

Krampfkolik beim Pferd – Vorstellungen zu einer alimentären Genese

H. Meyer

Institut für Tierernährung, Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Nach einleitender Diskussion über verschiedene Ursachen, die bei der Entstehung von Krampfkoliken von Bedeutung sein können, wird auf belastende alimentäre Faktoren hingewiesen. Dazu zählen hohe Krippenfuttermengen pro Mahlzeit (besonders bei wenig Raufutter) sowie eine ungenügende hygienische Qualität der Futtermittel. Unter solchen Bedingungen kann es nach neueren verdauungsphysiologischen Studien zu verstärkter mikrobieller Aktivität auch im proximalen Teil des Verdauungskanals kommen unter Bildung von Gasen und Säuren, insbesondere Milchsäure. Diese Veränderungen verdienen bei der Pathogenese der Krampfkoliken mehr Aufmerksamkeit.

Schlüsselwörter: Krampfkolik, nutritive Einflussfaktoren, Gas- und Säurenbildung

Spasmodic colics in horses

Starting with introducing remarks on various factors, discussed in context with the pathogenesis of spasmodic colics, the main stressing factors from a nutritional point of view are explained. These seem to be high amounts of concentrates per meal (often combined with low roughage intake) as well as a low hygienic standard of feedstuffs.

After recent results in digestive physiology these faults in feeding stimulate microbial activity mainly in the proximal part of the alimentary tract. The resulting products (gas, organic acids especially lactic acid) seem to play an important role in the pathogenesis of spasmodic colics.

Keywords: spasmodic colic, nutritional factors, gas lactic acid

Einleitung und Fragestellung

Bei Einteilung der Koliken ist im deutschsprachigen Schrifttum der Begriff Krampfkolik (rheumatische Kolik, katarrhalischer Darmkrampf) sowohl in älteren Übersichten (Marek 1922, Eikmeier 1973, Jaksch 1978) als auch heute noch üblich (Winzer 1997, Huskamp et al. 1999).

Krampfkoliken machen rd. 50% aller Koliken aus (Wagner 1991). Dennoch sind Ursachen und Pathogenese ungeklärt oder strittig. Dazu trägt zweifellos bei, dass eine eindeutige Definition u. a. zur Lokalisation im Darmkanal fehlt und die meisten Krampfkoliken therapeutisch gut zu beherrschen sind. Im Hinblick auf eine bessere Prophylaxe dieser Störung, die in einzelnen Fällen durch Verlagerungen zu schwersten Komplikationen führen kann (Kopf 1985), ist die Aufklärung der Pathogenese jedoch dringend erwünscht. Sorgfältige Erhebungen über mögliche Einflussfaktoren unter praktischen Bedingungen sowie neue Erkenntnisse der Verdauungsphysiologie und Neurophysiologie ermöglichen es, stimulierende Hypothesen für weitere gezielte und problemorientierte Untersuchungen zu entwickeln. Seit Gratzl (1942) werden Krampfkoliken als Motilitätsstörungen des Darmrohrs infolge einer Parasymphatikotonie angesehen, vor allem bedingt durch eine Schädigung des Plexus mesentericus und eine generelle Labilität des equinen Vegetativums. Sie führe zu sich entgegengesetzt verhaltenden Arten von Motilitätsstörungen, zum peristaltischen Krampf mit beschleunigter Entleerung des Darminhalts oder zur Stase bis hin zum Darmverschluss.

Der Ort der Störung wird meistens nicht näher beschrieben. Wenn auch reflektorische Wirkungen (Kotabgang) den ganzen

Darm erfassen, so scheint doch vorwiegend der Dünndarm betroffen. Dafür spricht auch, dass für Störungen im Magen oder Dickdarm meistens konkrete anatomische Angaben gemacht werden.

Die bisherigen Vorstellungen zur Pathogenese der Störung sind nicht experimentell belegt. Daher ist die Frage naheliegend, ob die angenommene Labilität des vegetativen Systems beim Pferd (Jaksch 1978) die primäre Ursache dieser Krämpfe ist oder ob sie erst durch weitere Einflüsse entsteht. In diesem Zusammenhang werden Wetter, Haltungsfehler, Überanstrengung, Parasiten oder Diätfehler¹ genannt (Huskamp et al. 1999).

Die Einflüsse des Wetters sind wiederholt untersucht worden (s. u. a. Barth 1982), doch statistisch signifikante und eindeutige Ergebnisse fehlen. Dies schließt solche Einflüsse nicht aus, allerdings spielen sie offenbar keine dominierende Rolle.

Der Belastung durch Haltungsfehler oder Überanstrengung dürfte in besonders krassen Fällen über Veränderungen der Darmmotorik eine Bedeutung zukommen. Sie sind umso eher zu erwarten, je mehr sie von Fütterungsfehlern begleitet werden.

Die Vorstellung, Strongylyden („Horsekiller“) verursachen die überwiegende Zahl der Krampfkoliken, hält praktischen, klinischen und experimentellen Beobachtungen nicht stand. Weischer (1939) berichtet z. B., dass bei den Dülmener Pferden keine Koliken auftraten, trotz erheblicher parasitologischer Pro-

¹ Dieser Begriff wird heute besser durch Fütterungsfehler ersetzt, denn das Wort *Diät* umfasste früher mehr als nur die Fütterung, heute bezieht es sich im Wesentlichen auf die Ernährung kranker Tiere.

bleme. Nach Winzer (1997) oder Huskamp et al. (1999) sind thrombotisch-embolische Koliken eher selten (2–5%). Auch experimentelle Ergebnisse zu dieser Frage (Becht 1984, Gerring und Davies 1984) zwingen zu einer vorsichtigen Aussage. Die von Uhlinger (1990) beschriebenen positiven Beziehungen zwischen Strongyloidenbefall und Koliken (letztere nicht eindeutig definiert) konnten von Proudman et al. (1998) nicht bestätigt werden. Diese Autoren fanden jedoch bei rd. 20% der Pferde mit Krampfkoliken eine Beziehung zum Befall mit *Anaplocephala perfoliata*. Danach bleibt die Rolle eines Parasitenbefalls in der Pathogenese der Krampfkoliken weiterhin umstritten, allerdings ist eine dominierende Bedeutung nicht zu erkennen. Über den Einfluss von Fütterungsfehlern liegen zahlreiche Einzelbeobachtungen (Gieselmann 1994, Hintz 1994 u. a.) oder auch statistische Erhebungen vor (Rathke 1991, Reeves et al. 1994, Cohen et al. 1995 u. a.). Diese Untersuchungen liefern zweifellos wertvolle Hinweise, die aber unter den meistens unsicheren Bedingungen bei Erfassung der Fütterung und fehlenden sicheren Angaben über Futterzusammensetzung und -qualität in ihrer Aussagekraft leiden, abgesehen von der oft kleinen Zahl von Fällen unter völlig identischen Bedingungen. Auf einige besondere Risiken wird jedoch immer wieder hingewiesen:

- Zuteilung großer Mengen an zucker- oder stärkereichen Krippenfuttermitteln pro Mahlzeit, insbesondere in Kombination mit wenig Raufutter sowie
- Aufnahme von Futtermitteln mit erhöhtem Keimgehalt.

Zu dem ersten Punkt liegen u. a. gut dokumentierte Beobachtungen z. B. von Marek 1922, Weischer 1932, Gieselmann 1994, Hintz 1994 u. a. vor, auch über die nachteilige Wirkung einer gleichzeitig geringen Raufutterzuteilung (Weischer 1939). Die Risiken erhöhter Krippenfuttermengen pro Mahlzeit hatten Ellenberger und Hofmeister bereits 1886 erkannt: wenig auf einmal, aber umso öfter füttern.

Die Bedeutung eines erhöhten Keimbesatzes im Krippen- oder begleitenden Grundfutter ist ebenfalls durch Berichte aus der Praxis wiederholt bestätigt. Beim Pferd können bei relativ hohen pH-Werten im Magen zweifellos auch saprophytische Keime den Dünndarm erreichen (Hintersatz 1928, Kamphues und Böhm 1990, Gieselmann 1994).

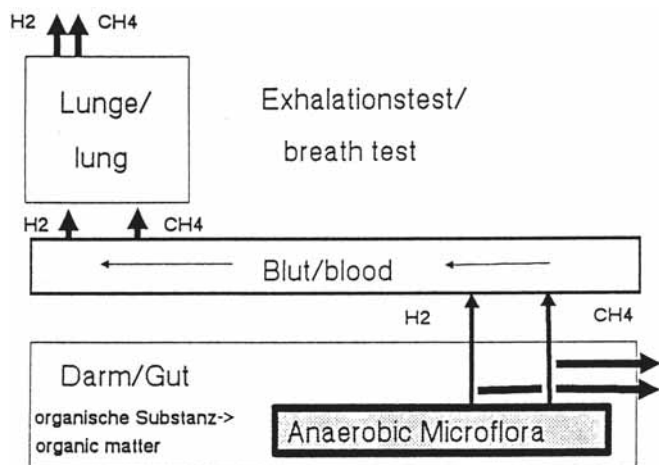


Abb. 1: Prinzip des Exhalationstestes (Zentek, unveröffentlicht)

Principle of the breath test

Über die Art, wie verschiedene Fütterungsfehler Krampfkoliken auslösen, bestehen bisher keine klaren Vorstellungen. Sie müssen sich bei einer so komplexen Störung aus vielen Beobachtungen und experimentellen Befunden mosaikartig entwickeln. Neuere verdauungsphysiologische Erkenntnisse können dazu einen Beitrag liefern. Diese Arbeiten weisen bei bestimmten Fütterungsbedingungen auf erhebliche mikrobielle Umsetzungen nicht nur im Magen, sondern auch im Dünndarm (mit Keimgehalten bis zu 10⁸/ml Chymus; Frey und Sasse 1996) hin, mit erhöhter intraluminaler Gas- und Säurebildung.

Im Hinblick auf die Pathogenese fütterungsbedingter Krampfkoliken entstehen daher folgende Fragen:

- Wie stark sind die genannten intraluminalen Veränderungen bei verschiedenen Fütterungsbedingungen?
- Welche pathogenetischen Mechanismen sind bekannt oder möglich?

Einfluss der Fütterung auf die Gas- und Säurebildung im proximalen Teil des Verdauungskanals

Im Verdauungskanal kommen O₂, N₂, CO₂, H₂ und CH₄ vor. Sauerstoff und Stickstoff stammen aus der Atmosphäre durch Abschlucken von Luft. Kohlendioxid kann sowohl exogener Herkunft sein, durch chemische Umsetzungen entstehen (z. B. aus Bikarbonat nach Rückfluss von Dünndarmchymus in den Magen), aber auch bei mikrobiellen Umsetzungen produziert werden. Ausschließlich mikrobieller Herkunft sind Wasserstoff und Methan.

Die Bildung von Methan und Wasserstoff im Darm des Pferdes wurde *in vitro* (Tappeiner 1882) ebenso wie *in vivo* (Exhalation während Respirationsversuchen; Zuntz et al. 1898) schon im 19. Jh. nachgewiesen. Die Gase werden von verschiedenen anaeroben Keimen gebildet (Schriftum s. Zentek 1991/92). Nach Lungwitz (1893) waren die Darmgase bei tympanischen Koliken ähnlich wie bei gesunden Pferden zusammengesetzt. Nach älteren (Tappeiner 1882) und neueren *in-vitro*-Versuchen (Nyari 1992) sowie mikrobiologischen Befunden (Zentek 1991/92) ist heute als gesichert anzusehen, dass Wasserstoff im gesamten Darmkanal des Pferdes entsteht, aber im Magen/Dünndarm überwiegend in diffusibler Form vorliegt und z. T. durch die Darmwand diffundiert und exhaliert wird (Abb. 1). Im Dickdarm dient Wasserstoff überwiegend methanogenen Bakterien zur Energiegewinnung. Wie viel Wasserstoff aus diesem Bereich noch über die Darmwand diffundiert, ist beim Pferd nicht bekannt. Nach vorliegenden Beobachtungen (Nyari 1992) stammt der überwiegende Teil des pulmonal abgegebenen Wasserstoffs offenbar aus dem Magen/Dünndarmbereich. Eine Absorption aus dem Dickdarm, vor allem bei Raufutter, erscheint möglich, nach Beobachtungen bei anderen Spezies aber weniger effektiv. Beim Menschen erreichte die Absorption aus dem Dünndarm 15, aus dem Dickdarm 2% (gemessen durch pulmonale Exhalation, Björneklett und Jenssen 1980). Beim Hund stammte der exhalierete Wasserstoff, wie experimentelle Befunde zeigten (Zentek et al. 1993), überwiegend aus dem Magen/Dünndarmbereich. Methan entsteht mit zunehmendem anaeroben Milieu im Darmkanal, z. T. schon im Endteil des Dünndarms, vor allem aber im Dickdarm. Es kann ebenfalls über die Darmschranke und Blutbahn in den Alveolar-

raum der Lunge gelangen. Nach den vorliegenden Erkenntnissen scheint der Wasserstoff im Exhalat überwiegend aus den proximalen Darmabschnitten, Methan dagegen aus dem Dickdarm zu stammen (Zentek 1991/92).

Die Gesamtabgabe von Methan wird von Hoffmann et al. (1967) bei mittelgroßen Pferden auf 46 bis 70 l pro Tag geschätzt. Nyari (1992) errechnete für die tägliche Wasserstoffabgabe über die Lungen 3,3 bis 6,5 l. Durch den Exhalationstest (Abb. 1) kann heute die Abhängigkeit der Gasbildung von Fütterungszeit, Futterart und -menge aufgezeigt werden. Bei diesem Test werden die Konzentrationen der genannten Gase im Exhalat nach der Fütterung durch wiederholte Messungen registriert. Das Ergebnis einer Versuchsserie zur Erfassung des exhalierten Wasserstoffs zeigt Abbildung 2. Danach ist unabhängig von der Futterart postprandial ein m. o. w. starker Anstieg der H₂-Konzentration im Exhalat zu erkennen. Während die ausschließliche Fütterung von mäßigen Mengen an Heu nur zu einer geringen Veränderung postprandial führte, brachte die Zulage von Hafer in Abhängigkeit von der Menge eine deutliche Erhöhung der Werte. Die Haferzulagen entsprachen mit 1,5 bzw. 2,5 kg/500 kg/Mahlzeit durchaus praxisüblichen Bedingungen. In Tabelle 1 sind →-Werte für die H₂-Konzentrationen in der Exhalationsluft nach Fütterung verschiedener Futtermittel (in unterschiedlicher Dosierung oder Kombination) aufgeführt. Beim Heu bleiben die →-Gehalte um 20 ppm mit einer Tendenz zum Anstieg bei höheren Futtermengen. Wurden 5 kg Heu/500 kg pro Mahlzeit zuteilt, stiegen die Werte kurzfristig auf maximal über 40 ppm. War Hafer das alleinige Futter, so erreichten die Konzentrationen bei gleichen Futtermengen fast doppelt so hohe Werte wie bei der Heufütterung, insbesondere bei der höheren Dosierung. Die Zuteilung von Heu zu Hafer schwächte diese Tendenz ab, doch bei der höchsten Haferdosierung blieben die Konzentrationen auf hohem Niveau.

Nach diesen Beobachtungen entsteht bei üblichen Kraffuttermengen pro Mahlzeit temporär erheblich mehr Wasserstoff im Verdauungskanal als bei Heufütterung. Die Konzentrationsveränderungen von Wasserstoff im Exhalat sind primär ein Indikator

Tab. 1: Durchschnittliche und maximale H₂-Konzentrationen im Exhalat bei unterschiedlicher Fütterung (ppm)

Average and highest amounts of breath hydrogen (ppm) in relation to various feedstuffs

	Futterart und -menge		durchschnittl. Konzentrat. 10 Std. ppr.	maximale Konzentrat. 6.–8. Std. ppr.
	g/kg KM	kg/500 kg KM		
	pro Mahlzeit			
Heu	3,5	1,75	13,9 ± 0,5	20,4 ± 1,7
	5,0	2,5	14,7 ± 1,1	28,7 ± 3,7
	10,0	5,0	22,5 ± 2,8	42,1 ± 8,4
Hafer	3,4	1,7	20,8 ± 1,2	37,1 ± 4,0
	5,0	2,5	34,7 ± 1,8	64,1 ± 12,2
Heu/Hafer	3,5/3	1,75/1,5	22,1 ± 0,2	37,1 ± 4,0
	3,5/5	1,75/2,5	29,9 ± 1,0	50,4 ± 7,2

Jeweils 3–9 Tiere, 3-tägige Sammlung, 2-malige Fütterung pro Tag, nach Nyari 1992

für die mikrobielle Aktivität. Von den relativ geringen Wasserstoffmengen sind keine klinischen Folgen zu erwarten, doch mit Wasserstoff entstehen auch CO₂ sowie CH₄ (Tappeiner 1882). Parallel zur Gasbildung werden im Magen und Dünndarm

Tab. 2: Flüchtige Fettsäuren und Milchsäure im Magen- und Darmchymus 3–8 Std. postprandial in Abhängigkeit von der Futterart (mmol/l)

Volatile fatty acids and lactic acid (3–8 h ppr) in the chyme of stomach and small intestine (mmol/l) in relation to various feeding systems

		Kraffutter	Heu
Magen	flüchtige Fettsäuren	6–7	14
	Milchsäure	7–32	3
Duodenum	flüchtige Fettsäuren	10	24
	Milchsäure	14–18	1
Jejunum	flüchtige Fettsäuren	10–20	4–26
	Milchsäure	8–21	5
Ileum	flüchtige Fettsäuren	5–54	7–17
	Milchsäure	2–45	2–4

Ø-Werte aus verschiedenen Versuchen Landes 1992, Tab. 3, 5 u. 7; Kleffken 1993

organische Säuren wie Essig-, Propion-, Butter- und Milchsäure gebildet. In Tabelle 2 sind bisherige Schriftumsangaben über die beobachteten Konzentrationen in verschiedenen Darmabschnitten zusammengestellt, unabhängig von Futtermenge und Zeitpunkt nach der Fütterung. Daraus ist abzuleiten, dass flüchtige Fettsäuren in allen Abschnitten in m. o. w. großen Konzentrationen vorkommen, unabhängig von den verwendeten Futterarten Krippenfutter oder Raufutter.

Das Vorkommen dieser Säuren im Magen-Dünndarm in höheren Konzentrationen selbst bei Heufütterung spricht für eine deutliche mikrobielle Aktivität in diesem Bereich. Dies wird bestätigt durch die Beobachtung, dass nicht-stärkehaltige Komponenten von faserreichen Futtermitteln zu rd. 3–8% schon bis zum Ende des Dünndarms verdaut werden (Tab. 3). Die in der genannten Fraktion überwiegend enthaltenen Substanzen (Zellulose, Hemicellulose, Pektin) können allein mikrobiell zerlegt werden. Im Gegensatz zu den flüchtigen Fettsäuren kommen höhere Konzentrationen an Laktat allein nach Zuteilung von Kraffutter vor,

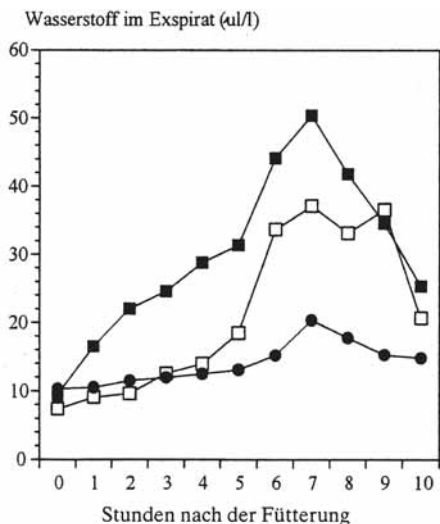
Tab. 3: Präzäkale Verdaulichkeit von Nicht-Stärke-Polysacchariden

Præcaecal digestibility of non-starch-polysaccharides

	%
Haferschalen + Nackthafer	3,1
Heupellets	6,4
Sojaschalen	8,1
Trockenschnitzel	5,0

nach Moore-Colyer et al. 1997

nicht von Heu (Tab. 2). Schon *Ellenberger und Hofmeister* hatten 1886 auf hohe Milchsäurekonzentrationen im Anfangsteil des Magens nach stärkereicher Fütterung hingewiesen. Die Milchsäure wird – legt man die Konzentrationsveränderungen im Verlauf des Dünndarms sowie Erfahrungen bei Wiederkäuern (*Gäbel 1990*) zugrunde – offenbar nicht oder kaum absorbiert, andererseits aber metabolisiert (zu Essig- oder Propionsäure).



Detaillierte Untersuchungen bei ileumfistulierten Pferden haben weitere Einblicke zur Laktatbildung gegeben (Abb. 3). Nach der Fütterung stiegen die Konzentrationen an, erreichten in der 5. bis 7. Std. postprandial ein Maximum (ähnlich wie die H₂-Konzentrationen im Exhalat, Abb. 2) und fielen anschließend wieder ab. Fünf Stunden postprandial zeigten sich in den Konzentrationen deutliche Abstufungen in Abhängigkeit von Futterart und Dosierung (Tab. 4). Bei üblichen Futtermengen von Hafer oder Gerste (2 bzw. 2,7 kg/500 kg pro Mahlzeit) wurden Konzentrationen von rd. 30 mmol/l im Chymus erreicht. Wurden die Hafermengen pro Mahlzeit verdoppelt – nicht praxisfremd –, so stiegen die Laktatkonzentrationen bis auf 45 mmol/l. Bei der Gabe von Mais oder Maniok blieben die Konzentrationen deutlich tiefer, eine Folge der geringeren Angreifbarkeit ihrer Stärken sowohl durch körpereigene (*Meyer et al. 1995*) als offenbar

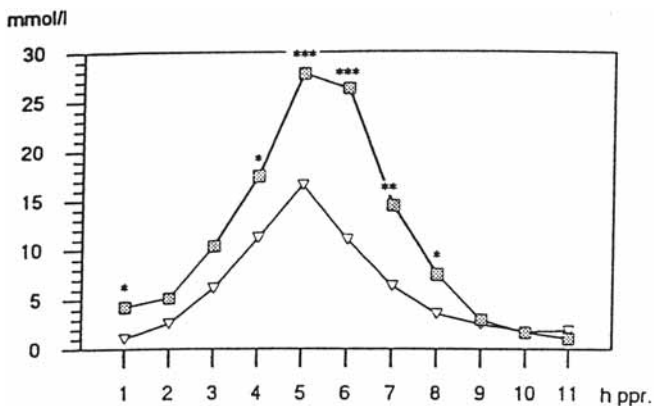


Abb. 3: Postprandialer Verlauf der Laktatkonzentrationen im Chymus am Ileumende (mmol/l) in Abhängigkeit von der Stärkeart (*Meyer und Landes 1994*).

! = Hafer; □ = Mais 5,4 bzw. 3,3 g/kg KM/Mahlzeit

Concentration of lactic acid in ileal chyme (mmol/l) after feeding oats ! and corn □

auch durch mikrobiell gebildete Amylasen.

Bei dem typischen postprandialen Verlauf der Gas- bzw. Säurekonzentrationen (Abb. 2 und 3) ist zu berücksichtigen, dass der Abfluss der aufgenommenen Nahrung aus dem Magen von Futterart und -menge abhängt. Während bei Aufnahme geringer Raufuttermengen ein Teil des Futters bereits während der Mahlzeit den Magen verlässt, dient auch der Magen des Pferdes bei größeren Mahlzeiten, besonders von Krippenfutter, zunächst als Speicher, der nach und nach kleinere Futtermengen in den Dünndarm entlässt, wie postmortale Untersuchungen ebenso wie der postprandiale Chymusfluss bei fistulierten Pferden gezeigt haben (*Meyer et al. 1980, 1996*). Nehmen Pferde 2,5 kg Krippenfutter (oder mehr) pro Mahlzeit auf, so besteht die Tendenz zu einer verzögerten Magenentleerung, weil weniger Speichel pro aufgenommene Trockensubstanz gebildet (*Meyer et al. 1986*) und der Mageninhalt weniger durchfeuchtet wird. Da dann auch relativ weniger saurer Magensaft entsteht, bleibt der pH-Wert 2–3 Std. postprandial noch oberhalb von 5,5 (*Meyer et al. 1980*). Dadurch entstehen im Zusammenhang mit den verfügbaren Substraten aus dem Krippenfutter (u. a. Zucker und Stärke), der Temperatur von 38–39 °C sowie der Feuchte (60–70%) im Mageninhalt ideale Verhältnisse für ein verstärktes mikrobielles Wachstum. Unter solchen Bedingungen wirkt der Magen, wie postprandiale Temperaturen von 42–43 °C im Mageninhalt nach Aufnahme größerer Krippenfuttermengen andeuten (*Meyer et al. 1980*), fast wie ein „Brutschrank“, in dem sich postprandial eine Flora aufbaut, die neben ihren Metaboliten allmählich in den Dünndarm entlassen wird, sich dort verdünnt, vermutlich aber während dessen 90-minütiger Dünndarmpassage noch weiter wirkt.

Pathogenetische Vorstellungen

Die im Dünndarm vorliegenden Konzentrationen an Gasen, Säure-

Tab. 4: Organische Säuren im Chymus (Dünndarmende, 5. Std. postprandial)

Organic acids in ileal chyme (5th h ppr)

Futtermittel	Futtermenge Getreide pro Mahlzeit		Lactat mmol/l	flüchtige Fetts. mmol/l
	g/kg KM	kg/500 kg		
Hafer	5,4	2,7	27,8 ± 24	8,1 ± 3,9
Hafer + Grünmehl ¹	10,2	5,1	44,6 ± 31,9	16,9 ± 6,1
Gerste + Grünmehl ²	4	2,0	30,7 ± 8,3	10,9 ± 3,3
Mais, heil	3,3	1,7	16,6 ± 10,9	5,0 ± 4,8
Maniok + Grünmehl ³	3,2	1,6	4,5 ± 2,1	10,0 ± 3,1
Heu	7,5	3,8	0,2 ± 0,1	

¹ 1,5; ² 4,8 ³ 5,0 g/kg KM/Mahlzeit nach *Meyer und Landes 1994*

ren oder auch Nährstoffen werden ebenso wie pH-Wert oder Osmolarität von Mechano- und Chemosensoren des Enterischen Nervensystems registriert und dadurch Sekretion und Motorik beeinflusst (Schemann 2000). Leider liegen Untersuchungen über die Wirkungen verschiedener Reize nur an isolierten Darmsystemen kleiner Labortiere vor, nicht beim Pferd (Köhn 2000).

Mechanorezeptoren reagieren u. a. auf Veränderungen der Wandspannung und damit auch auf Druck, der durch erhöhte luminal Gasmengen entstehen kann. Druckerhöhung führt auch beim Pferd zu Dehnungsschmerzen (Allen et al. 1989), doch nach experimentellen Befunden erst nach Überschreiten eines Druckes von 15 mm Wassersäule (für 1 Stunde). Druckerhöhung dämpft die Motorik und kann schließlich zum Ileus führen (Allen und White 1984). Die bisherigen indirekten Befunde über Gasbildung im Dünndarm lassen noch keine Aussage zu, ob es unter den genannten Fütterungsbedingungen zu einer intraluminalen Druckerhöhung kommt. Die typischen intermittierenden Schmerzen bei Krampfanfällen könnten mit der Passage von Gas- oder Schaumblasen im Dünndarm in Zusammenhang stehen. Neben freien Gasblasen ist auch eine Fixierung von Gas denkbar (schaumige Gärung), da nach hoher Stärkeaufnahme wiederholt in größeren Mengen feine Gasblasen im Ileumchymus auftraten (Radicke 1990, Illenseer 1994, Heintzsch 1995). Eine schaumige Gärung ist bei Wiederkäuern nach höheren Getreidegaben ein ständiges Risiko (Blood und Radostis 1989).

Exzessive Gasbildung und -ansammlung im Darm scheint auch die wichtigste Voraussetzung für die gelegentlich vorkommenden Verlagerungen von Darmteilen zu sein (Kopf 1985).

Chemorezeptoren reagieren andererseits auch auf Veränderungen in der Konzentration organischer Säuren oder des pH-Wertes. Bei Meerschweinchen erwies sich Essigsäure als Stimulans (Bertrand et al. 1997). Allerdings ist nicht auszuschließen, dass diese Säure für die normale Funktion des Darmes ein natürlicher Signalgeber ist, zumal beim Pferd, wo auch bei artgerechter Ernährung (Heu) höhere Mengen an flüchtigen Fettsäuren im Dünndarmchymus vorkommen (Tab. 2), davon rd. 60% Essigsäure (Meyer et al. 1994). Beim Schwein wurde nachgewiesen, dass hohe Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren im Ileum die Entleerung des Magens verzögern (Cucho und Malbert 1999).

Wichtiger im Hinblick auf Störungen der Darmfunktion könnten erhöhte Konzentrationen an Milchsäure im Chymus sein. Wenn auch über eine direkte Wirkung dieser Säure auf die Motorik noch nichts bekannt ist, so kommt es durch Milchsäure (weniger durch flüchtige Fettsäuren) zu einem m. o. w. starken Abfall des pH-Wertes im Chymus.

Nach 2 unabhängigen Untersuchungen (Landes 1992, Heintzsch 1995) mit jeweils über 500 Wertepaaren und nahezu identischem Ergebnis errechnet sich folgende (gemittelte) Regressionsgleichung zwischen Laktatkonzentration und pH-Wert im Chymus am Ende des Dünndarms:

$$\text{pH} = 7,87 - 0,03 x; x = \text{Laktat in mmol}$$

Unter den in Tabelle 1 genannten Versuchsbedingungen wurden bei einseitigen Kraffuttergaben Ausschläge bis unter pH 6 beobachtet. Bei Heufütterung blieben die pH-Werte postprandial ziemlich gleichmäßig um 7,5 (Abb. 4). Unter diesen Bedingungen ist durch stärkere Sekretion der Verdauungssäfte eine bessere Pufferkapazität zu erwarten. Nach Beobachtungen bei Meerschweinchen (Bertrand et al. 1997) reagierten die enteri-

schen Neuronen auf Reize im sauren Bereich zunächst deutlich stärker als im alkalischen. Nach Erfahrungen bei der Pansenazidose führt ein starker pH-Abfall aber schließlich zu einer vollständigen Atonie (Gäbel 1990).

Niedrige pH-Werte können zusätzlich auch die Freisetzung von CO₂ begünstigen und eine Druckerhöhung fördern, insbesondere wenn die Gasabsorption beeinträchtigt ist.

Auf der anderen Seite sind bei länger bestehenden erhöhten Laktatkonzentrationen Umschichtungen der Flora, Bakteriolyse, Freisetzung von Endotoxinen sowie Schleimhautschädigungen (durch verstärkte Absorption undissozierter Fettsäuren, intrazelluläre Acidie-

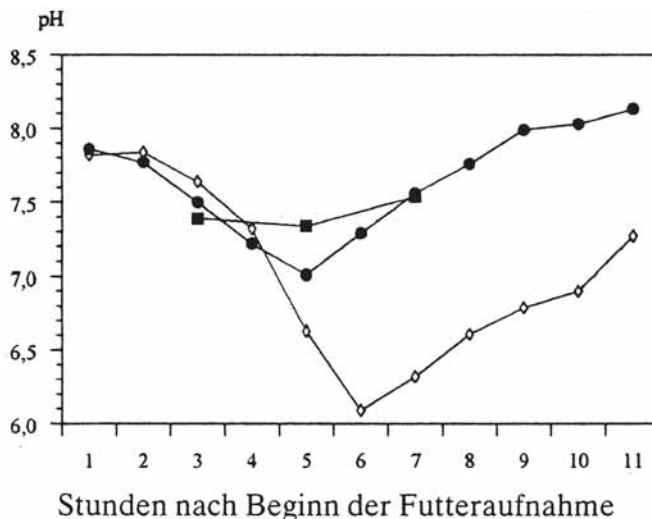


Abb. 4: Postprandiale Veränderungen des pH-Wertes im Chymus am Ende des Dünndarms

pH in ileal chyme in relation to time of feeding and feedstuffs

Fütterung: g/kg KM/Mahlzeit:
 ! - ! Heu 3,5
 # - # Heu 3,5 + Hafer 5
 ▲ - ▲ Hafer 10 + Grünmehl 0,2
 (Landes 1994, Illenseer 1994)

schung, Vakuolisierung der Epithelzellen; Gäbel 1990) möglich, die eine Passage von Endotoxinen begünstigen. Erhöhte LPS-Gehalte im Blut bei länger bestehenden Koliken (Vidovic und Huskamp 1999) bestätigen diesen Ablauf auch für das Pferd. In solchen Fällen können erhöhte Milchsäurekonzentrationen im Chymus auch die Folge einer Primärstörung (z. B. Ileumobstipation) sein.

Neben den verschiedenen exogenen Fütterungseinflüssen sind zweifellos zur Auslösung klinischer Störungen auch individuelle Faktoren zu beachten. Variationen in der Reaktion einzelner Tiere wurden sowohl bei Prüfung der Exhalation (Murphy et al. 1998) als auch der Säurebildung deutlich (Heintzsch 1995). Diese Unterschiede können auf einer unterschiedlichen Fressgeschwindigkeit, Sekretion und Peristaltik, aber auch – wie Beobachtungen beim Menschen zeigen (Zentek 1991/92) – auf einer spezifischen, individuellen Darmflora beruhen. Solche individuellen Einflussfaktoren vermögen zu erklären, warum unter identischen Fütterungsbedingungen, aber nach moderaten Fütterungsfehlern oft nur einzelne Tiere eines Bestandes oder einzelne Pferde immer wieder erkranken.

Im Jahre 1810 äußert sich Rohlwes fast visionär über die Kolik-

entstehung „...auch eine Gährung des Futters, durch welche eine Luft erzeugt wird, die die Gedärme ausdehnt und so einen Krampf hervorbringt, durch welche der heftigste Schmerz entsteht“ sei von Bedeutung. Weitere klinische und Verdauungsphysiologische Untersuchungen werden zeigen müssen, ob er Recht hatte.

Literatur

- Allen, D. and N. White (1984): Bowel distension in the horse. *Fed. Proc.* 43, 728; Referat 2596
- Allen, D., N. White and D. Tyler (1989): The effect of small intestinal distension on intestinal factors. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 189, 777–780
- Barth, R. (1982): Einfluss des Wetters auf die Kolikhufigkeit des Pferdes. *Tierärztl. Praxis* 10, 203–208
- Becht, J. (1984): The role of parasites in colic. *Proc. 30th Ann. Conv. Am Ass. Equine Pract.*, 301–311
- Bertrand, P., W. Kunze, J. Bornstein u. a. (1997): Analysis of the responses of myenteric neurons in the small intestine to chemical stimulation of the mucosa. *Am. J. Physiol.* 273, G 422 – G 435
- Bjorneklett, A. and E. Jenssen (1980): Measurement of pulmonary hydrogen and H₂ diffusion from the small bowel and the colon. *Scand. J. Gastroenterol.* 15, 817–823
- Blood, D. and O. Radostis (1989): Ruminal tympany. In *Veterinary Medicine, Bailliere Tindall*, 7. Aufl., 265
- Cohen, N.D., P. Mateyla, Cl. Honnas u. a. (1995): Case control study of association between various management factors and development of colic in horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 206, 667–673
- CuChe, G. and C. Malbert (1999): Ileal short-chain fatty acids inhibit transpyloric flow in pigs. *Scand. J. gastroenterol.* 34, 149–155
- Eikmeier, H. (1973): Diagnostik und Therapie der Koliken beim Pferd. *Tierärztl. Praxis* 1, 61–66
- Ellenberger, W. und V. Hofmeister (1886): Über die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes. *Arch. wiss. prakt. Tierheilkd.* 12, 332–364
- Fey, K. und H. Sasse (1996): Zur Darmflora des Pferdes – eine Literaturstudie. *Pferdeheilkd.* 12, 855–863
- Gäbel, G. (1990): Pansenacidose. Übers. *Tierernahrg.* 18, 1–38
- Gerring, E. and J. Davies (1984): Colic; the case against *Strongylus vulgaris*. *Equin. vet. J.* 16, 153–154
- Gieselmann, A. (1994): Nutritive Anamnese bei Kolikfallen der Pferde. *Vet. Diss. Hannover*
- Gratzl, E. (1942): Entstehung und Behandlung der Koliken des Pferdes. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 50, 141–146
- Heintzsch, A. (1995): Einfluss einer Enzymmischung auf die praeileale Verdaulichkeit starkereicher Rationen beim Pferd. *Vet. Diss. Hannover*
- Hintersatz, - (1928): Über gehäufte Erkrankungen nach Aufnahme von verdorbenem Hafer. *Z. Vetkd.* 40, 456–462
- Hintz, H. (1994): An epidemiologic approach to the causes of equine colic. *5th Equine colic research symposium*
- Hoffmann, L., W. Klippel und R. Schiemann (1967): Untersuchungen über den Energieumsatz beim Pferd. *Arch. Tierernährung* 17, 441–449
- Huskamp, B., N. Kopf und W. Scheidemann (1999): Magen-Darm-Trakt. In: *Dietz, O., B. Huskamp: Handbuch Pferdepraxis*, 2. Aufl., Enke, Stuttgart
- Illenseer, M. (1994): Praeileale Verdaulichkeit von Hafer-, Kartoffel- und Maniokrationen beim Pferd. *Vet. Diss. Hannover*
- Jaksch, W. (1978): Diagnose und Therapie der Koliken des Pferdes in der Landpraxis. *Wien. tierärztl. Mschr.* 65, 161–170
- Kamphues, J. und K. Böhm (1990): Krampfkoliken bei Pferden nach Fütterung von verdorbenen Hafer. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 97, 367–368
- Kleffken, D. (1993): Praeileale Verdauung von Getreidestärke beim Pferd. *Vet. Diss. Hannover*
- Köhn, E. (2000): Dünn- und Dickdarmmotilitat des Pferdes. *Vet. Diss. Hannover*
- Kopf, N. (1985): Entstehung der Darmverlagerung beim Pferd. *Pferdeheilkd.* 1, 131–148
- Landes, E. (1992): Amylaseaktivität sowie Konzentration organischer Säuren im Jejunum- und Caecumchymus des Pferdes. *Vet. Diss. Hannover*
- Lungwitz, M. (1893): Zur Kenntnis der Gase im Verdauungsapparat bei der Kolik der Pferde. *Arch. wiss. prakt. Tierheilkd.* 19, 75–80
- Marek, J. (1922): Krankheiten der Verdauungsorgane. In: *Hutyra, F., J. Marek: Pathologie und Therapie der Haustiere*, Bd. 2. Fischer, Jena
- Meyer, H. (1992): Intestinaler Wasser- und Elektrolytstoffwechsel des Pferdes. Übers. *Tierernahrg.* 20, 135–166
- Meyer, H., L. Ahlswede und M. Pferdekamp (1980): Untersuchungen über Magenentleerung und Zusammensetzung des Mageninhaltes beim Pferd. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 87, 43–47
- Meyer, H., M. Coenen und D. Probst (1986): Futtereinspeichelung und -passage im Kopfdarm des Pferdes. *Ztschr. Tierphysiol. u. Tierernahrg.* 56, 171–183
- Meyer, H. und E. Landes (1994): Organische Säuren und pH-Werte im Jejunal- und Ilealchymus des Pferdes in Abhängigkeit von der Fütterung. *Pferdeheilkd.* 10, 381–392
- Meyer, H., S. Radicke, E. Kienzle u. a. (1995): Preileal digestion of starch from grain, potato and manioc in horses. *J. Vet. Med. A* 42, 371–381
- Meyer, H., M. Illenseer und S. Radicke (1996): Jejunoilealer Chymus-, Wasser- und Elektrolytfluss beim Pferd. *Pferdeheilkd.* 12, 53–59
- Moore-Colyer, J., J. Hyslop, A.C. Longland u. a. (1997): Degradation of 4 fibre sources by ponies as measured by the mobile bag technique. *Proc. Equ. Nutr. Physiol. Symp.*, 118–119
- Murphy, D., S. Reid and S. Love (1998): Breath hydrogen measurements in Ponies. *Res. Vet. Sci.* 65, 47–51
- Nyari, A. (1992): Untersuchungen zur postprandialen H₂- und CH₄-Exhalation beim Pferd. *Vet. Diss. Hannover*
- Proudman, C.J., N. Frend and A. Trees (1998): Tape worm infections as a significant risk factor for spasmodic colic. *Equine Vet. J.* 30, 194–199
- Radicke, S. (1990): Untersuchungen zur Verdauung von Mais- und Haferstarke beim Pferd. *Vet. Diss. Hannover*
- Rathke, U. (1991): Statistische Erhebungen zur Kolik des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung von Fütterung und Haltung. *Vet. Diss. München*
- Reeves, M. (1994): An epidemiologic approach to the causes of equine colic. *5th Equine colic research symposium*
- Rohlwes, J.N. (1810): *Der Taschenpferdearzt*. Maurer, Berlin, 251
- Schemann, A.M. (2000): Enterisches Nervensystem und Innervation des Magen-Darmtraktes. In: *v. Engelhardt, W. und G. Breves (2000): Physiologie der Haustiere*. Enke, Stuttgart
- Tappeiner, H. (1882): Vergleichende Untersuchungen der Darmgase. *Z. phys. Chemie* 6, 432–479
- Uhlinger, C. (1990): Effects of 3 anthelmintic schedules on the incidence of colic in horses. *Equine Vet. J.* 22, 251–254
- Vidovic, A. und B. Huskamp (1999): Endotoxine bei Kolikerkrankungen. *Pferdeheilkd.* 15, 325–334
- Wagner, A. (1991): Statistische Erhebungen zur Kolik. *Vet. Diss. Berlin*
- Weischer, F. (1932/39): Zur Ätiologie, Therapie und Prophylaxe der Futterungskoliken beim Pferd. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 48, 801–805; 55, 573–574
- Winzer, H.J. (1997): *Krankheiten des Pferdes*, 2. Aufl., Parey, Berlin
- Zentek, J. (1991/92): Mikrobielle Gasbildung im Intestinaltrakt von Monogastriden. Übers. *Tierernahrg.* 19, 273–312; 20, 91–122
- Zentek, J., H. Meyer und G. Schwartz-Haffer (1993): Localization of H₂-generation and -absorption in the alimentary tract of dogs. *J. Vet. Nutr.* 2, 11–15
- Zuntz, N. und O. Hagemann (1898): Stoffwechsel des Pferdes. *Landw. Jahrbücher* 27, Ergänzungsbd. III

Prof. em. Dr. Dr. H. Meyer

Institut für Tierernährung
Tierärztl. Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15

D-30173 Hannover