

Aus der Klinik für Pferde – Allgemeine Chirurgie und Radiologie  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

**Multizentrische Untersuchung zur Ätiologie  
von Magenulzera beim Pferd**

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

vorgelegt von  
**Andrea Prieß**  
Tierärztin aus Mainz

Berlin 2020  
Journal-Nr.: 4208







Aus der Klinik für Pferde – Allgemeine Chirurgie und Radiologie  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

# **Multizentrische Untersuchung zur Ätiologie von Magenulzera beim Pferd**

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

vorgelegt von  
**Andrea Prieß**  
Tierärztin  
aus Mainz

Berlin 2020  
Journal Nr.: 4208

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. Friederike Stumpff  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Rudolf Staufenbiel

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

horses, stomach ulcers, disease surveys, data collection, risk factors, horse feeding,  
stress, animal welfare

Tag der Promotion: 04.09.2020

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: 978-3-96729-070-7

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2020**

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 2020

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – [www.menschundbuch.de](http://www.menschundbuch.de)

Für meine Familie.



# I Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>2 Literatur</b> .....	<b>3</b>
2.1 Anatomie, Histologie und Physiologie des Pferdemagens.....	3
2.1.1 Anatomie .....	3
2.1.2 Histologie .....	4
2.1.3 Physiologie.....	7
2.2 Equine Gastric Ulcer Syndrome – EGUS vs. ESGD und EGGD.....	11
2.2.1 Terminologie und Consensus Statement.....	11
2.2.2 Ätiologie, Pathophysiologie und Lokalisation .....	12
2.2.3 Risikofaktoren.....	13
2.2.4 Epidemiologie.....	20
2.2.5 Klinisches Erscheinungsbild .....	21
2.2.6 Diagnostik .....	22
2.2.7 Therapie.....	24
2.2.7.1 Therapie des ESGD .....	24
2.2.7.2 Therapie des EGGD.....	31
<b>3 Material und Methoden</b> .....	<b>34</b>
3.1 Design der Fragebogenstudie .....	34
3.1.1 Klinik-/ Praxisauswahl.....	34
3.1.2 Patientengut .....	35
3.1.3 Besitzerfragebogen .....	35
3.1.4 Gastroskopie .....	40
3.1.5 Tierärztlicher Befundbogen.....	41
3.1.6 Scoring .....	42
3.2 Statistik .....	42
3.2.1 Deskriptive Analyse .....	42
3.2.2 Konfirmatorische Analysen.....	43
3.2.2.1 Exakter Fisher–Test.....	43
3.2.2.2 Multivariable binär logistisch Regressionsanalyse.....	43
3.2.3 Subgruppenanalysen.....	43

<b>4 Ergebnisse</b> .....	<b>45</b>
4.1 Resonanz der Fragebogenstudie .....	45
4.2 Statistische Resultate.....	45
4.2.1 Ergebnisse der Prüfung auf Normalverteilung .....	45
4.2.2 Resultate der deskriptiven Analyse.....	45
4.2.2.1 Besitzerfragebogen.....	45
4.2.2.2 Tierärztlicher Befundbogen .....	57
4.2.3 Resultate der konfirmatorischen Analysen.....	61
4.2.3.1 Exakter Fisher–Test.....	61
4.2.3.2 Multivariable binär logistische Regression.....	62
4.2.4 Resultate der Subgruppenanalysen.....	63
<b>5 Diskussion</b> .....	<b>66</b>
5.1 Diskussion der Methoden und Durchführung der Studie.....	66
5.1.1 Studiendesign.....	66
5.1.2 Patientengut .....	66
5.1.3 Besitzerfragebogen .....	66
5.1.4 Tierärztlicher Befundbogen.....	67
5.1.5 Resonanz der Fragebogenstudie .....	68
5.1.6 Statistische Analyse .....	68
5.2 Diskussion der Resultate der statistischen Analysen.....	69
5.2.1 Diskussion der Ergebnisse der deskriptiven Untersuchung .....	69
5.2.2 Diskussion der Ergebnisse der konfirmatorischen Untersuchungen .....	73
5.2.3 Diskussion der Ergebnisse der Subgruppenanalysen.....	77
5.3 Schlussfolgerung und Ausblick.....	81
<b>6 Zusammenfassung</b> .....	<b>83</b>
<b>7 Summary</b> .....	<b>85</b>
<b>II Literaturverzeichnis</b> .....	<b>87</b>
<b>III Glossar</b> .....	<b>110</b>
<b>IV Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>113</b>
<b>V Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>114</b>

<b>VI Anhang .....</b>	<b>115</b>
VI.I Besitzerfragebogen.....	115
VI.II Tierärztlicher Befundbogen .....	120
VI.III Poster .....	122
VI.IV Kladde.....	123
Danksagung.....	138
Finanzierungsquellen.....	139
Selbstständigkeitserklärung .....	140



## 1 Einleitung

Magenschleimhautläsionen und Magengeschwüre, auch als *Equine Gastric Ulcer Syndrome* (EGUS) bezeichnet, repräsentieren eine der häufigsten Erkrankungen des Pferdemagens und sind in verschiedenen Pferdepopulationen mit unterschiedlicher Häufigkeit anzutreffen. Hierbei unterscheidet man die Befunde nach dem Vorkommen in den verschiedenen Lokalisationen der kutanen und/ oder drüsenhaltigen Schleimhaut aber auch nach Schweregrad, Ausprägung und Oberflächenbeschaffenheit. Die Prävalenz variiert in der Literatur mit Rasse, Geschlecht, Alter, Nutzung, Trainingslevel sowie der Trainingshäufigkeit der Pferde.

Seit dem Jahr 2015 wird durch ein Consensus Statement des European College of Equine Internal Medicine (ECEIM) ein unterschiedliches Bewertungssystem für die beiden Lokalisationen empfohlen.

Die Erkrankung der kutanen Schleimhaut, als *Equine Squamous Gastric Disease* (ESGD) bezeichnet, gilt als gut untersucht und der Pathomechanismus als verstanden. Hier sind Prävalenzen von 11 % bei Pferden, die nicht auf Turnieren vorgestellt und in bekannter Umgebung genutzt werden, bis zu 100 % bei Rennpferden im Training beobachtet worden. Ponys haben laut Studien ein geringeres Erkrankungsrisiko als Warmblüter, Traber und Vollblüter. Bei Hengsten besteht ein höheres Risiko als bei Stuten oder Wallachen und bei neugeborenen Fohlen ein höheres Erkrankungsrisiko als bei Absetzern.

Obwohl sie dem Peptic Ulcer Disease (PUD) des Menschen zu ähneln scheinen, ist über das Vorkommen und die Entstehung von Läsionen in der drüsenhaltigen Schleimhaut, *Equine Gastric Glandular Disease* (EGGD) genannt, weitaus weniger bekannt. Mittlerweile konnten Risikofaktoren identifiziert werden, die sich von denen des *Equine Squamous Gastric Disease* (ESGD) unterscheiden. Klar ist heute auch, dass der Krankheit, aufgrund der unterschiedlichen anatomischen, histologischen und physiologischen Verhältnisse, ein anderer Entstehungsmechanismus als dem ESGD zugrunde liegt. In einer Untersuchung aus Großbritannien von 2015 wurden Prävalenzen bei Wildpferden von 30 % und bei domestizierten Pferden von 71 % festgestellt. Auch das Therapieansprechen der beiden Erkrankung auf verschiedene Medikamente unterscheidet sich.

Für die sichere Diagnostik von Magenläsionen ist die Gastroskopie (SYKES et al. 2015), wie in der Humanmedizin (LANAS et al. 2017), bislang der unangefochtene Goldstandard.

Eine sichere Feststellung und die umgehende Behandlung der Erkrankung sind unter tierschutzrelevanten Aspekten dringend notwendig, da die Tiere unter Schmerzen leiden und bis zur Abheilung geschont werden sollten.

Da unter der Erkrankung die Leistungsfähigkeit der Pferde nachlässt, was vor allem im Renn- und Turniersport eine wirtschaftliche Rolle spielt, ist eine bildgebende Untersuchung unter

Sedierung unumgänglich für eine exakte Diagnosestellung und Behandlungsempfehlung. Diese wird mittlerweile von vielen Tierärzten durch mobile Endoskopietechnik auch vor Ort im Stall angeboten, sodass ein zeit- und kostenintensiver Transport des Pferdes vermieden werden kann.

Zum dauerhaften Therapieerfolg und aufgrund des hohen Rezidivrisikos sollten unbedingt Managementfaktoren wie z. B. die Fütterung und Haltung und Stressfaktoren wie beispielsweise Turnierteilnahmen und Training, die als Risikofaktoren gelten, überprüft und optimiert werden.

In der hier vorgelegten multizentrischen Arbeit war das Ziel, in der ausgewählten Population von Pferden, die zu einer Gastroskopie vorgestellt wurden, zu untersuchen, ob die aus der Literatur bekannten Risikofaktoren auch auf diese Patienten zutreffen und ob sich in der statistischen Analyse neue spezifischere Risikofaktoren herauskristallisieren. Außerdem sollte überprüft werden, welche gemeinsamen Symptome die unterschiedlichen Patienten mit den verschiedenen Lokalisationen der Erkrankungen zeigen und diese mit den schon bekannten Krankheitszeichen verglichen werden, um Hinweise zum besseren und schnelleren Erkennen potenziell erkrankter Pferde zu finden. Des Weiteren wurde geprüft, ob möglicherweise regionale Unterschiede bestehen, welche Therapien den Patienten verordnet, ob die Untersuchung aufgrund einer tierärztlichen Überweisung oder auf Besitzerwunsch erfolgte und ob sich aus den Ergebnissen zukünftige Empfehlungen zur Therapie und Prophylaxe ableiten lassen.

## 2 Literatur

### 2.1 Anatomie, Histologie und Physiologie des Pferdemagens

#### 2.1.1 Anatomie

Der Magen des Pferdes (Gaster, Ventriculus) liegt vollständig linksseitig im intrathorakalen Teil der Bauchhöhle. Lediglich der Magenausgang zieht über die Körpermediane nach rechts hinaus. Aufgrund seiner drüsenlosen kutanen (Pars non-glandularis) und der drüsenhaltigen (Pars glandularis) Schleimhautanteile gehört er zu den einhölig zusammengesetzten Magentypen. Mit einem Fassungsvermögen von lediglich 5 – 15 Litern ist er vergleichsweise klein in Relation zur Körpermasse und besitzt eine eher geringe Dehnungsfähigkeit. Durch die starke Krümmung liegen sich Magenein- und Magenausgang gegenüber. Durchschnittlich gefüllt befindet sich der physiologische Magen zwischen dem neunten und 14. Interkostalraum (BUDRAS et al. 2013). Aufgrund seiner Lage entzieht sich der Magen des Pferdes einer herkömmlichen klinischen Untersuchung. Durch eine Gastroskopie, mithilfe eines flexiblen Endoskops, kann er von innen und durch eine Laparoskopie oder -tomie, teilweise von außen, inspiziert werden (HUSKAMP et al. 2010). Mittels Ultraschall durch das sogenannte *Magenfenster*, auf der linken Körperseite in Höhe der Schulter, zwischen dem 8./9. und 12./13. Interkostalraum können die Lage des Magens in Beziehung zur Milz, der Füllungszustand und die Konsistenz des Mageninhaltes beurteilt werden. Röntgenologisch kann im Abdomen eines erwachsenen Großpferdes das Vorhandensein von Sand im Darm, Darmsteine oder eine Hernia diaphragmatica festgestellt werden (SCHARNER et al. 2002; GEISSBUEHLER 2003).

Kranial grenzt der Pferdemagen mit seiner Facies parietalis an Zwerchfell und Leber, seine Facies visceralis liegt kaudal dem Darmkonvolut an. Auch bei maximaler Füllung erreicht der Magen nie die ventrale Bauchwand (BUDRAS et al. 2013).

Makroskopisch lassen sich die kleine Kurvatur (Curvatura ventriculi minor) mit ihrer Incisura angularis, die dorsal zeigt und die große Kurvatur (Curvatura ventriculi major) die ventral weist, abgrenzen. In den Eingang des Magens, die Pars cardiaca, mündet der Oesophagus spitzwinklig durch das Ostium cardiacum. Diese Öffnung wird durch den Musculus sphincter cardiae muskulös verschlossen und stark eingengt. Der kräftige Schließmuskel verhindert einen Rückfluss von Gas und Mageninhalt in die Speiseröhre. Hierdurch besteht die Möglichkeit einer Magenüberladung mit der Komplikation einer Magenruptur. Dem Magenkörper (Fundus ventriculi) angelagert, befindet sich der blindsackartige Saccus caecus ventriculi mit der dorsal gerichteten und gasgefüllten Magenblase. Dieser überragt die Magenkardia dorsal und liegt in Höhe des 14. bis 15. Interkostalraumes als kaudalster Anteil des Magens. Nach dem rechtsgerichteten Magenausgang, der Pars pylorica respektive Magenpfortner, öffnet sich der Magen in den Dünndarm (HUSKAMP et al. 2010). Der Pylorus

besteht aus einem höhlenartigen Anteil, dem Antrum pyloricum, sowie einem engen Abschnitt, dem Canalis pyloricus, welche deutlich durch den Musculus sphincter antri pylori voneinander abgegrenzt werden. An der Grenze zum Duodenum befindet sich der Musculus sphincter pylori (BUDRAS et al. 2013).

Die Magenwand besteht makroskopisch von innen nach außen aus der Tunica mucosa, der Tunica muscularis und der Tunica serosa. Im Bereich des Blindsacks befindet sich ein ausgedehnter Bereich ohne Drüsen (Pars non-glandularis), der von kutaner Schleimhaut bedeckt und durch einen scharf gezackten Rand (Margo plicatus) vom Areal der Fundusdrüsen (Pars glandularis) getrennt ist (HUSKAMP et al. 2010). Der Margo plicatus ist die Zone, in der die kutane Schleimhaut am dicksten ist. Schon bei reifen Fohlen ist er fertig ausgebildet, nimmt aber mit dem Alter noch an Umfang zu (MURRAY et al. 1993).

Die Muskelhaut ist aus einer äußeren längs, einer mittleren schräg und einer inneren ringförmig verlaufenden Lage aufgebaut. Die äußere Lage ist hier die Fortsetzung der äußeren Muskellage des Oesophagus. Die innere ringförmige Lage nimmt vor allem am Pylorus Muskelform an. Die mittlere Muskelschicht ist nur im Corpus und Fundus ventriculi ausgeprägt und stellt die Grundlage für die Magenrinne (Sulcus ventriculi) dar.

Der Magen ist über die Speiseröhre und das dorsale (Mesogastrium dorsale) und ventrale (Mesogastrium ventrale) Gekröse, in das die Serosa übergeht, im Körper befestigt (HUSKAMP et al. 2010).

### **2.1.2 Histologie**

Die verschiedenen Drüsenzonen der Magenschleimhaut lassen sich mit bloßem Auge nicht abgrenzen. Die Kardiadrüsen liegen in Richtung Magenausgang am Margo plicatus, gemischt mit Pylorusdrüsen, die hier in die Pars pylorica übergehen. Die Mageneigendrüsenszone dehnt sich fast ausschließlich auf das Corpus ventriculi aus (BUDRAS et al. 2013). Der Magen des Pferdes stellt eine vergrößerte Abteilung des Verdauungstraktes dar und ist darauf spezialisiert, den Beginn der enzymatischen und hydrolytischen Zerkleinerung der Nahrung in verdaubare Bestandteile einzuläutern. Wie eingangs schon beschrieben verfügen Pferde, anders als Fleischfresser, über einen zusammengesetzten Magen mit einer Pars glandularis des Magens und einer Pars non-glandularis, ausgekleidet mit kutaner oder drüsenhaltiger Schleimhaut (DELLMANN et al. 2006).

#### ***Pars non-glandularis***

Bei Pferden besteht die Innenauskleidung des Saccus caecus ventriculi komplett aus drüsenloser, kutaner Schleimhaut und endet am Margo plicatus. Der größere Anteil des Magens ist mit echter Drüsen Schleimhaut bedeckt (LIEBICH 2010). Die kutane Drüsen Schleimhaut erscheint weißlich und besteht aus mehrschichtigem Plattenepithel. Beim

adulten Pferd mit unversehrter, vollständig ausgebildeter kutaner Schleimhaut finden keine aktiven Transportprozesse durch das Epithel statt (MURRAY 1991). Es werden weder Säuren noch Basen absorbiert und auch nicht ins Blut transportiert (ARGENZIO et al. 1974).

### ***Pars glandularis***

Die Magenschleimhaut (Tunica mucosa gastrica) des drüsenhaltigen Magenanteiles legt sich mit der Tela submucosa in Falten. Außerdem findet man eine diffuse Felderung (Areae gastricae), von der aus die Magengrübchen (Foveolae gastricae) in die Tiefe ziehen. Am Grunde dieser Grübchen münden die Magendrüsen in die Lamina propria mucosae. Die Tunica mucosa besteht aus einschichtigem, hochprismatischem Epithel – fest verbunden durch Tight junctions und Nexus – in das reichlich schleimproduzierende Zellen eingeschlossen sind.

Die Drüsen Schleimhaut im Magen des Pferdes lässt sich in drei Zonen, gemäß der Abb. 1 (NICKEL et al. 2004), unterteilen: die gemischte Kardial- und Pylorusdrüsenzzone in Nachbarschaft des Margo plicatus, die Fundusdrüsenzzone über den ganzen Corpus ventriculi und die Pylorusdrüsenzzone im Bereich des Magenausganges. Die Drüsen bekleiden jeweils eigene Funktionen, sind tubulär aufgebaut und münden in Magengrübchen (SALOMON et al. 2005; LIEBICH 2010).

1. kutane drüsenlose Schleimhaut des Oesophagus und der Pars non-glandularis (kariert)
3. Fundusdrüsenzzone (längsliniert)
4. Pylorusdrüsenzzone (querliniert)
- 4'. gemischte Kardial- und Pylorusdrüsenzzone (querstrichliert)
5. Duodenalschleimhaut (gepunktet)

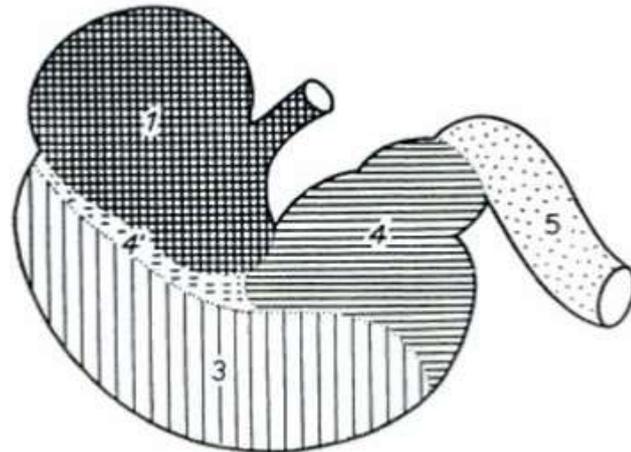


Abb. 1: Schleimhautregionen des Pferdemagens.

### Die Zellen der Fundusdrüsenschläuche, ihre Funktion und Lage

Die exokrin und endokrin bzw. parakrin aktiven Zellen des Magens erfüllen unterschiedliche Funktionen und befinden sich intragastral an verschiedenen Lokalisationen, wie in Tab. 1 (RABON et al. 1990; SALOMON et al. 2005; LIEBICH 2010; VON ENGELHARDT 2015) und 2 (MURRAY et al. 1992; CECCARELLI et al. 1995; MERRITT 1999; FINK et al. 2006) und in Abb. 2 (VON ENGELHARDT 2015) dargestellt.

Tab. 1: Exokrine Zellen mit deren Funktion und Lage in den Fundusdrüsenschläuchen des Magens.

Zelltyp	Funktion/ Eigenschaft	Lage
Hauptzelle	Bildung, Speicherung und Sekretion von Verdauungsenzymen, Produktion von Pepsinogen und gastraler Lipase	Mittelstück und Drüsengrund
Nebenzelle	Schutz der Schleimhaut durch Bildung einer dünnen sauren Schleimschicht mit vermehrt Glykoproteinen (Mucine)	Drüsenhals
Belegzelle/ Parietalzelle	HCl-Produktion, aktiviert durch Histamin und Gastrin, Sekretion von Intrinsic factor, viele intrazelluläre Canaliculi	Mittelstück und Drüsengrund
Isthmuszelle = Stammzelle (Mutterzelle der restlichen Drüsenzellen)	nicht ausgereift, undifferenziert, Schleimproduktion, Ersatzzelle für das Deckepithel und tiefer gelegene Drüsenzellen	Isthmus

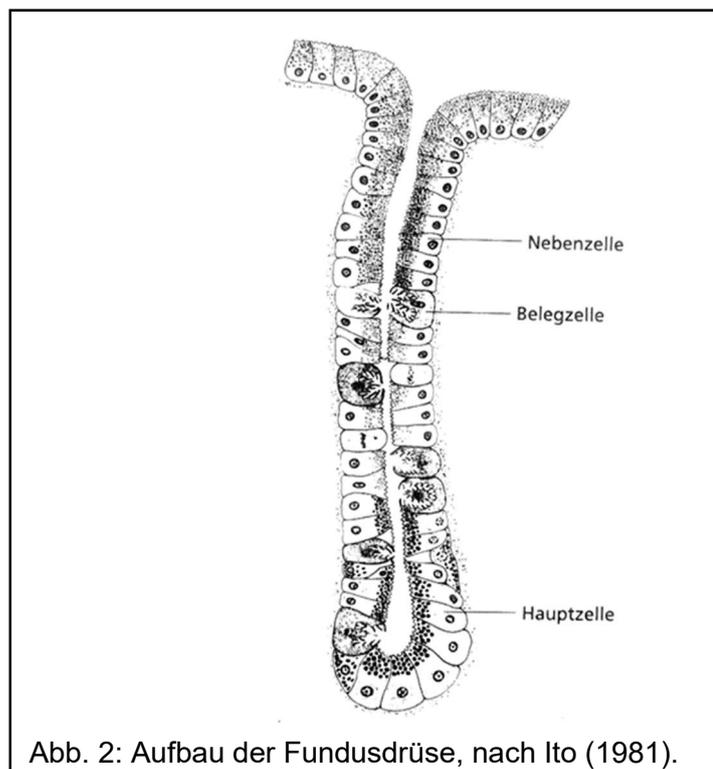


Abb. 2: Aufbau der Fundusdrüse, nach Ito (1981).

Tab. 2: Endokrin/ parakrin aktive Zellen des Magens mit Funktion und Lage.

Zelltyp	Funktion/ Eigenschaft	Lage
G-Zellen	Gastrinproduktion (Gewebshormon – fördert die HCl-Sekretion)	Pylorusdrüsenregion, kleine Kurvatur im Antrum
D-Zellen	Somatostatinproduktion (hemmt Gastrin und somit die Bildung von HCl)	Pylorus- und Fundusdrüsenregion, im Bereich des Magenausganges
Enterochromaffin-ähnliche Zellen = ECL-Zellen	Serotoninproduktion (Besonderheit beim Pferd: regt Peristaltik und Durchblutung an) Histaminproduktion (fördert durch Bindung an H <sub>2</sub> -Rezeptor der Belegzellen die HCl-Sekretion)	Fundusdrüsenregion

### 2.1.3 Physiologie

#### Motorik des einhöhligen Magens: Magenspeicher und -pumpe

Der Magen ist, vor allem im oralen Teil, ein Speicherorgan, welches die Aufnahme größerer Mahlzeiten ermöglicht. Im Verhältnis zur Körpergröße ist dieser beim Pferd jedoch relativ klein, weswegen er auf die kontinuierliche Aufnahme kleinerer Futtermengen ausgerichtet ist (NICKEL et al. 2004). Hier beginnt auch erste nennenswerte enzymatische Verdauung. Seine Motorik wird weitgehend neuronal gesteuert. Während der Nahrungsaufnahme relaxiert er reflektorisch über den Nervus vagus (VON ENGELHARDT 2015). Außerdem übernimmt der Magen, vorwiegend im aboralen Teil, eine bedeutsame Funktion in der Zerkleinerung des Futters. Er gibt die Nahrung portionsweise und gröÙenselektiv, durch peristaltische Wellenbewegungen, an den Dünndarm weiter. Beide Teile gehen fließend ineinander über. Angedauter und weitergeleiteter Nahrungsbrei hat eine Teilchengröße von ca. 1 mm, wenn er im Duodenum ankommt, größere Teile werden vom Sphincter pylori zurückgehalten.

In der *Phase des Vorschubes* bewegt sich eine Kontraktionswelle vom Corpus zum Antrum und schiebt den Mageninhalt vor sich her. Diese Kontraktionswelle schnürt sich immer tiefer ein und während sie das Antrum erreicht, wird der Mageninhalt massiv durchmischt. In dieser *Phase der Durchmischung und Entleerung* werden ebenfalls kleine Mengen vom Chymus, vor allem flüssige und kleine Partikel, durch den offenen Pylorus in das Duodenum weitergeleitet. Die Welle ist so stark, dass praktisch das komplette Antrum kontrahiert, ein Großteil der Nahrung wird zurückgeworfen und feste Nahrungsbestandteile reiben in der *Phase der Zerkleinerung und Retropulsion* aneinander (LIEBICH 2010).

## **Sekretion**

### ***Magenschleim***

Der Magenschleim setzt sich aus Sekreten oberflächlicher Epithelzellen der Schleimhaut, Nebenzellen, Schlauchdrüsen und Drüsen in Kardial-, Fundus- und Pylorusdrüsenregion zusammen. Er besteht aus neutralen, langkettigen Glykoproteinen mit Aminosuktern, Hexosen und Sialinsäuren. Die Epithelzellen bilden hochviskösen Mukus, der die superfiziellen Deckzellen überzieht. Eine dünnflüssigere Schleimschicht legt sich als Sekret der o.g. Mageneigendrüsen über diese selbst.

Schützend wirkt diese Schleimschicht aufgrund ihrer Pufferfunktion gegenüber freien  $H^+$ -Ionen durch Abgabe von  $HCO_3^-$  durch die Tunica mucosa. Unter physiologischen Bedingungen überwiegt die schützende Wirkung des Schleimes gegenüber der Wasserstoffionenkonzentration des Magensaftes. Bei einer Störung dieses Verhältnisses zugunsten der Säureproduktion wird eine Selbstverdauung der gastralen Mukosa in Gang gesetzt. Gesteuert wird dies durch neuronale, humorale und immunologische Regulationsmechanismen (LIEBICH 2010).

### ***Magensaft bzw. –säure***

Zum Magenschleim gesellt sich der Magensaft des Pferdes. Dieser enthält eine variable Mischung aus Speichel, Magen-, Pankreas-, Gallen- und Duodenalsekreten (MERRITT 1999). Das geschätzte Gesamtsekretvolumen des Pferdemagens beträgt ca. 6 – 8 L pro Tag (VON ENGELHARDT 2015). Der Großteil des Magensaftes besteht aus Wasser (ca. 95 – 99 %) und der Rest aus anorganischen und organischen Bestandteilen. Hauptsächlich vorhanden sind  $H^+$ ,  $Cl^-$ ,  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $HPO_4^{2-}$ ,  $SO_4^{2-}$ , Lipase, Pepsin und bei jungen Tieren Rennin (LIEBICH 2010). Bei Hunden im Tierversuch bewegen sich die, über gastrische Fisteln gewonnenen, Mengen an gastralen, parietal sezernierten Elektrolyten im Magensekret bei Werten um  $H^+$  159 mmol/L,  $Cl^-$  166 mmol/L,  $Na^+$  155 mmol/L und  $K^+$  7,4 mmol/L und variieren mit dem Stimulationsfluss (GRAY et al. 1941; EMÅS et al. 1967).

Die Fundusdrüsenzzone ist für die Salzsäure- und Enzymsekretion von wichtigster Bedeutung, da hier die langen, wenig verzweigten Schlauchdrüsen liegen, welche aus mehreren, sich kontinuierlich neu bildenden Zellen, bestehen (LIEBICH 2010).

Die Sekretion der meisten Elektrolyte erfolgt direkt durch die epitheliale Wand der Drüsen. Nur der Transport von Wasserstoff- und Chloridionen ist an die innere Oberflächenmembran der Belegzellen gebunden. Nachdem die Belegzelle stimuliert wurde (durch Ausschüttung von Gastrin oder Histamin), wandeln sich ihre tubovesikulären Strukturen in Canaliculi intracellulares um. Dies sind sekretionsaktive Bestandteile und in der Lage entgegen einem Konzentrationsgefälle  $H^+$ - und  $Cl^-$ -Ionen aktiv zu transportieren. Diese Ionen gelangen in das

Lumen der Schlauchdrüsen und führen zu einer intragastralen Absenkung des pH-Wertes in den stark sauren Bereich (pH-Wert um 1). In diesem sauren Milieu werden Proteine aus dem Futter denaturiert und gleichzeitig Pepsinogen aus den Hauptzellen in Pepsin überführt. Pepsin besteht aus mehreren Proteasen, die ihr optimales Wirkspektrum bei einem pH-Wert von 1,8 – 3,5 erreichen, welcher durch die Pufferwirkung des Speichels und des Magenschleimes erreicht wird (LIEBICH 2010).

### **Steuerungsmechanismen der gastralen Verdauung**

Die gastrale Verdauung lässt sich in eine kephale, eine gastrale und eine intestinale Phase einteilen.

Die *kephale Phase* besteht aus sensorischen Reizen wie Anblick, Geruch und Geschmack des Futters, die Motorik und Sekretion beeinflussen. Hier wird durch den Nucleus dorsalis des Gehirnes der Nervus vagus aktiviert, der die Sekretion von Gastrin aus den G-Zellen des Antrums initiiert. Ebenso wird die Abgabe von Wasserstoffionen und Pepsinogen aus Beleg- und Hauptzellen eingeleitet.

In der *gastralen Phase* wartet das Futter im Magen. Hier beeinflussen vagale, humorale (z. B. Gastrin und Histamin) sowie mechanische Impulse und chemische Verbindungen (z. B. Aminosäuren und proteinreiche Futterinhaltsstoffe) die Magensekretion. Regulatorisch hemmt ein zu hoher pH-Wert die Gastrinsekretion. Die Stimulation der Magensäure erfolgt in den einzelnen Phasen durch neurovagale, endokrine und immunologische Mechanismen. Acetylcholin, Gastrin und Histamin stellen hier die wichtigsten Transmitter dar, die durch ihre Mediatoren (Prostaglandine und Leukotriene) ebenfalls in ihrer Aktivität reguliert werden. Der Nervus vagus beeinflusst die Gastrinfreisetzung und Durchblutung des Magens. Peptide aus der Nahrung wirken als Aktivatoren auf die Magenschleimhaut. Im Magen dienen sie als Antigene und induzieren eine lokale immunologische Kettenreaktion. Hier wirken Mediatoren aus Lymphozyten der Tunica mucosa und parakrine Inkrete der Mastzellen regulativ und steigern die Säure- und Pepsinogensekretion. Gleichzeitig wird vermehrt Magenschleim abgegeben, was zusammen mit einer gesteigerten Durchblutung bei absinkendem pH-Wert vor einer möglichen Schädigung der Magenschleimhaut in der Pars glandularis schützt.

Während der *intestinalen Phase* induziert der Mageninhalt die weitere Ausschüttung von Gastrin an der Dünndarmschleimhaut. Gleichzeitig setzt der *Enterogastrale Reflex* ein, der die Motilität des Magens reduziert. Hier wirken hemmende Substanzen wie Sekretin, Cholezystokinin-Pankreozymin und gastrisches inhibitorisches Peptid (GIP) (LIEBICH 2010).

## **Mageneigenschutz**

### ***Pars non-glandularis***

Der Magenanteil mit kutaner Schleimhaut schützt sich gegen die Magensäure hauptsächlich durch eine dem Epithel aufliegende hydrophobe Phospholipidschicht. *Tight junctions* zwischen den Epithelzellen dichten den parazellulären Raum ab und verhindern ein Eindringen des Mageninhaltes (ETHELL et al. 2000; BULLIMORE et al. 2001). Der Speichel des Pferdes puffert, durch den hohen Gehalt an Bikarbonat, zusätzlich die Magensäure ab (MURRAY 1999). Kutane Schleimhautzellen sind in der Lage intrazellulär Säure abzupuffern und nutzen Leukotriene zum Zellschutz. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die *Pars non-glandularis* des Magens nur über schwache Schutzmechanismen verfügt. Wenn die Säure diese schwachen Barrieren überwindet, führt dies zu ihrer Ansammlung in den Zellschichten des Schleimhautepithels und zu einer folgenden Zellschwellung und Denaturierung von Proteinen außer- und innerhalb der Zellen. Daraus resultieren peptische Nekrosen und es kommt zur Formation von ulzerativen Läsionen (ANDREWS F 1999) bis hin zu Perforationen am Ulkusgrund mit einhergehender Blutungen unter Einbeziehung subepithelialer Blut- und Lymphgefäße (MUGGENBURG et al. 1964; BAKER et al. 1981; NADEAU et al. 2003; ANDREWS et al. 2005).

### ***Pars glandularis***

Zum Schutz gegen die Magensäure dient der visköse, hydrophobe Glykoprotein-Mucus, der von spezialisierten Drüsenhalszellen (Nebenzellen) sezerniert wird. Dieses Gel haftet an der Mukosa und widersteht dem Kontakt mit Säuren und Pepsin.

Gastrale Mukosazellen sind in der Lage Bikarbonate zu sezernieren, wenn die luminale Säurekonzentration sinkt, sie mechanisch irritiert werden oder bei Freisetzung von endogenen Prostaglandinen. Diese Bikarbonate verbleiben in der Muzinschicht auf der Mukosa und bilden einen pH-Gradienten, der einen physiologischen pH an der Schleimhautoberfläche bis hin zu einem ähnlichen sauren pH wie in Nähe des Magenlumens erlaubt.

Prostaglandine spielen eine zentrale Rolle beim Mageneigenschutz. Sie hemmen die Säuresekretion, fördern durch Vasodilatation den mukosalen Blutfluss, erhöhen die Mucus- und Bikarbonatsekretion und unterstützen die Reparatur der Mukosazellen.

Weiterhin ist die schnelle Erneuerung der Epithelzellen von großer Bedeutung. Die Verletzung der epithelialen Barriere führt zur schnellen Migration benachbarter Zellen, um die Lücke zu schließen. Dies geschieht innerhalb von Minuten ohne neue Zellproliferation.

Ein hoher Blutfluss wird benötigt, um die Mukosa mit Sauerstoff und Nährstoffen zu versorgen. Diese werden gebraucht, um die Bikarbonat-Muzin-Schicht zu bilden, den schnellen Umsatz von Epithelzellen zu gewährleisten und Säure abzutransportieren, die durch die Barriere

diffundieren konnte. Ein geringer Blutfluss ist in der Humanmedizin nachweislich mit Schleimhauterosionen und Magenzulzera korreliert.

Epidermale Wachstumsfaktoren wurden in Speicheldrüsen gefunden und fördern die DNS-Synthese sowie die Proliferation von Magenschleimhautzellen. Sie spielen in der Produktion von Prostaglandinen ebenfalls eine Rolle und hemmen die Belegzellen an der Sekretion von Salzsäure (ANDREWS F 1999).

## **2.2 Equine Gastric Ulcer Syndrome – EGUS vs. ESGD und EGGD**

Eine pathologisch veränderte Magenschleimhaut ist bei Pferden häufig anzutreffen. Der Terminus *Equine Gastric Ulcer Syndrome* (EGUS) wurde erstmals im Jahr 1999 verwendet, um Magenzulzera beim Pferd zu charakterisieren (ANDREWS F 1999). Der Begriff beschreibt Ulzerationen ab dem terminalen Oesophagus, über den proximalen nicht-glandulären über den distalen glandulären Magen bis ins proximale Duodenum (ANDREWS F 1999).

Ganz ähnlich wie in der Humanmedizin der Terminus *Peptic Ulcer Disease* (PUD) als Oberbegriff für erosive und ulzerative Magenerkrankungen genutzt wird, worunter sich jedoch eine hohe Anzahl individueller Krankheiten verbirgt (MALFERTHEINER et al. 2009), hat es der häufig irreführende Gebrauch der Bezeichnung EGUS nötig gemacht, neue Begrifflichkeiten für die verschiedenen Krankheitsbilder zu definieren (MERRITT 2009).

### **2.2.1 Terminologie und Consensus Statement**

Im Jahr 2015 hat das *European College of Equine Internal Medicine* (ECEIM) eine Konsensuserklärung mit der Empfehlung veröffentlicht, die Nomenklatur EGUS, die allumfassend erosive und ulzerative Krankheiten des Magens beschreibt, in zwei eigene Begriffe, wie in Tab. 3 dargestellt, zu unterteilen, die die betroffenen Regionen anatomisch spezifischer benennen – und zwar in 1. *Equine Squamous Gastric Disease* (ESGD) und 2. *Equine Glandular Gastric Disease* (EGGD) (SYKES et al. 2015).

Im Begriff ESGD finden sich zwei Formen der Erkrankung. Erstere, als primäres ESGD beschrieben, tritt bei Tieren auf, die über einen ansonsten gesunden Magen-Darm-Trakt verfügen. Das sekundäre ESGD ist eher bei Pferden zu finden, die eine verzögerte Magenentleerung aufweisen, welche einer zugrunde liegenden Anomalie, wie beispielsweise einer Pylorusstenose, geschuldet ist (BERSCHNEIDER et al. 1999).

Die Pathophysiologie des EGGD ist bisher noch nicht vollständig geklärt und eine weitere Klassifizierung der Läsionen momentan nicht endgültig etabliert. Das Gremium des ECEIM empfiehlt die Betonung bei der Beschreibung auf die betroffene Region, also Kardie, Fundus, Antrum oder Pylorus zu legen und die Läsion weiter qualitativ wie in Tab. 3 zu beschreiben (BERSCHNEIDER et al. 1999; SYKES et al. 2015).

Tab. 3: Einteilungen des *Equine Gastric Ulcer Syndrome* (EGUS) nach Konsensuserklärung des ECEIM 2015.

<b>Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS)</b>			
<i>Equine Squamous Gastric Disease</i> (ESGD)		<i>Equine Glandular Gastric Disease</i> (EGGD)	
Primäres ESGD	Sekundäres ESGD	anatomisch	beschreibend
– assoziiert mit intensivem Management bei Pferden mit ansonsten normalem Gastrointestinaltrakt	– tritt bei sekundär verzögerter Magenentleerung als Resultat anderer Erkrankungen auf	– Kardia – Fundus – Antrum – Pylorus	fokal/ multifokal/ diffus
			gering-/ mittel-/ hochgradig
			flach/ erhaben und hämorrhagisch/ fibrinös oder vertieft und blutig mit oder ohne Blutkoagel oder vertieft und fibrinös

## 2.2.2 Ätiologie, Pathophysiologie und Lokalisation

### Entstehung des ESGD

Bei der Entstehung des *Equine Squamous Gastric Disease* (ESGD) handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen. Pferde sind, aufgrund ihres zusammengesetzten Magens, prädestiniert für Magenläsionen. Kutane bzw. non-glanduläre oder plattenepitheliale Geschwüre treten im proximalen Drittel des Magens, vor allem in der Nähe des Margo plicatus auf, welcher von einem mehrschichtigen Plattenepithel gesäumt wird. Diese Magenregion verfügt zwar über eine Phospholipidschicht, die zur Schleimhautbarriere beiträgt, der aber eine tatsächliche Schleimschicht fehlt. Dieser Teil der Schleimhaut ist nur wenig durchblutet und besitzt daher eher geringe und variabel beschriebene spontane Selbstheilungskräfte zwischen 4 und 55 % (ANDREWS F 1999; ANDREWS et al. 1999; MACALLISTER et al. 1999; ETHELL et al. 2000; BULLIMORE et al. 2001; MCGOWAN et al. 2007; WOODWARD et al. 2014).

Vor allem Managementfaktoren, die dazu führen, dass die Mukosa der Magensäure ausgesetzt wird, spielen bei der Entstehung von kutanen Magenläsionen eine Rolle. In-vitro-Experimente haben gezeigt, dass die Mukosazellen des Pferdes, abhängig von pH-Wert, Dosis und zeitlicher Exposition, empfindlich gegenüber Salzsäure (HCl) und flüchtigen Fettsäuren (VFA – volatile fatty acids [Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure]) reagieren, die bei der bakteriellen Fermentation von stärkehaltigem Kraftfutter im Magen entstehen (ANDREWS et al. 2006). Von der Salzsäure wird die Zellwand geschädigt, was dazu führt, dass die Säure auch zu Zellen des Stratum spinosum vordringen und hierdurch eine Ulzeration hervorrufen kann. Aus dem Duodenum zurückfließende Gallensäuren, Duodenal- und Pankreassäfte verhalten sich synergistisch schädigend mit der Salzsäure (ARGENZIO

1999; NADEAU et al. 2003). Der Großteil der Magenläsionen in der Pars non-glandularis befindet sich im Bereich der kleinen und großen Krümmung (SANDIN et al. 1999).

## **Entstehung des EGGD**

Die Pathophysiologie des *Equine Glandular Gastric Disease* (EGGD) ist bisher weniger gut verstanden. Die glanduläre Schleimhaut ist dafür konzipiert, unter physiologischen Bedingungen der Salzsäure ausgesetzt zu sein, und ist anders aufgebaut als die kutane Mukosa. Die distalen 2/3 des Magens verfügen über eine drüsenhaltige Schleimhaut, deren Zellen einen dicken, schützenden Schleim, eine Bikarbonatschicht, Salzsäure, Pepsinogen und Magenlipase produzieren, die allesamt zur Verdauung beitragen (MURRAY 1999).

Der pH-Wert in der distalen Magenabteilung bleibt immer relativ stabil bei Werten zwischen 1 und 3 (MERRITT et al. 2003). Dies lässt vermuten, dass nicht der Kontakt zur Salzsäure, sondern ein Zusammenbruch der physiologischen Schutzmechanismen in einer Ulzeration mündet. In der Humanmedizin wurden das *Helicobacter pylori* Bakterium und Nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAID) als häufigste Auslöser identifiziert, beim Pferd sind diese Zusammenhänge jedoch noch weitgehend widersprüchlich und unklar (MALFERTHEINER et al. 2009) und bedürfen weiterer Untersuchungen (RENDLE et al. 2018).

Ulzerationen in der Pars glandularis treten meist nicht isoliert auf. Bei australischen und englischen Rennpferden wurde eine Prävalenz von 39,8 % für das zeitgleiche Auftreten von Läsionen sowohl in der kutanen als auch in der glandulären Schleimhaut nachgewiesen (HABERSHON-BUTCHER et al. 2012). Auch in zwei dänischen Studien wiesen 86 von 201 (42,7 %) Pferden Ulzerationen in beiden Magenanteilen auf (LUTHERSSON et al. 2009, 2009). Die Mehrheit der Läsionen in der Pars glandularis wurde in den genannten Studien im Antrum pyloricum berichtet (SYKES et al. 2015).

## **2.2.3 Risikofaktoren**

### **2.2.3.1 Risikofaktoren ESGD**

#### ***Alter, Rasse und Geschlecht***

Zwei große Querschnittstudien an Vollblüter Populationen konnten keine signifikanten Effekte von Alter oder Geschlecht auf die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von ESGD nachweisen (VATISTAS et al. 1999; LESTER et al. 2008). Auch in einer großen Studienpopulation von Warmblütern konnte keine Verbindung von Alter und ESGD gefunden werden. Allerdings gibt es einen Zusammenhang von zunehmendem Alter und höherem Schweregrad, wobei hier das Relative Risiko für Wallache am größten ist (RABUFFO et al. 2002). In einer retrospektiven Untersuchung mit Daten von 684 Sport- und Freizeitpferden, durchgeführt in Großbritannien, wurde eine Assoziation zwischen der Rasse Vollblut (unabhängig vom Alter) und dem

Auftreten von ESGD gefunden (HEPBURN 2014). Laut einer anderen Studie unterliegen Stuten und Hengste generell einem höheren Risiko als Wallache (HABERSHON-BUTCHER et al. 2012).

### **Haltung**

Die Stallhaltung wird seit langer Zeit als wichtiger Risikofaktor für ESGD betrachtet. In neueren Studien konnte aber gezeigt werden, dass sich der pH-Wert im Magen durch die Stallhaltung alleine, Stallhaltung mit einem Boxennachbarn oder Haltung auf einem Graspaddock nicht verändert (HUSTED et al. 2008). Zusätzlich zur Fütterung scheinen andere Faktoren, wie das individuelle Verhalten und Stressantwort, eine Rolle bei Pferden in Boxenhaltung zu spielen. Namentlich beeinflussen hier nur eine Stärkeaufnahme von  $> 2,7$  g/kg KGW oder 1,5 kg pro Tag und die Nutzung der Probanden als Deckhengst das vermehrte Auftreten von ESGD (MALMKVIST et al. 2012). Eine australische Studie an Vollblutrennpferden konnte zeigen, dass die Pferde, die Zugang zu einer Weide haben, ein geringeres Risiko aufweisen an ESGD zu erkranken. Dieses Risiko ist sogar noch geringer, wenn die Pferde in einer Gruppe auf die Koppel gehen (LESTER et al. 2008). Dies konnte in einer Untersuchung von Vollblutrennpferden in Großbritannien und Australien bestätigt werden (HABERSHON-BUTCHER et al. 2012). Laut einer neuseeländischen Studie zeigen die Qualität der Weide und die Weidedauer keinen Einfluss (BELL et al. 2007).

### **Fütterung**

Die Fütterung von Luzerneheu und Getreide führt laut Nadeau und Lybbert zu höheren Magen-pH-Werten und weniger Magenläsionen als die Fütterung mit anderen Heusorten allein ohne Getreide (NADEAU et al. 2000; LYBBERT et al. 2007). Dies resultiert wahrscheinlich aus dem hohen Gehalt von Kalzium und Proteinen in Luzerne, was die Magensäure zusätzlich abpuffert. Obwohl in einer andern Studie die Konzentration von volatilen Fettsäuren (VFA) im Magen nach der Fütterung von Luzerneheu und Getreide nachweislich erhöht war, werden diese VFAs bei einem höheren pH nicht gelöst und haben deshalb keinen negativen Einfluss (NADEAU et al. 2000). Eine andere Studie ergab, dass sowohl die Anzahl der Läsionen als auch der Schweregrad in der Gruppe mit ballaststoffreicher Heulage gefütterter Tiere, im Gegensatz zu denen, die mit isoenergetisch faserarmen Futter gefüttert wurden, zunimmt (BOSWINKEL et al. 2007). In Dänemark konnten Hinweise gefunden werden, dass die Wahrscheinlichkeit an ESGD zu erkranken steigt, wenn Stroh als alleiniges Raufutter angeboten wird. Dies geschieht wahrscheinlich aufgrund des niedrigen Kalzium- und Proteingehaltes und aufgrund der physikalisch scharfkantigeren Form von Stroh gegenüber anderen Raufutterarten (LUTHERSSON et al. 2009). Zwischen der erhöhten Aufnahme von stärkehaltigem Getreide und dem Auftreten von ESGD konnte eine

Assoziation bei Pferden verschiedener Trainingslevel in mehreren Studien festgestellt werden. Ein erhöhtes Risiko besteht hier vor allem bei untrainierten Tieren, die aufgestallt und mit Getreidemengen von 1 % ihres Körpergewichtes, eine Stunde vor Heugabe, gefüttert werden (FRANK et al. 2005).

Der fehlende Zugang zu Wasser auf dem Paddock erhöhte die Wahrscheinlichkeit für EGUS > Grad 2/5 in einer dänischen Studie um das 2,5-Fache (LUTHERSSON et al. 2009).

Auch zeitweises Hungern erhöht die Wahrscheinlichkeit für ein Auftreten und zeitabhängig ebenso den Schweregrad der Erkrankung (MURRAY et al. 1996). Der Magen des Pferdes produziert kontinuierlich Magensäure. Bei Nahrungskarenzen von 24 Stunden konnten in Studien gastrale mediane pH-Werte um 1,6 gemessen werden. Im Gegensatz zu einem medianen 24-Stunden pH-Wert von 3,1, wenn die Pferde Heu ad libitum erhalten (MURRAY et al. 1993). Der physiologisch vorhandene intragastrale pH-Gradient zwischen proximal und distal wird beim Hungern eliminiert (ARGENZIO 1999). In einer Studie konnte gezeigt werden, dass schon 14 Stunden ohne Nahrung zu einer Gallensäuren- und Gallensalzkonzentration führt, die die physiologische Funktion der Magenschleimhaut schädigen können (BERSCHNEIDER et al. 1999). Es wurde nachgewiesen, dass vor allem Pferde in Boxen-/ Stallhaltung in den frühen Morgenstunden (01 – 09 Uhr) einen niedrigeren pH-Wert im proximalen Magen aufweisen, wenn dieser wahrscheinlich weniger gefüllt ist. Dies lässt darauf schließen, dass ein nächtliches circadianes Sekretionsmuster der Säure vorliegt, das zur Entstehung von mukosalen Läsionen beiträgt (HUSTED et al. 2008). Eine Studie zeigt, dass viele Pferde in Boxen-/ Stallhaltung ihr Raufutter um Mitternacht schon vollständig aufgefressen haben (ELLIS et al. 2015), was zu einer verlängerten Futterkarenzzeit führt und daher das Risiko für ESGD erhöht (LUTHERSSON et al. 2009).

Pferde, die auf der Weide gehalten werden, haben generell eine niedrige Prävalenz für ESGD Läsionen (MURRAY et al. 1996; FRANK et al. 2005; LESTER et al. 2008). Diese niedrigere Prävalenz wird darauf zurückgeführt, dass das Grasens auf einer Weide für einen kontinuierlichen Speichelfluss sorgt, der die Magensäure abpuffert (MURRAY et al. 1993). In einer Studie von 2015 konnte gezeigt werden, dass Pferde, die nur einmal täglich Raufutter erhalten, im Gegensatz zu zweimal oder häufiger täglich, vermehrt ESGD-Läsionen  $\geq 2/4$  aufweisen (PEDERSEN et al. 2015).

Der Stärkegehalt des Krafftutters spielt in vielen durchgeführten Studien eine Rolle. In einer Untersuchung konnte gezeigt werden, dass Pferde, die Krafftutter mit hohem Stärkeanteil und wenig Raufutter fressen, ein erhöhtes ESGD Risiko aufweisen, im Gegensatz zu Pferden, die generell weniger stärkehaltiges Futter bekommen (AL JASSIM et al. 2008). Eine andere Untersuchung legt nahe, dass aus einer geschätzten Stärkeaufnahme von > 1 g Stärke/kg KGW pro Mahlzeit ein 2,4-fach erhöhtes, klinisch relevantes ESGD Risiko resultiert (LUTHERSSON et al. 2009). Futterrationen mit einem hohen Stärkegehalt werden

normalerweise schneller verdaut, erfordern weniger Speichelproduktion und durch die zügige Fermentation durch vorhandene Bakterien steigt die Konzentration von volatilen Fettsäuren. Dies führt bei einem pH < 4 zu einer Absorption dieser in die plattenepithelialen Mukosazellen, was zur Säuerung, Hemmung des Natriumtransportes und somit zu einer Zellschwellung und Säureläsion beiträgt (NADEAU et al. 2003; ANDREWS et al. 2006).

Bei jungen Pferden < 5 Jahre wurde festgestellt, dass der Natriumzelltransport insgesamt geringer ist, wenn die Zellen in vitro flüchtigen Fettsäuren ausgesetzt werden (PERETICH et al. 2009).

Die Verdauung von Getreidemahlzeiten resultiert, im Unterschied zur Ingestion von Heu, in einer verspäteten Erhöhung der Gastrinsekretion (SMYTH et al. 1989; SANDIN et al. 1998). Von dieser konnte man nachweisen, dass sie die Salzsäuresekretion stimuliert. Sie kann generell auch bei der Gabe verschiedener Kraftfutterarten und Pellets oder anderem zuckerhaltigem Futter erhöht sein (SANDIN et al. 1998).

Bei Schweinen konnte festgestellt werden, dass die Fütterung größerer Mengen Pellets mit einer Partikelgröße von < 0,4 mm das Auftreten von gastroösophagealen Läsionen erhöht (LIESNER et al. 2009; CAPPAL et al. 2013). Diese Beobachtungen wurden bei anderen Tierarten noch nicht genau untersucht. Der Verdacht liegt aber nahe, dass vor allem bei alten Pferden oder bei denen mit Erkrankungen der Zähne oder am Zahnhalteapparat, die komplett mit fein-pelletiertem Futter ernährt werden, dieser Umstand auch eine Rolle spielen könnte (ANDREWS et al. 2016).

### ***Nutzung und Stress***

Der Zusammenhang von Training und dem Kontakt der Mukosa mit Salzsäure aufgrund von Fliehkräften wird häufig beschrieben. Gänge, schneller als Schritt, verlagern aufgrund des erhöhten abdominalen Druckes den Mageninhalt, inklusive der Magensäure, in die Region der kutanen Schleimhaut proximal des Margo plicatus, was zur Exposition der Mukosa gegenüber der Säure führt (MURRAY et al. 1996; LORENZO-FIGUERAS et al. 2002; ROY et al. 2005; ORSINI et al. 2009). Der Schweregrad des ESGD bei Hochleistungsdistanzpferden ist direkt mit der Distanz des Rittes assoziiert (TAMZALI et al. 2011).

Pferde im Training und unter Rennbedingungen haben ein hohes Risiko ein ESGD zu entwickeln (VATISTAS et al. 1999; VATISTAS et al. 1999). Diese Beobachtungen lassen sich auf den erhöhten abdominalen Druck und das verkleinerte Magenvolumen beim Training zurückführen, welche zu einem niedrigen pH im proximalen Anteil des Magens führt (LORENZO-FIGUERAS et al. 2002). Hier entsteht durch die Kontraktion des Magens ein Rückfluss des Mageninhaltes aus der ventralen Kardie zur proximalen Mukosa, was zu einem pH < 4 und daraus resultierenden Säureläsionen führen kann. Es kommt vor, dass Sportpferde

vor der Arbeit unterschiedlich lange gefastet werden, was zu einem höheren gastralen pH und vermehrt flüssigem Inhalt des Magens führt (MURRAY 1994; ARGENZIO 1999).

Als weitere signifikante Risikofaktoren für das Auftreten von ESGD konnten der individuelle Trainer (HABERSHON-BUTCHER et al. 2012), Ställe in Großstädten, das Fehlen von direktem Kontakt zu anderen Pferden, massive Wände statt Zäune und Stimmen aus dem Radio im Stall identifiziert werden (LESTER et al. 2008).

In einigen Studien wurde Stress im Allgemeinen, wie beispielsweise kompetitiver Stress durch Transporte, Turniere/ Rennen, fremde Ställe, Klinikaufenthalte oder Ähnliches als Risikofaktor beschrieben (MCCLURE et al. 2005; WHITE et al. 2007; RABUFFO et al. 2009; TAMZALI et al. 2011; GEHLEN et al. 2014). Aber auch sozialer Stress, wie zum Beispiel die Entwöhnung von Stute und Fohlen für beide, der Verlust eines Sozialpartners, Herdenzusammenführungen und bestehende Herdenhierarchien, hier vor allem für die Pferde im Alter zwischen zwei bis sechs und 18 bis 23 Jahren und Stuten im Allgemeinen, können die Entstehung von Ulzerationen begünstigen (DIONNE et al. 2003).

Stereotypien wurden in der Vergangenheit häufig mit ESGD in Verbindung gebracht. In einer Studie an Rennpferden konnte dies mehr für orale denn für lokomotorische Verhaltensstörungen nachgewiesen werden. In der gleichen Studie konnte gezeigt werden, dass Tiere mit ESGD weniger wahrscheinlich aggressives Verhalten gegenüber ihren Pflegern zeigen (SYKES et al. 2019). Der Faktor *Stress* lässt sich bislang auf hormoneller Ebene bei Pferden mit EGUS nicht nachweisen. In einer Untersuchung im Jahr 2012 an 96 Pferden wurde eine erhöhte Cortisolkonzentration in den Faeces von durchschnittlich 26 % über dem Ausgangswert zwar bei Pferden mit glandulären Läsionen, nicht jedoch bei denen mit kutanen Magenulzera feststellen (MALMKVIST et al. 2012).

### **2.2.3.2 Risikofaktoren EGGD**

#### ***Bakterien***

Wie eingangs erwähnt, bestehen Widersprüche in der Literatur, was die Rolle von Bakterien bei der Entstehung von Magenläsionen angeht. Sowohl der Magenflora angepasste als auch opportunistische Bakterien könnten eine Rolle spielen. Beim *Peptic Ulcer Disease* des Menschen wurde das Bakterium *Helicobacter pylori* als einer der wichtigsten Entstehungsfaktoren identifiziert (RENDLE et al. 2018). *H. pylori* und der Gebrauch von NSAIDs oder Acetylsalicylsäure sind die Hauptrisikofaktoren für die Entstehung von sowohl Magen- als auch Duodenalulzerationen beim Menschen (HUANG et al. 2002; SUGIMOTO et al. 2009; ZHANG et al. 2014; KASPER et al. 2015). *Helicobacter*-ähnliche Organismen wurden in Mägen und dortigen Läsionen bei Pferden mit EGGD entdeckt (FOX 2002; CONTRERAS et al. 2007), andere Studien zu diesem Thema liefern jedoch auch negative Ergebnisse hierzu (MARTINEAU et al. 2009; HUSTED et al. 2010). Bisher gibt es keinen

Beweis für eine Entstehung von EGGD aufgrund des Vorhandensein von *H. pylori*-Spezies (RENDLE et al. 2018). Stattdessen stehen mittlerweile andere, lokalisierte, säureresistente Erreger, wie *Escherichia coli*, *Lactobacillus* und *Streptococcus* Spezies im Verdacht, zur Verschlimmerung der Erkrankung beizutragen (SCOTT et al. 2001; CONTRERAS et al. 2007). In einer Studie konnten diese Bakterien aus dem Mageninhalt von Pferden in großen Mengen isoliert werden, die verschiedene Arten von Futter erhielten (AL JASSIM et al. 2008).

### **NSAIDs**

Auch das Potenzial von NSAIDs, die Erkrankung EGGD zu verursachen, wird kontrovers diskutiert. In der Humanmedizin wurden NSAIDs und Acetylsalicylsäure, neben *H. pylori*, als Auslöser für peptische Magengeschwüre erkannt (KASPER et al. 2015). Beim Pferd wurde für Flunixin, Phenylbutazon und Ketoprofen mit Dosierungen um 50 % über der üblichen Empfehlung ulzerogene Eigenschaften nachgewiesen (MACALLISTER et al. 1993), während dies für Phenylbutazon und Suxibuzon unter klinischer Dosierung und über 15 Tage verabreicht, nicht nachgewiesen werden konnte (ANDREWS et al. 2009). In einer neueren Studie mit Phenylbutazon konnte gezeigt werden, dass 4,4 mg/kg KGW über fünf Tage und 13,2 mg/kg KGW einmalig p.o. appliziert, oxidativen Stress in der glandulären Schleimhaut induziert und dort die antioxidative Balance stört (MARTINEZ ARANZALES et al. 2015). Beweise für diese Theorie unter realen Bedingungen fehlen allerdings (SYKES et al. 2015) und konnten auch in neueren Studien an Vollblütern nicht bestätigt werden (SYKES et al. 2019). Auch unterscheiden sich diese durch hochdosierte NSAIDs ausgelösten Läsionen sowohl vom Schweregrad als auch von der Histologie von den klinisch sonst auftretenden EGGD Ulzerationen (RENDLE et al. 2018).

### **Rasse**

Bei Warmblütern besteht ein erhöhtes Risiko für EGGD, was der Grund für die relativ hohe Krankheitsrate bei Sportpferden sein könnte (LUTHERSSON et al. 2009; MONKI et al. 2016).

### **Nutzung und Stress**

Beim Menschen wird psychischer Stress seit langer Zeit als wichtiger Entstehungsgrund für Magenzulzera angenommen. In einer dänischen Studie konnte gezeigt werden, dass diese Art von Stress, teilweise beeinflusst durch gesundheitlich riskantes Verhalten, mit einer steigenden Inzidenz von PUD beim Menschen, unabhängig vom Vorhandensein von *H. pylori* oder dem Gebrauch von NSAIDs assoziiert ist (LEVENSTEIN et al. 2015).

In einer Studie aus dem Jahr 2019 an Vollblut-Rennpferden konnte ein 10,4-fach erhöhtes Risiko für Pferde die öfter als fünf Mal pro Woche trainieren beobachtet werden. Die Intensität

und Dauer des Trainings spielen hierbei keine Rolle (SYKES et al. 2019). Bei Warmblütern im Springsport mit Training mehr als sechs Mal in der Woche, konnte ein 4,6-fach erhöhtes Risiko festgestellt werden (PEDERSEN et al. 2018). Es wird vermutet, dass das häufige Training an sich zu einer verminderten Durchblutung an der glandulären Mukosa führt, oder dass das Trainieren physiologischen Stress an der Mukosa verursacht (RENDLE et al. 2018). Auch der einzelne Reiter bzw. Trainer sowie eine größere Anzahl an Pflégern oder Reitern pro Pferd wurde bei einer Population von Reitpferden als möglicher Faktor für die Entstehung von Magenläsionen identifiziert (MONKI et al. 2016).

Pferde, die an EGGD erkrankt sind, weisen eine erhöhte Cortisol-Ausschüttung als Reaktion auf exogen verabreichtes ACTH auf (SCHEIDEGGER et al. 2017). Auch haben Pferde, die übertrieben schreckhaft reagieren, ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von EGUS-Läsionen (MALMKVIST et al. 2012). Bei Warm- und Vollblütern wurden in Studien erhöhte Cortisolwerte nach dem Training gemessen, was die Autoren darauf zurückführten, dass die Pferde durch die Arbeit gestresst waren (FREESTONE et al. 1991; CAYADO et al. 2006). In einer weiteren Untersuchung an Warmblütern wurden erhöhte Speichelcortisolwerte nach Turnieren in fremder Umgebung festgestellt, woraus geschlossen wurde, dass der Wettkampf in unbekannter Umwelt stressauslösend wirkt (MUNK et al. 2017). Die Wirkbeziehung zwischen Cortisol, Stress und der Entstehung von Magenläsionen ist von komplexer Natur. Bei Ratten löst im Blut zirkulierendes Cortisol keine Ulzera aus, bestehende Magenulzera stehen aber im Zusammenhang mit einer Verringerung von Prostaglandinen (GITLIN et al. 1988). In einer weiteren Studie an Ratten konnte ein biphasischer Effekt von Cortisol auf die Prostaglandinkonzentration gezeigt werden. Geringe Mengen Cortisol hemmen und hohe Mengen stimulieren die Prostaglandinsekretion (AVUNDUK et al. 1992). Exogen verabreichte Steroide behindern die Heilung von Magenulzera aufgrund verminderter Zellproliferation am Ulkusgrund, was weiter zu der Annahme führt, dass Misoprostol, ein synthetisches Prostaglandin-E<sub>2</sub>-Analogon, zur Heilung von Magenläsionen beitragen kann (CARPANI DE KASKI et al. 1995).

### ***ESGD als Risikofaktor für EGGD***

Das Vorhandensein von ESGD begünstigt laut einer Studie die Entwicklung von EGGD. Dieser Umstand könnte aber auch der hohen Prävalenz von ESGD in der speziellen Studienpopulation mit Vollblütern geschuldet sein (SYKES et al. 2019).

### **2.2.4 Epidemiologie**

Die Prävalenz von Magenulzera variiert mit Rasse, Nutzung, Trainingslevel und zwischen ESGD und EGGD (SYKES et al. 2015). In einer postmortalen Datenanalyse von 3715 Pferden über 72 Jahre wurden signifikante Assoziationen zwischen dem Vorhandensein von

Ulzerationen und der Rasse entdeckt: Vollblüter und Traber hatten eine höhere Wahrscheinlichkeit als Kaltblüter. Auch das Geschlecht spielte eine Rolle: Hengste haben eine höhere Prävalenz als Stuten oder Wallache (SANDIN et al. 1999). In einer anderen retrospektiven Studie an Daten von 684 Sport- und Freizeitpferden, durchgeführt in Großbritannien, konnte kein Effekt von Alter, Geschlecht oder dem Monat der Vorstellung zur Untersuchung auf das Vorhandensein von Magenläsionen festgestellt werden (HEPBURN 2014).

Die festgestellten Prävalenzen von EGUS liegen bei Vollblütern im aktiven Sport zwischen 80 – 100 % (HAMMOND et al. 1986; MURRAY et al. 1990; BEGG et al. 2003) und bei schwedischen Trabern im Rennttraining bei 70 % (JONSSON et al. 2006). Für Warmblutspringpferde, die sechsmal wöchentlich oder öfter trainiert werden und Pferde auf nationalem, im Vergleich zu internationalem Turnierniveau, konnte eine höhere Inzidenz von ESGD sowie von EGGD gezeigt werden (PEDERSEN et al. 2015).

### 2.2.4.1 Prävalenz für ESGD

Das Krankheitsvorkommen von ESGD liegt bei

- Vollblut-Rennpferden mit 37 % bei den Untrainierten und einem Anstieg auf 80 – 100 % bei Pferden im Rennttraining über zwei bis drei Monate (MURRAY et al. 1996; VATISTAS et al. 1999; BEGG et al. 2003).
- Trabern mit 44 % bis zu 87 % im Training (RABUFFO et al. 2002; DIONNE et al. 2003; JONSSON et al. 2006).
- Show-/ Sportpferden (Springen) bei einer Häufigkeit von 17 – 58 % und bei Dressurpferden von 37 – 59 % (MURRAY et al. 1989; MCCLURE et al. 1999; LUTHERSSON et al. 2009; NIEDZWIEDZ et al. 2013).
- einer Gruppe dänischer Dressurpferde bei 53 % (LUTHERSSON et al. 2009).
- Distanzpferden um 48 % außerhalb und einer Prävalenz von 66 – 93 % innerhalb der Rennsaison, vor allem bei Eliteathleten (NIETO et al. 2004; TAMZALI et al. 2011).
- Pferden die wenig auf Turnieren vorgestellt und vor allem in ihrer bekannten Umgebung genutzt werden bei 11 % (CHAMROY et al. 2006).

Es existieren Rassenunterschiede mit der niedrigsten Prävalenz bei Ponys, einer mittleren bei Warmblütern und einer höheren bei Trabern und Vollblütern (BEGG et al. 2003; JONSSON et al. 2006; LUTHERSSON et al. 2009).

Bei Fohlen lassen sich Prävalenzangaben je nach Alter um 88 % bei Neugeborenen und 30 – 50 % bei Absetzern finden (MURRAY et al. 1990; DAHLKAMP et al. 2012).

### 2.2.4.2 Prävalenz für EGGD

Über die Prävalenz von EGGD in der Gesamtpferdepopulation ist wenig bekannt.

- Bei australischen Rennpferden wurde eine Häufigkeit von 47 – 65 % festgestellt (SYKES et al. 2015).
- Bei Distanzpferden liegt die Prävalenz außerhalb der Wettkampfperiode bei 16 % und innerhalb dieser bei 27 – 33 % (NIETO et al. 2004; TAMZALI et al. 2011).
- In einer retrospektiven Studie in Großbritannien wurde bei Freizeitpferden eine Prävalenz von 54 % und bei Sportpferden eine von 64 % beobachtet (HEPBURN 2014).
- Nach zwei epidemiologischen Studien haben, im Vergleich hierzu, 57 % der Pferde, die für verschiedene Zwecke genutzt wurden, ein EGGD (LUTHERSSON et al. 2009; HUSTED et al. 2010).
- Bei kanadischen Warmblut–Springpferden kommt nach einer Studie von 2018 EGGD zu 72 % in der Population vor (PEDERSEN et al. 2018).
- In einer Untersuchung an Schlachtpferden aus einer Wildpferdepopulation in Großbritannien wurde eine Häufigkeit von EGGD von 30 %, im Gegenzug zu 71 % bei domestizierten Pferden, nachgewiesen (WARD et al. 2015).

### 2.2.5 Klinisches Erscheinungsbild

#### Symptome bei ESGD

Als Anzeichen für das Vorhandensein von ESGD werden in Studien bislang beschrieben:

- Leistungseinbrüche (ANDREWS et al. 1999; MACALLISTER et al. 1999; JONSSON et al. 2006; FRANKLIN et al. 2008)
- Appetitlosigkeit und/ oder wählerisches Fressen (MURRAY et al. 1989; ANDREWS et al. 1999; VATISTAS et al. 1999)
- Schlechter Ernährungszustand und Gewichtsverlust (MURRAY et al. 1989; ANDREWS et al. 1999; DIONNE et al. 2003; LESTER et al. 2008)
- Chronische Durchfälle (MURRAY et al. 1989; ANDREWS et al. 1999)
- Stumpfes Fell (VATISTAS et al. 1999)
- Zähneknirschen (BELL et al. 2007)
- Verändertes Verhalten wie Aggressivität, Nervosität, selbstverletzendes Verhalten und Koppen (ANDREWS et al. 1999; MCCLURE et al. 1999; NICOL et al. 2002; ANDREWS 2008; MCDONNELL 2008)
- Koliken, akut oder besonders rezidivierend postprandial (MURRAY et al. 1989; ANDREWS et al. 1999; VATISTAS et al. 1999; DUKTI et al. 2006; VIDELA et al. 2009)

- Gurtzwang, vermehrtes Liegen und häufiges Strecken zum Urinieren (HEPBURN 2011)

Viele Kliniker vertreten die Meinung, dass Ulzerationen vom Grad 1 – 2 unwahrscheinlich und Ulzerationen von Grad 3 – 4 meist klinische Symptome hervorrufen (SYKES et al. 2015). Studien zeigen, dass die Prävalenz in der Pferdepopulation hoch ist, trotz oftmals fehlender klinischer Symptomatik und ungeachtet des Schweregrades der Erkrankung (BEGG et al. 2003; DIONNE et al. 2003; MALMKVIST et al. 2012).

### **Symptome bei EGGD**

In einigen Studien konnten Zusammenhänge zwischen Kolik und Gewichtsverlust nachgewiesen werden (MURRAY et al. 1989; VATISTAS et al. 1999; DUKTI et al. 2006). In einer Untersuchung konnten Anzeichen dafür gefunden werden, dass Rennpferde mit EGGD im Rennen nicht den Erwartungen entsprechend abschneiden. Daraus wurde geschlussfolgert, dass die Erkrankung eine Leistungsminderung bei den betroffenen Tieren hervorrufen kann (SYKES et al. 2019).

### **2.2.6 Diagnostik**

Die definitive Diagnose ESGD und/ oder EGGD kann nur durch eine Gastroskopie gestellt werden. Diese repräsentiert hierfür den Goldstandard, gegen den alle anderen Untersuchungsmethoden getestet werden (SYKES et al. 2015).

Die umfangreiche Diagnostik beinhaltet aber ebenso eine gründliche Anamnese, eine körperliche Allgemeinuntersuchung sowie die Beobachtung der Reaktion auf eine Behandlung. Es existieren bis dato keine pathognomonischen Zeichen, die eine andere Diagnosestellung zulassen (ANDREWS et al. 2017).

Um das Antrum pylori, den Canalis pyloricus und das proximale Duodenum visuell untersuchen zu können, erfordert es bei den meisten Pferden ein Endoskop mit einer Länge von min. 3 m inklusive einer Video- oder Fiberoptik-Ausrüstung (MURRAY et al. 2001; ANDREWS et al. 2002).

Für die Untersuchung muss der Magen des Pferdes leer sein, was durch Hungerzeiten von 6 – 23 Stunden, je nach Fütterung, erreicht werden kann. Bei hohem Raufutteranteil braucht es längere Zeit, bei hohem Krafffutteranteil reichen evtl. schon 6 – 8 Stunden Nahrungskarenz. Manchmal wird ein Wasserentzug eine Stunde vor Untersuchungsbeginn empfohlen, um den Pylorus vollständig untersuchen zu können. Bei Fohlen ist je nach Alter evtl. keine Karenzzeit nötig (BELL et al. 2007; LUTHERSSON et al. 2009; SYKES et al. 2014).

Zur histologischen Beurteilung, vor allem in der Pars glandularis, können Zangenbiopsien während der Untersuchung entnommen werden. Hierbei zeigte sich in einer Studie ein

erhöhter Prozentsatz an histologisch nachgewiesen erkrankten Pferden als bei der alleinigen visuellen Charakterisierung (SCHUSSER et al. 2014).

Sichere hämatologische oder biochemische diagnostische Marker existieren bislang nicht. Bei Fohlen kann der Nachweis von okkultem Blut im Kot hilfreich sein, bei adulten Pferden wird dieses von der Darmflora abgebaut (MURRAY 1999). Von einem Versuch der therapeutischen Diagnostik wird laut Sykes (SYKES et al. 2015) aufgrund der fehlenden histologischen Differenzierbarkeit abgeraten und eine positive Reaktion der Patienten stellt eine klare Indikation für eine Gastroskopie dar. Eine radiologische Untersuchung ist bei Ponys und Fohlen zur Beurteilung der Organe des Abdomens möglich, bei größeren Pferden lässt sich das Vorhandensein von Sand, Kotsteinen und einer Hernia diaphragmatica feststellen (SCHARNER et al. 2002; GEISSBUEHLER 2003). Es existieren Studien, in denen die Unversehrtheit der Magenschleimhaut über die Absorption von, per Nasenschlundsonde applizierter, Saccharose in Serum und Urin evaluiert wurde. Diese lassen aber keine Aussage über den Schweregrad und die Lokalisation der Erkrankung zu und werden zur Diagnosestellung nicht empfohlen (O'CONNOR et al. 2004; HEWETSON et al. 2006; HEWETSON et al. 2017). Eine weitere Untersuchung beschäftigte sich mit dem Nachweis von  $\alpha$ -Antitrypsin im Serum von betroffenen Fohlen, allerdings mit nur schwacher Korrelation zum Schweregrad (TAHARAGUCHI et al. 2007).

### **Scoringsysteme**

Die Nutzung eines Einteilungssystems erlaubt es dem Kliniker, gastroscopische Untersuchungen zu vergleichen, die Heilung zu überwachen und die Effektivität der Therapie zu überprüfen (MURRAY et al. 1989; MACALLISTER et al. 1997; ANDREWS F 1999). Man findet in der Literatur mehrere Systeme zur Befunderhebung von Magenschleimhautläsionen, was sich in der Praxis als kompliziert erweist, da hierdurch die Vergleichbarkeit und das Verständnis über die Schweregrade der Erkrankung erschwert werden.

### ***ESGD Score***

Zwei häufig gebrauchte Systeme sind das nach Murray et al. von 1989 und das nach MacAllister et al. von 1997.

Im Jahr 1999 erschien, in Tab. 4 dargestellt, eine Empfehlung zur Klassifizierung von EGUS Läsionen vom Equine Gastric Ulcer Council (ANDREWS F 1999).

Tab. 4: Klassifizierung von EGUS Läsionen vom Equine Gastric Ulcer Council (1999).

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

### EGGD Score

Schließlich folgte 2015 ein Consensus–Statement, in Tab. 5 abgebildet, zur Einteilung vom ECEIM für Läsionen vom Typ *Equine Glandular Gastric Disease* (EGGD) mit der Empfehlung der topografisch–deskriptiven Beschreibung ohne eine lineare Einstufung in Schweregrade (SYKES et al. 2015).

Tab. 5: Einteilung vom ECEIM für Läsionen vom Typ *Equine Glandular Gastric Disease* (2015).

Lokalisation	Ausprägung	Schweregrad	Oberfläche
– Kardia	– fokal	– geringgradig	– flach und fibrinös/ blutig
– Fundus	– multifokal	– mittelgradig	– erhaben und fibrinös/ blutig
– Antrum	– diffus	– hochgradig	– vertieft und blutig mit Blutkoageln
– Pylorus			– vertieft und fibrinös

## 2.2.7 Therapie

Die Therapie von Magenläsionen zielt auf die Besserung der klinischen Symptomatik durch die Abheilung der Ulzerationen und die Prävention eines Rezidivs ab (BELL et al. 2007). Die im Folgenden genannten Wirkstoffe werden im Allgemeinen in der Behandlung des *Equine Gastric Ulcer Syndrome* genutzt, in der Praxis finden möglicherweise auch noch weitere Medikamente Anwendung.

### 2.2.7.1 Therapie des ESGD

#### 2.2.7.1.1 Medikamentöse Therapie bei ESGD

Wurde die Diagnose gestellt, sollte die Therapie zeitnah begonnen werden. Die Ziele in der Behandlung von Magenulzera sind die Beseitigung von Schmerz und Symptomen, die Förderung der Abheilung der Läsionen und die Prävention des Wiederauftretens und sekundärer Komplikationen (ZAVOSHTI et al. 2017). Die wichtigste Säule in der Behandlung des ESGD stellt die Anhebung des intragastralen pH–Wertes durch HCl–Suppression dar

(ANDREWS et al. 1999; MCCLURE et al. 2005; ZAVOSHTI et al. 2017). Aufgrund der hohen Rezidivrate sollte auf die Säurekontrolle eine Optimierung der Managementfaktoren oder eine Langzeittherapie erfolgen (ZAVOSHTI et al. 2017). Nur 4 – 6 % der non-glandulären Läsionen heilen spontan ab und vor allem Pferde, die im Sporttraining bleiben, bedürfen pharmakologischer Therapieformen (ANDREWS et al. 1999; SYKES et al. 2013).

### **Protonenpumpeninhibitoren bei ESGD**

#### ***Omeprazol***

Omeprazol ist der Hauptpfeiler in der Behandlung von EGUS. Es hemmt die H/K-ATPase der Parietalzellen irreversibel. Dies erhöht den intragastralen pH-Wert durch die Hemmung der HCl-Produktion (WALT et al. 1983; ZAVOSHTI et al. 2017). Omeprazol ist eines der umfangreich erforschtesten Arzneimittel in der Veterinärmedizin (ANDREWS et al. 1999). Seit dem Patentablauf der Omeprazolpaste gab es viele neue Studien, die sich unter anderem mit verschiedenen Formulierungen, pharmakologischen Parametern, Dosierung und unterschiedlichen Applikationszeitpunkten beschäftigten (SYKES et al. 2013, 2013; SYKES et al. 2014; SYKES et al. 2014, 2015). Diese Studien zeigen, dass eine Dosierung von 1,0 mg/kg p.o. 1 x tgl. effektiv schützt, wenn sie vor dem Training verabreicht wird und die Pferde kurze Zeit danach fasten. Außerdem wurde in dieser Studie, die drei unterschiedliche Dosierungen vergleicht (1 mg/kg, 2 mg/kg und 4 mg/kg), bei 78 % der ESGD-Patienten eine Heilung festgestellt, im Gegensatz zu nur 36 % der EGGD-Fälle (SYKES et al. 2015). Man weiß schon länger, dass die Formulierung von Bedeutung ist, da nicht-ummanteltes oder in nicht-alkalischen Mixturen verabreichtes Omeprazol von der Magensäure inaktiviert wird und somit eine verminderte Bioverfügbarkeit vorliegt (ANDREWS et al. 1999; ANDREWS et al. 1999). Omeprazol zeigt auch intravenös als Infusionslösung einen positiven Effekt auf die gastrale pH-Wert-Steigerung und eine Verbesserung von ESGD-Läsionen nach fünf Tagen der Gabe (ANDREWS et al. 2006).

Da Protonenpumpeninhibitoren als Prodrugs paradoxerweise aktivierte Protonenpumpen brauchen, um aktiviert zu werden, sollte idealerweise acht Stunden vor und 30–90 min. nach Applikation dieser kein Futter bereitgestellt werden. Da das Fasten über Nacht wenig Einfluss auf die Säureproduktion zeigt, ist eine Verabreichung am Morgen angezeigt (HUSTED et al. 2009; RENDLE et al. 2018).

#### ***Esomeprazol***

Bei Esomeprazol handelt es sich um das S-Enantiomer des Omeprazol. In humanmedizinischen Studien konnte eine bessere Säurekontrolle gegenüber Omeprazol gezeigt werden (SCOTT et al. 2002). Dies liegt an einer geringeren Plasma-Clearance und einer größeren Fläche unter der Plasmakonzentrationszeit-Kurve im Vergleich zu Omeprazol.

Daraus resultiert eine höhere Plasmaverfügbarkeit und somit einer vermehrten Verfügbarkeit des Wirkstoffes zum Eintritt in die Parietalzellen und der daraus resultierenden Salzsäuresuppression. In einer Studie an Pferden konnte gezeigt werden, dass nach 14 Tagen intravenöser Gabe der intragastrale pH-Wert signifikant gesenkt wird (VIDELA et al. 2011). Auch eine orale Applikation von 40 oder 80 mg alle 24 Stunden kann den Magen-pH bei Vollblütern stabilisieren und zu 100 % über einem Median von pH 5 halten. Zwischen den Dosierungen bestehen keine statistisch signifikanten Unterschiede (PEREIRA et al. 2009).

### ***Pantoprazol***

Pantoprazol wurde an neonatalen Fohlen in einer Dosierung von 1,5 mg/kg KGW, intravenös und enteral verabreicht, untersucht. Der intragastrale pH stieg in beiden Gruppen an und bietet vor allem für Fohlen mit Magenausgangsobstruktion eine bessere Option als Ranitidin, da es nur einmal täglich appliziert werden muss (RYAN et al. 2005).

### **Histamin-Typ-2-Rezeptor-Antagonisten bei ESGD**

Diese Wirkstoffgruppe vermindert die HCl-Sekretion durch reversible und kompetitive Bindung an den H<sub>2</sub>-Rezeptor der Parietalzellen (BUCHANAN et al. 2003).

### ***Ranitidin***

Der Wirkstoff Ranitidin ist in intravenösen und enteralen Formulierungen erhältlich. Oral muss der Wirkstoff dreimal täglich und über 45 – 60 Tage verabreicht werden, um mit Omeprazol vergleichbare Heilungsraten zu erzielen (ANDREWS F 1999; SYKES et al. 2015).

### ***Cimetidin***

Cimetidin scheint nicht effektiv zu einer Heilung zu führen und wird zur Therapie nicht empfohlen (ZAVOSHTI et al. 2017).

### ***Famotidin***

Famotidin wird häufig in der Behandlung von EGUS verwendet und ist ein potenter H<sub>2</sub>-Rezeptor-Blocker. Famotidin wirkt dreimal stärker als Ranitidin (MURRAY 2004). Bislang fehlen allerdings Studien zur Wirksamkeit bei der Behandlung von EGGD (ZAVOSHTI et al. 2017).

## **Filmbildner bei ESGD**

### ***Sucralfat***

Sucralfat ist ein basisches, nicht resorbierbares Aluminiumsalz und bildet in saurer Umgebung Komplexe, die Gallensäuren adsorbieren und Pepsin inaktivieren. Des Weiteren bildet es einen Film auf den ulzerativen Läsionen und stimuliert die Prostaglandin-E1-Synthese und Mukussekretion. Sucralfat wird für die Behandlung von EGUS in Kombination mit Ranitidin empfohlen (SYKES et al. 2015; SYKES et al. 2015).

### ***Bismuth subsalicylat***

Dieser Wirkstoff inhibiert die Aktivierung von Pepsin und erhöht die Mukus- und Bikarbonatsekretion der Mukosa (BUCHANAN et al. 2003). Die mögliche Wirkung und Nebenwirkungen, ähnlich zu ASS, sind umstritten. Das Medikament eignet sich eventuell zur Behandlung von EGUS, bislang fehlen aber Studien in diesem Bereich (ZAVOSHTI et al. 2017).

## **Antazida bei ESGD**

### ***Aluminium- und Magnesiumhydroxid***

Antazida, wie Aluminium- oder Magnesiumhydroxid allein, erwiesen sich als ineffektiv bei der Behandlung von EGUS. Sie könnten sich aber positiv auf die Verbesserung der mit EGUS assoziierten Schmerzen auswirken und helfen, einem Rezidiv nach erfolgreicher Therapie entgegenzusteuern. Bisher gibt es dazu jedoch keine ausreichenden Studiendaten (ZAVOSHTI et al. 2017).

### ***Kalziumkarbonat***

Kalziumkarbonat wird in der Humanmedizin häufig als Antazidum genutzt. In-vitro-Studien haben gezeigt, dass es bei Pferden zu einer Wiederherstellung der non-glandulären Mukosa unter Exposition des Wirkstoffes kommt. Dies könnte die protektive Wirkung von Luzerneheu, welches hohe Gehalte an Kalziumkarbonat und Protein aufweist, erklären (ANDREWS et al. 2006).

## **Antibiotika bei ESGD**

Die DNS des Bakteriums *Helicobacter pylori* und die der *Helicobacter*-ähnlichen Spezies wurde zwar bei Pferden, sowohl in der glandulären als auch in der nicht-glandulären Schleimhaut nachgewiesen, ihr Vorhandensein als Ursache für ein Auftreten von Ulzerationen konnte aber nicht bewiesen werden. Stattdessen stehen mittlerweile andere lokalisierte, säureresistente Erreger, wie *Escherichia coli*, *Lactobacillus* und *Streptococcus* Gattungen im Verdacht zur Verschlimmerung der Erkrankung beizutragen

(SCOTT et al. 2001; CONTRERAS et al. 2007). In einer Studie, die Pferde mit spontanem ESGD untersuchte, wurde festgestellt, dass die orale Verabreichung von Trimethoprim-Sulfadimidine oder eine probiotische Mischung, die Lactobacillus agilis, Lactobacillus salivarius, Lactobacillus equi, Streptococcus equinus und Streptococcus bovis enthielt, die Anzahl und den Schweregrad der Ulzerationen, im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe, senkt (AL JASSIM et al. 2008). Vor allem für Pferde mit chronischen non-glandulären Läsionen, die auf andere Therapien refraktär sind, scheinen Antibiotika indiziert zu sein. Diese sollten aber mit Bedacht angewendet werden (ZAVOSHTI et al. 2017).

### Somatostatinanaloga bei ESGD

#### **Octreotide Acetat**

In einer Studie wurde gezeigt, dass Octreotide in einer Dosierung von 0,5 – 5 µg/kg den Magen-pH für ungefähr fünf Stunden auf > 7 erhöht. Da Somatostatin die Gastrinsekretion hemmt, kann hierdurch eine Hypergastrinämie und somit eine Hypertrophie der Magenzellen, wie sie durch andere Langzeit-Säurehemmung induziert wird, vermieden werden (BUCHANAN et al. 2003).

In Tab. 6 werden die aktuell empfohlenen Behandlungsstrategien für ESGD-Läsionen abgebildet (SYKES et al. 2015).

Tab. 6: Empfehlungen für die Therapie des ESGD.

Primary Recommendation	Secondary Recommendation
Omeprazole Buffered formulations – 4 mg/kg p.o. q24h or Enteric coated granule formulations –1mg/kg p.o. q24h or Plain formulations – 4 mg/kg p.o. q24 h	Omeprazole Buffered formulations – 2 mg/kg p.o. q24 h or Ranitidine – 6,6 mg/kg p.o. q8h
Treatment duration – 3 weeks Control gastroscopy before the discontinuation of treatment	

#### **2.2.7.1.2 Supportivtherapie bei ESGD**

Aufgrund der hohen Rezidivrate von ESGD nach erfolgreicher Behandlung sollte eine effektive Säurekontrolle durch Fütterungsoptimierung und evtl. prophylaktisch dosierte anti-ulzerative

Medikamente angestrebt werden (ANDREWS et al. 1999; MCCLURE et al. 2005). Die vorhandenen Risikofaktoren bei den betroffenen Pferden zu eliminieren reicht aber allein zur Wiederherstellung eines physiologischen Magen pH-Gradienten und somit zur Abheilung der Läsionen in der Regel nicht aus. Meist ist ein Säureblocker erforderlich, um den normalen Appetit der Patienten wiederherzustellen. Damit will man erreichen, dass genügend Raufutter konsumiert und sich erneut einen physiologischer pH-Wert etablieren kann, der dann eine Heilung der Läsionen erlaubt. Manchmal ist eine Abstellung der Risikofaktoren wie Trainingsreduktion und Futterumstellung auf weniger stärkehaltige Futtersorten nicht möglich. Vor allem bei Pferden, die im Sport weiter genutzt werden, sollte eine Therapie mit Säureblockern erwogen werden (MURRAY 1994; ANDREWS F 1999).

### **Fütterung bei ESGD**

Das Grasens auf der Weide, Raufutterportionen von > 1,5 % TM/KGW (oder 1 g/KGW pro Mahlzeit bzw. 2 g/kg KGW/Tag), geringe Mengen (bis 20 % oder weniger) nicht-struktureller Kohlehydrate (Fruktane, Cellulose und Glukane aus Weizen und Hafer, Hefen und Pilzen), Fütterung von kleinen Portionen mehrmals am Tag (3 – 4 oder 4 – 6 Mal) und Raufutter ad libitum sowie die Bereitstellung vor dem Training, werden in der Literatur häufig empfohlen (LUTHERSSON et al. 2009; HARRIS et al. 2013).

Die Aufnahme von Luzerne und qualitativ hochwertigem Heu wirkt sich protektiv aus, muss aber mengenmäßig ausbalanciert werden. Alleinige Strohütterung sollte vermieden werden (LUTHERSSON et al. 2009).

Rennpferde sollten min. 1,25 % TM/KGW Raufutter zweimal täglich und Pferde unter tierärztlich angeordneter Diät zur Gewichtsreduktion nicht weniger als 1 kg TM/100 kg KGW pro Tag erhalten. In diesem Fall sollten geeignete Maßnahmen (z. B. Heunetze und die Fütterung von Spreu) eingeleitet werden, um die Aufnahme des Futters zu verlangsamen und dadurch die Zeit des Kauens zu verlängern (BRUYNSTEEN et al. 2014; ELLIS et al. 2015). Um eine zügige Magenentleerung zu erreichen und somit die exzessive Bildung volatiler Fettsäuren zu verhindern, sollten kleine Getreidemahlzeiten gefüttert werden (METAYER et al. 2004).

### **Futterzusätze bei ESGD**

#### ***Pflanzenöl***

In einer Studie wurde die Magenentleerungszeit nach Öl-Fütterung untersucht. Hier konnte, allerdings statistisch nicht signifikant, festgestellt werden, dass Pferde, die mit stark stärkehaltigem Futter versorgt wurden, eine langsamere Magenentleerungszeit aufweisen als Pferde, die eine sehr fetthaltige Diät bekommen (LORENZO-FIGUERAS et al. 2005). In einer weiteren Untersuchung an Ponys mit Magenkanülen konnte nachgewiesen werden, dass der

Zusatz von 45 ml Maisöl einmal täglich oral verabreicht, den Säuregehalt im Magen verringert und dass dort die Prostaglandinkonzentration signifikant erhöht ist (CARGILE et al. 2004). In anderen Studien konnte dieser Effekt für Maiskeimöl, raffiniertes oder rohes Reiskleieöl (240 ml/tgl.) in Getreide gemischt, nicht nachgewiesen werden (FRANK et al. 2005).

### **Probiotika**

Probiotische Zubereitungen, die Laktobazillen enthalten, können helfen, die Kolonisierung der nicht-glandulären Schleimhaut und ulzerativen Läsionen mit pathogeneren Bakterien zu verhindern und können zusätzlich zur medikamentösen Therapie eingesetzt werden (BUCHANAN et al. 2003).

### **Sanddorn**

Bei Menschen und Ratten konnte gezeigt werden, dass die Beeren und das Fruchtfleisch des Sanddornes in der Therapie gastraler und duodenaler Schleimhautläsionen nützlich sind. Sie enthalten viele Vitamine, Spurenelemente, Aminosäuren, Antioxidantien und andere bioaktive Substanzen (ZAVOSHTI et al. 2017). Studien zeigen, dass die Beeren nach oraler Applikation einen schützenden und vielleicht sogar therapeutischen Effekt bei Pferden aufweisen (HUFF et al. 2012). In einer Untersuchung verhinderten die Beerenzubereitungen die Verschlimmerung von glandulären, nicht aber von non-glandulären, Läsionen (MURRAY 1999).

### **Pektin und Lezithin**

Pektin ist Bestandteil vieler Früchte, Knollen und Pflanzen und wird im sauren Milieu ab einem pH-Wert von 3 zu einem thermoreversiblen Gel umgewandelt. Es verfügt über die Fähigkeit an Gallensäuren zu binden und diese daran zu hindern, Schäden an der Mukosa herbeizuführen. Es stabilisiert die Schleimschicht und erhöht die Pufferkapazität des Mageninhaltes.

Lezithin ist ein Phospholipid, das die Oberflächenspannung an der Luft-Wasser-Grenze herabsetzt (ZAVOSHTI et al. 2017). Futterzusätze mit Pektin oder Lezithin alleine oder in Kombination mit Antazida verbesserten in einer Studie die Gastric-Ulcer-Scores bei Pferden nach fünf Wochen der Gabe (VENNER et al. 1999). In einer neueren Untersuchung konnte die Wirksamkeit eines Pektin-Lezithin-Komplex enthaltenden Zusatzes auf non-glanduläre Ulzera bei Stuten im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht nachgewiesen werden (SANZ et al. 2014). In einer weiteren Studie wurden Pferde mit einem Zusatz, der einen Pektin-Lezithin-Komplex und Antazida (Egusin®) enthielt, gefüttert und diese zeigten nach 35 Tagen, niedrigere non-glanduläre Ulcer Scores als ihre Kontrollgruppe (WOODWARD et al. 2014). Pektin-Lezithin-Komplexe scheinen zur alleinigen Therapie nicht

ausreichend, zur prophylaktischen und supportiven Therapie mit langer Behandlungsdauer könnten sie dennoch sinnvoll sein (FERRUCCI et al. 2003)

### **Nutzungsumstellung bei ESGD**

Rennteilnahmen, Renntraining und intensives Trainieren tragen zur Entstehung und Verschlimmerung von nicht-glandulären Läsionen bei (VATISTAS et al. 1999; NIETO et al. 2009).

### **2.2.7.2 Therapie des EGGD**

Obwohl EGGD nicht allein durch Säureeinwirkung entsteht, wird die Suppression dieser für die mukosale Heilung benötigt (SYKES et al. 2015). Die Behandlung des EGGD ist eine Herausforderung. Dies liegt vor allem am Vorhandensein eines physiologisch niedrigeren pH-Wertes im Antrum pyloricum, wo die meisten Läsionen zu finden sind, selbst unter einer Therapie mit Säureblockern (RENDLE et al. 2018).

Das Rezidivverhalten von EGGD-Läsionen wurde bisher, trotz hoher Prävalenzen, wenig untersucht. Bislang ist unklar, ob die Reduktion der Trainingsintensität, längere Weidezeiten und Veränderungen in der Fütterung helfen, das Wiederauftreten glandulärer Ulzera zu verhindern (SYKES et al. 2015; ZAVOSHTI et al. 2017).

#### **2.2.7.2.1 Medikamentöse Therapie bei EGGD**

##### **Protonenpumpeninhibitoren bei EGGD**

###### ***Omeprazol***

Das Ansprechen auf Omeprazol variiert von Pferd zu Pferd und ist abhängig von der Lokalisation der Läsionen (SYKES et al. 2017). Orales Omeprazol (4 mg/kg KGW) als Monotherapie hat einen limitierten Effekt auf den pH-Wert im Antrum pyloricum und die Heilungsraten von EGGD sind mit 9 – 32 % gering (SYKES et al. 2013, 2014, 2015).

Omeprazol intramuskulär appliziert scheint den pH-Wert im ventralen Magen effektiver anzuheben als Omeprazol oral verabreicht und die Heilungsraten sind mit 75 % spürbar höher (SYKES et al. 2017). Die Fütterungsroutinen müssen hier nicht angepasst und die Injektion nur alle 5 – 7 Tage i.m. gegeben werden. Bisher gibt es aber zu wenig Studien zur Evaluierung einer klinischen Eignung (SYKES et al. 2016).

##### **Filmbildner bei EGGD**

###### ***Sucralfat***

Sucralfat haftet auf der Mukosa und verfügt gleich über mehrere, hilfreiche Effekte bei der Therapie des EGGD:

- Physikalische Barriere und Verhinderung der Diffusion von Säure.

- Stimulation die Mukussektion.
- Hemmung der Pepsin- und Gallensäurefreisetzung.
- Verhinderung des Fibroblastenabbaus und Förderung der Reepithelisierung.
- Stimulation von epidermalen und Insulin-ähnliche Wachstumsfaktoren und Erhöhung des mukosalen Blutfluss durch die vermehrte Bildung von Prostaglandin E.

An Fohlen konnte gezeigt werden, dass Sucralfat vor NSAID-induzierten Magenläsionen schützt (GEOR et al. 1989). Bisher liegen keine Daten über die Wirksamkeit der Monotherapie bei EGGD vor und die Wirkung auf den gastralen pH-Wert sind kurzzeitig (CLARK et al. 1996).

### **Medikamentenkombinationen bei EGGD**

Omeprazol (4 mg/kg KGW) und Sucralfat (12 mg/kg KGW BID) in Kombination zeigten in einer Studie eine 80%ige Verbesserung und 63%ige Heilung von EGGD-Läsionen Grad  $\leq 1$  bzw.  $\geq 2$ . Die Läsionen am Pylorus wiesen eine Heilungsrate von 67,5 % auf (HEPBURN 2014). In einer kleineren Studie konnte jedoch nur eine 22%ige Heilungsrate erreicht werden (VARLEY et al. 2016).

### **Synthetische Prostaglandine bei EGGD**

#### ***Misoprostol***

Das synthetische Prostaglandin-E2-Analogon Misoprostol wird zur Behandlung von EGUS empfohlen (SYKES et al. 2015; SYKES et al. 2015). Es zeigte in Studien bei Pferden einen zeitabhängigen Anstieg des basalen gastrischen pH-Wertes  $> 3,5$  drei bis fünf Stunden nach der Gabe (SANGIAH et al. 1989). Weiter steigert es die Mukus- und Bikarbonatproduktion. Da manche Läsionen der glandulären Mukosa bekanntermaßen entzündlicher Natur sind (MURRAY 1999), lässt sich schlussfolgern, dass es auch bei der Behandlung NSAID-induzierter EGGD-Läsionen zur Heilung beitragen könnte, weil es inflammatorische Mediatoren der Leukozyten (TNF $\alpha$ , Interleukine und Superoxide) inhibiert (MEDLIN et al. 2016; MARTIN et al. 2017).

Misoprostol verursacht zum Teil kolikartige Symptome und die Dosis sollte aufgrund dessen über einige Tage titriert werden, um die Patiententoleranz des Wirkstoffes zu überprüfen. Eine Kontraindikation besteht bei tragenden Stuten (ZAVOSHTI et al. 2017). Misoprostol kann die Wirkung von PPIs beeinträchtigen und sollte nicht gleichzeitig mit diesen angewendet werden. Die Wechselwirkung mit Sucralfat wurde noch nicht untersucht. Bisher fehlen evidenzbasierte Studien zur Wirksamkeit und die Gabe sollte nach Nutzen-Risiko-Aspekten, auch in Bezug auf die Gefahren für den/ die Behandler/ Behandlerin, abgewogen werden (RENDLE et al. 2018).

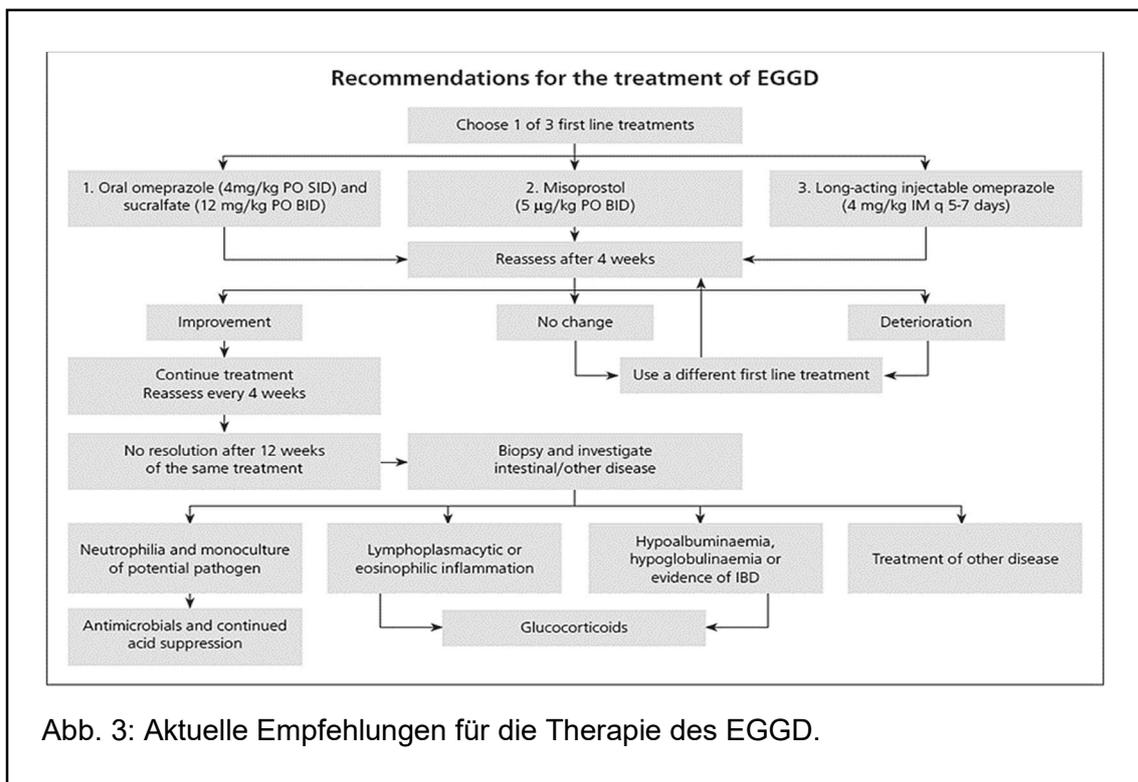
## Antibiotika bei EGGD

Die Gabe von Antibiotika verbessert die Heilung glandulärer Läsionen bei Pferden mit EGGD, die gleichzeitig Omeprazol erhalten, nicht (SYKES et al. 2014). Antibiotika sollten im Routinemanagement von EGGD nicht verwendet werden und erhöhen nicht die Heilungschancen als Erstlinientherapie (SYKES et al. 2014). Antibiotika sind nur in < 1 % der Fälle, wenn refraktäre Läsionen mit Nachweis einer Entzündung und relevanter Bakterien (*E. fergusonii*, *S. bovis* und *E. faecium*) auftreten, angezeigt (RENDLE et al. 2018).

## Glukokortikoide bei EGGD

Im Falle des Auftretens refraktärer Läsionen kann die Gabe von Glukokortikoiden erwogen werden. Sie werden nicht zur Erstlinientherapie empfohlen, sondern nur bei Vorliegen oder Verdacht einer generalisierten entzündlichen gastrointestinalen Erkrankung. Es liegen keine evidenzbasierten Empfehlungen zur Präparateselektion und Dosierung vor (RENDLE et al. 2018).

In Abb. 3 werden die aktuell empfohlenen Behandlungsstrategien für EGGD-Läsionen dargestellt (RENDLE et al. 2018).



### **3 Material und Methoden**

#### **3.1 Design der Fragebogenstudie**

Durch die statistische Analyse einer epidemiologischen Studie, die multizentrisch mittels eines Besitzerfragebogens in Verbindung mit einem tierärztlichen Befundbogen Daten generiert, sollten eine Großzahl der bisher bekannten Risikofaktoren zur Entstehung und die geläufigen Symptome des *Equine Gastric Ulcer Syndrome* (EGUS) mit dem tatsächlichen Auftreten der Erkrankung, in einer definierten Studienpopulation von Pferden, die zur Gastroskopie vorgestellt wurden, in Zusammenhang gebracht und gegebenenfalls bestätigt werden. Die Studie wurde zwischen April 2014 und Januar 2016 durchgeführt.

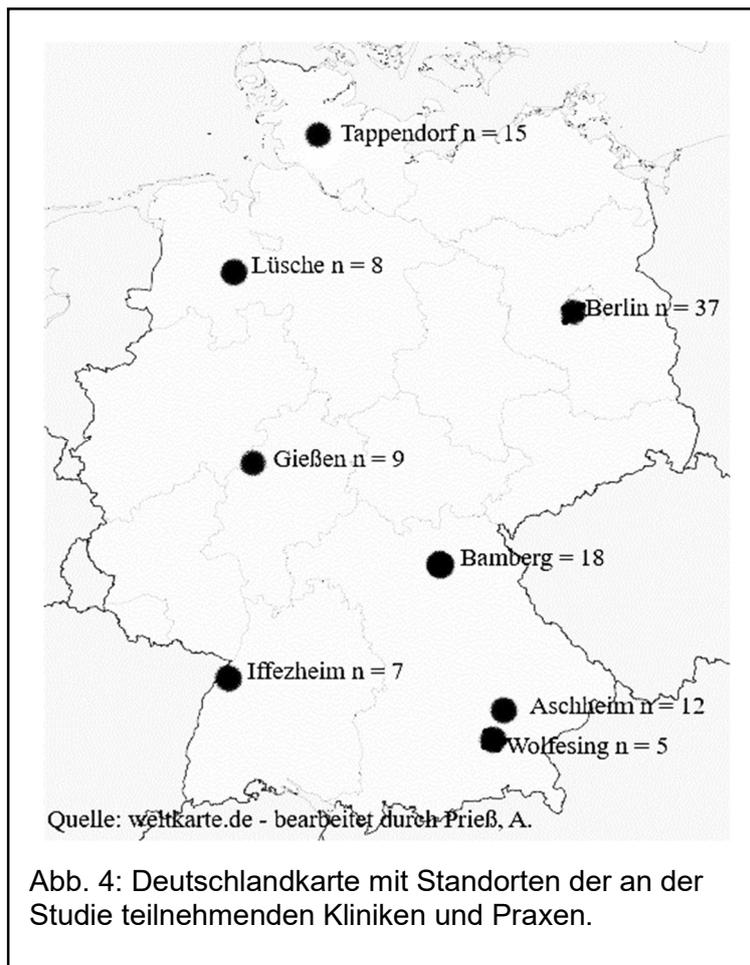
##### **3.1.1 Klinik-/ Praxisauswahl**

Geplant wurde eine Mitwirkung von mindestens zehn ausreichend großen Kliniken oder Praxen über ganz Deutschland verteilt, mit einem erwarteten Rücklauf von 250 – 300 (min. 100) Fragebogenkombinationen insgesamt, über einen Zeitraum von zwölf (erweitert auf 20) Monaten.

Nach eingehender Recherche konnten 27 Kliniken/ Praxen identifiziert werden, die eine realistische Größe an geschätzten Fallzahlen von min. zehn Gastroskopien pro Jahr aufwiesen, um für die Teilnahme geeignet zu sein. Diese Kliniken/ Praxen wurden entweder schriftlich (via Post oder E-Mail) oder mündlich (telefonisch oder persönlich) nach Interesse an einer Teilnahme an der Studie befragt.

Etwa die Hälfte, insgesamt 15, der angefragten Kliniken/ Praxen sagten einer Teilnahme vorläufig zu und erhielten das erforderliche Material per Post. Eine regelmäßige aktive Teilnahme an der Studie konnte, durch wiederholte Motivation und Nachfrage bei den dortigen Ansprechpartnern, bei insgesamt acht der Kliniken/ Praxen erreicht werden.

In Abb. 4 wird die Verteilung der acht regelmäßig teilnehmenden Kliniken/ Praxen über Deutschland mit der beigesteuerten Patientenzahl dargestellt.



### 3.1.2 Patientengut

Als Studienpopulation wurden alle Pferde geplant, die in der jeweiligen Klinik/ Praxis, egal aus welchen Gründen, in einem Zeitraum von zwölf Monaten, stationär oder ambulant, zur Gastroskopie vorstellig wurden.

### 3.1.3 Besitzerfragebogen

Vor Studienbeginn wurde an der Klinik für Pferde der FU Berlin ein Fragebogen entwickelt, der sich an die Besitzer bzw. regelmäßigen Bezugspersonen der Pferde richtete, die ihr Tier zur Gastroskopie in der jeweiligen Klinik/ Praxis vorstellten. Bestenfalls sollte das Ausfüllen noch vor der Untersuchung des Pferdes in einer für den Besitzer bzw. die Bezugsperson des Pferdes ruhigen, konzentrationsfreundlichen Atmosphäre erfolgen. Der Fragebogen gliederte sich in sieben Themenbereiche und enthielt sowohl Fragen zum reinen Ankreuzen als auch Freitextfelder, die handschriftlich auszufüllen waren. Häufig waren Mehrfachantworten erlaubt. Innerhalb des Fragebogens wurden Hilfstexte zum Ausfüllen eingefügt. Aus Gründen der Einfachheit wird der Ausfüllende im Folgenden Besitzer genannt. Die Verständlichkeit wurde

im Vorfeld an einer Gruppe von zehn Rotationsstudenten an der Klinik für Pferde der FU Berlin getestet. Eine Abbildung des Fragebogens befindet sich im Anhang.

### **Erster Abschnitt – Angaben zum Pferd**

Hier wurden allgemeine Angaben wie Name, Alter in Jahren, Rasse, Stockmaß in cm, Gewicht in kg, Zeitspanne des Besitzes in Jahren und das Geschlecht des Pferdes erfasst.

### **Zweiter Abschnitt – Angaben zum Besitzer**

Zur Vereinfachung der Zuordnung der Besitzerfragebögen und den Befundbögen der Tierärzte sollten hier Name und Anschrift der Besitzer angegeben werden.

### **Dritter Abschnitt – Haltung**

Zu diesem Themenbereich wurde erfragt, wann der letzte Umzug und ob hier ein Wechsel in der Haltungsform und wenn ja, in welcher Art dieser erfolgte. Ebenso wurden detailliert die Haltungsbedingungen wie Boxenhaltung, ob einzeln, die Größe der Box in m<sup>2</sup>, nach einem vorhandenen Fenster, ob es sich um eine Frischluft-/ Außenbox handelte, es einen frei zugänglichen Paddock gab und ob der Kontakt zum Boxennachbar jederzeit möglich war, sowie ob das Pferd zusätzlich Grasweidegang erhielt und ob dies einzeln, in einer Gruppe, ganzjährig oder saisonal und wenn ja in welchem Zeitraum dieser erfolgte und auf welcher Einstreu das Pferd stand, eruiert. Im Bereich Offenstall-/ Paddockhaltung wurde evaluiert, ob das Pferd dort einzeln oder in einer Gruppe gehalten wurde und ob es innerhalb der letzten drei Monate einen Wechsel in der Gruppenzusammensetzung gab. Weiterhin wurde hier erfragt, ob die Tiere ganzjährig oder saisonal, in welchem Zeitraum, auf welcher Bodenbeschaffenheit die Pferde gehalten wurden und ob es sich um einen Aktivstall handelte. Auch hier sollte angekreuzt werden, ob das Pferd zusätzlich Grasweidegang erhielt und ob dies einzeln, in einer Gruppe, ganzjährig oder saisonal und, wenn ja, in welchem Zeitraum dieser erfolgte. Sofern das Pferd in Weide-/ Robusthaltung stand, sollte angegeben werden, in welcher Gruppengröße und ob es in den letzten drei Monaten ein Wechsel in der Zusammensetzung der Gruppe stattfand und ob diese Haltungsform ganzjährig oder saisonal und in welcher Zeitspanne dies erfolgte. Zum Thema Gruppen-/ Laufstallhaltung war die Gruppengröße anzugeben und zu markieren, ob das Pferd dort mit Fohlen und einem frei zugänglichen Außenpaddock stand und auch auf welcher Art von Einstreu.

### **Vierter Abschnitt – Fütterung**

Im Abschnitt zur Fütterung wurden die Art und Menge des Futters innerhalb der letzten drei Monate, sowie die Art der Bereitstellung und die Umstände, zu denen das Tier fraß, abgefragt.

Hier konnten die Besitzer zuerst die Art und Menge in kg des Kraffutters, ob Hafer, Gerste, Mais, Sojaextraktionsschrot, Müsli, Pellets, Rübenschnitzel ankreuzen. Die Art und Menge des Zusatzfutters, ob Mineralfutter, Mash, Salzleckstein, Mineralleckstein, Viehsalz in g, ebenso die Art und Menge in kg von Saffutter, ob Äpfel oder Möhren sowie die Gabe von Pflanzenöl und dessen Menge in ml wurde zusätzlich eruiert. Des Weiteren wurde die Art des Raufutters, ob Heu, Heu-/ Silage, Futterstroh, Luzerne und/ oder Grasschnitt abgefragt, die Häufigkeit der Bereitstellung dessen, Fütterung von Heu ad libitum, Saisonalität der verschiedenen Futterarten, Gabe vor oder nach dem Kraffutter, das Gefäß der Bereitstellung, ob aus Netz, vom Boden oder aus einer Raufe gefüttert, erfasst. Abgefragt wurde ebenso, ob das Heu nass gegeben wurde. Zuletzt konnten die Besitzer in einem Freitextfeld ergänzende Angaben machen. Weiter waren die Umstände anzukreuzen, ob im Laufe des Tages Fresspausen länger als drei Stunden am Stück entstanden, ob dem Pferd ein eigener Fressplatz für Raufutter und Kraffutter zur Verfügung stand, ob bei diesem Pferd und/ oder ob beim Boxennachbar Futterneid bestand und ob das Tier regelmäßig vom Futter verjagt wurde. Auch der freie Zugang zu Wasser wurde erfragt oder ob das Pferd häufig länger als 30 Minuten am Stück auf Wasser warten musste.

### **Fünfter Abschnitt – Nutzung**

Hier wurden Art und Intensität der Nutzung des Pferdes in den letzten sechs Monaten ermittelt. Es konnten Mehrfachnennungen zur hauptsächlichen Art der Nutzung wie Sport, Freizeit, Dressur, Springen, Vielseitigkeit, Westernreiten, Distanzreiten, Fahren, Rennsport, Schulpferd, Voltigieren, Zucht mit oder ohne Fohlen bei Fuß, Hengst mit oder ohne Körung, letzter Deck-/ Absamungstermin und die Häufigkeit dessen, noch nicht geritten, angeritten, Gnadenbrot/ Beistellpferd, Art der Nutzung nicht bekannt und die Prüfungsklasse bei Turnierpferden angekreuzt werden. Es standen Freitextfelder für Ergänzung zur Verfügung. Ebenfalls sollten gegebenenfalls Turnier-/ Sporterfolge angegeben werden, ergänzend auch in welcher Disziplin und Leistungsklasse. Zum Thema Intensität sollte angegeben werden, ob das Pferd in den letzten sechs Monaten täglich geritten wurde, wie viele Stunden das Pferd pro Woche geritten/ gefahren/ trainiert wurde und von wie vielen verschiedenen Personen oder nur vom Besitzer selbst. Des Weiteren war anzugeben, wie häufig das Pferd im Jahr zum Turnier gefahren wurde und ob in den letzten drei Monaten eine Turnierteilnahme stattfand. Dann sollte angekreuzt werden, ob die Besitzer selbst einen Leistungsabfall/ –einbruch feststellen konnten und seit wie vielen Wochen dieser bestand. Des Weiteren wurde erfragt, in welcher Form sich dieser äußerte. Ob durch schnelles Schwitzen, Lustlosigkeit, Atemnot/ pumpende Atmung/ schnell außer Puste, schlechtere Trainingsmanier/ Leistung und/ oder Widersetzlichkeit. Auch hier stand ein Freitextfeld für sonstige Angaben zur Verfügung.

## **Sechster Abschnitt – Gesundheitszustand**

Im sechsten Abschnitt sollten detaillierte Angaben zur aktuellen und vergangenen Krankheitsgeschichte des Pferdes gemacht werden.

Zuerst wurde nach Verhaltensauffälligkeiten innerhalb der letzten sechs Monate wie Koppen, Holznagen, Gitterwetzen, Weben, Boxenlaufen, Kreislaufen, Schlagen gegen Boxenwände, Kopfschlagen, –schütteln, selbstverletzendes Verhalten und dessen Art, Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit/ Nervosität in bekannter Umgebung, Zungenspielen, Kotfressen, häufiges Flehmen, Scharren, Stampfen, Schweifscheuern, Steigen, Durchgehen, andere Widersetzlichkeiten und die Art und nach Aggressivität gegen Menschen oder Artgenossen gefragt. Dann sollten Angaben zur regelmäßigen Entwurmung, Häufigkeit, zum Zeitpunkt der letzten Entwurmung, Präparat und ob dieses gewechselt wurde und ob das Tier (häufig, selten oder nie) mit Koliken reagierte, gemacht werden.

Auch der Zahnstatus wurde ermittelt. Hier sollten die Regelmäßigkeit und die zuletzt durchgeführte Zahnbehandlung durch einen Tierarzt, sowie eventuell vorliegende Zahn-/ Maulerkrankungen angegeben werden.

Im Anschluss wurde die Gabe von Schmerzmitteln bzw. Entzündungshemmern innerhalb der letzten sechs Monate abgefragt. Es galt anzugeben, ob das Pferd, wenn ja, Phenylbutazon, Flunixin–Meglumin, Meloxicam, Firocoxib und in welcher Menge und zu welchem Zeitpunkt erhalten hatte. Zur Vereinfachung für den Besitzer wurden hier zusätzlich die gängigen Handelsnamen Equi–/ Hippopalazone®, Flunidol®, Metacam/ Rheumocam® und Equiox®, sowie mit Vorabgenehmigung der jeweiligen Hersteller eine Abbildung der einzelnen Verpackungseinheiten dargestellt. Im Folgenden wurde gefragt, ob das Pferd zum jetzigen Zeitpunkt welches und seit wann ein Schmerzmittel und/ oder Entzündungshemmer erhielt.

Daraufhin wurde eruiert, ob das Tier schon einmal Magenschutzmittel erhalten hatte, ob es sich dabei um Omeprazol (GastroGard®) handelte, wann, über wie viele Tage, in welcher Dosierung, über welchen Applikationsweg (direkt ins Maul oder ins Futter) und über welche Bezugsquelle (Tierarzt, selbst besorgt) und wo das Medikament besorgt wurde oder ob es sich um ein anderes Magenschutzmittel handelte. Außerdem sollte auch hier angekreuzt werden, ob dem Pferd im Moment Magenschutzmittel verabreicht werden, der Medikamentenname, Zeitraum in Tagen, die Dosis mit Häufigkeit pro Tag und ob das Mittel in Maul oder Futter gegeben wurde. Des Weiteren wurde nach den Gründen der Applikation gefragt. Hier wurde angekreuzt, ob es sich um eine vorbeugende oder eine therapeutische Gabe handelte. Weiterhin konnte angegeben werden, ob in den letzten drei Monaten Verhaltensäußerungen/ Veränderungen oder andere Auffälligkeiten wie wiederkehrende Koliken/ Bauchschmerzen, Zähneknirschen, Schlagen/ Treten mit den Beinen unter den Bauch, Aufstoßen, verstärkter Speichelfluss, Kotwasser, Gewichtsabnahme, in sich gekehrtes Verhalten, häufiges Liegen, Futtermittelverweigerung/ Appetitlosigkeit von Kraft– und/ oder Raufutter, häufiges Gähnen,

Maulgeruch, Kopf zum Bauch hinwenden/ zum Bauch umschauen, ungewöhnliche Unruhe, Durchfall, Leistungsabfall/ –einbruch, stumpfes Fell, Stöhnen und Fieber (mit Datum des letzten Auftretens) vorhanden waren. Mehrfachnennungen waren möglich.

Weiter war das Thema Stress von Interesse. Anzukreuzen war, ob das Pferd in den letzten sechs Monaten ungewöhnlichem Stress wie Transport, Herden–/ Stallwechsel, Deckeinsatz, Klinikaufenthalt/ Operation/ Untersuchung, Turnier, Verletzung/ Erkrankung, Geburt eines Fohlens, Verlust/ Wegzug eines Sozialpartners ausgesetzt war und ein Freitextfeld für sonstige Angaben konnte ausgefüllt werden.

Außerdem wurde erfragt, wie der Besitzer zu der Annahme kam, es könnte sich um ein Magenproblem handeln. Ob durch Eigenrecherche im Internet, durch Freunde/Bekannte, Fachliteratur oder Sonstiges, durch den/ die Tierarzt/ Tierärztin oder eine andere Person.

Auch war anzugeben, ob bisher selbst Maßnahmen, und wenn ja welche, gegen Beschwerden, wie Futterumstellung/ Zufütterung, Medikamente, Hausmittel, alternative Heilmethoden oder Sonstiges eingeleitet wurden und was woher bezogen wurde.

Zur weiteren bisherigen Krankengeschichte wurde das Auftreten vorheriger Magengeschwüre oder Magenschleimhautentzündungen vor mehr als drei Monaten eruiert. Hier war anzugeben, ob und wann dies vorlag, wie dieses diagnostiziert wurde, ob durch eine Magenspiegelung, aufgrund der gezeigten Symptome oder sonstige Methoden. Weiter galt es anzukreuzen, ob damals eine Therapie mit Omeprazol (GastroGard®) oder einem anderen Medikament und in welcher Dosierung, Häufigkeit, Dauer und in Maul oder Futter, diese durchgeführt wurde. Von Interesse war ebenfalls die Bezugsquelle, ob vom/ von der Tierarzt/ Tierärztin angeordnet und erhalten, vom/ von der Tierarzt/ Tierärztin erhalten aber selbst besorgt und woher, Selbstbehandlung, wenn ja, womit. Gefragt wurde auch, ob die Therapie durch alternative Heilmethoden, Trainingsreduktion, Futterumstellung, Haltungsumstellung oder Sonstiges (mit Freitextfeld) durchgeführt wurde. Weiterhin war anzugeben, ob die Besitzer auf die damalige Behandlung eine Reaktion des Pferdes (in Form von schneller, langsamer, nur wenig Besserung, keine Veränderung, Verschlechterung während oder nach Ende der Therapie) feststellen konnte. Außerdem erfragt wurde, warum die Behandlung (ob wegen abgeklungener Symptome, fehlender Befunde in Nachuntersuchung, leerer Packung, zu hoher Medikamentenkosten, anscheinend nicht wirksamer Medikamente, eine Alternative Heilmethode ohne Effekt oder die Unmöglichkeit der Verabreichung der Medikamente, einer Haltungs– oder Futterumstellung oder Trainingsreduktion) beendet wurde.

### **Siebter Abschnitt – weitere Mitteilungen**

In diesem Bereich wurde den Besitzern die Möglichkeit eingeräumt, in einem Freitextfeld zusätzliche Informationen anzugeben, die sie für wichtig hielten.

### **3.1.4 Gastroskopie**

Die Gastroskopie der Pferde erfolgte aufgrund medizinischer Indikation und nach entsprechender Aufklärung der Besitzer. Zu Methode, Gerät und Durchführung gab es keine Vorgaben für die Kliniken/ Praxen.

#### ***Durchführung einer Gastroskopie exemplarisch an einem Beispiel aus der Klinik für Pferde der FU Berlin***

Zur Durchführung der Gastroskopie wird das Pferd ab 22 Uhr des Vortages der Untersuchung gehungert und ab 3 Uhr nachts gedurstet, da sonst möglicherweise ein zu tiefer Flüssigkeitssee im Magen zurückbleiben könnte, der sich gegebenenfalls nicht absaugen lässt und die vollständige makroskopische Beurteilung des Organes nicht erlaubt. Vor der Untersuchung wird eine gründliche Allgemeinuntersuchung des Pferdes durchgeführt und das Gewicht mittels einer Pferdewaage bestimmt. Zur Untersuchung verbringt man den Patienten in einen Zwangsstand. Es erfolgt eine intravenöse Sedierung mit 0,1 ml/100 kg KGW Domosedan® 10 mg/ml (Wirkstoff: Detomidinhydrochlorid) und 0,1 ml/100 kg KGW Turbogestic® 10 mg/ml (Wirkstoff: Butorphanol) und die Anbringung einer Nasenbremse. Die Untersuchung selbst erfolgt immer in Anwesenheit von mindestens drei Personen. Eine Person fixiert das Pferd und hält die Nasenbremse in Position, eine zweite führt das Gastroskop durch den ventralen Nasengang über den Oesophagus in den Magen und die dritte Person bedient Endoskop und Pumpe und sichert das Bildmaterial zur Befunddokumentation. Sobald sich das Endoskop im Magen befindet, wird Luft insuffliert, bis der Großteil der Schleimhautfalten verstreicht. Nur unter dieser Voraussetzung ist eine vollständige Examinierung, einschließlich der Pylorusregion, sichergestellt. Das Gastroskop wird entlang des Margo plicatus an der Magenwand bis zum Antrum pyloricum vorsichtig vorgeschoben und währenddessen die Schleimhaut der einzelnen Regionen beurteilt. Am Pylorus werden zusätzlich Motilität, Verschluss und eventueller duodener Rückfluss beurteilt. Wenn möglich wird das Endoskop durch den geöffneten Pylorus vorgeschoben und die Duodenalschleimhaut ebenfalls beurteilt. Dieser Istzustand wird mittels Fotos und Videos dokumentiert. Vor Entfernung des Endoskops wird die Luft wieder abgesaugt. Die Pferde werden dann, je nach Ausgangszustand, weiter behandelt oder zum Aufwachen mit Maulkorb für zwei bis vier Stunden in eine Box verbracht. Bei ambulanten Patienten wird das Pferd dem Besitzer, unter Anweisungen der durchzuführenden Nachbehandlung, zum Rücktransport übergeben.

### **3.1.5 Tierärztlicher Befundbogen**

Der Dokumentationsbogen zur Befunderhebung für die durchführenden Tierärzte wurde zur gleichen Zeit wie der Besitzerfragebogen entwickelt und umfasste sechs Abschnitte. Eine Abbildung des Befundbogens befindet sich im Anhang.

#### **Erster Abschnitt – Allgemeine Angaben**

Anzugeben war hier der Name des Pferdes, des Besitzers sowie das Gewicht des Pferdes in kg und das Stockmaß in cm.

#### **Zweiter Abschnitt – Besondere Angaben zum Pferd**

In diesem Teil sollten die Tierärzte den Allgemeinzustand, den Ernährungszustand und den Pflegezustand des Tieres zwischen 1) *sehr gut* über 2) *gut*, 3) *mäßig*, 4) *schlecht* bis 5) *sehr schlecht* ohne weitere Anleitung bewerten. Außerdem wurde nach in der Klinik bzw. Praxis beobachteten Symptomen wie *Kolik*, *Maulgeruch*, *Bruxismus*, *Diarrhoe*, *Hypersalivation*, *Kotwasser*, *Ruktus* und/ oder *Gähnen* gefragt, die auf EGUS hindeuten können. Mehrfachnennungen waren hier möglich.

#### **Dritter Abschnitt – Angaben zur Untersuchung**

Im Freitext gab es hier einzutragen, aus welchem Grund, welche Art der Untersuchung und wann das Pferd untersucht wurde. Außerdem war anzugeben, ob eine Probe entnommen wurde, sowie die Dauer der Futter- und Wasserkarenz in Stunden vor der Untersuchung.

#### **Vierter Abschnitt – Im Falle einer Nachuntersuchung**

Die Angabe von Medikament, Dosierung, Zeitraum und Sonstiges erfolgte als Freitext im entsprechenden Feld.

#### **Fünfter Abschnitt – Therapieempfehlung aktuell**

Das Ausfüllen der Felder erfolgte im Freitext mit Medikament, Dosierung, Zeitraum und Sonstiges.

#### **Sechster Abschnitt – Spezielle Angaben zum Befund, Scoring und Probenmaterial**

Zur makroskopischen Befundungshilfe wurde hier beispielhaft Befundabbildungen eingefügt. Diese orientierten sich am Poster und den Kladden (Abbildungen im Anhang) welche an insgesamt 15 Kliniken/ Praxen verschickt wurden.

Unter a) *Ulzeration im Bereich der kutanen Schleimhaut* Grad 0 versteht man intaktes Epithel, unter Grad 1 – kleine einzelne oder multifokale Läsionen, unter Grad 2 – große einzelne, multifokale oder ausgedehnte oberflächliche Läsionen und unter Grad 3 – ausgebreitete Läsionen mit tiefer Ulzeration. Anzugeben war jeweils die Region als Kardia, Saccus caecus, Margo plicatus und die sich dort befindliche Anzahl der Läsionen als Freitext. In Abschnitt b) *Ulzeration im Bereich der drüsenhaltigen Schleimhaut* wurde die Graduierung beibehalten. Bei den anzugebenden Regionen handelte es sich um Antrum oder Canalis pyloricus ebenso mit Anzahl der Läsionen als Freitext.

### 3.1.6 Scoring

Die Einteilung der Magenschleimhautläsionen wurde wie in Tab. 7 abgebildet nach M.J. Murray – modifiziert von der Klinik für Pferde der FU Berlin – vorgenommen (MURRAY et al. 1989). Hierbei handelt es sich um eine endoskopiebasierte, makroskopische Klassifikation in vier Schweregrade nach Erscheinungsbild.

Tab. 7: Einteilung Magenschleimhautläsionen nach M.J. Murray modifiziert.

<b>EGUS Grad</b>	<b>Bewertungssystem nach M.J. Murray modifiziert</b>
<b>0</b>	Intaktes Epithel
<b>1</b>	Kleine einzelne oder multifokale Läsionen
<b>2</b>	Große einzelne, multifokale oder ausgedehnte oberflächliche Läsionen
<b>3</b>	Ausgebreitete Läsionen mit Arealen tiefer Ulzeration

### 3.2 Statistik

Die Rohdaten der Fragebögen wurden in Microsoft Excel übertragen und die statistischen Analysen erfolgten Mithilfe des Programmes SPSS (IBM SPSS Statistics® Version 25). Das globale Signifikanzniveau wurde auf  $\alpha = 0,05$  festgelegt. Somit waren statistische Tests mit  $p > 0,05$  nicht signifikant,  $p \leq 0,05$  signifikant,  $p \leq 0,01$  hoch signifikant und  $p \leq 0,001$  höchst signifikant. Die Tabellen, Kreis-, Balken- und Säulendiagramme wurden mit Microsoft Word erstellt. Die statistische Analyse erfolgte mit der Unterstützung von Univ.-Prof., Dr. med. vet. M. Doherr, PhD und Dipl. ECVPH – Leiter des Instituts für Veterinär-Epidemiologie und Biometrie an der Freien Universität Berlin.

#### 3.2.1 Deskriptive Analyse

Kontinuierliche Variablen (z. B. Alter, Gewicht, Stockmaß und Besitzjahre) wurden beschreibend statistisch analysiert und mittels Shapiro-Wilk-Test (Shapiro & Wilk, 1965) auf Normalverteilung untersucht. Anschließend wurden die Mediane und Wertebereiche der nicht-normalverteilten Daten ermittelt. Bei ordinalen und nominalen Variablen (z. B. Rasse,

Geschlecht, Haltungs-, Fütterungs- und Nutzungsart) wurden die absoluten Häufigkeiten und prozentualen Anteile der Fälle an der Gesamtstudienpopulation berechnet.

### 3.2.2 Konfirmatorische Analysen

#### 3.2.2.1 Exakter Fisher-Test

Zur Erfassung von Abhängigkeiten zwischen dem Vorhandensein von der Variable (X) = EGUS (ja/ nein) und den kategoriale Variablen (Y) wurden folgende Hypothesen formuliert:

- $H_0$  – die beiden Variablen X und Y sind unabhängig.
- $H_1$  – die beiden Variablen X und Y sind voneinander abhängig.

Aufgrund der teilweise geringen Frequenzen in den einzelnen Variablen von  $< 5$  wurde eine Serie von Kreuztabellen mit Fischer-Exakt-Teststatistiken erstellt und weiterhin das Relative Risiko (RR) der statistisch signifikanten Variablen zur Effektschätzung berechnet. Die Variable *Rasse* wurde dafür in fünf Klassen (Warmblut, Vollblut, Mix, Pony und Sonstiges) zusammengefasst. Die nicht-normalverteilten kontinuierlichen Variablen wurden wie folgt transformiert: *Alter* in fünf Kategorien (0 – 5 Jahre, 6 – 10 Jahre, 11 – 15 Jahre, 16 – 20 Jahre und  $> 20$  Jahre), *Stockmaß* in drei Kategorien ( $< 149$  cm, 149 – 175 cm und  $> 175$  cm) und *Besitzjahre* in zwei Kategorien ( $\leq 1$  Jahr und  $> 1$  Jahr). Für ein Relatives Risiko von 1 wurde angenommen, dass kein Zusammenhang der untersuchten Variable (Y) und EGUS (X) ja bestand. Ein Wert  $< 1$  gab einen Hinweis auf eine protektive Wirkung der Variable (Y) auf EGUS (X) ja. Ein Wert  $> 1$  deutete darauf hin, dass ein positiver Zusammenhang mit der Variable (Y) und eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für EGUS (X) ja bestand.

#### 3.2.2.2 Multivariable binär logistische Regressionsanalysen

Zur Prüfung des Einflusses verschiedener potenzieller Risikofaktoren auf das Krankheitsvorkommen EGUS (X) (ja/ nein) in der Studienpopulation wurden multivariable binär logistische Regressionsmodelle berechnet. Dadurch wurden die gegenseitigen Wechselwirkungen der Risikofaktoren untereinander korrigiert (adjustiert). Es wurden dazu Regressionskoeffizienten (B), korrigierte p-Werte (korr. p-Wert) und Odds Ratio (OR) bestimmt.

#### 3.2.3 Subgruppenanalysen

Um dem Consensus-Statement des ECEIM von 2015, mit der Empfehlung der Trennung des Terms EGUS in die beiden Begriffe *Equine Squamous Gastric Disease* (ESGD) und *Equine Glandular Gastric Disease* (EGGD) gerecht zu werden, wurde der vorhandene Datensatz auch

vergleichend hinsichtlich der Subgruppen der Pferde mit Befunden ausschließlich an der kutanen Schleimhaut (ESGD) und der drüsenhaltigen Schleimhaut (EGGD) mittels verschiedener Serien von Kreuztabellen und Fischer–Exakt–Teststatistik auf Abhängigkeiten mit den einzelnen Variablen untersucht.

In einer weiteren Subgruppenanalyse wurde durch die Erstellung einer neuen Variable *Befundlokalisation*, die sowohl die Gruppe der Pferde ohne Magenbefund als auch die Gruppe Pferde mit Befunden ausschließlich in der kutanen oder drüsenhaltigen und auch die Gruppe der Pferde mit Läsionen in kutaner und drüsenhaltiger Schleimhaut zugleich beinhaltet, konnten die bisher statistisch auffälligen Variablen aus den anderen Tests mittels seriellen Kreuztabellen und Fischer–Exakt–Teststatistiken auf Zusammenhänge mit den verschiedenen Subgruppen nach gastraler Lokalisation der Befunde genauer untersucht werden.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Resonanz der Fragebogenstudie

Insgesamt wurden 131 vollständige Fragebogenkombinationen aus acht Einrichtungen zurückgeschickt. Hierbei handelte es sich um 40 Exemplare aus der Klinik für Pferde der FU Berlin, 19 jeweils aus der Pferdeklinik Aschheim und aus der Tierklinik Bamberg, 14 aus der Pferdeklinik Tappendorf, zehn aus der Klinik für Pferde der Universität Gießen, neun aus der Tierklinik Lüsche, acht aus der Pferdeklinik an der Rennbahn Iffezheim und sieben aus der Pferdeklinik Wolfesing. Zwei Bögen konnten keinem der Standorte zugeordnet werden, da ein Absender fehlte.

Aufgrund unvollständiger Befunderhebung wurden sechs Fragebogenkombinationen aus der Analyse ausgeschlossen. Auch die Fragebögen der 13 Pferde, die zur Nachuntersuchung vorgestellt wurden, fanden in der Statistik keine Berücksichtigung.

So blieben insgesamt 113 Fälle zur statistischen Analyse. Davon wurden 32,7 % (n = 37) in Berlin, 15,9 % (n = 18) in Bamberg, 13,3 % (n = 15) in Tappendorf, 10,6 % (n = 12) in Aschheim, 8,0 % (n = 9) in Gießen, 7,1 % (n = 8) in Lüsche, 6,2 % (n = 7) in Iffezheim, 4,4 % (n = 5) in Wolfesing und 1,8 % (n = 2) ohne Ortsangabe untersucht.

### 4.2 Statistische Resultate

#### 4.2.1 Ergebnisse der Prüfung auf Normalverteilung

Der Shapiro–Wilk–Test (Shapiro & Wilk, 1965) der kontinuierlichen Variablen auf Normalverteilung zeigte, dass diese nicht normal verteilt waren.

#### 4.2.2 Resultate der deskriptiven Analyse

##### 4.2.2.1 Besitzerfragebogen

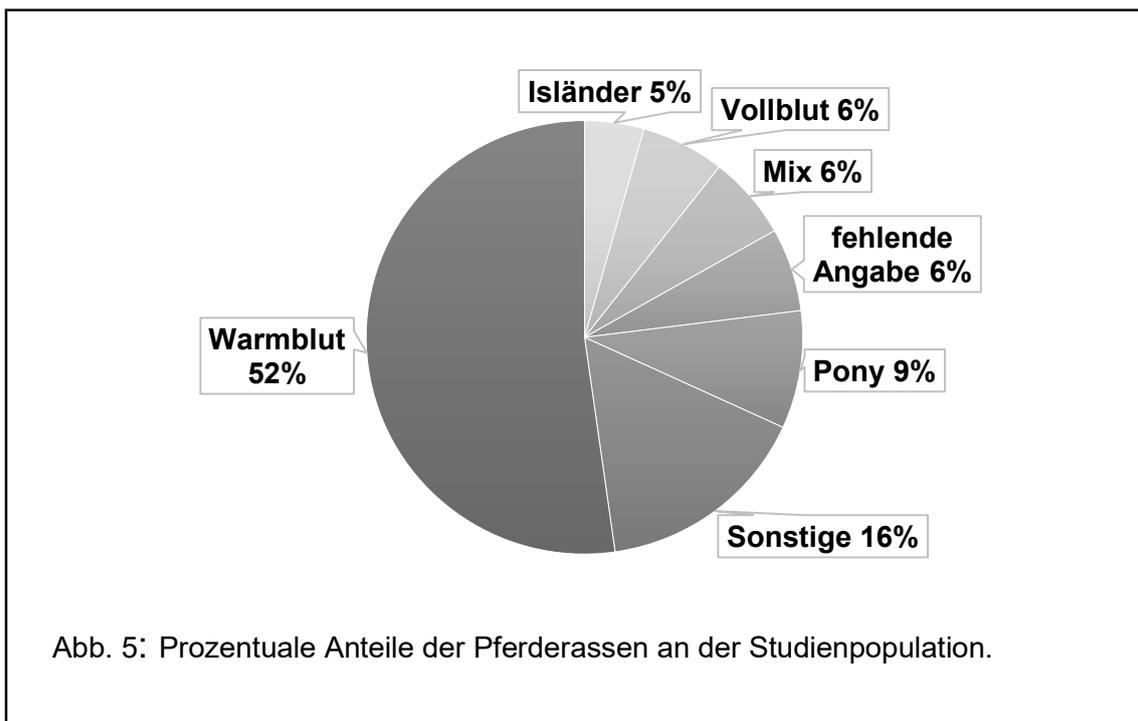
###### *Allgemeine Angaben*

Das mediane Alter der 113 Pferde lag bei zehn Jahren, wobei das jüngste zwei und das älteste Pferd 31 Jahre alt waren. Bei vier Pferden wurde kein Alter im Fragebogen angegeben.

Es wurden bei 106 Pferden insgesamt 44 verschiedene Rassen eingetragen. Mit 13 Pferden war die häufigste genannte Rasse wie von den Besitzern angegeben Hannoveraner, gefolgt von sieben Holsteinern und Oldenburgern, Ostfrieser/Alt–Oldenburger/Oldenburger Sprungpferd, sechs Mal Warmblut, fünf Mal Isländer/Islandpferd, Traber und Bayerisches Warmblut/ Warmblut Bayern, vier Friesen, drei Mal Brandenburger Warmblut, Englischs Vollblut, Pony, Vollblut Araber/ Arabisches Vollblut/ Araber, jeweils zwei Mal die Rasse Thüringer, Mix, Shetland Pony, Sachsen Anhaltiner/ Warmblut Sachsen–Anhalt, Polnisches Warmblut, Haflinger, Halbblut Araber/ Arabisches Halbblut, Württemberger, Mecklenburger/ Dt. Reitpferd Mecklenburg, Ungarisches Warmblut

und jeweils einmal angegeben wurden Hesse, Westfale, Irisches Sportpferd, Irish Tinker, Rheinisch Deutsches Kaltblut, Quarterhorse, Deutsches Reitpony, Fjordpferd, Vollblut, Tarpan, Polnisches Halbblut, Trakehner, Trakehner-Mix, Lipizzaner, Shagya-Araber, Knabstrupper, Andalusier, Quarab, Deutsches Sportpferd, PRE, Zweibrücker und Criollo. Bei sieben Patienten wurde keine Rasse angegeben.

In Abb. 5 wird die prozentuale Verteilung der sieben häufigsten Pferderassen an der Studienpopulation zusammengefasst dargestellt.



Das mediane Stockmaß der Patienten betrug 165 cm, wobei das kleinste Pony 98 cm und das größte Pferd 186 cm groß waren. Bei zwölf Patienten wurde kein Stockmaß angegeben. Im Median betrug das angegebene Gewicht 550 kg. Das niedrigste Gewicht lag bei 140 und das höchste bei 750 kg. Bei 25 Pferden wurde kein Gewicht eingetragen. Im Median waren die Pferde seit fünf Jahren im Besitz. Die kürzeste Zeitspanne betrug hier 1,5 Monate und die längste 30 Jahre. Bei zwölf Patienten wurde hierzu keine Angabe gemacht. Bei den untersuchten 113 Pferden handelte es sich um 66 Wallache (58,4 %), 43 Stuten (38,1 %) und drei Hengste (2,7 %). Bei einem Pferd fehlte die Geschlechtszuordnung.

### Angaben zum Besitzer

Die Angaben zum Besitzer, wie Name und Anschrift, dienen lediglich der vereinfachten Zuordnung der Fragebögen.

### Haltung

Eine Umstellung der Haltungsform beim letzten Hofwechsel wurde bei 39,8 % (n = 45) der Patienten vorgenommen. Die Umstellungen ereigneten sich zwischen 1997 und 2015, bei fünfzehn Pferden wurde kein Datum angegeben. Vor dem Hofwechsel wurden 35,8 % (n = 16) dieser Tiere in einer Box, 11,4 % (n = 5) im Offenstall, 7,6 % (n = 3) auf Weide/Koppel, 6,1 % (n = 3) in Box plus Paddock, 2,2 % (n = 1) in Box plus Weide und 2,2 % (n = 1) allein auf einem Paddock gehalten. Die Umstellung erfolgte in die in Tab. 8 bis 10 dargestellten Haltungsformen. Mehrfachnennungen waren in allen Haltungsformen möglich.

Tab. 8: Verschiedene Arten der Boxenhaltung.

Haltungsform	n	%
Einzelbox	81	71,1
Einzelbox mit Fenster	43	38,1
Einzelbox mit Frischluft-/ Außenbox	30	26,5
Einzelbox mit Grasweidegang	72	63,7

Im Median betrug die Größe der Einzelbox 12 m<sup>2</sup>, die kleinste Box wurde mit drei, die größte mit 25 m<sup>2</sup> angegeben. Für 54,0 % (n = 61) dieser Pferde war Kontakt zum Boxennachbar jederzeit möglich. Von den Pferden mit Weidegang gingen 15,9 % (n = 18) allein auf die Grasweide und 44,2 % (n = 50) in einer Gruppe. Von den 72 Pferden mit Grasweidegang gingen 22,1 % (n = 25) ganzjährig und 31,0 % (n = 35) saisonal auf die Wiese. Bei 63,7 % (n = 51) der Pferde wurde die Einzelbox mit Stroh, bei 26,3 % (n = 21) mit Spänen und bei 10,1 % (n = 8) mit sonstigem Material eingestreut.

Tab. 9: Verschiedene Arten der Offenstallhaltung.

Haltungsform	n	%
einzel im Offenstall/ Paddock	7	6,2
Offenstallhaltung in einer Gruppe	32	28,3
ganzjährig im Offenstall	30	26,5
Saisonal Offenstall	4	3,5
Aktivstall	2	1,8
Offenstall mit Wiese	26	23

Bei 4,4 % (n = 5) der Pferde gab es einen Wechsel in der Gruppenzusammensetzung in den letzten drei Monaten. Bei 64,3 % (n = 18) der Bögen mit Offenstallhaltung handelte es sich um Sandboden, bei 28,6 % (n = 8) um gemischten und bei 7,1 % (n = 2) um Steinboden. Von den im Offenstall plus Wiese gehaltenen Pferden gingen 2,7 % (n = 3) einzeln und 16,8 % (n = 19) in einer Gruppe auf die Weide. Wiederum 5,3 % (n = 6) der Patienten durften ganzjährig auf die Wiese, 15 % (n = 17) saisonal.

Tab. 10: Robusthaltung und verschiedene Formen der Gruppen-/Laufstallhaltung.

Haltungsform	n	%
Robusthaltung bzw. ganzjährig auf der Weide	6	5,3
Gruppen-/ Laufstall	3	2,7
Gruppen-/ Laufstall mit Fohlen	1	0,9
Gruppen-/ Laufstall mit frei zugänglichem Paddock	1	0,9

Bei den in Robusthaltung bzw. ganzjährig auf der Weide gehaltenen Pferden gab es bei 1,8 % (n = 2) einen Wechsel in der Gruppenzusammensetzung in den letzten drei Monaten. Von den sechs Pferden wurden vier nur saisonal robust gehalten. Bei zwei Pferden wurden im Gruppen-/ Laufstall Späne eingestreut.

### **Fütterung**

In Tab. 11 wird ein Auszug der verschiedenen täglich bereitgestellten Futterarten der 113 Patienten mit absoluter und prozentualer Häufigkeit an der Studienpopulation dargestellt. Teilweise fehlten Angaben und Mehrfachantworten waren möglich. Die ausführliche Tabelle (Tab. 18) mit Mengenangaben befindet sich im Anhang.

Tab. 11: Auszug aus den Ergebnissen zur Bereitstellung der täglichen Futterarten der Patienten.

<b>Futterart tgl.</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Hafer	68	60,2
Gerste	5	4,4
Mais	8	7,1
Soja	0	0
Müsli	63	55,8
Pellets	16	14,2
Rübenschnitzel	4	3,5
Mineralfutter	69	61,1
Mash	55	48,7
Salzleckstein	84	74,3
Mineralleckstein	29	25,7
Viehsalz	2	1,8
Äpfel	48	24,5
Möhren	82	72,6
Speiseöl	48	42,5
Heu	108	95,6
Heu ad libitum	49	11,1
Heu nass	5	4,4
Heu aus Netz	11	9,7
Heulage	14	12,4
Silage	2	1,8
Futterstroh	24	21,2
Luzerne	8	7,1
Grasschnitt	3	2,7

Von den 113 Besitzern gaben 31 % (n = 35) an, dass beim Fressen ihrer Pferde regelmäßig Fresspausen von mehr als drei Stunden am Stück pro Tag entstünden. Auf 46,9 % (n = 53) der Fragebögen wurde angegeben, dass dies nicht geschehe, 18,6 % (n = 21) kreuzten an, dass ihnen diese Umstände nicht bekannt seien und bei 3,5 % (n = 4) der Fragebögen fehlte hier die Angabe.

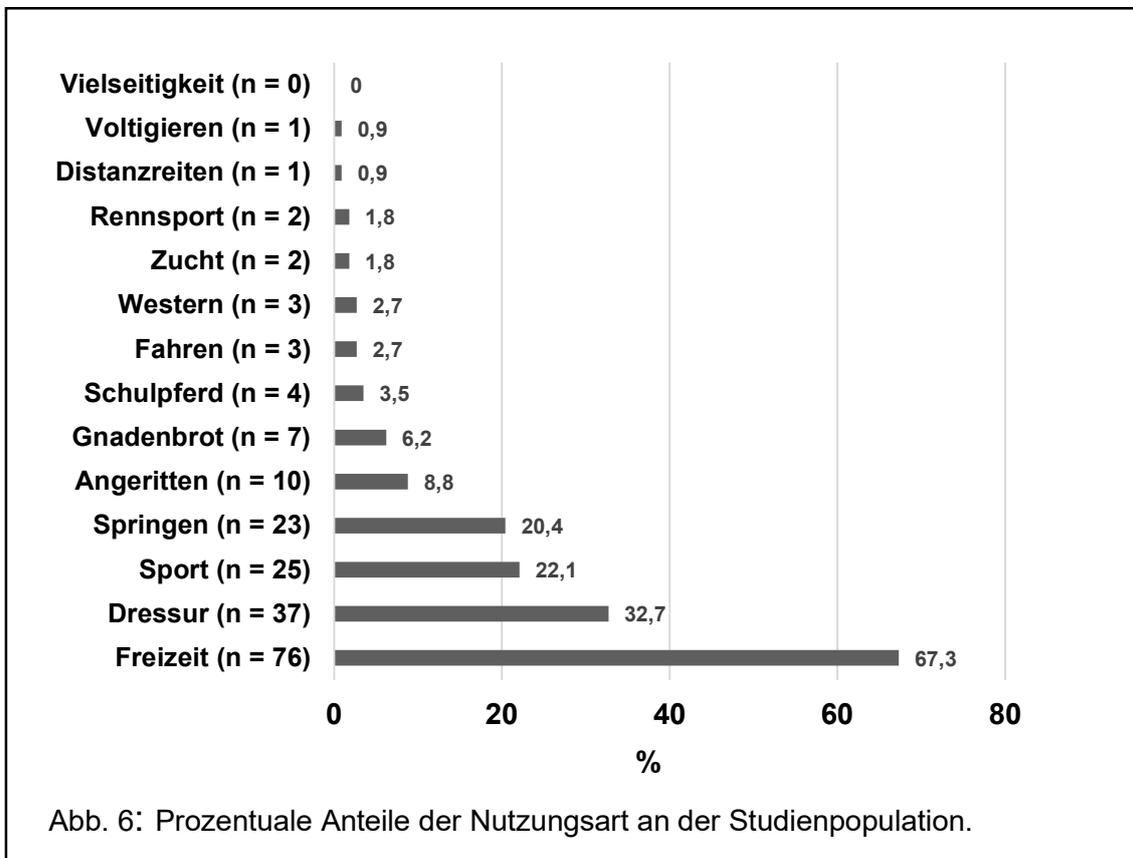
Eine eigene Futterkrippe für Krafffutter hatten 80,5 % (n = 91) der Pferde zur Verfügung und 56,6 % (n = 64) einen eigenen Fressplatz für Raufutter.

Futterneid konnten 51,3 % (n = 58) der Besitzer nicht feststellen, bei 22,1 % (n = 25) war dies nicht bekannt, 10,6 % (n = 12) gaben an, dass Futterneid beim Boxennachbar beobachtet wurde, 8,0 % (n = 9) gaben an, dass ihr Pferd regelmäßig vom Futter verjagt würde und einer der Besitzer gab an, dass sowohl der Boxennachbar futterneidisch sei als auch dass das eigene Pferd regelmäßig vom Futter verjagt würde. Bei acht Bögen fehlten in dieser Frage die Angaben.

Die tägliche Wasserversorgung war bei 92,9 % (n = 105) der Pferde jederzeit gegeben, bei einem kam es vor, dass es häufig länger als 30 min. auf Wasser warten musste und auf sieben Bögen wurde hierzu keine Angabe gemacht.

## Nutzung

Zur hauptsächlichen Art der Nutzung wurden die Angaben wie in Abb. 6 abgebildet gemacht. Mehrfachnennungen waren möglich.



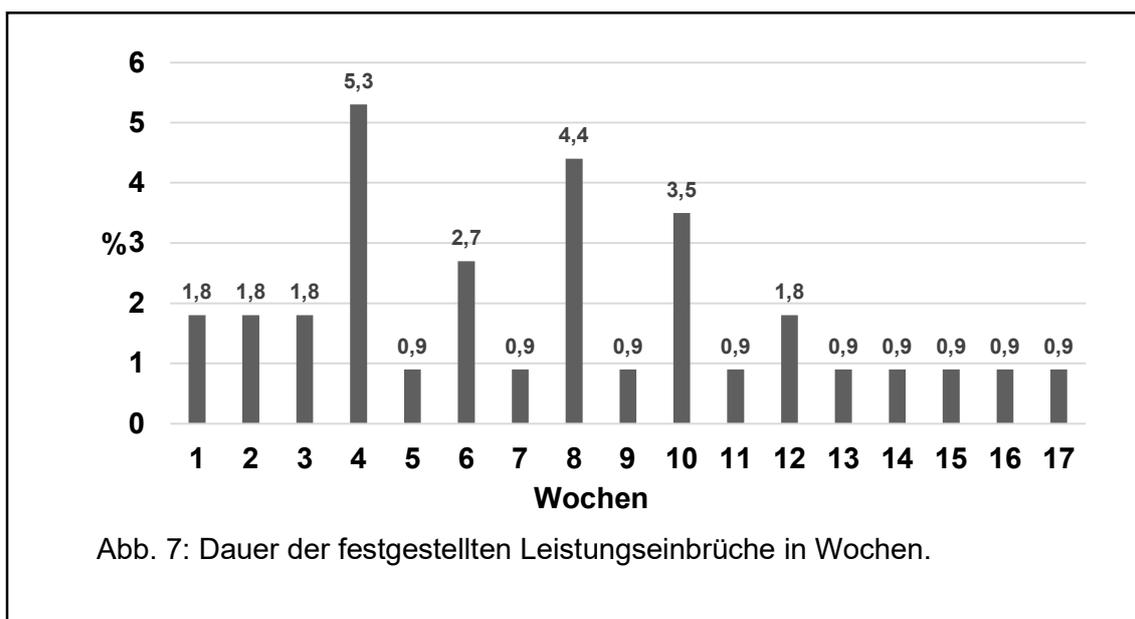
In den Prüfungsklassen A und M starteten je 6,3 % (n = 7) der 113 Pferde, in der Klasse A und L 2,7 % (n = 3), in den Klassen E und L und M 1,8 % (n = 2) sowie in den Prüfungsklassen L, E und A, A, L und M, E, A und L sowie S jeweils eins der Pferde. Im Fragebogen wurde 14 Mal angegeben, dass die Pferde in nationalen Prüfungen antraten und einmal international. Bei 23 % (n = 26) der Pferde wurden Turnier-/ Sporterfolge in den letzten sechs Monaten angegeben, bei 3,5 % (n = 4) war dies nicht bekannt und 38,9 % (n = 44) der Besitzer gaben an, dass ihr Pferd keine Turniererfolge im oben genannten Zeitraum vorzuweisen hatten. Hier handelte es sich bei 14 Pferden (12,4 %) um Dressurturniererfolge und bei 15 Pferden (13,3 %) um Springturniererfolge. Es lagen keine Turniererfolge in der Disziplin Vielseitigkeit vor.

Täglich geritten wurden 32,7 % (n = 37) der 113 Pferde, 57,5 % (n = 65) wurden dies nicht und bei 9,7 % (n = 11) fehlte die Angabe. Pro Woche 0,5 – 5 Stunden wurden 36,3 % (n = 41) Pferde geritten, 37,2 % (n = 42) 6 – 10 Stunden pro Woche, 2,7 % (n = 3) der Pferde 11 – 15 Stunden pro Woche und bei 23,9 % (n = 27) wurden null Stunden angegeben oder keine Angabe gemacht.

Die Anzahl der Reiter lag bei 39,8 % (n = 45) der Pferde bei ein bis zwei, bei 12,4 % (n = 14) der Pferde über drei und bei 47,8 % (n = 54) wurde keine Reiteranzahl genannt. Bei 44,2 % (n = 50) der Patienten wurde der Besitzer als einziger Reiter angekreuzt. Die Turnierteilnahme pro Jahr belief sich bei 11,5 % (n = 13) der Pferde auf 6 – 10 Mal, bei 10 Pferden (8,8 %) auf 1 – 5 Mal, bei 7,1 % (n = 8) auf 11 – 15 Mal, bei zwei (1,8 %) auf mehr als 15 Mal und bei 70,8 % (n = 80) auf keinmal. An Turnieren hatten 14,2 % (n = 16) der Pferde in den letzten drei Monaten teilgenommen, 74,3 % (n = 84) nicht und bei 11,5 % (n = 13) fehlte die Angabe hierzu.

Bei 33,6 % (n = 38) der Pferde wurde ein Leistungseinbruch festgestellt, bei 49,6 % (n = 56) nicht, bei 8,8 % (n = 10) der Pferde war dies nicht bekannt und bei 8 % (n = 9) gab es dazu keine Angaben.

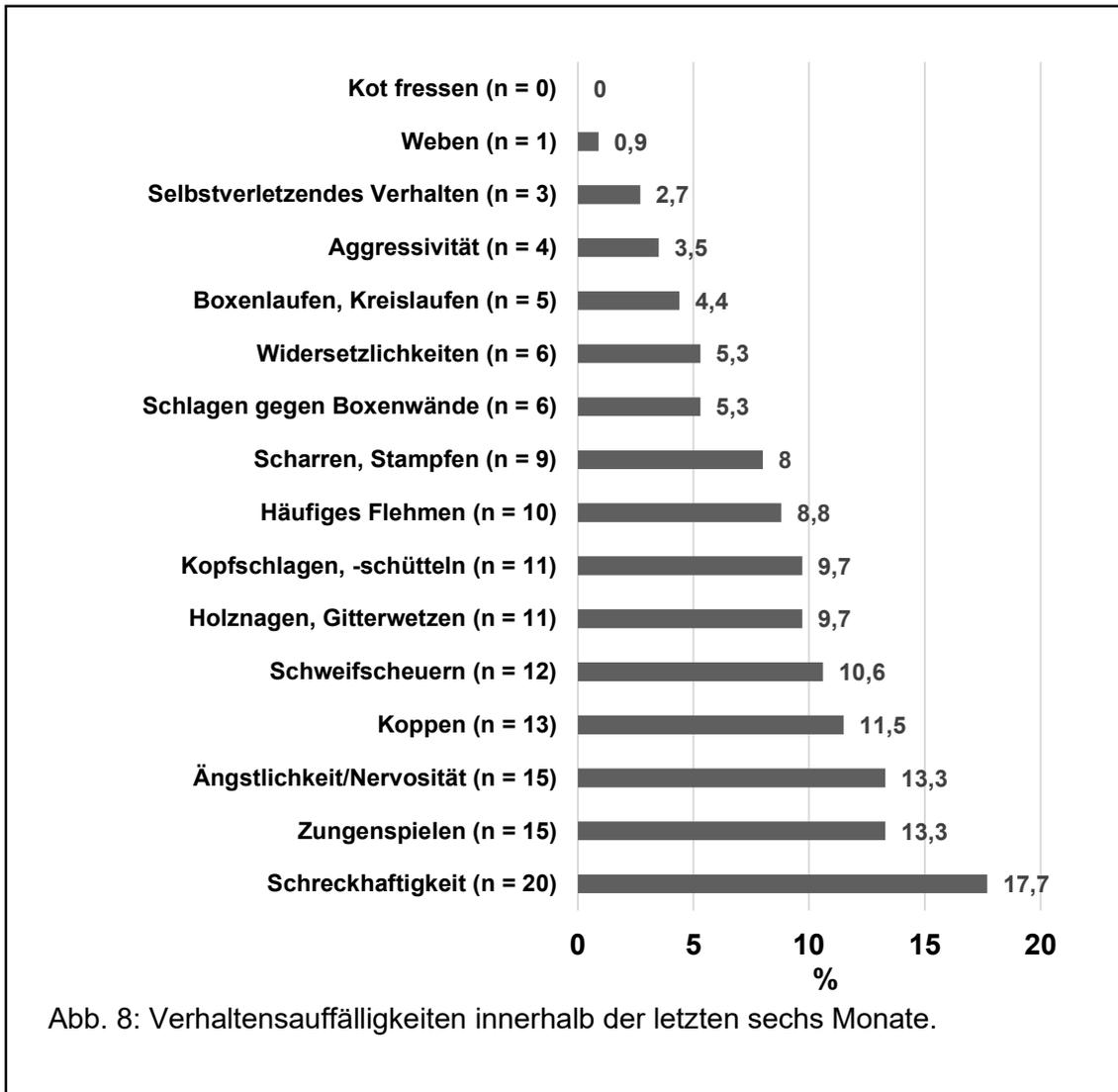
In Abb. 7 ist die Dauer der festgestellten Leistungseinbrüche in Wochen und deren Häufigkeiten prozentual dargestellt. Mehrfachnennungen waren möglich.



Die Art des Leistungseinbruches wurde bei 26 (23 %) Pferden als Lustlosigkeit, bei 19 (16,8 %) als schlechtere Trainingsmanier/ Leistung, bei 14 Pferden (12,3 %) als schnelles Schwitzen, bei 12 (10,6 %) als Widersetzlichkeit und bei sechs (5,3 %) als Atemnot/ pumpende Atmung/ schnell außer Puste geschildert.

### **Gesundheitszustand**

Die in Abb. 8 zusammengefassten Angaben wurden zu den beobachteten Verhaltensauffälligkeiten innerhalb der letzten sechs Monate gemacht. Mehrfachantworten waren möglich.



Von 93,8 % (n = 106) der Pferdebesitzer wurde angekreuzt, eine regelmäßige Entwurmung ihres Pferdes vorzunehmen. Zum Entwurmungsregime gab ein Besitzer an, sein Pferd in den letzten zwölf Monaten nicht entwurmt zu haben sowie einer dies nicht zu wissen.

Bei 38,1 % (n = 43) der Pferde wurde dies dreimal, bei 34,5 % (n = 39) viermal, bei 19,5 % (n = 22) zweimal und bei zwei Pferden einmal im Jahr durchgeführt. Von den Befragten gaben 77 % (n = 87) an, wechselnde Präparate zu nutzen, 2,7 % (n = 3) benutzten immer die gleiche Wurmkur und 20,4 % (n = 23) machten keine Angabe dazu. Bei zwei Patienten kam es häufig nach der Wurmkurgabe zu Koliken, bei vieren (3,5 %) gelegentlich, bei 11 (9,7 %) war dies nicht bekannt und 82,3 % (n = 93) der Besitzer gaben an, dass es nach der Wurmkurgabe nicht zu Koliken komme. Bei drei Fragebögen fehlte die Angabe.

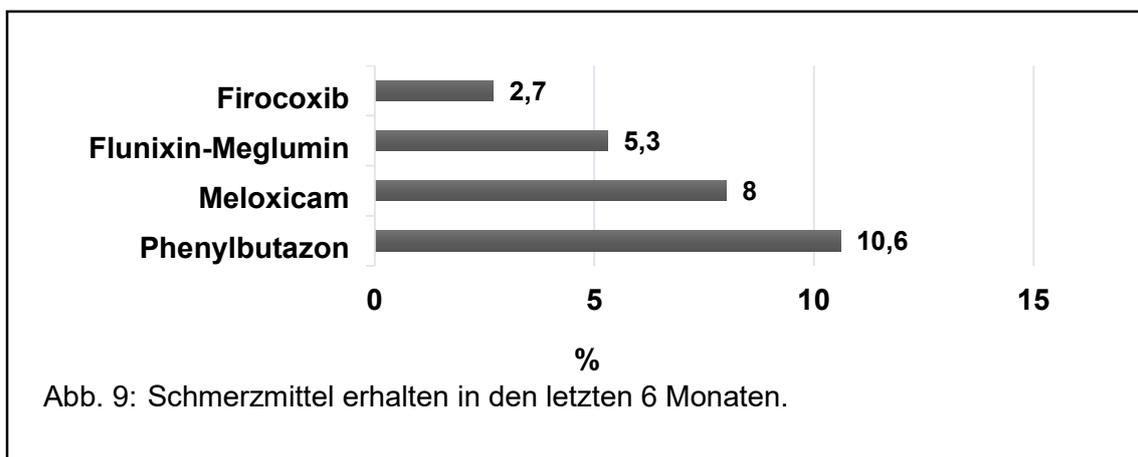
Zahnkontrollen wurden bei 77,9 % (n = 88) der Pferde regelmäßig und bei 13,3 % (n = 15) unregelmäßig durchgeführt. In 7,1 % (n = 8) der Fälle war dies nicht bekannt. Bei 54 % (n = 61) der Pferde erfolgte die Zahnkontrolle einmal jährlich, bei 14,2 % (n = 16) der Pferde zweimal und bei einem Pferd halbjährlich. In 31 % (n = 35) der Fälle wurde

kein Intervall vom Besitzer angegeben. Bei 9,7 % (n = 11) der Pferde waren dem Besitzer Zahn- und/ oder Maulerkrankungen bekannt, bei 88,5 % (n = 100) nicht und bei zwei Pferden wurde nichts angekreuzt.

Auf Nachfrage, welche Erkrankungen der Zähne bekannt seien, gaben drei (2,6 %) der Besitzer eine EOTRH (Equine Odontoclastic Tooth Resorption and Hypercementosis) als Erkrankung an, einem Pferd mussten Zähne entfernt werden, eines hatte einen nicht weiter beschriebenen Tumor, eines einen gespaltenen Backenzahn und einem weiteren fehlte ein Zahn wegen eines Kieferbruches als Jungtier.

Ob ihre Pferde in den letzten sechs Monaten Schmerzmittel bzw. Entzündungshemmer erhalten hatten, beantworteten 33,6 % (n = 38) der Besitzer mit ja, 57,5 % (n = 65) mit nein und 6,2 % (n = 7) mit nicht bekannt. Auf drei der Bögen war die Frage nicht beantwortet.

Abb. 9 stellt die prozentuale Verteilung der Antworten zu den verschiedenen Schmerzmitteln dar, die es anzukreuzen gab. Mehrfachantworten waren möglich.

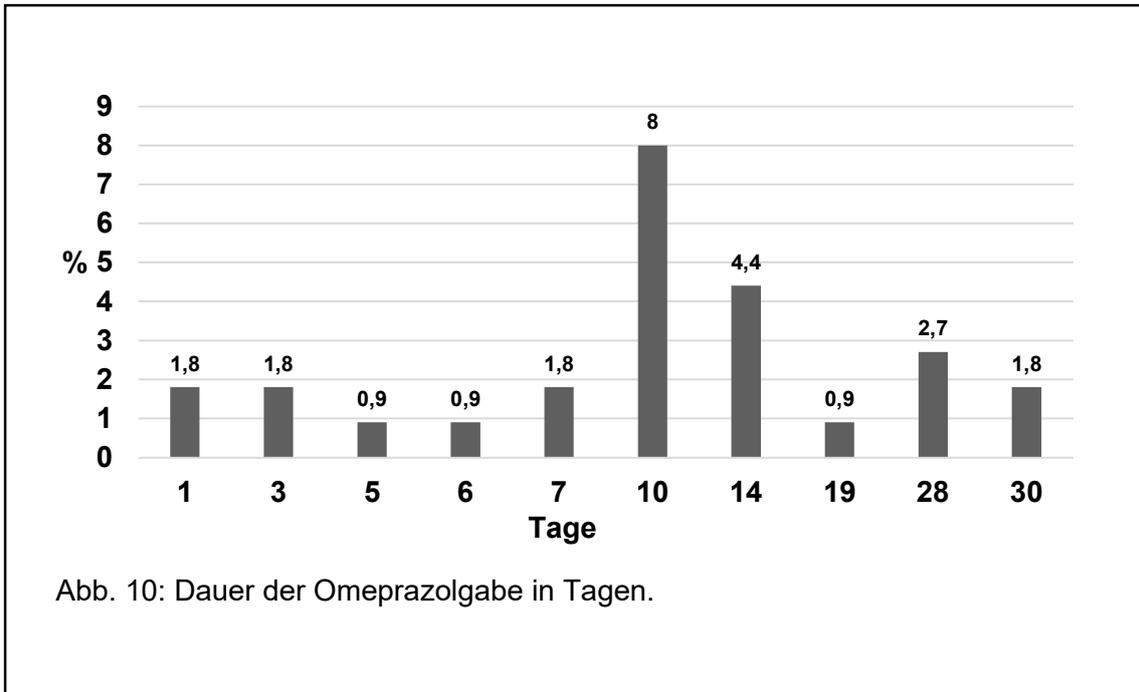


Von den 113 Pferdebesitzern gaben vier (3,5 %) an, dass ihre Pferde momentan Schmerzmittel bzw. Entzündungshemmer erhielten. Eines davon erhielt Flunidol, eines Novalgin und Buscopan und ein Drittes Novalgin. Bei dem Vierten wurde keine Angabe zum Medikament gemacht.

Auf die Frage, ob ihr Pferd schon einmal Magenschutzmittel bekommen habe, antworteten 36,3 % (n = 41) der Befragten mit ja, 46,0 % (n = 52) mit nein und 8 % (n = 9) antworteten mit nicht bekannt. Bei 9,7 % (n = 11) Patienten fehlte hier die Antwort.

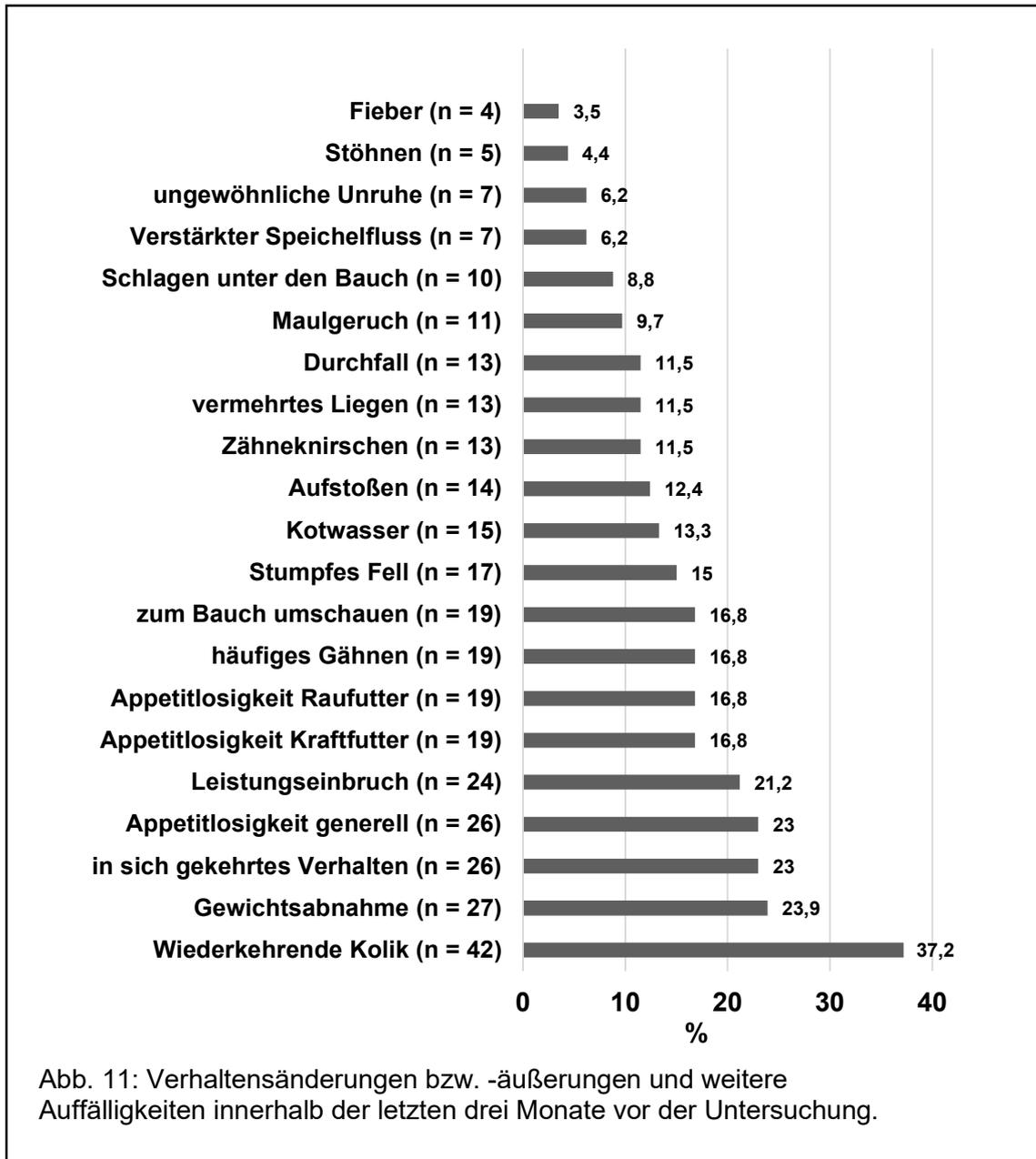
Von den 113 Patienten hatten 33,6 % (n = 38) schon einmal Omeprazol (GastroGard®) erhalten.

In Abb. 10 wird der prozentuale Anteil der genannten Dauer der Omeprazoltherapie in Tagen dargestellt.



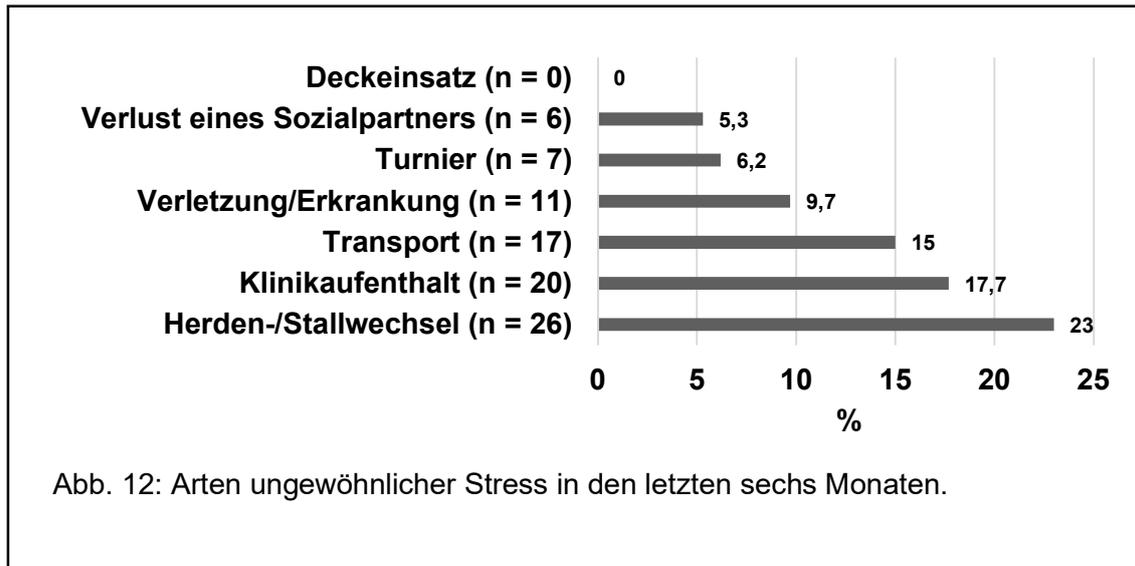
Dass ihre Pferde im Moment *Magenschutzmittel* bekommen, gaben 31,9 % (n = 36) der Besitzer an. GastroGard® bekamen davon 27,0 % (n = 30), 3,6 % (n = 4) der Pferde bekamen Pepticure® und ein Pferd bekam jeweils Gastrovet®, Omeprazol, Sucrabest®, Abdominalis®, Buscopan®, Peptideum®, Equigastrosel® oder Gastrocare®/ Gastrosel®. Als Grund für eine Verabreichung von *Magenschutzmitteln* gaben 7,1 % (n = 8) der Halter eine vorbeugende Gabe (vor z. B. Turnier/ Transport/ andere Stresssituation) und 37,2 % (n = 42) eine Gabe aufgrund einer Erkrankung oder den Verdacht einer Erkrankung an.

In Abb. 11 wird dargestellt, welche Verhaltensänderungen/ –äußerungen und weitere Auffälligkeiten in den letzten drei Monaten von den Besitzern festgestellt werden konnten. Mehrfachnennungen waren möglich.



Die Frage, ob ihr Pferd in den letzten sechs Monaten ungewöhnlichem Stress ausgesetzt war, beantworteten 43,4 % (n = 49) der Besitzer mit ja, 37,2 % (n = 42) mit nein, 6,2 % (n = 7) mit nicht bekannt und 13,3 % (n = 15) beantworteten die Frage nicht.

In Abb. 12 wird dargestellt, unter welcher Art von ungewöhnlichem Stress die Pferde standen. Mehrfachnennungen waren möglich.



Als sonstige Stressursachen wurden im Freitextfeld von den Besitzern noch zweimal *Anreiten*, *Umstellung in die Box* und einmal *Wechsel in der Herdenzusammensetzung mit aggressivem Verhalten eines anderen Pferdes* genannt.

Zur Annahme, dass das Pferd ein Magenproblem haben könnte, kamen laut Angaben 30,1 % (n = 34) der Besitzer durch Eigenrecherche, 9,7 % (n = 11) selbst durch das Internet, 10,6 % (n = 12) durch Freunde/ Bekannte, 4,4 % (n = 5) selbst durch Fachliteratur ohne Angabe welcher Art, 72,6 % (n = 82) durch den Tierarzt und 5,3 % (n = 6) durch eine andere Person.

Eigenmaßnahmen gegen die Beschwerden ihrer Pferde hatten 43,4 % (n = 49) der Besitzer schon eingeleitet, 49,6 % (n = 56) verneinten dies und 7,1 % (n = 8) machten hierzu keine Angabe.

Es handelte sich bei den Eigenmaßnahmen zu 32,7 % (n = 37) um eine Futterumstellung/ Zufütterung von (Angabe im Freitext), acht Mal Mash, sechs Mal Heu ad libitum bzw. mehr Heu, fünf Mal Öl und getreidefreie Fütterung, vier Mal Flohsamen, zwei Mal Luzerne sowie einmal jeweils Leinsamen, Plantaferm®, Mineralien, Darmsanierung, KPU, GastroVet®, Magnoguard®, Strukturfutter, Pellets, Equigastrosel®, Zusatzfutter und/ oder Hafer.

Medikamente selbst gegeben hatten 12,4 % (n = 14) der Befragten. Hier wurde fünfmal GastroGard®, zweimal Omeprazol humanmedizinisch und je einmal Nux Vomica, Sucrabest®, I-West, Pronutrin® und Colosan® genannt. Hiervon wurde, nach Angaben im Freitextfeld, siebenmal der/ die Tierarzt/ Tierärztin bzw. Klinik als Quelle genannt, zweimal die Apotheke und einmal wurde das Medikament selbst besorgt.

Hausmittel wurden von 6,2 % (n = 7) der Besitzer gegeben. Hier wurde den Pferden laut Freitextfeld dreimal Tee (Kamille, Fenchel–Anis–Kümmel) und je einmal Natron, Öl, Colosan® und Magnoguard® gefüttert.

Alternativer Heilmethoden bedienten sich 7,1 % (n = 8) der Pferdebesitzer. Nach Angaben im Freitext wurde zweimal Homöopathie und je einmal Kräuter, Bachblüten, Maloxan®, Colosan® und Globuli angewandt.

Von den 113 Patienten hatten 15,9 % (n = 18) schon einmal, vor mehr als drei Monaten, die Diagnose *Magengeschwür, Magenschleimhautentzündung oder Ähnliches* erhalten. Bei 68,1 % (n = 77) war dies nicht der Fall, bei 8,0 % (n = 9) war dies nicht bekannt und 8,0 % (n = 9) der Besitzer setzten hier kein Kreuz.

Bei 8 % (n = 9) der Patienten wurde diese Diagnose durch eine Magenspiegelung (Gastroskopie/ Endoskopie) gesichert, bei 8,8 % (n = 10) wurde die Diagnose aufgrund des Verhaltens/ Anzeichen/ Symptome, die das Pferd zeigte, gestellt.

Bei 17 Pferden wurde daraufhin eine Therapie eingeleitet, bei einem nicht. Davon bekamen 14 Patienten Omeprazol (GastroGard®), eins wurde selbst behandelt. Bei einem Pferd wurden alternative Heilmethoden angewandt, bei vier Pferden wurde das Training reduziert, bei fünf Pferden das Futter und bei zwei Pferden die Haltung umgestellt.

Von den 18 damals erkrankten Pferden zeigten 13 Pferde eine Reaktion auf die Therapie, einem Besitzer war dies nicht bekannt. Sechs der 13 Pferde zeigten eine schnelle Besserung, je ein Pferd wenig Besserung, Verschlechterung oder Verschlechterung nach Ende der Therapie. Alle behandelten Pferde zeigte eine Veränderung.

Die Therapie wurde 13 Mal beendet, weil die Symptome abgeklungen waren, nie weil die Pferde in der gastroscopischen Nachuntersuchung gesund gewesen wären, einmal weil die Packung leer war, nie weil die Kosten zu hoch gewesen wären, zweimal weil die Therapie unwirksam war, nie weil die alternative Heilmethode unwirksam gewesen wäre oder Verabreichung der Medikamente/ Haltungsumstellung/ Futterumstellung und/ oder eine Trainingsreduktion nicht möglich oder gewollt war.

### ***Nicht ausgewertete Angaben***

Einige Antworten wurden in der deskriptiven Analyse nicht ausgewertet, da sie Unterkategorien von anderen Variablen darstellten und erhoben wurden, um bei Auffälligkeiten im Hypothesentest herangezogen werden zu können.

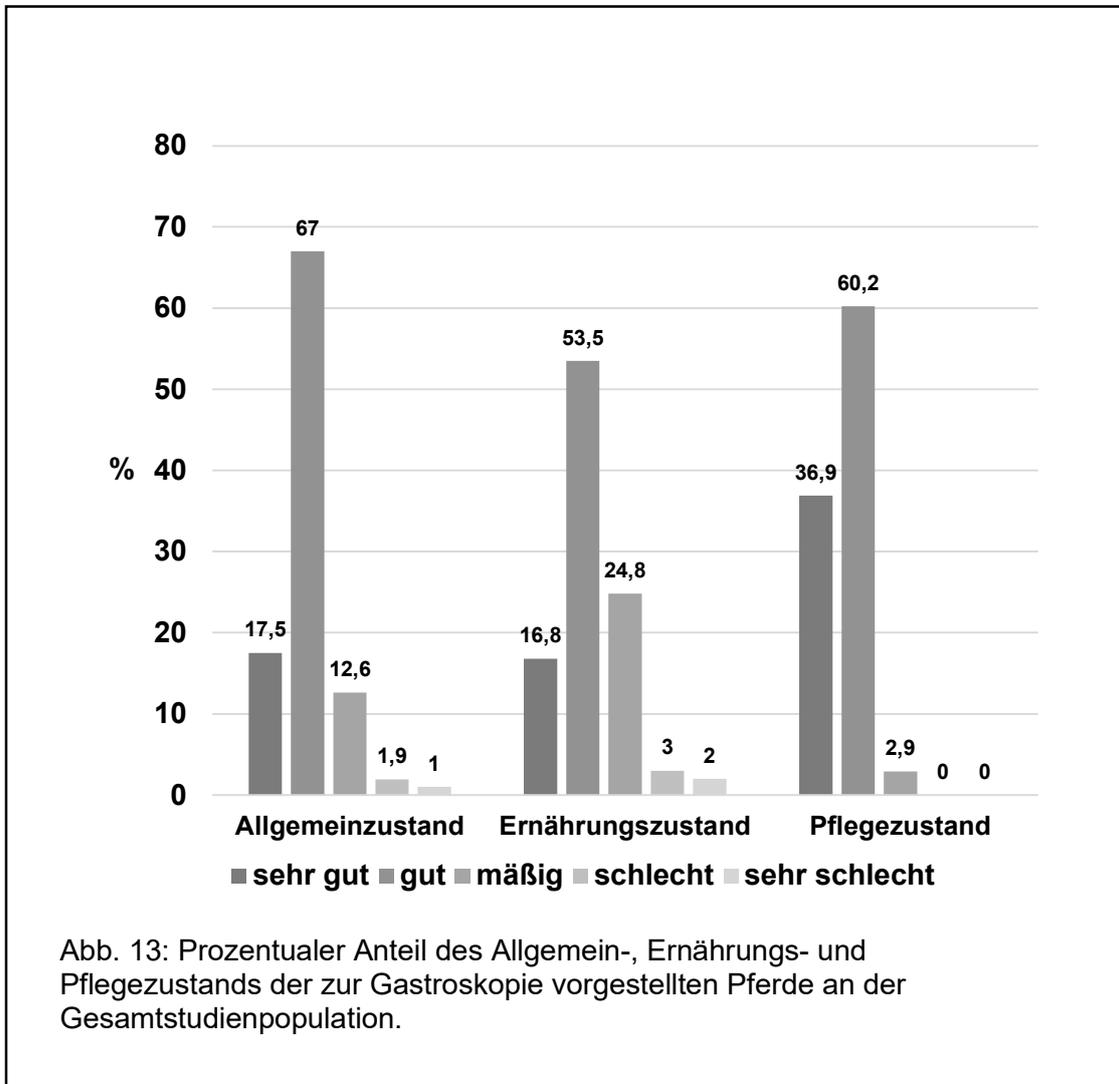
### **4.2.2.2 Tierärztlicher Befundbogen**

#### ***Allgemeine Angaben***

Die allgemeinen Angaben dienten zur besseren Zuordnung des Befundbogens zum Besitzerfragebogen.

### Besondere Angaben zum Pferd

In Abb. 13 wird dargestellt, in welchem Zustand sich die Pferde bei der Vorstellung prozentual zur Studienpopulation befanden.



Bei 64,6 % (n = 73) der Pferde wurde in der Klinik oder Praxis eine *Kolik*, bei 8 % (n = 9) *Maulgeruch*, bei 6,2 % (n = 7) *Bruxismus*, bei 4,4 % (n = 5) *Diarrhoe*, bei 1,8 % (n = 2) *Hypersalivation*, bei 7,1 % (n = 8) Pferden *Kotwasser*, bei 8 % (n = 9) *Ruktus* und bei 6,2 % (n = 7) der vorgestellten Patienten *Gähnen* festgestellt. Mehrfachnennungen waren möglich.

### Angaben zur Untersuchung

Als Grund der Untersuchung wurden zu 66,4 % (n = 72) entweder eine *Rezidivierende Kolik*, *Kolik resp. Magenüberladung* oder *Kolik akut* angegeben, bei 10,6 % (n = 12) lag eine *Gewichtsabnahme* vor, zu 2,7 % (n = 3) eine *Diarrhoe* und bei 18,6 % (n = 21) war der Grund je *unspezifische Beschwerden*, *nervöses Pferd*, *Zähneknirschen nach Futteraufnahme*,

*Besitzerwunsch, Verdacht Kreuzverschlag und Kolikerscheinungen, rezidivierende Schlundverstopfung, nach dem Turnier unspezifische Schmerzen, Fieber, Unrittigkeit, Leistungseinbruch, Mattigkeit, Müdigkeit, schlechte Leberwerte, Anämie, Kotwasser oder Sattelzwang.*

Als Art der Untersuchung wurde 109 von 113 Mal (96,4 %) die *Gastroskopie* angegeben, viermal wurde kein Eintrag vorgenommen, diese wurden in der Analyse aber, aufgrund der Befunderhebung, als eine gastroscopische Untersuchung gewertet.

Von den 113 Pferden wurden 24,8 % (n = 28) im Frühjahr, 12,4 % (n = 14) im Sommer, 25,7 % (n = 29) im Herbst und 31,7 % (n = 33) im Winter gastroscopiert. Bei zehn (8,8 %) Patienten wurden in der Gastroskopie Proben entnommen.

Die durchschnittliche Hungerzeit vor der Untersuchung betrug 17 Stunden und lag bei mindestens sechs und höchstens 39 Stunden. Etwas 1/4 (n = 28; 24,8 %) der Pferde hungerte zwölf Stunden. Auf fünf Befundbögen wurde keine Angabe dazu gemacht. Die mittlere Wasserkarenzdauer lag bei sechs Stunden und betrug mindestens null und höchstens zwölf Stunden. Die Mehrheit (n = 25; 22,1 %) der Patienten durstete für acht Stunden. Zu sechs Fällen wurde keine Angabe eingetragen.

### ***Angaben im Falle einer Nachuntersuchung***

Von den 131 kompletten Fragebogenkombinationen wurden 13 Pferde zur Nachuntersuchung vorgestellt und bei der deskriptiven Auswertung nicht berücksichtigt.

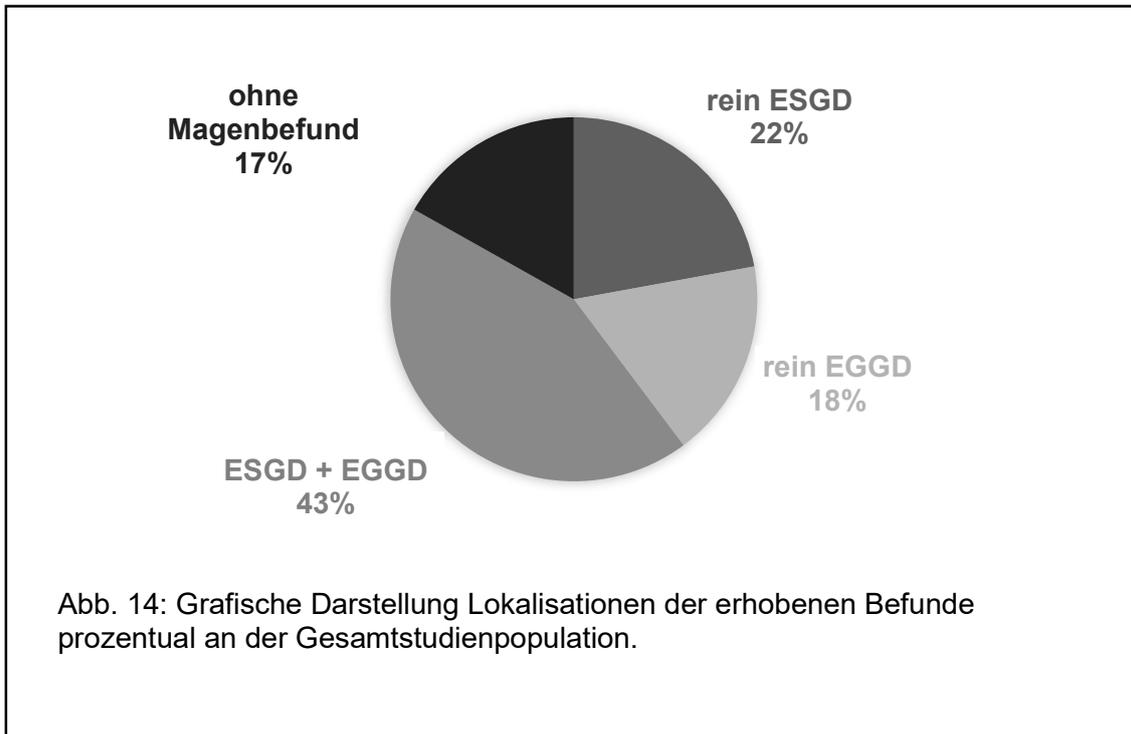
### ***Angaben zur aktuellen Therapieempfehlung***

Als Medikation bekamen 52 (46 %) der Patienten nach der Untersuchung GastroGard®, ein Pferd Sucralfat, sechs (5,3 %) Pferde GastroGard® plus Sucralfat, zehn Pferde (8,8 %) Pepticure®, sechs (5,3 %) Omeprazol, ein Pferd jeweils Ivermectin gegen Magendasseln, Ulcequin®, Pronutrin®, Probiotika (ESS Abdominalis Liquid, probiotischer Joghurt), Equi-Gastrosel® und/ oder Powerbol Gastro M Equiliser®. Die Dosierungsempfehlung der Medikamente sowie der Zeitraum der Gabe waren inkonsistent.

Lediglich ein Patient erhielt GastroGard® laut der Herstellerempfehlung (Behandlung von Magengeschwüren: 4 mg Omeprazol pro kg Körpergewicht pro Tag über einen Zeitraum von 28 Tagen. Im Anschluss daran wird eine Weiterbehandlung mit einer Dosis von 1 mg Omeprazol pro kg Körpergewicht pro Tag über einen Zeitraum von 28 Tagen empfohlen, um das erneute Auftreten von Magengeschwüren während der Behandlung zu verringern (BOEHRINGER INGELHEIM VETMEDICA 2017).). Die empfohlene Dauer der GastroGard® Therapie durch die Behandler in der Studie schwankte zwischen fünf und 56 Tagen. Die Mehrzahl der Pferde (n = 26; 23 %) bekam GastroGard® für 28 Tage verordnet.

### Spezielle Angaben zum Befund

Von den 113 untersuchten Patienten blieben, wie in Abb. 14 dargestellt, 16,8 % (n = 19) ohne Magenbefund. Bei 22,1 % (n = 25) der Pferde wurden nur kutane Befunde, bei 17,7 % (n = 20) nur Befunde in der drüsenhaltigen Schleimhaut festgestellt. Befunde in beiden Magenkompartimenten wiesen 43,4 % (n = 49) der Patienten auf. Bei zwei Pferden wurde in beiden Magenabschnitten zugleich ein Grad 3 Befund erhoben.



In Tab. 12 werden die Häufigkeiten absolut und prozentual der Schweregrade und die Lokalisation der Befunde im Magen dargestellt. Mehrfachnennungen waren möglich.

Tab. 12: Häufigkeiten und Lokalisation der erhobenen Befunde der Studienpopulation.

	n	%	Kardia (n)	Saccus caecus (n)	Margo plicatus (n)
<b>ESGD °0</b>	34	30,1	–	–	–
<b>ESGD °1</b>	28	24,8	1	1	25
<b>ESGD °2</b>	31	27,4	5	7	26
<b>ESGD °3</b>	14	12,4	5	3	11

	n	%	Antrum pyloricum (n)	Canalis pyloricus (n)
<b>EGGD °0</b>	31	27,0	–	–
<b>EGGD °1</b>	29	25,7	20	14
<b>EGGD °2</b>	35	31,0	25	21
<b>EGGD °3</b>	7	6,2	3	5

## 4.2.3 Resultate der konfirmatorischen Analysen

### 4.2.3.1 Exakter Fisher-Test

Für die gesamthaft signifikante Variable *Rasse* ließ sich ein Trend in Richtung Pony erkennen. Daraufhin wurde die Variable umcodiert in *Rasse Pony* ja (1) oder nein (0). Hier konnte eine Abhängigkeit der *Rasse Pony* und dem Auftreten von Magenläsionen mit einem höchstsignifikanten p-Wert von  $\leq 0,001$  errechnet werden.

Ebenfalls umcodiert wurde die Variable *Heugefäß*, da sich hier ein Trend in Richtung Kategorie Heu aus Netz abzeichnete. Diese wurde in *Heunetz* ja (1) oder nein (0) transformiert. Hier konnte ein Zusammenhang zwischen *Heunetz* und dem Vorhandensein von Magenläsionen mit einem p-Wert von 0,02 festgestellt werden.

Einen Trend lies auch die Variable *Menge Pellets* in Richtung Menge Pellets < 1 kg erkennen und wurde in *Menge Pellets < 1 kg* ja (1) oder nein (0) transformiert. Hier konnte ebenfalls eine statistisch signifikante Assoziation zum Auftreten der Erkrankung EGUS mit einem p-Wert von 0,011 und einem berechnet werden.

Für die Variable *Klinikstandort* ließ sich eine Tendenz in Richtung FU Berlin Klinik für Pferde erkennen. Hier wurde die Variable ebenfalls in zwei Kategorien ja (1) und nein (0) *Klinik für Pferde FU Berlin* umgearbeitet und wies dann einen statistisch höchstsignifikanten Zusammenhang zum Vorliegen von EGUS mit einem p-Wert von  $\leq 0,001$  auf.

Die in Tab. 13 dargestellten Variablen wiesen einen statistisch signifikanten Zusammenhang ( $p \leq 0,05$ ) mit dem Auftreten von Magenläsionen (EGUS ja), unabhängig von Lokalisation und Schweregrad, auf. Eine vollständige Tabelle (Tab. 19) aller errechneten p-Werte dieser Analyse befindet sich im Anhang.

Tab. 13: Statistisch signifikante Ergebnisse des Fisher–Exakt–Tests (Variable x EGUS ja) und Relatives Risiko (RR).

Variable	p–Wert	RR
Rasse Pony	< 0,001	0,33
Einzelboxenhaltung	0,023	1,29
Einzelbox + Grasweide	0,017	1,27
Offenstallhaltung/Paddockhaltung in Gruppe	0,004	0,72
Offenstallhaltung/Paddockhaltung ganzjährig	0,002	0,70
Offenstallhaltung/Paddockhaltung + Grasweidegang saisonal	0,038	0,74
Haferfütterung	0,038	1,22
Heu aus Netz	0,020	0,62
Heu nass	0,033	0,47
Nutzungsform Gnadenbrot	0,015	0,50
Leistungseinbruch festgestellt	0,026	1,23
Prophylaxe zum Magenschutz	0,026	0,58
Vordiagnose Magengeschwür vor > 3 Monaten	0,010	0,69
Vordiagnose Magengeschwür vor > 3 Monaten mittels Magenspiegelung	0,042	0,64
Krafftutter Menge Pellets < 1 kg	0,015	0,33
Klinikstandort FU Berlin	< 0,001	0,62

#### 4.2.3.2 Multivariable binär logistische Regression

Die Tab. 14 zeigt alle errechneten Regressionskoeffizienten (B), korrigierte p–Werte und das Odds Ratio (OR) der multivariablen binär logistischen Regressionsanalysen der auffälligen Variablen im FET. Für den Störfaktor (Confounder) *Rasse Pony* adjustiert geben diese Werte einen statistisch aufzeigbaren Einfluss der berechneten Variablen auf eine Magenschleimhaut ohne Läsion (EGUS nein) an. Die Variablen mit korrigiertem statistisch signifikanten Einfluss (korr. p–Wert  $\leq 0,05$ ) auf die Krankheitsentstehung (EGUS nein) finden sich fett markiert. Bei den Variablen *Rasse Pony*, *Heu aus Netz*, *Nutzungsform Gnadenbrot*, *Prophylaxe zum Magenschutz* und *Klinikstandort FU Berlin* wurde ein Einfluss durch die *Rasse Pony* nach Adjustierung statistisch signifikant ausgeschlossen, was auf einen unmittelbaren Einfluss dieser Variablen auf die Krankheitsentstehung hindeutet.

Tab. 14: Ergebnisse der multivariablen binär logistischen Regressionsanalysen (Variable x EGUS nein x Rasse Pony ja).

Variable	B	korr. p-Wert	OR
<b>Rasse Pony</b>	<b>2,630</b>	<b>0,001</b>	<b>13,87</b>
Einzelboxenhaltung	-0,660	0,29	0,52
Einzelbox + Grasweide	0,572	0,36	0,56
Offenstallhaltung/ Paddockhaltung in Gruppe	0,690	0,30	1,99
Offenstallhaltung/ Paddockhaltung ganzjährig	1,098	0,07	2,99
Offenstallhaltung + Grasweide saisonal	1,187	0,09	3,28
Haferfütterung	-0,424	0,51	0,66
<b>Heu aus Netz</b>	<b>1,982</b>	<b>0,02</b>	<b>7,26</b>
Heu nass	1,704	0,13	5,45
<b>Nutzungsform Gnadentrot</b>	<b>1,944</b>	<b>0,03</b>	<b>6,98</b>
Leistungseinbruch festgestellt	-1,076	0,19	0,34
<b>Prophylaxe zum Magenschutz</b>	<b>2,027</b>	<b>0,02</b>	<b>7,59</b>
Vordiagnose Magengeschwür vor > 3 Monaten	1,237	0,09	3,45
Vordiagnose Magengeschwür vor > 3 Monaten mittels Magenspiegelung	0,510	0,63	1,65
Krafftutter Menge Pellets < 1 kg	3,822	0,99	3,70
<b>Klinikstandort FU Berlin</b>	<b>2,210</b>	<b>0,001</b>	<b>9,11</b>

#### 4.2.4 Resultate der Subgruppenanalysen

Statistisch auffällige Zusammenhänge ergaben sich nach Exaktem Fisher-Test mit den einzelnen Variablen in den Subgruppen der Pferde mit reinem ESGD oder EGGD wie in Tab. 15 und 16 dargestellt.

Tab. 15: Statistisch signifikante Ergebnisse und RR der Subgruppenanalyse Kreuztabelle Variable x ESGD ja.

Variable	p-Wert	RR
Alter kategorial	0,018	-
Gerste	0,007	4,32
Leistungseinbruch in Wochen	0,006	-
Flehmen	0,034	2,72
Regelmäßige Entwurmung	0,036	0,33

Tab. 16: Statistisch signifikante Ergebnisse und RR der Subgruppenanalyse Kreuztabelle Variable x EGGD ja.

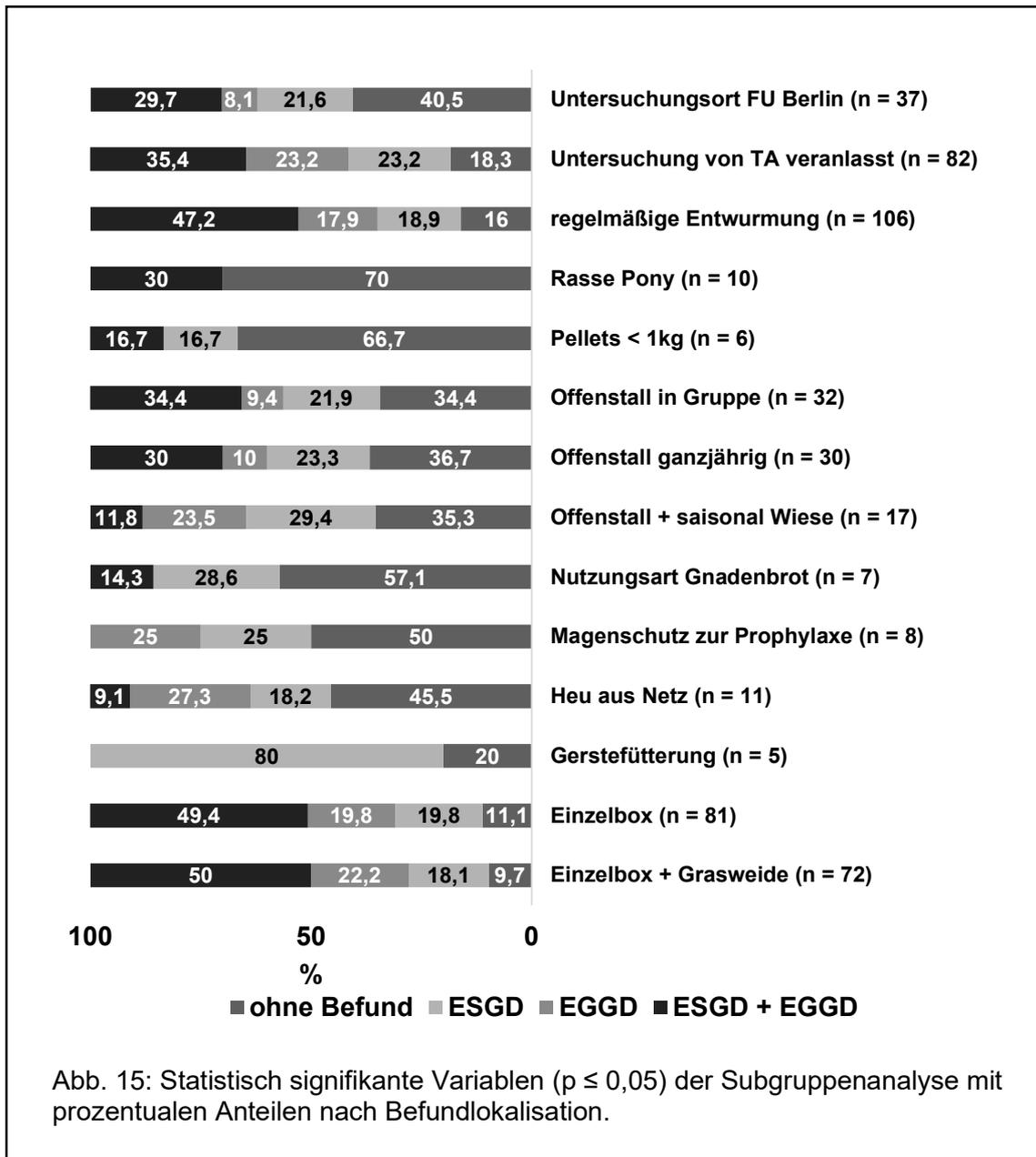
Variable	p-Wert	RR
Einzelbox + Paddock frei zugänglich	0,035	2,4
Einzelbox + Grasweide in Gruppe	0,049	2,34
Bodenbeschaffenheit im Offenstall	0,045	-
Luzernefütterung	0,032	3,29
Befundverdacht durch TA	0,012	7,25
Kotwasser in der Klinik beobachtet	0,032	3,29
Klinikstandort	0,008	-

Die Resultate der Subgruppenanalyse mittels Kreuztabelle und FET der neu gebildeten Variable *Befundlokalisation* x statistisch signifikant auffällige Variablen aus den vorhergehenden Tests, werden vollständig in Tab. 17 dargestellt. Die hier statistisch signifikanten Ergebnisse sind fett unterlegt. Eine Berechnung des Relativen Risikos wurde nicht vorgenommen.

Tab. 17: Ergebnisse der Subgruppenanalyse Kreuztabelle *Befundlokalisation* x Variable.

Variable	p-Wert
<b>Rasse Pony</b>	<b>0,000</b>
<b>Einzelbox</b>	<b>0,050</b>
<b>Einzelbox + Grasweide</b>	<b>0,015</b>
Einzelbox + Paddock	0,146
Einzelbox + Grasweide in Gruppe	0,165
<b>Offenstall in Gruppe</b>	<b>0,017</b>
<b>Offenstall ganzjährig</b>	<b>0,008</b>
Offenstall Bodenbeschaffenheit	0,338
<b>Offenstall + saisonal Wiese</b>	<b>0,009</b>
Haferfütterung	0,129
<b>Gerstefütterung</b>	<b>0,009</b>
<b>Heu aus Netz</b>	<b>0,016</b>
Heu nass	0,088
Luzernefütterung	0,146
<b>Nutzungsart Gnadenbrot</b>	<b>0,021</b>
Leistungseinbruch	0,063
<b>Regelmäßige Entwurmung</b>	<b>0,009</b>
<b>Pellets &lt; 1 kg</b>	<b>0,018</b>
<b>Magenschutz zur Prophylaxe</b>	<b>0,006</b>
Vordiagnose Magengeschwür	0,200
<b>Untersuchungsort FU Berlin</b>	<b>0,000</b>
Kotwasser in der Klinik/ Praxis	0,079
<b>Untersuchung durch TA veranlasst</b>	<b>0,009</b>

In Abb. 15 werden die in dieser Subgruppenanalyse ermittelten statistisch signifikanten Variablen ( $p \leq 0,05$ ) zur *Befundlokalisation* und deren prozentualen Befundanteile an den Magenlokalisationen grafisch dargestellt.



## **5 Diskussion**

### **5.1 Diskussion der Methoden und Durchführung der Studie**

#### **5.1.1 Studiendesign**

Die durchgeführte Untersuchung zeichnet sich dadurch aus, dass zu jedem der 113 Patienten ein vollständiger Besitzerfragebogen in Kombination mit einer gastrokopischen Untersuchung, inklusive tierärztlich einheitlichem Befundbogen, vorliegt. Die meisten bisher durchgeführten tiermedizinischen Fragebogenstudien weisen zwar viele, teilweise bis zu  $\geq 400 - 600$  ausgefüllte Fragebögen vor, die parallel durchgeführten klinischen Untersuchungen fielen jedoch mit 17 bis 24 Fällen weitaus geringer aus (GERBER et al. 2011; LEHMANN 2013) oder fehlten ganz (BECK et al. 2013; GRIMM 2015).

Weiterhin wurde die Studie, bisher einzigartig in dieser Form, multizentrisch in verschiedenen Kliniken bzw. Praxen über ganz Deutschland verteilt und auch innerhalb der Einrichtungen teilweise von unterschiedlichen Untersuchern durchgeführt, was einerseits die regionale Fehlerquote senkt und andererseits die wissenschaftliche Aussagekraft erhöht (MESSERER et al. 1987).

Hierbei waren die Bundesländer Berlin/ Brandenburg mit 37 Patienten und Bayern mit 35 Patienten am stärksten vertreten. Dies ist sicherlich der Tatsache geschuldet, dass die Klinik für Pferde der FU Berlin den Ausgangsstandort der Studie darstellt und im Bundesland Bayern drei Kliniken/ Praxen Patienten für die Untersuchung rekrutierten.

#### **5.1.2 Patientengut**

Hinsichtlich der Gesamtpopulation aller Pferde in Deutschland lässt sich aufgrund der ausgewählten Zielgruppe keine Aussage treffen. Da die untersuchten Patienten alle initiale Beschwerden aufwiesen, die eine Gastroskopie medizinisch erforderlich machte, sich auch operierte bzw. hospitalisierte Patienten darunter befinden konnten, keine symptomfreie Kontrollgruppe untersucht wurde und somit eine Bezugsgröße fehlt, lassen sich nur Rückschlüsse auf die Pferde dieser speziellen Studienpopulation ziehen.

#### **5.1.3 Besitzerfragebogen**

Für den Besitzerfragebogen wurde im Vorfeld die vorliegende Literatur zum Thema Magengeschwüre bzw. Magenläsionen bei Pferden ausführlich recherchiert und die meisten bisher bekannten Risikofaktoren und Symptome abgefragt. Des Weiteren wurden die bereits vorliegenden Erkenntnisse durch die speziellen Fragestellungen noch tiefer gehend evaluiert und neue theoretisch interessante Aspekte hinzugefügt.

Hinsichtlich des großen Umfanges des Besitzerfragebogens wurde keine negative Rückmeldung, weder seitens der Besitzer, die diesen in der FU Berlin Klinik für Pferde ausfüllten, noch aus den anderen teilnehmenden Praxen/ Kliniken, gegeben.

Die Fragen zur Magenerkrankungsvorgeschichte wurden zum Teil widersprüchlich beantwortet. Dies wird vor allem auf die Stresssituation und damit verbundene Aufregung der Besitzer während des Ausfüllens in der Praxis/ Klinik kurz vor der Untersuchung ihrer Pferde zurückgeführt. Möglicherweise wurde in manchen Fällen der Fragebogen den Besitzern auch erst nach der Untersuchung ausgehändigt und es kam dadurch zu Unsicherheiten bezüglich des Zeitpunktes der Diagnose. In einer Untersuchung unter Vielseitigkeitsreitern hinsichtlich ihres Punktestandes beim letzten Turnier, konnte beispielsweise festgestellt werden, dass es in Bezug auf Ereignisse, die in der Vergangenheit liegen, zu falschen Aussagen aufgrund mangelnder Erinnerung und persönlicher Voreingenommenheit kommen kann (MURRAY et al. 2004). Es lässt sich auch nicht ausschließen, dass die Besitzer teilweise sogenannte sozial erwünschte Angaben machen (FISSENI 2004). Zur Vermeidung solcher Fehlangaben wurden die Fragen in den Bögen der Studie zwar teilweise neutral bis vorsichtig formuliert sowie mit Hinweisen in der Art »Bitte antworten Sie wahrheitsgemäß, eine Beurteilung der von Ihnen ergriffenen Maßnahmen wird nicht vorgenommen. Diese Frage dient lediglich zur Einordnung der oben erhobenen Information.« versehen. Eine solche Fehlerquelle ist aber weiterhin denkbar.

#### **5.1.4 Tierärztlicher Befundbogen**

Bei der Auswertung der tierärztlichen Befundbögen fiel auf, dass hier teilweise Unklarheiten beim Ausfüllen auftraten, da bei Pferden, die relativ sicher vorher keine Therapien mit *Magenschutzmitteln* erhalten hatten, dieser Punkt statt der Angabe bei der aktuellen Therapie ausgefüllt wurde. Vermutlich kostete auch das Ausfüllen der Freitextfelder viel Zeit, denn diese wurden teilweise nachlässig bis gar nicht ausgefüllt.

Das Befund–Scoring nach Murray, zwar getrennt nach Lokalisation, jedoch noch nach Schweregrad und linear in beiden Schleimhautkompartimenten des Magens, wurde während der Durchführung der Studie durch das Consensus–Statement des ECEIM (SYKES et al. 2015) ersetzt, konnte aber, da schon Fragebögen rückläufig waren, nicht mehr angepasst werden.

Auch durch die verschiedenen Untersucher der Pferde und die damit verbundene persönliche Einschätzung, könnte hier – trotz Hilfestellung durch Bildmaterialien (Kladde, Poster, der Befundbogen an sich, siehe Anhang) – Abweichungen in der Beurteilung der Schweregrade aufgetreten sein.

### 5.1.5 Resonanz der Fragebogenstudie

Fast alle Kliniken/ Praxen wurden mehrfach kontaktiert und motiviert, sich an der Studie zu beteiligen. Das Ziel war es, innerhalb eines Jahres 200 – 300 ausgefüllte Fragebogenkombinationen zu erhalten, mindestens jedoch 100 Stück. Aufgrund des anfänglich geringen Rücklaufes der Fragebögen wurde der Beobachtungszeitraum von einem Jahr auf 20 Monate verlängert. Hiernach ließen sich dann 113 Fragebögen für die Auswertung der Studie verwenden.

### 5.1.6 Statistische Analyse

Aufgrund der teilweise geringen Fallzahlen in den Variablen wurden für die Hypothesentests Kreuztabellen mit dem Exakten Fisher-Test gewählt, der in diesem Fall belastbarere Ergebnisse liefert als andere Tests wie beispielsweise der Chi-Quadrat-Test nach Pearson. Da in dieser Untersuchung die Variablen *Rasse* und *Stockmaß*, *Haltung* und *Fütterung* (hier in Richtung *Rasse Pony* besonders) auffielen, wurden zum Ausschluss von Störfaktoren multivariable binär logistische Regressionsanalysen durchgeführt, die dann nochmals detaillierte adjustierte Ergebnisse insbesondere für die Einflussgröße *Rasse Pony* (ja/ nein) zeigten.

In den später durchgeführten Subgruppenanalysen nach Lokalisation der Ulzera wurde keine multivariable logistische Regression berechnet, da sich die Häufigkeiten hier für entsprechende Auswertungen als zu gering erwiesen. Eine Verzerrung der Variablen gegeneinander ist dadurch nicht vollständig ausgeschlossen. Die Ergebnisse der Subgruppenanalysen können lediglich der Hypothesengenerierung für zukünftige Forschungsvorhaben dienen, da die gebildeten Untergruppen zwar inhaltlich sinnvoll (Consensus-Statement des ECEIM von 2015, mit der Empfehlung der Trennung des Terms EGUS in die beiden Begriffe *Equine Squamous Gastric Disease* [ESGD] und *Equine Glandular Gastric Disease* [EGGD]) aber nicht vor der Studiendurchführung festgelegt, die Ergebnisse nicht weiterführend adjustiert und das Signifikanzniveau nicht entsprechend angepasst wurde (ROJAHN 2016).

Als mögliche Fehlerquelle ist auch die für empirische Studien recht geringe Studienpopulationsgröße von 113 Fällen mit teilweise sehr geringen Fallzahlen in Unterkategorien und Klassen einzelner Variablen zu nennen.

Weiter zu erwähnen ist das statistische Problem des *Multiplen Testens*, das der Komplexität des Themas und der Vielzahl an Variablen in der Studie, geschuldet ist. Eine Verringerung des Signifikanzniveaus auf Einzeltestebene hätte zu einer geringeren Teststärke (Power) der Ergebnisse geführt und wäre aufgrund der Tatsache, dass in der Studie eher explorativ verschiedene potenzielle Zusammenhänge identifiziert werden sollten, aus unserer Sicht nicht zielführend gewesen. Die Resultate der Studie sollten nicht als direkte

Entscheidungsinstrumente zur Verwerfung der Nullhypothesen verwendet werden. In einer Arbeit aus dem Jahre 1990 wird als Kompromiss zur praktikablen Lösung des multiplen Testens vorgeschlagen, hier keine Korrektur des Signifikanzniveaus vorzunehmen, sondern alle Ergebnisse und Tests inklusive der exakten p–Werte vollständig zu publizieren und auf die multiple Testproblematik hinzuweisen. Der Leser erhält somit die Möglichkeit, eine eigene Anpassung der Resultate hinsichtlich der statistischen Signifikanz vorzunehmen (SAVILLE 1990). Die vollständige Ergebnisliste des ersten Hypothesentests befindet sich im Anhang zur Einsicht.

## **5.2 Diskussion der Resultate der statistischen Analysen**

### **5.2.1 Diskussion der Ergebnisse der deskriptiven Untersuchung**

In der durchgeführten Studie wiesen 83 % der untersuchten Pferde einen Befund an der Magenschleimhaut auf. Von diesen Pferden mit Magenläsion hatten 80 % einen Befund an der kutanen und 72 % einen Befund an der drüsenhaltigen Schleimhaut.

Diese Beobachtungen decken sich mit den Angaben in der vorliegenden Literatur, die Prävalenzen zwischen 11 und 100 % für ESGD und 27 bis 72 % für EGGD (MURRAY et al. 1989; MURRAY et al. 1990; MURRAY et al. 1996; MCCLURE et al. 1999; VATISTAS et al. 1999; RABUFFO et al. 2002; BEGG et al. 2003; DIONNE et al. 2003; NIETO et al. 2004; CHAMROY et al. 2006; JONSSON et al. 2006; LUTHERSSON et al. 2009; TAMZALI et al. 2011; DAHLKAMP et al. 2012; NIEDZWIEDZ et al. 2013) und (NIETO et al. 2004; LUTHERSSON et al. 2009; HUSTED et al. 2010; TAMZALI et al. 2011; HEPBURN 2014; PEDERSEN et al. 2015; WARD et al. 2015) in verschiedenen Pferdepopulationen mit unterschiedlichen Rassen, Nutzungsarten, Trainingsleveln und bei Fohlen beschreibt. Ein Vergleich der Resultate gestaltet sich allerdings schwierig, da in unserer Studie nur Pferde untersucht wurden, die zu einer Gastroskopie vorgestellt wurden und damit Symptome aufwiesen, die auf eine Magenerkrankung hindeuten. Auch wurden teilweise Pferde untersucht, die sich schon mit bestehenden Beschwerden in den Kliniken/ Praxen befanden und damit sowieso unter einem erhöhten Erkrankungsrisiko standen (GEHLEN et al. 2014). Somit lässt die Studie hier mit der Häufigkeit des Auftretens von Magenläsionen keinen Rückschluss auf die Gesamtpferdepopulation in Deutschland zu.

Es wurden in unserer Studie am häufigsten Warmblüter, darunter waren die meisten Patienten Hannoveraner, Holsteiner und Oldenburger, zur Untersuchung vorgestellt. Laut Literatur liegen aber vor allem bei Vollblütern und Trabern höhere EGUS–Prävalenzen als bei anderen Rassen vor (SANDIN et al. 1999). Dieser Umstand kann von uns nicht bestätigt werden, zumindest der initiale Befundverdacht wurde am häufigsten für Warmblutpferde gestellt.

Die vorgestellten Pferde in unserer Untersuchung waren zu 58,4 % Wallache, zu 38,1 % Stuten und zu 2,7 % Hengste. In einer retrospektiven Untersuchung an Daten von 3715 Pferden über 72 Jahre hinweg wurde eine erhöhte Prävalenz für Hengste gegenüber Stuten und Wallachen festgestellt (SANDIN et al. 1999). Durch die geringe Anzahl an vorgestellten Hengsten ließ sich dieser Umstand von uns nicht untersuchen.

In früheren Studien wurde die reine Stallhaltung als Risikofaktor, auch durch den dadurch bedingten mangelnden Kontakt mit Artgenossen, für die Entstehung von Magenläsionen verantwortlich gemacht (FEIGE et al. 2002; HEPBURN 2011). In Einzelboxhaltung wurden 71,7 % der Pferde in unserer Studie gehalten, nur für 54 % war der Kontakt zum Boxennachbar jederzeit möglich, im Offenstall/ Paddock in einer Gruppe lebten nur 28,3 % der Pferde und nur 26,5 % blieben ganzjährig im Offenstall. Die hohe Rate an Boxenhaltung mit wenig Kontakt zum Boxennachbarn könnte einen Risikofaktor für ein vermehrtes Auftreten von Magenläsionen in unserer Studienpopulation darstellen und bestätigt somit die Thesen der vorliegenden Literatur.

Mehr als 2/3 der Pferde unserer Studienpopulation wurde mit stärkehaltigem Kraftfutter gefüttert. Da die Entstehung von EGUS in mehreren Studien mit einer erhöhten Stärkeaufnahme assoziiert ist, könnte dies dazu geführt haben, dass die Erkrankungshäufigkeit auch in unserer Studie dadurch erhöht wurde. Zur eingehenderen Analyse müssten jedoch die einzelnen Pferde auf die gewichtsbezogene Stärkefütterung genauer überprüft werden (SMYTH et al. 1989; SANDIN et al. 1998; NADEAU et al. 2003; FRANK et al. 2005; ANDREWS et al. 2006; LUTHERSSON et al. 2009).

Heu ad libitum bekam fast die Hälfte unserer Patienten sowie 7,1 % Luzerne ohne Angabe der Zubereitungsform (Schnitt, Heu, Pellets oder Häcksel) erhielten, was laut vorliegenden Studien dazu führen könnte, dass die Erkrankungszahlen sinken (MURRAY et al. 1996; NADEAU et al. 2000; LYBBERT et al. 2007; ELLIS et al. 2015; PEDERSEN et al. 2015). Von den Pferden unserer Population erhielt fast 1/4 Stroh als Raufutter, welches in einer Studie das Risiko erhöhte an EGUS zu erkranken, wenn es als alleiniges Raufutter gefüttert wurde (LUTHERSSON et al. 2009). Bei 1/3 der Tiere kamen regelmäßig Fresspausen am Tag von mehr als drei Stunden vor und nur etwas mehr als die Hälfte der Pferde hatte einen eigenen Fressplatz für Raufutter, was auch in Verbindung mit Futterneid, der aber nur bei einigen Pferden dazu führte, dass sie vom Futter verjagt wurden. Dies kann zu längeren Futterkarenzzeiten führen, was laut vorliegenden Studien auch einen Risikofaktor für die Entstehung von EGUS-Läsionen darstellt (MURRAY et al. 1993; MURRAY et al. 1996; ARGENZIO 1999; BERSCHNEIDER et al. 1999; WHITE et al. 2007; HUSTED et al. 2008; PEDERSEN et al. 2015).

Die durchgängige Versorgung mit Wasser war bei fast allen Pferden gegeben. So konnte hier keine Abhängigkeit, anders als in einer dänischen Studie (LUTHERSSON et al. 2009) mit dem 2,5-fach erhöhten Risiko für EGUS  $\geq$  Grad 2/5, zum Krankheitsauftreten gefunden werden.

Von den Pferden in unserer Untersuchung wurde die Mehrzahl als Freizeitpferde genutzt, bei weniger als 1/4 wurde angegeben, dass es sich um Sportpferde handelte. Von den Patienten wurden wenige auf nationalen und nur eines international auf Turnieren vorgestellt. Lediglich zwei Pferde liefen aktiv im Rennsport, eines Distanzrennen und sieben der Patienten lebten in der Nutzungsform Gnadenbrot. Laut der bekannten Studien ist das Risiko für Pferde, bei denen der abdominale Druck, also bei allen Gangarten schneller als Schritt, häufig erhöht ist, größer an einem Magengeschwür zu erkranken (MURRAY et al. 1996; LORENZO-FIGUERAS et al. 2002; ROY et al. 2005; ORSINI et al. 2009). An dieser Stelle kann in der hier durchgeführten Studie eine solche Schlussfolgerung nicht bestätigt werden und gibt einen Hinweis darauf, dass die Gruppe der Freizeitpferde bei der Diskussion um Magenläsionen bisher möglicherweise zu wenig Beachtung findet.

Etwa 1/3 unserer Patienten wurden täglich geritten, der Großteil mit etwas mehr als der Hälfte, jedoch nicht täglich. In einer aktuellen Studie konnte gezeigt werden, dass sich das Risiko für EGGD von Vollblut-Rennpferden um das 10,4-fache erhöht, wenn diese öfter als fünf Mal pro Woche trainiert werden (SYKES et al. 2019). Bei Warmblut-Springpferden wurde ein 4,6-fach erhöhtes Risiko für EGGD beobachtet, wenn diese häufiger als sechs Mal pro Woche zum Training kommen (PEDERSEN et al. 2018). Da es sich in der hier vorliegenden Studie vor allem um Freizeitpferde und Warmblüter handelte, wovon jedoch nur 20,4 % als Springpferde genutzt wurden, konnte diese Fragestellung nicht näher untersucht werden.

Für fast die Hälfte der Pferde unserer Studienpopulation war der Besitzer der einzige Reiter, 39,8 % der Pferde wurden von ein bis zwei und 12,4 % Pferde wurden von mehr als drei Reitern geritten. In einer finnischen Untersuchung fanden sich Hinweise, dass sowohl der individuelle Trainer/ Reiter als auch eine größere Anzahl an Reitern einen fördernden Effekt auf die Entstehung von glandulären Magenläsionen haben kann (MONKI et al. 2016). Dieser Umstand könnte hier eine Rolle spielen und sollte in weiterführenden Studien ein Untersuchungsgegenstand sein.

Bei 1/3 der Pferde in unserer Untersuchung wurde ein Leistungseinbruch vor der Untersuchung festgestellt. Dies bestätigt die bekannten Angaben in der Literatur, dass ein Leistungseinbruch eines der häufigsten Symptome beim Vorliegen sowohl kutaner (ANDREWS et al. 1999; MACALLISTER et al. 1999; JONSSON et al. 2006; FRANKLIN et al. 2008) als auch glandulärer Magenläsionen (SYKES et al. 2019) darstellt.

Bei > 10 % der Pferde wurden in den letzten sechs Monaten vor der Untersuchung Verhaltensauffälligkeiten in Form von Schreckhaftigkeit, Zungenspielen, Ängstlichkeit/ Nervosität in unbekannter Umgebung, Koppen und Schweifscheuern beobachtet. Dies deckt

sich teilweise mit den Angaben in der Literatur, in der festgestellt wurde, dass Pferde, die übertrieben schreckhaft reagieren (MALMKVIST et al. 2012) und Pferde mit vorhandenen oralen Stereotypen einem erhöhten Risiko unterliegen an Magenläsionen erkrankt zu sein (SYKES et al. 2019).

Einer regelmäßigen Entwurmung wurden fast alle Pferde unserer Studie unterzogen. Lediglich bei sieben Pferden war dies nicht der Fall oder die Angabe fehlte. Da die Symptome eines Magengeschwürs denen einer Kolik durch einen Befall mit Würmern ähneln können (ARCHER et al. 2006), muss dieser Umstand hier berücksichtigt werden. Lediglich eines der Pferde wies in der Gastroskopie einen Befall mit Gasterophiluslarven auf.

Von den untersuchten Pferden wurde ca. 1/3 innerhalb des halben Jahres vor der Untersuchung mit einem Schmerzmittel bzw. Entzündungshemmer behandelt. Diese waren Phenylbutazon, Meloxicam, Flunixin–Meglumin und Firocoxib. Die Angaben zu den Dosierungen waren inkonsistent, sodass hierzu keine Schlussfolgerungen gezogen werden können. Zum Zeitpunkt der Fragebogenerhebung mit jeweils unterschiedlichen Schmerzmitteln wurden nur vier der 113 Pferde behandelt. Die Gabe von Schmerzmitteln könnte zu einer Häufung von Magenläsionen in der Studienpopulation geführt haben. In anderen Untersuchungen wurde impliziert, dass Flunixin–Meglumin, Phenylbutazon, Suxibuzone, Meloxicam und Ketoprofen ulzerogen wirken können (MACALLISTER et al. 1993; MONREAL et al. 2004; D'ARCY-MOSKWA et al. 2012; ARANZALES et al. 2015; PEDERSEN et al. 2018). In neueren Studien konnten diese Beobachtungen jedoch nicht reproduziert werden (SYKES et al. 2015; SYKES et al. 2019).

Zu den häufigsten Verhaltensänderungen bzw. –äußerungen und anderen Auffälligkeiten innerhalb von drei Monaten vor der Gastroskopie, die vom Besitzer beobachtet wurden, mit Angaben von > 15 %, gehörten *rezidivierende Koliken/ Bauchschmerzen, Gewichtsabnahme, in sich gekehrtes Verhalten, Futterverweigerung/ Appetitlosigkeit, Leistungsabfall/ –einbruch, Kopf zum Bauch hinwenden/ zum Bauch schauen, häufiges Gähnen, Futterverweigerung von Kraft- und Raufutter und stumpfes Fell*. In der Klinik/ Praxis wurden vor allem Pferde in gutem Allgemeinzustand, gutem Ernährungszustand und sehr gutem bis gutem Pflegezustand vorgestellt. Einen nur mäßigen Ernährungszustand wies ca. 1/4 der Patienten auf. Des Weiteren wurden bei ca. 2/3 der Pferde eine *Kolik*, bei nur wenigen *Maulgeruch* und *Ruktus, Kotwasser, Bruxismus, Gähnen, Diarrhoen und Hypersalivation vom Klinik-/ Praxispersonal beobachtet*. Diese Anzeichen decken sich mit den durch die gängige Literatur bekannten Symptomen für Pferde mit Magenläsionen (SYKES et al. 2015) und können damit untermauert werden.

Ungewöhnlichem Stress waren laut Besitzerangabe fast die Hälfte unserer Patientenpopulation ausgesetzt. Hier handelte es sich zu 1/4 der Fälle um einen *Herden- oder Stallwechsel*, seltener um *Klinikaufenthalt/ Operation/ Untersuchung, Transport, Verletzung/*

*Erkrankung* und um *Turnierteilnahmen*. Diese Stressoren könnten laut erfolgten Studien, die belegen, dass kompetitiver und sozialer Stress zu den Risikofaktoren für eine Entstehung von EGUS gehören (DIONNE et al. 2003; MCCLURE et al. 2005; WHITE et al. 2007; RABUFFO et al. 2009; TAMZALI et al. 2011; GEHLEN et al. 2014), zu einer erhöhten Inzidenz unter unseren Studienpatienten geführt haben. Pferde mit Magenläsionen in der drüsenhaltigen Schleimhaut weisen eine erhöhte Cortisolausschüttung als Reaktion auf exogen verabreichtes ACTH auf, was auf eine erhöhte adrenokortikale Empfindlichkeit schließen lässt, die zu einer übertriebenen Stressantwort auf nahezu normale Reize hinweist und durch eine verminderte gastrale Durchblutung zu Schleimhautläsionen führen kann (SCHEIDEGGER et al. 2017).

## 5.2.2 Diskussion der Ergebnisse der confirmatorischen Untersuchungen

### Rasse

Für den Hypothesentest wurden die einzeln angegebenen Rassen in fünf Kategorien (Warmblut, Vollblut, Mix, Pony und Sonstiges) zusammengefasst. Mit einem hochsignifikanten p-Wert von 0,002 wurde eine auffällige Abhängigkeit zum Auftreten von Magenläsionen (EGUS) erkannt. In der näheren Betrachtung zeigte sich ein negativer Trend zur Kategorie *Rasse Pony*. Die Variable wurde daraufhin in die Kategorien *Rasse Pony* und *Rasse Nicht-Pony* transformiert und hier zeigte sich danach eine höchstsignifikante Assoziation mit einem p-Wert von  $\leq 0,001$  und einem relativen Risiko von 0,33 für das Vorliegen von EGUS bei den Patienten die der *Rasse Pony* angehörten. Die Pferde dieser Studie, die keine Ponys waren, hatten ein nahezu 3-fach erhöhtes Relatives Risiko eine Magenläsion in der Untersuchung aufzuweisen. Da Ponys bekannterweise häufiger in Gruppen und in Offenställen mit Weidegang gehalten werden, gemeinhin weniger stärkehaltige Krafftuttermischungen erhalten und seltener für sportliche Zwecke genutzt werden, deckt sich diese Beobachtung mit den bekannten Risikofaktoren für die Entstehung von Magenläsionen aus der Literatur (MURRAY et al. 1996; LORENZO-FIGUERAS et al. 2002; LORENZO-FIGUERAS et al. 2002; FRANK et al. 2005; ROY et al. 2005; AL JASSIM et al. 2008; LESTER et al. 2008; LUTHERSSON et al. 2009; ORSINI et al. 2009; HABERSHON-BUTCHER et al. 2012; MALMKVIST et al. 2012). Denkbar ist auch, dass bei Ponys bisher unbekannte Schleimhautschützende Faktoren existieren, die Ponypopulation in unsere Studie durch die Nähe des Reitvereins der Klinik für Pferde der FU Berlin künstlich erhöht wurde oder dass Ponys häufiger an anderen Erkrankungen leiden, die zu einer Gastroskopie führen.

Aufgrund dieser Annahmen wurde die Variable *Rasse Pony* als möglicher Confounder (Störgröße) in der Studienpopulation identifiziert und weitergehend auf ihre Wechselwirkung und ihren Einfluss auf die anderen statistisch signifikanten Variablen überprüft. Ein Confounder (Störfaktor) ist eine Variable, deren Vorhandensein die anderen untersuchten Variablen beeinflusst, sodass die Ergebnisse nicht die tatsächlichen Beziehung zwischen den Variablen

widerspiegeln (POURHOSEINGHOLI et al. 2012). Hier konnte nach der multivariablen Analyse ein statistisch höchstsignifikanter ( $B = 2,630$ ; korr.  $p$ -Wert = 0,001) Einfluss der Variable *Rasse Pony* auf das Fehlen von EGUS Läsionen in der Studienpopulation berechnet werden.

### **Haltungsform**

Mit einem  $p$ -Wert von 0,023 und 0,017 waren die Variablen *Haltung in Einzelbox* und *Haltung in Einzelbox plus Grasweide* in der ersten Analyse statistisch signifikant auffällig mit der Diagnose EGUS assoziiert. Auch der Faktor *Offenstall/ Paddockhaltung* zeigte sich in dieser Untersuchung in Verbindung mit den Umständen *Haltung in einer Gruppe*, *nicht-saisonal* und *saisonal* *Weidegang* mit  $p$ -Werten von 0,004, 0,002 und 0,038 statistisch signifikant abhängig zur Erkrankung EGUS.

Diese Ergebnisse unterstützen die Resultate aus bestehenden Studien. Die Stallhaltung als Risikofaktor für die Entstehung von Magenerkrankungen wurde mehrfach beschrieben (HEPBURN 2011; HABERSHON-BUTCHER et al. 2012). Zugang zur Weide soll laut einer australischen Studie das Risiko, an ESGD zu erkranken für Boxenpferde senken (LESTER et al. 2008). Diese Beobachtung kann in der vorliegenden Studie jedoch abschließend nicht bestätigt werden, da alle untersuchten Haltungsformen in der Analyse nach Adjustierung keine statistisch signifikanten Ergebnisse lieferten und somit dem Störfaktor *Rasse Pony* unterlagen. Hier kann statistisch kein direkter Einfluss der Haltungsform auf das Vorhandensein von EGUS in unserer Population nachgewiesen werden.

### **Fütterung**

#### ***Krafftutter***

Die Fütterung von Hafer (ohne Mengenangabe) zeigte eine statistisch signifikante ( $p = 0,038$ ) Assoziation zum Vorliegen von EGUS im ersten Hypothesentest. Ebenso wies die Menge an gefütterten Pellets (ohne die Angabe der Inhaltsstoffe) mit einem  $p$ -Wert von 0,015 statistische Auffälligkeit und einen Trend zu Pellet Menge  $< 1$  kg auf, was sich nach Transformation der Variable in *Pellet Menge  $< 1$  kg* oder *Pellet Menge  $> 1$  kg* mit einem  $p$ -Wert von 0,011 weiter bestätigte. In der Literatur wird beschrieben, dass eine Stärkeaufnahme von  $> 1$ g/kg KGW pro Mahlzeit das Risiko für die Entwicklung eines klinisch relevanten ESGD um das 2,4-fache erhöht (LUTHERSSON et al. 2009).

Nach multivariabler Adjustierung stellte sich heraus, dass die Fütterung von *Hafer* und die *Pelletmenge  $< 1$  kg* vom Confounder *Rasse Pony* beeinflusst wurden und somit als Einflussfaktoren auf die Krankheitsentstehung in unserer Studie als zu vernachlässigen gelten.

Es wurde auch keine Diskussion zur genaueren Spezifizierung hinsichtlich des Risikos durch die Fütterung verschiedener Getreidearten in der Literatur gefunden.

In einer Untersuchung, die die Entstehung von Magenläsionen bei Absetzfohlen bei Fütterung von Luzernepellets, –häcksel und –heu vergleicht, konnte gezeigt werden, dass die Fütterung von Luzernenheu und –pellets weniger Läsionen am Pylorus hervorruft als die mit Luzernehäckseln. Vermutlich werden diese Läsionen durch die mechanische Reizung der Schleimhaut ausgelöst (VONDRAN et al. 2016), eine Übertragungsmöglichkeit dieser Schlussfolgerungen auf adulte Pferde ist jedoch fraglich und widersprüchlich, was die Empfehlungen hinsichtlich des Einflusses in den verschiedenen Magenschleimhautkompartimenten angeht (VONDRAN et al. 2017).

### **Raufutter**

Sowohl das Gefäß, aus dem Heu gefüttert wurde ( $p = 0,032$ ) als auch die Fütterung von nassem Heu ( $p = 0,033$ ) lieferten im Hypothesentest statistisch signifikante Ergebnisse zur Abhängigkeit zum Auftreten von Magenläsionen. Nach Transformation der Variable *Heugefäß* wegen eines deutlichen Trends in Richtung *Heunetz*, stellte sich die neue Variable *Fütterung aus einem Heunetz* auch nach Adjustierung ( $B = 1,982$ ; korr.  $p$ -Wert =  $0,02$ ) als statistisch signifikanter Einflussfaktor auf die Entstehung von EGUS in der Studienpopulation heraus. Pferde, die nicht aus einem Heunetz gefüttert wurden, unterlagen einem 1,6-fach erhöhten Relativen Risiko an EGUS erkrankt zu sein. Aus der Literatur ist bekannt, dass eine langsame und lang andauernde Futteraufnahme auf der Weide, wie sie durch ein Heunetz simuliert wird, zu einem kontinuierlichen Speichelfluss und somit zu einer größeren Pufferkapazität des Futterbreies und damit zu einem höheren pH-Wert im Magen führt (ANDREWS et al. 2005). Pferde, die so kontinuierlich gefüttert werden oder nach spätestens fünf Stunden neue Rationen erhalten, haben nach einer anderen Studie ein geringeres Risiko zu erkranken als ihre Kontrollgruppe (FEIGE et al. 2002). Die Heufütterung ad libitum und kürzere Fütterungsintervalle zeigten in der vorliegenden Untersuchung allerdings keine statistisch signifikante Abhängigkeit zum Krankheitskomplex EGUS. Die Fütterung von nassem Heu lieferte in der multivariablen Analyse dann ebenso weiter keine statistisch signifikanten Ergebnisse und die geringe Patientenzahl ( $n = 5$ ) erschwert eine realistische Einschätzung der Resultate zusätzlich. Auch konnte in der bereits bestehenden Literatur kein Hinweis auf eine Veränderung des Erkrankungsrisikos für Pferde, denen nasses Heu gefüttert wurde gefunden werden.

### **Nutzungsart**

In der initialen Analyse der Hypothesen ergab sich eine hohe statistisch auffällige Abhängigkeit der Variable *Nutzungsart Gnadenbrot* mit einem  $p$ -Wert von  $0,015$  für diese sieben Patienten,

bei denen diese Nutzungsform angegeben wurde. Nach der multivariablen Überprüfung stellte sich ein signifikanter Einfluss ( $B = 1,944$ ; korr.  $p$ -Wert = 0,03) und eine Unabhängigkeit vom Confounder *Rasse Pony* heraus. Für Pferde anders genutzt als in der *Nutzungsform Gnadenbrot* bestand in dieser Studie eine ca. doppelt so hohe relative Wahrscheinlichkeit in der Untersuchung an EGUS zu erkrankt zu sein. Von den sieben Gnadenbrot-Pferden waren vier gesund, keines hatte rein glanduläre Befunde. Es handelte sich bei den Pferden jeweils einmal um die Rasse Mix, Shetland-Pony, Brandenburger Warmblut, Pony, Friese und um zwei Traber. In einem sehr guten Allgemeinzustand befanden sich drei der Patienten, zwei der Pferde waren ungewöhnlichem Stress innerhalb der letzten sechs Monate ausgesetzt. Eins der Pferde bekam Hafer, eins bekam Gerste, alle erhielten Müsli und sechs der Patienten bekamen Heu ad libitum. Die sieben Pferde wurden unterschiedlich in Einzelbox, Paddock und robust gehalten.

Wie in der Literatur beschrieben, wird durch alle Gangarten schneller als Schritt der abdominelle Druck erhöht und die kutane Schleimhaut der Magensäure ausgesetzt (MURRAY et al. 1996; DÖRGES et al. 1997; LORENZO-FIGUERAS et al. 2002; ROY et al. 2005; ORSINI et al. 2009), was die Inzidenz von ESGD erhöht. Auch durch Training > fünf bzw. sechs Tage pro Woche kann die Ulzerogenese, vor allem in der Pars non-glandularis des Magens, begünstigt werden (PEDERSEN et al. 2018; SYKES et al. 2019). Man kann annehmen, dass Pferde *im Gnadenbrot* diesen Faktoren sowie kompetitivem Stress, wie z. B. durch Transport, Turniere und fremde Ställe weniger wahrscheinlich und seltener ausgesetzt sind, was insgesamt zu einem geringeren Risiko führen könnte (MCCLURE et al. 2005; WHITE et al. 2007; RABUFFO et al. 2009; TAMZALI et al. 2011). Dieser Aspekt sollte in zukünftigen Studien genauer beleuchtet werden.

### **Leistungseinbruch**

In der Literatur werden Leistungseinbrüche und Leistungen von Rennpferden unterhalb der Erwartungen als Anzeichen für Magengeschwüre häufig beschrieben (ANDREWS F 1999; MACALLISTER et al. 1999; JONSSON et al. 2006; FRANKLIN et al. 2008; SYKES et al. 2019). In der vorliegenden Studie konnten wir diese Beobachtung mit dem Exakten Fisher-Test signifikant ( $p$ -Wert = 0,026) für die 35 betroffenen Pferde bestätigen. In der weiterführenden multivariablen Analyse konnte allerdings eine Abhängigkeit von der Störgröße *Rasse Pony* festgestellt werden und der Einfluss dieser Variable auf die Entstehung von EGUS in dieser Studie dadurch nicht bestätigt werden.

### **Omeprazolprophylaxe**

Für die vorbeugende Gabe von Magengeschwüren empfiehlt der Hersteller von GastroGard® Böhlinger Ingelheim Vetmedica GmbH in der Fachinformation: 1 mg Omeprazol pro kg

Körpergewicht pro Tag (BOEHRINGER INGELHEIM VETMEDICA 2017). In unserer Studienpopulation konnte bei den sieben Patienten, die Omeprazol als Prophylaxe erhielten, eine statistisch signifikante Abhängigkeit sowohl in der ersten Untersuchung als auch in der multivariablen Regressionsanalyse zwischen der Prophylaxe und dem Auftreten von Magenläsionen bestätigt ( $B = 2,027$ ; korr.  $p$ -Wert = 0,02) und eine Abhängigkeit von der möglichen Störgröße *Rasse Pony* ausgeschlossen werden. Diejenigen Pferde, die ihr Magenschutzmittel nicht prophylaktisch erhalten, unterliegen einem 1,7-fach erhöhten Relativen Risiko an EGUS erkrankt zu sein. Diese Ergebnisse bestätigen die Nützlichkeit einer prophylaktischen Gabe von Omeprazol vor potenziell stressbehafteten Situationen.

### **Klinikstandort**

Die statistische auffällige Assoziation des Standortes *Klinik für Pferde der FU Berlin* zum Auftreten von EGUS in beiden Analysen ( $B = 2,210$ ; korr.  $p = 0,001$ ) liegt möglicherweise der hohen Anzahl von Ponys in unserer Studienpopulation an diesem Untersuchungsort zugrunde. Mit gut 1/3 (32 %;  $n = 37$ ) aller Studienpatienten und überproportional vielen Ponys ( $n = 8$ ; 80 %) an der Gesamtstudienpopulation lässt sich nicht gänzlich ausschließen, dass hier eine Verzerrung diesbezüglich vorliegt und auf eine Einordnung des Klinikstandortes in den Gesamtkontext wird deshalb verzichtet.

## **5.2.3 Diskussion der Ergebnisse der Subgruppenanalysen**

### **Patienten mit ESGD**

Nach Hypothesentest mit FET (Fisher–Exakt–Test) der Pferde, die rein kutane Läsionen aufwiesen, stellten sich die Variablen *Gerstefütterung* ( $p = 0,007$ ), *Flehmen* ( $p = 0,034$ ) und *regelmäßige Entwurmung* ( $p = 0,036$ ) als statistisch signifikant abhängig zum Auftreten der Erkrankung ESGD heraus.

Die Fütterung von größeren Mengen stärkehaltigem Kraftfutter gilt, durch die Senkung des gastralen pH-Wertes aufgrund der Bildung von flüchtigen Fettsäuren, als Risikofaktor für die Entstehung vor allem für ESGD (NADEAU et al. 2003; ANDREWS et al. 2006; AL JASSIM et al. 2008; LUTHERSSON et al. 2009). Da in der vorliegenden Untersuchung nur fünf der 113 Pferde überhaupt Gerste als Futter erhielten, gestaltet sich eine Interpretation des Ergebnisses schwierig. Eine Studie, die sich mit der Untersuchung der unterschiedlichen Getreidearten beschäftigt, konnte in den Recherchen, wie bereits vorher erwähnt, nicht gefunden werden. Hier besteht noch weiterer Evaluierungsbedarf.

Das Symptom *Flehmen*, definiert als Vorstrecken des Kopfes und Kräuseln der Oberlippe (PRITCHETT et al. 2003), wurde von zehn Pferdebesitzern beobachtet und ist neben anderen Symptomen, wie Unruhe, zum Bauch schauen, Scharren, eine geduckte Haltung, sich

strecken, wälzen und vermehrtem Liegen ein bekanntes und weithin akzeptiertes Anzeichen für viszerale Schmerz (PRITCHETT et al. 2003; ASHLEY et al. 2005). Von den Pferden, die flehmten, war nur eines ohne Magenbefund, die Hälfte hatte rein kutane Befunde, eines hatte einen isolierten Befund in der Pars non-glandularis und drei wiesen Befunde in beiden Lokalisationen auf. Von den flehmenden Patienten mit Befund wurden vier mit einem Grad 3 ESGD, drei mit einem Grad 1 ESGD und eines mit einem Grad 2 ESGD diagnostiziert. Keines der Pferde, die beim Flehmen beobachtet wurden, wies ein Grad 3 EGGD auf, drei einen Grad 2 und eines ein Grad 1 EGGD. Diese Beobachtungen lassen vermuten, dass es sich beim Flehmen um ein Symptom handeln könnte, das auf kutane Läsionen hindeutet, dies sollte in zukünftigen Studien weiter untersucht werden.

Von den 113 Patienten wurden 106 Pferde in der Studie regelmäßig entwurmt. Von den sieben Pferden, die nicht regelmäßig entwurmt wurden, hatten vier rein kutane Befunde, eines einen rein drüsenhaltigen Befund und zwei Pferden blieben ohne Magenläsion. Von den 106 Pferden die regelmäßig entwurmt wurden, wiesen allerdings nur 17 Tiere keinen Magenbefund auf. Ein Pferd in der Studie hatte zwar Magendasseln aber keine Magenläsion. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass bei Pferden, die in der Vorgeschichte nicht regelmäßig entwurmt wurden, eine parasitäre Gastroenteritis die Grundlage für die abdominalen Beschwerden sein kann. Hier könnte eine Entwurmung als Therapie der ersten Wahl angezeigt sein. Sollten sich die Symptome weiterhin zeigen, sollte eine Gastroskopie erwogen werden.

### **Patienten mit EGGD**

In der Untersuchung durch Exakten Fisher-Test, bezogen auf die Pferde, die nur Läsionen in der drüsenhaltigen Schleimhaut aufwiesen (n = 23), zeigten sich die Variablen *Einzelbox und Paddock frei zugänglich*, *Einzelbox und Grasweide zusätzlich in einer Gruppe*, *Bodenbeschaffenheit im Offenstall*, *Luzernefütterung* (Heu oder Häcksel nicht definiert), *Befundverdacht durch Tierarzt/ Tierärztin*, *Kotwasser in der Klinik/ Praxis beobachtet* und der *Klinikstandort* einen statistisch signifikanten Zusammenhang mit dem Vorhandensein von EGGD.

Die Stallhaltung gilt, wie bereits erwähnt, gemeinhin als ulzerogene Komponente (HEPBURN 2011; HABERSHON-BUTCHER et al.). Diese Annahme wird durch die Ergebnisse der vorliegenden Analyse untermauert.

Die Fütterung von Luzerne wird bisher als protektiver Faktor für ESGD angenommen (NADEAU et al. 2000; LYBBERT et al. 2007), bei den dennoch aufgetretenen Fällen könnte es sich um mechanische Reizungen am Pylorus handeln, die, ähnlich wie Stroh an der kutanen Schleimhaut (LUTHERSSON et al. 2009), durch Luzernehäcksel vermehrt ausgelöst werden können (VONDRAN et al. 2016).

Die statistisch auffällige Variable *Befundverdacht durch den Tierarzt/Tierärztin* deutet darauf hin, dass die gezeigten Symptome der Pferde hier vom Behandler korrekt in die Richtung Magenläsion gedeutet wurden.

Das Symptom *Kotwasser* wurde vom Klinik-/ Praxispersonal bei insgesamt acht Pferden beobachtet. Diese Pferde wiesen alle einen Magenbefund auf, die Hälfte hatte Läsionen nur in der Pars non-glandularis, eins einen rein kutanen Befund, der Rest in beiden Kompartimenten. Vom Besitzer beobachtet wurde Kotwasser bei 15 Pferden, davon hatte in der späteren Untersuchung kein Pferd eine rein glanduläre Läsion, nur eins hatte keinen Magenbefund. Bei nur vier Pferden wurden gleichwohl vom Besitzer als auch in der medizinischen Einrichtung Kotwasser beobachtet. Von diesen vier Pferden hatten alle einen positiven Magenbefund, drei Tiere in beiden Magenkompartimenten und eins hatte rein kutane Befunde. In einer älteren Untersuchung wurden vier verschiedene Laxantien an Pferden verglichen und dabei festgestellt, dass alle Pferde in den ersten sechs bis zwölf Stunden, auch die Pferde der Wasservergleichsgruppe, mit erhöhter Stuhlfrequenz, vermehrter Kotmenge und einer Verringerung der Kot-Trockenmasse reagierten. Die Autoren führen dies auf die Stresssituation durch die Nasenschlundsonde zur Applikation, den physiologischen gastrokolischen Reflex und das erhöhte intrainestinale Volumen zurück (FREEMAN et al. 1992). Möglicherweise wurde das Kotwasser in der Klinik/ Praxis durch die akute Stresssituation in bzw. vor und nach der Untersuchung ausgelöst. In einer deutschen Feldstudie an 42 Pferden mit Kotwasserproblematik wurde jedoch vor allem der soziale Stress durch einen niedrigen Herdenstatus als Risikofaktor identifiziert (ZEHNDER 2009). Der *Gastrokolische Reflex*, der in der Humanmedizin hinlänglich bekannt ist (TANSY et al. 1973) und schon 1902 zuerst nach einem Versuch an Katzen beschrieben wurde (CANNON 1902), und auf der Füllung des Magens und der Reizung von Dehnungsrezeptoren und der damit verbundenen Entleerung des Kolons beruht, könnte eventuell ein weiterer Grund für das aufgetretene Kotwasser sein. Bei Menschen mit bekanntem Reizdarmsyndrom tritt dieser Reflex verstärkt auf (DEITEREN et al. 2010). Die gastrointestinalen Symptome, die bei Menschen mit Reizdarmsyndrom bekannt sind, wie veränderte Stuhlgewohnheiten (Diarrhoe oder Obstipation), wiederkehrende Bauchschmerzen, Blähungen und wässriger/ schleimiger Stuhl sowie die Verschlimmerung der Symptome postprandial (DALRYMPLE et al. 2008) entsprechen den geläufigen Symptomen von Pferden mit Koliken (HUNTER 2009) und ebenso den häufigsten Untersuchungsgründen unserer Studienpopulation und könnten der ursächliche Grund für die Vorstellung der Pferde zur Gastroskopie gewesen sein. Dass auch Pferde unter der Erkrankung Reizdarmsyndrom leiden können wird angenommen, ist jedoch noch nicht vollständig geklärt (HUNTER 2009). Diese Umstände sollten in weiteren Studien genauer untersucht werden.

### **Subgruppenanalyse Befundlokalisation im Magen im Vergleich**

Um abzubilden, welche der bisher aufgedeckten Risiko- oder Schutzfaktoren für welche Patientensubgruppe entscheidend sein könnte, wurde eine neue Variable gebildet, die es erlaubte, die Patientengruppen nach Läsionslokalisation untereinander zu vergleichen.

In dieser Analyse zeigte sich, dass die Pferde, die mit einem Heunetz ( $p$ -Wert = 0,016) versorgt waren, zu 45,5 % keine Magenbefunde aufwiesen. Wenn aber Läsionen gefunden wurden, dann mit 27,3 % vermehrt in der drüsenhaltigen, gegenüber 18,2 % in der kutanen Schleimhaut. Dies könnte drauf zurückzuführen sein, dass durch ein Heunetz die langsame Futteraufnahme und Kautätigkeit gefördert, sowie Karenzzeiten vermieden und somit mehr Speichel gebildet und abgeschluckt werden kann, der die Säure im Magen als Risikofaktor für ESGD abpuffert (MURRAY et al. 1993). Die in der Literatur bekannten Risikofaktoren für EGGD, wie Stress durch die Nutzungsart, Trainer und Trainingsintensität (MALMKVIST et al. 2012; MONKI et al. 2016; SCHEIDEGGER et al. 2017; PEDERSEN et al. 2018; RENDLE et al. 2018; SAUER et al. 2018; SYKES et al. 2019), Bakterien wie *H. pylori*(-like) Organismen (FOX 2002; CONTRERAS et al. 2007) und die Rasse Warmblut (LUTHERSSON et al. 2009; MONKI et al. 2016), werden hierdurch jedoch nicht beeinflusst. Auf diesen Aspekt sollte in zukünftigen Untersuchungen genauer eingegangen werden.

Die Resultate zur *Nutzungsart Gnadenbrot* untermauern diese These, da die sieben Pferde, die vom Besitzer in diese Kategorie eingestuft wurden, zu 57,1 % keine Magenbefunde aufwiesen und keines einen reinen Befund in der drüsenhaltigen Schleimhaut, zwei einen nur in der kutanen und eines einen Befund in beiden Magenabteilungen zeigte. Pferde in diesem Lebensabschnitt werden häufig nicht mehr oder nur noch sehr wenig geritten und transportiert, was laut Literatur das Risiko für EGGD senkt. Sie bekommen aber oft, aufgrund des meist höheren Alters, trotzdem größere Mengen stärkehaltigen Kraftfutters, was das Risiko für ESGD erhöht. Obwohl die Anzahl der Studienpatienten *im Gnadenbrot* mit sieben Patienten eher klein war, was die Einordnung in den Gesamtkontext erschwert, sollte diese Gruppe in folgenden Studien separat Berücksichtigung finden.

Als statistisch hochsignifikant abhängig von der Erkrankung erwies sich auch hier die Variable *Verdachtsbefund vom Tierarzt/ Tierärztin gestellt* ( $p = 0,009$ ). Die von den Tierärzten/ Tierärztinnen vermutet erkrankten Tiere hatten im Vergleich zu denen, die nach Besitzerwunsch gastroskopiert wurden, häufiger zwar keinen Magenbefund (18,3 % vs. 12,9 %), wenn sie allerdings mit Befund diagnostiziert wurden, hatten sie überproportional häufig eine reine Erkrankung der drüsenhaltigen Schleimhaut (23,2 %) im Gegensatz zu den Pferden, die aufgrund eines Besitzerwunsches untersucht wurden (3,2 %). Die Befunde der vom Tierarzt/ von der Tierärztin eingewiesenen Pferde waren insgesamt schwerwiegender mit ESGD °2 und 3  $n = 27$  vs.  $n = 16$  und EGGD °2 und °3  $n = 28$  vs.  $n = 17$  als die der Pferde, bei denen der Besitzer durch Eigenrecherche auf den

Verdacht eines Magengeschwürs kam. Dies lässt vermuten, dass die Besitzer, die einen Untersuchungswunsch selbst geäußert hatten, ihre Pferde und deren Verhalten sehr gut kennen und den Gesundheitszustand recht sicher einschätzen können. Hierzu gab es bei Pferden mit Lungenerkrankungen bereits Studien, die zeigen konnten, dass erkrankte Pferde anhand eines Besitzerfragebogens von gesunden Pferden unterschieden werden könnten (LAUMEN et al. 2010) und dass die Besitzer den Gesundheitszustand und das Therapieansprechen teilweise besser bewerten können als der/ die behandelnde Tierarzt/ Tierärztin (GERBER et al. 2011), die diese These bestätigen. Andererseits ist es wahrscheinlich, dass die Patienten, die vom/von der/dem Haustierarzt/ –ärztin eingewiesen wurden, vorher schon hinsichtlich ihrer Symptome internistisch über einen längeren Zeitraum abgeklärt und erst, als keine weitere Untersuchungsmöglichkeit, beispielsweise durch fehlendes Equipment, mehr möglich war, in die Klinik überwiesen wurden. So konnte die Magenläsion vermutlich weiter fortschreiten.

### 5.3 Schlussfolgerung und Ausblick

Die Resultate der hier durchgeführten statistischen Untersuchungen implizieren insgesamt, dass in der beschriebenen Population die Pferde, die

- nicht der Rasse Pony angehören,
- in einer Einzelbox (mit oder ohne Grasweidegang und/ oder Paddock) gehalten werden
- größere Mengen stärkehaltiger Kraffutterarten, besonders Hafer oder Gerste oder Luzernehäckseln erhalten
- einen Leistungseinbruch im Vorfeld zeigen
- aufgrund rezidivierender Koliken schon längere Zeit in der Praxis ohne Ergebnis tierärztlich abgeklärt werden
- eine Kotwasserproblematik zeigen
- beim Flehmen beobachtet werden
- übertrieben schreckhaft reagieren
- eine Gewichtsabnahme, Mattigkeit oder Appetitlosigkeit aufweisen
- in den letzten drei bis sechs Monaten Stress durch einen Herdenwechsel erfahren haben

einem erhöhten Risiko unterliegen an EGUS erkrankt zu sein.

Bei Tieren mit diesem Risikoprofil ist daher eine Gastroskopie zur Abklärung der Symptome anzuraten, um einen Verdacht auf eine Magenerkrankung zu bestätigen oder sicher auszuschließen. Nötig ist eine bildgebende Untersuchung auch um die Lokalisation der Läsionen im Hinblick auf eine wirksame Therapieentscheidung nachzuweisen.

Für eine Vorbeugung und Rezidivprophylaxe könnten folgende Empfehlungen gegeben werden:

- Heufütterung aus einem Netz unter Vermeidung größerer Mengen stärkehaltigen Kraftfutters in Relation zum Körpergewicht.
- In schweren Fällen und bei Rezidivneigung die Überführung in die Nutzungsart Gnadenbrot.
- Omeprazol als Prophylaxe vor potenziell stressbelasteten Situationen laut Herstellerempfehlung.
- Haltungsoptimierung in ganzjährig Offenstall-/ Paddockhaltung in einer Gruppe mit saisonalem Weidegang.

Nach der durchgeführten Therapie sollte der Heilungserfolg mittels einer Kontrollgastroskopie überprüft werden.

Im Hinblick auf die Empfehlung des ECEIM im Jahr 2015 zur Trennung des Krankheitskomplexes EGUS in die beiden Erkrankungen *Equine Squamous Gastric Disease* (ESDG) und *Equine Glandular Gastric Disease* (EGGD) (SYKES et al. 2015) sollten in zukünftigen Studien besonders die in den Subgruppenanalysen identifizierten Risikofaktoren, wie die Fütterung mit größeren Mengen stärkehaltiger Kraftfuttersorten (im Speziellen Hafer und Gerste) und Luzernehäckseln, ein Leistungseinbruch im Vorfeld der Untersuchung, schon längere andauernde tierärztliche Abklärung in der Praxis ohne befriedigendes Ergebnis, eine vom Besitzer vermutete Magenbeteiligung, eine bestehende Kotwasserproblematik und das Auftreten von vermehrtem Flehmen, für die verschiedenen Erkrankungslokalisationen im Magen näher beleuchtet werden.

## 6 Zusammenfassung

Magenläsionen sind in Pferdepopulationen weit verbreitet und von großer klinischer und wirtschaftlicher Relevanz. Das Ziel dieser Untersuchung war es, die bisher bekannten Risikofaktoren für Magengeschwüre auf ihre Aktualität hin zu überprüfen und zudem neue Erkenntnisse über die Erkrankung EGUS zu erlangen. Außerdem sollten die bisher aus der Literatur geläufigen Symptome, die laut dieser auf eine Magenerkrankung hinweisen, auf ihre Relevanz evaluiert werden.

Hierzu wurde ein Besitzerfragebogen entworfen, der diese Faktoren und Krankheitszeichen detailliert abfragt und gleichzeitig ein tierärztlicher Befundbogen entwickelt, der eine einheitliche Einteilung der Befunde ermöglicht. Es sollten alle Pferde, die zur Gastroskopie vorgestellt wurden, in die Studie eingeschlossen werden. Aus den acht regelmäßig teilnehmend Kliniken/ Praxen in Deutschland waren innerhalb von 20 Monaten insgesamt 133 vollständige Besitzer- und Befundbogenkombinationen rückläufig.

Mittels statistischer Verfahren wurden 113 der auswertbaren Fragebogenkombinationen deskriptiv und konfirmatorisch auf signifikante Zusammenhänge mit dem Auftreten der Erkrankung EGUS analysiert.

In der untersuchten Studienpopulation lag das mediane Alter der Pferde bei elf Jahren. Es handelte sich zu 58,4 % vor allem um Wallache, zu 38,1 % um Stuten und zu 2,7 % um Hengste. Die meisten Pferde wurden mit 67,3 % als Freizeitpferd genutzt, nur bei 22,1 % wurde *Sport* als Nutzungsart angegeben. Die vorgestellten Patienten hatten zu 83,2 % einen Magenbefund in der Gastroskopie. Der Großteil von 43,4 % hatte Befunde in beiden Schleimhautkompartimenten, zu 21,2 % hatten die Pferde rein kutane Läsionen und zu 17,7 % lediglich Läsionen an der drüsenhaltigen Schleimhaut. Der häufigste Vorstellungsgrund war mit 31,9 % eine *Rezidivierende Kolik*.

In der weitergehenden konfirmatorischen Analyse der identifizierten Risikofaktoren und Symptome auf Abhängigkeit mit dem Vorhandensein von Magenläsionen ergaben die Variablen *Heufütterung aus einem Netz*, die *Nutzungsart Gnadenbrot* und die *Prophylaxe als Magenschutz* vor Stresssituationen mit Relativen Risiken  $< 1$  auch nach Adjustierung mit dem Störfaktor *Rasse Pony* statistisch signifikante Ergebnisse mit korrigierten p-Werten  $\leq 0,05$ . Die Heufütterung aus einem Netz, stressarme Haltungsbedingungen (Gnadenbrot) und eine medikamentöse Ulkusprophylaxe mit Omeprazol scheinen das Auftreten von Magenläsionen in der Studienpopulation zu verringern. Die untersuchten Ponys ( $n = 10$ , 9 %) in der Studienpopulation zeigten eine niedrigere Inzidenz eines EGUS als die Pferde anderer Rassen, wobei die Gründe hierfür unklar sind.

In der Subgruppenanalyse der einzelnen Magenregionen isoliert betrachtet stellten sich für den Bereich der kutanen Schleimhaut die Variablen *Gerstefütterung*, *Flehmen* und

*regelmäßige Entwurmung* und für die Regionen mit drüsenhaltiger Schleimhaut die Variablen *Einzelbox plus Grasweide in Gruppe*, *Einzelbox plus Paddock*, *Kotwasser in Klinik beobachtet* und *Luzernefütterung* als statistisch signifikant mit einem p-Wert  $\leq 0,05$  heraus. Diese Faktoren scheinen in der untersuchten Patientenpopulation die Entstehung von EGUS zu begünstigen. Die Variable *Befundverdacht durch Tierarzt/ Tierärztin* war ebenso statistisch signifikant korreliert mit einem in der Untersuchung bestätigten Befund.

In einem weiteren Subgruppenvergleich mittels Fisher-Exakt-Teststatistik der verschiedenen Lokalisationen *Pars glandularis*, *Pars non-glandularis*, *beide Regionen* oder *keine Magenläsion* untereinander stellten sich die Variablen *Rasse Pony*, *Offenstallhaltung in einer Gruppe*, *Offenstallhaltung ganzjährig*, *Offenstallhaltung plus Grasweide saisonal*, *Heufütterung aus einem Netz*, *Nutzungsart Gnadenbrot*, *unregelmäßige Entwurmung* und *Omeprazol als Prophylaxe* mit proportional vielen Patienten ohne Magenbefund, die *Einzelboxhaltung plus Grasweide* und *Überweisung bzw. Veranlassung der Gastroskopie durch eine/ n Tierarzt/ Tierärztin* mit vermehrt auftretenden Befunden in der drüsenhaltigen Schleimhaut und die Variable *Gerstefütterung* mit mehr kutanen Läsionen, mit einem p-Wert  $\leq 0,05$  und relevanten Patientenzahlen, als statistisch auffällig dar.

Diese Erkenntnisse bestätigen die aus der bestehenden Literatur bekannten ulzerogenen Faktoren für die Entstehung von Magenschleimhautläsionen, wie die Fütterung größerer Mengen an Kraftfutter (hier Gerste im Speziellen) und Stress (worauf die *Nutzungsform Gnadenbrot* hinweist) und die auf Magenulzera hindeutenden Symptome *Rezidivierende Koliken* und *Flehmen*.

Die Rolle der Faktoren *Fütterung aus einem Heunetz*, *Kotwasser* (vom Besitzer oder Klinik-/ Praxispersonal beobachtet), *Luzernefütterung* (in den verschiedenen Verarbeitungsformen Pellets, Häcksel oder Heu) und die *Nutzungsart Gnadenbrot* (und was diese Patienten von den anderen unterscheidet) im Kontext von Magenläsionen bei Pferden sollte in zukünftigen Studien Berücksichtigung finden, um eingehender untersucht werden zu können.

Auf die Studie limitierend wirkt sich das Fehlen einer Kontrollgruppe und die absolute sowie in den einzelnen Variablen relativ geringe Patientenzahl für den Rückschluss auf eine Gesamtpopulation aus. Bei den untersuchten Pferden handelte es sich außerdem ausschließlich um Pferde, die Symptome aufwiesen, die auf ein Vorhandensein von Magenläsionen hindeuteten und die deswegen einer Gastroskopie zugeführt wurden. Aufgrund dessen liegt eine Verzerrung hinsichtlich der deutschen Gesamtpferdepopulation vor. Die geringe wissenschaftliche Evidenz der Subgruppenanalysen sollte ebenfalls bei einer Einschätzung beachtet werden.

## 7 Summary

### *Multicenter study on the etiology of gastric ulceration in horses*

Gastric lesions are common in horses and of high clinical and economic relevance. The objective of this study was to review the current known risk factors for gastric ulcers and to gain new knowledge about the EGUS disease. In addition, the symptoms previously known from the literature, which allow conclusions to be drawn on a gastric disease, should be evaluated for their relevance.

For this purpose, a multicentric study with an owner questionnaire was designed, which queries these factors and signs of disease in detail. At the same time a veterinary report sheet was developed, which enables a uniform classification of the endoscopic findings. It was planned to include all horses presented for gastroscopy in the study.

From the total of eight regularly participating clinics/ practices in Germany, a total amount of 133 complete owner and veterinary report questionnaire combinations returned within 20 months. By using of statistical methods, 113 of the evaluable questionnaire combinations were descriptively and confirmatively analysed for significant correlations with the occurrence of the EGUS disease.

In the study population examined, the median age of the horses was eleven years and 58.4 % were mainly geldings, 38.1 % mares and 2.7 % stallions. Most horses were used for leisure activities with 67.3 %, only in 22.1 % *sport* was indicated as the type of use. In this examination 83.2 % of the patients presented showed gastric lesions in gastroscopy.

The majority of 43.4 % had findings in both compartments of the stomach, 21.2 % the horses had purely cutaneous lesions and 17.7% only lesions of the glandular mucosa. The most common reason for the examination was *recurrent colic* with 31.9 %.

In the further confirmatory analysis of the identified risk factors and symptoms for dependency with the absence of gastric lesions, the variables *breed pony*, *hay feeding from a net*, the *type of use retirement* and *prophylaxis as gastric protection* before stressful situations with relative risks <1, even after adjustment, showed a statistically significant result with corrected p-value of  $\leq 0.05$ . Feeding hay from a net, low-stress housing conditions (retirement) and ulcer prophylaxis medication with omeprazole appear to reduce the incidence of gastric lesions in the study population. The examined Ponies (n = 10, 9 %) in the study population showed a lower incidence of EGUS than the horses of other breeds, the reasons for this are unclear.

In the subgroup analysis of the individual gastric regions, the variables *barley feeding*, *flehmen* and *regular deworming* were found for the area of the cutaneous mucosa and for the regions with glandular mucosa the variables *single box plus grass pasture in a group*, *single box plus paddock*, *fecal water observed in clinic* and *alfalfa feeding* were found to be statistically significant with a p-value  $\leq 0.05$ . These factors seem to favour the development of EGUS in

the patient population examined. The variable *suspicion of EGUS by veterinarian* was also statistically significant correlated with a finding confirmed in the examination.

In a further subgroup comparison using Fisher's–exact–test–statistics of the different localities *pars glandularis, pars non–glandularis, both regions or no gastric lesion*, the variables *breed pony, open housing in a group* were found, *open housing all year round, open housing plus grass pasture seasonal, hay feeding from a net, type of use retirement, irregular deworming* and *Omeprazole as prophylaxis* with a proportionally high number of patients without gastric findings, the *single box housing plus grass pasture* and *findings suspected by veterinarian* with increasing findings in the glandular mucosa and the variable *barley feeding* with more cutaneous lesions, with a p–value  $\leq 0.05$  and relevant patient numbers, were statistically noticeable.

These results confirm the ulcerogenic factors known from the existing literature for the development of gastric mucosal lesions, such as the feeding of concentrated feed (here barley in particular) and stress (which is indicated by the *type of use retirement*) and the symptoms *recurrent colic* and *flehmen* that indicate gastric ulcers.

The role of the factors *hay feeding from a net, fecal water, alfalfa feeding* (in the various processing forms pellets, chopped or hay) and the *type of use retirement* (and what differs in these patients from the others) in the context of gastric lesions in horses should be considered in future studies so that they can be examined in more detail.

The lack of a control group and the absolute and relatively small number of patients in the individual variables have a limiting effect on the study for drawing conclusions about an overall population. The horses examined were also exclusively horses with symptoms that indicated the presence of gastric lesions and which were therefore subjected to gastroscopy. Because of this, there is a distortion in relation to the total German horse population. The known low level of scientific evidence from subgroup analysis generally should also be considered while evaluating the data.

## II Literaturverzeichnis

AL JASSIM, R., MCGOWAN, T., ANDREWS, F. M. and MCGOWAN, C. M. (2008) "Role of bacteria and lactic acid in the pathogenesis of gastric ulceration". Rural Industries Research and Development Corporation Final Report. Brisbane.1-26

ANDREWS F, B. W., Byars D, et al. (1999) "Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS) - The Equine Gastric Ulcer Council" *Equine Veterinary Education* (11), 262-272

ANDREWS, F. M. and NADEAU, J. A. (1999) "Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 30-33

ANDREWS, F. M., DOHERTY, T. J., BLACKFORD, J. T., NADEAU, J. A. and SAXTON, A. M. (1999) "Effects of orally administered enteric-coated omeprazole on gastric acid secretion in horses" *American Journal of Veterinary Research* (60), 929-931

ANDREWS, F. M., SIFFERMAN, R. L., BERNARD, W., HUGHES, F. E., HOLSTE, J. E., DAURIO, C. P., ALVA, R. and COX, J. L. (1999) "Efficacy of omeprazole paste in the treatment and prevention of gastric ulcers in horses" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 81-86

ANDREWS, F. M., REINEMEYER, C. R., MCCRACKEN, M. D., BLACKFORD, J. T., NADEAU, J. A., SAABYE, L., SOTELL, M. and SAXTON, A. (2002) "Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers" *Equine Veterinary Journal* (34), 475-478

ANDREWS, F. M., BUCHANAN, B. R., ELLIOT, S. B., CLARIDAY, N. A. and EDWARDS, L. H. (2005) "Gastric ulcers in horses. " *Journal of Animal Science* (83), E18–E21

ANDREWS, F. M., FRANK, N., SOMMARDAHL, C. S., BUCHANAN, B. R., ELLIOTT, S. B. and ALLEN, V. A. (2006) "Effects of intravenously administered omeprazole on gastric juice pH and gastric ulcer scores in adult horses" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (20), 1202-1206

ANDREWS, F. M., BUCHANAN, B. R., SMITH, S. H., ELLIOTT, S. B. and SAXTON, A. M. (2006) "In vitro effects of hydrochloric acid and various concentrations of acetic, propionic, butyric, or valeric acids on bioelectric properties of equine gastric squamous mucosa" *American Journal of Veterinary Research* (67), 1873-1882

ANDREWS, F. M. (2008) "Poor Performance: Can heartburn slow a horse?" *Equine Veterinary Education* (20), 125-126

ANDREWS, F. M., REINEMEYER, C. R. and LONGHOFER, S. L. (2009) "Effects of top-dress formulations of suxibuzone and phenylbutazone on development of gastric ulcers in horses" *Veterinary therapeutics* (10), 113-120

ANDREWS, F. M., CAMACHO-LUNA, P., LOFTIN, P. M. and GAYMON, G. (2016) "Effects of a pelleted supplement fed during and after omeprazol treatment on nonglandular gastric ulcer scores and gastric juice pH in horses." *Equine Veterinary Education* (28), 196-202

ANDREWS, F. M., LARSON, C. and HARRIS, P. (2017) "Nutritional management of gastric ulceration" *Equine Veterinary Education* (29), 45-55

ARANZALES, J. R. M., DE ANDRADE, B. S. C. and ALVES, G. E. S. (2015) "Orally administered phenylbutazone causes oxidative stress in the equine gastric mucosa" *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (38), 257-264

ARCHER, D. C. and PROUDMAN, C. J. (2006) "Epidemiological clues to preventing colic" *Veterinary Journal* (172), 29-39

ARGENZIO, R. A., SOUTHWORTH, M. and STEVENS, C. E. (1974) "Sites of organic acid production and absorption in the equine gastrointestinal tract" *American Journal of Physiology*, 1043-1050

ARGENZIO, R. A. (1999) "Comparative pathophysiology of nonglandular ulcer disease: a review of experimental studies" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 19-23

ASHLEY, F. H., WATERMAN-PEARSON, A. E. and WHAY, H. R. (2005) "Behavioural assessment of pain in horses and donkeys: application to clinical practice and future studies" *Equine Veterinary Journal* (37), 565-575

AVUNDUK, C., EASTWOOD, G. L., POLAKOWSKI, N. and BURSTEIN, S. (1992) "Hydrocortisone has a biphasic effect on rat gastric mucosal prostaglandin generation in vivo: inhibition at low doses, stimulation at high doses" *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* (45), 329-332

BAKER, J. R. and ELLIS, C. E. (1981) "1. Causes of death. A survey of post mortem findings in 480 horses 1950 – 1980." *Equine Veterinary Journal* (13), 43-46

BECK, S., SCHEIN, E., BALDERMANN, C., VON SAMSON-HIMMELSTJERNA, G. and KOHN, B. (2013) "Zeckeninfestation und Zeckenprophylaxe bei Hunden im Raum Berlin/Brandenburg–Ergebnisse einer Fragebogenstudie." *Tierärztliche Wochenschrift* (126 1-2), 69-76

BEGG, L. M. and O'SULLIVAN, C. B. (2003) "The prevalence and distribution of gastric ulceration in 345 racehorses" *Australian Veterinary Journal* (81), 199-201

BELL, R. J., KINGSTON, J. K., MOGG, T. D. and PERKINS, N. R. (2007) "The prevalence of gastric ulceration in racehorses in New Zealand" *New Zealand Veterinary Journal* (55), 13-18

BELL, R. J. W., MOGG, T. D. and KINGSTON, J. K. (2007) "Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review" *New Zealand Veterinary Journal* (55), 1-12

BERSCHNEIDER, H. M., BLIKSLAGER, A. T. and ROBERTS, M. C. (1999) "Role of duodenal reflux in nonglandular gastric ulcer disease of the mature horse" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 24-29

BOEHRINGER INGELHEIM VETMEDICA, G. (2017) "Fachinformation GastroGard" (Stand 07 2017)

BOSWINKEL, M., ELLIS, A. D. and VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M. M. S. (2007) "The influence of low versus high fibre haylage diets in combination with training or pasture rest on equine gastric ulceration syndrome (EGUS)" *Pferdeheilkunde* (23), 123-+

BRUYNSTEEN, L., JANSSENS, G. P., HARRIS, P. A., DUCHATEAU, L., VALLE, E., ODETTI, P., VANDEVELDE, K., BUYSE, J. and HESTA, M. (2014) "Changes in oxidative stress in response to different levels of energy restriction in obese ponies" *British Journal of Nutrition* (112), 1402-1411

BUCHANAN, B. R. and ANDREWS, F. M. (2003) "Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome" *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* (19), 575-597

BUDRAS, K.-D., MÜLLING, C., PFARRER C., REESE, S. and KÖLLE, S. (2013) "Bauchwand und Bauchhöhle" *Atlas der Anatomie des Pferdes* (7. Auflage), Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG., Hannover, S. 112

BULLIMORE, S. R., CORFIELD, A. P., HICKS, S. J., GOODALL, C. and CARRINGTON, S. D. (2001) "Surface mucus in the non-glandular region of the equine stomach" *Research in Veterinary Science* (70), 149-155

CANNON, W. B. (1902) "The Movements of the Intestines studied by Means of the Rontgen Rays" *The Journal of Medical Research* (7), 72-75

CAPPAL, M. G., PICCIAU, M. and PINNA, W. (2013) "Ulcerogenic risk assessment of diets for pigs in relation to gastric lesion prevalence" *BMC Veterinary Research* (9), 36

CARGILE, J. L., BURROW, J. A., KIM, I., COHEN, N. D. and MERRITT, A. M. (2004) "Effect of dietary corn oil supplementation on equine gastric fluid acid, sodium, and prostaglandin E2 content before and during pentagastrin infusion" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (18), 545-549

CARPANI DE KASKI, M., RENTSCH, R., LEVI, S. and HODGSON, H. J. (1995) "Corticosteroids reduce regenerative repair of epithelium in experimental gastric ulcers" *Gut* (37), 613-616

CAYADO, P., MUNOZ-ECASSI, B., DOMINGUEZ, C. and AL., e. (2006) "Hormone response to training and competition in athletic horses." *Equine Veterinary Journal* (38), 274-278

CECCARELLI, P., PEDINI, V. and GARGIULO, A. M. (1995) "Serotonin-containing cells in the horse gastrointestinal tract" *Anatomia, Histologia, Embryologia* (24), 97-99

CHAMROY, K., NADEAU, J. A., BUSHMICH, S. and AL., e. (2006) "Prevalence of non-glandular gastric ulcers in horses involved in a university riding program" *Equine Veterinary Science* (26), 207-211

CLARK, C. K., MERRITT, A. M., BURROW, J. A. and STEIBLE, C. K. (1996) "Effect of aluminum hydroxide/magnesium hydroxide antacid and bismuth subsalicylate on gastric pH in horses" *American Veterinary Medical Association* (208), 1687-1691

CONTRERAS, M., MORALES, A., GARCIA-AMADO, M. A., DE VERA, M., BERMUDEZ, V. and GUENEAU, P. (2007) "Detection of Helicobacter-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses" *Letters in Applied Microbiology* (45), 553-557

D'ARCY-MOSKWA, E., NOBLE, G. K., WESTON, L. A., BOSTON, R. and RAIDAL, S. L. (2012) "Effects of meloxicam and phenylbutazone on equine gastric mucosal permeability" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (26), 1494-1499

DAHLKAMP, M., FEIGE, K. and VENNER, M. (2012) "Vorkommen von Magengeschwüren beim Absetzfohlen und deren Beeinflussung durch die Gabe von Omeprazol" *Pferdeheilkunde* (28 (5)), 561-569

DALRYMPLE, J. and BULLOCK, I. (2008) "Diagnosis and management of irritable bowel syndrome in adults in primary care: summary of NICE guidance" *British Medical Journal* (336), 556-558

DEITEREN, A., CAMILLERI, M., BURTON, D., MCKINZIE, S., RAO, A. and ZINSMEISTER, A. R. (2010) "Effect of meal ingestion on ileocolonic and colonic transit in health and irritable bowel syndrome" *Digestive Diseases and Sciences* (55), 384-391

DELLMANN and EURELL (2006) "10 Digestive System - Stomach. In Veterinary Histology. Textbook., *Lippincott Williams and Wilkins*, 186-164

DIONNE, R. M., VRINS, A., DOUCET, M. Y. and PARE, J. (2003) "Gastric ulcers in standardbred racehorses: prevalence, lesion description, and risk factors" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (17), 218-222

DÖRGES, F., DEEGEN, E. and LUNDBERG, J. (1997) "Zum Einfluß von Haltung, Nutzung und Fütterung auf die Häufigkeit von Magenschleimhautläsionen beim Pferd" *Pferdeheilkunde* (13), 5-10

DUKTI, S. A., PERKINS, S., MURPHY, J., BARR, B., BOSTON, R., SOUTHWOOD, L. L. and BERNARD, W. (2006) "Prevalence of gastric squamous ulceration in horses with abdominal pain" *Equine Veterinary Journal* (38), 347-349

ELLIS, A. D., FELL, M., LUCK, K., GILL, L., OWEN, H., BRIARS, H., BARFOOT, C. and HARRIS, P. (2015) "Effect of forage presentation on feed intake behaviour in stabled horses" *Applied Animal Behaviour Science* (165), 88-94

EMÅS, S. and GROSSMAN, M. (1967) "Comparison of Gastric Secretion in Conscious Dogs and Cats." *Gastroenterology* (52), 29-34

ETHELL, M. T., HODGSON, D. R. and HILLS, B. A. (2000) "Evidence for surfactant contributing to the gastric mucosal barrier of the horse" *Equine Veterinary Journal* (32), 470-474

FEIGE, K., FURST, A. and ESER, M. W. (2002) "Influences of environment, feeding and use on equine health with emphasis on respiratory and gastrointestinal diseases" *Schweizer Archiv Fuer Tierheilkunde* (144), 348-355

FERRUCCI, F., ZUCCA, E., CROCI, C., DI FABIO, V. and FERRO, E. (2003) "Treatment of gastric ulceration in 10 standardbred racehorses with a pectin-lecithin complex" *Veterinary Record* (152), 679-681

FINK, C., TATAR, M., FAILING, K., HOSPES, R., KRESSIN, M. and KLISCH, K. (2006) "Serotonin-containing cells in the gastrointestinal tract of newborn foals and adult horses" *Anatomia, Histologia, Embryologia* (35), 23-27

FISSENI, H.-J. (2004) "Lehrbuch der psychologischen Diagnostik (3. Auflage), Hogrefe Verlag, Göttingen, Toronto, 203-216

FOX, J. G. (2002) "The non-H pylori helicobacters: their expanding role in gastrointestinal and systemic diseases" *Gut* (50), 273-283

FRANK, N., ANDREWS, F. M., ELLIOTT, S. B. and LEW, J. (2005) "Effects of dietary oils on the development of gastric ulcers in mares" *American Journal of Veterinary Research* (66), 2006-2011

FRANKLIN, S. H., BRAZIL, T. J. and ALLEN, K. J. (2008) "Poor performance associated with equine gastric ulceration syndrome in four Thoroughbred racehorses" *Equine Veterinary Education* (20), 119-124

FREEMAN, D. E., L., F. P. and E, P. J. (1992) "Comparison of the effects of intragastric infusions of equal volumes of water, dioctyl sodium sulfosuccinate, and magnesium sulfate on fecal composition and output in clinically normal horses" *American Journal of Veterinary Research* (53), 1347-1353

FREESTONE, J. F., WOLFSHEIMER, K. J., KAMERLING, S. G., CHURCH, G., HAMRA, J. and BAGWELL, C. (1991) "Exercise induced hormonal and metabolic changes in Thoroughbred horses: effects of conditioning and acepromazine" *Equine Veterinary Journal* (23), 219-223

GEHLEN, H., SCHMITZ, R. and KLARING, A. (2014) "The impact of colic on the emergence of equine gastric ulcers (EGUS) in hospitalized horses" *Pferdeheilkunde* (30), 368-+

GEISSBUEHLER, U. (2003) "Röntgen und Computertomographie des Verdauungstraktes: die häufigsten Anwendungen." *8th Congress of Equine Medicine and Surgery. NY (USA)*

GEOR, R. J., PETRIE, L., PAPICH, M. G. and ROUSSEAU, C. (1989) "The protective effects of sucralfate and ranitidine in foals experimentally intoxicated with phenylbutazone" *Canadian Journal of Veterinary Research* (53), 231-238

GERBER, V., SCHOTT II, H. C. and ROBINSON, N. E. (2011) "Owner assessment in judging the efficacy of airway disease treatment" *Equine Veterinary Journal* (43), 153-158

GITLIN, N., GINN, P., KOBAYASHI, K. and ARAKAWA, T. (1988) "The relationship between plasma cortisol and gastric mucosa prostaglandin levels in rats with stress ulcers." *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. (2), 213-220

GRAY, J. S. and BUCHER, G. R. (1941) "The composition of gastric juice as a function of the rate of secretion." *American Journal of Physiology* (133), 542-550

GRIMM, T. (2015) "Fragebogenstudie zum Sommerexzem bei Pferden in Deutschland" *Inaugural-Dissertation* (FU Berlin), Mensch und Buch Verlag, S. 32

HABERSHON-BUTCHER, J. L., HALLOWELL, G. D., BOWEN, I. M. and SYKES, B. (2012) "Prevalence and risk factors of gastric ulceration of the gastric glandular mucosa in thoroughbred racehorses in training in the UK and Australia. In: ACVIM Research Forum Abstracts" *Veterinary Internal Medicine* (26 (4)), 690-822

HAMMOND, C. J., MASON, D. K. and WATKINS, K. L. (1986) "Gastric ulceration in mature thoroughbred horses" *Equine Veterinary Journal* (18), 284-287

HARRIS, P. A., COENEN, M. and GEOR, R. J. (2013) "Controversial areas in equine nutrition and feeding management: the editors' views." *Equine Applied and Clinical Nutrition: Health, Welfare and Performance*, Elsevier Health Sciences, Waltham, S. 455-468

HEPBURN, R. (2011) "Gastric ulceration in horses" *In Practice* (33), 116-124

HEPBURN, R. (2014) "Treatment of ulceration of the gastric glandular mucosa: Retrospective evaluation of omeprazole and sucralfate combination therapy in 204 sport and

leisure horses (Abstract)" In Proceed 11th International Equine Colic Research Symposium.  
Dublin

HEPBURN, R. J. (2014) "Endoscopic examination of the squamous and the glandular gastric mucosa in sport and leisure horses: 684 horses (2005-2011)" In Proceed 11th International Equine Colic Research Symposium.5.,

HEWETSON, M., COHEN, N. D., LOVE, S., BUDDINGTON, R. K., HOLMES, W., INNOCENT, G. T. and ROUSSEL, A. J. (2006) "Sucrose concentration in blood: a new method for assessment of gastric permeability in horses with gastric ulceration" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (20), 388-394

HEWETSON, M., SYKES, B. W., HALLOWELL, G. D. and TULAMO, R. M. (2017) "Diagnostic accuracy of blood sucrose as a screening test for equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in adult horses" *Acta Veterinaria Scandinavica* (59), 15

HUANG, J. Q., SRIDHAR, S. and HUNT, R. H. (2002) "Role of Helicobacter pylori infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis" *Lancet* (359), 14-22

HUFF, N. K., AUER, A. D., GARZA, F., Jr., KEOWEN, M. L., KEARNEY, M. T., MCMULLIN, R. B. and ANDREWS, F. M. (2012) "Effect of sea buckthorn berries and pulp in a liquid emulsion on gastric ulcer scores and gastric juice pH in horses" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (26), 1186-1191

HUNTER, J. O. (2009) "Do horses suffer from irritable bowel syndrome?" *Equine Veterinary Journal* (Dec 41 (9)), 836-840

HUSKAMP, B., WISSDORF, H., GERHARDS, H. and DEEGEN, E. (2010) "Verdauungsorgane und Milz" *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes* (3. Auflage), Schaper Verlag GmbH Hannover, 681-689

HUSTED, L., SANCHEZ, L. C., OLSEN, S. N., BAPTISTE, K. E. and MERRITT, A. M. (2008) "Effect of paddock vs. stall housing on 24 hour gastric pH within the proximal and ventral equine stomach" *Equine Veterinary Journal* (40), 337-341

HUSTED, L., SANCHEZ, L. C., BAPTISTE, K. E. and OLSEN, S. N. (2009) "Effect of a feed/fast protocol on pH in the proximal equine stomach" *Equine Veterinary Journal* (41), 658-662

HUSTED, L., JENSEN, T. K., OLSEN, S. N. and MOLBAK, L. (2010) "Examination of equine glandular stomach lesions for bacteria, including *Helicobacter* spp by fluorescence in situ hybridisation" *BMC Microbiology* (10), 84

JONSSON, H. and EGENVALL, A. (2006) "Prevalence of gastric ulceration in Swedish Standardbreds in race training" *Equine Veterinary Journal* (38), 209-213

KASPER, D. L., FAUCI, A. S., HAUSER, S. L., LONGO, D. L., JAMESON, J. L. and LOSCALZO, J. (2015) "Peptic Ulcer Disease and related disorders. In eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed DEL VALLE, J. NY, McGraw Hill Education, 1911-1932

LANAS, A. and CHAN, F. K. L. (2017) "Peptic ulcer disease" *Lancet* (390), 613-624

LAUMEN, E., DOHERR, M. G. and GERBER, V. (2010) "Relationship of horse owner assessed respiratory signs index to characteristics of recurrent airway obstruction in two Warmblood families" *Equine Veterinary Journal* (42), 142-148

LEHMANN, B. (2013) "Therapeutischer Nutzen der Anwendung einer CpG-ODN/GNP-Inhalationslösung zur Behandlung der COB-Erkrankung des Pferdes: Eine klinische Feldstudie, einschließlich der Erhebung allgemeiner statistischer Daten zur COB-Erkrankung in Deutschland anhand eines Fragebogens" *Inaugural-Dissertation* (FU Berlin), 32-52

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

LEVENSTEIN, S., ROSENSTOCK, S., JACOBSEN, R. K. and JORGENSEN, T. (2015) "Psychological stress increases risk for peptic ulcer, regardless of *Helicobacter pylori* infection or use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs" *Clinical Gastroenterology and Hepatology* (13), 498-506

LIEBICH, H.-G. (2010) "Funktionelle Histologie der Haussäugetiere und Vögel" *Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis* (5. Auflage), Schattauer Verlag, S. 212-219

LIESNER, V. G., TAUBE, V., LEONHARD-MAREK, S., BEINEKE, A. and KAMPHUES, J. (2009) "Integrity of gastric mucosa in reared piglets - effects of physical form of diets (Meal/Pellets), pre-processing grinding (Coarse/Fine) and addition of lignocellulose (0/2,5%)." *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* (93), 373-380

LORENZO-FIGUERAS, M. and MERRITT, A. M. (2002) "Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion of the stomach of horses" *American Journal of Veterinary Research* (63), 1481-1487

LORENZO-FIGUERAS, M., JONES, G. and MERRITT, A. M. (2002) "Effects of various diets on gastric tone in the proximal portion of the stomach of horses" *American Journal of Veterinary Research* (63), 1275-1278

LORENZO-FIGUERAS, M., PRESTON, T., OTT, E. A. and MERRITT, A. M. (2005) "Meal-induced gastric relaxation and emptying in horses after ingestion of high-fat versus high-carbohydrate diets" *American Journal of Veterinary Research* (66), 897-906

LUTHERSSON, N., NIELSEN, K. H., HARRIS, P. and PARKIN, T. D. H. (2009) "The prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark" *Equine Veterinary Journal* (41), 619-624

LUTHERSSON, N., NIELSEN, K. H., HARRIS, P. and PARKIN, T. D. H. (2009) "Risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark" *Equine Veterinary Journal* (41), 625-630

LYBBERT, T., GIBBS, P. and COHEN, N. (2007) "Feeding alfalfa hay to exercising horses reduces the severity of gastric squamous ulceration" In Proceed 53rd American Association of Equine Practitioners Convention 525-526

MACALLISTER, C. G., MORGAN, S. J., BORNE, A. T. and POLLET, R. A. (1993) "Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine, and ketoprofen in horses" *American Veterinary Medical Association* (202), 71-77

MACALLISTER, C. G., ANDREWS, F. M., DEEGAN, E., RUOFF, W. and OLOVSON, S. G. (1997) "A scoring system for gastric ulcers in the horse" *Equine Veterinary Journal* (29), 430-433

MACALLISTER, C. G., SIFFERMAN, R. L., MCCLURE, S. R., WHITE, G. W., VATISTAS, N. J., HOLSTE, J. E., ERICSSON, G. F. and COX, J. L. (1999) "Effects of omeprazole paste on healing of spontaneous gastric ulcers in horses and foals: a field trial" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 77-80

MALFERTHEINER, P., CHAN, F. K. and MCCOLL, K. E. (2009) "Peptic ulcer disease" *Lancet* (374), 1449-1461

MALMKVIST, J., POULSEN, J. M., LUTHERSSON, N., PALME, R., CHRISTENSEN, J. W. and SONDERGAARD, E. (2012) "Behaviour and stress responses in horses with gastric ulceration" *Applied Animal Behaviour Science* (142), 160-167

MARTIN, E. M., MESSENGER, K. M., SHEATS, M. K. and JONES, S. L. (2017) "Misoprostol Inhibits Lipopolysaccharide-Induced Pro-inflammatory Cytokine Production by Equine Leukocytes" *Frontiers in Veterinary Science* (4), 160

MARTINEAU, H., THOMPSON, H. and TAYLOR, D. (2009) "Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 1: range of lesions present in 21 mature individuals" *Equine Veterinary Journal* (41), 638-644

MARTINEZ ARANZALES, J. R., CANDIDO DE ANDRADE, B. S. and SILVEIRA ALVES, G. E. (2015) "Orally administered phenylbutazone causes oxidative stress in the equine gastric mucosa" *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (38), 257-264

MCCLURE, S. R., GLICKMAN, L. T. and GLICKMAN, N. W. (1999) "Prevalence of gastric ulcers in show horses" *American Veterinary Medical Association* (215), 1130-1133

MCCLURE, S. R., WHITE, G. W., SIFFERMAN, R. L., BERNARD, W., DOUCET, M. Y., VRINS, A., HOLSTE, J. E., FLEISHMAN, C., ALVA, R. and CRAMER, L. G. (2005) "Efficacy of omeprazole paste for prevention of gastric ulcers in horses in race training" *American Veterinary Medical Association* (226), 1681-1684

- MCCLURE, S. R., CARITHERS, D. S., GROSS, S. J. and MURRAY, M. J. (2005) "Gastric ulcer development in horses in a simulated show or training environment" *American Veterinary Medical Association* (227), 775-777
- MCDONNELL, S. (2008) "Practical review of self-mutilation in horses" *Animal Reproduction Science* (107), 219-228
- MCGOWAN, C. M., MCGOWAN, T. W., ANDREWS, F. M. and AL JASSIM, R. (2007) "Induction and recovery of dietary induced gastric ulcers in horses" *Veterinary Internal Medicine* (21), 603
- MEDLIN, E. and JONES, S. (2016) "Investigation of misoprostol as a novel anti-inflammatory in equine leukocytes." In ACVIM Forum. Denver, CO (abstract)1520
- MERRITT, A. M. (1999) "Normal equine gastroduodenal secretion and motility" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 7-13
- MERRITT, A. M., SANCHEZ, L. C., BURROW, J. A., CHURCH, M. and LUDZIA, S. (2003) "Effect of GastroGard and three compounded oral omeprazole preparations on 24 h intragastric pH in gastrically cannulated mature horses" *Equine Veterinary Journal* (35), 691-695
- MERRITT, A. M. (2009) "Appeal for proper usage of the term 'EGUS': equine gastric ulcer syndrome" *Equine Veterinary Journal* (41), 616
- MESSERER, D., PORZSOLT, F., HASFORD, J. and NEIß, A. (1987) "Vorteile und Probleme multizentrischer Therapiestudien am Beispiel einer Studie zur Behandlung des metastasierenden Nierenzellkarzinoms mit rekombinantem Interferon-Alpha-2c." *Onkologie* (10), 43-49
- METAYER, N., LHOTE, M., BAHR, A., COHEN, N. D., KIM, I., ROUSSEL, A. J. and JULLIAND, V. (2004) "Meal size and starch content affect gastric emptying in horses" *Equine Veterinary Journal* (36), 436-440

MONKI, J., HEWETSON, M. and VIRTALA, A. M. K. (2016) "Risk Factors for Equine Gastric Glandular Disease: A Case-Control Study in a Finnish Referral Hospital Population" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (30), 1270-1275

MONREAL, L., SABATE, D., SEGURA, D., MAYOS, I. and HOMEDES, J. (2004) "Lower gastric ulcerogenic effect of suxibuzone compared to phenylbutazone when administered orally to horses" *Research in Veterinary Science* (76), 145-149

MUGGENBURG, M. S., MC NUTT, S. H. and KOWALCZYK, T. (1964) "Pathology of gastric ulcers in swine." *American Journal of Veterinary Research* (25), 1354-1365

MUNK, R., JENSEN, R., PALME, R., MUNKSGAARD, L. and CHRISTENSEN, J. W. (2017) "An exploratory study of competition scores and salivary cortisol concentrations in Warmblood horses." *Domestic Animal Endocrinology* (61), 108-116

MURRAY, J. K., SINGER, E. R., MORGAN, K. L., PROUDMAN, C. J. and FRENCH, N. P. (2004) "Memory decay and performance-related information bias in the reporting of scores by event riders" *Preventive Veterinary Medicine* (63), 173-182

MURRAY, M. J., GRODINSKY, C., ANDERSON, C. W., RADUE, P. F. and SCHMIDT, G. R. (1989) "Gastric ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs" *Equine veterinary journal. Supplement* (7), 68-72

MURRAY, M. J., MURRAY, C. M., SWEENEY, H. J., WELD, J., DIGBY, N. J. and STONEHAM, S. J. (1990) "Prevalence of gastric lesions in foals without signs of gastric disease: an endoscopic survey" *Equine Veterinary Journal* (22), 6-8

MURRAY, M. J. (1991) "The pathogenesis and prevalence of gastric ulceration in foals and horses " *Veterinary Medicine* (86), 815-819

MURRAY, M. J. and GRODINSKY, C. (1992) "The effects of famotidine, ranitidine and magnesium hydroxide/aluminium hydroxide on gastric fluid pH in adult horses" *Equine veterinary journal. Supplement* (11), 52-55

- MURRAY, M. J. and MAHAFFEY, E. A. (1993) "Age-related characteristics of gastric squamous epithelial mucosa in foals" *Equine Veterinary Journal* (25), 514-517
- MURRAY, M. J. and SCHUSSER, G. F. (1993) "Measurement of 24-h gastric pH using an indwelling pH electrode in horses unfed, fed and treated with ranitidine" *Equine Veterinary Journal* (25), 417-421
- MURRAY, M. J. (1994) "Equine model of inducing ulceration in alimentary squamous epithelial mucosa" *Digestive Diseases and Sciences* (39), 2530-2535
- MURRAY, M. J. (1994) "Gastric-Ulcers in Adult Horses" *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* (16), 792-794
- MURRAY, M. J. and EICHORN, E. S. (1996) "Effects of intermittent feed deprivation, intermittent feed deprivation with ranitidine administration, and stall confinement with ad libitum access to hay on gastric ulceration in horses" *American Journal of Veterinary Research* (57), 1599-1603
- MURRAY, M. J., SCHUSSER, G. F., PIPERS, F. S. and GROSS, S. J. (1996) "Factors associated with gastric lesions in thoroughbred racehorses" *Equine Veterinary Journal* (28), 368-374
- MURRAY, M. J. (1999) "Pathophysiology of peptic disorders in foals and horses: a review" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 14-18
- MURRAY, M. J., NOUT, Y. S. and WARD, D. L. (2001) "Endoscopic findings of the gastric antrum and pylorus in horses: 162 cases (1996-2000)" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (15), 401-406
- MURRAY, M. J. (2004) "Drugs acting on the gastrointestinal system. In Equine pharmacology" Ed BERTONE, J. London, Saunders, 85-120

NADEAU, J. A., ANDREWS, F. M., MATHEW, A. G., ARGENZIO, R. A., BLACKFORD, J. T., SOHTELL, M. and SAXTON, A. M. (2000) "Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses" *American Journal of Veterinary Research* (61), 784-790

NADEAU, J. A., ANDREWS, F. M., PATTON, C. S., ARGENZIO, R. A., MATHEW, A. G. and 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" *American Journal of Veterinary Research* (64), 413-417

NICKEL, R., SCHUMMER, A. and SEIFERLE, E. (2004) "Band 2: Eingeweide" *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere* (9. Auflage), Parey Buchverlag Berlin, S. 107-129

NICOL, C. J., DAVIDSON, H. P., HARRIS, P. A., WATERS, A. J. and WILSON, A. D. (2002) "Study of crib-biting and gastric inflammation and ulceration in young horses" *Veterinary Record* (151), 658-662

NIEDZWIEDZ, A., KUBIAK, K. and NICPON, J. (2013) "Endoscopic findings of the stomach in pleasure horses in Poland" *Acta Veterinaria Scandinavica* (55), 45

NIETO, J. E., SNYDER, J. R., BELDOMENICO, P., ALEMAN, M., KERR, J. W. and SPIER, S. J. (2004) "Prevalence of gastric ulcers in endurance horses--a preliminary report" *Veterinary Journal* (167), 33-37

NIETO, J. E., SNYDER, J. R., VATISTAS, N. J. and JONES, J. H. (2009) "Effect of gastric ulceration on physiologic responses to exercise in horses" *American Journal of Veterinary Research* (70), 787-795

O'CONNOR, M., STEINER, J. M. and ROUSSEL, A. (2004) "Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses" *American Journal of Veterinary Research* (65 (1)), 31-39

ORSINI, J. A., HACKETT, E. S. and GRENAGER, N. (2009) "The Effect of Exercise on Equine Gastric Ulcer Syndrome in the Thoroughbred and Standardbred Athlete" *Journal of Equine Veterinary Science* (29), 167-171

- PEDERSEN, S., WINDEYER, C., READ, E., FRENCH, D., CRIBB, A., MACLOAD, H. and BASE, H. (2015) "Prevalence of and risk factors for gastric ulceration in showjumping warmbloods" *Veterinary Internal Medicine* (29), 1239-1240
- PEDERSEN, S. K., CRIBB, A. E., READ, E. K., FRENCH, D. and BANSE, H. E. (2018) "Phenylbutazone induces equine glandular gastric disease without decreasing prostaglandin E-2 concentrations" *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (41), 239-245
- PEDERSEN, S. K., CRIBB, A. E., WINDEYER, M. C., READ, E. K., FRENCH, D. and BANSE, H. E. (2018) "Risk factors for equine glandular and squamous gastric disease in show jumping Warmbloods" *Equine Veterinary Journal* (50), 747-751
- PEREIRA, M. C., LEVY, F. L., VALADAO, C. A. A. and AL., e. (2009) "Preliminary study of the gastric acidity of thoroughbred horses at rest after enteral administration of esomeprazol magnesium (Nexium)" *Journal of Equine Veterinary Science* (29), 791-794
- PERETICH, A. L., ABBOTT, L. L., ANDREWS, F. M. and DHAR, M. S. (2009) "Age-dependent regulation of sodium-potassium adenosinetriphosphatase and sodium-hydrogen exchanger mRNAs in equine nonglandular mucosa" *American Journal of Veterinary Research* (70), 1124-1128
- POURHOSEINGHOLI, M. A., BAGHESTANI, A. R. and VAHEDI, M. (2012) "How to control confounding effects by statistical analysis" *Gastroenterology and Hepatology From Bed to Bench*, 79-83
- PRITCHETT, L. C., ULIBARRIB, C., ROBERTS, M. C., SCHNEIDER, R. K. and SELLON, D. C. (2003) "Identification of potential physiological and behavioral indicators of postoperative pain in horses after exploratory celiotomy for colic" *Applied Animal Behaviour Science* (80), 31-43
- RABON, E. C., BASSILIAN, S., SACHS, G. and KARLISH, S. J. (1990) "Conformational transitions of the H,K-ATPase studied with sodium ions as surrogates for protons" *Journal of Biological Chemistry* (265), 19594-19599

RABUFFO, T. S., ORSINI, J. A., SULLIVAN, E., ENGILES, J., NORMAN, T. and BOSTON, R. (2002) "Associations between age or sex and prevalence of gastric ulceration in Standardbred racehorses in training" *American Veterinary Medical Association* (221), 1156-1159

RABUFFO, T. S., HACKETT, E. S., GRENAGER, N., BOSTON, R. and ORSINI, J. A. (2009) "Prevalence of Gastric Ulcerations in Horses with Colic" *Journal of Equine Veterinary Science* (29), 540-546

RENDLE, D., BOWEN, I. M. and BRAZIL, T. J. (2018) "Recommendations for the management of equine glandular gastric disease." *UK-Vet Equine* (2 (1)), 1-12

ROY, M. A., VRINS, A., BEAUCHAMP, G. and DOUCET, M. Y. (2005) "Prevalence of ulcers of the squamous gastric mucosa in standardbred horses" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (19), 744-750

RYAN, C. A., SANCHEZ, L. C., GIGUERE, S. and VICKROY, T. (2005) "Pharmacokinetics and pharmacodynamics of pantoprazole in clinically normal neonatal foals" *Equine Veterinary Journal* (37), 336-341

SALOMON, F. V., GEYER, H. and GILLE, U. (2005) "Verdauungsapparat" *Anatomie für die Tiermedizin* (3. Auflage), Enke-Verlag Stuttgart, S. 239-321

SANDIN, A., GIRMA, K., SJOHOLM, B., LINDHOLM, A. and NILSSON, G. (1998) "Effects of differently composed feeds and physical stress on plasma gastrin concentration in horses" *Acta Veterinaria Scandinavica* (39), 265-272

SANDIN, A., SKIDELL, J., HAGGSTROM, J., GIRMA, K. and NILSSON, G. (1999) "Post-mortem findings of gastric ulcers in Swedish horses up to one year of age: a retrospective study 1924-1996" *Acta Veterinaria Scandinavica* (40), 109-120

SANGIAH, S., MACALLISTER, C. G. and AMOUZADEH, H. R. (1989) "Effects of misoprostol and omeprazol on basal gastric pH and free acid content in horses." *Research in Veterinary Science* (47 (3)), 350-354

SANZ, M. G., VILJOEN, A., SAULEZ, M. N., OLORUNJU, S. and ANDREWS, F. M. (2014) "Efficacy of a pectin-lecithin complex for treatment and prevention of gastric ulcers in horses" *Veterinary Record* (175), 147

SAUER, F. J., BRUCKMAIER, R. M., RAMSEYER, A., VIDONDO, B., SCHEIDEGGER, M. D. and GERBER, V. (2018) "Diagnostic accuracy of post-ACTH challenge salivary cortisol concentrations for identifying horses with equine glandular gastric disease" *Journal of Animal Science* (96), 2154-2161

SAVILLE, D. J. (1990) "Multiple Comparison Procedures: The Practical Solution." *The American Statistician* (44 (2)), 174-180

SCHARNER, D., GERLACH, K. and RASCH, K. (2002) "Sonographische Untersuchung des akuten Abdomens beim Pferd" *Pferdeheilkunde* (18 (1)), 57-63

SCHEIDEGGER, M. D., GERBER, V., BRUCKMAIER, R. M., VAN DER KOLK, J. H., BURGER, D. and RAMSEYER, A. (2017) "Increased adrenocortical response to adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in sport horses with equine glandular gastric disease (EGGD)" *Veterinary Journal* (228), 7-12

SCHUSSER, G. F., MAY, M. and RECHNAGEL, S. (2014) "Endoscopic and histologic observations in gastritis of horses" *Abstract 11th Int. Equine Colic Research Symposium. Dublin.*

SCOTT, D. R., MARCUS, E. A. and SHIRAZY-BEECHEY, S. S. P. (2001) "Evidence of Helicobakter infection in the Horse." In Proceedings, American Society of Microbiologists. Wahington (DC)35-37

SCOTT, L. J., MALLARKEY, G. and SHARPE, M. (2002) "Esomeprazole. A review of its use in the management of acid-related disorders." *Drugs* (62), 1503-15038

SMYTH, G. B., YOUNG, D. W. and HAMMON, L. S. (1989) "Effects of diet and feeding on postprandial serum gastrin and insulin concentration in adult horses." *Equine Veterinary Journal* (21), 56-59

SUGIMOTO, M. and YAMAOKA, Y. (2009) "Helicobacter pylori-related disease in Latin America and African populations." *Clinical Microbiology and Infection* (15), 835-842

SYKES, B. and JOKISALO, J. M. (2015) "Rethinking equine gastric ulcer syndrome: Part 3- Equine glandular gastric ulcer syndrome (EGGUS)" *Equine Veterinary Education* (27), 372-375

SYKES, B. W., SYKES, K. M. and HALLOWELL, G. D. (2013) "A Comparison between Pre- and Post-Exercise Administration of Omeprazole in Treatment of Egus" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (27), 651-652

SYKES, B. W., SYKES, K. M. and HALLOWELL, G. D. (2013) "A Comparison of Two Doses of Omeprazole in the Prevention of Squamous Egus: A Randomized, Blinded Study" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (27), 656-656

SYKES, B. W., SYKES, K. M. and HALLOWELL, G. D. (2014) "Administration of trimethoprim-sulphadimidine does not improve healing of glandular gastric ulceration in horses receiving omeprazole: a randomised, blinded, clinical study" *BMC Veterinary Research* (10), 180

SYKES, B. W., SYKES, K. and HALLOWELL, G. D. (2014) "Comparison of the effect of two doses of omeprazole on the squamous gastric mucosa in thoroughbred racehorses" *Veterinary Record* (175), 249

SYKES, B. W., SYKES, K. M. and HALLOWELL, G. D. (2014) "A comparison of two doses of omeprazole in the treatment of equine gastric ulcer syndrome: a blinded, randomised, clinical trial" *Equine Veterinary Journal* (46), 416-421

SYKES, B. W., SYKES, K. M. and HALLOWELL, G. D. (2015) "A comparison of three doses of omeprazole in the treatment of equine gastric ulcer syndrome: A blinded, randomised, dose-response clinical trial" *Equine Veterinary Journal* (47), 285-290

SYKES, B. W., HEWETSON, M., HEPBURN, R. J., LUTHERSSON, N. and TAMZALI, Y. (2015) "European College of Equine Internal Medicine Consensus Statement--Equine

Gastric Ulcer Syndrome in Adult Horses" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (29), 1288-1299

SYKES, B. W. and JOKISALO, J. M. (2015) "Rethinking equine gastric ulcer syndrome: Part 2-Equine squamous gastric ulcer syndrome (ESGUS)" *Equine Veterinary Education* (27), 264-268

SYKES, B. W., UNDERWOOD, C., GREER, R., MCGOWAN, C. M. and MILLS, P. C. (2016) "Pharmacokinetics and bioequivalence testing of five commercial formulations of omeprazole in the horse" *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (39), 78-83

SYKES, B. W., UNDERWOOD, C. and MILLS, P. C. (2017) "The effects of dose and diet on the pharmacodynamics of esomeprazole in the horse" *Equine Veterinary Journal* (49), 637-642

SYKES, B. W., KATHAWALA, K., SONG, Y., GARG, S., PAGE, S. W., UNDERWOOD, C. and MILLS, P. C. (2017) "Preliminary investigations into a novel, long-acting, injectable, intramuscular formulation of omeprazole in the horse" *Equine Veterinary Journal* (49), 795-801

SYKES, B. W., BOWEN, M., HABERSHON-BUTCHER, J. L., GREEN, M. and HALLOWELL, G. D. (2019) "Management factors and clinical implications of glandular and squamous gastric disease in horses" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (33), 233-240

TAHARAGUCHI, S., NAGANO, A., OKAI, K., MIYASHO, T., KUWANO, M., TANIYAMA, H. and YOKOTA, H. (2007) "Detection of an isoform of alpha(1)-antitrypsin in serum samples from foals with gastric ulcers" *Veterinary Record* (161), 338-342

TAMZALI, Y., MARGUET, C., PRIYMENKO, N. and LYAZRHI, F. (2011) "Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses" *Equine Veterinary Journal* (43), 141-144

TANSY, M. F. and KENDALL, F. M. (1973) "Experimental and clinical aspects of gastrocolic reflexes" *American Journal of Digestive Diseases* (18), 521-531

VARLEY, G., BOWEN, I. M., NICHOLLS, V., HABERSHON-BUTCHER, J. L. and HALLOWELL, G. D. (2016) "Misoprostol is superior to combined omeprazole and sucralfate for healing glandular gastric lesions (Abstract)" *Equine Veterinary Journal* (48), 11

VATISTAS, N. J., SNYDER, J. R., CARLSON, G., JOHNSON, B., ARTHUR, R. M., THURMOND, M., ZHOU, H. and LLOYD, K. L. (1999) "Cross-sectional study of gastric ulcers of the squamous mucosa in thoroughbred racehorses" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 34-39

VATISTAS, N. J., SIFFERMAN, R. L., HOLSTE, J., COX, J. L., PINALTO, G. and SCHULTZ, K. T. (1999) "Induction and maintenance of gastric ulceration in horses in simulated race training" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 40-44

VENNER, M., LAUFFS, S. and DEEGEN, E. (1999) "Treatment of gastric lesions in horses with pectin-lecithin complex" *Equine veterinary journal. Supplement* (29), 91-96

VIDELA, R. and ANDREWS, F. M. (2009) "New perspectives in equine gastric ulcer syndrome" *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* (25), 283-301

VIDELA, R., SOMMARDAHL, C. S., ELLIOTT, S. B., VASILI, A. and ANDREWS, F. M. (2011) "Effects of Intravenously Administered Esomeprazole Sodium on Gastric Juice pH in Adult Female Horses" *Journal of Veterinary Internal Medicine* (25), 558-562

VON ENGELHARDT, W. (2015) "Magen-Darm-Kanal" *Physiologie der Haustiere* (4., aktualisierte Auflage ), Enke-Verlag Stuttgart, S. 332-449

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

VONDRAN, S., VENNER, M., COENEN, M. and VERVUERT, I. (2017) "Effects of alfalfa chaff on the gastric mucosa in adult horses" *Pferdeheilkunde* (33), 66-71

- WALT, R. P., GOMES, M. D., WOOD, E. C., LOGAN, L. H. and POUNDER, R. E. (1983) "Effect of daily oral omeprazole on 24 hour intragastric acidity" *British Medical Journal (Clinical Research Edition)* (287), 12-14
- WARD, S., SYKES, B., BROWN, H., BISHOP, A. and PENALUNA, L. A. (2015) "A comparison of gastric ulcder prevalence in feral and domesticated horses in the UK." *Equine Veterinary Education* (27 (12)), 655-657
- WARD, S., SYKES, B. W., BROWN, H., BISHOP, A. and PENALUNA, L. A. (2015) "A comparison of the prevalence of gastric ulceration in feral and domesticated horses in the UK" *Equine Veterinary Education* (27), 655-657
- WHITE, G., MCCLURE, S. R., SIFFERMAN, R., HOLSTE, J. E., FLEISHMAN, C., MURRAY, M. J. and 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" *American Veterinary Medical Association* (230), 1680-1682
- WOODWARD, M. C., HUFF, N. K., GARZA, F., Jr., KEOWEN, M. L., KEARNEY, M. T. and ANDREWS, F. M. (2014) "Effect of pectin, lecithin, and antacid feed supplements (Egusin(R)) on gastric ulcer scores, gastric fluid pH and blood gas values in horses" *BMC Veterinary Research* (10 Suppl 1), S4
- ZAVOSHTI, F. R. and ANDREWS, F. M. (2017) "Therapeutics for Equine Gastric Ulcer Syndrome" *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* (33), 141-162
- ZEHNDER, C. (2009) "Feldstudie zu Risikofaktoren für den Absatz von freiem Kotwasser beim Freizeitpferd" *Inaugural-Dissertation* (LMU München), 40-77
- ZHANG, B., Y, L., WANG, P., YANG, B. and BIAN, D. (2014) "Association between vacA genotypes and the risk of duodenal ulcer: a meta-analysis." *Molecular Biology Reports* (41), 7241-7254

### III Glossar

Abb.	Abbildung
ACTH	Adrenocorticotropin
ad lib.	ad libitum, nach Belieben
AHM	Alternative Heilmethode
ATP	Adenosintri-phosphat
ASS	Acetylsalicylsäure
B	Regressionskoeffizient
BID	bis in die, zweimal täglich
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa, etwa
Cl <sup>-</sup>	Chlorid-Ion
cm	Zentimeter
COX	Cyclooxygenase
DNS	Desoxyribonukleinsäure
D-Zelle	Somatostatin sezernierende Zelle
d.h.	das heißt
ECL-Zelle	Enterochromaffine-like-Zelle
EGGD	Equine Glandular Gastric Disease
EGUS	Equine Gastric Ulcer Syndrome
ESGD	Equine Squamous Gastric Disease
et al.	et alii, und andere
etc.	et cetera, und so weiter
ECEIM	European College of Equine Internal Medicine
EOTRH	Equine Odontoclastic Tooth Resorption and Hypercementosis
FET	Fisher-Exakt-Test
FU	Freie Universität
evtl.	eventuell
g	Gramm
gg.	gegen
GIP	Gastrisches inhibitorisches Peptid
Gl.	Glandula
G-Zelle	Gastrin sezernierende Zelle
H.	Helicobacter
H <sup>+</sup>	Wasserstoff-Ion/ Proton
HCl	Salzsäure

---

HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Hydrogencarbonat-Ion
HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	Phosphat
i.m.	intramuskulär, in den Muskel hinein erfolgend
i.v.	intravenös, in eine Vene hinein erfolgend
K <sup>+</sup>	Kalium-Ion
KF	Kraftfutter
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
korr.	korrigiert
L	Liter
M.	Musculus, Muskel
min.	mindestens
m	Meter
mg	Milligramm
Mg <sup>2+</sup>	Magnesium-Ion
ml	Milliliter
mm	Millimeter
m <sup>2</sup>	Quadratmeter
N.	Nervus, Nerv
n	Anzahl absolut
Na <sup>+</sup>	Natrium-Ion
NSAID	Non-Steroidal Anti-inflammatory Drug, Nicht-steroidales Antiphlogistikum
NSS	Nasenschlundsonde
o.g.	oben genannt
OR	Odds Ratio
p.o.	per os, über den Mund
pH	negativ dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
PGE2	Prostaglandin E2
PPI	Protonenpumpeninhibitor
PUD	Peptic Ulcer Disease, Ulkuskrankheit
q	quaque die, jeden Tag/ täglich
rez.	rezidivierend, in Abständen wiederkehrend
RF	Raufutter
S.	Streptococcus
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	Sulfat
TA	Tierarzt/ Tierärztin
Tab.	Tabelle

TM	Trockenmasse
tgl.	täglich
TNF $\alpha$	Tumor Nekrose Faktor Alpha
V.	Version
VFA	volatile fatty acids, flüchtige Fettsäuren
vs.	versus, im Gegensatz zu
u.	und
$\mu$ g	Mikrogramm
°	Grad

## IV Tabellenverzeichnis

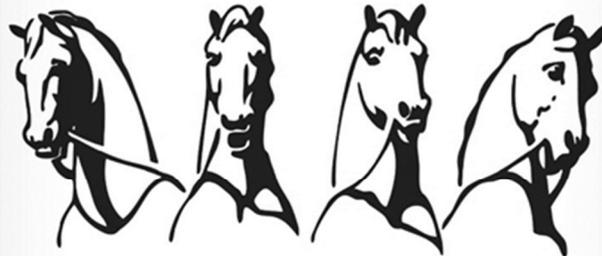
Tab. 1: Exokrine Zellen mit deren Funktion und Lage in den Fundusdrüsen­schläuchen des Magens.....	6
Tab. 2: Endokrin/ parakrin aktive Zellen des Magens mit Funktion und Lage.....	7
Tab. 3: Einteilungen des Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS) nach Konsensuserklärung des ECEIM 2015. ....	12
Tab. 4: Klassifizierung von EGUS Läsionen vom Equine Gastric Ulcer Council (1999)..	24
Tab. 5: Einteilung vom ECEIM für Läsionen vom Typ Equine Glandular Gastric Disease (2015). ....	24
Tab. 6: Empfehlungen für die Therapie des ESGD. ....	28
Tab. 7: Einteilung Magenschleimhautläsionen nach M.J. Murray modifiziert.....	42
Tab. 8: Verschiedene Arten der Boxenhaltung.....	47
Tab. 9: Verschiedene Arten der Offenstallhaltung.....	47
Tab. 10: Robusthaltung und verschiedene Formen der Gruppen–/Laufstallhaltung.....	48
Tab. 11: Auszug aus den Ergebnissen zur Bereitstellung der täglichen Futterarten der Patienten. ....	49
Tab. 12: Häufigkeiten und Lokalisation der erhobenen Befunde der Studienpopulation. ....	60
Tab. 13: Statistisch signifikante Ergebnisse des Fisher–Exakt–Tests (Variable x EGUS ja) und Relatives Risiko (RR). ....	62
Tab. 14: Ergebnisse der multivariablen binär logistischen Regressionsanalysen (Variable x EGUS nein x Rasse Pony ja). ....	63
Tab. 15: Statistisch signifikante Ergebnisse und RR der Subgruppenanalyse Kreuztabelle Variable x ESGD ja. ....	63
Tab. 16: Statistisch signifikante Ergebnisse und RR der Subgruppenanalyse Kreuztabelle Variable x EGGD ja.....	64
Tab. 17: Ergebnisse der Subgruppenanalyse Kreuztabelle Befundlokalisation x Variable. ....	64
Tab. 18: Ergänzung zu Tab. 11 – Futterarten tgl. mit Mengenangabe und Häufigkeiten.....	130
Tab. 19: Ergebnisse aller Hypothesentests mittels FET: Variablen x EGUS ja/ nein. ....	132

## V Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Schleimhautregionen des Pferdemagens. ....	5
Abb. 2: Aufbau der Fundusdrüse, nach Ito (1981).....	6
Abb. 3: Aktuelle Empfehlungen für die Therapie des EGGD. ....	33
Abb. 4: Deutschlandkarte mit Standorten der an der Studie teilnehmenden Kliniken und Praxen.....	35
Abb. 5: Prozentuale Anteile der Pferderassen an der Studienpopulation. ....	46
Abb. 6: Prozentuale Anteile der Nutzungsart an der Studienpopulation. ....	50
Abb. 7: Dauer der festgestellten Leistungseinbrüche in Wochen.....	51
Abb. 8: Verhaltensauffälligkeiten innerhalb der letzten sechs Monate.....	52
Abb. 9: Schmerzmittel erhalten in den letzten 6 Monaten.....	53
Abb. 10: Dauer der Omeprazolgabe in Tagen. ....	54
Abb. 11: Verhaltensänderungen bzw. -äußerungen und weitere Auffälligkeiten innerhalb der letzten drei Monate vor der Untersuchung.....	55
Abb. 12: Arten ungewöhnlicher Stress in den letzten sechs Monaten.....	56
Abb. 13: Prozentualer Anteil des Allgemein-, Ernährungs- und Pflegezustands der zur Gastroskopie vorgestellten Pferde an der Gesamtstudienpopulation. ....	58
Abb. 14: Grafische Darstellung Lokalisationen der erhobenen Befunde prozentual an der Gesamtstudienpopulation.....	60
Abb. 15: Statistisch signifikante Variablen ( $p \leq 0,05$ ) der Subgruppenanalyse mit prozentualen Anteilen nach Befundlokalisation. ....	65

## VI Anhang

### VI.I Besitzerfragebogen



**Klinik für Pferde**

**Fragebogen EGUS**

Besitzer

Freie Universität Berlin  
**Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie**  
Oertzenweg 19 B · 14163 Berlin  
Tel. (0 30) 8 38/6 22 99 oder -6 22 90 · Fax (0 30) 8 38/6 25 29

**I. Angaben zum Pferd**

Name \_\_\_\_\_ Alter (Jahre) \_\_\_\_\_

Rasse \_\_\_\_\_

Stockmaß (cm) \_\_\_\_\_ Gewicht (kg) \_\_\_\_\_ Seit wann im Besitz? \_\_\_\_\_

Geschlecht:  Stute  Hengst  Wallach

**II. Angaben zum Besitzer**

Name \_\_\_\_\_

Anschrift \_\_\_\_\_

Alle folgenden Fragen beziehen sich ausschließlich auf das unter I. angegebene Pferd. Sollten Antworten durch Mehrfachnennungen möglich sein, ist dies gesondert, in Klammern hinter der Frage, angegeben. Wenn Sie eine Frage nicht verstehen, markieren Sie diese bitte mit einem Fragezeichen und beantworten Sie diese nicht.

**III. Haltung**

1. a) Datum letzter Hofwechsel des Pferdes \_\_\_\_\_

b) Wurde beim letzten Hofwechsel Umstellung in der Haltungform vorgenommen?  Ja  Nein

c) Wie wurde das Pferd vor dem Hofwechsel gehalten? \_\_\_\_\_

2. Haltung aktuell

a) Boxenhaltung (Mehrfachnennungen möglich)

Einzelbox Größe der Box \_\_\_\_\_ qm

Mit Fenster

Frischluft-/Außenbox

Mit Paddock frei zugänglich

Kontakt zu Boxennachbar jederzeit möglich

Zusätzlich Grasweidegang zur Boxenhaltung

Einzeln  In einer Gruppe zu \_\_\_\_\_ Pferden

Ganzjährig

Saisonal von Monat \_\_\_\_\_ bis Monat \_\_\_\_\_

Einstreu

Stroh  Holzspäne  Sonstiges \_\_\_\_\_

b) Offenstallhaltung/Paddockhaltung (Mehrfachnennungen möglich)

Einzeln  In einer Gruppe zu \_\_\_\_\_ Pferden

Wechsel in der Gruppenzusammensetzung in den letzten 3 Monaten

Ganzjährig

Saisonal von Monat \_\_\_\_\_ bis Monat \_\_\_\_\_

Aktivstall

Bodenbeschaffenheit \_\_\_\_\_

Mit zusätzlich Grasweidegang zur Offenstallhaltung/Paddockhaltung

Einzeln

In einer Gruppe zu \_\_\_\_\_ Pferden

Ganzjährig

Saisonal von Monat \_\_\_\_\_ bis Monat \_\_\_\_\_

**c) Weidehaltung ganzjährig/Robusthaltung**

(Mehrfachnennungen möglich)

In einer Gruppe zu \_\_\_\_\_ Pferden

Es fand ein Wechsel in der Gruppenzusammensetzung in den letzten 3 Monaten statt

Ganzjährig

Saisonal von Monat \_\_\_\_\_ bis Monat \_\_\_\_\_

**d) Gruppen-/Laufstallhaltung (Mehrfachnennungen möglich)**

In einer Gruppe zu \_\_\_\_\_ Pferden

Mit Fohlen

Mit Außenpaddock frei zugänglich

Einstreu

Stroh  Holzspäne  Sonstiges \_\_\_\_\_

**IV. Fütterung**

Bitte geben Sie möglichst genau und vollständig die Art des Futters an, welches Ihr Pferd seit 3 Monaten erhält. Sollten Sie die Menge nicht kennen, verzichten Sie dort auf eine Markierung. Falls Ihr Pferd Futter bekommt, welches im Fragebogen nicht angegeben ist, ergänzen Sie dieses bitte unter 6. Sonstiges Futter.

**1. Kraftfutter (Mehrfachnennungen möglich)**

Hafer kg pro Tag  <1  1  2  3  >3

Gerste kg pro Tag  <1  1  2  3  >3

Mais kg pro Tag  <1  1  2  3  >3

Sojaextraktionsschrot kg pro Tag  <1  1  2  3  >3

Müsli kg pro Tag  <1  1  2  3  >3

Pellets kg pro Tag  <1  1  2  3  >3

Rübenschnitzel kg pro Tag  <1  1  2  3  >3

**2. Zusatzfutter (Mehrfachnennungen möglich)**

Mineralfutter

Mash kg pro Tag  <1  1  2  3  >3

**a) Reiten Sie Ihr Pferd täglich? (In den letzten 6 Monaten)**

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja

**b) Wie viele Stunden pro Woche wird Ihr Pferd geritten/gedriven/trainiert? (in den letzten 6 Monaten)**

Ca. Stunden \_\_\_\_\_

**3. Wie viele verschiedene Personen reiten Ihr Pferd regelmäßig? (In den letzten 6 Monaten)**

\_\_\_\_\_ Personen

- Nur ich

**4. a) Wie häufig fahren Sie durchschnittlich pro Jahr mit Ihrem Pferd zum Turnier?**

Ca. \_\_\_\_\_ mal pro Jahr

**b) Haben Sie mit Ihrem Pferd in den letzten 3 Monaten an Turnieren teilgenommen?**

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja

**5. a) Haben Sie an Ihrem Pferd einen Leistungsabfall/-einbruch beim Reiten/Fahren/Training feststellen können?**

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja, seit ca. \_\_\_\_\_ Woche/n

**b) In welcher Form äußert sich dieser Leistungsabfall/-einbruch? (Mehrfachnennungen möglich)**

- Schnelles Schwitzen
- Lustlosigkeit
- Atemnot/pumpende Atmung/schnell außer Puste
- Schlechtere Trainingsmanier/Leistung
- Widersetzlichkeit

Sonstiges \_\_\_\_\_

**VI. Gesundheitszustand**

**1. Zeigt Ihr Pferd eine oder mehrere der folgenden Verhaltensauffälligkeiten in den letzten 6 Monaten? (Mehrfachnennungen möglich)**

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Koppen                       | <input type="checkbox"/> Zungenspielen      |
| <input type="checkbox"/> Holznagen, Gitterwetzen      | <input type="checkbox"/> Kot fressen        |
| <input type="checkbox"/> Weben                        | <input type="checkbox"/> Häufiges Flehmen   |
| <input type="checkbox"/> Boxenlaufen, Kreislaufen     | <input type="checkbox"/> Scharren, Stampfen |
| <input type="checkbox"/> Schlagen gegen Boxenwände    | <input type="checkbox"/> Schweifscheuern    |
| <input type="checkbox"/> Kopfschlagen, -schütteln     |   |
| <input type="checkbox"/> Selbstverletzendes Verhalten |   |

Welcher Art? \_\_\_\_\_

- Schreckhaftigkeit
- Ängstlichkeit/Nervosität in bekannter Umgebung

- Steigen, Durchgehen, andere Widersetzlichkeit

Welcher Art? \_\_\_\_\_

- Aggressivität
  - Gegen Menschen
  - Gegen Artgenossen

**2. a) Wird Ihr Pferd regelmäßig entwurmt?**

- Keine Entwurmung in den letzten 12 Monaten
- Nicht bekannt
- Ja,
  - 1-mal pro Jahr
  - 2-mal pro Jahr
  - 3-mal pro Jahr
  - 4-mal pro Jahr
  - mehr als 4-mal pro Jahr

Zuletzt am \_\_\_\_\_

Mit dem Präparat \_\_\_\_\_

Wurmkurpräparate:

- Wechselnd
- Immer das Gleiche

**b) Reagiert Ihr Pferd gelegentlich oder häufig mit Kolik auf die Entwurmung?**

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja, häufig
- Ja, gelegentlich

**3. a) Werden bei Ihrem Pferd regelmäßig Zahnbehandlungen/-kontrollen durch einen Tierarzt vorgenommen?**

- Unregelmäßig
- Nicht bekannt

Ja, \_\_\_\_\_ mal pro Jahr, zuletzt am \_\_\_\_\_

**b) Sind Ihnen Zahn- und/oder Maulerkrankungen Ihres Pferdes bekannt?**

- Nein
- Ja, welche? \_\_\_\_\_

**4. Hat Ihr Pferd in den letzten 6 Monaten folgende „Schmerzmittel“ bzw. „Entzündungshemmer“ bekommen? (Mehrfachnennungen möglich)**

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja,
- Phenylbutazon (z. B. Equi-/Hippopalazone®)



Wann? \_\_\_\_\_

Flunixin-Meglumin (z. B. Flunidol®)

Wann? \_\_\_\_\_

Meloxicam (z. B. Metacam®/Rheumocam®)



Wann? \_\_\_\_\_

Firocoxib (z. B. Equioxx®)



Wann? \_\_\_\_\_

Das Pferd bekommt im Moment „Schmerzmittel“ und/oder „Entzündungshemmer“

Welche? \_\_\_\_\_

Seit wann? \_\_\_\_\_

5. a) Hat Ihr Pferd schon einmal „Magenschutzmittel“ bekommen? (Mehrfachnennungen möglich)

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja,
- Omeprazol (Gastrogard®)



Wann? \_\_\_\_\_

Über wie viele Tage? \_\_\_\_\_ Dosierung für \_\_\_\_\_ kg

Direkt ins Maul  Ins Futter

Bezugsquelle:

- Vom Tierarzt
- Selbst besorgt, wo? \_\_\_\_\_

Andere Magenschutzmittel \_\_\_\_\_

Das Pferd bekommt **im Moment** „Magenschutzmittel“

Medikamentenname \_\_\_\_\_

Zeitraum \_\_\_\_\_ Tage

Dosis  1 x tgl. \_\_\_\_\_ Injektor/Messlöffel/ml/kg

2 x tgl. \_\_\_\_\_ Injektor/Messlöffel/ml/kg

Direkt ins Maul  Ins Futter

b) Gründe für die Verabreichung von Magenschutzmitteln

- Vorbeugende Gabe (vor z. B. Turnier/Transport/andere Stresssituation)
- Gabe aufgrund einer Erkrankung/Verdacht einer Erkrankung

6. Stellen Sie – in den letzten 3 Monaten – an Ihrem Pferd eine der folgenden Verhaltensäußerungen/Veränderungen häufiger fest? (Mehrfachnennungen möglich)

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Wiederkehrende Koliken/Bauchschmerzen  | <input type="checkbox"/> Häufiges Gähnen                                 |
| <input type="checkbox"/> Zähneknirschen   | <input type="checkbox"/> Maulgeruch                                      |
| <input type="checkbox"/> Schlagen/Treten mit den Beinen unter den Bauch   | <input type="checkbox"/> Kopf zum Bauch hin wenden/zum Bauch umschauchen |
| <input type="checkbox"/> „Aufstoßen“  | <input type="checkbox"/> Ungewöhnliche Unruhe                            |
| <input type="checkbox"/> Verstärkter Speichelfluss  | <input type="checkbox"/> Durchfall                                       |
| <input type="checkbox"/> Kotwasser  | <input type="checkbox"/> Leistungsabfall/-einbruch                       |
| <input type="checkbox"/> Gewichtsabnahme  | <input type="checkbox"/> Stumpfes Fell                                   |
| <input type="checkbox"/> In sich gekehrtes Verhalten  | <input type="checkbox"/> Stöhnen   |
| <input type="checkbox"/> Häufiges Liegen  | <input type="checkbox"/> Fieber, zuletzt am _____                        |
| <input type="checkbox"/> Futterverweigerung/Appetitlosigkeit, von <input type="checkbox"/> Kraftfutter <input type="checkbox"/> Raufutter |  |

7. War Ihr Pferd – in den letzten 6 Monaten – ungewöhnlichem Stress ausgesetzt? (Mehrfachnennungen möglich)

Sollte Ihr Pferd an Turniere, Transporte und/oder Deckeinsätze oder Ähnliches gewöhnt sein, verzichten Sie bitte auf eine Markierung.

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja,
 

<input type="checkbox"/> Transport	<input type="checkbox"/> Turnier
<input type="checkbox"/> Herden-/Stallwechsel	<input type="checkbox"/> Verletzung/Erkrankung
<input type="checkbox"/> Deckeinsatz	<input type="checkbox"/> Geburt eines Fohlens
<input type="checkbox"/> Klinikaufenthalt/Operation/Untersuchung	<input type="checkbox"/> Verlust/Wegzug eines Sozialpartners
- Sonstiges \_\_\_\_\_

8. Wie kamen Sie zu der Annahme, Ihr Pferd könnte ein Magenproblem haben? (Mehrfachnennungen möglich)

- Durch Eigenrecherche
  - Im Internet  Freunde/Bekannte
- Fachliteratur \_\_\_\_\_
- Durch den Tierarzt
- Durch eine andere Person

**9. Haben Sie bei Ihrem Pferd schon selbst Maßnahmen gegen die Beschwerden eingeleitet?** (Mehrfachnennungen möglich)

Bitte antworten Sie hier wahrheitsgemäß, eine Beurteilung der von Ihnen ergriffenen Maßnahmen wird nicht vorgenommen. Diese Frage dient lediglich zur Einordnung der oben erhobenen Informationen.

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja,
- Futterumstellung/Zufütterung von \_\_\_\_\_
- Medikamente \_\_\_\_\_
- Woher? \_\_\_\_\_
- Hausmittel \_\_\_\_\_
- Alternative Heilmethoden \_\_\_\_\_
- Sonstiges \_\_\_\_\_

**10. a) Wurde bei Ihrem Pferd schon einmal – vor mehr als 3 Monaten – ein „Magengeschwür“, eine „Magenschleimhautentzündung“ oder Ähnliches festgestellt?**

Ab hier beziehen sich die gestellten Fragen nur noch auf diese in der Vergangenheit, d. h. vor mind. mehr als 3 Monaten, schon einmal bestehende Erkrankung. Die aktuellen Beschwerden spielen hier keine Rolle.

- Nein [weiter bei VII.]
- Nicht bekannt [weiter bei VII.]
- Ja, wann? \_\_\_\_\_
- Untersuchungsmethode:
- Magenspiegelung (Gastroskopie/Endoskopie)
- Aufgrund des Verhaltens/Anzeichen/Symptome, die das Pferd zeigte
- Sonstiges \_\_\_\_\_

**b) Wurde daraufhin eine Therapie durchgeführt?** (Mehrfachnennungen möglich)

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja,
- Omeprazol (Gastrogard®)



- \_\_\_\_-mal täglich über \_\_\_\_\_ Tage Dosis für \_\_\_\_\_ kg
- Direkt ins Maul  Ins Futter
- Andere Medikamente \_\_\_\_\_

Bezugsquelle:

- Vom Tierarzt angeordnet und erhalten
- Vom Tierarzt angeordnet aber Selbstbezug, woher?

Selbstbehandlung, mit \_\_\_\_\_

- Alternative Heilmethoden
- Trainingsreduktion
- Futterumstellung
- Haltungsumstellung
- Sonstiges \_\_\_\_\_

**c) Konnten Sie an Ihrem Pferd eine Reaktion auf die damalige Therapie feststellen?**

- Nein
- Nicht bekannt
- Ja,
- Schnelle Besserung
- Langsame Besserung
- Nur wenig Besserung
- Keine Veränderung
- Verschlechterung während der Therapie
- Verschlechterung nach Ende der Therapie

**d) Warum wurde die damalige Behandlung beendet?**

(Nennen Sie bitte nur den Hauptgrund)

- Symptome waren abgeklungen
- In der Nachuntersuchung (Magenspiegelung) zeigten sich keine Magengeschwüre mehr
- Die Packung war leer
- Die Medikamentenkosten waren zu hoch
- Die Medikamente waren anscheinend nicht wirksam
- Die alternative Heilmethode blieb ohne Effekt
- Die Verabreichung der Medikamente war nicht möglich,

weil \_\_\_\_\_

- Eine Haltungsumstellung war nicht (mehr) möglich/gewollt
- Eine Futterumstellung war nicht (mehr) möglich/gewollt
- Eine Trainingsreduktion war nicht (mehr) möglich/gewollt

**VII. Weitere Mitteilungen**

Sollten Sie noch weitere Informationen, die Sie für wichtig halten, mitteilen wollen, haben Sie hier Gelegenheit. Vielen Dank für Ihre Teilnahme!

## VI.II Tierärztlicher Befundbogen



Klinik für Pferde

## Befundbogen EGUS

für Tierärzte

I. Allgemeine Angaben zum Pferd
 Pferd Name \_\_\_\_\_  
 Besitzer Name \_\_\_\_\_

 Gewicht \_\_\_\_\_ kg  
 Stockmaß \_\_\_\_\_ cm
II. Besondere Angaben zum Pferd (Zutreffendes bitte markieren)

	1) sehr gut	2) gut	3) mäßig	4) schlecht	5) sehr schlecht
Allgemeinzustand	<input type="checkbox"/>				
Ernährungszustand	<input type="checkbox"/>				
Pflegezustand	<input type="checkbox"/>				

In der Klinik beobachtete Symptome des Pferdes, die auf EGUS hindeuten:

- |                                     |                                    |  |                                 |
|-------------------------------------|------------------------------------|--|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Kolik      | <input type="checkbox"/> Bruxismus | <input type="checkbox"/> Hypersalivation | <input type="checkbox"/> Ruktus |
| <input type="checkbox"/> Maulgeruch | <input type="checkbox"/> Diarrhoe  | <input type="checkbox"/> Kotwasser       | <input type="checkbox"/> Gähnen |

III. Angaben zur Untersuchung

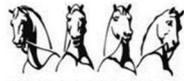
- Grund der Untersuchung:
- Art der Untersuchung:
- Datum:
- Probeentnahme:
- Dauer Futterkarenz vor Untersuchung:
- Dauer Wasserkarenz vor Untersuchung:

IV. Im Falle einer Nachuntersuchung → Therapie nach Erstuntersuchung

- Medikament:
- Dosierung:
- Zeitraum:
- Sonstiges:

V. Therapieempfehlung aktuell

Freie Universität Berlin  
 Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie  
 Oertzenweg 19 B, 14163 Berlin  
 Tel. (030) 838/62299 oder -62290 - Fax (030) 838/62529  
 Seite 1 von 2



**Klinik für Pferde**

**VI. Spezielle Angaben zum Befund** (Zutreffenden Grad, Region und Anzahl bitte eintragen)

1. Diagnose makroskopisch:

**a) Ulzerationen im Bereich der kutanen Schleimhaut**

EGUS	Läsion der Magenschleimhaut	Region	Anzahl der Läsionen
<input type="checkbox"/> ° 0	Intaktes Epithel		
<input type="checkbox"/> ° 1	Kleine einzelne oder multifokale Läsionen	<input type="checkbox"/> Kardia <input type="checkbox"/> Saccus caecus <input type="checkbox"/> Margo plicatus	_____ _____ _____
<input type="checkbox"/> ° 2	Große einzelne, multifokale oder ausgedehnte oberflächliche Läsionen	<input type="checkbox"/> Kardia <input type="checkbox"/> Saccus caecus <input type="checkbox"/> Margo plicatus	_____ _____ _____
<input type="checkbox"/> ° 3	Ausgebreitete Läsionen mit Arealen tiefer Ulzeration	<input type="checkbox"/> Kardia <input type="checkbox"/> Saccus caecus <input type="checkbox"/> Margo plicatus	_____ _____ _____

**b) Ulzerationen im Bereich der drüsenhaltigen Schleimhaut**

EGUS	Läsion der Magenschleimhaut	Region	Anzahl der Läsionen
<input type="checkbox"/> ° 0	Intaktes Epithel		
<input type="checkbox"/> ° 1	Kleine einzelne oder multifokale Läsionen	<input type="checkbox"/> Antrum pyloricum <input type="checkbox"/> Canalis pyloricus	_____ _____
<input type="checkbox"/> ° 2	Große einzelne, multifokale oder ausgedehnte oberflächliche Läsionen	<input type="checkbox"/> Antrum pyloricum <input type="checkbox"/> Canalis pyloricus	_____ _____
<input type="checkbox"/> ° 3	Ausgebreitete Läsionen mit Arealen tiefer Ulzeration	<input type="checkbox"/> Antrum pyloricum <input type="checkbox"/> Canalis pyloricus	_____ _____

Freie Universität Berlin  
**Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie**  
 Oertzenweg 19 B, 14163 Berlin  
 Tel. (030) 838/62299 oder -62290 - Fax (030) 838/62529  
 Seite 2 von 2

VI.III Poster



Klinik für Pferde



Freie Universität Berlin



MERIAL

# EQUINE GASTRIC ULCER SYNDROME

## Die endoskopische Untersuchung des Magens

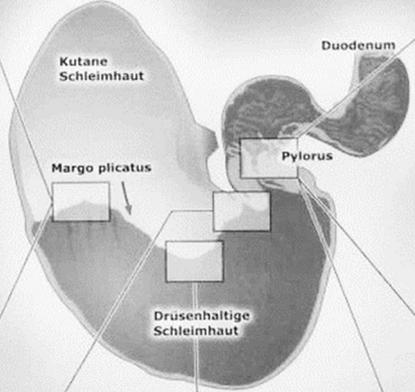
Dr. Judith Winter und Prof. Dr. Heidrun Gehlen, Dipl. ECEIM



Schematische Darstellung des Endoskopieverlaufs bei der Gastroskopie.

EGUS Grad	Läsionen der Magenschleimhaut
<b>0</b>	Intaktes Epithel
<b>1</b>	Kleine einzelne oder multifokale Läsionen
<b>2</b>	Große einzelne, multifokale oder ausgedehnte oberflächliche Läsionen
<b>3</b>	Ausgebreitete Läsionen mit Arealen tiefer Ulzeration

Einteilung der Magenschleimhautläsionen nach M.J. Murray





EGUS Grad 0: Intaktes Epithel am Margo plicatus



EGUS Grad 1: Schleimhautrötung am Margo plicatus



EGUS Grad 2: Große, oberflächliche Läsion am Pylorus



EGUS Grad 2: Kleine, multifokale Läsionen an der kleinen Kurvatur

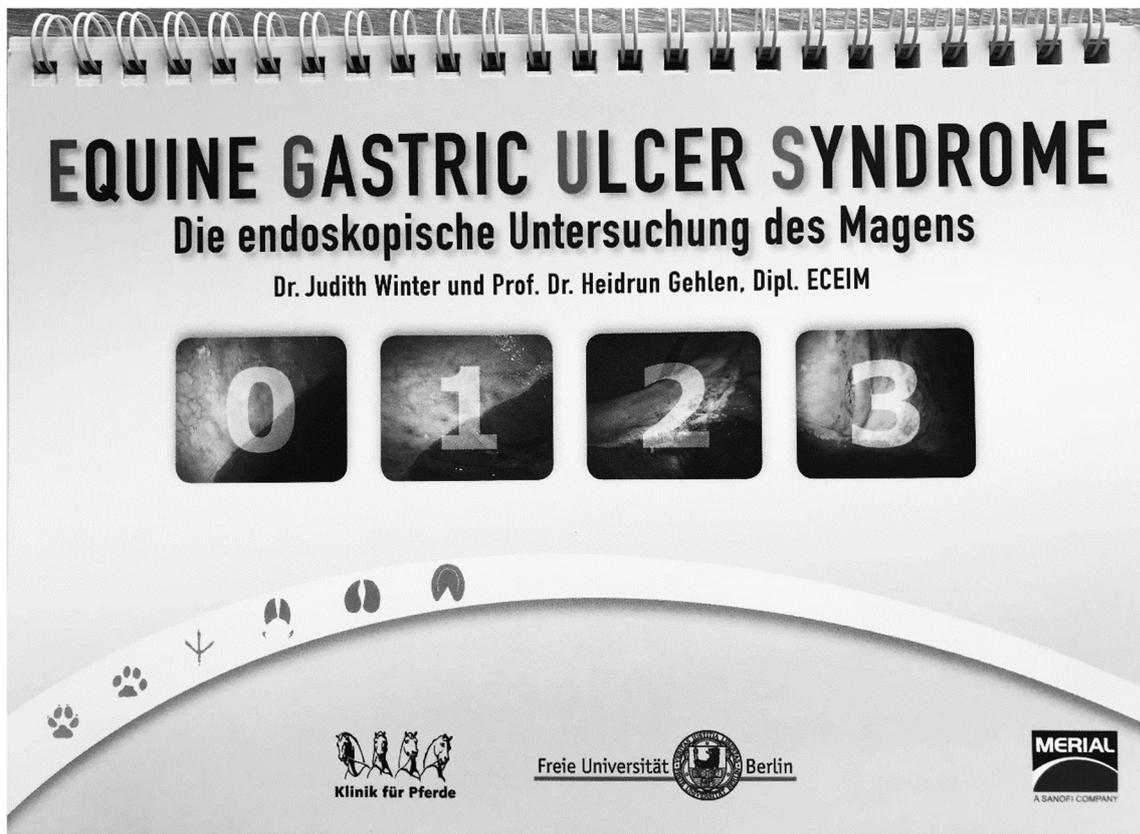


EGUS Grad 3: Ausgebreitete Läsionen mit Arealen tiefer Ulzeration



EGUS Grad 3: Tiefe Ulzeration mit Blutung am Pylorus

VI.IV Kladde

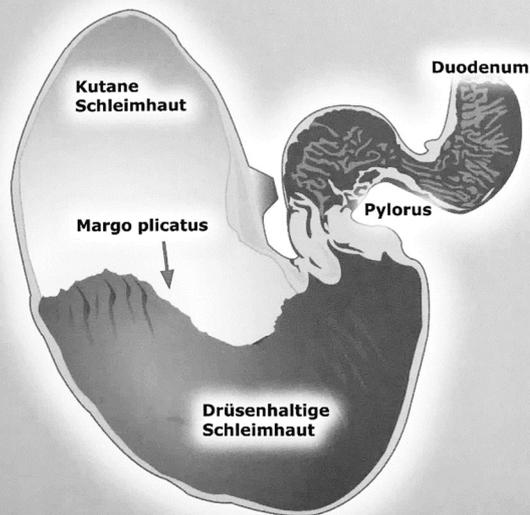


### Einteilung der Magenschleimhautläsionen nach M.J. Murray

EGUS Grad	Läsionen der Magenschleimhaut
<b>0</b>	Intaktes Epithel
<b>1</b>	Kleine einzelne oder multifokale Läsionen
<b>2</b>	Große einzelne, multifokale oder ausgedehnte oberflächliche Läsionen
<b>3</b>	Ausgebreitete Läsionen mit Arealen tiefer Ulzeration

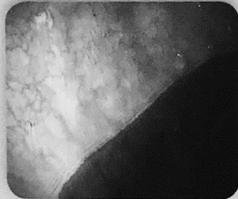
3

### Anatomie des Magens



4

### Ulzerationen im Bereich der kutanen Schleimhaut



0



1



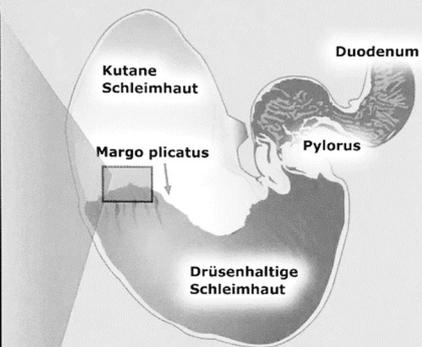
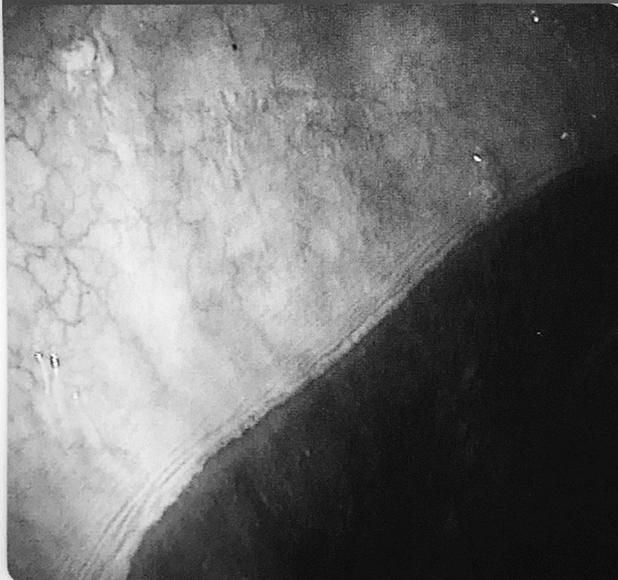
2



3

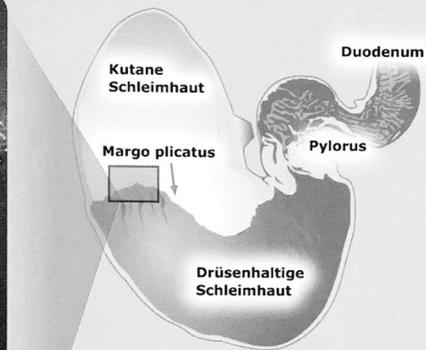
5

### EGUS Grad 0: Intaktes Epithel am Margo plicatus



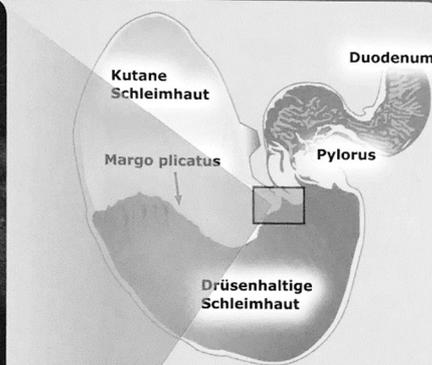
6

**EGUS Grad 1: Schleimhautrötung am Margo plicatus**



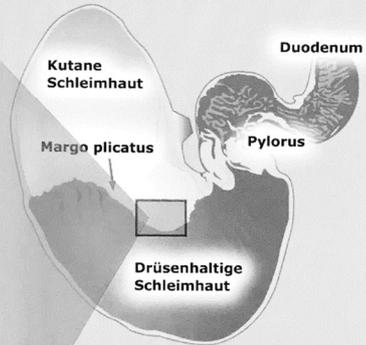
7

**EGUS Grad 2: Kleine, multifokale Läsionen an der kleinen Kurvatur**



8

### EGUS Grad 3: Ausgebreitete Läsionen mit Arealen tiefer Ulzeration

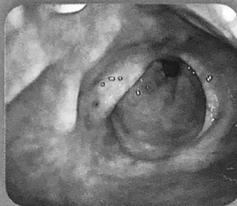


9

### Ulzerationen im Bereich der drüsenhaltigen Schleimhaut



0



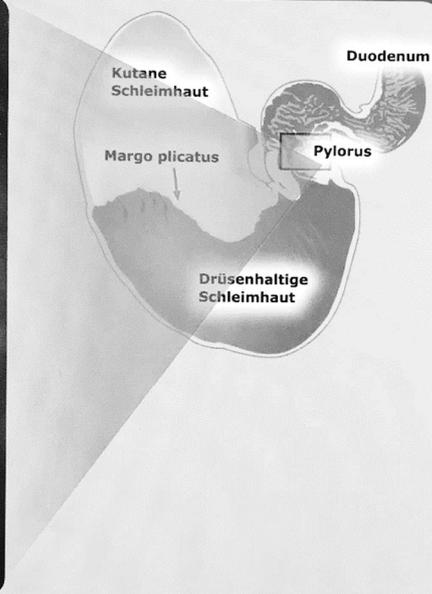
2



3

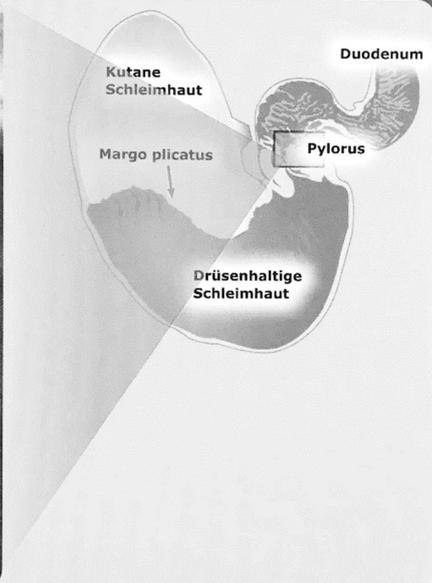
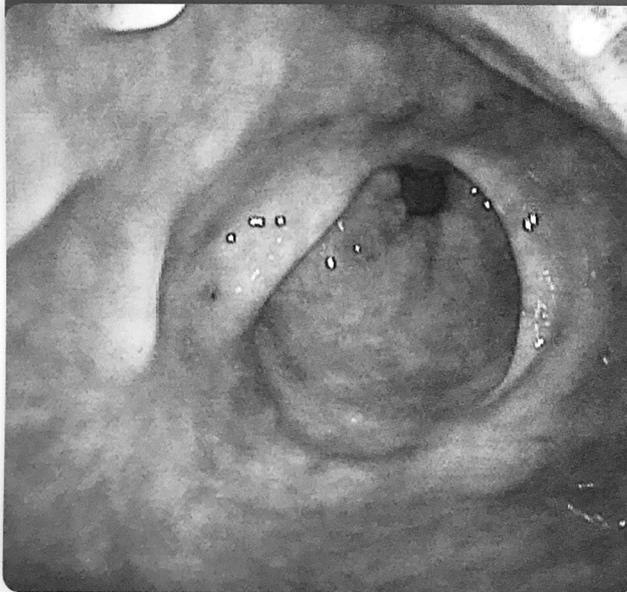
10

**EGUS Grad 0: Intaktes Epithel am Pylorus**



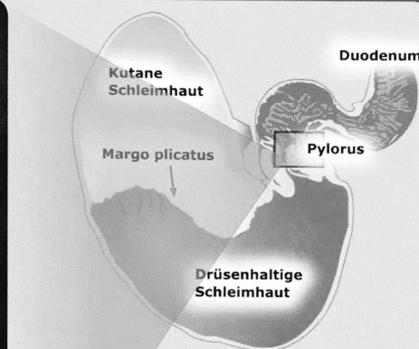
11

**EGUS Grad 2: Mehrere oberflächliche Läsionen am Pylorus**



12

### EGUS Grad 3: Tiefe Ulzeration mit Blutung am Pylorus



13

### Risikofaktoren für EGUS

## EGUS

ist eine multifaktorielle Erkrankung und umfasst alle säureinduzierten Läsionen und Reizungen im Bereich der Oesophagusschleimhaut, der Magen- wie auch der Duodenalschleimhaut. In den meisten Fällen beschränkt sich dieses Krankheitsbild allerdings auf die Magenschleimhaut.

#### A. HALTUNG

**Boxenhaltung** führt je nach Raufutterangebot zu einer diskontinuierlichen Futteraufnahme und somit zu einer verminderten Abpufferung der kontinuierlich produzierten Salzsäure mit dem Ergebnis des erhöhten Risikos des Auftretens von Magenulzera.

**Wechselnde Gruppenpartner** können durch Aufkommen von sozialem Stress zu einer verringerten Futteraufnahme führen. Stress kann ganz allgemein über eine verringerte Durchblutung der Magenwand mit Folge der Rückdiffusion von Säure die Entstehung von Ulzera fördern.

#### B. FÜTTERUNG

Das natürliche Fressverhalten von Pferden führt durch die kontinuierliche Futteraufnahme zu einem nie leeren Magen. Durch den ständigen Verzehr von Raufutter, das lange gekaut und gut eingespeichelt wird, gelangen große Mengen von Bicarbonat-reichem Speichel in den Magen und puffern dort die kontinuierlich gebildete Magensäure ab.

Lange Futterkarenzenzeiten und wenig Raufutter in der Ration erhöhen daher das Risiko für Magenulzera.

Hohe **Kraftfuttermengen** führen im Vergleich zum Raufutter zu einer verminderten Speichelproduktion, was in einer verminderten Abpufferung der Magensäure resultiert. Zusätzlich fördert die Kraftfutteraufnahme eine Erhöhung des Gastrinspiegels, das die Magensäuresekretion anregt und somit die Säurekonzentration des Magens zusätzlich steigert. Hohe Magensäurekonzentrationen fördern das Risiko für Magengeschwüre.

#### C. TRAINING

Zwischen der **Trainingshäufigkeit bzw. -intensität** und dem Auftreten von Magengeschwüren besteht ein direkter Zusammenhang. Durch das Training kommt es zu einer Minderdurchblutung der Magenschleimhaut. Zusätzlich wird durch den gesteigerten Druck des Abdomens während des Trainings der saure Magensaft bis zur säureempfindlichen kutanen, nicht drüsenhaltigen Schleimhaut gepresst. Eine vermehrte Säure-Exposition dieser ungeschützten Schleimhaut führt zu Magenulzera.

**Reisen und Transporte** führen unabhängig von der Stressbelastung zu einer verminderten Aufnahme von Futter und Wasser mit der Folge einer verringerten Abpufferung der kontinuierlich gebildeten Salzsäure.

#### D. ANDERE ERKRANKUNGEN

Andere **Grunderkrankungen** führen ebenfalls zu einer Verringerung der Futteraufnahme sowie über die erhöhte Cortisolproduktion zu einer Verringerung der Magendurchblutung und Hemmung der Prostaglandinsynthese. Prostaglandin ist u. a. für den Schutz des Magens vor Säureeinwirkung verantwortlich. Eine Hemmung der Prostaglandinsynthese wirkt sich auch beim Einsatz von NSAID's negativ auf den Magenschutz aus. Eine Verringerung der Schutzmechanismen führt zu einer erhöhten Anfälligkeit für Magengeschwüre.

14

**Therapie und Prophylaxe**

**Optimierung von Haltung und Fütterung**

**Therapie von EGUS**

- **GastroGard<sup>37%</sup>** in einer Dosis von 4 mg/kg KGW/Tag für 28 Tage

**Verhinderung des Wiederauftretens von EGUS**

- **GastroGard<sup>37%</sup>** in einer Dosis von 1 mg/kg KGW/Tag für 28 Tage im Anschluss an die oben genannte Therapie

**Vorbeugung von EGUS**

- **GastroGard<sup>37%</sup>** in einer Dosis von 1 mg/kg KGW/Tag für die Anzahl der Stresstage



The image shows the packaging for GastroGard, including a box and a syringe. The box features images of horses and the product name. The syringe is labeled 'GastroGard' and has a dosage scale.

15

**Tab. 18: Ergänzung zu Tab. 11 – Futterarten tgl. mit Mengenangabe und Häufigkeiten.**

Art des Futters tgl.	n	%
Hafer	68	60,2
Hafer < 1 kg	23	20,3
Hafer 1 kg	15	13,2
Hafer 2 kg	14	12,3
Hafer > 3 kg	9	7,9
Gerste	5	4,4
Gerste < 1 kg	2	1,8
Mais	8	7,1
Mais < 1 kg	6	5,3
Mais 2 kg	1	0,9
Soja	0	0
Müsli	63	55,8
Müsli < 1 kg	27	23,9
Müsli 1 kg	17	15
Müsli 2 kg	10	8,8
Müsli 3 kg	5	4,4
Müsli > 3 kg	1	0,9
Pellets	16	14,2
Pellets < 1 kg	6	5,3
Pellets 1 kg	4	3,5
Pellets 2 kg	5	4,4

Rübenschnitzel	4	3,5
Rübenschnitzel < 1 kg	1	0,9
Rübenschnitzel 1 kg	2	1,8
Mineralfutter	69	61,1
Mash	55	48,7
Mash < 1 kg	36	31,9
Mash 1 kg	6	5,3
Mash 3 kg	1	0,9
Salzleckstein	84	74,3
Mineralleckstein	29	25,7
Viehsalz	2	1,8
Äpfel	48	24,5
Äpfel < 1 kg	32	28,3
Äpfel 1 kg	2	1,8
Möhren	82	72,6
Möhren < 1 kg	52	46
Möhren 1 kg	12	10,6
Möhren 2 kg	2	1,8
Speiseöl	48	42,5
Speiseöl < 25 ml	22	19,5
Speiseöl 25–50 ml	14	12,4
Speiseöl 50–100	4	3,5
Heu	108	95,6
Heu 3 x tgl.	30	26,5
Heu 2 x tgl.	29	25,7
Heu 4 x tgl.	10	8,8
Heu 1 x tgl.	3	2,7
Heu 5 x tgl.	2	1,8
Heu 6 x tgl.	1	0,9
Heu saisonal	8	7
Heu ad libitum	49	43,3
Heu vor Kraftfutter	35	31
Heu nass	5	4,4
Heu vom Boden	37	32,7
Heu versch. Gefäße	20	17,7
Heu aus Raufe	12	10,6
Heu aus Netz	11	9,7
Heulage	14	12,4
Silage	2	1,8
Heulage/ Silage 1 x tgl.	4	3,5
Heulage/ Silage 3 x tgl.	4	3,5
Heulage/ Silage 2 x tgl.	2	1,8
Heulage/ Silage 5 x tgl.	2	1,8
Heulage/ Silage saisonal	5	4,4
Heulage/ Silage vor Kraftfutter	4	3,5
Heulage/ Silage vom Boden	9	8
Heulage/ Silage aus Raufe	2	1,8
Futterstroh	24	21,2
Futterstroh 1 x tgl.	12	10,6

Futterstroh 2 x tgl.	1	0,9
Futterstroh vor dem Kraftfutter	5	4,4
Futterstroh vom Boden	17	15
Futterstroh aus Netz	2	1,8
Futterstroh aus Raufe	1	0,9
Luzerne	8	7,1
Luzerne 1 x tgl.	5	4,4
Luzerne 2 x tgl.	1	0,9
Luzerne vor Kraftfutter	1	0,9
Luzerne aus Raufe	4	3,5
Grasschnitt	3	2,7
Grasschnitt vom Boden	1	0,9

**Tab. 19: Ergebnisse aller Hypothesentests mittels FET: Variablen x EGUS ja/ nein.**

<b>Besitzerfragebogen</b>	
<b>Variable</b>	<b>p-Wert</b>
Alter in Jahren kategorial	0,615
Geschlecht	0,887
Rasse kategorial	0,002
Stockmaß kategorial	0,024
Besitzjahre kategorial	0,182
Einzelbox	0,023
Größe Einzelbox	0,980
Fenster Einzelbox	0,611
Frischluff Einzelbox	0,393
Paddock an Einzelbox	0,355
Nachbarkontakt Einzelbox	0,131
Einzelbox + Grasweide	0,017
Einzelbox + Grasweide einzeln	0,300
Einzelbox + Grasweide Gruppe	0,312
Einzelbox + ganzjährig Wiese	0,236
Einzelbox + saisonal Wiese	0,418
Einstreu Einzelbox	0,554
Offenstall einzeln	1,000
Offenstall in Gruppe	0,004
Wechsel in Gruppe Offenstall	0,196
Offenstall ganzjährig	0,002
Offenstall saisonal	1,000
Aktivstall	1,000
Offenstall Boden	1,000
Offenstall + Grasweide	0,138
Offenstall + Grasweide einzeln	1,000
Offenstall + Grasweide Gruppe	0,309
Offenstall + Grasweide ganzjährig	1,000
Offenstall + Wiese saisonal	0,038

Robusthaltung ganzjährig	0,587
Robusthaltung Wechsel in Gruppe	1,000
Robusthaltung saisonal	1,000
Gruppen-/ Laufstallhaltung	1,000
Laufstallhaltung mit Fohlen	1,000
Laufstall mit Außenpaddock frei zugänglich	1,000
Hafer	0,038
Hafer Menge	0,538
Gerste	1,000
Gerste Menge	–
Mais	1,000
Mais Menge	1,000
Soja	–
Müsli	1,000
Müsli Menge	0,473
Pellets	0,468
Pelletmenge	0,015
Rübenschnitzel	0,526
Rübenschnitzelmenge	1,000
Mineralfutter	0,075
Mash	0,803
Mash Menge	0,637
Salzleckstein	0,392
Mineralleckstein	0,253
Viehsalz	1,000
Äpfel	0,322
Äpfel Menge	1,000
Möhren	1,000
Möhren Menge	0,378
Öl	0,322
Öl Menge	0,631
Heu	1,000
Heu Häufigkeit	0,360
Heu saisonal	0,620
Heu ad lib.	0,206
Heu vor KF	0,788
Heu Gefäß	0,032
Heu nass	0,033
Heulage	0,458
Silage	0,309
Heulage/ Silage Häufigkeit	1,000
Heulage/ Silage saisonal	1,000
Heulage/ Silage vor KF	1,000
Heulage/ Silage Gefäß	0,182
Futterstroh	1,000
Futterstroh Häufigkeit	0,154
Futterstroh vor KF	1,000
Futterstroh Gefäß	1,000
Luzerne	1,000
Luzerne Häufigkeit	1,000
Luzerne vor KF	1,000

Grasschnitt	0,427
Grasschnitt Gefäß	–
Fresspausen	0,741
Eigene Krippe für KF	1,000
Eigener Fressplatz für RF	0,076
Futterneid	0,161
Wasserversorgung durchgehend	1,000
Sportpferd	0,236
Springpferd	0,115
Distanzreiten	1,000
Schulpferd	0,131
Zucht	1,000
Freizeit	0,790
Vielseitigkeit	–
Fahren	0,427
Voltigieren	1,000
Dressur	1,000
Western	0,427
Rennsport	1,000
Fohlen bei Fuß	–
Hengst gekört	–
Gnadenbrot	0,015
Turniererfolge	0,575
Dressur Turniererfolge	1,000
Springturniererfolge	0,071
Vielseitigkeit Turniererfolge	0,591
Trainingszeiten pro Woche	0,625
Reiteranzahl	0,174
Besitzer als einziger Reiter	0,614
Häufigkeit Turnierteilnahme	0,729
Turnierteilnahme in den letzten 3 Monaten	0,454
Leistungseinbruch	0,008
Leistungseinbruch Dauer in Wochen	0,909
Schwitzen	0,458
Lustlosigkeit	0,234
Atemnot	0,587
Schlechte Manier	0,523
Widersetzlichkeit	0,213
Koppen	0,228
Holznagen	1,000
Weben	1,000
Boxenlaufen	0,587
Schlagen gg. Boxenwände	0,587
Kopfschlagen	1,000
Selbstverletzendes Verhalten	0,073
Zungenspielen	0,277
Kotfressen	–
Flehmen	1,000
Scharren	1,000
Schweifscheuern	0,422
Schreckhaftigkeit	0,743

Ängstlichkeit	0,460
Widersetzlichkeiten	1,000
Aggressivität	1,000
Aggressivität gg. Menschen	–
Aggressivität gg. Artgenossen	1,000
Keine regelmäßige Entwurmung	1,000
Entwurmungshäufigkeit nicht bekannt	1,000
Regelmäßige Entwurmung	0,334
Wurmkur 1 x pro Jahr	1,000
Wurmkur 2 x pro Jahr	0,524
Wurmkur 3 x pro Jahr	0,797
Wurmkur 4 x pro Jahr	1,000
Wechselnde Wurmkurpräparate	0,448
Koliken nach Entwurmung	0,322
Zahnkontrollen unregelmäßig	0,277
Zahnkontrollen Häufigkeit nicht bekannt	0,348
Zahnkontrollen regelmäßig	1,000
Zahnkontrollen Häufigkeit	1,000
Zahn- oder Maulerkrankungen bekannt	0,397
Schmerzmittel in den letzten 6 Monaten	0,351
Phenylbutazon	0,213
Finadyne	1,000
Metacam	0,646
Equioxx	1,000
NSAID Gabe momentan	1,000
Magenschutzmittel in Vergangenheit	0,202
Omeprazol (Gastrogard®)	0,189
Dauer Gastrogard® Gabe	0,733
Magenschutzmittel momentan	0,418
Magenschutzmittel prophylaktisch	0,026
Magenschutzmittel therapeutisch	0,127
Rez. Koliken Besitzerbeobachtung	0,615
Zähneknirschen Besitzerbeobachtung	0,456
Schlagen gg. Bauch	0,674
Aufstoßen Besitzerbeobachtung	0,702
Speichelfluss vermehrt Besitzerbeobachtung	1,000
Kotwasser Besitzerbeobachtung	0,460
Gewichtsabnahme	0,556
In sich gekehrtes Verhalten	0,767
Vermehrtes Liegen	0,228
Appetitlosigkeit	0,234
Schlechte KF Aufnahme	0,189
Schlechte RF Aufnahme	0,189
Gähnen	0,309
Maulgeruch	1,000
Zum Bauch hinschauen	0,736
Unruhe	0,334
Durchfall	1,000
Leistungsabfall	0,355
Stumpfes Fell	0,733
Stöhnen	1,000

Fieber	0,526
Ungewöhnlicher Stress in den letzten 6 Monaten	1,000
Transport	0,733
Stallwechsel	0,234
Deckeinsatz	–
Klinikaufenthalt	0,743
Turnier	0,339
Verletzung	0,206
Fohlen	–
Verlust Sozialpartner	0,587
Verdacht EGUS Eigenrecherche	0,157
Verdacht EGUS Internet	0,206
Verdacht EGUS Freunde/ Bekannte	0,687
Fachliteratur	1,000
Verdacht EGUS Tierarzt/ Tierärztin	0,584
Verdacht EGUS durch andere Personen	1,000
Eigenmaßnahmen gg. Beschwerden	0,186
Futterumstellung/ Zufütterung	1,000
Medikamente selbst gegeben	1,000
Hausmittel	1,000
Alternative Heilmethoden	0,620
Vordiagnose Magengeschwür > 3 Monate	0,018
Magengeschwür durch Magenspiegelung diagnostiziert	0,042
Diagnostik durch Symptome	0,386
Therapie danach durchgeführt	1,000
Omeprazol (GastroGard®)	0,058
Selbstbehandlung	1,000
AHM beim letzten Magengeschwür	0,168
Trainingsreduktion	0,526
Futterumstellung	0,196
Haltungsumstellung	1,000
Reaktion auf damalige Therapie	0,688
Schnelle Besserung	0,059
Langsame Besserung	1,000
Wenig Besserung	0,168
Keine Veränderung	–
Verschlechterung	1,000
Verschlechterung nach Ende der Therapie	1,000
Therapieende weil Symptome abgeklungen	0,456
Kein Befund in Nachuntersuchung	–
Packung leer	1,000
Kosten zu hoch	–
Unwirksam	0,277
AHM ohne Effekt	–
Verabreichung Medikamente war nicht möglich	–
Haltungsumstellung war nicht möglich	–
Futterumstellung war nicht möglich	–
Trainingsreduktion war nicht möglich	–

<b>Tierärztlicher Befundbogen</b>	
<b>Variable</b>	<b>p-Wert</b>
Allgemeinzustand	0,236
Ernährungszustand	0,111
Pflegezustand	0,239
Kolik	0,115
Bruxismus	1,000
Diarrhoe	0,587
Hypersalivation	1,000
Kotwasser	0,348
Ruktus	0,353
Gähnen	0,599
Grund der Untersuchung	0,139
Jahreszeit	0,603
Standort Klinik/ Praxis	0,001

---

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt an erster Stelle Frau Univ.– Prof. Dr. Heidrun Gehlen für die Überlassung des interessanten Themas und die unermüdliche sowie geduldige Betreuung und Beratung bei allen Belangen der Arbeit und für das mir entgegengebrachte Verständnis und Vertrauen während der Anfertigung dieser Dissertation.

Ich danke vielmals den Tierärzten\*innen der teilnehmenden Praxen und Kliniken, sowie den Patientenbesitzern\*innen, ohne die diese Studie nicht möglich gewesen wäre.

Ebenso bedanke ich mich bei Univ.– Prof. Dr. M. Doherr und seinen Mitarbeitern\*innen des Instituts für Veterinär–Epidemiologie und Biometrie am Fachbereich Veterinärmedizin der FU Berlin für die Beratung rund um das Studiendesign und die statistischen Analysen.

Der Firma Boehringer Ingelheim/ Merial danke ich für die finanzielle Unterstützung und für die Organisation der Drucklegung der Fragebögen.

Mein Dank gilt ebenfalls meinen ehemaligen Kolleginnen PD Dr. A. K. Barton, Dr. J. Winter, Dr. B. Lehmann, Dr. A. Ertelt und J. Loschelder für die Hilfe und Durchführung der Gastroskopien und das Ausfüllen der tierärztlichen Befundbögen an der Klinik für Pferde der FU Berlin.

Ich danke meinen Kollegen Dr. A. Springauf, für seine ehrlichen Worte zum Thema Durchhaltevermögen, Dr. A. G. Paschka, für seine wiederholten Motivationsanrufe und Ratschläge neben unserer alltäglichen Arbeit und nicht zuletzt meiner Kollegin und Freundin Heike Balk für die moralische Unterstützung, ihre letzten Korrekturvorschläge und das Vortragstraining via Videochat. Ohne euch wäre die Arbeit nie beendet worden.

Für die Unterstützung, Geduld und Liebe in dieser ganzen Zeit danke ich von Herzen meiner Familie. Vor allem meinem Lebensgefährten Hagen, unserem kleinen Sohn Richard und meiner großen Schwester Sabine. Ich liebe euch.

---

## **Finanzierungsquellen**

Diese Arbeit wurde finanziell durch die Firma Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG unterstützt.

Es bestehen keine Interessenskonflikte durch die finanzielle Unterstützung.

---

## **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.

Ludwigsfelde, den 04.09.2020

Andrea Prieß









9 783967 290707  
**mbv**berlin mensch und buch verlag

49,90 Euro | ISBN: 978-3-96729-070-7