließlicher Behandlung mit Omeprazol etwa 50%. Im nonglandulären Bereich sind es 70% bis 90%. Durch die Kombination von Omeprazol mit Sucralfat® ergab sich eine signifikante Verbesserung der Heilungsrate von glandulären Läsionen auf bis zu 63%. Die Kombination dieser Medikamente ermöglicht somit eine effektive Therapie von Ulzera im Bereich der glandulären Schleimhaut.

2.3.5.6.4. Fütterung und Ergänzungsfuttermittel

Die Fütterung hat einen großen Einfluss auf die Entstehung und Regeneration von Magenschleimhautläsionen. Bei der Fermentation von Kohlenhydraten entstehen flüchtige Fettsäuren, die die Magenwand schädigen können (NADEAU et al. 2003). Durch eine Reduktion der kohlenhydratreichen Kraftfuttermenge und eine Erhöhung der Raufuttermenge kann die Bildung dieser flüchtigen Fettsäuren reduziert werden (ZEYNER et al. 2005). Des Weiteren können Pflanzenöle wie Mais- oder Rapsöl durch ihren Arachidonsäuregehalt die Prostaglandinsynthese unterstützen (CARGILE et al. 2004). Durch die Gabe von Öl kann zudem eine Energiezufuhr ohne Kohlenhydrate erreicht werden (BEZDEKOVA 2013). Auch Pektin-Lezithin-Komplexe, die als Zusatzfuttermittel (Pronutrin®) erhältlich sind, können eingesetzt werden. Die Pektine können ab einem pH-Wert von 3 gemeinsam mit Säuren, Kalziumionen und Zucker thermoreversible Gele bilden (BEYER u. WALTER 1991). Diese können die schützende Mukusschicht stabilisieren. Die Wirkung lässt jedoch nach 6 Stunden nach, sodass Pektin-Lezithin-Komplexe wie Pronutrin® 4 Mal täglich verabreicht werden sollten (VENNER et al. 2001; KÖLLER et al. 2010). FERRUCCI et al. (2003) konnten zeigen, dass Pektin-Lezithin-Komplexe bei längerer Verabreichung eine kostengünstige Unterstützung der Therapie von Magenschleimhautläsionen bieten. WOODWARD et al. (2014) untersuchten die Wirkung von Egusin®, das neben Pektin und Lezithin noch Antazida (Natrium-Bikarbonat und Kalzium-Bikarbonat), Luzernemehl und β -Glykane enthält. Es konnte eine Verringerung der Magenschleimhautläsionen bei den untersuchten Pferden beobachtet werden. ANDREWS et al. (2014a) konnten in einer Studie mit SmartGut®-Ultra, das zusätzlich zu Pektin und Lezithin Sanddorn enthält, ebenfalls einen Schutz der Magenschleimhaut nachweisen. Das Ergänzungsfuttermittel Succeed® enthält Lipide aus Haferölen, β -Glykane und Aminosäuren (Glutamin, Threonin). Der hohe Anteil an Fettsäuren in diesem Produkt soll zur Pufferung der Magensäure beitragen. KERBYSON et al. (2014) konnten bei einer Verabreichung von Succeed® in Kombination mit Omeprazol keinen signifikanten Unterschied in der Wirkung auf Läsionen im Bereich der nonglandulären Schleimhaut zeigen. Die Wirkung von Ergänzungsfuttermitteln mit organischen Mineralien (Zink-Methionin, Kupferlysin, Manganmethionin, Kobalt-Glukoheptonat) wurde von ANDREWS et al. (2014b) untersucht. Im Anschluss an eine erfolgreiche Therapie mit Omeprazol konnte durch die Fütterung von organischen Mineralien einer erneuten Verschlechterung der Befunde wirksam vorgebeugt werden. ImproWin®, eine Mischung aus Salzen organischer Säuren und B-Vitaminen kann ebenfalls den Heilungsprozess der glandulären Schleimhaut unterstützen (HELLINGS u. LARSEN 2014).

Eine ausreichende Raufaser- und Wasserzufuhr sind essentiell für die Therapie von Magengeschwüren (HEPBURN 2011). Als Empfehlung sollten pro Mahlzeit nicht mehr als 0,3 kg Kraftfutter/100kg KGW und nicht weniger als 1,2 kg Raufutter/100kg KGW gefüttert werden. Durch die Fütterung von Raufutter vor der Kraftfüttergabe kann die Speichelbildung und die Durchmischung des Mageninhalts verbessert werden. Lange Zwischenfütterungszeiten sollten vermieden werden, da die kontinuierliche Sekretion von Magensäure ohne Pufferung die Bildung von Magenschleimhautläsionen fördern kann. Nach der Fütterung sollten 3 bis 5 Stunden Abstand zum Trainingsbeginn eingehalten werden (VERUVERT u. COENEN 2004; VERUVERT 2008). Die Heuration sollte nach Möglichkeit auf 4 bis 6 Mahlzeiten am Tag verteilt werden (JONES 2006).

Das im Futter enthaltene Protein und Kalzium sind indirekt puffernde Substanzen. Luzerneheu (Alfalfa) ist besonders reich an Protein und Kalzium und besitzt somit eine hohe Pufferkapazität. Die Fütterung von Luzerneheu und Getreide erhöht den intragastralen pH-Wert und verringert die Anzahl peptischer Geschwüre der nonglandulären Schleimhaut gegenüber der Fütterung mit Trespeneheu oder Bermudagrashheu ohne Getreide (NADEAU et al. 2000; LYBBERT et al. 2007). Luzernehäcksel erhöhen jedoch das Risiko für Läsionen am Pylorus bei Absetzern (FEDTKE et al. 2015; VONDRAN et al. 2016). Die Weidehaltung hat bei der Therapie von Magenschleimhautläsionen ebenfalls einen günstigen Einfluss (JONES 2006; VENNER et al. 2011).

2.4. Das American Quarter Horse

Das American Quarter Horse nahm seinen Ursprung in der Zeit der Kolonialisierung des nordamerikanischen Kontinents. Es wurde von englischen Siedlern in der Landwirtschaft und zum Transport von Gütern eingesetzt. Um die Schnelligkeit der Pferde zu verbessern, kreuzten die Siedler Cherokee- und Chickasaw-Ponies spanischen Ursprungs ein (DENHARDT 1991; LAUNE 1973; HENDRICKS 2007). Die Pferderassenbezeichnung „American Quarter Horse“ leitet sich aus der Fähigkeit des Pferdes her, die Viertelmeile (440 yards, entsprechen etwa 400 m) in Höchstgeschwindigkeiten zurückzulegen. Daher wird es auch als „American Quarter Running Horse“ bezeichnet. Ab der Mitte des 17. Jahrhunderts wurden englische Vollblüter eingekreuzt (DENHARDT 1991; HENDRICKS 2007). Das Ergebnis dieser Züchtung war ein schnelles und widerstandsfähiges Pferd. Es eignete sich sowohl für kurze Sprintdistanzen als auch für die Arbeit in der Landwirtschaft und war somit ideal, um den amerikanischen Kontinent zu kolonialisieren (DENHARDT 1991; LAUNE 1973; HENDRICKS 2007).

Als eigenständige Pferderasse wurde das American Quarter Horse mit der Gründung der American Quarter Horse Association (AQHA) in Amarillo, Texas, 1940 anerkannt. Das erste Stutbuch 1941 enthielt weniger als 600 Pferde (DENHARDT 1941). Die Zahl der American Quarter Horses nahm rasch zu. Die AQHA veröffentlicht bis heute jedes Jahr einen „Annual Report“. Daraus geht für das Jahr 2017 eine Zahl von 2.410.274 in den USA gehaltenen American Quarter Horses hervor. Weltweit sind es im Jahr 2017 2.827.013 registrierte Pferde gewesen. Insgesamt wurden 2017 2.788 Shows und Special Events in den USA veranstaltet, die zusammen 928.314 Besucher verzeichneten. Zudem fanden 7.332 Rennen statt. Das höchstdotierte Pferderennen der Welt ist das Quarter Race „All American“ in Ruidoso, New Mexico (AQHA 2018b).

In Europa begründete Jean-Claude Dysli 1964 mit zwei aus Kalifornien (USA) in die Schweiz importierten American Quarter Horses die Zucht (DYSLI 2017). In den 60er und 70er Jahren begann in Deutschland der Import und die Zucht des American Quarter Horses. Die Deutsche Quarter Horse Association (DQHA) wurde am 22. November 1975 in Erfstadt gegründet. Als Interessengemeinschaft von Züchtern, Besitzern und Freunden der Pferderasse ist die DQHA seit dem Jahr 1993 ein staatlich anerkannter Zuchtverband. Seit 2007 ist die DQHA Mitglied

in der Deutschen Reiterlichen Vereinigung (DQHA 2017). Im internationalen Vergleich der registrierten Vereine belegte Deutschland im Jahr 2017 mit 37.849 registrierten American Quarter Horses nach Mexiko (40.856) den zweiten Platz.

Das Zuchtziel der DQHA orientiert sich an den Vorgaben der AQHA. Gewünscht ist ein vielseitig verwendbares Pferd mit ca. 1,45 bis 1,65 m Widerristhöhe. Charakteristisch ist ein kurzer, keilförmiger Kopf mit gerader Nase, breiter Stirn und starken Ganaschen. Die großen Augen zeigen einen intelligenten und freundlichen Blick, die Ohren sind klein und beweglich. Der Körper ist rechteckig mit langer, schräger Schulter, kurzem, kräftigen Rücken und langer abfallender Kruppe. Der Hals ist genügend lang und leicht im Genick, die Bemuskelung stark, insbesondere die der Hinterhand. Das Fundament ist trocken und korrekt mit nicht zu kleinen Gelenken, kurzen Röhren und harten Hufen. Die gewünschte Bewegung ist taktrein, harmonisch und flach, bei guter Tragkraft des Rückens. Besonderer Wert wird auf ein gutartiges, freundliches Wesen und ein angenehmes Temperament gelegt. American Quarter Horses sollen nervenstark und intelligent sein (DQHA 2017; LYNNGHAUG 2009). Abbildung 4 zeigt den im Jahr 2001 geborenen American Quarter Horse Hengst „Dreamn Bout Chics“ von Friedemann Burkhardt. Es handelt sich um ein typisches Reining Horse.



Abbildung 4: American Quarter Horse Hengst „Dreamn Bout Chics“ (Foto: Verena David, mit freundlicher Genehmigung der Circle L-Ranch).

Nach den Regeln der DQHA (2017) werden in Deutschland Turniere durchgeführt, bei denen die Pferde in verschiedenen Disziplinen antreten können. In den Aufgaben werden die Fähigkeiten und das Verhalten der American Quarter Horses beurteilt. Je nach Disziplin wird besonderer Wert auf die Gänge und den Gehorsam der Pferde gelegt. Auch das Exterieur und der Zustand der Pferde werden bewertet. Die Teilnehmer starten in drei verschiedenen Divisionen, Open, Youth und Amateur. Die Pferde werden in Junior und Senior unterteilt, wobei Juniorpferde im Alter von 3 bis 5 Jahren starten und Seniorpferde ab 6 Jahren. Die erlaubte Ausrüstung für Pferd und Reiter wird im Regelwerk der DQHA ebenfalls

beschrieben. Die Gangarten im Western Pleasure werden mit Walk (Schritt), Jog (Trab) und Lope (Galopp) bezeichnet. Für die englischen Klassen gilt die Terminologie Walk (Schritt), Trot (Trab), Canter (Galopp) und Hand Galopp (verstärkter Galopp). Im Pleasure Driving ist der Walk (Schritt), Park Gait (vorwärtsorientierter, taktreiner Trab) und der Road Gait (verstärkter Trab) vorgesehen (AQHA 2017). Die bekanntesten Disziplinen sind im Folgenden aufgeführt.

Halter: Hierbei wird das Pferd am Halfter nach dem äußeren Erscheinungsbild, dem Exterieur, beurteilt. Die Erhaltung des typischen American Quarter Horse ist das Ziel der Halter Klassen. Dies soll durch die Auswahl der Pferde erfolgen, welche die besten Manieren zeigen, dem Idealtyp der Pferderasse nahekommen und sich durch bestmögliche Kombination von Gleichgewicht, korrektem Gebäude, für die Pferderasse typischen Bewegungen und angemessener Bemuskelung auszeichnen (AQHA 2018a; JÄCKLE 2005).

Showmanship at Halter: Bewertet die Fähigkeiten der Teilnehmer, in einer Einheit mit einem gut gepflegten und konditionierten Pferd am Halfter vorgegebene Manöver mit Präzision und Geschmeidigkeit auszuführen. Dabei sind Haltung und Selbstsicherheit zu bewahren und eine ausbalancierte, funktionelle und korrekte Körperposition einzuhalten. Auf eine entsprechende Kleidung wird Wert gelegt (AQHA 2018a; TUCKER 2011).

Western Horsemanship: Die Fähigkeit des Reiters, gemeinsam mit seinem Pferd vorgeschriebene Manöver in einer Einzelaufgabe und auf dem Hufschlag (sog. Railwork) auszuführen steht in dieser Disziplin im Mittelpunkt. Die Prüfung ähnelt der des Western Pleasure. Die Ausführung der Aufgabe soll genau, präzise und fließend sein, der Reiter selbstbewusst und sicher in ausbalancierter, funktioneller und korrekter Körperhaltung. Idealerweise wird die Aufgabe in vollständigem Einklang von Reiter und Pferd mit sehr feinen Hilfen absolviert (AQHA 2018a; JÄCKLE 2005).

Western Pleasure: Diese Prüfung wird in der Gruppe geritten, die Richter stehen in der Mitte der Reitbahn und geben die Aufgaben vor. Die Pferde sollen im Western Pleasure freie, fließende Gänge mit einer zum Körperbau passenden, angemessenen Schrittlänge, korrekter Ausführung der Gänge und Taktreinheit zeigen. Qualität und Gleichmäßigkeit der Bewegung sind hierbei von größtem Wert. Die Pferde müssen alle drei Gangarten in beiden Richtungen zeigen. Für den Reiter soll es dabei ein „Vergnügen“ sein, das Pferd in allen Gangarten mit feinen Hilfen am losen Zügel zu reiten. Für den Zuschauer wirkt diese Prüfung mühelos, dem Reiter wird dabei ein Höchstmaß an Konzentration abverlangt (AQHA 2018a; JÄCKLE 2005; STRICKLAND 1998).

Trail: In dieser Disziplin werden die Pferde nach ihren Leistungen über Hindernisse bewertet. Ausdruck, Manieren, Annehmen der Reiterhilfen und Qualität der Gänge sind hierbei die wichtigsten Kriterien. Zu den Hindernissen dieser Disziplin gehören das Öffnen und Schließen eines Tores, das Reiten über mindestens vier Hölzer oder Stangen, das Rückwärtsrichten und das Reiten durch Serpentinien, durch Wassergräben oder über eine Brücke reiten (AQHA 2018a; JÄCKLE 2005; STRICKLAND 1998).

Western Riding: Die Qualität der Gänge, der Galoppwechsel, des Gehorsams gegenüber dem Reiter, die Manieren und die Veranlagung der Pferde werden bewertet. Zu den festgesetzten Aufgaben (Pattern) gehören das Öffnen und Schließen von Toren, eine mit Pylonen abgesteckte Wegstrecke in fliegenden Galoppwechseln genau auf den Wechsellpunkt reiten, sowie Anhalten und sofortiges Rückwärtsrichten (AQHA 2018a; JÄCKLE 2005; STRICKLAND 1998).

Reining: Das Reining soll die typischen Fähigkeiten eines Ranch Horses in der Show Arena zeigen. Im Wettbewerb müssen die Teilnehmer eine von mehreren Aufgaben erfüllen. Jede Aufgabe oder Pattern beinhaltet dabei kleine langsame Zirkel, große schnelle Zirkel und Sliding Stops (Halten auf der Hinterhand). Ein Reining Pferd soll durch seinen Reiter in jeder seiner Bewegungen kontrolliert werden. Es soll sich willig führen lassen und dabei keinen

Widerstand zeigen (AQHA 2018a; NATIONAL REINING HORSE ASSOCIATION 2018; JÄCKLE 2005).

Das Reining ist die einzige offiziell von der FEI (Internationale Dachorganisation des Pferdesports) anerkannte Disziplin im Westernreitersport und Teil der Weltreiterspiele (FEI 2018).

Cutting: Das Cutting wird als Wettstreit des Willens zwischen dem Pferd und einem Rind bezeichnet. Es muss ruhig in eine Rinderherde eingeritten, ein Tier ausgesucht, in die Mitte der Arena getrieben und dort getrennt von der Herde gehalten werden. Dabei soll das Pferd sich den Bewegungen des Rindes anpassen und diese voraussehen. Bewertet werden die Pferde nach ihrer Fähigkeit, das Rind von der Rückkehr zur Herde abzuhalten (ihrem sogenannten Cow Sense), nach Aufmerksamkeit und Mut (AQHA 2018a; NATIONAL CUTTING HORSE ASSOCIATION 2018).

Working Cow Horse: Bei dieser Aufgabe muss zuerst ein Rind an der kurzen Seite der Arena gehalten, dann kontrolliert in jede Richtung entlang der langen Bande (fence) getrieben und zum Schluss in der Bahnmitte auf einer Acht gezirkelt werden (AQHA 2018a; NATIONAL REINED COW HORSE ASSOCIATION 2018).

Team Penning: In der Disziplin Team Penning muss ein 3-köpfiges Team innerhalb eines Zeitlimits aus einer Rinderherde 3 gleich markierte Rinder aussondern. Die 3 Rinder müssen in einen Pferch am Ende der Arena getrieben werden (AQHA 2018a; UNITED STATES TEAM PENNING ASSOCIATION 2016).

Hunter under Saddle: Hierbei werden die Pferde in englischer Zäumung und Sattel präsentiert, die Reiter tragen entsprechende Kleidung. Es sollen gehorsame Pferde mit positiver, aufmerksamer Ausstrahlung präsentiert werden, dessen Gänge das Potential eines Working Hunter Pferdes zeigen. Diese müssen frei fließend, raumgreifend und athletisch sein (AQHA 2018a; JÄCKLE 2005).

Barrel Racing: Das Barrel Racing wird um drei Fässer, die in einem Kleeblatt-Muster stehen, geritten und ist eine Zeitprüfung (AQHA 2018a).

Pole Bending: Beim Pole Bending handelt es sich um eine Zeitprüfung. Der Kurs besteht aus sechs in einer Reihe stehenden Stangen, die in Höchstgeschwindigkeit umritten werden müssen (AQHA 2018a).

Racing: Die Renndistanzen variieren von 220 bis 870 yards (201 bis 796 m; AQHA 2018a). Beim Start aus dem Stand gemessen, erreichen Quarter Horses höhere Renngeschwindigkeiten als Vollblüter oder Araber (NIELSEN et al. 2006).

Auf Abbildung 5 ist das American Quarter Horse „Hollywoods Babycake“ von Familie Huchthausen beim Sliding Stop zu sehen. Sie hat eine Reining/Cutting Abstammung.



Abbildung 5: American Quarter Horse Stute „Hollywoods Babycake“ beim Sliding Stop (Foto: Familie Huchthausen).

Viele Studien, die sich bisher mit dem American Quarter Horse auseinandergesetzt haben, hatten die Genetik und Erbkrankheiten bei dieser Pferderasse zum Thema. Diese Studien zeigen, dass das American Quarter Horse im Vergleich zu anderen Pferderassen über eine mittlere bis hohe genetische Diversität verfügt. Dies ist zurückzuführen auf die Größe der noch wachsenden Population, die Vielfalt der Ursprungsrassen und das stetige Einkreuzen von Vollblütern (LUIS et al. 2007; LEROY et al. 2009; MC CUE et al. 2012; PETERSEN et al. 2013). Das Genom einer American Quarter Horse Stute wurde im Jahr 2012 von DOAN et al. sequenziert und auf genetische Variationen untersucht. Zudem wurden beim American Quarter Horse die beteiligten Gene für das Muskelwachstum, das Skelettwachstum, den Energiestoffwechsel der Muskulatur, das kardiovaskuläre System und das Nervensystem identifiziert, sodass sie in der Zucht berücksichtigt werden können (MEIRA et al. 2014).

Die genetische Diversität zeigt sich auch in der Vielzahl der Zuchtrichtungen für die unterschiedlichen Einsatzgebiete. PETERSEN et al. (2014) unterteilen in ihrer Studie auf Grundlage der von der AQHA beschriebenen Einsatzgebiete in sechs Leistungsgruppen (siehe Tabelle 7). Durch die Analyse des Stammbaums und des Genotyps von 132 American Quarter Horses und 36 Vollblütern konnten PETERSEN et al. (2014) zeigen, dass die Leistungsgruppen der verschiedenen Disziplinen sich mit Ausnahme der Cutting-Gruppe und Working Cow-Gruppe signifikant voneinander unterscheiden. Am stärksten unterscheidet sich die Renn-Gruppe von den anderen Gruppen, was wahrscheinlich auf den starken Einfluss des eingekreuzten Vollbluts zurückzuführen ist. Die Ergebnisse legen die Vermutung nahe, dass sich die 6 Leistungsgruppen in 3 Kategorien zusammenfassen lassen, den Stock-Type (Cutting, Reining, Working Cow), das Pleasure/Halter Pferd und das Rennpferd. Auch wenn das American Quarter Horse insgesamt eine mittlere bis hohe genetische Diversität aufweist,

zeigt diese Studie, dass durch Selektion für die unterschiedlichen Einsatzgebiete Subpopulationen entstanden sind.

Tabelle 7: Leistungsgruppen des American Quarter Horses nach PETERSEN et al. (2014).

Leistungsgruppe	Charakteristika
Halter	Besonders korrekter Körperbau, ausgeprägte Pferderasse- und Geschlechtsmerkmale, besonders guter Grad der Bemuskelung, besondere Balance
Western pleasure	Qualität der Bewegung unter dem Sattel in allen drei Gangarten, ruhige, ausgeglichene Pferde, Losgelassenheit
Reining	Bewegung unter dem Sattel, Qualität der Ausführung der Aufgaben, Verhalten dem Reiter gegenüber, es muss im Galopp Stops, Spins, Rollbacks, Lead Changes und Zirkel ausführen
Working cow (reined cow horse)	Kombiniert die Reining-Fähigkeiten mit dem Cow Sense, Prüfung besteht aus 2 Teilen: Reining und Cow work. Gerichtet wird nach gutem Benehmen, cow sense, Ausgeglichenheit, Leichtigkeit beim Reining
Cutting	Pferd und Reiter müssen ruhig in eine Kuhherde einreiten, ein Tier von der Herde trennen, in die Mitte der Arena bringen und von der Herde fernhalten. Gerichtet werden die Fähigkeit das Rind zu kontrollieren, der Cow Sense, die Aufmerksamkeit und der Mut
Racing	Rennen zwischen 220 und 870 yards, klassischerweise 440 yards (1/4 Meile)

Das Vorkommen von Erbkrankheiten ist in den Subpopulationen des American Quarter Horses unterschiedlich. TRYON et al. (2009) untersuchten die Allelfrequenz, also die Häufigkeit einer Genvariante in einer Population, der 5 häufigsten erblichen genetischen Erkrankungen des American Quarter Horses bei Elitesportpferden der Disziplinen Racing, Barrel Racing, Cutting, Halter, Reining, Western Pleasure und Working Cow Horse. Diese fünf Erbkrankheiten sind HERDA, PSSM, GBED, HYPP und MH. HERDA (Hereditary Equine Dermal Asthenia), auch Hyperelastosis cutis genannt, ist eine Erbkrankheit mit autosomal rezessivem Erbgang. Es handelt sich um eine degenerative Hauterkrankung, die überwiegend beim American Quarter Horse vorkommt. Sie entsteht durch eine veränderte Biosynthese von Kollagen (BADIAL et al. 2014). Beschriebene Symptome sind eine dünne, dehnbare Haut, leicht abzuhebende Hautfalten die nicht verstreichen, Ulzerationen, Lazerationen, Hämatome und Serome an Rücken und Kruppe, sowie nicht heilende Wunden und eine starke Narbenbildung (WHITE et al. 2004; GRADY et al. 2009; RASHMIR-RAVEN 2013). Zudem zeigt sich eine geringere Zerreißfestigkeit der Herzklappen und eine geringere Dicke der Hornhaut mit erhöhter Häufigkeit von Hornhautulzera (BADIAL et al 2015; BRINKMANN et al. 2017). Die Schwere der Erkrankung nimmt mit dem Alter zu. Es gibt keine kurative Therapie, meist erfolgt eine Palliativbehandlung bis zur Euthanasie (WHITE et al. 2004; RASHMIR-RAVEN 2013). Der Anteil der Trägertiere dieser Erbkrankheit liegt zwischen 1,8% und 6,5% (TRYON et al. 2005; TRYON et al. 2007). Die erbliche Erkrankung PSSM (Polysaccharide Storage Myopathy) ist auf eine dominante Mutation des GYS1 Gens (Glycogensynthase) zurückzuführen (MC CUE et al. 2008). Es treten Symptome wie Muskelsteifheit, Zittern, Schwitzen, Trainingsintoleranz, Schwäche, Muskelschwund, Bewegungsunlust, Kolik, Lahmheiten und geschwollene Muskeln auf. Neben einer Rhabdomyolyse sind auch eine akute Muskelatrophie und Gangunsicherheiten als Anzeichen für PSSM bekannt (FIRSHMAN et al. 2003). Die Prävalenz von PSSM liegt in

den USA bei 6% bis 12% (MC CUE et al. 2007). Bei der Erbkrankheit GBED (Glycogen Branching Enzyme Defiancy) handelt es sich um eine autosomal rezessiv vererbte Glycogenspeicherkrankheit. Sie wird verursacht durch eine Mutation des GBE1 Gens (WARD et al. 2003; WARD et al. 2004). Es kommt häufig zu Aborten und Totgeburten betroffener Fohlen. Werden Fohlen lebend geboren treten Deformationen der Gliedmaßen, Krämpfe, fortschreitende Muskelschwäche, Atemnot und plötzliche Todesfälle auf. Innerhalb der ersten 8 Lebenswochen sterben die betroffenen Tiere oder werden euthanasiert. Die Vielzahl der möglichen Symptome verschleiert vermutlich die tatsächliche Häufigkeit von GBED als Ursache von Aborten und neonatalen Todesfällen beim American Quarter Horse (VALBERG et al. 2001). Die Prävalenz von PSSM liegt bei 2,5% der fetalen und neonatalen Todesfälle bei American Quarter Horse-assoziierten Pferderassen. Die erkrankten Tiere sind homozygot für die GBE1 Mutation (WAGNER et al. 2006). HYPP (Hypercalemic Periodic Paralysis Disease) ist eine nur beim American Quarter Horse vorkommende Erkrankung, die in durch einen veränderten Elektrolyttransport in der Membran der Muskelzellen verursacht wird. Sie zeigt sich in intermittierenden Anfällen von Muskelzittern, Schwäche und Kollaps (SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN 1999). Eine Mutation des Gens, das den Natriumkanal im Skelettmuskel kodiert, ist verantwortlich für diese Erkrankung (RUDOLPH et al. 1992). Diese Mutation in Form einer Basenpaarsubstitution geht auf den Hengst „Impressive“ zurück (BOWLING et al. 1996). HYPP wird als ein kodominanter genetischer Defekt vererbt. Homozygote Tiere zeigen schwerere klinische Symptome als heterozygote Tiere (NAYLOR et al. 1999).

Die Maligne Hyperthermie (MH) ist eine lebensbedrohliche Erkrankung der Skelettmuskulatur die durch die Verabreichung halogenierter Anästhetika, Muskelrelaxantien, Stress, Training, Zuchteinsatz, Krankheiten oder gleichzeitig auftretende Myopathien hervorgerufen werden kann (DENBOROUGH 1998; ALEMAN et al. 2009). Ursächlich für diese Erkrankung ist eine Mutation des Ryanodin1-Rezeptors (RyR1; ALEMAN et al. 2004). Die Mutation wird autosomal rezessiv vererbt (ALEMAN et al. 2009).

TRYON et al. (2009) konnten zeigen, dass in der Kontrollgruppe (American Quarter Horses) PSSM und GBED am häufigsten vorkamen. In allen Subpopulationen kamen GBED, HERDA und PSSM vor. Die Halter Pferde hatten eine signifikant höhere Allelfrequenz für HYPP und PSSM. Bei den Cutting Pferden kam gegenüber den anderen Subpopulationen vermehrt HERDA vor, bei den Western Pleasure Pferden GBED. Die Racing und Barrel-Racing Subpopulationen hatten die geringste Allelfrequenz der 5 Genvarianten. Auch GRADY et al. (2009) fanden in der Blutlinie der Cutting Pferde mit 28,3% einen hohen Anteil HERDA- Trägertiere. 14 von 100 Vererbern dieser Subpopulation sind Träger der Genvariation.

Das American Paint Horse ist aus dem American Quarter Horse hervorgegangen. 1962 wurde die American Paint Stock Horse Association gegründet, die sich 1965 mit der American Paint Quarter Horse Association zur American Paint Horse Association zusammengeschlossen hat. Die Herkunft der Pferderasse, die Eigenschaften der Pferde, die sportlichen Nutzungen, die Abstammungen und das Zuchtziel entsprechen weitgehend denen des American Quarter Horse (APHA 2018).

2.5. Die Westernreitweise

Das Westernreiten ist eine Arbeitsreitweise. Sie hat sich aus der Reitweise der Rinderhirten in den USA entwickelt (ROTH-LECKEBUSCH 2015). Der Impuls-Befehl ist das wesentliche Merkmal dieses Reitstils. Dabei wird vom Reiter ein kurzes Signal gegeben um dem Pferd einen Befehl zu erteilen. Ein Minimum an Hilfen soll ausreichen, um das Pferd jederzeit unter der Kontrolle des Reiters zu halten. Das Pferd soll gleichzeitig zur Mitarbeit motiviert werden. Es wird mit einhändiger Zügelführung am angemessen losen Zügel geritten. Der

Reiter sitzt im losgelassenen Gleichgewichtssitz und setzt Kreuz und Schenkel nur bei Bedarf ein (ROTH-LECKEBUSCH 2015; ERSTE WESTERNREITER UNION DEUTSCHLAND E.V. 2018). Eine Minimalisierung der Hilfen durch die systematische Gymnastizierung ist in der Ausbildung des Westerpferdes von zentraler Bedeutung (ETTL 2007). Die englische Reitweise arbeitet hingegen mit Anlehnung (Verbindung von Pferdemaul und Reiterhand durch den Zügel), anliegendem, mitatmenden Schenkel und Gewichtshilfen (DEUTSCHE REITERLICHE VEREINIGUNG 2014). Die Deutsche Reiterliche Vereinigung (FN) hat in Band 1 des Buches „Richtlinien für Reiten und Fahren“ eine Ausbildungsskala für die klassische Ausbildung von Pferden und Reitern festgelegt. Diese beinhaltet 6 Punkte: Takt, Losgelassenheit, Anlehnung, Schwung, Geraderichtung und Versammlung. Die Erste Westernreiter Union Deutschland e.V. (EWU) hat in Anlehnung an die Skala der FN eine Ausbildungsskala für das Westernreiten veröffentlicht. Sie beinhaltet Takt, Losgelassenheit, Nachgiebigkeit, Aktivierung der Hinterhand, Geraderichten und absolute Durchlässigkeit. Unter Nachgiebigkeit versteht die EWU die Dehnungsbereitschaft an der Reiterhand. Das Pferd soll mit entspannter Kopfhaltung die sanften Hilfen annehmen. Die Aktivierung der Hinterhand soll eine Entwicklung von Schub- und Tragkraft erzielen (ETTL 2007). Die EWU strebt als Ziel der Ausbildung die vollendete Durchlässigkeit in Form eines leistungsbereiten, gebrauchsfähigen Pferdes an (EWU 2018).

3. Material und Methodik

3.1. Studienaufbau

Für die vorliegende Studie wurden American Quarter Horses (46 Pferde) oder American Paint Horses (2 Pferde) je einmal im Sommer und einmal im Winter im Heimatstall gastroscopisch untersucht. Die Pferde wurden vor den Untersuchungen jeweils für mindestens 4 Wochen in der üblichen Winter- oder Sommerhaltung untergebracht und ggf. trainiert. Von den Besitzern oder Pflegern, je nachdem wer die Hauptbezugsperson der Pferde war, wurde ein Fragebogen beantwortet. Er umfasste die Daten der Tiere, deren Fütterung, Haltung, Training und charakterliche Eigenschaften. Die Anamnese und die Befunde der klinischen und gastroscopischen Untersuchung wurden in einem vorbereiteten Befundbogen festgehalten. Mit den Besitzern wurden Termine im Heimatstall vereinbart. Vor den Terminen erhielten die Besitzer Informationsmaterial zur Aufklärung über den Ablauf der Untersuchung und je nach Bedarf Maulkörbe zur Einhaltung der Nahrungskarenz der Pferde. Am Tag der Untersuchung wurden die Pferde klinisch untersucht und eine Gastroskopie durchgeführt. Die Befunde wurden im Befundbogen festgehalten. Die Gastroskopien wurden zudem mit Fotos und Videosequenzen dokumentiert. So konnte später eine ausführliche Beurteilung der Befunde erfolgen. Im Anschluss wurde gemeinsam mit den Besitzern oder Pflegern der Fragebogen ausgefüllt. Je nach den Möglichkeiten der Halter wurde ein zweiter Termin in der jeweils anderen Jahreszeit vereinbart und die Untersuchung wiederholt. Auch der Fragebogen wurde erneut vollständig ausgefüllt.

3.2. Patientengut

Die Besitzer der untersuchten Pferde wandten sich an die Pferdepraxis Dr. Marco-Maximilian Schwan, da sie den Verdacht hatten, dass ihre Pferde an einer Magenerkrankung leiden könnten. Aus der Anamnese und der klinischen Untersuchung ergibt sich meist kein Hinweis auf eine Erkrankung des Magens, da die Symptome sehr vielfältig und unspezifisch sein können (siehe Kapitel 2.8.). Zudem können Magenschleimhautläsionen auch symptomlos auftreten. Daher wurden die Gastroskopien im Auftrag der Besitzer durchgeführt. Es wurden 48 Pferde aus verschiedenen Ställen untersucht, von diesen wurden 38 Pferde nachuntersucht. Insgesamt wurden 86 Gastroskopien durchgeführt. Die Untersuchungen fanden im Zeitraum zwischen Juli 2009 und Februar 2011 statt. Eine Übersicht über das Patientengut befindet sich im Anhang ab Seite 156.

3.3. Befundbogen

Die Anamnese, die Befunde der eingehenden allgemeinen Untersuchung und die Befunde der Gastroskopie wurden mit Hilfe eines vorbereiteten standardisierten Fragebogens erhoben (siehe Anhang Seite 149). Zunächst wurden die Daten des Besitzers und des Pferdes aufgenommen, dazu gehörten für die Pferde der Stallname und -adresse, Pferderasse, Alter, Geschlecht, Gewicht, Body Condition Score und die Dauer des Futter- und Wasserentzugs vor der Gastroskopie. Dann wurde die medizinische Anamnese mit Vorerkrankungen und Symptomen erhoben. Die allgemeine Untersuchung umfasste den Allgemeinzustand mit Körperhaltung und Verhalten, den Pflege-, Ernährungs- und Entwicklungszustand, die Körperinnentemperatur, die Schleimhautfarbe und -beschaffenheit, sowie die kapilläre Rückfüllungszeit, den Hautturgor und die tastbaren Lymphknoten. Das Herz-Kreislaufsystem wurde mittels Herzauskultation, Venenstauprobe und Pulskontrolle beurteilt. Beim Respirationstrakt wurden neben der Auskultation Befunde zur Atemfrequenz, Atemtyp, Nasenausfluss (ggf. mit Sekrettrinnen), Perkussion der Nebenhöhlen und auslösbarer Hustenreiz erhoben. Der Magen-Darmtrakt wurde hinsichtlich Appetit, Kauverhalten, Schluckverhalten, Darmperistaltik und Kotkonsistenz beurteilt. Für das Nervensystem, die

Sinnesorgane und den Bewegungsapparat wurden Droh- und Pupillarreflex, sowie Hör- und Sehfähigkeit untersucht und eine kurze Untersuchung in der Bewegung durchgeführt.

Um den Ernährungszustand der Pferde zu bestimmen, wurde der Body Condition Score (BCS) nach HENNECKE et al. (1983) verwendet. Der Begriff „Body Condition“ beschreibt das Verhältnis der Fettmasse zur fettfreien Masse im Körper eines Tieres (MURRAY 1919). Die Body Condition ist somit ein Maß für das Vorratsfett im Körper (HENNECKE et al. 1983). Die Beurteilung der Body Condition erfolgt durch Adspektion und Palpation verschiedener Körperregionen mit anschließender Vergabe einer Punktzahl. HENNECKE et al. (1983) entwickelten das System durch die Beurteilung von 20 ausgewachsenen American Quarter Horse Stuten. Dabei wurden das Vorhandensein und die Ausprägung der Fettdepots an Hals, Widerrist, Rippen, Schultern, Rückenrinne und Schweifansatz beurteilt. Für die Befunde wurden dann Punkte von 1 bis 9 vergeben. Die Beschreibung der einzelnen Punkte ist im Anhang zu finden.

Die Größe und das Gewicht der Pferde wurden mit einem Maßband nach ELLIS u. HOLLANDS (2002) bestimmt. Dazu wurde das Maßband hinter dem Widerrist um den Thorax gelegt und das KGW abgelesen. Zur Bestimmung der Größe wurde das Maßband neben dem Vorderhuf entlang des Körpers bis zum Widerrist angelegt und die Größe abgelesen.

3.4. Gastroskopie

3.4.1. Endoskop

Für die Gastroskopien wurde ein mobiles Videoendoskopsystem der Firma Videomed verwendet. Das flexible Endoskop war 3 m lang und hatte einen Außendurchmesser von 10,7 mm. Der Arbeits- und Absaugkanal hatte einen Durchmesser von 2,7 mm. Der Zangenkanaleingang verfügte über einen Luer-Lock Verbindungssystem zur manuellen Spülung. Durch den Arbeitskanal konnte so Luft oder Wasser in den Magen gepumpt oder abgesaugt werden, sowie Proben entnommen werden. Die Vorausblickoptik ermöglichte einen Ausblickwinkel von 100°. Das mobile Videoendoskop verfügte mit dem DocuCenter über einen hochauflösenden Flachbildmonitor, eine Xenon-Lichtquelle, einen CD-Brenner und ein DVD-Laufwerk, Schnittstellen für Videorekorder und USB, eine Tastatur und das Spezialprogramm EndoData Version 1.1. zur Datenverarbeitung. Die aufgenommenen Bilder konnten auf einem USB-Stick oder einer DVD gesichert und so für eine spätere Auswertung gesammelt werden.

3.4.2. Untersuchung

Allen Teilnehmern wurde 15 bis 23 Stunden vor der Untersuchung das Futter entzogen. Der Zugang zu Wasser wurde zwischen 2 und 11 Stunden vor der Untersuchung verwehrt.

Die Pferde wurden allgemein untersucht, das Gewicht und der BCS bestimmt. Dann wurden die Pferde in der Box oder Stallgasse mit Detomidin (10 bis 15 µg/kg KGW, i.v., Domosedan®, 10 mg/ml, Orion Corporation, Espoo, Finnland) und Butorphanol (0,1 mg/kg KGW, i.v., Alvegesic®, 10mg/ml, Alvetra u. Werfft GmbH, Neufeld/ Leitha, Österreich) sediert. Zusätzlich zur Sedation wurde für den Zeitraum der Gastroskopie eine Nasenbremse angelegt. Diese Fixation reduzierte das Verletzungsrisiko durch Abwehrbewegungen des Kopfes beim Endoskopieren und diente der Arbeitssicherheit für die beteiligten Personen. Für die Untersuchung waren mindestens 3 Personen anwesend. Eine Person fixierte das Pferd am Kopf, meistens war dies der Besitzer oder Pfleger. Die zweite Person schob das Endoskop durch den ventralen Nasengang und den Oesophagus in den Magen vor. Die dritte Person bediente das Endoskop und speicherte die Bilder und Videosequenzen. Abbildung 6 stellt den Verlauf des Endoskops dar.

Sobald das Endoskop den Magen erreicht hatte, wurde mit Hilfe einer Handpumpe Luft insuffliert bis annähernd alle Schleimhautfalten verstrichen waren. So konnten alle Bereiche des Magens eingesehen werden. Nach der Magensaftentnahme wurde die zu untersuchende Schleimhaut mit Hilfe von Wasser von anheftenden Futterresten befreit. Hierzu wurde Leitungswasser durch den Arbeitskanal in den Magen gespült. Dies ermöglichte eine bessere Beurteilung der Schleimhaut. Die Untersuchung erfolgte entlang des Margo plicatus bis zum Antrum pyloricum, von wo aus der Pylorus in der Regel vollständig einsehbar war. Beim Zurückziehen des Endoskops wurden Curvatura ventriculi minor, Curvatura ventriculi major und der Saccus caecus ventriculi mit der Kardia untersucht. In einigen Fällen war der Magen leicht gefüllt. Die Untersuchung konnte dennoch erfolgen, da es sich nur um wenig Futterbrei handelte, der die Sicht nicht behinderte. Eine typische Schichtung des Futterbreis konnte nicht beobachtet werden, da die Futtermenge zu gering war. Alle Pferde hatten im Bereich der glandulären Schleimhaut einen mehr oder weniger großen Flüssigkeitssee. Während der Untersuchung wurden kontinuierlich Bilder und Videosequenzen gespeichert. Vor dem Verlassen des Magens wurde die insufflierte Luft wieder abgesaugt. Die Pferde wurden während des Abklingens der Sedation beobachtet und im Anschluss kontrolliert angefüttert.

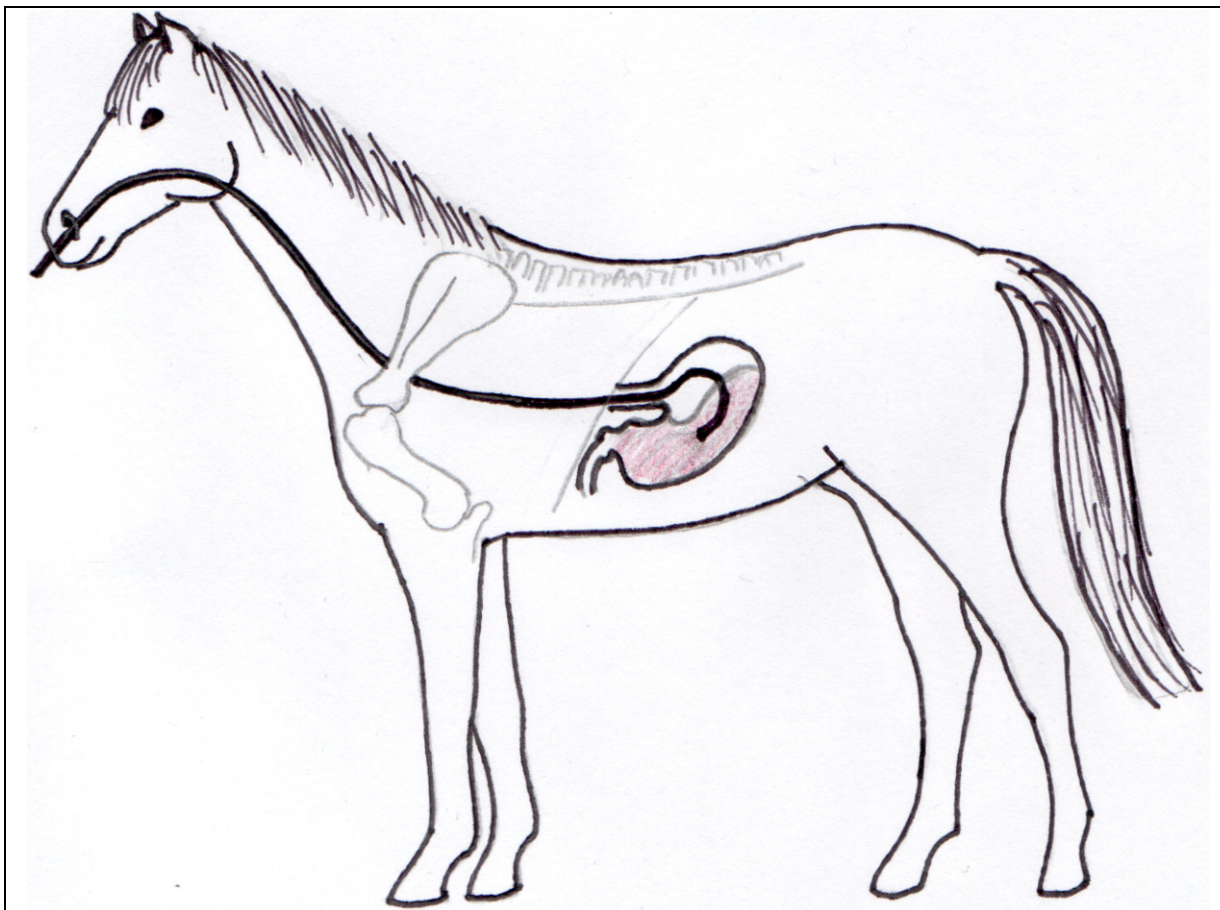


Abbildung 6: Darstellung des Verlaufs des Endoskops im Körper des Pferdes.

3.4.3. Entnahme von Magensaft

Eine Probe des Mageninhalts wurde nach der Insufflation von Luft aus dem Flüssigkeitssee entnommen. Dazu wurde das Endoskop nach Möglichkeit am tiefsten Punkt des Flüssigkeitssees eingetaucht und diese durch den Arbeitskanal mit Hilfe einer Spritze (meist 50 oder 100 ml) angesaugt. Der genaue Entnahmeort variierte durch die geringfügig unterschiedliche anatomische Lage des Magens und die unterschiedlichen Füllungsgrade. Somit konnte dieser nicht exakter definiert werden. Der aus dem Flüssigkeitssee entnommene

Magensaft wurde in der sterilen Spritze aufbewahrt und innerhalb von 5 Minuten nach der Entnahme untersucht. Der pH- Wert des Magensaftes wurde mit farbfixiertem pH-Indikatorpapier der Firma Macherey-Nagel mit einem Messbereich von 0-14 bestimmt.

3.4.4. Bewertung der Befunde

Klinische Scores und Skalen ermöglichen es, qualitativ beschreibbare Merkmale quantitativ messbar zu machen. Die Werte sind in diesem Fall keine Mess- oder Zählwerte, sondern Einschätzungen (BOWLING 1991).

Für die Auswertung der Gastroskopien wurde das Scoringsystem des EGUC verwendet (ANDREWS et al. 1999c). Mit diesem System werden die Befunde der nonglandulären Schleimhaut bewertet. Es ist schnell und einfach anzuwenden und die Ergebnisse sind leicht durch weitere Anwender zu reproduzieren. Das vereinfacht den Vergleich von Befunden (BELL et al. 2007b). Das System des EGUC teilt die Befunde in 5 Grade ein, wobei der Grad 0 ohne besonderen Befund bedeutet und der Grad 4 ausgedehnte Läsionen mit Bereichen tiefer Ulzeration und Blutung beschreibt. MURRAY et al. (1989) verwendeten bereits 1989 dieses Scoringsystem mit 5 Graden. Dabei bezeichnen die einzelnen Grade:

Grad 0 = intaktes Epithel ohne Hyperämie und Hyperkeratose

Grad 1 = Intakte Mukosa mit geröteten Bereichen und Hyperkeratose

Grad 2 = Kleine einzelne oder multifokale Läsionen

Grad 3 = Große einzelne oder multifokale Läsionen oder ausgeprägte oberflächliche Läsionen

Grad 4 = Ausgeprägte Läsionen, Bereiche tiefer Ulzeration, teils blutend

In Ermangelung eines validierten Bewertungssystems für die glanduläre Schleimhaut, wurden in dieser Studie die Befunde der glandulären Schleimhaut in Anlehnung an die durch SYKES et al. (2015b) empfohlenen Terminologie beschrieben. Zusätzlich wurde für eine bessere Vergleichbarkeit der Veränderungen ein Befundscore mit 5 Graden erstellt. Die 5 Grade bezeichneten:

Grad 0 = Epithel intakt, keine Hyperämie

Grad 1 = Veränderungen fokal, flach und hämorrhagisch

Grad 2 = Veränderungen fokal, flach und fibrinös-eitrig

Grad 3 = Veränderungen multifokal, tief und fibrinös-eitrig

Grad 4 = Veränderung diffus, tief und fibrinös-eitrig, mit oder ohne Blutgerinnsel

Die klinische Relevanz von Veränderungen der glandulären Schleimhaut ist noch wenig untersucht. Da die Befunde der nonglandulären Schleimhaut bei allen Pferden mit Veränderungen vermeintlich schwerwiegender waren als die der glandulären Schleimhaut, wurden die statistischen Berechnungen, bei denen der Befundscore relevant war, ausschließlich mit dem Befundscore nach dem System des EGUC durchgeführt.

Die Befunderhebung wurde durch eine erfahrene Tierärztin und einen erfahrenen Tierarzt verblindet durchgeführt. Die Bilder der einzelnen Untersuchungen wurden den Untersuchern anonymisiert vorgeführt. Im Anschluss wurden in Abwesenheit der untersuchenden Tierärzte die Ergebnisse den einzelnen Patienten zugeordnet.

Im Anhang befindet sich ab Seite 156 eine Übersicht über das Patientengut mit den dazugehörigen Befunden. Beispiele für Befunde nach Lokalisation und Schweregrad sind im folgenden Abschnitt dargestellt (Abbildungen 7 bis 12).

3.4.4.1. Margo plicatus



Abbildung 7: Intakte Schleimhaut entlang des Margo plicatus, Befundscore 0.



Abbildung 8: Multifokale Läsionen entlang des Margo plicatus, Befundscore 4.

3.4.4.2. Curvatura ventriculi minor



Abbildung 9: Intakte Schleimhaut im Bereich der Curvatura ventriculi minor, Befundscore 0.

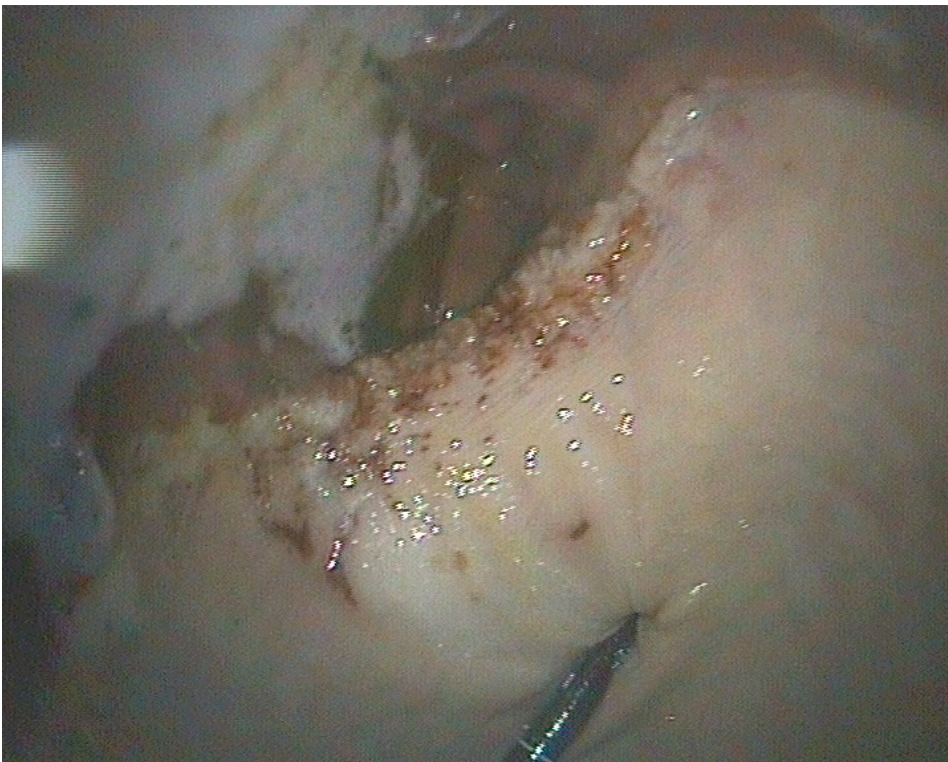


Abbildung 10: Multifokale Läsionen der nonglandulären Schleimhaut im Bereich der Curvatura ventriculi minor, Befundscore 3.

3.4.4.3. Pylorus

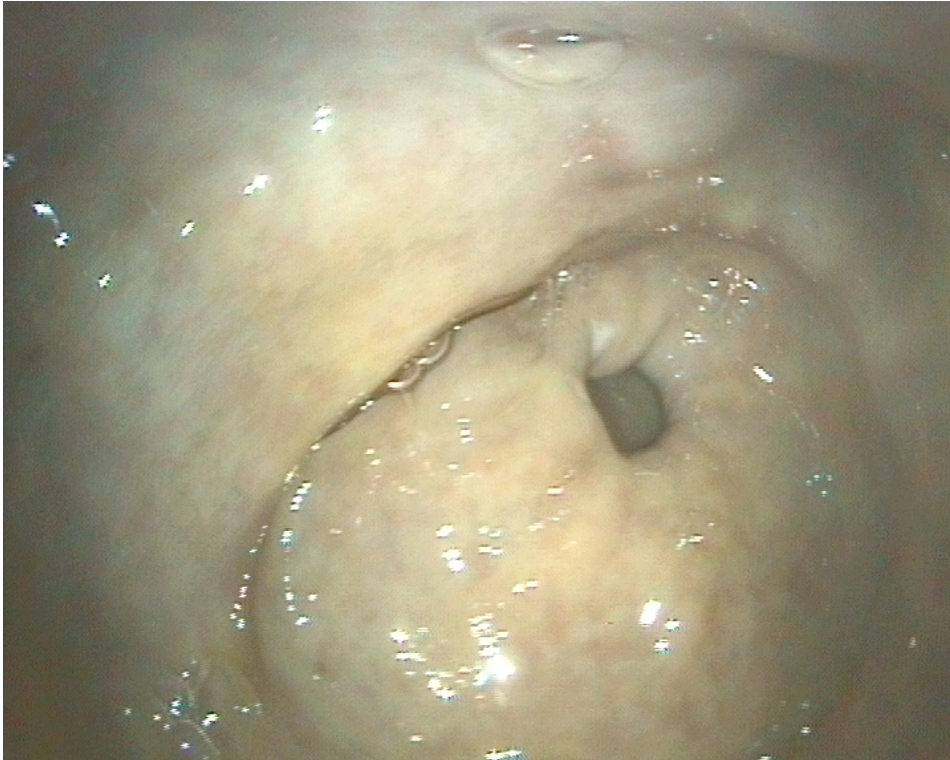


Abbildung 11: Intakte Schleimhaut im Bereich des Pylorus, Befundscore 0.

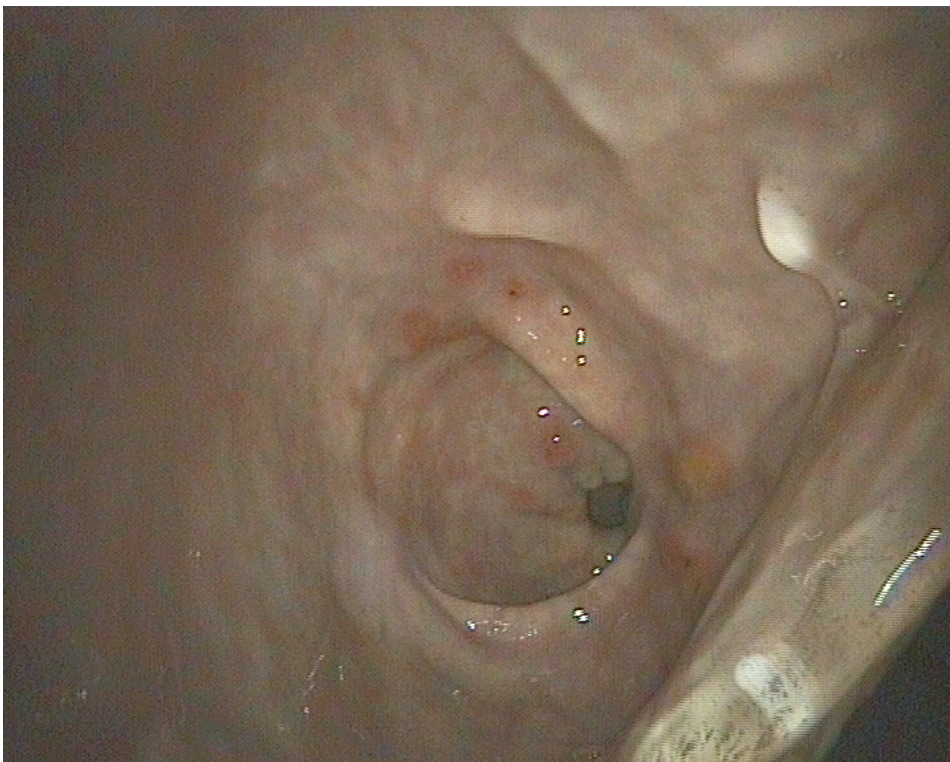


Abbildung 12: Multifokale Läsionen im Bereich des Pylorus und Antrum pyloricum, tief und fibrinös-eitrig, Befundscore 3.

3.5. Fragebogen

Das Ziel dieser Arbeit war es, neben den durch die Gastroskopie erhaltenen Befunden systematisch Daten über die Lebensbedingungen der Pferde zu erheben und Korrelationen zu erarbeiten. Die Einflussfaktoren, die an der Entstehung von Magenschleimhautläsionen beteiligt sein können, wurden mit Hilfe der Literaturrecherche evaluiert. Auf dieser Grundlage wurde ein standardisierter 4-seitiger Fragebogen erstellt, der die vermuteten Risikofaktoren aus Nutzung, Fütterung, Haltung, Training und Eigenschaften des Pferdes einschloss (siehe Anhang Seite 152). Die Variablen waren überwiegend ordinal- und nominalskaliert. Der Fragebogen enthielt zum größten Teil geschlossene Fragen, die Antwortalternativen waren dadurch festgelegt. Bei Bewertungsfragen wurde nach einem Schema mit fünf Ausprägungen eingeteilt (sehr gut bis sehr schlecht). Mehrfachantworten waren bei diesen Fragen nicht möglich.

Der Fragebogen gliederte sich in fünf Abschnitte. Im ersten Abschnitt wurden neben Ort, Datum und Zeit der Untersuchung Name und Anschrift der Besitzer festgehalten, sowie der Name des Trainers und des Stalls. Die Daten der Pferde umfassten Pferderasse, Alter, Geschlecht, Gewicht, Größe, Nutzungsart, vorangegangene und aktuelle medizinische Behandlungen, eventuelle Koliken und aktuelle Symptome oder Verhaltensänderungen.

Im zweiten Abschnitt wurde das Fütterungsmanagement mit der Art und Menge des Rau- und Kraftfutters, die Kraftfutterzusammensetzung, Saftfuttergaben, Leckerlifütterung, Anzahl und Art der Mahlzeiten und der Zugang zu Wasser und Salzlecksteinen erfragt. Hinzu kamen die Geschwindigkeiten der Futteraufnahme und der von den Besitzern beobachtete Appetit der Pferde.

Im dritten Abschnitt wurde das Haltungsmanagement erfragt. Dazu gehörten der Standort des Stalls, die Art der Aufstallung, die Einstreu, der Weidegang, die Paddocknutzung, die Gruppengröße sowie die Verfügbarkeit von Wasser auf Weide und Paddock.

Der vierte Abschnitt befasste sich mit dem Trainingsmanagement. Erfasst wurden der Stand des Trainings, die Anzahl der geplanten und absolvierten Turniere, erfolgte Transporte und deren Dauer, die Anzahl der Trainingseinheiten pro Woche und pro Tag, die Länge der Trainingseinheiten und deren Intensität. Hinzu kam die Einschätzung der erbrachten Leistungen durch den Reiter und die Frage nach dem Ausbildungsstand des Reiters.

Der fünfte Abschnitt ermittelte die charakterlichen Eigenschaften des Pferdes und den Umgang der Menschen mit dem Pferd. Erfragt wurden die Anzahl der Bezugspersonen mit mehr als 10 Minuten Kontakt/Tag, die Zeit in Minuten, die das Pferd täglich im Kontakt mit Menschen war und ob das Pferd vom Menschen eher als Sportpferd oder Freund wahrgenommen wurde. Des Weiteren wurden die Stellung des Pferdes in der Rangordnung der Gruppe, das Temperament und das Verhalten der Pferde ermittelt. Zur Beschreibung des Verhaltens gehörten der Grad der Aufmerksamkeit bei der Arbeit mit Menschen, die Lernfähigkeit, die Mitarbeit im Training und das Selbstbewusstsein der Pferde. Zudem sollte der Besitzer oder Pfleger einschätzen, ob das Pferd eher ein sympathischer oder unsympathischer Typ war und das Verhältnis von Strafe zu Belohnung in Training und Umgang bewerten.

Die Fragen wurden einzeln mit den Besitzern oder Pflegern besprochen, sodass ein möglichst gleiches Verständnis bei den Befragten vorausgesetzt werden konnte.

3.6. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit „SPSS Statistics Version 22“ von IBM. Das Basismodul dieser Software ermöglicht ein umfangreiches Datenmanagement und statistische sowie graphische Datenanalyse mit Hilfe der gängigsten statistischen Verfahren.

Die Daten wurden in SPSS eingegeben und zunächst die charakteristischen Eigenschaften der untersuchten Stichprobe mit Hilfe der deskriptiven Statistik beschrieben. Durch eine explorative Datenanalyse konnten Strukturen und mögliche Hypothesen gesucht werden.

Die statistische Auswertung der Studienergebnisse erfolgte nach der explorativen Datenanalyse zunächst mit Hilfe der ordinalen Regression. Die Regressionsanalyse ist ein flexibles und häufig verwendetes statistisches Verfahren mit dem sowohl die Art, als auch die Richtung eines Zusammenhangs zwischen zwei quantitativen Merkmalen berechnet werden kann (ALTOBELLI 2007). Ein Merkmal sollte als das unabhängige (x) festgelegt werden, das andere als das abhängige (y). Im einfachsten Fall beschreibt die Regressionsanalyse einen Zusammenhang als eine Gerade. Die Formel für dieses lineare Modell lautet: $y = a + b \cdot x$ (WEISS 2008). Der Ordinatenabschnitt wird durch a bezeichnet. Das b bezeichnet den Regressionskoeffizienten, er entspricht der Steigung der Geraden. (HERRMANN u. HOMBURG 2000). Für nominal oder ordinal skalierte abhängige Variablen eignet sich die lineare Regression nicht. Den Zusammenhang zwischen einer ordinalskalierten abhängigen Variablen und einer kategorialen unabhängigen Variablen (Einflussvariable) modelliert die ordinale Regression in einer Regressionsgleichung. Metrische Variablen können ebenfalls als Einflussvariable verwendet werden indem sie entweder kategorisiert oder als Kovariate verwendet werden (JANSSEN u. LAATZ 2007). Die Reihenfolge der Kategorien der abhängigen Variablen kann bei der ordinalen Regression ebenfalls interpretiert werden (ALBERS et al. 2009). Alle Variablen wurden auf einen möglichen signifikanten Einfluss hin untersucht. Als ordinalskalierte abhängige Variable wurde der Befundscore definiert, die Einflussvariablen waren die Merkmale, die mit dem Auftreten von Magengeschwüren in Verbindung gebracht werden sollten.

Im nächsten Schritt wurde mit einem allgemeinen linearen Modell weitergerechnet, in das alle signifikanten Ergebnisse aufgenommen wurden. Mit einem allgemeinen linearen Modell kann der Einfluss mehrerer Faktoren untersucht werden, die sowohl qualitativen als auch quantitativen Charakter haben. Es kann so ein Wert für die Zielgröße in Abhängigkeit der signifikanten Einflussfaktoren geschätzt werden (WEISS 2008).

Um den Einfluss der sportlichen Nutzung genauer zu untersuchen, wurde mit den Pferden, die an Turnieren teilgenommen hatten eine neue Stichprobe gebildet. Dann wurden die Einflussfaktoren auf den Befundscore mit Hilfe der ordinalen Regression untersucht.

Das Auftreten von Magenschleimhautläsionen im Bereich der nonglandulären, glandulären oder in beiden Schleimhautbereichen gleichzeitig wurde im nächsten Schritt betrachtet. Die Magenbefunde wurden nach Lokalisation eingeteilt und deren Ausprägung im Sommer und im Winter untersucht. Für die kategoriellen Variablen wurde der Chi-Quadrat-Test angewandt. Mit dem Chi-Quadrat-Test können Häufigkeitsunterschiede untersucht werden. Er ist vielseitig anwendbar, da Häufigkeiten für jede Merkmalsart und jedes Skalenniveau ermittelt werden können. Der Chi-Quadrat-Test untersucht die Unabhängigkeit zweier Alternativmerkmale und wird daher auch Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest genannt (WEISS 2008). Bei stetigen Variablen wurde mit Hilfe der logistischen Regression weiter untersucht. Die logistische Regression ist ein multiples Verfahren, mit dem die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Endereignisses basierend auf mehreren Einflussgrößen modelliert werden kann. Die Einflussgrößen können qualitativ oder quantitativ sein, die Zielgrößen können ordinal oder nominal skaliert sein und zwei oder mehr Ausprägungen haben (WEISS 2008). Die logistische Regression wird für die Untersuchung nominal skaliert abhängiger Variablen verwendet. Im Unterschied zu linearen Regression wird bei der logistischen Regression die Eintrittswahrscheinlichkeit der gewählten Ausprägung der Variablen geschätzt und nicht die Höhe der abhängigen Variablen (ALBERS et al. 2009).

Zuletzt wurde der Verlauf der Befunde der Schleimhautregionen mit dem McNemar-Test untersucht. Der McNemar-Test ist ein Häufigkeitstest für zwei verbundene Stichproben, die hinsichtlich eines Alternativmerkmals verglichen werden sollen (WEISS 2008). Das Signifikanzniveau wurde für alle Hypothesentests auf $p=0,05$ (5%) festgelegt.

4. Ergebnisse

4.1. Gastroskopien

4.1.1. Durchführung der Gastroskopien

Insgesamt wurden 86 Gastroskopien bei 48 Pferden durchgeführt, die alle auswertbar waren. Bei 79,2% der Pferde (n=38) erfolgte eine Nachuntersuchung. 20,8% der Pferde (n=10) konnten nicht erneut untersucht werden, da sie zwischenzeitlich verkauft wurden oder die Besitzer nicht mehr erreichbar waren. Es entfielen 53,5% der Untersuchungen (n=46) auf das Sommerhalbjahr und 46,5% der Untersuchungen (n=40) auf das Winterhalbjahr.

Bei 3,5% der Untersuchungen (n=3) war der Magen der Pferde leicht gefüllt. In 11,6% der Fälle (n=10) konnte der Pylorus nicht erreicht und somit kein Befund für diesen Bereich erhoben werden.

4.1.2. Befunde der Gastroskopien

Bei der Untersuchung der nonglandulären Schleimhaut wurde bei 20,9% der Untersuchungen (N=86, n=18) eine physiologische Schleimhaut, d.h. Grad 0, vorgefunden. Bei 22,1% der Untersuchungen (n=19) wurden Veränderungen 1. Grades festgestellt, bei 39,5% der Untersuchungen (n=34) Veränderungen 2. Grades und bei 15,1% der Untersuchungen (n=13) Veränderungen 3. Grades. Lediglich 2,3% der Untersuchungen (n=2) ergaben Befunde des Grades 4.

Die glanduläre Schleimhaut war bei 40,7% der Untersuchungen (N=86, n=35) ohne besonderen Befund. Bei 39,5% der Untersuchungen (n=34) lagen Veränderungen 1. Grades vor, bei 17,4% der Untersuchungen (n=15) 2. Grades und bei 2,3% der Untersuchungen (n=2) 3. Grades. Es wurden keine Veränderungen gefunden, die denen des Schweregrades 4 entsprachen.

4.1.2.1. Vergleich der Befunde der nonglandulären Schleimhaut im Sommer und Winter

Im Sommerhalbjahr (N=46) waren 17,4% der Tiere (n=8) gesund. Es hatten 26,1% der Pferde (n=12) Befunde des Schweregrads 1, 37% (n=17) des Schweregrads 2, 15,2% (n=7) des Schweregrads 3 und 4,3% (n=2) des Schweregrads 4. Im Winterhalbjahr hatten 25% der Tiere (n=10) keine besonderen Befunde der Magenschleimhaut. Bei 17,5% der Untersuchungen (n=7) wurde Schweregrad 1, bei 42,5% der Untersuchungen (n=17) Schweregrad 2 und bei 15% der Untersuchungen (n=6) Schweregrad 3 festgestellt. Hier zeigte kein Pferd Läsionen die dem Schweregrad 4 entsprachen. Der Mittelwert der ermittelten Scores lag bei 1,56 (SD 1,06). Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Befunden aus der Sommer- und der Winteruntersuchung ($p > 0,05$).

4.1.2.2. Erkrankungsverlauf

Bei 20,8% der Pferde (N=86, n=10) konnte keine zweite Untersuchung durchgeführt werden, daher konnte auch der Verlauf der Befunde bei Ihnen nicht beschrieben werden.

Der Befundscore war bei 33,3% der Pferde (N=48) im Winter niedriger. Bei 10,4% der Pferde (n=5) war der Score im Winter höher und bei 35,5% der Pferde (n=17) war der Befundscore bei den Untersuchungen gleich. Es zeigte sich, dass die Jahreszeit allein keinen signifikanten Einfluss auf den Grad der Magenschleimhautbefunde hatte. Auch der Erkrankungsverlauf hatte keinen signifikanten Einfluss auf Läsionen der nonglandulären oder glandulären Schleimhaut, sowie Läsionen in beiden Schleimhautbereichen und umgekehrt.

4.1.3. pH-Werte des Magensaftes

Bei der Untersuchung des entnommenen Magensaftes wurden pH-Werte im Bereich von 1-6 gefunden. Der pH-Wert lag bei 20,9% der Untersuchungen (N=86, n=18) bei 1, bei 44,2% der Untersuchungen (n=38) bei 2 und bei 20,9% der Untersuchungen (n=18) bei 3. Bei 4,6% der

Untersuchungen (n=4) wurden Werte zwischen 4 und 5 gemessen und bei 9,3% der Untersuchungen wurde ein pH-Wert von 6 gefunden. Der Mittelwert betrug 2,48 bei einer Standardabweichung von 1,4.

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen den pH-Werten des Mageninhalts und den Magenbefunden nachgewiesen werden. Je geringer der pH-Wert des Magensaftes war, desto geringer war auch das Risiko für einen höheren Befundscore (pH 1: p=0,001, pH 2: p=0,005, pH 3: p=0,002).

4.1.4. Lokalisation der Läsionen

Im Sommerhalbjahr hatten 23,9% der Pferde (N=86, n=11) Läsionen im nonglandulären Bereich der Magenschleimhaut. Die glanduläre Schleimhaut war in 17,4% der Fälle (n=8) betroffen. Beide Schleimhautbereiche gleichzeitig wiesen bei 52,2% der Pferde Veränderungen auf.

Im Winterhalbjahr zeigten sich bei 25% der Untersuchungen (n=10) Veränderungen der nonglandulären Schleimhaut, bei 20% (n=8) Veränderungen der glandulären Schleimhaut und bei 32,5% der Untersuchungen Läsionen in beiden Bereichen der Magenschleimhaut zur gleichen Zeit. Ausschließlich Veränderungen der nonglandulären Schleimhaut zeigten im Sommerhalbjahr 23,9% der Untersuchungen (n=11), im Winterhalbjahr 25% der Untersuchungen (n=10). Schleimhautveränderungen nur im glandulären Bereich der Magenschleimhaut wurden im Sommerhalbjahr bei 17,4% und im Winterhalbjahr bei 20% der Pferde gefunden (je n=8).

Der Oesophagus war bei keinem Pferd der Studienpopulation zum Zeitpunkt der Untersuchungen betroffen. Die Kardia zeigte bei 30,4% im Sommerhalbjahr (n=14) und bei 27,5% im Winterhalbjahr (n=11) Veränderungen. Am Margo plicatus wurden bei 56,5% der Untersuchungen (n=26) im Sommerhalbjahr und bei 50% der Untersuchungen im Winterhalbjahr Auffälligkeiten festgestellt. Die Curvatura ventriculi minor war bei 60,9% der Untersuchungen (n=28) im Sommerhalbjahr von Veränderungen betroffen, im Winterhalbjahr bei 50% der Untersuchungen (n=20). Die Drüsenschleimhaut zeigte bei 15,2% der Untersuchungen (n=7) des Sommerhalbjahres und bei 10% der Untersuchungen des Winterhalbjahres Auffälligkeiten. Davon getrennt betrachtet zeigte der Pylorus in 54,3% der Fälle im Sommer und in 40% der Fälle im Winterhalbjahr auffällige Befunde.

4.2. Fragebogen

4.2.1. Allgemeiner Teil

4.2.1.1. Alter, Geschlecht und Größe

Die Pferde der Studienpopulation (N=48) waren zwischen 1 und 19 Jahre alt. Der Median lag bei 8 Jahren. Am häufigsten vertreten waren in der Studienpopulation Pferde im Alter von 5 bis 10 Jahren. Die Altersverteilung entsprach nicht der Normalverteilung. Das lässt sich auf den Anteil der Pferde im Profisport zurückführen, da diese meist nicht älter als 10 Jahre waren.

In der Studienpopulation wurden insgesamt 9 Hengste, 25 Wallache und 14 Stuten untersucht. Damit überwog der Prozentsatz männlicher Pferde mit 70,8% gegenüber den Stuten mit 29,2%.

Es zeigte sich, dass das Geschlecht einen Einfluss auf den Befundscore hatte. Stuten hatten mit einer höheren Wahrscheinlichkeit niedrigere Befundscores als Wallache (p=0,019).

Die gemessene Größe der Pferde lag zwischen 145 cm und 167 cm. Der Median betrug 155 cm.

4.2.1.2. Gewicht und Body Condition Score

Das Gewicht der untersuchten Pferde lag zum Zeitpunkt der Untersuchungen (N=86) zwischen 300 kg und 630 kg. Der Median lag bei 496 kg.

Bei 83,7% der Untersuchungen lag der Body Condition Score mit 5 im normalen Bereich (n=72). Es wurden bei 2,3% der Untersuchungen die Pferde als mäßig dünn (n=2) und bei 14% der Untersuchungen die Pferde als mäßig dick (n=12) beschrieben. Der Mittelwert lag mit 5,1 bei einem „normalen“ BCS (SD 0,4).

Bei mäßig dünnen Pferden, also einem BCS von 4, traten im Sommerhalbjahr signifikant seltener Läsionen der nonglandulären Schleimhaut auf, mäßig dicke Pferde (BCS 6) hatten signifikant häufiger Befunde in der nonglandulären Schleimhautregion des Magens (p=0,034). Das Gleiche zeigte sich für das Gewicht der Pferde. Pro 50 kg zusätzlichem KGW stieg das Risiko für Läsionen der nonglandulären Magenschleimhaut im Sommerhalbjahr um das 2,1-fache an (p=0,020).

4.2.1.3. Nutzung

Um die Nutzung der Pferde zu beschreiben, wurden die Pferde in die Kategorien Freizeit, Amateursport, Profisport, keine Nutzung und Zucht eingeteilt. Es waren keine Mehrfachnennungen möglich. Von den 48 untersuchten Pferden wurden 18,7% im Freizeitbereich (n=9), 27,1% im Amateursport (n=13), 35,4% im Profisport (n=17), 2,1% in der Zucht (n=1) und 16,7% Pferde (n=8) gar nicht reiterlich genutzt.

Die im Sommerhalbjahr im Amateur- und Profisport eingesetzten Pferde hatten signifikant häufiger Läsionen der glandulären Schleimhaut. Die im Freizeitbereich oder gar nicht genutzten Pferde hatten dagegen seltener Läsionen der glandulären Magenschleimhaut (p=0,007).

4.2.1.4. Medizinische Behandlungen und Symptome einer Magenerkrankung

Die Pferde der Studienpopulation (N=48) waren zum Zeitpunkt der Untersuchung klinisch ohne besonderen Befund. Lediglich ein Pferd befand sich wegen einer Gleichbeinlahmheit in Behandlung.

Zu den möglichen klinischen Symptomen ulzerativer Magenerkrankungen zählen u.a. Gewichtsverlust, ein schlechter Allgemeinzustand, ein stumpfes Haarkleid, eine veränderte Futteraufnahme, Ruktus, Speicheln, Gähnen, Flehmen, Durchfall, Kolik und Leistungsmangel. Es wurde für ein Pferd eine schlechte Futteraufnahme und für ein weiteres Pferd Gähnen als Symptom angegeben. In einem Zeitraum von 14 Tagen vor der Gastroskopie hatten drei Pferde geringgradige Koliksymptome, die nach Aussage der Besitzer vom Haustierarzt einmalig mit Buscopan compositum behandelt wurden.

4.2.2. Fütterung

4.2.2.1. Raufutter

Die Fütterung von Raufutter wurde in Heu, Heulage, Luzerne, Silage und Weide unterteilt. Zudem mussten die Betreuer die Menge des gefütterten Raufutters angeben. Mehrfachnennungen waren möglich.

In 45,3% der Fälle (N=86, n=39) erhielten die Pferde kein Heu, da sie andere Raufutterarten bekamen oder auf der Weide standen. Bei 54,7% der Untersuchungen (n=47) wurde den Pferden Heu angeboten. In 2,3% (n=2) erhielten die Pferde bis zu 3 kg Heu, in 3,5% (n=3) bis zu 5 kg Heu, 16,3% (n=14) bis zu 8 kg Heu und in 32,6% der Fälle (n=28) wurden die Pferde ad libitum mit Heu versorgt.

Heulage erhielten die Pferde in 36% der Fälle (N=86, n=31), in 64% der Fälle (n=55) wurde keine Heulage angeboten. Es erhielten 1,1% (n=1) eine Menge von bis zu 3 kg Heulage, 3,5%

(n=3) bis zu 5 kg, in 10,5% (n=9) bis zu 8 kg und in 7% (n=6) über 8 kg. In 13,9% der Fälle (n=12) wurde Heulage ad libitum angeboten.

Raufutter ad libitum erhielten somit die Pferde bei 44,2% der Untersuchungen (n=38).

Die Fütterung von Luzerne und Silage als Raufutter ist wenig verbreitet. Dem entsprechend wurde nur bei 2,3% der Untersuchungen Luzerne und 1,1% Silage (n=1) als Raufutterquelle genannt.

Bei 12,8% der Untersuchungen (n=11) wurden die Pferde 24 Stunden auf der Weide gehalten. Die Fütterung von Heu hatte einen signifikanten Einfluss auf den Befundscore des Magens. Pferde die mit Heu gefüttert wurden hatten mit geringerer Wahrscheinlichkeit höhere Befundscores als Pferde die ohne Heu gefüttert wurden ($p=0,001$). Dies war bei Pferden die ad libitum Zugang zu Heu hatten am deutlichsten. Bei allen anderen Heumengen stieg die Wahrscheinlichkeit für höhere Scores, was dazu führte, dass die Wahrscheinlichkeit in Score 1, 2, 3 oder 4 zu sein höher war als in Score 0 zu sein. Aufgrund der Gruppengröße ließ sich dieser Effekt nur für die Gruppen „kein Heu“ ($p=0,003$) und „bis 8kg“ ($p=0,006$) statistisch signifikant belegen.

4.2.2.2. Kraftfutter

Die Betreuer der Patienten wurden bei jeder Untersuchung gebeten, alle gefütterten Kraftfuttersorten nach Art und Menge anzugeben, Mehrfachnennungen waren möglich. Die Fütterung von Müsli, Hafer oder Pellets als Kraftfutter war in der Studienpopulation am gängigsten. Zum Zeitpunkt der Untersuchung (N=86) wurden in 62,8% der Fälle Müsli (n=54), in 32,6% der Fälle Hafer (n=28) und in 30,2% der Fälle Pellets (n=26) als Kraftfutter angegeben. Wurde den Pferden im Sommerhalbjahr Hafer gefüttert, hatten signifikant mehr Pferde keine Läsionen der glandulären Schleimhaut ($p=0,037$). Auch hatten signifikant weniger Pferde Läsionen in beiden Schleimhautregionen des Magens ($p=0,044$).

Die Gerste als Kraftfutter wurde in 9,3% der Fälle (n=8) angegeben, Dinkel wurde in 1,1% der Fälle (n=1) eingesetzt. Die Fütterung von Mash war ähnlich wie die von Gerste wenig verbreitet, sie wurde in 8,1% der Fälle (n=7) genannt. Bei 2,3% der Untersuchungen wurden Maiscobs oder -cubes (n=2) angegeben.

Die Menge des eingesetzten Kraftfutters variierte von 500 g bis zu 9000 g täglich. 72,1% der Pferde (N=86) bekamen bis zu 2500 g Kraftfutter am Tag, 27,9% der Pferde wurden mit mehr als 2500 g Kraftfutter am Tag versorgt. Der Median lag bei 1900 g. Eine Übersicht über die gefütterten Kraftfuttermengen pro Tag ist Abbildung 18 zu entnehmen.

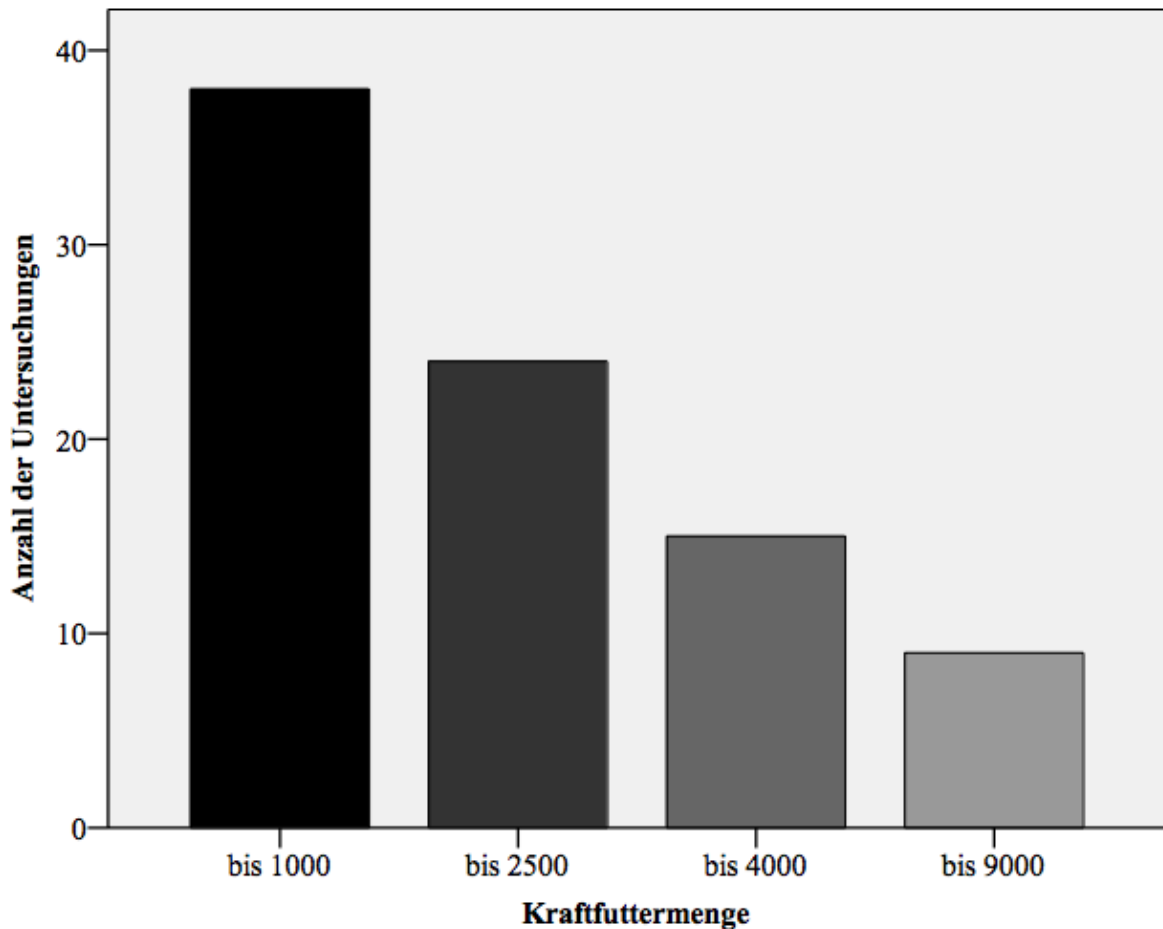


Abbildung 13: Menge des den Pferden der Studienpopulation angebotenen Kraftfutters in Gramm pro Tag.

Bei der statistischen Untersuchung der Fütterung der Pferde, die an Turnieren teilgenommen hatten, zeigte sich, dass Pferde, die eine Gesamtmenge an Kraftfutter von bis zu 4000 g am Tag bekamen, mit der größten Wahrscheinlichkeit einen Befundscore von 3 oder 4 hatten ($p=0,003$).

4.2.2.3. Saftfutter, Leckerli und sonstiges Futter

Bei knapp der Hälfte der Pferde wurde zusätzlich zum Rau- und Kraftfutter Saftfutter wie z.B. Äpfel, Karotten oder Rote Beete angeboten. Zum Zeitpunkt der Untersuchung ($N=86$) bekamen 46,5% der Pferde ($n=40$) Saftfutter. Wurde im Sommerhalbjahr Saftfutter gefüttert, hatten signifikant weniger Tiere Magenschleimhautläsionen in beiden Regionen des Magens ($p=0,036$). Im Winterhalbjahr führte die Fütterung von Saftfutter bei den Pferden hingegen häufiger zu Läsionen der nonglandulären Schleimhaut ($p=0,028$).

Bei 1,1% der Untersuchungen wurden Rübenschnitzel angegeben. Insgesamt ($N=86$) wurden nur in 9,3% der Pferde ($n=8$) mit einer Leckerligabe belohnt. Zusätzlich zur Futterration wurde in 16,3% der Fälle ($n=14$) den Pferden Mineralfutter, in 3,5% der Fälle ($n=3$) Schüssler Salze, in 4,7% der Fälle ($n=4$) Öl und in 3,5% der Fälle ($n=3$) Leinsamen angeboten.

4.2.2.4. Anzahl der Mahlzeiten und Futterarten

Die Betreuer der Pferde wurden gebeten, die Anzahl der Mahlzeiten, die ihre Pferde bekamen, anzugeben und diese nach Art und Menge des angebotenen Futters zu beschreiben. In 14%

der Fälle (N=86) erhielten die Pferde (n=12) keine Mahlzeiten, in 86% der Fälle (n=74) wurde in Mahlzeiten gefüttert. 75,6% der Pferde (n=65) wurden in 2 bis 3 Mahlzeiten am Tag gefüttert.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung (N=86) wurde 58,1% der Pferde (n=50) Raufutter zur ersten Fütterung des Tages angeboten. Bei 81,4% der Untersuchungen (n=70) wurde den Pferden Kraftfutter gefüttert. Die Kraftfuttermenge bewegte sich überwiegend zwischen 500 g und 1250 g, der Median lag bei 1000 g.

Die Fütterung von Raufutter bei der ersten Mahlzeit stand in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Befundscore des Magens ($p=0,001$). Wurde den Pferden Raufutter zur ersten Mahlzeit angeboten, so war die Wahrscheinlichkeit für einen höheren Befundscore geringer. Auch im Winterhalbjahr wiesen signifikant weniger Pferde Läsionen der nonglandulären Magenschleimhaut auf, wenn zur ersten Mahlzeit Raufutter gefüttert wurde. Ohne die Fütterung von Raufutter waren mehr Pferde von Läsionen im nonglandulären Bereich der Magenschleimhaut betroffen ($p=0,012$).

Die zweite Mahlzeit enthielt bei 26,7% der Untersuchungen (n=23) Raufutter. Kraftfutter wurde den Pferden bei 70,9% der Untersuchungen (n=61) gefüttert. Die Kraftfuttermenge lag in der Studienpopulation großteils zwischen 500 g und 1000 g, der Median lag bei 500g. Im Winterhalbjahr hatte die Fütterung von Raufutter zur zweiten Mahlzeit einen signifikanten Einfluss auf den Befundscore. Pferde die zur zweiten Mahlzeit Raufutter bekamen hatten signifikant seltener Befunde in beiden Magenschleimhautregionen. Ohne die Möglichkeit zur Raufutteraufnahme waren mehr Pferde von Läsionen in beiden Bereichen betroffen ($p=0,025$).

Bekamen die Pferde im Sommerhalbjahr Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit, hatten signifikant mehr Tiere Läsionen der nonglandulären Schleimhaut. Ohne Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit hatten weniger Pferde Befunde der nonglandulären Schleimhaut ($p=0,019$). Im Winterhalbjahr hatte die Gabe von Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit einen ähnlichen Effekt. Sie führte bei den Pferden häufiger zu Befunden im Bereich der nonglandulären Schleimhaut ($p=0,018$) und der glandulären Schleimhaut ($p=0,034$).

Wurde eine dritte Mahlzeit gefüttert, so erhielten die Pferde bei 33,7% der Untersuchungen (n=29) Raufutter und bei 24,4% der Untersuchungen (n=21) Kraftfutter. Die Kraftfuttermenge lag zwischen 500 und 1000 g, der Median betrug 1000g.

Eine vierte Mahlzeit erhielten insgesamt nur 3,5% der Pferde zum Zeitpunkt der Untersuchung (n=3). Sie bekamen Mash und in einem Fall zusätzlich Heucobs.

4.2.2.5. Fütterung vor dem Training, Salz- und Minerallecksteine und Wasserverfügbarkeit auf der Weide

Bei 57% der Untersuchungen (N=86, n=49) erhielten die Pferde Kraftfutter vor dem Training, bei 47,7% der Untersuchungen hatten die Pferde Zugang zu Salz- oder Minerallecksteinen (n=41) und bei 2,3% der Untersuchungen war auf der Weide kein Wasser verfügbar (n=2).

4.2.2.6. Geschwindigkeit der Futterraufnahme und Appetit

Von den Betreuern der Pferde sollte die Geschwindigkeit der Futterraufnahme für Kraftfutter und Raufutter eingeschätzt werden. Kraftfutter wurde bei 12,8% der Untersuchungen (N=86, n=11) nicht angeboten. Bei 72,1% der Untersuchungen (n=62) wurde es innerhalb von 3 bis 10 Minuten, in 15,1% der Fälle (n=13) wurde es innerhalb von 15 Minuten oder mehr aufgenommen. In 46,5% der Fälle (n=40) bekamen die Pferde zum Zeitpunkt der Untersuchung kein Raufutter oder erhielten dieses ad libitum, 46,5% der Pferde (n=40) nahmen das Raufutter innerhalb von 4 Stunden auf. Lediglich in 7% der Fälle (n=6) brauchten die Pferde mehr als 8 Stunden für die Raufutteraufnahme.

Der Appetit sollte von den Betreuern beurteilt und aus den Antwortmöglichkeiten „sehr gut“

bis „sehr schlecht“ ausgewählt werden. Der Appetit der Pferde wurde bei 48,8% der Untersuchungen (n=42) als „sehr gut“ beschrieben. Bei 43% der Untersuchungen (n=37) wurde der Appetit mit „gut“ angegeben. Lediglich in 4,7% der Fälle wurde der Appetit als „mittel“ oder „schlecht“ eingeschätzt. Die Antwortmöglichkeit „sehr schlecht“ wurde nicht genannt, bei 3,5% der Fälle (n=3) konnte der Appetit nicht beobachtet werden.

Im Sommerhalbjahr hatten die Pferde mit sehr gutem Appetit signifikant weniger Läsionen der nonglandulären Schleimhaut ($p=0,036$). Es hatten bei sehr gutem Appetit jedoch signifikant mehr Pferde Magenschleimhautläsionen in beiden Schleimhautbereichen. Auch Pferde mit als mittelmäßig eingeschätztem Appetit hatten häufiger Läsionen in beiden Magenregionen. Bei den Pferden deren Appetit z.B. aufgrund von reiner Weidehaltung nicht betrachtet werden konnte, waren weniger Tiere von Läsionen in beiden Schleimhautregionen betroffen ($p=0,05$).

4.2.3. Haltung

4.2.3.1. Einstreu

Bei den untersuchten Pferden wurden Stroh, Späne, Holzhäcksel, Sand oder Strohmehl als Einstreu verwendet. Auf Stroh standen zum Zeitpunkt der Untersuchungen 41,9% der Pferde (N=86, n=36) und auf Spänen 33,7% (n=29). Weitere genannte Einstreu waren Sand (10,5%, n=9), Holzhäcksel (2,3%, n=2) und Strohmehl (1,1%, n=1). Bei 10,5% der Untersuchungen standen die Pferde (n=9) nicht auf Einstreu. Wurde im Sommerhalbjahr als Einstreu Stroh verwendet, hatten signifikant mehr Pferde Läsionen im Bereich der nonglandulären Magenschleimhaut ($p=0,032$).

4.2.3.2. Standort des Stalls

Die Pferde der Studienpopulation wurden zum Zeitpunkt der Untersuchung zu 77,9% im ländlichen Raum gehalten (N=86, n=67). Stadtnah aufgestellt waren die Pferde in 10,5% der Fälle (n=9). In 11,6% der Fälle (n=10) befand sich der Heimatstall der Pferde in einer Stadt.

Die statistische Untersuchung der Haltung ergab, dass der Standort des Stalls einen signifikanten Einfluss auf den Befundscore hatte. Ein Standort auf dem Land erhöhte die Wahrscheinlichkeit für einen Befundscore von 0, 1 oder 2 und senkte die Wahrscheinlichkeit für einen Befundscore von 3 (Befundscore 3 und 4 zusammengefasst, $p=0,001$). Auch stadtnah untergebrachte Pferde hatten mit höherer Wahrscheinlichkeit einen Befundscore von 0 ($p=0,002$). Bei in der Stadt gehaltenen Pferden war das Risiko einen Befundscore von 3 oder 4 zu haben höher als bei stadtnah oder ländlich gehaltenen Pferden.

4.2.3.3. Aufstallung

Die Betreuer der Pferde wurden zur Aufstallung der Pferde befragt. Hierbei zeigten sich leichte Unterschiede zwischen der Sommer- und der Winterhaltung. Im Sommer (N=46) standen 4,3% der Pferde (n=2) ausschließlich in der Box, 43,5% der Pferde hatten zusätzlich zur Boxenhaltung Zugang zu Weide oder Paddock (n=20), 26,1% der Pferde standen ausschließlich auf der Weide und dem Paddock (n=12) und 26,1% der Pferde im Offenstall. In der Winterhaltung (N=40) waren 27,5% der Pferde (n=11) ausschließlich in der Box untergebracht, 52,5% der Pferde hatten zusätzlich Zugang zu Weide oder Paddock (n=21), 2,5% der Pferde wurden auf der Weide gehalten (n=1) und 17,5% der Pferde waren im Offenstall untergebracht.

4.2.3.4. Weidegang

Der Weidegang sollte von den Betreuern in Stunden angegeben werden. Die Dauer des Weidegangs war im Sommer und im Winter leicht unterschiedlich. Im Sommer hatten 65,2% der Pferde Weidegang (N=46, n=30). In 10,9% der Fälle (n=5) erhielten die Pferde bis zu 8

Stunden und in 54,3% der Fälle (n=25) mehr als 8 Stunden am Tag Auslauf auf der Weide. In der Winterhaltung (N=40) hatten die Pferde in 40% der Fälle (n=16) Zugang zur Weide. Die Pferde waren in 15% der Fälle (n=6) bis zu 5 Stunden auf der Weide, 12,5% der Pferde waren bis zu 8 Stunden (n=5) und 12,5% der Pferde über 8 Stunden auf der Weide (n=5). Pferde mit bis zu 5 Stunden Weidegang im Sommerhalbjahr hatten signifikant seltener Läsionen der nonglandulären Schleimhaut als Pferde mit weniger oder mehr Weidegang (p=0,005).

4.2.3.5. Gruppengröße

Die Betreuer wurden nach der Größe der Gruppe, zu der die Pferde auf der Weide, dem Paddock oder im Offenstall Kontakt hatten gefragt. Die Gruppengröße unterschied sich im Sommer und Winter nur wenig voneinander. In Gruppen von bis zu 5 Tieren wurden 44,2% der Pferde (N=86, n=38) gehalten, 33,7% der Pferde (n=29) waren in Gruppen bis zu 10 Pferden untergebracht und 16,3% der Pferde (n=14) in Gruppen von mehr als zehn Pferden. In 5,8% der Fälle (n=5) hatten die Pferde keinen Zugang zu einer Gruppe.

4.2.4. Training

4.2.4.1. Trainingsstand

Zum Trainingsstand der Pferde gaben die Besitzer bei 18,6% der Untersuchungen (N=86) an, dass kein Training erfolgte (n=16), bei 5,8% der Untersuchungen waren die Pferde in der Ausbildung (n=5), bei 32,6% der Untersuchungen wurden die Pferde auf Freizeitniveau trainiert (n=28) und bei 43% der Untersuchungen auf Turnierniveau geritten.

Der Trainingsstand hatte im Sommerhalbjahr einen Einfluss auf den Befundscore der Magenschleimhaut. Im Freizeitbereich und im Turniersport hatten signifikant mehr Pferde Läsionen der glandulären Schleimhaut. In der Ausbildung und ohne Training waren es hingegen weniger betroffene Tiere (p=0,04).

4.2.4.2. Turnierteilnahme und Anzahl der absolvierten Turniere und Disziplinen

Insgesamt nahmen zum Zeitpunkt der Untersuchung 37,2% der Pferde an Turnieren teil (N=86, n=32). Da die meisten Turniere im Sommer veranstaltet werden, war der Anteil der Turnierteilnehmer mit 54,3% (N=46, n=25) in dieser Jahreszeit höher als im Winterhalbjahr mit 17,5% (N=40, n=7).

Im Sommer nahmen bei 45,7% der Untersuchungen (N=46, n=21) die Pferde an bis zu 5 Turnieren teil. Bei 8,7% der Untersuchungen (n=4) absolvierten die Pferde sieben bis zehn Wettkämpfe. Im Winterhalbjahr nahmen zum Zeitpunkt der Untersuchung 10% der Pferde (N=40, n=4) an bis zu 4 Turnieren teil und 7,5% der Pferde (n=3) an sechs bis acht Wettkämpfen teil. Kein Pferd der Studienpopulation nahm an mehr als zehn Turnieren teil. Eine Übersicht über die Anzahl der absolvierten Turniere bietet Abbildung 14.

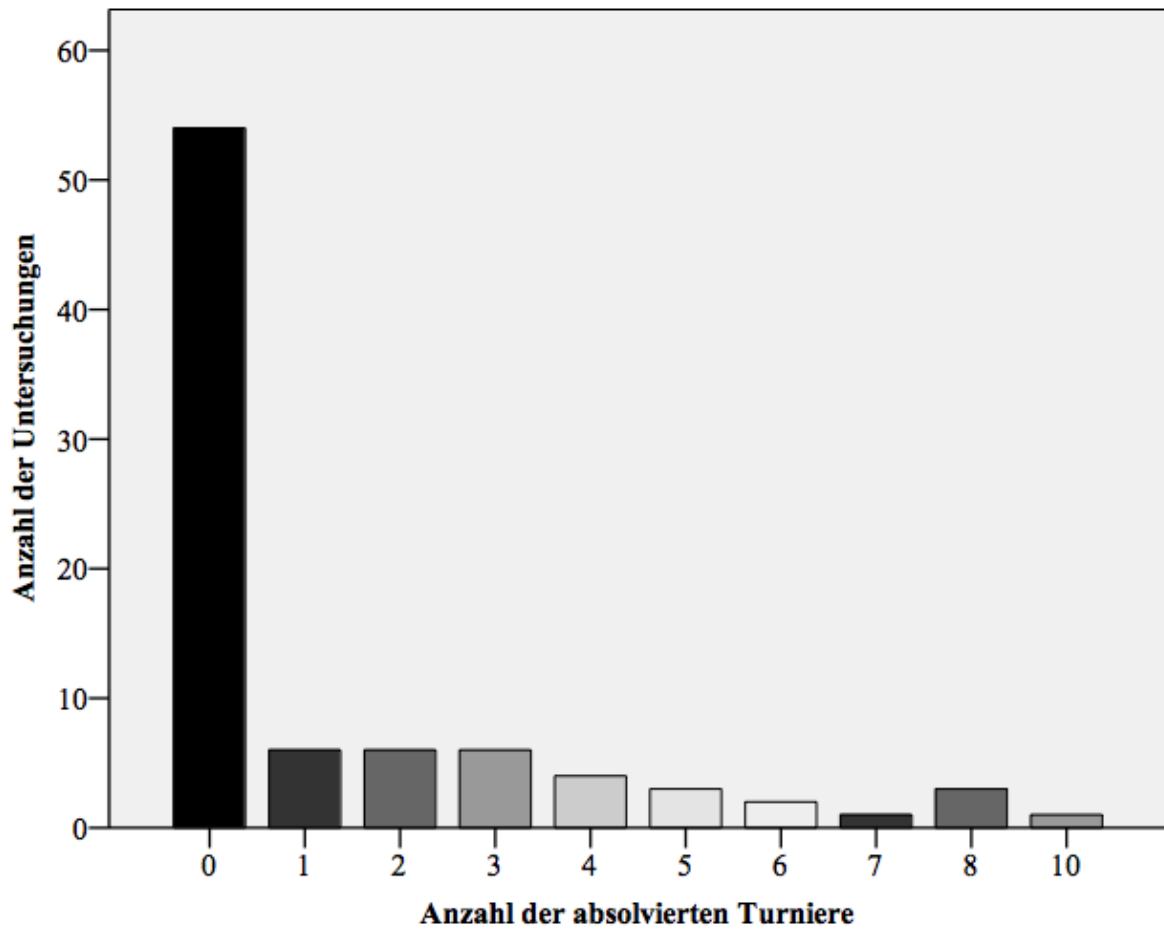


Abbildung 14: Anzahl der zum Zeitpunkt der Untersuchung durch die Pferde bereits absolvierten Turniere.

Die Turnierteilnahme stand in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Befundscore. Die Wahrscheinlichkeit in einem höheren Befundscore zu sein war für Pferde, die nicht an Turnieren teilgenommen hatten, geringer ($p=0,025$). Bei der Untersuchung der beiden Schleimhautbereiche zeigte sich, dass signifikant mehr Pferde Befunde in beiden Regionen der Magenschleimhaut gleichzeitig hatten. Pferde die nicht an Turnieren teilnahmen waren weniger häufig betroffen ($p=0,008$). Betrachtete man die glanduläre Schleimhaut getrennt von der nonglandulären, so zeigte sich, dass signifikant mehr Turnierteilnehmer Läsionen der glandulären Magenschleimhaut hatten ($p=0,009$).

Auch die Anzahl der absolvierten Turniere hatte einen signifikanten Einfluss auf den Befundscore. Wenn kein Turnier absolviert wurde, hatten die Pferde signifikant seltener Befunde in beiden Schleimhautbereichen. Wurden bis zu drei oder mehr als drei Turniere absolviert so waren die Pferde häufiger erkrankt ($p=0,029$). Für die glanduläre Schleimhaut zeigte sich wiederum ein ähnliches Bild. Nahmen die Tiere im Sommerhalbjahr an bis zu drei oder mehr als drei Turnieren teil, hatten signifikant mehr Pferde Läsionen der glandulären Magenschleimhaut. Ohne Turnierteilnahme hatten mehr Tiere keine Befunde im Bereich der glandulären Magenschleimhaut ($p=0,028$).

Die von den Betreuern angegebenen Disziplinen umfassten Pleasure, Horsemanship/Showmanship, Trail, Western Riding, Reining, Cutting, Team Penning, Hunter, Halter und Longeline. Im Sommer nahmen bei jeweils 21,7% der Untersuchungen die Pferde an Pleasure, Horsemanship/Showmanship und Trail (je $n=10$), bei 17,4% der Untersuchungen an Western Riding ($n=8$), bei 15,2% der Untersuchungen an Hunter ($n=7$),

bei je 13% der Untersuchungen an Reining und Halter (je n=6), bei je 2,2% der Untersuchungen an Cutting, Team Penning und Longeline (je n=1) Wettbewerben teil. Im Winterhalbjahr nahmen bei jeweils 10% der Untersuchungen die Pferde an Pleasure und Horsemanship/Showmanship Wettbewerben (je n=4), bei 7,5% der Untersuchungen an Reining und bei je 2,5% der Untersuchungen an Trail, Western Riding und Hunter (je n=1) Wettkämpfen teil.

Bei genauerer Untersuchung der Art der absolvierten Turniere zeigte sich, dass insbesondere die Teilnahme an den Disziplinen Pleasure ($p=0,028$) und Horsemanship oder Showmanship ($p=0,008$) für die Teilnehmer mit einem signifikant höheren Befundscore der Magenschleimhaut in Zusammenhang standen.

4.2.4.3. Transporte

Die Pferde der Studienpopulation wurden nach Angaben der Betreuer zum Zeitpunkt der Untersuchungen bis zu zehn Mal transportiert. Die Dauer der Fahrten variierte zwischen unter 1 Stunde bis zu über 12 Stunden. Die Anzahl der Transporte war im Sommer- und Winterhalbjahr unterschiedlich. Im Sommer ($N=46$) wurden bei 65,2% der Untersuchungen bis zu fünf Transporte mit den Pferden durchgeführt ($n=30$). Bei 13% der Untersuchungen wurden die Pferde sieben bis zehn Mal transportiert. 21,7% der Pferde ($n=10$) wurden nicht transportiert. Im Winterhalbjahr ($N=40$) wurden 20% der Pferde bis zu fünf Mal transportiert ($n=8$) und 7,5% der Pferde sechs bis acht Mal ($n=3$). Hier wurden 72,5% der Pferde ($n=29$) nicht transportiert.

Wurden die Pferde im Sommerhalbjahr transportiert, so hatten bei bis zu drei Transporten signifikant weniger Tiere Läsionen in beiden Schleimhautregionen des Magens. Bei bis zu sechs Transporten waren die Pferde häufiger erkrankt. Wurden die Tiere sieben Mal und öfter transportiert, zeigten sie geringfügig weniger häufig Befunde in beiden Schleimhautregionen ($p=0,037$).

4.2.4.4. Trainingseinheiten und Arbeitsintensität

Insgesamt wurden 15,1% der Pferde zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht trainiert ($N=86$, $n=13$). Bei 20,9% der Untersuchungen wurde 1 bis 3 Mal pro Woche trainiert ($n=18$), bei 9,3% der Untersuchungen 4 bis 5 Mal ($n=8$) und bei 54,7% der Untersuchungen 6 bis 7 Mal ($n=47$). Der Mittelwert lag bei 4,4 Trainingseinheiten pro Woche (SD 2,5). Mit 81,4% der Pferde wurden einmal täglich ($n=70$) und 3,5% zweimal täglich ($n=3$) gearbeitet.

Bei der Untersuchung des Trainings zeigte sich, dass die Anzahl der Trainingseinheiten am Tag einen signifikanten Einfluss auf den Befundscore des Magens hatte. Die Wahrscheinlichkeit für einen höheren Befundscore war bei den 2 Mal täglich trainierten Pferden niedriger ($p=0,002$).

Im Winterhalbjahr ($N=40$) zeigte sich ein Einfluss der Anzahl der Trainingseinheiten am Tag. Pferde, die nicht einmal täglich oder häufiger trainiert wurden, hatten signifikant häufiger keine Läsionen der nonglandulären Magenschleimhaut. Wurde eine Trainingseinheit am Tag durchgeführt waren mehr Pferde erkrankt ($p=0,044$).

Zum Zeitpunkt der Untersuchung wurden 66,3% der Pferde zwischen 20 und 60 Minuten pro Trainingseinheit trainiert ($N=86$, $n=57$). 18,6% der Pferde wurden bis zu 120 Minuten am Tag bewegt ($n=16$). Der Mittelwert lag bei 47 Minuten (SD 27 Minuten).

Die Dauer der Arbeit im Schritt wurden in 39,5% der Fälle ($N=86$, $n=34$) mit 5 bis 20 Minuten angegeben, in 25,6% der Fälle ($n=22$) mit 25 bis 45 Minuten und in 18,6% der Fälle ($n=16$) mit 50 bis 100 Minuten. Der Mittelwert betrug 26 Minuten bei einer Standardabweichung von 23 Minuten.

Getrabt wurde pro Trainingseinheit in 24,4% der Fälle (N=86, n=21) bis zu 30 Minuten, in 33,7% der Fälle (n=29) 31 bis 45 Minuten und in 20,9% der Fälle (n=18) 46 bis 80 Minuten. Der Mittelwert lag bei 31 Minuten (SD 23 Minuten).

Pro Trainingseinheit wurden die Pferde zum Zeitpunkt der Untersuchung in 34,9% der Fälle (N=86, n=30) bis zu 30 Minuten im Galopp bewegt, in 38,4% der Fälle (n=33) 31 bis 60 Minuten und in 7% der Fälle (n=6) bis zu 90 Minuten. Hier lag der Mittelwert bei 28 Minuten, die Standardabweichung betrug 23 Minuten. Eine genaue Verteilung der Dauer des Galopps pro Trainingseinheit ist in Abbildung 15 dargestellt.

Der Galoppanteil pro Trainingseinheit war im Sommerhalbjahr von signifikanter Bedeutung für den Befundscore. Pro 10 % Galopp mehr im Training stieg das Risiko für Läsionen der nonglandulären Schleimhaut um das 1,6-fache an ($p=0,020$). Im Winterhalbjahr hatte der Anteil von Galopp am Training ebenfalls einen signifikanten Einfluss auf den Befundscore. Pro 10 % Galopp mehr im Training stieg das Risiko für Läsionen der nonglandulären Schleimhaut um das 1,5-fache an.

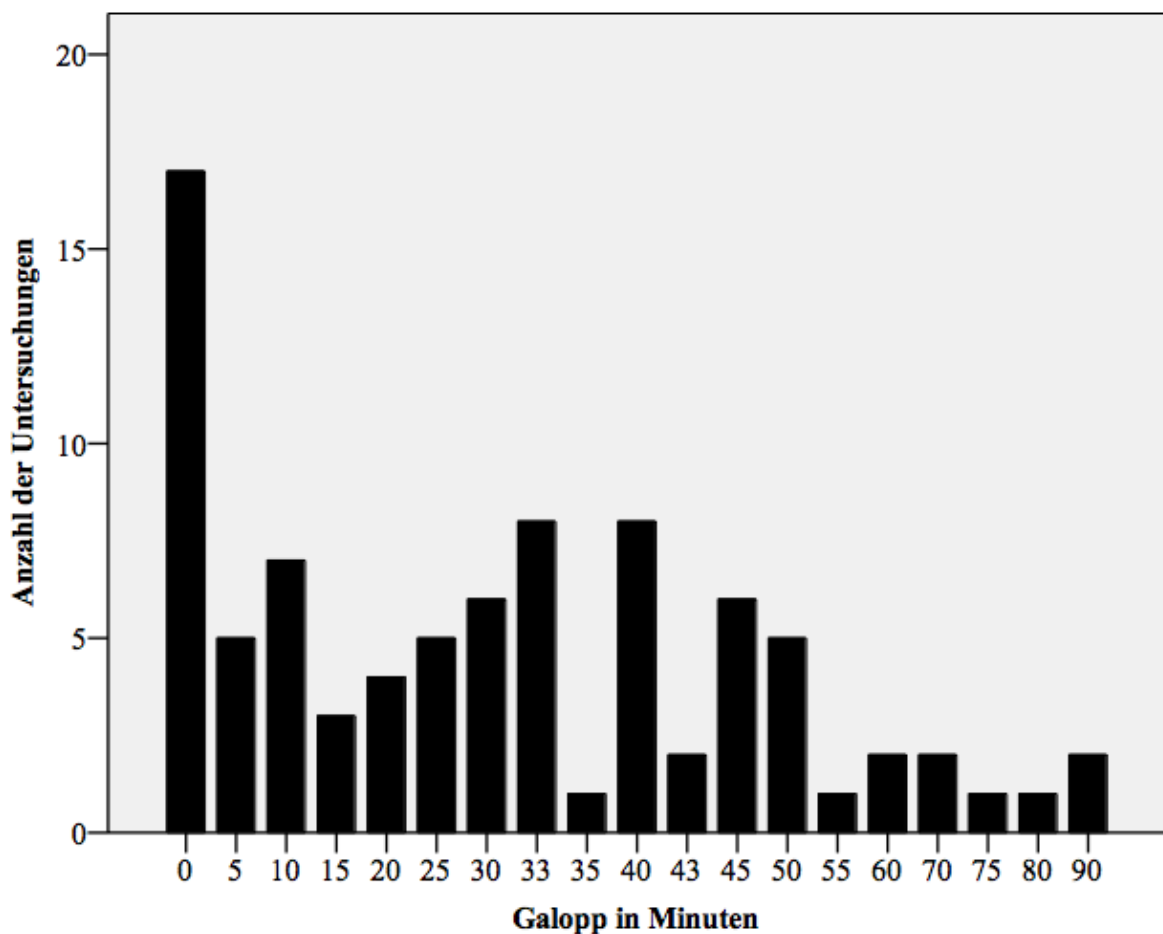


Abbildung 15: Übersicht über den Anteil des Galopps im absolvierten Training in Minuten pro Trainingseinheit.

4.2.4.5. Leistung

Die Leistung der Pferde zum Zeitpunkt der Untersuchung konnte von den Betreuern mit „viel besser als erwartet“ bis „viel schlechter als erwartet“ bewertet werden. In 10,5% der Fälle (N=86, n=9) wurde sie mit „viel besser als erwartet“ eingeschätzt, in 25,5% der Fälle (n=22) mit „besser als erwartet“, in 43% der Fälle (n=37) mit wie erwartet und in 7% der Fälle (n=6) mit „schlechter als erwartet“. Die Bewertungsmöglichkeit „viel schlechter als erwartet“ wurde

nicht genannt. In 14% der Fälle (n=12) konnte die Leistung nicht bewertet werden, da die Pferde nicht trainiert wurden.

4.2.4.6. Trainer

Es sollte von den Betreuern angegeben werden, ob die Pferde durch Amateurtrainer oder professionelle Trainer trainiert wurden. Bei 41,9% der Untersuchungen (N=86, n=36) waren die Trainer Amateure und bei 44,2% der Untersuchungen (n=38) professionelle Trainer. In 14% der Fälle (n=12) hatten die Pferde keinen Trainer, da nicht mit ihnen gearbeitet wurde.

4.2.5. Eigenschaften des Pferdes und Umgang mit dem Pferd

4.2.5.1. Bezugspersonen und Kontakt zu Menschen

Die Anzahl der von den Betreuern angegebenen Bezugspersonen reichte von keine bis vier. In 31,4% der Fälle (N=86, n=27) hatten die Pferde eine Bezugsperson, in 40,7% der Fälle (n=35) 2, in 18,6% der Fälle (n=16) 3 und in 7% der Fälle (n=6) 4 Bezugspersonen. Nur 1,2% der Pferde (n=1) hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Bezugsperson.

Insgesamt waren die Pferde (N=86) zwischen 10 und 240 Minuten in der Gesellschaft von Menschen. Bei 12,8% der Untersuchungen (n=11) verbrachten die Pferde 10 bis 30 Minuten im Kontakt mit Menschen, bei 16,3% der Untersuchungen (n=14) 40 bis 60 Minuten, bei 22,1% der Untersuchungen (n=19) 70 bis 90 Minuten, bei 30,2% der Untersuchungen (n=26) 120 Minuten und bei 18,6% der Untersuchungen (n=16) 145 bis zu 240 Minuten. Der Mittelwert lag bei 101 Minuten (SD 48 Minuten). Abbildung 16 gibt eine Übersicht über die mit Menschen verbrachte Zeit.

Die Betrachtung der sozialen Faktoren zeigte, dass die mit Menschen verbrachte Zeit im Sommerhalbjahr in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Befundscore des Magens stand. Pro Stunde mit Menschen verbrachte Zeit stieg das Risiko für Läsionen der nonglandulären Schleimhaut um das 2,1-fache an ($p=0,034$). Die mit Menschen verbrachte Zeit wirkte sich noch etwas stärker auf die glanduläre Schleimhaut aus. Pro Stunde in der Gesellschaft von Menschen stieg das Risiko für Läsionen der glandulären Schleimhaut um das 2,6-fache an ($p=0,041$).

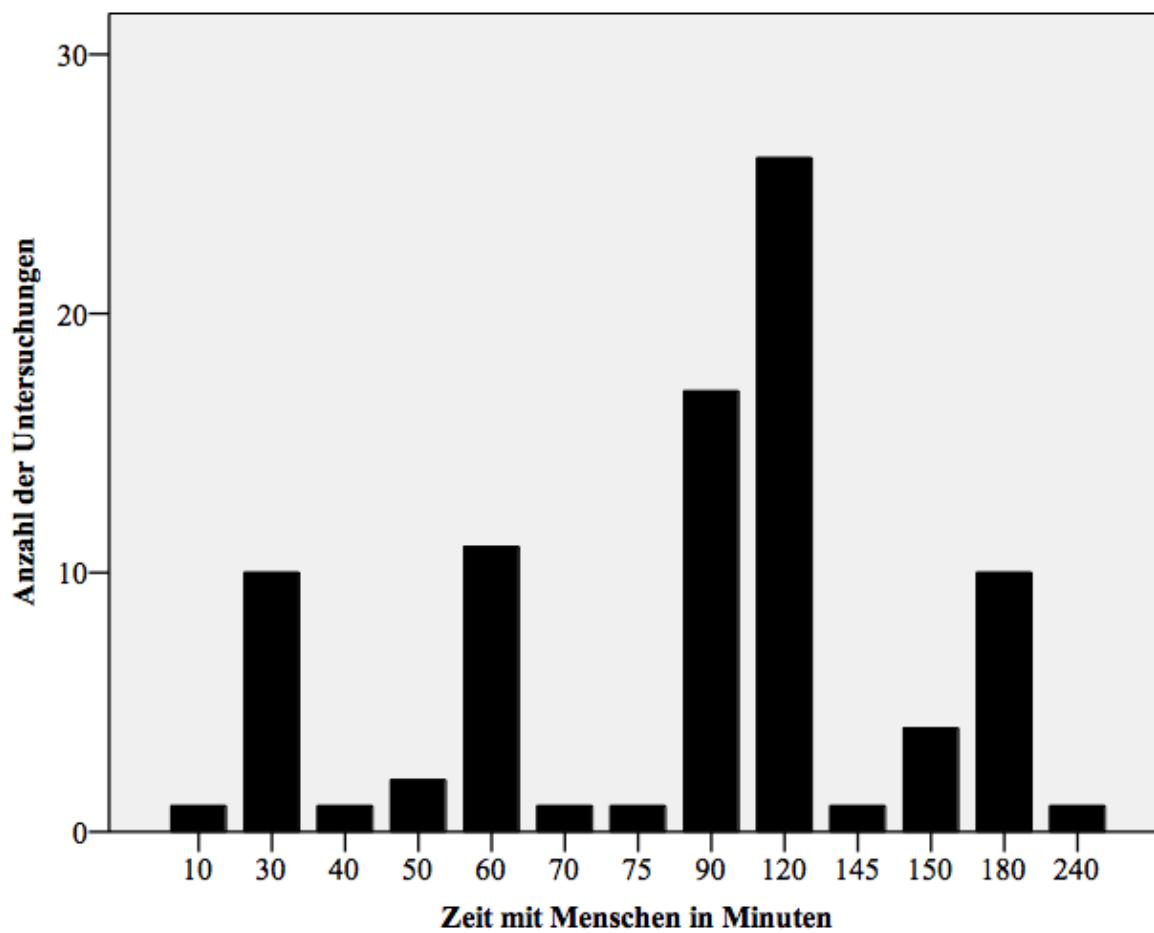


Abbildung 16: Übersicht über die am Tag in der Gesellschaft von Menschen verbrachte Zeit der Pferde in Minuten.

4.2.5.2. Einstellung der Bezugsperson zum Pferd

Bei 70,9% der Untersuchungen (N=86, n=61) betrachteten die Bezugspersonen ihre Pferde als „Freund“, bei 29,1% (n=25) als „Sportpferd“. Für die Pferde, die an Turnieren teilgenommen hatten, war die Wahrscheinlichkeit in einem höheren Score zu sein für die Grundeinstellung „Freund“ signifikant höher als für „Sportpferd“ ($p=0,026$).

4.2.5.3. Stellung in der Rangordnung der Herde

Insgesamt verbrachten in 61,6% der Fälle (N=86, n=53) die Pferde ihre Zeit zumindest teilweise in einer Gruppe. Die Stellung in der Gruppenrangordnung wurde von den Betreuern in 32,6% der Fälle (n=28) mit „Leittier“ beschrieben und in 17,4% der Fälle (n=15) im mittleren Bereich sowie in 11,6% der Fälle (n=10) im unteren Bereich der Rangordnung angesiedelt.

4.2.5.4. Charakter und Verhalten der Pferde

Das Temperament der Pferde konnte in fünf Kategorien von „sehr ruhig“ bis „sehr nervös/leicht erregbar“ eingeordnet werden. In 38,3% der Fälle (N=86, n=33) wurden die Pferde von den Betreuern als „sehr ruhig“ beschrieben, in 40,7% der Fälle (n=35) als „ruhig“ und in jeweils 10,5% der Fälle (je n=9) als „mittel“ oder „nervös/leicht erregbar“. Die Antwortmöglichkeit „sehr nervös/sehr leicht erregbar“ wurde nicht ausgewählt. Das Temperament der Pferde, die an Turnieren teilgenommen hatten, hatte einen signifikanten

Einfluss auf den Befundscore. Ruhige Pferde hatten mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit höhere Befundscores ($p=0,017$).

Die Aufmerksamkeit der Pferde für die Hilfen während des Trainings wurde von den Betreuern zumeist als „sehr gut“ bis „gut“ beschrieben. In 29,1% der Fälle ($N=86$, $n=25$) wurden die Pferde als „sehr aufmerksam“ eingeschätzt, in 58,1% der Fälle ($n=50$) als „aufmerksam“, in 10,5% der Fälle ($n=9$) als „mittel“ und lediglich in 2,3% der Fälle ($n=2$) als „unaufmerksam“. Als „sehr unaufmerksam“ empfand kein Betreuer ein Pferd zum Zeitpunkt der Untersuchung.

Die Pferde der Studienpopulation zeigten sich nach Einschätzung der Betreuer beim Training oder im Umgang zumeist „gelehrig“ bis „sehr gelehrig“ wenn es um das Erlernen und Vertiefen von Lektionen ging. Als „sehr gelehrig“ wurden 46,5% der Pferde zum Zeitpunkt der Untersuchung beschrieben ($N=86$, $n=40$), als „gelehrig“ 38,4% der Pferde ($n=33$), als „mittel“ 14% der Pferde ($n=12$) und als „sehr ungelehrig“ 1,2% der Pferde ($n=1$). Die Beschreibung „ungelehrig“ wurde in keinem Fall gewählt.

Die Mitarbeit der Pferde im Training und im täglichem Umgang sollte von den Betreuern eingeschätzt werden. Die Pferde zeigten zum Zeitpunkt der Untersuchung überwiegend eine sehr gute bis gute Bereitschaft zur Mitarbeit. Die Bewertung „sehr gut“ wurde in 48,8% der Fälle ($N=86$, $n=42$) gewählt, „gut“ in 36% der Fälle ($n=31$), „mittel“ in 12,8% der Fälle ($n=11$) und „schlecht“ in 2,3% der Fälle ($n=2$).

Das Selbstbewusstsein oder Verhalten der Pferde wurde fast ausschließlich als „mittel“ bis „sehr sicher“ beschrieben. In 43% der Fälle ($N=86$, $n=37$) wurde „sehr sicher“ gewählt, in 22,1% der Fälle ($n=19$) sicher, in 32,6% der Fälle ($n=28$) „mittel“ und in 2,3% der Fälle ($n=2$) „unsicher“. „Sehr unsicher“ wurde nicht genannt.

Insgesamt wurde der Charakter der meisten Pferde der Studienpopulation von ihren Betreuern zum Zeitpunkt der Untersuchung als „sympathisch“ oder „sehr sympathisch“ empfunden. Bei 60,5% der Untersuchungen ($N=86$, $n=52$) wurden die Pferde sowohl von Profitrainern als auch von Amateuren und Freizeitreitern oder Züchtern als „sehr sympathisch“ beschrieben, bei 31,4% der Untersuchungen ($n=27$) als „sympathisch“. Die Beschreibung „mittel“ wurde bei 8,1% der Untersuchungen ($n=7$) gewählt. Die Antwortmöglichkeiten „unsympathisch“ und „sehr unsympathisch“ wurden nicht ausgewählt.

Die Sympathie der Betreuer für das Pferd hatte bei den Pferden, die an Turnieren teilgenommen hatten, einen Einfluss auf den Befundscore. Sehr sympathische Pferde waren mit einer signifikant höheren Wahrscheinlichkeit in einem höheren Score als die als weniger sympathisch empfundenen Tiere ($p=0,004$).

4.2.5.4. Strafe und Belohnung im Training

Die Pferde wurden von den Betreuern im Training überwiegend mit Belohnung zu Leistungen motiviert. Strafen wurden selten eingesetzt. In 45,3% der Fälle ($N=86$, $n=39$) wurde „sehr viel“ belohnt, in 16,3% der Fälle ($n=14$) „viel“, in 25,6% der Fälle ($n=22$) „mittel“ und lediglich in 1,2% der Fälle ($n=1$) wenig. Bestraft wurde hingegen in 47,7% der Fälle ($n=41$) „sehr wenig“, in 14% der Fälle ($n=12$) „wenig“, in 25,6% der Fälle ($n=22$) „mittel“ und in 1,2% der Fälle ($n=1$) „viel“.

4.3. Fallbeispiel: „WB Mary Go Round“

„WB Mary Go Round“ war ein 3-jähriges, weibliches Amateursportpferd. Der Standort ihres Stalls war ländlich. Sie wurde im Sommer in der Gruppe ganztägig auf der Weide gehalten. Im Winter stand sie in der Box mit Weidezugang. Ihr wurde ad libitum Heulage angeboten und sie bekam 500 g Kraftfutter. Vor Turnierteilnahmen erhielt sie zusätzlich 1 kg Kraftfutter. Bei der Futteraufnahme zeigte sie einen guten Appetit. Als Einstreu wurde Stroh verwendet. Seit Januar 2009 befand sie sich in der Ausbildung im Bereich Western Riding. Sie wurde pro

Halbjahr drei bis vier Mal transportiert. Es wurden drei Trainingseinheiten pro Woche durchgeführt, an Trainingstagen wurde einmal täglich für 30 bis 45 Minuten mit ihr gearbeitet. Die Ausbildung erfolgte durch einen Amateurtrainer. In der Rangordnung stand sie bei der ersten Untersuchung im August 2009 an letzter Stelle, bei der Nachuntersuchung im Winter war sie das Leittier der Gruppe. Ihre Leistung wurde von ihrer Betreuerin als „wie erwartet“ eingeschätzt. Sie zeigte ein mittleres bis nervöses Temperament bei guter Mitarbeit und Gelehrigkeit und eine sehr gute Aufmerksamkeit. Insgesamt wurde sie als „sehr sympathisch“ empfunden und hatte für die Betreuerin den Stellenwert eines Freundes. Sie verbrachte etwa eine Stunde am Tag im Kontakt mit Menschen und hatte eine Bezugsperson. Die Befunde im Sommer sind in den Abbildungen 17 bis 19 dargestellt. Sie entsprachen dem Schweregrad 4. Die Abbildungen 25 bis 30 zeigen die Befunde im Winter, sie entsprachen dem Schweregrad 1.

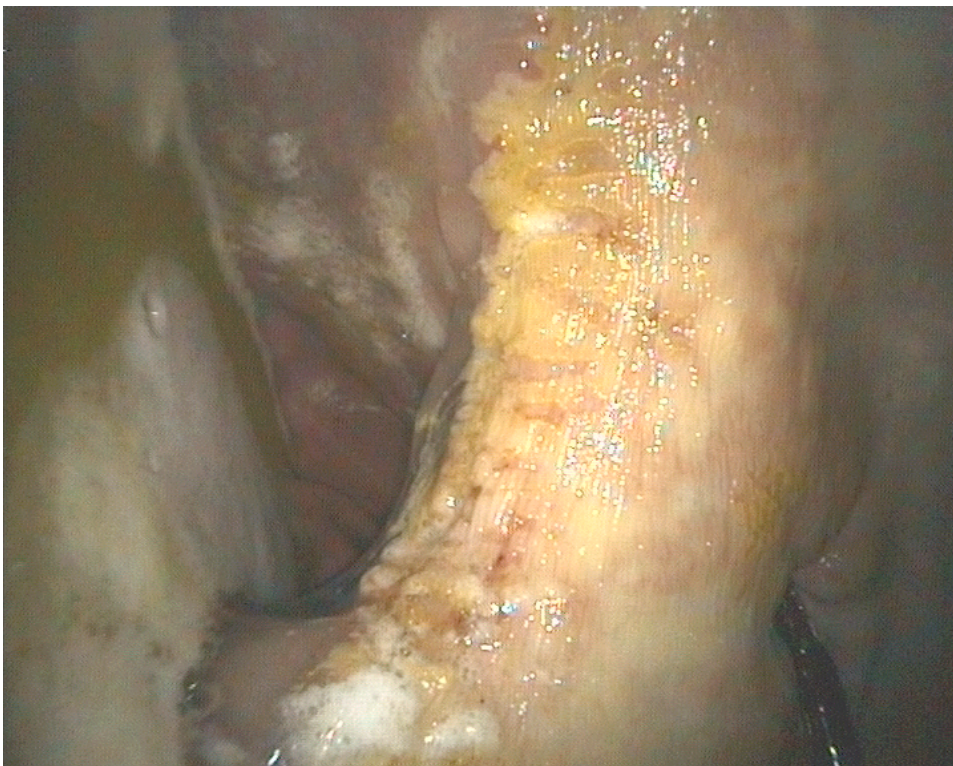


Abbildung 17: 12.8.2009, Kardial und Curvatura ventriculi minor mit Hyperkeratose und streifiger Ulzeration, teils blutend, Befundscore 3.



Abbildung 18: 12.08.2009, Curvatura ventriculi major mit tiefen Ulzerationen, teils blutend, Befundscore 4.



Abbildung 19: 12.08.2009, Pylorus mit Rötungen, Befundscore 1.

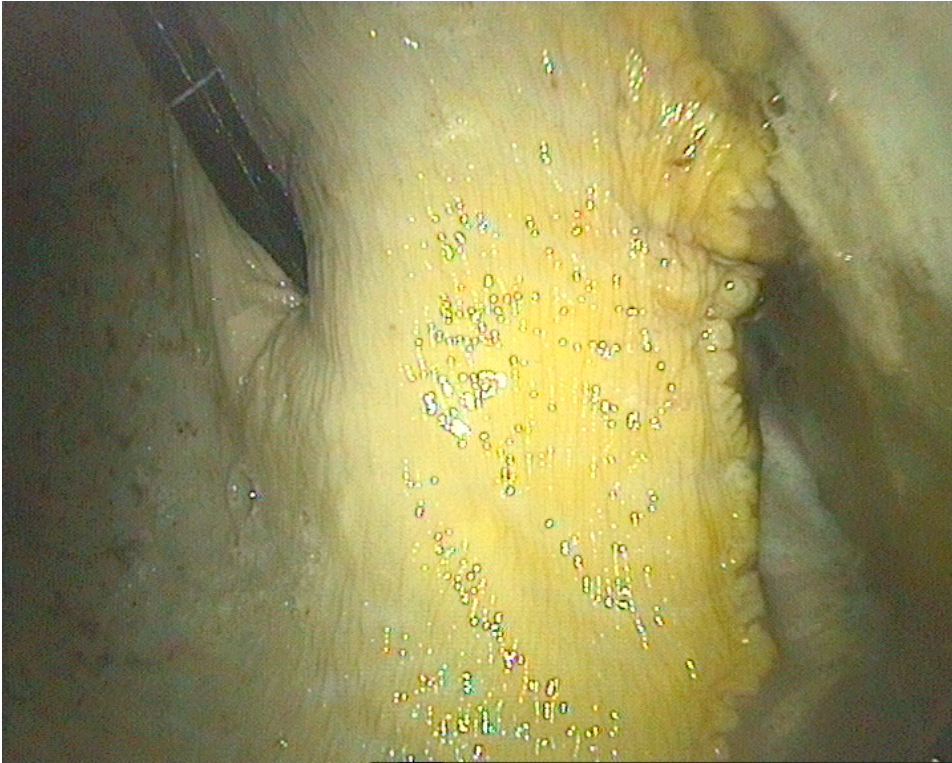


Abbildung 20: 14.12.2009, Kardia und Curvatura ventriculi minor mit geringgradiger Hyperkeratose, Befundscore 1.



Abbildung 21: 14.12.2009, Curvatura ventriculi major ohne besonderen Befund, Befundscore 0.

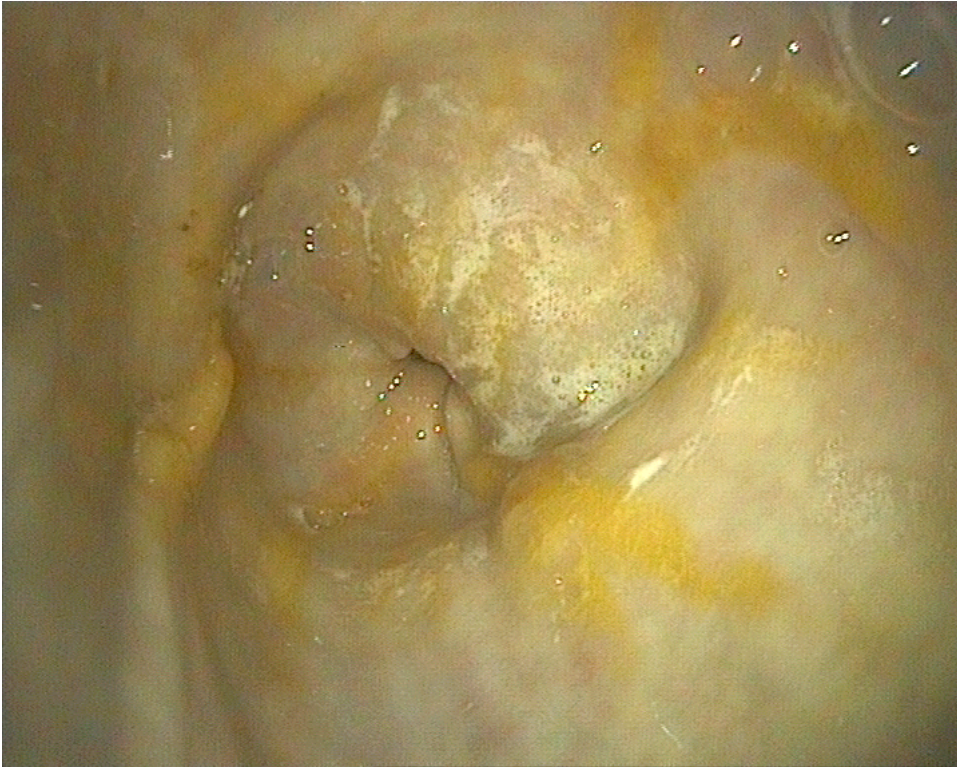


Abbildung 22: 14.12.2009, Pylorus mit geringgradigen Rötungen, Befundscore 1.

5. Diskussion

5.1. Durchführung der Studie

Das Ziel der Studie war es, herauszufinden wie hoch die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen bei Western gerittenen American Quarter Horses ist. Zudem sollten mögliche Einflussfaktoren wie Haltungsbedingungen, Fütterung, Training, soziales Umfeld und Jahreszeit untersucht werden. Um den mit der Gastroskopie verbundenen Stress für die Pferde so gering wie möglich zu halten, wurden die Pferde im heimischen Stall untersucht. Der Futter- und Wasserentzug erfolgte über Nacht. Die Untersuchung fand am folgenden Vormittag statt, sodass die Pferde nach dem Abklingen der Sedation schnell wieder angefüttert werden konnten.

Die Besitzer der Pferde waren sehr engagiert und nahmen sich viel Zeit für die Untersuchung und anschließende Befragung. Auch die Nachfrage nach einer zweiten Untersuchung war hoch. 10 von 48 Pferden konnten jedoch nicht erneut untersucht werden, da die Pferde verkauft wurden oder die Besitzer kein Interesse an einer Nachuntersuchung hatten.

Für die vorliegende Studie wurden alle Pferde sediert, um das Verletzungsrisiko gering zu halten. DÖRGES et al. (1995) halten die Nasenbremse zwar für ausreichend, eigene Erfahrungen in der Praxis zeigten jedoch, dass gerade beim Vorschieben des Endoskops in den Bereich der Nasenhöhle starke Abwehrbewegungen auftreten können. Dabei kann es zu Verletzungen des Siebbeins kommen, was zu einer starken Blutung führt. Mit Rücksicht auf die anwesenden Besitzer und die Helfer sollte die Untersuchung daher so ruhig und risikoarm wie möglich erfolgen, was durch die Sedation der Pferde gewährleistet war. Die Sedation mit Detomidin (Domosedan 10-15 µg/kg KGW i.v.) und Butorphanol (Alvegesic 0,1 mg/kg KGW i.v.) erwies sich als sicher und ausreichend. Das mobile Endoskop mit einer Länge von 3 m war gut zu bedienen. Auch LUTHERSSON et al. (2009a/b) untersuchten die Pferde ihrer Studienpopulation mit einem Endoskop dieser Länge. Bei der vorliegenden Untersuchung erwies es sich in einigen Fällen jedoch als zu kurz. Gerade bei der Untersuchung von Pferden größerer Pferderassen sollte auf eine längere Version zurückgegriffen werden. Die Qualität der aufgenommenen Bilder und Videosequenzen war gut. Durch die einfache Speicherung und Übertragung auf Speichermedien waren die Bilder auf z.B. größere Bildschirme übertragbar und durch Drittpersonen beurteilbar. Die Magensaftentnahme konnte in den meisten Fällen problemlos erfolgen. Dazu wurde das Endoskop nach dem Insufflieren der Luft an den tiefsten Punkt des kleinen Flüssigkeitssees geschoben und der Magensaft durch den Arbeitskanal entnommen. Nur selten verstopften Futterbestandteile aus dem Flüssigkeitssee den Arbeitskanal. Bei einer Verstopfung konnte der Arbeitskanal durch erneutes Ablassen und Ansaugen der Flüssigkeit wieder gereinigt werden. Eine Spülung mit Wasser war nicht notwendig.

Die Dauer der Futter- und Wasserkarenz vor gastrokopischen Untersuchungen wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben. BROWN et al. (1985) und FÖRSTER (1990) halten 24 bis 48 Stunden Futterentzug und 12 Stunden Wasserentzug bei erwachsenen Pferden für notwendig. MAC ALLISTER et al. (1999) sehen 6 bis 12 Stunden Futterentzug und 2 Stunden Wasserentzug als ausreichend für die Untersuchung an. Für die vorliegende Studie wurde den Pferden für 17-23 Stunden das Futter und für 2-10 Stunden das Wasser entzogen. Die große Variabilität ergab sich aus dem unterschiedlichen Management in den einzelnen Ställen und der Durchführbarkeit für die Besitzer. In 3 Fällen war nach dieser Zeit noch Futter im Magen. Dies war auf eine geringe Futteraufnahme von kleinsten Strohresten in der gereinigten Box oder in der eingestreuten Box durch den Maulkorb hindurch zurückzuführen und erwies sich nicht als hinderlich für die Untersuchung. Für weitere Untersuchungen wäre es optimal, wenn die Pferde für die Hungerperiode mit Maulkorb in einer mit Späne oder Pellets eingestreuten Box untergebracht würden.

Eine Nahrungskarenz von mehr als 6 Stunden stellt einen Risikofaktor für die Entstehung von Magenschleimhautläsionen dar (LUTHERSSON et al. 2009b). Der niedrigere pH-Wert des Mageninhalts und die bei nüchternen Pferden durch Reflux aus dem Duodenum in den Magen gelangenden Gallensäuren haben eine starke ulzerogene Wirkung (ARGENZIO 1999; NADEAU et al. 2000). Jedoch entstehen erst nach 48 Stunden Magenschleimhautläsionen (MURRAY u. SCHUSSER 1993). Obwohl den Pferden für mehr als 6 Stunden das Futter entzogen wurde, scheint es unwahrscheinlich, dass dies die möglichen Veränderungen der Magenschleimhaut negativ beeinflusst hat. Es könnte in folgenden Untersuchungen versucht werden, die Dauer des Futterentzugs, die minimal nötig ist um den Magen gut einsehen zu können, genauer zu evaluieren, um das Risiko für die Entstehung von Läsionen auch in der Folge von Gastroskopien so gering wie möglich zu halten.

Bei allen Gastroskopien wurde unabhängig von der Dauer des Wasserentzugs ein Flüssigkeitssee im Magen beobachtet. Wie durch MURRAY (1996) beschrieben, ließen sich aufgrund der vorhandenen Flüssigkeit auch hier nur etwa 30% bis 40% der glandulären Schleimhaut einsehen und beurteilen. Ob ein längerer Entzug des Wassers zu besseren Ergebnissen führt, sollte in weiteren Studien geklärt werden.

Eine besondere Schwierigkeit bei den Untersuchungen ergab sich in einigen wenigen Fällen durch die Stromversorgung in den Ställen. Zum einen wurde die Stromzufuhr bei einigen Untersuchungen versehentlich durch andere Einsteller unterbrochen. Zum anderen waren die Steckdosen zum Teil nicht geerdet. Das führte dazu, dass von Metallteilen am Endoskop kleine Stromschläge ausgingen, die zu erheblichen Beeinträchtigungen führten. So musste in diesen Fällen mit dem Pferd der Ort gewechselt oder per Verlängerungskabel Strom von einer anderen Quelle entnommen werden.

Insgesamt war der festgelegte Ablauf der Untersuchung und Befragung gut durchführbar. Bei einer Untersuchung der Pferde im Heimatstall sind jedoch die Gegebenheiten vor Ort sehr verschieden und erfordern eine individuelle Herangehensweise. So waren einige Gastroskopien sehr gut in ruhiger Umgebung teils sogar im Zwangsstand durchführbar, während für andere erst nach einem passenden Ort mit Stromzufuhr gesucht oder andere Stallgebäude aufgesucht werden mussten. In weiteren Untersuchungen sollte dies bei der Studienplanung berücksichtigt werden.

5.2. Prävalenz

Die Angaben zur Prävalenz von Magenschleimhautläsionen im Bereich der nonglandulären Schleimhaut (ESGD) beim Pferd variieren in der Literatur stark. Die unterschiedlichen Ergebnisse der durchgeführten Studien lassen sich unter anderem durch die untersuchten Pferderassen oder Nutzungsarten der Tiere erklären. So fanden MC CLURE et al. (1999) bei den untersuchten Galopprennpferden während der Saison in 93% der Fälle Magenschleimhautläsionen vor, bei Reitpferden waren es 58% der Tiere. Trabrennpferde waren mit 87% ähnlich betroffen wie Galopprennpferde (RABUFFO et al. 2002). LUTHERSSON et al. (2009a) geben die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen bei dänischen Reitpferden mit 53% an.

In der vorliegenden Studie lagen bei 79% der Untersuchungen Veränderungen der nonglandulären Magenschleimhaut vor. Damit war die Prävalenz in dieser Gruppe ähnlich hoch, wie die in der Literatur für Trab- und Galopprennpferde angegebenen Zahlen. Eingeschlossen wurden hier jedoch auch geringgradige Magenschleimhautläsionen, deren klinische Relevanz fraglich ist. Das hier verwendete Bewertungssystem des EGUC ist zwar einfach anzuwenden, wurde aber in vorangegangenen Studien wenig benutzt. Da es die Ergebnisse ebenfalls in Grade von 0 bis 4 einteilt, ist eine Vergleichbarkeit mit dem System von MAC ALLISTER, modifiziert nach LUNDBERG (1997) gegeben. LUTHERSSON et al. (2009a/b) und GEHLEN u. KLÄRING (2014) bewerteten nach diesem System Befunde ≥ 2

als klinisch relevant. Legen wir diese Annahme zu Grunde, würden insgesamt 57% der Untersuchungen in dieser Studie klinisch relevante Magenschleimhautläsionen zeigen. Diese Prävalenz wäre mit den in der Literatur angegebenen Prävalenzen für Reitpferde vergleichbar. Sie liegt höher als die von BERTONE (2000) bei Quarter Horses im Turniereinsatz gefundene Prävalenz von 40%.

Auch die Angaben zur Prävalenz von Veränderungen der glandulären Schleimhaut variieren in der Literatur. Bei Rennpferden liegt sie zwischen 47% und 65% (BEGG et al. 2003; SYKES et al. 2015b). Freizeitpferde sind zu 54% betroffen, Sportpferde anderer Nutzungsarten zu 57% (HEPBURN 2014). Die vorliegende Untersuchung ergab für Veränderungen der glandulären Schleimhaut eine Prävalenz von 59%. Damit lag sie im Bereich der bereits evaluierten Zahlen.

5.3. Lokalisation und Schweregrad der Befunde

In der vorliegenden Arbeit war die Verteilung der Veränderungen der Magenschleimhaut ähnlich wie in der Literatur beschrieben. Danach liegen etwa 80% der Befunde im drüsenlosen Teil der Magenschleimhaut, 20% im glandulären Bereich. In den meisten Fällen werden Veränderungen der drüsenlosen Schleimhaut insbesondere im Bereich des Margo plicatus und der Curvatura ventriculi minor beschrieben. Diese dehnen sich mit zunehmender Schwere der Erkrankung bis zum Saccus caecus ventriculi, der Kardia und der Curvatura ventriculi major aus. (MAC ALLISTER et al. 1997; SANDIN et al. 2000; BEZDEKOVA et al. 2007). Die höhergradigen Veränderungen sind immer an der Curvatura ventriculi minor zu finden (BELL et al. 2007a).

Bei der vorliegenden Untersuchung zeigten sich bei 79% der Gastroskopien Schleimhautveränderungen im nonglandulären Bereich und bei 59% im glandulären Bereich. Bei 43% der Untersuchungen waren beide Bereiche gleichzeitig betroffen. Veränderungen am Margo plicatus wurden bei 53% der Gastroskopien beobachtet. In 56% der Fälle hatten die Pferde Veränderungen an der Curvatura ventriculi minor. Wie von BELL et al. (2007a) beschrieben, waren diese auch hier meist höhergradig als in anderen Bereichen des Magens. 29% der Untersuchungen zeigten Veränderungen im Bereich der Kardia. Der Saccus caecus ventriculi und der Oesophagus waren in dieser Studie nicht von Veränderungen betroffen.

Eine mögliche Erklärung für die Verteilung der Befunde könnte der Spiegel des Mageninhalts sein. Insbesondere bei längerer Nahrungskarenz sinkt der pH-Wert des Mageninhalts und es gelangt vermehrt Duodenalsekret in den Magen. Das macht den Mageninhalt flüssiger und insgesamt aggressiver in seiner Wirkung auf die Magenschleimhaut. Steigt der Flüssigkeitsspiegel im Magen, bzw. leert sich der Magen, so erreicht der Magensaft zuerst den Margo plicatus und die Curvatura ventriculi minor, dann den Bereich der Kardia. Ein möglicher Grund für das gehäufte Auftreten von Läsionen im Bereich des Margo plicatus und der Curvatura ventriculi minor könnte daher die Einwirkung des Magensaftes sein, die bei Kontakt mit der nonglandulären Schleimhaut am Übergang zur Drüsen Schleimhaut beginnt und sich dann über die Kardia bis zum Saccus caecus ventriculi fortsetzt. Da die Befunde in dieser Studie meist gering- bis mittelgradig waren, könnte das auch erklären, warum der Saccus caecus ventriculi nicht betroffen war.

Der Pylorus als Teil der Drüsen Schleimhaut war in 48% der Fälle betroffen. Über die Ätiologie von Veränderungen der Drüsen Schleimhaut ist wenig bekannt. Es sollte daher in folgenden Untersuchungen ein besonderes Augenmerk auf diesen Bereich gelegt werden.

Im Bereich der nonglandulären Schleimhaut wurden mit 40% am häufigsten Befunde des Schweregrads 2 vorgefunden. Lediglich 17% der Pferde hatten schwerwiegendere Veränderungen der Magenschleimhaut. Hierbei wurden die beiden Schleimhautregionen getrennt betrachtet. Der Schweregrad der Läsionen in der Pars nonglandularis unterschied sich nur geringfügig von dem durch LUTHERSSON et al. (2009a) beschriebenen. Sie fanden

bei 53% der Pferde einen Schweregrad ≥ 2 , in der vorliegenden Untersuchung waren es 57% der Pferde die Befunde dieser Schweregrade aufwiesen. Die Ergebnisse bestätigen die Beobachtung, dass zwar viele Pferde von Veränderungen der Magenschleimhaut betroffen sind, der Schweregrad dieser Veränderungen aber eher gering ist.

Bisher wurden Veränderungen der glandulären Schleimhaut nicht mit einem Befundscore bewertet, da die klinische Relevanz noch ungeklärt ist (SYKES et al. 2015b). Hier wurde dennoch ein Score angewandt, um die Ergebnisse miteinander vergleichbar zu machen. Dieser teilte die Läsionen ebenfalls in 5 Grade ein. Bei 40% der Untersuchungen lagen Veränderungen des Schweregrads 1 vor, bei 18% des Schweregrads 2 und bei 2% des Schweregrads 3. Befunde des Schweregrads 4 wurden nicht vorgefunden. Das zeigt, dass der Schweregrad der Veränderungen überwiegend gering war. Die Veränderungen waren zudem in allen Fällen, in denen beide Bereiche der Magenschleimhaut betroffen waren, weniger schwerwiegend als die der nonglandulären Schleimhaut. Es sind weitere Studien nötig, um die Ätiologie und Bedeutung von Läsionen der glandulären Schleimhaut einschätzen zu können.

In der Literatur sind viele unterschiedliche Systeme zur Klassifizierung von Magenschleimhautläsionen beschrieben. Neben den drei bereits erwähnten Scoringsystemen werden in der aktuellen Literatur noch viele weitere Systeme genannt. So können die Veränderungen in 0 bis 3 Schweregrade (MAC ALLISTER et al. 1997), 0 bis 4 (MURRAY u. EICHORN 1996), 0 bis 5 (ANDREWS et al. 2002), 0 bis 6 (MC CLURE et al. 1999) oder 0 bis 10 Schweregrade (VENNER et al. 1999) eingeteilt werden. Diese unterschiedliche Einteilung erschwert die Vergleichbarkeit von Befunden und damit die Einschätzung der Schwere der Erkrankung.

Das hier gewählte Bewertungssystem des EGUC teilt die Befunde in fünf Grade von physiologisch bis zu hochgradig verändert ein. Eine getrennte Beurteilung der beiden Schleimhautregionen ist hierbei nicht vorgesehen. Berücksichtigt man jedoch die aktuelle Forderung aus dem Consensus Statement des European College of Equine Internal Medicine (SYKES et al. 2015b) nach präziserer Beschreibung und klarerer Unterscheidung zwischen ESGD und EGGD, dann ist dieses System nur bedingt empfehlenswert. Es konnte in der vorliegenden Untersuchung durch die Dokumentation und Beschreibung der Befunde eine Unterscheidung nach Schleimhautregionen und Magenanteilen erfolgen. Dies wäre allein durch das Bewertungssystem jedoch nicht möglich. Hier sollte eine international einheitliche Klassifizierung angestrebt werden, die die Befunde nach Lage und Schweregrad beschreibt und so die Untersuchungsergebnisse miteinander vergleichbar macht.

5.4. Risikofaktoren

5.4.1. Pferderasse

Es gibt in der Literatur Hinweise darauf, dass bei Vollblütern und Trabern eine Prädisposition für Erkrankungen der Magenschleimhaut vorliegt. Diese Pferderassen sind signifikant häufiger von Veränderungen der Magenschleimhaut betroffen als Pferde anderer Rassen. Bei Warmblütern gibt es Hinweise auf ein gehäuftes Auftreten von EGGD. Kaltblüter sind mit einer Prävalenz von 7% deutlich seltener betroffen (SANDIN et al. 2000; HEPBURN 2014; MÖNKI et al. 2016). Neben anderen Einflussfaktoren könnte dies auf das unterschiedliche Temperament dieser Pferderassen zurückzuführen sein. Vollblüter und Traber sind sehr temperamentvoll und sensibel, während Kaltblüter von ruhigem Temperament sind. Das American Quarter Horse sollte seinem Zuchtziel entsprechend ausgeglichen und nervenstark sein (DQHA 2017). BERTONE (2000) untersuchte American Quarter Horses, die im Western-Turniersport eingesetzt wurden. Während der Wettkampfzeit lag die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen bei 40%, wobei nicht zwischen nonglandulärer und glandulärer Schleimhaut unterschieden wurde. Im Gegensatz dazu wurden bei Rennpferden in der

Wettkampfsaison Prävalenzen von bis zu 93% gefunden (MC CLURE et al. 1999). Das rassetypische Verhalten und das ruhige Temperament der American Quarter Horses wird von BERTONE (2000) als möglicher Grund für die deutlich geringere Prävalenz der Erkrankung bei dieser Pferderasse angesehen.

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war es daher, die Prävalenz bei dieser Pferderasse genauer zu betrachten. Schon bei der körperlichen Untersuchung zeigten die Pferde sich durchweg als ruhig und freundlich. Das subjektiv empfundene Stresslevel der Tiere vor, während und nach der Gastroskopie war sehr gering. Auch die Betreuer der Pferde beschrieben das Temperament der Tiere in 79% der Fälle als „ruhig“ bis „sehr ruhig“.

Die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen lag mit 79% entgegen den Erwartungen jedoch im Bereich der bei Vollblütern, Trabern und Distanzpferden im Training beschriebenen. Betrachtet man die als klinisch relevant angenommenen Läsionen mit Schweregrad ≥ 2 , dann waren die Pferde noch in 57% der Fälle betroffen. Damit wäre das Vorkommen der Erkrankung bei dieser Rasse vergleichbar mit dem bei Sport- und Freizeitpferden. Obwohl die Studienpopulation aus Freizeit-, Sport und ungenutzten Pferden und nicht ausschließlich aus Sportpferden bestand, war die Prävalenz deutlich höher als die von BERTONE (2000) für American Quarter Horses im Wettkampfeinsatz ermittelte. Betrachtet man nur die Pferde der vorliegenden Untersuchung, die an Turnieren teilgenommen hatten, lag die Prävalenz insgesamt sogar bei 87,5%, 71,9% der Pferde hatten Veränderungen des Schweregrades ≥ 2 . Allein ein rassetypisch ruhigeres Temperament oder ein anderes Verhalten scheinen hier keine Rolle gespielt zu haben. Der Einfluss der Pferderasse und insbesondere des Temperaments und der möglicherweise damit verbundenen Stressanfälligkeit könnte geringer sein als angenommen und sollte daher noch weiter untersucht werden.

5.4.2. Alter und Geschlecht

In der Literatur gibt es wenige Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem Alter oder Geschlecht und dem Vorkommen von Veränderungen der Magenschleimhaut. RABUFFO et al. (2002) stellten in ihrer Untersuchung an Trabern fest, dass 3-jährige Pferde häufiger betroffen waren als 2-jährige Pferde, Wallache wiesen mit steigendem Alter ein höheres Erkrankungsrisiko auf. Bei SANDIN et al. (2000) waren Hengste häufiger betroffen als Stuten oder Wallache. Andere Studien ergaben keinen Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen dem Alter oder dem Geschlecht und dem Erkrankungsrisiko (VATISTAS et al. 1999a; LESTER et al. 2008). In der vorliegenden Untersuchung ließ sich kein Einfluss des Alters auf das Vorliegen und den Grad der Befunde der Magenschleimhaut feststellen. Bei der Untersuchung des Geschlechts als Einflussfaktor zeigte sich, dass Stuten eine höhere Wahrscheinlichkeit für niedrigere Befundscores hatten als Wallache ($p=0,019$). Weitere Untersuchungen könnten zeigen, ob männliche Tiere generell ein höheres Erkrankungsrisiko für EGUS aufweisen.

5.4.3. Haltung

In verschiedenen Studien wurde der Einfluss der Haltung auf Erkrankungen der Magenschleimhaut untersucht, die teils zu unterschiedlichen Ergebnissen kamen. HEPBURN (2011) fand einen negativen Einfluss der Stallhaltung im Vergleich zur Weidehaltung. HUSTED et al. (2008) verglichen die pH-Werte des Magensaftes in verschiedenen Haltungsformen und fanden keinen signifikanten Unterschied. Für die Erkrankung ESGD ist beschrieben, dass in der Stadt oder stadtnah gehaltene Pferde ein höheres Erkrankungsrisiko haben als ländlich aufgestallte Pferde (LESTER et al. 2008).

Auch in der vorliegenden Studie konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen Haltungsformen und dem Auftreten von Magenschleimhautläsionen gefunden werden. Jedoch war der Standort des Heimatstalls von Bedeutung. Bei in der Stadt gehaltenen

Pferden war das Risiko einen Befundscore von 3 oder 4 zu haben höher als bei stadtnah oder ländlich gehaltenen Pferden. Es wurde hier der Erkrankungskomplex EGUS als Ganzes und nicht die einzelnen Bereiche ESGD und EGGD betrachtet. Das Ergebnis ähnelt dennoch dem von LESTER et al. aus 2008. Eine weitere Untersuchung der genauen Einflussfaktoren aus der Haltung und dem Standort wäre sinnvoll, da die einzelnen Elemente eng miteinander verknüpft sind und sich möglicherweise gegenseitig beeinflussen. So könnte an einem ländlichen Standort die Umgebung ruhiger und Weidegang auf größeren Flächen möglich sein, während in der Stadt z.B. aufgrund von Fluglärm und einer höheren Anzahl in den einzelnen Ställen untergebrachter Pferde ganz andere Stressfaktoren auch auf Auslaufflächen auf die Pferde einwirken.

5.4.4. Fütterung

Die Fütterung ist für die Erkrankung der Magenschleimhaut von großer Bedeutung. In der Literatur sind kraftfutterreiche Rationen, raufaserarme Fütterung, die Fütterung in Mahlzeiten und Zwischenfütterungszeiten von mehr als 6 Stunden als begünstigend für die Entstehung von Magenschleimhautläsionen beschrieben (REESE u. ANDREWS 2009; VIDELA u. ANDREWS 2009; LUTHERSSON et al. 2009b).

In der vorliegenden Untersuchung hatten ad libitum mit Heu gefütterte Pferde mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit höhere Befundscores als Pferde, die weniger Heu oder andere Raufutterquellen bekamen ($p=0,001$). Auch Pferde die bis zu 8 kg Heu am Tag bekamen, hatten mit höherer Wahrscheinlichkeit Befundscores von 1, 2, 3 oder 4 als von 0 ($p=0,006$).

Zudem wirkte sich die Fütterung von Raufutter zur ersten Mahlzeit positiv auf die Magenschleimhaut aus. So hatten Pferde, die zur ersten Mahlzeit Raufutter bekamen mit geringerer Wahrscheinlichkeit höhere Befundscores als Pferde, die kein Raufutter zur ersten Mahlzeit bekamen. In der Literatur wird beschrieben, dass durch die längere Kauphase bei der Heufütterung mehr Speichel produziert wird, welcher wiederum durch den enthaltenen EGF die Regeneration der Epithelzellen der Pars nonglandularis unterstützt (DAMKE et al. 2015). Dies könnte ein Grund für den besseren Zustand der Magenschleimhaut bei den Pferden mit ad libitum Zugang zu Raufutter sein. Zudem haben die Pferde bei einer ad libitum Fütterung ständig die Möglichkeit Futter aufzunehmen und es kommt nicht zu Hungerphasen. LUTHERSSON et al. (2009b) konnten nachweisen, dass sich Zwischenfütterungszeiten von mehr als 6 Stunden negativ auf die Magenschleimhaut auswirken. Gelangt kontinuierlich eingespeichelte und zerkleinerte Nahrung in den Magen, führt dies zu einem höheren pH-Wert des Magensaftes, was das Erkrankungsrisiko senkt (ANDREWS et al. 2005; FEIGE et al. 2002). In der vorliegenden Untersuchung hatten die Pferde, die ständig Zugang zu Heu hatten mit der geringsten Wahrscheinlichkeit Veränderungen der Magenschleimhaut. Diese Beobachtung entspricht somit den Erwartungen aus der Literaturrecherche.

5.4.5. Stress, Training und Sporteinsatz

Die Literatur zeigt, dass Stress bei Pferden vielfältige Ursachen hat. Das individuelle Stresslevel kann durch die Pferderasse und das eigene Temperament, die Haltungsform, das Futterangebot, das Training, Transporte und den Sporteinsatz oder den Kontakt zu Menschen und Artgenossen beeinflusst werden (LLOYD 1993; HEPBURN 2011). Den Einfluss des Temperaments und der damit verbundenen Stressempfindlichkeit untersuchten MC CLURE et al. (1999) an Show-Pferden. Pferde mit nervösem Temperament hatten signifikant häufiger Veränderungen der Magenschleimhaut als ausgeglichene Tiere. MÖNKI et al. (2016) konnten bei Warmblutpferden einen höheren Cortisolspiegel als Reaktion auf unbekannte Objekte feststellen. Sie kamen zu dem Schluss, dass Warmblüter stressempfindlicher sind als andere Pferderassen. Sportpferde, die an EGGD erkrankt sind, weisen eine stärkere Cortisolausschüttung auf ACTH Stimuli auf als Pferde mit ESGD oder gesunde Tiere. Das

legt die Vermutung nahe, dass bei diesen Tieren eine erhöhte adrenocorticale Sensitivität vorliegt (SCHEIDEGGER et al. 2017). Bei Warmblut-Springpferden stellten PEDERSEN et al. (2018) fest, dass intensives und häufiges Training (≥ 6 Mal pro Woche) und Turnierteilnahmen mit einem erhöhten Risiko für EGGD und ESGD einhergehen.

Die durchgeführte Untersuchung fand einen Zusammenhang zwischen dem Sparteinsatz und dem Auftreten von Magenschleimhautläsionen. Die Turnierteilnahme hatte einen signifikanten Einfluss auf die Befunde der Magenschleimhaut. Die Pferde, die nicht an Turnieren teilnahmen, hatten mit geringerer Wahrscheinlichkeit höhergradige Befunde. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Ergebnissen anderer Studien, die zeigten, dass Pferde die nicht im Sport eingesetzt wurden geringere Prävalenzen dieser Erkrankungen aufwiesen als Pferde aus dem Sport. Es stellt sich jedoch die Frage, wie der Sparteinsatz die Physiologie des Magens beeinflusst und welche Möglichkeiten zur Verbesserung es im Sportbereich gibt. Die Stressempfindlichkeit und die damit verbundene Höhe des Cortisolspiegels scheint einen Einfluss zu haben, der genauer untersucht werden sollte.

Auch das Training hatte in der vorliegenden Untersuchung einen Einfluss auf die Magenschleimhaut. Pferde die mehr als einmal am Tag trainiert wurden hatten anders als durch die Literaturrecherche vermutet mit geringerer Wahrscheinlichkeit höhergradige Befunde als Pferde die einmal täglich trainiert wurden. Jedoch wurde nur in 3 von 73 Fällen zweimal täglich trainiert. Es stellt sich hier die Frage nach der Aussagekraft dieses Ergebnisses. Da sich die Turnierteilnahme mit dem dazugehörigen Training negativ auswirkte, wäre zu vermuten, dass die Zahl der Pferde, die zweimal täglich trainiert wurden zu gering war, um daraus einen positiven Einfluss auf die Magenschleimhaut abzuleiten.

5.4.6. Soziales Umfeld

Als Risikofaktoren für die Erkrankung ESGD wurden bereits mangelnder Kontakt zu Artgenossen, dichte Boxenwände, Betreuung durch professionelle Trainer und Gespräche statt Musik als Geräuschquelle im Stall identifiziert (LESTER et al. 2008).

Bei der Erkrankung EGGD führt eine steigende Anzahl von Reitern und Pflegern zu höhergradigen Befunden (MÖNKI et al. 2016).

Im sozialen Umfeld der Pferde dieser Studienpopulation konnten trotz dieser Hinweise keine signifikanten Zusammenhänge mit dem Auftreten von Magenschleimhautläsionen gefunden werden.

5.4.7. pH-Wert des Magensaftes

Der Magensaft besteht aus Speichel-, Magen-, Gallen-, Pankreas- und Duodenalsekret (MERRIT 1999). Der pH-Wert des Magensaftes liegt je nach Futteraufnahme zwischen 2 und 6 und ist abhängig von der Magenregion und der Fütterung (ANDREWS u. NADEAU 1999; MURRAY u. SCHUSSER 1993). Er spielt eine wichtige Rolle bei der Ulzerogenese. So kann durch Futterentzug der pH-Wert des Magensaftes bis unter 2 sinken und innerhalb von 48 Stunden können Erosionen und Ulzera entstehen (MURRAY u. SCHUSSER 1993). Bei niedrigen pH-Werten wirken das entstehende Pepsin und flüchtige Fettsäuren aus der aufgespaltenen Nahrung reizend auf die Magenschleimhaut (MURRAY 1992a/d; NADEAU et al. 2003). Für mehrere Studien wurde der pH-Wert des Magensaftes mittels Verweilelektrode über den Tag bestimmt und bei einer Fütterung verschiedener Futterrationen gemessen. Die Lage der Elektrode war fest definiert. Bei gefasteten Pferden war der pH-Wert immer signifikant niedriger als bei Pferden mit freiem Zugang zu Futter (HUSTED et al. 2008). Die Mittelwerte für den pH-Wert des Magensaftes werden für nüchterne Pferde mit 1,63 bis 2,06 angegeben (SANGIAH et al. 1989; MURRAY u. GRODINSKY 1992). Bei der vorliegenden Untersuchung konnten, wie in der Literatur beschrieben, pH-Werte zwischen 1 und 6 gemessen werden, der Mittelwert lag bei 2,48. Dieser war somit etwas höher als die für

nüchterne Pferde beschriebenen Werte. Das könnte darauf zurückzuführen sein, dass die Entnahmeorte des Magensaftes variierten, eine genaue Lokalisation konnte nicht definiert werden. Nach dem Insufflieren der Luft wurde eine Probe aus dem tiefsten Punkt des Flüssigkeitssees entnommen. Dieser befand sich immer an etwa der gleichen Stelle im Magen. Eine Mischung mit Speichel oder Duodenalsekret war jedoch nicht auszuschließen. WOODWARD et al. (2014) fanden in ihrer Studie mit der gleichen Entnahmemethode wie in der vorliegenden Untersuchung einen durchschnittlichen pH-Wert des Magensaftes von 2,76, was in etwa dem hier gefundenen Mittelwert entspricht.

KLÄRING (2014) beschreibt die Entnahme bei nicht mit Luft insuffliertem Magen als unzulänglich. Die Messung des pH-Wertes per Verweilelektrode ist zwar als die genauere anzusehen, für die Durchführung bei einzelnen Gastroskopien im Stall jedoch nicht unbedingt geeignet. Da die Abweichung von den in der Literatur beschriebenen Werten eher gering war, könnte die pH-Wert Messung mit der hier angewandten Methode für Untersuchungen unter Stallbedingungen durchaus eine gute Möglichkeit darstellen.

Zwischen der Höhe des pH-Wertes des Magensaftes und dem Auftreten von Veränderungen der Magenschleimhaut zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang. Je geringer der pH-Wert des Magensaftes war, desto geringer war das Risiko für einen höheren Befundscore. In der Literatur wird davon ausgegangen, dass niedrige pH-Werte des Magensaftes mit Magenulzera in Verbindung stehen. Im Bereich des Magenfundus weist der Magensaft jedoch physiologisch einen pH-Wert von 1 bis 2 auf (CAMPBELL-THOMPSON u. MERRITT 1990). Durch eine dreilagige Schichtung des Mageninhalts befindet sich ohne Futterentzug im dorsalen Bereich des Magens eine Gasblase, im mittleren Bereich die groben Futterbestandteile und die flüssigen Teile der Nahrung im ventralen Bereich (ARGENZIO et al. 1974; BAKER u. GERRING 1993). Ähnlich wie bei den gehungerten Pferden ist also der pH-Wert des Flüssigkeitssees im ventralen Bereich sehr niedrig.

Die in der vorliegenden Studie gemachte Beobachtung entspricht zwar nicht der Annahme, ein niedriger pH-Wert des Magensaftes wirke sich negativ auf die Magenschleimhaut aus, lässt sich jedoch erklären. Zum einen ist der pH-Wert im Bereich des Magenfundus physiologisch niedrig. Zum anderen könnte der Einfluss des pH-Wertes des Magensaftes auf die Dauer des Futterentzugs zurückzuführen sein. Zum Zeitpunkt der Untersuchung hatten die Pferde im Mittel 19,06 Stunden gehungert. Die Entstehung von Erosionen und Ulzera wurde innerhalb von 48 Stunden beobachtet (MURRAY u. EICHORN 1996). Da der pH-Wert im Mittel bei über 2 lag und das Futter nicht länger als 19 Stunden entzogen wurde, scheint der niedrige pH-Wert des Magensaftes keinen negativen Einfluss auf die Magenbefunde gehabt zu haben. Der positive Einfluss des niedrigen pH-Wertes im Magensaft könnte hier den Rückschluss auf eine intakte Magenphysiologie zulassen. Weitere Untersuchungen sollten an dieser Stelle folgen.

5.5. Turnierteilnahme

Aus der Literatur geht hervor, dass die Teilnahme an Turnieren oder der Sporteinsatz einen deutlichen Einfluss auf das Vorkommen von Magenschleimhautläsionen beim Pferd haben. Hinzu kommen für die Sportpferde Stressfaktoren wie Training, verschiedene Trainer, Transporte und Aufstallung in fremder Umgebung (LORENZO-FIGUERAS et al. 2002; ORSINI et al. 2009; TAMZALI et al. 2011; MC CLURE et al. 2005; MÖNKI et al. 2016). Besonders häufig wurde dies an Vollblütern und Trabern im Renneinsatz untersucht, beim American Quarter Horse gibt es hierzu nur eine weitere Studie (BERTONE 2000).

Die vorliegende Studie zeigte, dass Turnierteilnehmer ein höheres Erkrankungsrisiko hatten als Pferde die nicht an Turnieren teilnahmen (siehe 5.4.4.). Bei der Untersuchung der Fütterung zeigte sich für die Turnierteilnehmer ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Gesamtmenge an angebotenen Kraftfutter und dem Befundscore. Pferde, die bis zu 4000 g

Kraftfutter am Tag bekamen, hatten mit hoher Wahrscheinlichkeit einen Befundscore von 3 oder 4. Dieses Ergebnis entspricht den Ergebnissen aus anderen Studien, die eine stärkereiche Fütterung von 1% des KGWs (FRANK et al. 2005) bzw. 2 g/kg KGW am Tag (LUTHERSSON et al. 2009b) mit Magenulzera in Verbindung bringen. Die empfohlene Tageshöchstmenge an Kraftfutter beträgt 0,3 kg Getreide/100 kg KGW (VERUVERT 2008). Das KGW der Turnierteilnehmer lag im Mittel bei 489 kg. Mit einer gefütterten Menge von bis zu 4000 g Kraftfutter aus Getreide am Tag lagen die Pferde deutlich über dieser Fütterungsempfehlung. Dementsprechend häufiger litten sie an schwerwiegenderen Veränderungen der Magenschleimhaut. Es stellt sich die Frage nach der genauen Rolle der Kraftfutterfütterung dieser Sportpferde bei der Ulzerogenese. Allein eine hohe Menge angebotenen Kraftfutters schien in diesem Fall die Entstehung von Magengeschwüren zu begünstigen. Weitere Untersuchungen zur Menge und Zusammensetzung der Kraftfütterungen sowie dem Fütterungsregime könnten Klarheit über den dahinterstehenden Pathomechanismus bringen. Für Sportpferde könnten so Empfehlungen zur bedarfsgerechten und magenschonenden Fütterung erarbeitet werden.

Auch die Untersuchung der sozialen Faktoren zeigte für die Sportpferde signifikante Zusammenhänge. Die Einstellung des Betreuers zum Pferd hatte einen Einfluss auf den Befundscore. So war die Wahrscheinlichkeit für einen höheren Befundscore für die als „Freund“ bezeichneten Pferde größer als für die „Sportpferde“. Auch die als „sehr sympathisch“ beschriebenen Pferde hatten mit höherer Wahrscheinlichkeit einen höheren Befundscore als die weniger „sympathisch“ eingeschätzten Tiere. Diese Ergebnisse könnten ein Hinweis darauf sein, dass die Qualität der Beziehungen zu Menschen eine Rolle bei der Entstehung von Magenschleimhautläsionen spielt. Wie bereits zuvor beschrieben gibt es Hinweise auf einen negativen Einfluss einer steigenden Anzahl von Reitern und Pflegern auf die Befunde bei der EGGD (MÖNKI et al. 2016). Die Befunde bei der ESGD werden durch das Training durch professionelle Trainer negativ beeinflusst (LESTER et al. 2008). In der vorliegenden Studie scheint genau das Gegenteil der Fall zu sein, denn Pferde mit einer scheinbar guten sozialen Beziehung zu ihren Betreuern hatten ein höheres Risiko für schwerwiegendere Befunde. Der Mensch als Einflussfaktor im sozialen Umfeld sollte daher in weiteren Studien genauer untersucht werden.

Das Temperament der Pferde war ebenfalls von Bedeutung, so hatten „ruhige“ Pferde ein signifikant geringeres Risiko für höhere Scores. Auch BERTONE (2000) fand in der Studie an American Quarter Horses im Wettkampfeinsatz ein im Vergleich zu Sportpferden anderer Pferderassen deutlich geringeres Erkrankungsrisiko. Hier wurde ein Einfluss des rassebedingt ruhigeren Temperaments bereits vermutet. Das Ergebnis aus dieser Untersuchung deckt sich mit dieser These.

Bei genauerer Betrachtung der in den Wettkämpfen absolvierten Disziplinen stellte sich heraus, dass die Teilnahme an „Pleasure“ und „Horsemanship“ oder „Showmanship“ Veranstaltungen mit einem höheren Befundscore in Zusammenhang gebracht werden konnte. Bei diesen Disziplinen wird besonderer Wert auf die Beziehung zwischen Pferd und Mensch gelegt. Sie zeigen Pferde mit gefälligem Verhalten und Gehorsam, die sich scheinbar mühelos durch die Aufgaben führen oder reiten lassen. Wie die Bezeichnung „Pleasure“ nahelegt, soll es ein Vergnügen für den Reiter sein, das Pferd in allen Gangarten am losen Zügel zu reiten. Im Gegensatz zu anderen Disziplinen sind hier keine rasanten Manöver wie Sliding Stops oder enge Wendungen wie im Barrel Race gefordert, die allein durch die Erhöhung des intraabdominellen Drucks einen negativen Einfluss auf die Magenschleimhaut haben könnten (LORENZO-FIGUERAS et al. 2002). Auch hier könnten psychologische Faktoren einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung der Erkrankung haben und sollten näher untersucht werden.

5.6. Lokalisation der Befunde

In der neueren Literatur wird auf die präzise Unterscheidung der Lokalisation von Läsionen der Magenschleimhaut gesteigerter Wert gelegt. Es wird vermutet, dass die Ätiologie der Erkrankung sich für die Schleimhautbereiche unterscheidet (SYKES u. JOKISALO 2014). Daher sollte genauer untersucht werden, ob es für das Auftreten von Veränderungen in den unterschiedlichen Bereichen auch unterschiedliche Einflussfaktoren zu benennen gibt und ob diese sich bei genauerer Betrachtung jahreszeitlich voneinander unterscheiden.

5.6.1. Sommerhalbjahr

Für die nonglanduläre Schleimhaut ergab sich im Sommerhalbjahr, dass Pferde mit sehr gutem Appetit seltener Läsionen der nonglandulären Schleimhaut hatten. Es wird angenommen, dass eine schlechte Futteraufnahme ein Symptom für Veränderungen der Magenschleimhaut ist (BEZDEKOVA et al. 2008). Umgekehrt geben diese Ergebnisse einen Hinweis darauf, dass man aus einem guten Appetit mit entsprechend guter Futteraufnahme schließen kann, dass keine Veränderungen der Magenschleimhaut vorliegen. Um dies zu klären sollten weitere Untersuchungen erfolgen.

Bekamen die Pferde Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit, hatten die Pferde häufiger Läsionen der nonglandulären Schleimhaut. Wurde zur zweiten Mahlzeit kein Kraftfutter angeboten, waren weniger Pferde von Veränderungen der nonglandulären Schleimhaut betroffen. In der Literatur wird beschrieben, dass die Menge der mit dem Kraftfutter gefütterten Stärke, insbesondere in Verbindung mit einer im Vergleich zu Raufutter schnelleren Futteraufnahme, einen negativen Einfluss auf die Magenschleimhaut hat (KAMIYA et al. 2003; FRANK et al. 2005; LUTHERSSON et al. 2009b). Der Effekt verstärkt sich noch, wenn die Fütterung von Kraftfutter vor der Heufütterung erfolgt (FRANK et al. 2005). Auch die vorliegende Untersuchung zeigte einen negativen Einfluss des gefütterten Kraftfutters auf die Magenschleimhaut. Dieser Einfluss war hier, insbesondere bei der zweiten Mahlzeit des Tages, deutlich. Da die zweite Mahlzeit häufig innerhalb von 6 Stunden nach der ersten angeboten wurde, könnte die kurze Zwischenfütterungszeit zwischen den Kraftfütterungen ein Grund für den besonderen Einfluss dieser Mahlzeit sein. Weitere Untersuchungen könnten hier Klarheit bringen.

Wurde als Einstreu Stroh verwendet, hatten mehr Pferde Läsionen im Bereich der nonglandulären Magenschleimhaut ($p=0,032$). Stroh als Raufutterquelle wurde bereits mit Läsionen der Magenschleimhaut in Zusammenhang gebracht (LUTHERSSON et al. 2009b). Es könnte auch als Einstreu eine negative Auswirkung auf die Magenschleimhaut haben, da es gern auch von den Pferden aufgenommen wird sobald keine andere Nahrung mehr verfügbar ist. Dies sollte jedoch näher untersucht werden.

Pferde mit bis zu 5 Stunden Weidegang hatten seltener Läsionen der nonglandulären Schleimhaut. In anderen Studien wurde bereits gezeigt, dass Weidegang einen positiven Einfluss auf die Magenschleimhaut hat (HEPBURN 2011; TAMZALI et al. 2011). Bei den vorliegenden Ergebnissen ist jedoch fraglich, warum mehr als 5 Stunden Weidegang nicht auch besser für die Magengesundheit waren. Da sich in der Gruppe, die mehr als 5 Stunden Weidegang hatten nur 5 Pferde befanden, kann der geringe Stichprobenumfang zu diesem Ergebnis geführt haben. Auch die Möglichkeit zu kontinuierlicher Futteraufnahme auf der Weide wurde in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht. Da Zwischenfütterungszeiten von mehr als 6 Stunden ein Risikofaktor für die Entstehung von Magengeschwüren sind, könnte Weidegang ohne geeignetes Futterangebot einen negativen Einfluss haben (LUTHERSSON et al. 2009b). LESTER et al. (2008) konnten zeigen, dass sich der Weidegang in Gruppen positiv auf die Magenschleimhaut auswirkt. Die Qualität des Weidegangs sollte in weiteren Untersuchungen differenziert betrachtet werden. Im Fokus könnte dabei stehen, ob die Pferde

in der Gruppe auf die Weide kommen, wie das Futterangebot ist und ob es eine kontinuierliche Futteraufnahme zulässt.

In der vorliegenden Untersuchung hatten Pferde mit einem BCS von 6 häufiger Befunde in der nonglandulären Schleimhautregion des Magens. Das Gleiche zeigte sich für das Gewicht der Pferde. Pro 50 kg mehr KGW stieg das Risiko für Läsionen der nonglandulären Magenschleimhaut um das 2,1-fache an. Die Veränderungen der Magenschleimhaut scheinen bei diesen Pferden nicht zu mangelndem Appetit oder einer Reduktion der Futteraufnahme geführt zu haben. Daher könnte die Art und Menge des aufgenommenen Futters oder die Menge der Bewegung hier eine Rolle spielen. Die Zusammenhänge zwischen der Erkrankung und dem BCS, bzw. dem Gewicht der Pferde sollten näher untersucht werden, da sich hierzu in der Literatur bisher wenig finden lässt.

Bei der Untersuchung des Trainings war der Anteil von Galopp pro Trainingseinheit von Bedeutung für den Befundscore. Pro 10% Galopp mehr im Training stieg das Risiko für Läsionen der nonglandulären Schleimhaut im Sommer um das 1,6-fache an. Gerade im Galopp kommt es zu einem Anstieg des intraabdominellen Drucks und damit zu einer Kompression des Magens. Dies verstärkt die Säureexposition der nonglandulären Schleimhaut des Magens und führt zur Ausbildung von Magenulzera (MERRITT 2003b). Auch dieses Ergebnis der vorliegenden Untersuchung weist in diese Richtung, da insbesondere die nonglanduläre Schleimhaut in der trainingsintensiven Saison betroffen war.

Die Betrachtung der sozialen Faktoren zeigte, dass die mit Menschen verbrachte Zeit in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Befundscore des Magens stand. Pro Stunde mit Menschen verbrachte Zeit stieg das Risiko für Läsionen der nonglandulären Schleimhaut um das 2,1-fache an. LESTER et al. (2008) fanden heraus, dass Gespräche statt Musik in der Stallgasse sich negativ auf die Befunde der Magenschleimhaut auswirken. Wie weiter oben schon für die Turnierteilnehmer beschrieben, scheint die Gesellschaft des Menschen und die Beziehung zu ihm ein Stressfaktor für die Pferde zu sein, der sich körperlich auswirkt. Hier sollten weitere Untersuchungen folgen, um die Ursachen hierfür festzustellen.

Im Sommerhalbjahr zeigte die Untersuchung der Pferde mit Läsionen der glandulären Schleimhaut einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Befundscore und der Fütterung von Hafer. Wurde den Pferden Hafer gefüttert, hatten die Pferde seltener Läsionen der glandulären Schleimhaut ($p=0,037$). Da es sich um die Fütterung von stärkereichem Getreide handelt, wäre nach aktuellem Wissensstand eher das Gegenteil zu erwarten gewesen. Eine kraftfutterreiche Ration steht in direktem Zusammenhang mit Veränderungen der Magenschleimhaut (REESE u. ANDREWS 2009). Die Gesamtkraftfuttermenge hatte im Sommerhalbjahr jedoch keinen Einfluss auf den Befundscore der glandulären Schleimhaut. Es kann vermutet werden, dass es zwischen den Getreidearten Unterschiede in der Auswirkung auf die Magenschleimhaut gibt. Hier könnten weitere Untersuchungen folgen, die die Wirkung von Hafer auf die Magenschleimhaut genauer beleuchten.

Die im Amateur- und Profisport eingesetzten Pferde hatten häufiger Läsionen der glandulären Schleimhaut. Die im Freizeitbereich oder gar nicht genutzten Pferde hatten dagegen seltener Läsionen der glandulären Magenschleimhaut ($p=0,007$). Auch der Trainingsstand hatte einen Einfluss auf den Befundscore. Im Freizeitbereich und im Sporteinsatz hatten mehr Pferde Läsionen. In der Ausbildung und ohne Training waren es hingegen weniger betroffene Tiere ($p=0,04$). Betrachtete man die Turnierteilnahme, so bestätigte sich diese Aussage. Es hatten mehr Turnierteilnehmer Läsionen der glandulären Magenschleimhaut ($p=0,009$). Nahmen die Tiere an bis zu 3 oder mehr als 3 Turnieren teil, hatten mehr Pferde Läsionen, ohne Turnierteilnahme hatten mehr Tiere keine Befunde im Bereich der glandulären Magenschleimhaut ($p=0,028$). Zeitgleich konnte für die nonglanduläre Schleimhaut lediglich eine negative Wirkung von Galopp im Training nachgewiesen werden (siehe weiter oben). Die gewonnenen Ergebnisse stehen im Einklang mit den Angaben aus der aktuellen Literatur

für ESGD. Bei Rennpferden besteht ein Zusammenhang zwischen steigender Trainingsdauer und -intensität und dem Vorkommen von Läsionen der nonglandulären Magenschleimhaut (ORSINI et al. 2009). Für Distanzpferde wurde ein direkter Zusammenhang zwischen den zurückgelegten Kilometern und der Ausprägung von ESGD nachgewiesen (TAMZALI et al. 2011). Auch die oftmals zu Turnieren gehörenden Transporte und Aufstallung in fremden Boxen führen zu Veränderungen der Magenschleimhaut (MC CLURE et al. 2005). Die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen allein im glandulären Bereich der Magenschleimhaut ist weniger gut untersucht als die im nonglandulären Bereich. Sie liegt im Allgemeinen niedriger als die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen im nonglandulären Bereich. Für Rennpferde werden zwischen 47% und 65% angegeben (BEGG u. O'SULLIVAN 2003; SYKES et al. 2015b), für Pferde unterschiedlicher Nutzung 54% bis 57% (LUTHERSSON et al. 2009a; HEPBURN 2014). Die Ätiologie der ESGD scheint sich von der der EGGD zu unterscheiden (SYKES et al. 2015b). Die EGGD wird mit Stress in Verbindung gebracht, der zugrundeliegende pathophysiologische Mechanismus ist jedoch nicht geklärt (MÖNKI et al. 2016). In der vorliegenden Untersuchung waren die eher als unter Stress stehend eingestuften Pferde häufiger von Veränderungen der glandulären Magenschleimhaut betroffen als die vermeintlich weniger unter Stress stehenden. Bei der Entstehung von EGGD scheint also Stress durch Training oder Turnierteilnahme eine Rolle zu spielen, die näher untersucht werden sollten.

In der vorliegenden Untersuchung wirkte sich die mit Menschen verbrachte Zeit negativ auf die glanduläre Schleimhaut aus. Pro Stunde in der Gesellschaft von Menschen stieg das Risiko für Läsionen der glandulären Schleimhaut ähnlich wie für die nonglanduläre Schleimhaut um das 2,6-fache an ($p=0,041$). Wie bereits weiter oben beschrieben, könnten weitere Untersuchungen zu dem Einflussfaktor Mensch erfolgen.

Für beide Schleimhautbereiche gemeinsam ergab sich im Sommerhalbjahr, dass bei sehr gutem Appetit mehr Pferde Magenschleimhautläsionen in beiden Bereichen hatten. Pferde mit als mittelmäßig eingeschätztem Appetit hatten leicht häufiger Läsionen in beiden Magenregionen. Die Pferde, deren Appetit z.B. aufgrund von reiner Weidehaltung nicht betrachtet werden konnte, waren weniger häufig von Läsionen in beiden Schleimhautregionen betroffen ($p=0,05$). Dies widerspricht dem Ergebnis für die nonglanduläre Schleimhaut. Mit den Befunden der glandulären Schleimhaut stand der Appetit nicht in signifikantem Zusammenhang. Es stellt sich also die Frage, warum der sehr gute Appetit sich allein in der nonglandulären Schleimhaut betrachtet positiv auswirkt, auf die gesamte Magenschleimhaut aber einen negativen Einfluss hat. Hier schienen die Veränderungen der Magenschleimhaut keinen Einfluss auf den Appetit und daraus resultierend vermutlich auch auf die Futteraufnahme zu haben wie von BEZDEKOVA et al. (2008) beschrieben. Der Appetit wurde jedoch von den Besitzern oder Betreuern der Pferde rein subjektiv beurteilt. Es könnte in folgenden Untersuchungen versucht werden, den Appetit objektiver einzuschätzen. Durch eine genaue Analyse der aufgenommenen Futtermenge pro Zeit könnte der Appetit hierfür messbar gemacht werden.

Ähnlich wie bei der nonglandulären Schleimhaut allein hatten mit Hafer gefütterte Pferde häufiger keine Läsionen in beiden Schleimhautregionen ($p=0,044$). Ob Hafer als Stärkequelle besser für den Magen geeignet ist als andere Getreidesorten oder andere Faktoren dieses Ergebnis beeinflusst haben sollten weitere Untersuchungen klären.

Auch wenn Saftfutter zugefüttert wurde, hatten weniger Tiere Magenschleimhautläsionen in beiden Regionen ($p=0,036$). Der Einfluss von Saftfutter auf die Magenschleimhaut ist bisher wenig berücksichtigt. Es fehlen daher vergleichbare Ergebnisse, die eine Einschätzung dieses Ergebnisses ermöglichen könnten.

Wurden die Pferde transportiert, so hatten bei bis zu drei Transporten weniger Tiere Läsionen in beiden Schleimhautregionen. Bei bis zu sechs Transporten waren deutlich mehr Pferde

erkrankt. Wurden die Tiere sieben Mal und häufiger transportiert, zeigten sie geringfügig weniger häufig Befunde in beiden Schleimhautregionen ($p=0,037$). Dies könnte auf die geringe Zahl der häufiger als sechs Mal transportierten Pferde zurückzuführen sein. Daher lässt sich schließen, dass die Anzahl der Transporte einen Einfluss auf die Befunde hat und die Befunde mit der Zahl der Transporte eher zunehmen. Da Transporte ulzerogen wirken, entspricht diese Beobachtung aktuellen Erkenntnissen (MC CLURE et al. 2005).

Nahmen die Pferde im Sommer an Turnieren teil, so zeigten mehr Pferde Befunde in beiden Regionen der Magenschleimhaut. Pferde die nicht an Turnieren teilnahmen waren weniger häufig betroffen ($p=0,008$). Das gleiche Bild zeigte sich bei der Anzahl der absolvierten Turniere. Wenn kein Turnier absolviert wurde, hatten die Pferde weniger häufig Befunde. Wurden bis zu drei oder mehr als drei Turniere absolviert, so waren die Pferde häufiger erkrankt ($p=0,029$). Das entspricht den Angaben aus der Literatur in der für Renn- und Distanzpferde ein direkter Zusammenhang zwischen Trainingsdauer und –intensität, sowie den zurückgelegten Kilometern und Veränderungen der Magenschleimhaut hergestellt wird und zeigt, dass sich beide Schleimhautbereiche zusammengefasst anders darstellen als die nonglanduläre Schleimhaut allein betrachtet (ORSINI et al. 2009; TAMZALI et al. 2011). Auch dies ist ein Hinweis auf die unterschiedliche Ätiologie der beiden Erkrankungen ESGD und EGGD.

5.6.2. Winterhalbjahr

Im Winterhalbjahr ergab sich für den Bereich der nonglandulären Schleimhaut, dass die Fütterung von Saftfutter bei den Pferden häufiger zu Läsionen führte ($p=0,028$). Im Sommer hatten dagegen weniger der mit Saftfutter gefütterten Pferde Läsionen in beiden Regionen der Magenschleimhaut. Ob es sich hierbei um einen Risikofaktor für die Entstehung von Magenschleimhautläsionen handelt, sollte in weiteren Untersuchungen geklärt werden.

Wurde zur ersten Mahlzeit Raufutter gefüttert, so wiesen weniger Pferde Läsionen der nonglandulären Magenschleimhaut auf. Ohne die Fütterung von Raufutter waren mehr Pferde von Läsionen im nonglandulären Bereich der Magenschleimhaut betroffen ($p=0,012$). Das Raufutter wurde vor dem Kraftfutter gefüttert. Dieses Ergebnis entspricht den bereits gemachten Beobachtungen aus anderen Studien.

Die Gabe von Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit führte bei den Pferden signifikant häufiger zu Befunden im Bereich der nonglandulären Schleimhaut ($p=0,018$). Im Sommer war das ebenfalls der Fall. Weitere Untersuchungen zum Fütterungsregime könnten klären, warum insbesondere die Gabe von Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit einen derart deutlichen Einfluss hatte.

Pferde die nicht einmal täglich oder häufiger trainiert wurden hatten häufiger keine Läsionen der nonglandulären Magenschleimhaut. Wurde eine Trainingseinheit am Tag durchgeführt waren es mehr Pferde ($p=0,044$). Da Training ein Stressfaktor für die Pferde ist und durch die Bewegung die nonglanduläre Schleimhaut länger dem Magensaft ausgesetzt ist, entspricht dieses Ergebnis den Erwartungen aus der Literaturrecherche.

Der Anteil von Galopp am Training hatte einen negativen Einfluss auf die Magenschleimhaut. Pro 10 % Galopp mehr im Training stieg das Risiko für Läsionen der nonglandulären Schleimhaut, ähnlich wie in der Sommergruppe, um das 1,5– fache an. Wie für das Sommerhalbjahr beschrieben entspricht das Ergebnis den bereits gemachten Beobachtungen aus anderen Studien.

Für den Bereich der glandulären Schleimhaut zeigte sich, dass die Kraftfuttergabe zur zweiten Mahlzeit des Tages ebenfalls relevant für den Befundscore war. Wurde zur zweiten Mahlzeit Kraftfutter gegeben hatten mehr Pferde Läsionen der glandulären Magenschleimhaut

($p=0,034$). Wie im Bereich der nonglandulären Schleimhaut bereits beschrieben entspricht dies den zu erwartenden Ergebnissen.

Auf beide Schleimhautbereiche gemeinsam betrachtet hatte die Fütterung von Raufutter einen signifikanten Einfluss. Pferde, die zur zweiten Mahlzeit Raufutter bekamen, hatten weniger häufig Befunde in beiden Magenschleimhautregionen. Ohne die Möglichkeit zur Raufutteraufnahme waren mehr Pferde von Läsionen beider Bereiche betroffen ($p=0,025$). Raufutter wird langsamer aufgenommen, besser zerkleinert und stärker eingespeichelt als Kraftfutter. Speichel hat eine hohe Pufferkapazität, was den pH-Wert des Mageninhalts erhöht. Dies könnte dazu führen, dass Pferde, die gleichzeitig mit dem Kraftfutter auch Raufutter erhalten, weniger häufig an Magengeschwüren erkranken und ist eine mögliche Erklärung für die gemachte Beobachtung.

5.7. Erkrankungsverlauf

Bei 68,8% der Pferde waren die Befunde im Winter besser oder gleich. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Jahreszeiten konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

5.8. Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass die Prävalenz von klinisch relevanten Magenschleimhautläsionen in der Studienpopulation mit 57% ähnlich hoch wie die in der Literatur angegebenen Zahlen war. Die Lokalisationen der diagnostizierten Magenschleimhautläsionen entsprachen den Erwartungen aus der Literaturrecherche. Verschiedene bereits vermutete Risikofaktoren für EGUS ließen sich in der Studienpopulation aus American Quarter Horses in unterschiedlichen Haltungs- und Trainingsbedingungen feststellen. Für die glanduläre Schleimhaut konnten weniger Einflussfaktoren identifiziert werden als für die nonglanduläre Schleimhaut. Darüber hinaus zeigt die vorliegende Studie folgende neue Einflussfaktoren auf. Die charakterlichen Eigenschaften der Pferde und ihr soziales Umfeld standen in signifikantem Zusammenhang mit Veränderungen der Magenschleimhaut. Mit zunehmender Länge der im Kontakt mit Menschen verbrachten Zeit stieg auch das Erkrankungsrisiko für EGUS. Eine Stellung als „Freund“, ein „sympathischer“ Charakter und Sportdisziplinen mit dem Fokus auf einer engen Beziehung zwischen Pferd und Reiter konnten ebenfalls mit Veränderungen der Magenschleimhaut in Zusammenhang gebracht werden.

Weitere Untersuchungen könnten das Augenmerk auf das soziale Umfeld der Pferde legen. Nicht nur die Dauer des Kontakts zu Menschen sollte dabei untersucht werden, vielmehr könnte zwischen Pflege und Fütterung, Bodenarbeit und Beritt unterschieden werden. Ob es sich bei der Reaktion auf menschlichen Kontakt um eine Stressreaktion handelt, könnte eine Messung des Cortisolspiegels klären.

6. Zusammenfassung

Auftreten, Häufigkeit, Lokalisation und Ursachen von Magenschleimhautläsionen beim American Quarter Horse

Die Magenschleimhautkrankheiten gehören zu den häufig auftretenden Erkrankungen des Pferdes. Magenschleimhautläsionen (EGUS) kommen je nach Pferderasse, Nutzung, Trainingslevel und Lokalisation der Veränderungen mit einer Prävalenz von 11% bis 100% vor. Die erkrankten Tiere zeigen häufig keine oder nur sehr unspezifische Symptome. Der überwiegende Teil der bisher erfolgten Untersuchungen wurde an Vollblütern durchgeführt. Das Ziel dieser Arbeit war es, eine verbreitete Pferderasse aus einem anderen Nutzungsbereich zu untersuchen. Hierfür wurde das American Quarter Horse gewählt, da es sich im Temperament und der Nutzung von anderen Pferderassen unterscheidet. Es sollten neben der Prävalenz, dem Schweregrad und der Lokalisation von Veränderungen der Magenschleimhaut mögliche Risikofaktoren aus Haltung und Nutzung identifiziert werden.

Für die Studie wurden 48 Pferde untersucht. Bei 38 Pferden konnte eine Nachuntersuchung erfolgen. Eine Untersuchung wurde im Sommerhalbjahr durchgeführt und eine Untersuchung erfolgte im Winterhalbjahr. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren die Pferde seit mindestens vier Wochen in der typischen Sommer- oder Winterhaltung untergebracht. Alle Pferde waren nicht in medizinischer Behandlung. Von den Besitzern oder Betreuern wurde ein Fragebogen zu den Daten der Tiere, deren Haltung, Fütterung, Training, charakterlichen Eigenschaften sowie dem sozialen Umfeld beantwortet. Die Untersuchungen erfolgten im Heimatstall. Die Anamnese der Pferde und die beobachteten Veränderungen der Magenschleimhaut wurden in einem Befundbogen dokumentiert. Die Bewertung der Magenschleimhautbefunde erfolgte auf Grundlage des vom Equine Gastric Ulcer Councils (EGUC) empfohlenen Klassifizierungssystems mit 5 Graden nach ANDREWS et al. (1999c). Eine Unterscheidung der Schleimhautregionen erfolgte bei diesem System nicht. Die Befunde mit einem Score ≥ 2 wurden als klinisch relevant eingestuft. In Ermangelung eines Bewertungssystems für die glanduläre Schleimhaut wurden die Befunde dieser Schleimhautregion mit einem eigenen System in 5 Grade zwischen 0 und 4 eingeteilt.

Bei 79% der Untersuchungen lagen Veränderungen der nonglandulären Magenschleimhaut vor, die in 57% der Fälle als klinisch relevant eingestuft wurden. Die glanduläre Schleimhaut war in 59% der Fälle betroffen. Beide Schleimhautbereiche zugleich zeigten bei 43% der Untersuchungen Veränderungen. Die Veränderungen der Magenschleimhaut befanden sich bei 53% der Untersuchungen am Margo plicatus, bei 56% an der Curvatura ventriculi minor, bei 29% der Untersuchungen im Bereich der Kardia und bei 48% am Pylorus. Die Schleimhaut des Saccus caecus ventriculi und des Oesophagus wies bei keiner Untersuchung besondere Befunde auf.

Die Veränderungen der nonglandulären Schleimhaut wurden zu 40% mit dem Schweregrad 2 bewertet, 17% der Pferde hatten schwerwiegenere Befunde. Die glanduläre Schleimhaut wurde in 40% der Fälle mit dem Grad 1 bewertet, 20% der Veränderungen wurden als 2 oder 3 bewertet. Die ermittelten Befundscores für die Pars glandularis lagen somit deutlich niedriger als die der Pars nonglandularis.

In der gesamten Studienpopulation waren Stuten seltener von Veränderungen der Magenschleimhaut betroffen als Wallache. Die Haltung auf dem Land stand mit einem geringeren Erkrankungsrisiko in Verbindung, die Haltung in der Stadt erhöhte das Erkrankungsrisiko hingegen. Eine ad libitum Fütterung mit Heu und eine Heugabe zur ersten Mahlzeit des Tages senkten das Erkrankungsrisiko. Der im Magensaft gemessene pH-Wert stand in signifikantem Zusammenhang mit Veränderungen der Magenschleimhaut. Je

niedriger er war, desto geringer war auch das Erkrankungsrisiko. Die Teilnahme an Wettkämpfen führte zu einem erhöhten Erkrankungsrisiko.

Die Daten der Turnierteilnehmer wurden aufgrund der besonderen Relevanz des Einsatzes im Sport für diese Erkrankung näher untersucht. Bei den Sportpferden erhöhten eine hohe Kraftfuttermenge, der Status „Freund“, ein sympathischer Charakter und die Turnierdisziplinen Pleasure und Horsemanship/Showmanship das Risiko an Magenschleimhautläsionen zu erkranken. Ein ruhiges Temperament ging hingegen mit einem geringeren Erkrankungsrisiko einher.

Die Daten aller Untersuchungen wurden zudem getrennt nach der Lokalisation der Läsionen und der Jahreszeit weiter ausgewertet. Im Sommer zeigten sich für die nonglanduläre Schleimhaut ein negativer Einfluss von Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit, Stroh als Einstreu, einem BCS von sechs und einem höheren Gewicht, einem hohen Galoppanteil im Training und längere Zeit in der Gesellschaft von Menschen. Ein sehr guter Appetit und Weidegang senkten das Erkrankungsrisiko. Die glanduläre Schleimhaut wurde durch den Einsatz der Pferde im Amateur- oder Profisport, die Nutzung im Freizeit- oder Sportbereich, Turnierteilnahmen und eine längere Zeit in der Gesellschaft von Menschen negativ beeinflusst. Positiv wirkte sich die Fütterung von Hafer aus. Für beide Schleimhautbereiche gemeinsam betrachtet stieg das Erkrankungsrisiko durch einen sehr guten Appetit, Transporte und die Turnierteilnahme. Es sank durch die Fütterung von Hafer.

Im Winter steigerten die Gabe von Saftfutter, die Gabe von Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit, das tägliche Training und ein hoher Galoppanteil im Training das Erkrankungsrisiko für die nonglanduläre Schleimhaut. Gesenkt wurde es durch die Gabe von Raufutter zur ersten Mahlzeit. Die glanduläre Schleimhaut wurde durch die Gabe von Kraftfutter zur zweiten Mahlzeit negativ beeinflusst. Für beide Schleimhautbereiche gemeinsam betrachtet senkte die Fütterung von Raufutter zur zweiten Mahlzeit das Erkrankungsrisiko.

Insgesamt lag die Prävalenz von Magenschleimhautläsionen in der Studienpopulation mit 57% im Bereich der für Sport- und Freizeitpferde bereits bekannten Daten. Sie lag jedoch deutlich über der für American Quarter Horses im Wettkampfeinsatz ermittelten Prävalenz von 40%. Die Lokalisationen der Magenschleimhautläsionen entsprachen den Erwartungen aus der Literaturrecherche. Auch verschiedene bereits vermutete Risikofaktoren für EGUS standen in signifikantem Zusammenhang mit Läsionen der Magenschleimhaut. Beispielsweise die Fütterung von Raufutter, Weidegang und ein Standort auf dem Land senkten das Erkrankungsrisiko. Das Training und der Einsatz im Turniersport führten hingegen häufiger zu Veränderungen der Magenschleimhaut. Für die Pars glandularis konnten weniger Risikofaktoren beschrieben werden als für die Pars nonglandularis. Hier sollten weitere Untersuchungen erfolgen, um die Auslöser von Veränderungen im Bereich der Pars glandularis zu identifizieren. Es bedarf für die Befunderhebung eines international einheitlichen Bewertungssystems, das auch die Befunde der glandulären Schleimhaut erfasst. Unter den gewonnenen Informationen ist der Einfluss sozialer Faktoren auf die Magenschleimhaut besonders hervorzuheben. Ein als sympathisch beschriebener Charakter der Pferde, ein Status als „Freund“ bei den Besitzern oder Betreuern und die in der Gesellschaft von Menschen verbrachte Zeit standen in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Befundscore der Magenschleimhaut. Diese Erkenntnisse liefern einen neuen Ansatz bei der Untersuchung der Ätiopathogenese dieser Erkrankung. Der Einfluss des Kontakts zu Menschen auf die Entstehung von Magenschleimhautläsionen sollte in weiteren Untersuchungen näher beleuchtet werden.

7. Summary

The prevalence, anatomical distribution and risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome in American Quarter Horses

Affections of the stomach mucosa are common diseases in horses. The prevalence of equine gastric ulcer syndrome (EGUS) varies with breed, use, training and localisation of the lesions between 11% and 100%. Affected horses often show unspecific or no clinical signs at all. The majority of studies has been carried out with Thoroughbred racehorses. The aim of this study was to explore another widespread horse breed with a different usage. The American Quarter Horse was chosen because of its different temperament and use. Apart from the prevalence, localisations and severity of lesions as well as risk factors for EGUS from the management and feeding should be identified.

For this study, 48 horses were examined. With 38 of the 48 horses a second examination was carried out. The examinations were conducted once in summer and once in winter. The horses had been housed for a minimum of four weeks in the typical summer or winter stable. All horses were not on any medical treatment. A questionnaire including patient information, management, feeding, workload and character of the horse was answered by the owners. Gastrosopies were performed in the stables the horses were housed in. The anamnesis and the results of the examination were documented in a findings sheet. The diagnosis of the stomachs mucosa was based on the scoring system with five grades of ANDREWS et al. (1999), which is recommended by the Equine Gastric Ulcer Council (EGUC). An ulceration score of ≥ 2 was regarded as being clinical significant. The findings in the glandular mucosa are not evaluated with this system, so that we developed a system with five grades for this part of the stomach to get comparable results.

In 79% of the examinations the horses had alterations in the squamous mucosa of which 57% were regarded as being clinical relevant. The glandular mucosa was affected in 59% of the examinations. Both mucosa components simultaneously were affected in 43%. In 53% of the cases the lesions were located along the margo plicatus, in 56% of the cases near the lesser curvature, in 29% of the cases around the cardia and in 48% of the examinations at the pylorus. There was no case in which the Saccus caecus ventriculi or the oesophagus were affected.

Alterations of the squamous mucosa were graded as 2 in 40% of the cases, 17% of the horses had more severe lesions. Findings in the glandular mucosa were scored with 1 in 40% of the examinations, 20% of the cases were scored as 2 or 3. In total, the alterations in the squamous mucosa were scored more severe than the lesions in the glandular mucosa.

In this population, female horses were less affected than male horses. Horses housed in the country had a lower risk for EGUS than horses kept near or in cities. If the horses were housed in a city, the risk for EGUS increased significantly. Free access to fibrous feed and hay fed for the first meal of the day reduced the morbidity rate, as well as a low pH in the gastric juice. Horses in active western performance had a higher morbidity rate than horses that did not take part in competitions.

The data of performance horses in this population were analyzed separately because of the great relevance of performance for this disease. A high starch intake, a status as a „friend“, a friendly character and performance in pleasure or horsemanship/showmanship events raised the morbidity rate. A calm temperament of the horses reduced the morbidity rate.

The data of all examinations were analyzed separately for the squamous and glandular mucosa and the season. In summer, the squamous mucosa was frequently affected if the

horses were fed with concentrate for the second meal, housed on straw, had a BCS of six or a high bodyweight. A high proportion of galopp in the training and an increasing time spend in contact with humans also exacerbated the morbidity rate. A very good appetite and pasture turnout reduced the risk for EGUS. The glandular mucosa was frequently affected if the horses were used for amateur or professional performance, used as leisure or sporthorses or showed at western events. Time spend with humans also raised the risk for alterations of the glandular mucosa. In contrast, feeding oat lowered the morbidity rate. Both mucosa components simultaneously were more often affected if the horses showed a very good appetite, if they were transported und if they were showed at western events. As seen for the glandular mucosa, the morbidity rate was lowered by feeding oat.

In winter juice feed, concentrate for the second meal, daily exercise and a high percentage of galopp in training raised the morbidity rate for the squamous mucosa. It was lowered by feeding roughage for the first meal of the day. Feeding concentrate for the second meal also raised the risk for alterations of the glandular mucosa. Both mucosa components simultaneously had a lower morbidity rate if roughage was fed for the second meal.

The results of this study show that the prevalence of clinical relevant endoscopic findings in this study was in the range of the prevaences found in performance- and leisure horses. But it was noticable above the 40% found in performing American Quarter Horses. The localisation of lesions are comparable with the findings described in other studies. The assumed risk factors for EGUS can also be found in the examined American Quarter Horse population. Feeding roughage, pasture turnout and housing in the country for example lowered the risk for alterations of the gastric mucosa. Training and participation in competitions raised the morbidity risk. For the glandular mucosa fewer risk factors were identified in this study than for the squamous mucosa. Further studies should focus on the glandular mucosa to identify the causes for alterations in this area. Therefore an international standardsystem for the scoring of lesions in both parts of the gastric mucosa is needed.

As a result from this study, the influence of social aspects on the gastric mucosa is of particular note. A friendly character, the social status of a friend and an increasing time spend in contact with humans were associated with the ulcer grade. These perceptives identify a new approach for the exploration of the aetiopathogenesis of EGUS. The contact with humans as an influential factor on the development of lesions of the gastric mucosa should be examined more closely.

8. Literaturverzeichnis

AINSWORTH D.M. (2012): Gastric ulcer syndrome in foals. In: Proceedings of the 18th Annual Meeting of SIVE; 44-8.

ALBERS S., KLAPPER D., KONRADT U., WALTER A., WOLF J. (2009): Methodik der empirischen Forschung. Gabler Verlag, Wiesbaden, 3. Auflage; XX: 580.

ALEMAN M., RIEHL J., ALDRIDGE B.M. (2004): Association of a mutation in the ryanodine receptor 1 gene with equine malignant hyperthermia. Muscle Nerve.; 30(3): 356-65.

ALEMAN M., NIETO J.E., MAGDESIAN K.G. (2009): Malignant hyperthermia associated with ryanodine receptor 1(C7360G) mutation in Quarter Horses. J Vet Intern Med.; 23(2): 329-34.

ALTOBELLI C. (2007): Marktforschung: Methoden- Anwendungen- Praxisbeispiele. Lucius und Lucius, Stuttgart, 2. Auflage; 209-356.

AMERICAN PAINT HORSE ASSOCIATION (2018): APHA Rule Book 2018. American Paint Horse Association, Fort Worth Texas.

AMERICAN QUARTER HORSE ASSOCIATION (2018a): Official Handbook of Rules and Regulations 2018, 66rd Edition. American Quarter Horse Association, Amarillo Texas.

AMERICAN QUARTER HORSE ASSOCIATION (2018b): Annual Report 2017. American Quarter Horse Association, Amarillo Texas.

ANDREWS F.M., MAC ALLISTER C.M., JENKINS C., BLACKFORD C., SOHTELL M., OLOVSON S. (1995): Omeprazole: a promising drug for anti ulcer treatment in horses. In: Proceedings of the 41th Annual Convention of the AAEP; 184-6.

ANDREWS F.M., SIFFERMAN R.L., BERNARD W., HUGHES F.E., DAURIO C.P., ALVA R., COX J.L. (1999a): Efficacy of omeprazole paste in the treatment and prevention of gastric ulcers in horses. Equine Vet J Suppl.; (29): 81–6.

ANDREWS F.M., NADEAU J.A. (1999b): Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. Equine Vet J Suppl.; (29): 30-3.

ANDREWS F.M., BERNARD W., BYARS D., COHEN N., DIVERS T., MAC ALLISTER C., MC GLADDERY A., MERRITT A., MURRAY M., ORSINI J., SNYDER J., VATISTAS N. (1999c): The Equine Gastric Ulcer Council: Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). Equine Vet Educ.; 11(5): 262-72.

ANDREWS F.M., DOHERTY T.J., BLACKFORD J.T., NADEAU J.A., SAXTON A.M. (1999d): Effect of orally administered enteric coated omeprazole on gastric acid secretion in horses. Am J Vet Res.; 60(8): 929–31.

ANDREWS F.M., REINEMEYER C.R., MC CRACKEN M.D., BLACKFORD J.T., NADEAU J.A., SAABYE L., SÖTELL M., SAXTON A. (2002): Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. Equine Vet J.; 34(5): 475–78.

ANDREWS F.M., BUCHANAN B.R., ELLIOT S.B., CLARIDAY N.A., EDWARDS L.H. (2005): Gastric ulcers in horses. *J Anim. Sci.*; 83(Suppl): E18-E21.

ANDREWS F.M., BUCHANAN B.R., SMITH S., ELLIOT S.B., SAXTON A.M. (2006): Invitro effects of hydrochloric acid and various concentrations of acetic, propionic, butyric or valeric acids on bioelectric properties of equine gastric mucosa. *Am J Vet Res.*; 67(11): 1873-82.

ANDREWS F., REINEMEYER C.R., LONGHOFER S.L. (2009): Effects of top-dress formulations of suxibuzone and phenylbutazone on development of gastric ulcers in horses. *Vet Ther.*; 10(3):113-20.

ANDREWS F.M., CAMACHO P., GAYMON G., LOFTIN P., GARZA F., KEOWEN M.L., KEARNEY M.T. (2014a): Effects of SmartGut® Ultra on non-glandular gastric ulcer score and gastric juice pH. In: 11th International Equine Colic Research Symposium; 1-4.

ANDREWS F.M., CAMACHO P., LOFTIN P., BIDOT W.A., ZOCCARATO S., WOODWARD M., GARZA F., KEOWEN M.L., KEARNEY M.T., LARSON C. (2014b): Evaluation of a replacement of supplemental inorganic minerals and performance minerals on equine gastric ulcers. In: 11th International Equine Colic Research Symposium, 4-5.

ARAKAWA T., UNO H., FUKUDA T., KOBAYASCHI K., KUROKI T. (1997): New aspects of adaptive relaxation reflex after food intake for more food: involvement of capsaicin- sensitive sensory nerves and nitric oxide. *Smooth Muscle Res.*; 33(3): 81-8.

ARGENZIO R.A., SOUTHWORTH M., STEVENS C.E. (1974): Sites of organic acid production and absorption in the equine gastrointestinal tract. *Am J Physiol.*; 226(5): 1043-50.

ARGENZIO R.A. (1990): Physiology of digestive, secretory and absorptive process. In: N.A. White (Hrsg.): *The equine acute abdomen*. Lea and Febiger Verlag, London; 25-35.

ARGENZIO R.A. (1999): Comparative pathophysiology of nonglandular ulcer disease: a review of experimental studies. *Equine Vet J. Suppl.*; (29): 19-23.

ARNOLD C. (2006): Magen. In: Siegenthaler W., Blum H. (Hrsg.): *Klinische Pathophysiologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 9. Auflage; 799-802.

BADIAL P.R., OLIVEIRA-FILHO J.P., PANTOJA J.C., MOREIRA J.C., CONCEICAO L.G., BORGES A.S. (2014): Dermatological and morphological findings in quarter horses with hereditary equine regional dermal asthenia. *Vet Dermatol.*; 25(6): 547-54.

BADIAL P.R., CISNEROS-ÁLVARES L.E., BRANDAO C.V., RANZANI J.J., TOMAZ M.A., MACHADO V.M., BORGES A.S. (2015): Ocular dimensions, corneal thickness, and corneal curvature in quarter horses with hereditary equine regional asthenia. *Vet Ophthalmol.*; 18(5): 385-92.

BAKER J.R., ELLIS C.E. (1981): A survey of post mortem findings in 480 horses 1950 – 1980. 1. Causes of death. *Equine Vet J.*; 13(1): 43-6.

- 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(2): 261-4.
- BANKS W.J. (1986): *Applied Veterinary Histology*. Williams and Wilkins Verlag, Baltimore, 2. Auflage; 380-415.
- BEGG L.M., O'SULLIVAN C.B. (2003): The Prevalence and distribution of gastric ulceration in 345 racehorses. *Aust Vet J.*; 81(4): 199-201.
- BELL R.J., KINGSTON J.K., MOGG T.D., PERKINS N.R. (2007a): The prevalence of gastric ulcers in racehorses in New Zealand. *N Z Vet J.*; 55(1): 13-8.
- BELL R.J., KINGSTON J.K., MOGG T.D. (2007b): A comparison of two scoring systems for endoscopic grading of gastric ulceration in horses. *N Z Vet J.*; 55(1): 19-22
- 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: 24-9.
- BERTONE J.J. (2000): Prevalence of gastric ulcers in elite, heavy use western performance horses. In: *Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention*; 256-9.
- BEYER H., WALTER W. (1991): *Lehrbuch der organischen Chemie*. Enke Verlag, Stuttgart, 22. Auflage.
- BEZDEKOVA B., JAHN P., VYSKOCIL M. (2007): Pathomorphological study on gastroduodenal ulceration in horses: localisation of lesions. *Acta Vet Hung.*; 55(2): 241-9.
- BEZDEKOVA B., JAHN P., VYSKOCIL M. (2008): Gastric Ulceration, Appetite and feeding practices in Standardbred racehorses in the Czech Republic. *Acta Vet Brno.*; 77: 603-7.
- BEZDEKOVA B. (2013): Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS). In: *Proceedings of the 13th International Congress of World Equine Veterinary Association*.
- BIRKMANN K., JUNGE H.K., MAISCHBERGER E., WEHRLI ESER M., SCHWARZWALD C.C. (2014): Efficacy of omeprazole powder or enteric-coated formulation in healing of gastric ulcers in horses. *J Vet Intern Med.*; 28(3): 925-33.
- BLIKSLAGER A.T. (2010): Pathophysiology of mucosal injury and repair. In: *Equine Internal Medicine*. Hrsg: Reed S. M., Bayly W.M., Sellon D.C., Elsevier Saunders, Philadelphia, 3. Auflage, 794-797.
- BOSWINKEL M., ELLIS A.D., SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN M.M. (2007): The influence of low versus high fibre haylage diets in combination with training or pasture rest on equine gastric ulceration syndrome (EGUS). *Pferdeheilkunde.*; 23(2):1-7.
- BOWLING A. (1991): *Measuring Health: A Review of Quality of Life Measurement Scales*. Open University Press, Milton Keynes, England; 16-19.

- BOWLING A.T., BYRNS G., SPIER S. (1996): Evidence for a single pedigree source of the hyperkalemic periodic paralysis susceptibility gene in quarter horses. *Anim Genet.*; 27(4): 279-81.
- BRINKMANN E.L., WEED B.C., PATNAIK S.S., BRAZILE B.L., CENTINI R.M., WILLS R.W., OLIVIER B., SLEDGE D.G., COOLEY J., LIAO J., RASHMIR-RAVEN A.M. (2017): Cardiac findings in Quarter Horses with heritable equine regional dermal asthenia. *J Am Vet Med Assoc.*; 250(5): 538-547.
- BROWN C.M., SLOCOMBE R.F., DERKSEN F.J. (1985): Fiberoptic gastroduodenoscopy in the horse. *J Am Vet Med Assoc.*; 186(9): 965-8.
- BUCHANAN B.R., ANDREWS F.M. (2003): Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). *Vet Clin North Am Equine Pract.*; 19(3): 575-97.
- BULLIMORE S.R., CORFIELD A.P., HICKS S.J., GOODALL C., CARRINGTON S.D. (2001): Surface mucus in the non-glandular region of the equine stomach. *Res Vet Sci.*; 70(2): 149-55.
- BURROWS C.F. (1991): The gastric mucosal barrier: Why the stomach doesn't digest itself. *Proceedings of the 9th ACVIM Forum*; 619-22.
- CAMPBELL-THOMPSON M.L., MERRITT A.M. (1987): Gastroduodenal ulceration in foals. *Proc Am Ass Equine Pract.*; 33: 29-40.
- CAMPBELL-THOMPSON, M.L., MERRITT A.M. (1990): Basal and pentagastrin-stimulated gastric secretion in young horses. *Am J Physiol.*; 259(62): R1259-66.
- CAMPBELL-THOMPSON M.L. (1991): *Equine Medicine and Surgery, Diseases of the stomach*. American Veterinary Publications: Goleta, California, 4.Auflage; 593-606.
- CARGILE J.L., BURROW J.A., Kim I., COHEN N.D., MERRIT A.M. (2004): Effect of dietary corn oil supplementation on equine gastric fluid acid, sodium and prostaglandin E₂ content before and during pentagastrin infusion. *J Vet Intern Med.*; 18(4): 545-9.
- CECCARELLI P., PEDINI V., GARGIULO A.M. (1995): Serotonin-containing cells in the horse gastrointestinal tract. *Anat Histol Embryol.*; 24(2): 97-9.
- CHAMEROY K.A., NADEAU J.A., BUSHMICH S.L., DINGER J.E, HOAGLAND T.A., SAXTON A.M. (2006): Prevalence of non-glanular gastric ulcers in horses involved in a university riding program. *J Equine Vet Sci.*; 26(5): 207-11.
- CLARK C. K., MERRITT A. M., STEIBLE J.A. (1996): Effect of aluminium hydroxide/magnesium hydroxide antacid and bismuth subsalicyte on gastric pH in horses. *J Am Vet Med Assoc.*; 208(10): 1687-91.
- CONTRERAS M., MORALES A., GARCIA-AMADO M.A., DE VERA M., BERMUDEZ V., GUENEAU P. (2007): Detection of Helicobacter-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. *Appl Microbiol.*; 45(5): 553-7.
- COLLINS L.G., TYLER D.E. (1984): Phenylbutazone toxicosis in the horse: a clinical study. *J Am Vet Med Assoc.*; 184(6): 699-703.

- COLLINS L.G., TYLER D.E. (1985): Experimentally induced phenylbutazone toxicosis in ponies: Description of the syndrome and its prevention with synthetic prostaglandin E₂. *Am J Vet Res.*; 46(8): 1605–15.
- COLLOBERT-LAUGIER C., VAISSAIRE J. (1989): Bacterial species in gastroduodenal ulcerations in foals. *Equine Vet J. Suppl.*; 7: 139.
- DAHLKAMP M., FEIGE K., VENNER M. (2012): Vorkommen von Magengeschwüren beim Absetzfohlen und deren Beeinflussung durch die Gabe von Omeprazol. *Pferdeheilkunde.*; 28: 561-8.
- DAMKE C., SNYDER A., UHLIG A., COENEN M., SCHUSSER G.F. (2015): Impact of diet on 24-hour intragastric pH profile in healthy horses. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr.*; 128: 345-9.
- DAVIDSON N., HARRIS P. (2002): Nutrition and welfare. Kluwer Academic, Dordrecht; 45-76.
- DEEGEN E., OHNESORGE B., DIEKMANN M., STADLER P. (1992): Ulzerative Gastritis beim Pferd. *Pferdeheilkunde. Sonderausgabe.*; 183-7.
- DENBOROUGH M. (1998): Malignant hyperthermia. *Lancet*; 352:1131-6.
- DENHARDT R.M. (1941): American Quarter Horse Stud Book and Registry: Vol. 1 No. 1. American Quarter Horse Association 1941.
- DENHARDT R.M. (1991): Quarter horses: a story of two centuries. University of Oklahoma Press. 1991.
- DE NOVO R.C. (1993): Characteristics of gastric mucosal healing. *Am Coll Vet Int Med.*; 82–4.
- DESAI K.M., SESSA W.C., VANE J.R. (1991): Involvement of nitric oxide in the reflex relaxation of the stomach to accommodate food or fluid. *Nature*; 351(6326): 477-9.
- DEUTSCHE REITERLICHE VEREINIGUNG (FN): Grundausbildung für Reiter und Pferd, Richtlinien für das Reiten und Fahren, Bd. 1. FN Verlag, Warendorf, 30. Auflage.
- DEUTSCHE QUARTER HORSE ASSOCIATION (2017): Handbuch 2017: Regeln und Bestimmungen. Deutsche Quarter Horse Association, Aschaffenburg.
- DIECKMANN M., DEEGEN E. (1991): Magenulzera beim Pferd- klinische und gastroscopische Befunde bei 12 Pferden (1989-1990). *Tierärztliche Praxis.*; 19: 386–94.
- DIONNE R.M., VRINS A., DOUCET M.Y., PARÉ J. (2003): Gastric ulcers in Standardbred Racehorses: Prevalence, lesion description and risk factors. *J Vet Intern Med*; 17(2): 218-22.
- DOAN R., COHEN N.D., SAWYER J., GHAFARI N., JOHNSON C.D., DINDOT S.V. (2012): Whole-genome sequencing and genetic variant analysis of a Quarter Horse mare. *BMC Genomics.*; 17; 13: 78.

- DÖRGES F. (1994): Endoskopischer Nachweis von Magenläsionen beim Pferd und Untersuchungen zu deren Ätiopathogenese. Vet Med Diss. Tierärztliche Hochschule Hannover.
- DÖRGES F., DEEGEN E., LUNDBERG J. (1995): Magenläsionen beim Pferd– hohe Inzidenz bei gastrokopischen Untersuchungen. Pferdeheilkunde.; 11(3): 173–84.
- DYSLI J.C. (2014): His Way Of Life. KOSMOS, Stuttgart, 2. Auflage.
- EHRLEIN H. (2015): Motorik des einhöhligen Magens und des Labmagens. In: W. v. Engelhardt, G. Breves (Hrsg): Physiologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart, 5. Auflage; 358-79.
- ELLIS J.M., T. HOLLANDS (2002): Use of height specific weight tapes to estimate the bodyweight of horses. Vet Rec. 2002; 150 (20): 632-4.
- ENGELHARDT W., BREVES G., DIENER M., GÄBEL G. (2015): Physiologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart, 5. Auflage.
- ERSTE WESTERNREITER UNION DEUTSCHLAND E.V. (2017): Regelbuch 2017. EWU Deutschland e.V., Grabau.
- ETTL, R. (2007): Trainingsfibel für Westernreiter. Silver Horse Ed., Marklkofen, 4. Auflage.
- FÉDÉRATION EQUESTRE INTERNATIONALE (2018): Reining Rules 5th Edition. Fédération Equestre Internationale, Lausanne.
- FEDTKE A., PFAFF M., VOLQUARDSSEN J., VENNER M., VERVUERT I. (2015): Effects of alfalfa chaff on gastric mucosa on weanling foals. Pferdeheilkunde.; 6: 596-602.
- FEIGE K., FÜRST A., ESER M.W. (2002): Effects of housing, feeding and use on equine health with emphasis on respiratory and gastrointestinal disease. Schweiz Arch Tierheilkd.; 144(7): 348-55.
- FERRUCCI F., E. ZUCCA, C. CROCI, F. DI, E. FERRO (2003): Treatment of gastric ulceration in 10 standardbred racehorses with a pectin-lecithin complex. Vet Rec.; 152(22): 679-81.
- FINK C., TATAR M., FAILING K., HOSPES R., KRESSIN M., KLISCH K. (2006): Serotonin containing cells in the gastrointestinal tract of newborn foals and adult horses. Anat Histol Embryol.; 35(1):23-7.
- FIRSHMAN A.M., VALBERG S.J., BENDER J.B., FINNO C.J. (2003): Epidemiologic characteristics and management of polysaccharide storage myopathy in Quarter Horses. Am J Vet Res.; 64(10): 1319-27.
- FONTAINE G.L., HANSON R.R., RODGERSON D.H., STEIGER R. (1999): Ultrasound evaluation of equine gastrointestinal disorders. Comp Cont Educ Pract Vet. 1999; 21(3): 253-62.

- FÖRSTER D. (1990): Ein Beitrag zur Endoskopie von Magen und Duodenum beim Pferd. Vet Med Diss. Tierärztliche Hochschule Hannover.
- FOSSMARK R., JOHNSON G., JOHANESSEN E., WALDUM H.L. (2005): Rebound acid hypersecretion after long-term inhibition of gastric acid secretion. *Aliment Pharmacol Ther.*; 21(2): 149-154.
- FOX J.G. (2002): The non-H.pylori helicobacters: their expanding role in gastrointestinal and systemic diseases. *Gut*; 50(2): 273-83.
- FRANK N., ANDREWS F.M., ELLIOT S.B., LEW J. (2005): Effects of dietary oils on the development of gastric ulcers in mares. *Am J Vet Res.*; 66(11): 2006-11.
- FRANKLIN S.H., BRAZIL T.J., ALLEN K.J. (2008): Poor performance associated with equine gastric ulceration syndrome in four Thoroughbred racehorses. *Equine Vet Educ.*; 20(3): 119-24.
- FREY H.H., LÖSCHER W. (2016): Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin. Enke Verlag, Stuttgart, 4. Auflage.
- FREEMAN D.E. (1982): The stomach in equine medicine and surgery. *Am Vet Pub.* 1982; 497-516.
- FURR M., TAYLOR L., KRONFELD D. (1994): The effects of exercise training on serum gastrin responses in the horse. *Cornell Vet.*; 84(1): 41-5.
- FURR M., COHEN N.D., AXON J.E., SANCHEZ L.C., PANTALEON L., HAGGETT E., CAMPBELL R., TENNENT-BROWN B. (2012): Treatment with histamine-type 2 receptor antagonists and omeprazole increase the risk of diarrhea in neonatal foals treated in intensive care units. *Equine Vet J Suppl.*; 41: 80-6.
- GEHLEN H., KLÄRING A. (2014): Auswirkungen von Kolik auf die Entstehung von Magenulzera (EGUS) bei hospitalisierten Pferden. *Pferdeheilkunde.*; 30: 368-80.
- GEOR R. J., PAPICH M.F. (1990): Medical therapy for gastrointestinal ulcerations in foals. *Comp Cont Educ Pract Vet.*; 12: 403-13.
- GLATZEL P.S. (2011): Atlas der Ultraschalluntersuchung beim Pferd. Schlütersche Verlag, Hannover; 105.
- GRADY J.G., ELDER S.H., RYAN P.L., SWIDERSKI C.E., RASHMIR-RAVEN A.M. (2009): Biomechanical and molecular characteristics of hereditary equine regional dermal asthenia in Quarter horses. *Vet Dermatol.*; 20(5-6): 591-9.
- GROSS, T. L., MAYHEW I.G. (1983): Gastroduodenal ulceration and candidiasis in foals. *J Am Vet Med Assoc.*; 182(12): 1370-3.
- HAHN E.G., RIEMANN J.F. (2000): Klinische Gastroenterologie in 2 Bänden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 3. Auflage.

- HARTMANN A.M., FRANKENY R.L. (2003): A preliminary investigation into the association between competition and gastric ulcer formation in non-racing performance horses. *J Equine Vet Sci.*; 23: 560-561.
- HATT J.F., HANSON P.J. (1988): Inhibition of gastric acid secretion by epidermal growth factor. *Biochem J.*; 255(3): 789–94.
- HELLINGS I.R., LARSEN S. (2014): ImproWin® in the treatment of gastric ulceration of the squamous mucosa in trotting racehorses. *Acta Vet Scand.*; 56: 13.
- HENDRICKS B.L. (2007): *International Encyclopedia of horse breeds*. University of Oklahoma Press.
- HENNECKE D.R., POTTER G.D., KREIDER J.L., YEATES B.F. (1983): Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Vet. J.*; 15(4): 371-2.
- HEPBURN R. (2011): Gastric ulceration in horses. *In Practice* 2011, 33(39): 116-24.
- HEPBURN R.J. (2014): Endoscopic examination of the squamous and glandular gastric mucosa in sport and leisure horses: 684 horses (2005-2011). In: *Proceedings of the 11th International Equine Colic Research Symposium*.
- HERDT T. (2002): Gastrointestinal physiology and metabolism. In: J.G. Cunningham: *Textbook of Veterinary Physiology*. W.B. Saunders Company, New York; 222-44.
- HERLING A.W., PETZINGER E. (2004): Medikamentöse Therapie bei ulzerativer Gastropathie. In: *Proceedings Kongress des Bundesverbandes Prakt. Tierärzte*; 92-104.
- HERRMANN A., HOMBURG C. (2000): *Marktforschung: Methoden- Anwendungen- Praxisbeispiele*. Gabler Verlag, Wiesbaden, 2. Auflage.
- HERSEY S.J., G. SACHS (1995): Gastric acid secretion. *Physiol Rev.*; 75(1): 155-89.
- HEWETSON M., COHEN N.D., LOVE S., BUDDINGTON R.K., HOLMES W., INNOCENT G.T., ROUSSEL A.J. (2006): Sucrose concentration in blood: a new method for assessment of gastric permeability in horses with gastric ulceration. *J Vet Intern Med.*; 20(2): 388-94.
- HILLYER M. (1994): The use of ultrasonography in the diagnosis of abdominal tumors in the horse. *Equine Vet Educ.* 1994; 6: 273-8.
- HOJGAARD L., MERTZ NIELSEN N.A., RUNE S.I. (1996): Peptic ulcer pathophysiology acid, bicarbonate and mucosal function. *Gastroenterol.* 1996; 216: 10–5.
- HUSKAMP B., KOPF N., SCHEIDEMANN W. (2006): Krankheiten des Magens. In: *Handbuch Pferdepraxis*. Dietz O., Huskamp B. (Hrsg.), Enke Verlag, Stuttgart, 3. Auflage; 431-8.

- HUSTED L., SANCHEZ L.C., OLSEN S.N., BAPTISTE K.E., MERRITT A.M. (2008): Effects of paddock vs. stall housing on 24h gastric pH within the proximal and ventral equine stomach. *Equine Vet J*; 40(4): 337-41.
- HUSTED L., JENSEN T.K., OLSEN S.N., MÖLBAK L. (2010): Examination of equine glandular stomach lesions for bacteria, including *Helicobacter* spp. by fluorescence in situ hybridisation. *BMC Microbiol.*; 10: 84.
- JÄCKLE, S. (2005): Erfolgreich auf dem Westerturnier: Profi-Tipps für Show und Training. Kynos, Nerdlen, 1. Auflage.
- JANSSEN J., LAATZ W. (2007): Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 6. Auflage, XVI: 818.
- JENSEN-JAROLIM E., SCHÖLL I., SZALAI K. (2006): Gastrointestinaltrakt: Mukosale Pathophysiologie und Immunologie. Springer Verlag, Heidelberg, 1. Auflage.
- JOHNSON W., CARLSON G.P., VATISTAS N., SNYDER J.R., LLYOD K., KOOBS J. (1994): Investigation of the number and location of gastric ulcerations in horses in race training submitted to the California racehorse postmortem program. In: Proceedings of the 40th AAEP Convention; 123-4.
- JONES S.L. (2006): Gastric ulcer disease. In: The North America Veterinary Conference, Orlando, Florida, 130-1.
- JONSSON H., EGENVALL A. (2006): Prevalence of gastric ulceration in Swedish Standardbreds in race training. *Equine Vet J* 2006; 38(3): 209-13.
- KAMIYA T., KOBAYASHI Y, MISU N., HIRAKO M., ADACHI H., NAGAO T., SHIKANO M., MATSUHISA E., ANDO T., KIMURA G. (2003): Gastric myoelectrical activity in patients with recurrent gastric or duodenal ulcers. *J Smooth Muscle Res.* 2003; 39: 1-10.
- KAWAI K., MISAKI F. (1991): Ulcus ventriculi. In: Ottenjann R., Classen M. (Hrsg.): Gastroenterologische Endoskopie. Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage: 60-69.
- KERBYSON N., PARKIN T.D:H., KNOTTENBELT D.C. (2014): The effect of dietary supplementation (Succeed®) on gastric ulcer severity. In: Proceedings of the 11th International Equine Colic Research Symposium, Dublin.
- KITCHEN D.L., BURROW J.A., HEARTLESS C.S., MERRITT A.M. (2000): Effect of pyloric blockade and infusion of histamine or pentagastrin on gastric secretion in horses. *Am J Vet Res.*; 61(9): 1133-9.
- KLÄRING A.M. (2014): Auswirkungen von Kolikerkrankungen auf die Entstehung von Magenschleimhautläsionen beim Pferd. *Vet Med Diss.* Freie Universität Berlin.
- KÖLLER G., RECKNAGEL S., SPALLEK A., BREUER J., SCHUSSER G.F. (2010): Magenschleimkonzentration und intragastraler pH-Wert adulter Pferde während der Nahrungskarenz und nach oraler Applikation von Pronutrin®. *Pferdeheilkunde.*; 26: 186-90.

KÖNIG H.E., GERHARDS H. (2010): Magen. In: Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E. (Hrsg.): Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes. Schaper Verlag, Hannover, 3. Auflage; 681-9.

KÖNIG H.E., SÓTONYI P., RUBERTE J., LIEBICH H.G. (2014): Verdauungsapparat. In: König H.E., Liebich H.G. (Hrsg.): Anatomie der Haussäugetiere. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 6. Auflage; 332-8.

LAMERS C.B. (1988): Hormonal regulation of gastric acid in peptic ulcer disease. *Scand J Gastroenterol Suppl.*; 146: 5-10.

LAUNE P. (1973): America's Quarter Horses. Doubleday Publishing, New York.

LESTER G.D. (2004): Gastrointestinal diseases of performance horses. In: Hinchcliff K.W., Kaneps A., Hinchcliff K., Geor R. (Hrsg.): Equine Sports Medicine and Surgery. Saunders Ltd., Philadelphia, 1. Auflage; 1037-1043.

LESTER G.D., SMITH R.L., ROBERTSON I.D. (2005): Effects of treatment with Omeprazole or Ranitidine in gastric squamous ulceration in racing Thoroughbreds. *J Am Vet Med Assoc.*; 227(10): 1636-9.

LESTER G.D., ROBINSON I., SECOMBE C. (2008): Risk factors for Gastric Ulceration in Thoroughbred Racehorses. Australian Government, Canberra, Rural Industries Research and Development Corporation; 1-42.

LEROY G., CALLÈDE L., VERRIER E., MÉRIAUX J.C., RICARD A., DANCHIN-BURGE C., ROGNON X. (2009): Genetic diversity of a large set of horse breeds raised in France assessed by microsatellite polymorphism. *Genet Sel Evol.*; 41: 5.

LICHTENBERGER LM. (1993): Mechanisms of gastric mucosal protection. In: Proceedings of the 11th ACVIM Forum. Part 1 and 2; 74-9.

LIEBICH H.G. (1993): Farbatlas und Kurzlehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Haussäugetiere. Schattauer Verlag, Stuttgart, 2. Auflage.

LIEBICH H.G., (2009): Verdauungsapparat. In: H.E. Liebich (Hrsg.): Funktionelle Histologie der Haussäugetiere. Schattauer Verlag, Stuttgart, 5. Auflage; 212-26.

LITTLE D., BROWN S.A., CAMPBELL N.B., MOESER A.J., DAVIS J.L., BLIKSLAGER A.T. (2007): Effects of the cyclooxygenase inhibitor meloxicam on recovery of ischemia-injured jejunum. *Am J Vet Res.*; 68(6): 614-24.

LLOYD, K.C. (1993): Ontogeny of gastric function vs. the "stress syndrome". *Equine Vet J.*; 25(3): 179.

LÖSCHER W., UNGEMACH F.R., KROKER R. (1999): Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. Enke Verlag, Stuttgart, 5. Auflage; 188-191.

LORENZO-FIGUERAS M., JONES G., MERRITT A.M. (2002): Effects of various diets on gastric tone in the proximal portion of the stomach of horses. *Am J Vet Res.*; 63(9): 1275-8.

- LUÌS C., JURAS R., OOM M.M., COTHRAN E.G. (2007): Genetic diversity and relationships of Portuguese and other horse breeds based on protein and microsatellite loci variation. *Anim Genet.*; 38(1): 20-7.
- LUTHERSSON N., NIELSEN K.H., HARRIS P., PARKIN T.D. (2009a): The Prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet J.*; 41(7): 619-24.
- LUTHERSSON N., NIELSEN K.H., HARRIS P., PARKIN T.D. (2009b): Risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet J.*; 41(7): 625-630.
- LYBBERT T., GIBBS P., COHEN N. (2007): Feeding alfalfa hay to exercising horses reduces the severity of gastric squamous ulceration. *Proceedings of the 53rd Am Assoc Eq Pract Conv.*; 525-526.
- LYNGHAUG F. (2009): *The official Horse Breeds Standards Guide: The Complete Guide to the Standards of All North American Equine Breed Association.* MBI Publishing Company; Voyageur Press, Minneapolis; 1. Auflage; 24-31.
- MAC ALLISTER C.G., MORGAN S.J., BORNE A.T., POLLET R.A. (1993): Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin-meglumine and ketoprofen in horses. *J Am Vet Med Assoc.*; 202(1):71-77.
- MAC ALLISTER C. G., LOWEREY 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.*; 26(2): 100-3.
- MAC ALLISTER C.G., ANDREWS F.M., DEEGEN E., RUOFF W., OLOVSON S.G. (1997): A scoring system for gastric ulcers in the horse. *Equine Vet J.*; 29(5): 430-3.
- MAC ALLISTER C.G. (1999): A review of medical treatment for peptic ulcer disease. *Equine Vet J Suppl.*; 29: 45–9.
- MAC ALLISTER C.G. (2002): The effects of a 24 h trailer ride on gastric ulcers in horses. *Merial EGUS Council Sedona.*
- MARTÍNEZ ARANZALES J.R., CÂNDIDO DE ANDRADE B.S., SILVEIRA ALVES G.E. (2015): Orally administered phenylbutazone causes oxidative stress in equine gastric mucosa. *J Vet Pharmacol Ther.*; 38(3): 257-64.
- MAY A., VENNER M., CAVICCHIOLI E., GEHLEN H. (2012): Magenerkrankungen des Pferdes- Diagnostik und Therapie. *Pferdeheilkunde*; 28(4): 308-405.
- MAY M. (2013): Veränderungen der Magenschleimhaut beim Pferd- Endoskopische und histologische Befunde. *Vet Med Diss. Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig.*

- MC CUE M.E., VALBERG S.J. (2007): Estimated prevalence of polysaccharide storage myopathy among overtly healthy Quarter Horses in the United States. *J Am Vet Med Assoc.*; 231(5): 746-50.
- MC CUE M.E., VALBERG S.J., MILLER M.B., WADE C., DIMAURO S., AKMAN H.O., MICKELSON J.R.(2008): Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal muscle glycogenesis. *Genomics.*; 91(5): 458-66.
- MC CUE M.E., BANNASCH D.L., PETERSEN J.L., GURR J., BAILEY E., BINNS M.M., DISTL O., GUÉRIN G., HASEGAWA T., HILL E.W. (2012): A high density SNP array for the domestic and extant Perissodactyla: utility for association mapping, genetic diversity and phylogeny studies. *PLoS Genet.*; 8: e1002451.
- MC CLURE SR., GLICKMAN LT., GLICKMAN NW. (1999): Prevalence of gastric ulcers in show horses. *J Am Vet Med Assoc.*; 215(8): 1130-3.
- MC CLURE S.R., CARITHERS DS., GROSS SJ., MURRAY MJ. (2005): Gastric ulcer development in horses in a simulated show or training environment. *J Am Vet Med Assoc.*; 227(5): 775-7.
- MC DONNELL S. M. (2008): Practical review of self-mutilation in horses. *Anim Reprod Sci.*; 107(3-4): 219-28.
- MEIRA C.T., CURI R.A., FARAH M.M., DE OLIVEIRA H.N., BÉLTRAN N.A., SILVA J.A., MOTA M.D. (2014): Prospecting of genomic regions divergently selected in racing line of Quarter Horses in relation to cutting line. *Animal.*; 8(11): 1754-64.
- MERRITT A.M. (1985): Gastroduodenal ulcer disease (GDUD) in foals. *Proceedings No. 74 Equine Gastroenterol.* 1985; 74: 57–9.
- MERRITT A.M. (1999): Normal equine gastroduodenal secretion and motility. *Equine Vet J Suppl.* 1999; (29) 7-13.
- MERRITT A.M. (2003a): The equine stomach: a personal perspective (1963-2003). In: *Proceedings of the 49th Annual Convention of the AAEP*; 49: 75-102
- MERRITT A.M. (2003b): Equine Gastric Ulcer Syndrome: Clinical Manifestations. In: *Proceedings of the 8th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery*; 159-162.
- MERRITT A.M., SANCHEZ L.C., BURROW J.A., CHURCH M., LUDZIA S. (2003): Effects of GastroGard™ and three compounded oral omeprazole preparations on 24 h intragastric pH in gastrically cannulated mature horses. *Equine Vet J.*; 35(7): 691-5.
- MERRITT A.M. (2009): Appeal for proper usage of the term “EGUS”: equine gastric ulcer syndrome. *Equine Vet J.*; 41(7): 616.
- MERTZ H.R., WALSH J.H. (1991): Peptic ulcer pathophysiology. *Med Clin North Am.*; 75(4): 799-814.

- MESCHTER C.L., GILBERT M., KROOK L., MAYLIN G., CORRADINO R. (1990): The effects of phenylbutazone on the morphology and prostaglandin concentrations of the pyloric mucosa of the equine stomach. *Vet Pathol.*; 27(4): 244-53.
- MÉTAYER N., LHÔTE M., BAHR A., COHEN ND., KIM I., ROUSSEL A.J., JULLIAND V. (2004): Meal size and starch content affect gastric emptying in horses. *Equine Vet J.*; 36(5): 436-40.
- MEYER H., COENEN M., TELEB H., PROBST D. (1986): Untersuchungen über Futterzerkleinerung und Freisetzung von Futterinhaltsstoffen im Kopfdarm des Pferdes. *Z Tierphysiol, Tierernährg und Futtermittelkunde* 266-275.
- MEYER H. (1992): Intestinaler Wasser- und Elektrolytstoffwechsel beim Pferd. *Übersichten Tierernährung* 1992; 135-66.
- MILLER L.J., MALAGELADA J.R., TAYLOR W.F., GO V.L. (1981): Intestinal control of human postprandial gastric function: the role of components of jejunoileal chime in regulating gastric secretion and gastric emptying. *Gastroenterology*; 80(4): 763-9.
- MILLER T.A. (1983): Protective effects of prostaglandins against gastric mucosal damage: current knowledge and proposed mechanism. *Am J Physiol.*; 245(5pt1): 601-23.
- MITCHELL R.D. (2001): Prevalence of gastric ulcer in hunter/jumper and dressage horses evaluated for poor performance. In: *Proceedings of the 21st Annual Meeting of AESM*; 74-7.
- MÖNKI J., HEWETSON M., VIRTALA A.-M.K. (2016): Risk factors for Equine Gastric Glandular Disease: A case-control study in a finnish referral hospital population. *J Vet Intern Med.*; 30(4): 1270-5.
- MORRISSEY N.K., BELLENGER C.R., RYAN M.T., BAIRD A.W. (2010): Cyclooxygenase-2 mRNA expression in equine nonglandular and glandular gastric mucosal biopsy specimens obtained before and after induction of gastric ulceration via intermittent feed deprivation. *Am J Vet Res.*; 71(11): 1312-20.
- MOYAERT H., A. DECOSTERE, P. VANDAMME, L. DEBRYNE, J. MAST M. BAELE, L. CEELLEN, R. DUCATELLE (2007a): *Helicobacter equorum* sp. nov., a urease-negative Helicobacter species isolated from horse faeces. *Int J Syst Evol Microbiol.*; 57(pt2): 213-8.
- MOYAERT H., HAESEBROUCK F., BAELE M., PICALET T., DUCATELLE R., CHIERS K., CEELLEN L., DECOSTERE A. (2007b): Prevalence of *Helicobacter equorum* in faecal samples from horses and humans. *Vet Microbiol.*; 121(3-4): 378-83.
- MOYAERT H., PASMANS F., DECOSTERE A., DUCATELLE R., HAESEBROUCK F. (2009): *Helicobacter equorum*: prevalence and significance for horses and humans. *FEMS Immunol Med Microbiol.*; 57(1): 14-6.
- MUGGENBURG M.S., MC NUTT S.H., KOWALCZYK T. (1964): Pathology of gastric ulcers in swine. *Am J vet Res.*; 25: 1354-65.
- MURRAY J.A. (1919): Meat production. *J Agric Sci.*; 9: 174-8.

- MURRAY M.J. (1985): Phenylbutazone toxicity in a horse. *Comp Cont Ed.*; 7: 389–94.
- MURRAY M.J. (1988): Equine gastric ulcer syndrome. In: *Proceedings of the American Convention of Veterinary Internal Medicine*: 610–2.
- MURRAY M.J. (1989a): Update on gastric and duodenal ulcers in foals. In: *Proceedings of the 7th Annual Veterinary Medicine Forum*; 581–3.
- MURRAY M.J. (1989b): Update on gastric ulcers in adult horses. In: *Proceedings of the 7th Annual Veterinary Medicine Forum*; 589–92.
- MURRAY M.J. (1989c): Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987 – 1988). *J Am Vet Med Ass.*; 195(8): 1135–41.
- MURRAY M.J., GRODINSKY, C., ANDERSON, C.W., RADUE, P.F., SCHMIDT, G.R. (1989): Gastric ulcers in horses: a comparison between endoscopic findings in horses with and without clinical sign. *Equine Vet J Suppl*; (7): 68-72.
- MURRAY M.J. (1991): The pathogenesis and prevalence of gastric ulceration in foals and horses. *Vet Med.*; 8: 815–9.
- MURRAY M.J. (1992a): Gastroduodenal ulceration. In: Robinson N.E. (Hrsg.), *Current Therapy in Equine Medicine*. Saunders Ltd., Philadelphia.
- MURRAY M.J. (1992b): Gastric ulceration in horses: Pathologic and therapeutic considerations. In: *Proceedings of the 38th Annual Convention of AEP*; 557–68.
- MURRAY M.J. (1992c): Gastric ulceration in horses: 91 cases (1987-1990). *J Am Vet Med Assoc.*; 201(1): 117-20.
- MURRAY M.J. (1992d): Aethiopathogenesis and treatment of peptic ulcer in horses. *Equine Vet J Suppl.*; (13): 63-74.
- MURRAY M.J., GRODINSKY C. (1992): The effects of famotidine, ranitidine and magnesium hydroxide/aluminium hydroxide on gastric fluid pH in adult horses. *Equine Vet J Suppl.*; (11):52-5.
- MURRAY M.J., SCHUSSER G.F. (1993): Application of gastric pH-metry in horses. *Equine Vet J.*; 25(5): 417-21.
- MURRAY M.J. (1996): Factors associated with gastric lesions in Thoroughbred horses. *Equine Vet J.*; 28(5): 368-74.
- MURRAY M.J., EICHORN E.S. (1996): Effects of intermitted feed deprivation, intermitted feed deprivation with ranitidine administration and stall confinement with ad lib access to hay on gastric ulceration in horses. *Am J Vet Res.*; 57(11): 1599-1603.
- MURRAY M.J. (1997): Overview of equine gastroduodenal ulceration. In: *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*; 43: 382-7.

- MURRAY M.J., NOUT Y.S., WARD D.L. (2001): Endoscopic findings of the gastric antrum and pylorus in horses: 162 cases (1996-2000). *J Vet Int Med.*; 15(4): 401-6.
- MURRAY M.J. (2002): How to perform Gastroduodenoscopy. In: Proceedings of the Annual Convention of AAEP; 48: 282-6.
- NADEAU J.A., ANDREWS F.M., MATHEW A.G., ARGENZIO R.A., BLACKFORD J.T., SOHTELL M., SAXTON A.M. (2000): Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses. *Am Vet J Res.*; 61(7): 784-90.
- NADEAU J.A., ANDREWS F.M., PATTON C.S., ARGENZIO R.A., MATHEW A.G., SAXTON A.M. (2003): Effects of hydrochloric, valeric and other volatile fatty acids on pathogenesis of ulcers in the nonglandular portion of the stomach of horses. *Am J Vet Res.*; 64(4): 413-7.
- NADEAU J.A., ANDREWS F.M. (2009): Equine gastric ulcer syndrome: The continuing conundrum. *Equine Vet J.*; 41(7): 611-15.
- NAYLOR J.M., NICKEL D.D., TRIMINO G., KARTE C., LIGHTFOOT K., ADAMS G. (1999): Hypercalcaemic periodic paralysis in homozygous and heterozygous horses: a co-dominant genetic condition. *Equine Vet J.*; 31(2): 153-9.
- NATIONAL CUTTING HORSE ASSOCIATION (2018): Official Handbook of Rules and Regulations. National Cutting Horse Association, Fort Worth Texas.
- NATIONAL REINED COW HORSE ASSOCIATION (2018): Rulebook: Official Handbook of the NRCHA. National Cow Horse Association, Pilot Point Texas.
- NATIONAL REINING HORSE ASSOCIATION (2018): 2018 Handbook: Rules, Regulations and Judge's Guide. National Reining Horse Association, Oklahoma City.
- NICKEL R., SCHUMMER A., SEIFERLE E. (2004): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band II, Eingeweide. Parey-Buchverlag, Berlin, 9. Auflage; Kapitel 3: 107-111, 195-198.
- NICOL C.J., DAVIDSON H.P., HARRIS P.A., WATERS A.J., WILSON A.D. (2002): Study of crib-biting and gastric inflammation and ulceration in young horses. *Vet Rec.*; 151(22): 658-62.
- NIEDZWIEDZ A., KUBIAK K., NICPON J. (2013): Endoscopic findings of the stomach in pleasure horses in Poland. *Acta Vet Scand.*; 55(1): 45.
- NIELSEN B.D., TURNER K.K., VENTURA B.A., WOODWARD A.D., O'CONNOR C.L. (2006): Racing speeds of quarter horses, thoroughbreds and Arabians. *Equine Vet J Suppl.*; (36): 128-32.
- NIETO J.E., SNYDER J.R., BELDOMENICO P., ALEMAN M., KERR J.W., SPIER S.J. (2004): Prevalence of gastric ulcers in endurance horses- a preliminary report. *Vet J.*; 167(1): 33-7.
- NIETO J.E., SNYDER J.R., VATISTAS N.J., JONES J.H. (2009): Effect of gastric ulceration on physiologic responses to exercise in horses. *Am J Vet Res.*; 70(6): 787-95.

- O'CONNOR M.S., STEINER J.M., ROUSSEL A.J., WILLIAMS D.A., MEDDINGS J.B., PIPERS F., COENEN N.D. (2004): Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. *Am J Vet Res.*; 65(1): 31-9.
- ORLANDO R.C. (1991): Esophageal epithelial defence against acid injury. *J Clin Gastroenterol.*; 13 Suppl 2: S1-5.
- ORSINI J.A., HACKETT E.S., GRENAGER N. (2009): The effect of exercise on equine gastric ulcer syndrome in the Thoroughbred and Standardbred athlete. *J Equine Vet Sci.*; 29: 167-71.
- PALMER J.E. (1985): Gastric and duodenal ulcers. *Vet Clinics of North America: Equine Practice* 1; 161-68.
- PEDERSEN S.K., CRIBB A.E., WINDEYER M.C., READ E.K., FRENCH D., BANSE H.E. (2018): Risk factors for equine glandular and squamous gastric disease in show jumping Warmbloods. *Equine Vet J.*; 50(6): 747-51.
- PELLEGRINI F.L., FRANKLIN L. (2005): Results of a large-scale necroscopic study of equine colonic ulcers. *J Equine Vet Sci.*; 25(3): 113-17.
- PETERSEN J.L., MICKELSON J.R., COTHRAN E.G., ANDERSSON L.S., AXELSSON J., BAILEY E., BANNASCH D., BINNS M.M., BORGES A.S., BRAMA P. (2013): Genetic diversity in the modern horse illustrated from genome-wide SNP data. *PLoS One.* 8:e54997.
- PETERSEN J.L., MICKELSON J.R., CLEARY K.D., MC CUE M.E. (2014): The American Quarter Horse: Population Structure and Relationship to the Thoroughbred. *J Hered.*; 105(2): 148-62.
- PFEFFER E. (1987): Verdauung. In: Wittge G. (Hrsg): Scheunert, Trautmann: Lehrbuch der Veterinärphysiologie. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 7. Auflage; 25-56.
- PFEIFFER C.J., MAC PHERSON B.R. (1990): Anatomy of the gastrointestinal tract and peritoneal cavity. In: White NA. The equine acute abdomen. Lea und Febiger Verlag, London; 2-24.
- PICAVET M.T. (2002): Equine gastric ulcer syndrome. In: Proceedings of the 1st European Equine Nutrition and Health Congress; 1-12.
- PODOLSKY D.K. (1999): Mucosal immunity and inflammation. V. innate mechanisms of mucosal defense and repair: the best offense is a good defense. *Am J Physiol.* 277; 495-9.
- RABUFFO T.S., ORSINI J.A., SULLIVAN E., ENGILES J., NORMAN T., BOSTON R. (2002): Associations between age or sex and prevalence of gastric ulceration in Standardbred racehorses in training. *J Am Vet Med Assoc.*; 221(8): 1156-9.
- RADEMAKER J.W., HUNT R.H. (1990): Acid and barriers. *Scand J Gastroenterol.*; 25: 19-26.

- RAIDAL S.L., ANDREWS F.M., NIELSEN S.G., TROPE G. (2017): Pharmacokinetic and pharmacodynamic effects of two omeprazole formulations on stomach pH and gastric ulcer scores. *Equine Vet J.*; 49(6): 802-9.
- RASHMIR-RAVEN A. (2013): Heritable equine regional dermal asthenia. *Vet Clin North Am Equine Pract.*; 29(3): 689-702.
- REESE R.E., ANDREWS F.M. (2009): Nutrition and dietary management of equine gastric ulcer syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.*; 25(1): 79-92.
- REDDY V.K., KAMMULA R.G., RANDOLPH A., GRAHAM T.C., SRUNGARAM S.K. (1977): Regional Blood Flow to the Stomach and Small Intestine in Ponies. *Am J Vet Res.*; 38(12): 2047-8.
- REIMER C., BYTZER P. (2012): Adverse events associated with long term use of proton pump inhibitors. *Ugeskr. Laeger*; 174(39): 2289-93.
- RODRIGUES N.L., DORÉ M., DOUCET M.Y. (2009): Validation of a transendoscopic glandular and nonglandular gastric biopsy technique in horses. *Equine Vet J.*; 41(7): 631-5.
- RODRIGUES N.L., DORÉ M., DOUCET M.Y. (2010): Expression of cyclooxygenase isoforms in ulcerated tissues of the nonglandular portion of the stomach in horses. *Am J Vet Res.*; 71(5): 592-6.
- ROTH-LECKEBUSCH, PETRA (2015): *Die Westernreitlehre*. FN Verlag, Warendorf.
- RUDOLPH J.A., SPIER S.J., BYRNS G., ROJAS C.V., BERNOCO D., HOFFMAN E.P. (1992): Periodic paralysis in Quarter Horses: A sodium channel mutation disseminated by selective breeding. *Nat Genet.* 1992; 2(2): 144-7.
- SALOMON F.V. (2015): Verdauungsapparat. In: F.V. Salomon, H. Geyer, U. Gille (Hrsg.): *Anatomie für die Tiermedizin*. Enke Verlag, Stuttgart, 3. Auflage; 248-337.
- SANCHEZ L.C., LESTER G.D., MERRITT A.M. (2001): Intra-gastric pH in critically ill neonatal foals and the effect of ranitidine. *J Am vet med Assoc.*; 218(6): 907-11.
- SANCHEZ L.C., MURRAY M.J., MERRITT A.M. (2004): Effect of omeprazole paste on intra-gastric pH in clinically normal neonatal foals. *Am J Vet Res.*; 65(8): 1039-41.
- SANDIN A., SKIDELL J., HÄGGSTRÖM J., NILSSON G. (1999): Postmortem findings of gastric ulcers in Swedish horses up to one year of age: A retrospective study 1924-1996. *Acta Vet Scand.*; 40(2): 109-120.
- SANDIN A., SKIDELL J., HÄGGSTRÖM J., 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(1): 36-42.
- SANGHIA S., MAC ALLISTER C.C., AMOUZADEH H.R. (1989): Effects of misoprostol and omeprazole on basal gastric pH and free acid content in horses. *Res Vet Sci.*; 47(3): 350-4.

- SCHEIDEGGER M.D., GERBER V., BRUCKMAIER R.M., VAN DER KOLK, J.H., BURGER D., RAMSEYER A. (2017): Increased adrenocortical response to adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in sport horses with equine glandular gastric disease (EGGD). *Vet J.* 2017; 228: 7-12.
- SCHMASSMANN A. (1998): Mechanism of ulcer healing and effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med.*; 104(3A): 43S-51S.
- SCHMIDT R.F., THEWS G. (1995): *Physiologie des Menschen.* Springer Verlag, 25. Auflage; 823.
- SCHNORR B., KRESSIN M., BREHM R. (2011): *Embryologie der Haustiere.* Enke Verlag, Stuttgart, 6. Auflage; 171-4.
- SCHUSSER G.F., OBERMAYER-PIETSCH B. (1992): Plasmagastrinspiegel bei Pferden mit Kolik. *Tierärztliche Prax.*; 395-398.
- SCHWEIGHOFER K. (1993): *Morphologische Untersuchungen an der equinen Pylorusschleimhaut vor und nach Stimulation in einem in vitro-Testsystem.* Vet Med Diss., Universität München.
- SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN M.M. (1999): HYPP: hyperkalemic periodic paralysis in the horse. *Tijdschr Diergeneeskd.*; 124(6): 176-81.
- SMITH W.L., LANGENBACH R. (2001): Why are there two cyclooxygenase isozymes. *J Clin Investig.*; 107(12): 1491-5.
- SORBYE H., SVANES K. (1994): The role of blood flow in gastric mucosal defence, damage and healing. *Dig. Dis.*; 12(5): 305-17.
- STRAATHOF J.W., MEARADJI B., LAMERS C.B., MASCLEE A.A. (1998): Effects of CCK on proximal gastric motor function in humans. *Am J Physiol.*; 274(5): 939-44.
- STRICKLAND C. (1998): *Competing in Western Shows and Events.* Storey Books, North Adams.
- SWERCZEK, T. (1980): Toxicoinfectious botulism in foals and adult horses. *J Am Vet Med Assoc.*; 176(3): 217-20.
- SYKES B.W., SYKES K., HALLOWELL G.D. (2014): Comparison of the effect of two doses of omeprazole on the squamous gastric mucosa in thoroughbred racehorses. *Vet Rec.*; 175(10): 249.
- SYKES B.W., JOKISALO J.M. (2014): Rethinking equine gastric ulcer syndrome: Part 1-Terminology, clinical signs and diagnosis. *Equine Vet Educ.*; 26(10): 543-547.
- SYKES B.W., SYKES K.M., HALLOWELL G.D. (2015a): A comparison of three doses of omeprazole in the treatment of equine gastric ulcer syndrome: A blinded, randomized, dose-response clinical trial. *Equine Vet J.*; 47(3): 285-90.

- SYKES B.W., HEWETSON M., HEPBURN R.J., LUTHERSSON N., TAMZALI Y. (2015b): European College of Equine Internal Medicine Consensus Statement- Equine Gastric Ulcer Syndrome in Adult Horses. *J Vet Med.*; 29(5): 1288-1299
- SYKES B.W., UNDERWOOD C., GREER R., MCGOWAN C.M., MILLS P.C. (2016): Pharmacokinetics and bioequivalence testing of five commercial formulations of omeprazole in the horse. *J Vet Pharmacol Ther.*; 39(1): 78-83.
- SYKES B.W., UNDERWOOD C., GREER R., MCGOWAN C.M., MILLS P.C. (2017): The effect of dose and diet on the pharmacodynamics of omeprazole in the horse. *Equine Vet J.*; 49(4): 525-31.
- TAHARAGUCHI S., NAGANO A., OKAI K., MIYASHO T., KUWANO M., TANIYAMA H., YOKOTA H. (2007): Detection of an isoform of a alpha(1)-antitrypsin in serum samples from foals with gastric ulcers. *Vet Res.*; 161(10): 338-42.
- TAMZALI Y., MARGUET C., PRIYMENKO N., LYAZRHI F. (2011): Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses. *Equine Vet J.*; 43(2): 141-4.
- TOBEY N.A., ORLANDO R.C. (1991): Mechanisms of acid injury to rabbit esophageal epithelium. *Gastroenterol.*; 101(5): 1220-8.
- TRYON R.C., WHITE S.D., FAMULA T.R., SCHULTHEISS P.C., HAMAR D.W., BANNASCH D.L. (2005): Inheritance of hereditary equine regional dermal asthenia in Quarter Horses. *Am J Vet Res.*; 66(3): 437-42.
- TRYON R.C., WHITE S.D., BANNASCH D.L. (2007): Homozygosity mapping approach identifies a missense mutation in equine cyclophilin B (PPIB) associated with HERDA in the American Quarter Horse. *Genomics.*; 90(1): 93-102.
- TRYON R.C., PENEDO M.C., MCCUE M.E., VALBERG S.J., MICKELSON J.R., FAMULA T.R., WAGNER M.L., JACKSON M., HAMILTON M.J., NOOTEBOOM S., BANNASCH D.L. (2009): Evaluation of allele frequencies of inherited disease genes in subgroups of American Quarter Horses. *J Am Vet Med Assoc.*; 234(1): 120-5.
- TUCKER J. (2011): Showmanship at Halter: A Guide To Winning Showmanship Patterns. CreateSpace Independent Publishing Platform, Scotts Valley California.
- UNITED STATES TEAM PENNING ASSOCIATION (2016): Handbook: Guide to USTPA Rules, Regulations and By-Laws. United States Team Penning Association, Fort Collins.
- VALBERG S.J., WARD T.L., RUSH B., KINDE H., HIRARAGI H., NAHEY D., FYFE J., MICKELSON J.R. (2001): Glycogen branching enzyme defiancy in quarter horse foals. *J Vet Intern Med.*; 15(6): 572-80.
- VATISTAS J., SNYDER J.R., CARLSON G. (1999a): Cross-sectional study of gastric ulcers of the squamous mucosa in thoroughbred race horses. *Equine Vet J Suppl.*; (29): 34-9.
- VATISTAS N.J., SIFFERMAN R.L., HOLSTE J., COX J.L., PINALTO G., SCHULTZ K.T. (1999b): Induction and maintenance of gastric ulceration in horses in simulated race training. *Equine Vet J Suppl.*; (29): 40-4.

VENNER M., LAUFFS S., DEEGEN E. (1999): Treatment of gastric lesions in horses with pectin-lecithin complex. *Equine Vet J.*; (29): 91-6.

VENNER M., LAUFFS S., DEEGEN E. (2001): Einfluss von Pronutrin auf Magenschleimhautläsionen beim erwachsenen Pferd. *Pferdeheilkunde.*; 17(1): 3-10

VENNER M., VERVUERT I., WINTER J.C., DAHLKAMP M. (2011): Magenerkrankungen beim Pferd. In: *Continuing Veterinary Education Pferd* (2).

VERVUERT I., COENEN M. (2004): Nutritive Risiken für das Auftreten von Magengeschwüren beim Pferd. *Pferdeheilkunde.*; 20(4) 349–52.

VERVUERT I. (2008): Ausgewählte nutritiv bedingte Probleme beim Pferd Teil 2: Zusammenhang zwischen Fütterung und dem Auftreten von Magengeschwüren, Koliken und freiem Kotwasser. *Tierärztl Prax.*; 36(04): 278-84.

VIDELA R., ANDREWS F.M. (2009): New perspectives in equine gastric ulcer syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.*; 25(2): 283-301.

VONDRAN S., VENNER M., VERVUERT I. (2016): Effects of two alfalfa preparations with different particle sizes on the gastric mucosa in weanlings: alfalfa chaff versus alfalfa pellets. *BMC Vet Res.*; 12(1): 110.

WAGNER M.L., VALBERG S.J., AMES E.G., BAUER M.M., WISEMAN J.A., PENEDO M.C., KINDE H., ABBITT B., MICKELSON J.R. (2006): Allele frequency and likely impact of the glycogen branching enzyme deficiency gene in Quarter Horse and Paint Horse populations. *J Vet Intern Med.*; 20(5): 1207-11.

WALDRUN H.L., ARNESTEDT J.S., BRENNAN E., ELDE I., SYVERSERN U., SANDVIK A. (1996): Marked increase in gastric acid secretory capacity after omeprazole treatment. *Gut.*; 39: 649-53.

WARD T.L., VALBERG S.J., LEAR T.L., GUÉRIN G., MILENKOVIC D., SWINBURNE J.E., BINNS M.M., RAUDSEPP T., SKOW L., CHOWDHARY B.P., MICKELSON J.R. (2003): Genetic mapping of GBE1 and its association with glycogen storage disease IV in American Quarter horses. *Cytogenet Genome Res.*; 102(1-4): 201-6.

WARD T.L., VALBERG S.J., ADELSON D.L., ABBEY C.A., BINNS M.M., MICKELSON J.R. (2004): Glycogen branching enzyme (GBE1) mutation causing equine glycogen storage disease IV. *Mamm Genome.*; 15(7): 570–7.

WEISS C. (2008): *Basiswissen Medizinische Statistik*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 4. Auflage.

WHITE S.D., AFFOLTER V.K., BANNASCH D.L., SCHULTHEISS P.C., HAMAR D.W., CHAPMAN P.L., NAYDAN D., SPIER S.J., ROSYCHUK R.A., REES C., VENEKLAŠEN G.O., MARTIN A., BEVIER D., JACKSON H.A., BETTENAY S., MATOUSEK J., CAMPBELL K.L., IHRKE P.J. (2004): Hereditary equine regional dermal asthenia („hyperelastosis cutis“) in 50 horses: clinical, histological, immunohistological and ultrastructural findings. *Vet Dermatol.*; 15(4): 207-17.

WHITE G., MC CLURE S.R., SIFFERMAN R., HOLSTE J.E., FLEISHMAN C., MURRAY M.J., CRAMER L.G. (2007): Effects of short-term light to heavy exercise on gastric ulcer development in horses and efficacy of omeprazole paste in preventing gastric ulceration. *J Am Vet Med Assoc.*; 230(11): 1680-2.

WOODWARD M.C., HUFF N.K., GARZA F., KEOWEN M.L., KEARNEY M.T., ANDREWS F.M. (2014): Effect of pectin, lecithin and antacid feed supplements (EGUSIN) on gastric ulcer scores, gastric fluid pH and blood gas values in horses. *BMC Vet Res.*; 10 (Suppl. 1): 4.

ZEYNER A., BOSCH B., MARKUSKE K.D., FUERLL M., KRÜGER M. (2005): Fermentation of selected substrates in vitro using a batch culture with equine faeces as inoculum. *Pferdeheilkunde.*; 21(7): 67-68.

9. Anhang

9.1. Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Anatomie des Pferdemagens, leicht gefüllter Magen (Foto: Stefanie Reimer-Diesbrock)
- Abbildung 2: Schleimhautbereiche des Pferdemagens (Foto: Stefanie Reimer-Diesbrock)
- Abbildung 3: Drüsenzonen des Pferdemagens (Foto: Stefanie Reimer-Diesbrock)
- Abbildung 4: American Quarter Horse Hengst „Dreamn Bout Chics“ (Foto: Verena David, mit freundlicher Genehmigung der Circle L-Ranch)
- Abbildung 5: American Quarter Horse Stute „Hollywoods Babycake“ beim Sliding Stop (Foto: Familie Huchthausen)
- Abbildung 6: Darstellung des Verlaufs des Endoskops im Körper des Pferdes
- Abbildung 7: Intakte Schleimhaut entlang des Margo plicatus, Befundscore 0
- Abbildung 8: Multifokale Läsionen entlang des Margo plicatus, Befundscore 4
- Abbildung 9: Intakte Schleimhaut im Bereich der Curvatura ventriculi minor, Befundscore 0
- Abbildung 10: Multifokale Läsionen der nonglandulären Schleimhaut im Bereich der Curvatura ventriculi minor, Befundscore 3
- Abbildung 11: Intakte Schleimhaut im Bereich des Pylorus, Befundscore 0
- Abbildung 12: Multifokale Läsionen im Bereich des Pylorus und Antrum pyloricum, tief und fibrinös-eitrig, Befundscore 3
- Abbildung 13: Menge des den Pferden der Studienpopulation angebotenen Kraftfutters in Gramm pro Tag
- Abbildung 14: Anzahl der zum Zeitpunkt der Untersuchung durch die Pferde bereits absolvierten Turniere
- Abbildung 15: Übersicht über den Anteil des Galopps im absolvierten Training in Minuten pro Trainingseinheit
- Abbildung 16: Übersicht über die am Tag in der Gesellschaft von Menschen verbrachte Zeit der Pferde in Minuten
- Abbildung 17: 12.8.2009, Kardia und Curvatura ventriculi minor mit Hyperkeratose und streifiger Ulzeration, teils blutend, Befundscore 4.
- Abbildung 18: 12.08.2009, Curvatura ventriculi major mit tiefen Ulzerationen, teils blutend, Befundscore 4
- Abbildung 19: 12.08.2009, Pylorus mit Rötungen, Befundscore 1
- Abbildung 20: 14.12.2009, Kardia und Curvatura ventriculi minor mit geringgradiger Hyperkeratose, Befundscore 1

9.2. Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: Übersicht der Funktionsbereiche der Drüsenschleimhaut
- Tabelle 2: Übersicht über die von SYKES et al. (2015b) vorgeschlagene Terminologie für das Equine Gastric Ulcer Syndrome
- Tabelle 3: Bewertungssystem für die Magenschleimhaut des Pferdes nach MURRAY et al. (1989)
- Tabelle 4: Bewertungssystem für die Magenschleimhaut des Pferdes nach MAC ALLISTER et al. (1997)
- Tabelle 5: Übersicht über die Befundscores des Bewertungssystems nach MAC ALLISTER et al. (1997) für die Magenschleimhaut des Pferdes

- Tabelle 6: Bewertungssystem für die Magenschleimhaut des Pferdes nach ANDREWS et al. (1999c)
- Tabelle 7: Leistungsgruppen des American Quarter Horses nach PETERSEN et al. (2014)

9.3. Befundbogen

Befundbogen Nr. _____	
Besitzer:	
Adresse:	
Stall:	
Name des Pferdes:	
Pferderasse:	
Alter:	
Geschlecht:	
Gewicht:	
BCS:	
Futterentzug seit:	
Wasserentzug seit:	
Anamnese:	
Beobachtete Symptome/Verhaltensänderungen/Medikation:	
Allgemeine Untersuchung	
Allgemeiner Eindruck vom Zustand des Pferdes:	
Körperhaltung und Verhalten:	
Ernährungs-/Pflege-/Entwicklungszustand:	
Lymphknoten:	
Haut/Haare:	
Herzauskultation:	Frequenz:
	Intensität:
	Rhythmus:
	Abgesetztheit:
	Nebengeräusche:
Zirkulation:	Venenstauprobe:
	Puls:
Respirationstrakt:	Atemfrequenz:
	Atemtyp:
	Nasenausfluß:
	Sekretrinnen:
	Husten auslösbar:
Digestionstrakt:	Appetit:
	Kauen:
	Schlucken:
	Peristaltik:
	Kotkonsistenz:
	pH-Wert des Magensaftes:

Anhang

Nervensystem: Droh-, Pupillarreflex, Oberflächen-/Tiefensensibilität, Ataxie?						
Sinnesorgane: Hören, Sehen, etc.?						
Bewegungsapparat:						
Geschlechtsapparat/Harntrakt:						
Spezielle Untersuchung						
Gastroskopiebefunde:						
Saccus caecus ventriculi:						
Margo plicatus:						
Curvatura ventriculi minor:						
Pylorus:						
Pylorusmotorik:						
Dünndarm:						
Drüsenschleimhaut:						
Oesophagus:						
Kardia:						
Scoring:	0	1	2	3	4	

9.3.1. Body Condition Score nach HENNECKE et al. (1983)

Beschreibung der Körperregionen	
1: ausgehungert	Abgemagert. Vorstehende Dornfortsätze, Rippen, Schweifansatz, Hüfthöcker und Sitzbeinhöcker. Knochenstrukturen an Widerrist, Schultern und Hals erkennbar. Kein Fettgewebe fühlbar.
2: sehr dünn	Abgemagert. Dünne Fettschicht bedeckt Basis der Dornfortsätze. Querfortsätze der Lendenwirbel fühlen sich abgerundet an. Dornfortsätze, Rippen, Schweifansatz und Hüft- und Sitzbeinhöcker vorstehend. An Widerrist, Schultern und Hals sind Knochenstrukturen schwach erkennbar.
3: dünn	Fettschicht reicht über die halbe Höhe der Dornfortsätze, Querfortsätze sind nicht fühlbar. Dünne Fettschicht über den Rippen. Dornfortsätze und Rippen gut zu sehen. Schweifansatz vorstehend, aber optisch können keine einzelnen Wirbel abgegrenzt werden. Die Hüfthöcker erscheinen abgerundet, aber leicht erkennbar. Sitzbeinhöcker nicht abzugrenzen. Widerrist, Schultern und Hals markiert.
4: mäßig dünn	Kontur des Rückgrats noch leicht erkennbar, Kontur der Rippen leicht durchscheinend. Schweifansatz je nach Körperbau vorstehend, in der Umgebung ist Fettgewebe fühlbar. Hüfthöcker nicht klar erkennbar. Widerrist, Schultern und Hals nicht offensichtlich dünn.
5: normal	Rücken ist eben. Rippen können optisch nicht unterschieden werden, sind aber gut zu fühlen. Fett um Schweifansatz beginnt sich leicht schwammig anzufühlen. Dornfortsätze am Widerrist erscheinen abgerundet. Schultern und Hals gehen fließend in den Rumpf über.
6: mäßig übergewichtig	Leichte Rinne entlang des Rückens möglich. Fett über den Rippen fühlt sich schwammig an. Fett um den Schweifansatz fühlt sich weich an. Seitlich an Widerrist und Hals sowie hinter den Schultern beginnt Fettansatz.
7: übergewichtig	Rinne am Rücken möglich. Einzelne Rippen fühlbar, aber Interkostalräume füllen sich fühlbar mit Fett. Fett um Schweifansatz ist weich. Sichtbare Fettdepots am Widerrist, hinter den Schultern und am Hals.
8: adipös	Rinne am Rücken. Rippen sind schwierig zu fühlen. Fett um Schweifansatz sehr weich. Gebiet um den Widerrist und hinter der Schulter mit Fett ausgefüllt. Deutliche Verfettung am Hals. Fettansatz an Innenseite der Hinterbacken.
9: extrem adipös	Deutliche Rinne am Rücken. Fettwülste über den Rippen, um den Schweifansatz, entlang des Widerristes, hinter den Schultern und entlang des Halses. Fettpolster an der Innenseite der Hinterbacken reiben möglicherweise aneinander. Flanken fließend ausgefüllt.

9.4. Fragebogen

<u>Fragebogen Nr.</u>				
Ort, Datum und Zeit der Untersuchung:				
Name des Besitzers:				
Adresse:				
Trainer:				
Stall:				
Pferderasse:				
Alter:				
Geschlecht:				
Gewicht:				
Größe:				
Nutzungsart:	Freizeitpferd:	Amateursport:	Profisport:	Keine:
Medizinische Behandlungen:				
Koliken:				
Symptome oder Verhaltensänderung:				
<u>Fütterungsmanagement</u>				
Heu:	kg pro Tag insgesamt			
Heulage:	kg pro Tag insgesamt			
Silage:	kg pro Tag insgesamt			
Kraftfutterzusammensetzung:				
Kraftfuttermenge pro Tag:				
Obst und Gemüse(was und wie viel):				
Leckerli:				
Auf wie viele Mahlzeiten ist die Fütterung verteilt?				

Anhang

Fütterungsregime:	1. Fütterung um ____ Uhr				
	Futterarten:				
	Futtermenge in kg je Sorte:				
	2. Fütterung um ____ Uhr				
	Futterarten:				
	Futtermenge in kg je Sorte:				
	3. Fütterung um ____ Uhr				
	Futterarten:				
	Futtermenge in kg je Sorte:				
Sonstiges:					
Freier Zugang zu z.B. Wasser, Salzleckstein o.ä.:					
Dazu ____ mal am Tag _____ g _____ (Falls noch etwas besonderes extra gefüttert wird)					
Geschwindigkeit der Futteraufnahme:					
Kraftfutter:	0-3 min	4-5 min	6-10 min	11-15 min	>15 min
Raufutter:	< 30 min	30 min-1h	1-4h	4-8h	>8h
Appetit:	Sehr gut (freut sich bei der Fütterung, frisst sofort)	Gut	Mittel	Schlecht	Sehr schlecht (interessiert sich nicht für die Fütterung)
Haltungsmanagement:					
Einstreu:	Stroh	Pellets	Späne	Torf	
Standort des Stalls:	Ländlich:	In Stadtnähe:	In der Stadt:		
Art der Aufstallung:	Ausschließlic h Box:	Box mit Weidegang:	Box mit Paddock:	Offenstall:	Sonstiges:
			+ Weide:		
Weidegang in h/Tag:	< 5h	5-8h	8-12h	12-24h	
Gruppengröße der Weidegruppe:					
Gruppengröße bei Offenstallhaltung:					
Wasser im Stall und ggf. auf der Weide/Paddock frei verfügbar?					

Anhang

Trainingsmanagement:	
Stand des Trainings:	Kein Training:
	Zur Zeit in der Ausbildung: seit:
	Freizeitniveau:
	Turnierniveau:
Turniere:	Anzahl der geplanten Turniere:
	Anzahl der absolvierten Turniere: wann zuletzt?:
	Art der Turniere: Pleasure__ Horsemanship__ Trail__ Western-Riding__ Reining__ Cutting__ Working Cowhorse__ Team Penning__ Team Sorting__ Hunter__ Barrel Race__ Pole Banding__
Transporte:	Anzahl: Transportdauer je ca.:
	Anzahl der Trainingseinheiten pro Woche: 1:_____ 2:_____ 3:_____ 4:_____ 5:_____
	6:_____ 7:_____
	Anzahl der Trainingseinheiten pro Tag: 1:_____ 2:_____ 3:_____
Arbeitsintensität in Minuten/Tag:	Schritt:
	Trab:
	Galopp:
	Sonstiges:
Performance/Leistung:	Viel besser als erwartet:
	Besser als erwartet:
	Wie erwartet:
	Schlechter als erwartet:
	Viel schlechter als erwartet:
Trainer/Reiter:	Amateur: Profi:

<u>Eigenschaften des Pferdes und Umgang mit dem Pferd</u>
Anzahl der Bezugspersonen (> 10 min Kontakt/Tag):
Zeit in h pro Tag, die das Pferd durchschnittlich Kontakt mit Menschen hat (füttern, pflegen, trainieren etc.):
Ist das Pferd: Freund Partner Sport-/Reitpferd
Stellung des Pferdes in der Rangordnung der Herde:

Anhang

Temperament:	Sehr ruhig	Ruhig	Mittel	Nervös/leicht erregbar	Sehr nervös /Sehr leicht erregbar
Verhalten:	Sehr aufmerksam	Aufmerksam	Mittel	Unaufmerksam	Sehr unaufmerksam
	Sehr gelehrig	Gelehrig	Mittel	Ungelehrig	Sehr ungelehrig
	Sehr gute Mitarbeit	Gute Mitarbeit	Mittel	Schlechte Mitarbeit	Sehr schlechte Mitarbeit
	Sehr gutes Selbstbewusstsein	Gutes Selbstbewusstsein	Mittleres Selbstbewusstsein	Schlechtes Selbstbewusstsein	Sehr schlechtes Selbstbewusstsein
Wie würden Sie das Pferd beschreiben?	Sehr sympathischer Typ	Sympathischer Typ	mittel	Unsympathischer Typ	Sehr unsympathischer Typ
Umgang mit dem Pferd:	Verhältnis Strafe zu Belohnung in%	zu			
Anteil der Belohnung am Training:	Sehr viel	Viel	Mittel	Wenig	Sehr wenig
Anteil der Strafe:	Sehr viel	Viel	Mittel	Wenig	Sehr wenig
Trainingsmethode:	Verhalten wird durch Belohnung verstärkt (Positive Verstärkung)			Verhalten wird durch Strafe verringert (Positive Bestrafung)	

9.5. Übersicht über das Patientengut

Datum	Name Pferd	Alter	Geschlecht	Größe [cm]	Gewicht [kg]	pH-Wert Magensaft	Score nonglandulär	Score glandulär
29.07.09	Joey Star Cody	5	MK	159	450	6	3	2
29.10.09	Joey Star Cody	5	MK	159	460	3	2	0
28.07.09	Blue Bird	10	MK	155	500	2	2	2
29.10.09	Blue Bird	10	MK	155	500	2	2	2
04.08.09	Maggy	5	W	160	525	2	1	1
26.01.10	Maggy	6	W	160	550	2	1	1
05.08.09	Zippo	11	MK	162	525	3	2	1
14.12.09	Zippo	12	MK	162	540	6	2	0
06.08.09	Joseph Zan Leo	15	MK	158	550	3	2	2
26.01.10	Joseph Zan Leo	16	MK	158	565	2	2	2
06.08.09	Valentino	3	MK	165	470	3	2	1
26.01.10	Valentino	4	MK	165	485	3	1	0
12.08.09	WB Mary Go Round	3	W	150	448	2	4	1
14.12.09	WB Mary Go Round	4	W	150	470	2	1	0
12.08.09	CL Sierra Serenade	18	M	153	478	2	1	1
14.12.09	CL Sierra Serenade	19	M	153	500	6	0	0
14.08.09	Bronze Centered	9	MK	152	593	6	1	1
06.04.10	Bronze Centered	10	MK	152	570	5	0	0
24.08.09	Magic	14	MK	150	498	2	1	1
03.09.09	Cocky Tabaluga	10	MK	153	530	3	2	0
08.12.09	Cocky Tabaluga	10	MK	153	550	4	2	0
03.09.09	Moments of Glory	9	MK	150	496	3	3	1

Anhang

08.12.09	Moments of Glory	9	MK	150	530	3	2	0
08.12.09	Loping n the shadows	5	MK	163	525	2	3	1
10.09.09	Maverick	6	MK	156	448	2	2	2
16.02.10	Maverick	7	MK	156	450	2	0	0
15.09.09	Palmino	9	M	150	446	2	1	0
02.03.10	Palmino	10	M	150	496	6	0	0
15.09.09	Dino	5	M	152	403	3	1	1
15.09.09	Leo	9	M	153	448	2	2	2
02.03.10	Leo	10	M	153	480	3	1	1
15.09.09	Dun	8	M	154	496	2	1	1
02.03.10	Dun	9	M	154	515	3	1	1
06.10.09	Smartie	4	M	146	380	6	0	1
15.10.09	Wonder Fritz	12	MK	156	562	3	2	1
09.02.10	Wonder Fritz	13	MK	156	577	4	2	2
15.10.09	MP	4	MK	165	540	3	2	2
09.02.10	MP	5	MK	165	560	2	1	1
15.10.09	WB Okie Liza	8	W	156	480	3	3	2
08.03.10	WB Okie Liza	9	W	156	500	2	2	2
15.10.09	Tamie/As Ordered	10	W	155	570	2	3	3
08.03.10	Tamie/As Ordered	11	W	155	577	2	0	0
15.10.09	WB Diamond Dawn	3	MK	158	503	3	2	2
08.03.10	WB Diamond Dawn	4	MK	158	515	2	2	2

Anhang

15.10.09	WB Riverdance	11	MK	167	525	2	1	1
08.03.10	WB Riverdance	12	MK	167	537	2	2	2
20.10.09	Jack	4	MK	155	448	3	2	0
02.03.10	Jack	5	MK	155	430	2	3	2
20.10.09	Donnie	14	W	161	511	2	1	0
20.10.09	Heiko	9	MK	155	402	2	1	1
20.10.09	Jac O Lena	4	W	155	462	3	0	0
20.10.09	Smokey	10	MK	155	462	2	1	1
02.03.10	Smokey	11	MK	155	496	2	0	0
22.10.09	Suns Good Revolution	2	W	162	462	2	2	0
22.10.09	Powergatorade	1	M	149	396	2	2	2
03.12.09	Pepo	2	W	146	420	1	2	0
17.08.10	Pepo	3	W	150	450	3	2	0
03.12.09	Lady	10	W	155	529	1	2	2
17.08.10	Lady	11	W	155	480	1	2	2
03.12.09	Charles	6	M	150	480	1	2	2
17.08.10	Charles	7	M	150	450	1	3	3
27.07.10	Cobys Gold Magic	13	MK	167	55	6	0	0
22.03.11	Cobys Gold Magic	14	MK	167	550	2	2	2
27.07.10	Special Hi Fidelity	8	MK	161	540	2	0	1
22.03.11	Special Hi Fidelity	9	MK	161	570	3	2	2
24.08.10	Manfred	4	MK	145	380	2	2	2
09.12.10	Manfred	4	MK	145	400	1	3	1

Anhang

24.08. 10	Troll	4	MK	155	480	1	2	0
20.01. 11	Troll	4	MK	155	500	1	2	2
24.08. 10	Billy	17	MK	155	600	1	1	0
20.01. 11	Billy	18	MK	155	520	2	1	1
28.09. 10	Beautiful Lady	10	W	154	630	1	3	3
09.03. 11	Beautiful Lady	11	W	154	550	1	3	3
07.10. 10	Feeling Dynamic	17	W	157	450	1	0	0
24.02. 11	Feeling Dynamic	18	W	157	470	2	0	0
07.10. 10	Deluxe	7	MK	158	470	1	3	2
24.02. 11	Deluxe	8	MK	158	520	1	2	0
19.10. 10	Lene	1	W	155	380	1	0	0
24.02. 11	Lene	2	W	160	400	1	0	0
19.10. 10	Invitation Highlight	2	W	155	400	6	0	0
24.02. 11	Invitation Highlight	3	W	155	430	2	0	0
19.10. 10	Dunken	1	M	150	340	1	0	0
24.02. 11	Dunken	2	M	150	350	1	0	0
10.02. 11	Princess	5	W	158	480	2	3	0
10.02. 11	Brownie	5	MK	165	500	2	3	0
04.08. 11	Brownie	5	MK	165	525	2	4	0

Danksagung

Mein herzlichster Dank gilt Frau Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen für die Überlassung dieses interessanten Themas, die Möglichkeit der externen Anfertigung der Arbeit und ihre ausgezeichnete Unterstützung und Beratung in allen Belangen, auch aus der Ferne. Besonders bedanken möchte ich mich für die ständige Erreichbarkeit für alle Fragen und die konstruktiven Korrekturvorschläge!

Besonders herzlich möchte ich mich bei Frau PD Dr. Roswitha Merle für ihre hervorragende Beratung und ihre große Geduld bedanken. Ihre schnellen Antworten und Lösungsvorschläge bei der Auswertung der Daten waren von unschätzbarem Wert.

Sehr herzlich bedanken möchte ich mich bei Dr. Marco-Maximilian Schwan für die Bereitstellung seiner Praxis zur Durchführung der Gastroskopien und seine Hilfe. Auch bei Mirjam und Melanie möchte ich mich für ihre unermüdliche Mithilfe bei den Gastroskopien herzlich bedanken.

Bei meiner Familie möchte ich mich für all die Unterstützung der letzten Jahre bedanken. Ohne sie wären weder das Studium noch diese Arbeit möglich gewesen.

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Berlin, den 20.08.2019

Stefanie Reimer-Diesbrock



9 783967 290004
mbvberlin | mensch und buch verlag
49,90 Euro | ISBN: 978-3-96729-000-4