

Einfluss von Laxantien auf den Wasser- und Elektrolythaushalt bei gesunden Pferden

Alice Spallek, Julia Breuer, Stephan Recknagel, Gabor Köller und Gerald Fritz Schusser

Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Gewidmet Herrn Prof. Dr. Manfred Füll zum 65. Geburtstag!

Zusammenfassung

Beim Kolikpferd stellt der Einsatz von Laxantien den wesentlichen Teil der konservativen Behandlung primärer Obstipationen des Zäkums und großen Kolons dar. Dabei soll das über eine Nasenschlundsonde eingegebene Flüssigkeitsvolumen möglichst vollständig im Intestinaltrakt verbleiben, um die Ingesta zu durchfeuchten und so die Obstipation zu lösen. Je nach Art und Konzentration des gewählten Laxans werden Resorptions- und Sekretionsvorgänge an der Darmschleimhaut ausgelöst, die sich als Elektrolytverschiebungen oder Alterationen des Wasserhaushaltes im Blut zeigen können. Ziel dieser Studie war es, den Einfluss unterschiedlicher Laxantien auf den Wasser- und Elektrolythaushalt gesunder Pferde zu ermitteln. Sechs adulten Pferden wurde dafür je eines von 5 Laxantien (Protokoll 1: isotone Natriumsulfatlösung (Natrium sulfuricum siccum, Na_2SO_4) 180 g/10 L Wasser/500 kg Körpermasse (KM); Protokoll 2: isotone Bittersalzlösung (Magnesium sulfuricum heptahydratum, $\text{MgSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$) 420 g/10 L Wasser/500 kg KM; Protokoll 3: Paraffinum liquidum 2 L/500 kg KM; Protokoll 4: hypertone Natriumsulfatlösung 500 g/2 L Wasser/500 kg KM; Protokoll 5: hypertone Bittersalzlösung 500 g/2 L Wasser/500 kg KM über eine Nasenschlundsonde in den nüchternen Magen eingegeben. Als Kontrolle wurde Wasser verabreicht: Protokoll 6: 10 L Wasser/500 kg; KM Protokoll 7: 2 L Wasser/500 kg KM. Zwischen jedem Protokoll lag pro Pferd mindestens eine Woche Auswaschzeit. Zu festgelegten Zeitpunkten wurden EDTA-Blut- und Serumproben aus der Jugularvene entnommen. Zur Einschätzung des Wasserhaushaltes wurden Totalprotein, Albumin und Hämatokrit bestimmt. Der Elektrolythaushalt wurde anhand der Serumkonzentrationen von Natrium, Kalium, Chlorid, Magnesium und Gesamtkalzium beurteilt. Zudem wurde der Einfluss auf die Wasseraufnahme und die Kotkonsistenz grobsinnlich untersucht. Alle Pferde zeigten nach 10-stündiger Nahrungskarenz und Verabreichung von Wasser der Protokolle 6 und 7 niedrige Serumkonzentrationen von Magnesium, Chlorid und Gesamtkalzium. Keines der verabreichten Laxantien führte zur Dehydratation. Nach Applikation isotoner Natriumsulfatlösung (1,8 %) oder isotoner Magnesiumsulfatlösung (4,2 %) stieg die Serumnatrium- bzw. Serummagnesiumkonzentration signifikant innerhalb der Referenzbereiche an. Paraffinum liquidum verursacht keine Alterationen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Hypertone Natriumsulfatlösung (25 %) verursachte eine Hypernatriämie sowie einen signifikanten Abfall der Kalium- und signifikanten Anstieg der Chloridkonzentration. Zudem steigerte sie die Wasseraufnahme deutlich und induzierte dünnbreiigen Kotabsatz. Hypertone Magnesiumsulfatlösung (25 %) verursachte eine Hypermagnesämie sowie signifikante Abnahmen der Kalium- und Gesamtkalziumkonzentrationen.

Schlüsselwörter: Laxantien / Elektrolythaushalt / isoton / hyperton / Natriumsulfat / Magnesiumsulfat / Paraffinöl /Kolik

Influence of laxatives on electrolyte and water balance in normal horses

In horses with colic, the use of laxatives illustrates a crucial part of medical treatment of impaction in the cecum and large colon. This is done using a nasal gastric tube for administration of a large volume of fluid which softens the impaction. Depending on the type and concentration of the selected laxative, absorption and secretion can be triggered in the intestinal mucosa. This may show as electrolyte abnormalities, or as alterations in the water balance in the blood. The goal of this study was to determine the influence of different laxatives on water and electrolyte balance in healthy horses. For this, six adult horses starved over a period of 10 hours and five laxatives and two water controls were used in a cross over study. The fluids were administered through a nasal gastric tube. Protocol 1: isotonic sodium sulfate solution (sodium sulfate siccum, Na_2SO_4) 180 g/10 L water/500 kg body weight (BW), Protocol 2: isotonic magnesium sulfate solution (magnesium sulfate heptahydratum $\text{MgSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$) 420 g/10 kg L water/500 KM, Protocol 3: mineral oil 2 L/500 kg BW, Protocol 4: Hypertonic sodium sulfate solution 500 g/2 L water/500 kg BW; Protocol 5: Hypertonic magnesium sulfate solution 500 g/2 L water/500 kg BW. As a control, water was administered: Protocol 6: 10 L water/500 kg; BW, Protocol 7: 2 L water/500 kg BW. A minimum washout period of one week was allotted between each protocol. EDTA blood and serum samples were taken from the jugular vein at predetermined times. Total protein, albumin and PCV were chosen in order to evaluate water balance. Electrolyte balance was evaluated on the basis of the serum concentrations of sodium, potassium, chloride, magnesium and total calcium. Furthermore the impact on water uptake and fecal consistency was roughly examined. After ten hours of food restriction and administration of water from protocols 6 and 7, horses showed lower serum concentrations of magnesium, chloride and total calcium. None of the administered laxatives led to dehydration. After administration of isotonic sodium sulfate solution (1.8 %) and magnesium sulfate solution (4.2 %), serum sodium and serum magnesium concentrations increased significantly, respectively, within the reference range. Mineral oil does not cause alterations to water and electrolyte balance. Hypertonic sodium sulfate solution (25 %) caused hypernatremia, a significant decrease in potassium and a significant increase in chloride concentration. It also significantly increased the water consumption and induced soft feces. Hypertonic magnesium sulfate solution (25 %) caused hypermagnesemia and a significant decreased potassium and total calcium concentrations.

Keywords: laxative / isotonic / hypertonic / sodium sulfate / magnesium sulfate / mineral oil / colic

Einleitung

Primäre Obstipationen des großen Kolons und Zäkums sind bei Pferden häufige Kolikursachen (Gratzl 1942, Jaksch 1978, White 1990, White und Dabareiner 1997). Ziel der konservativen Behandlung von Pferden mit Dickdarmobstipa-

tion ist die Schmerzreduktion, die intestinale Spasmyse im Bereich der Obstipation sowie die Durchfeuchtung des Darminhaltes, um die propulsive Motilität und somit den Kotabsatz wieder herzustellen (Dabareiner und White 1995, Grevenmeyer 1996). Zudem ist die systemische Hydratation

wiederherzustellen und das Elektrolytgleichgewicht zu erhalten (Lopes 2009), wobei Pferde mit primärer Kolonobstipation meist nicht dehydriert sind (Grosche und Schusser 2003).

Eine Kombination von Analgetika und Laxantien wird routinemäßig zur Behandlung von Zäkum- und Kolonobstipationen eingesetzt (Gratzl 1938, Jaksch 1978). Die enterale Behandlung mit Laxantien oder Lubrikantien, gegeben über eine Nasenschlundsonde, hat zum Ziel, den angeschnittenen Darminhalt aufzuweichen und/oder gleitfähiger zu machen (Jaksch 1982, Grevemeyer 1996). Ein Gleitmittel wie Paraffinum liquidum (Pl) ist ein inaktiver Weichmacher, der im Darm nicht resorbiert wird (Gratzl 1934, Moor 2005). Pl, eine Mischung aus flüssigen Hydrokarbonen, war über viele Jahre das Standardabführmittel in der Pferdepraxis (Doran 1993). Es benetzt die Darmschleimhaut und unterstützt die Passage der Ingesta. Traditionell war sein Einsatz die erste Maßnahme bei Obstipationen (White 1998). Seine Wirksamkeit ist bei großen, „eingetrockneten“ Verstopfungen eingeschränkt, da es an der verstopften Ingesta entlang der Schleimhautoberfläche vorbeigleitet, ohne die Verstopfung zu erweichen (Freeman et al. 1992, White 1998).

Als Abführmittel bewährt haben sich vor allem die salinischen Laxantien Natriumsulfat (Na_2SO_4) und Magnesiumsulfat (MgSO_4), wobei im deutschsprachigen Raum das „Glaubersalz“ (Natriumsulfat decahydrat) und laut englischer Literatur das „Bittersalz“ bzw. „Epsom Salt“ (Magnesiumsulfat heptahydrat) bevorzugt eingesetzt werden (Jaksch 1978, Huskamp et al. 2006, Gembicki und Fey 2009). Durch ihre osmotische Wirkung wird Wasser im Darmlumen zurückgehalten, so dass der eingedickte Darminhalt aufweicht und sein Volumen vermehrt wird. Über die Darmwanddehnung wird die propulsive Motilität reflektorisch gesteigert und somit die Passagezeit der Ingesta reduziert und die Defäkation gefördert (Henninger und Horst 1997). In der Annahme, dass Natrium- und Magnesiumsulfat kaum resorbiert werden, galten diese Lösungen lange Zeit als sicher in der Anwendung (Freeman 1992, Grevemeyer 1996). Eine einmalige Applikation von Magnesiumsulfat ist in den USA die übliche Behandlung von Pferden mit primären Obstipationen des großen Kolons (Dabareiner und White 1995). Überschüssige Mengen von Magnesiumsulfat können jedoch zu einer Magnesiumintoxikation und Enteritis führen (Henninger und Horst 1997, Moor 2005). Um die Gefahr einer Hypermagnesämie zu vermeiden, kann alternativ Natriumsulfat als Laxans verwendet werden. Es wird auf der Grundlage eingesetzt, dass das Sulfation nur langsam bzw. gar nicht resorbiert wird (Goodman et al. 1975) und zudem die Absorption von Natrium beeinträchtigt (Meyer et al. 1986). Auch Natriumsulfat kann zu Serumelektrolytverschiebungen, wie Hypokalzämie und Hypernaträmie führen, jedoch hydriert es den Dickdarminhalt und die Faeces effektiver als Magnesiumsulfat (Meyer et al. 1986, Lopes et al. 2004).

Einheitliche Dosierungsangaben für Laxantien sind in der Literatur nicht zu finden. Auch die zu verwendende Konzentration der enteralen Lösungen wird oftmals nicht angegeben. Pl wird nach Gratzl (1934) in einer Dosierung von 3000 g/Pferd, nach Jaksch (1982) in einer Dosierung von 3-5 Litern/Pferd verabreicht. Dabareiner und White (1995) erzielten mit einer Dosierung von 2 Litern/450 kg Körpermasse (KM) gute Erfolge.

Moor (2005) und Blikslager (2005) empfehlen die Applikation von 2-4 Litern/450 kg KM alle ein bis zwei Tage. Laut Doran (1993) sollte diese Menge zusammen mit 2-4 Litern warmem Wasser ein- bis zweimal täglich bis zu fünf Tage lang verabreicht werden.

Für Magnesiumsulfat empfehlen Freeman (1992) und Blikslager (2005) eine Dosierung von 0,5 bis 1 g/kg KM gelöst in 4-6 Litern Wasser (für 500 kg KM: 4,2-12,5 %), welches zweimal täglich per Nasenschlundsonde verabreicht ein geringes Risiko toxischer Effekte habe. Die höhere Dosis von 1 g/kg KM führe zum Absatz größerer Kotmengen mit höherem Kotwassergehalt, so dass ein abführender Effekt wahrscheinlicher sei (Freeman 1992). Für Glaubersalz empfiehlt Gratzl (1934) 900 g/Pferd. Jaksch (1982) macht genauere Angaben mit 900-1000 g Bittersalz oder Glaubersalz/Pferd in 10-12 Litern Wasser (500 kg KM: 7,5-10 %), wobei 18,1 g Glaubersalz 8,0 g Natriumsulfat siccatum entsprechen (Cocchetto und Levy 1981). Nach Moor (2005) werden Natriumsulfat und Magnesiumsulfat üblicherweise in einer Dosierung von 1 g/kg KM alle ein bis zwei Tage verabreicht.

Ziel dieser Studie war es, den Einfluss von isotonen und den gebräuchlichen hypertonen Konzentrationen von Magnesiumsulfat und Natriumsulfat sowie von Paraffinum liquidum auf den Wasser- und Elektrolythaushalt gesunder Pferde zu ermitteln. Zudem wurde der Einfluss auf die Wasseraufnahme und die Kotkonsistenz grobsinnlich untersucht.

Material und Methoden

Insgesamt wurden 6 Warmblutpferde (2 Stuten, 3 Wallache, 1 Hengst) in die Studie einbezogen, die einer allgemeinen klinischen Untersuchung unterzogen wurden und keine Magen-Darm-Krankheiten aufwiesen. Das Alter der Tiere lag zwischen 6 und 24 Jahren (Median 15 Jahre). Die Körpermasse betrug 406 bis 680 kg (Median 573 kg).

Vor der oralen Applikation bestand eine 10-stündige Nahrungskarenz während der Nacht, wobei Wasser ad libitum angeboten wurde. Die Pferde wurden morgens vor jeder Untersuchung gewogen und es wurde ein Katheter (Braunüle MT/G 14, Braun AG, D) in die Vena jugularis externa gelegt. Zudem wurden die Vitalparameter (Puls- und Atmungsfrequenz sowie innere Körpertemperatur) gemessen, das Blutbild (Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC, Thrombozyten, Gesamtleukozyten, basophile Granulozyten, eosinophile Granulozyten, stabkernige und segmentkernige neutrophile Granulozyten, Lymphozyten sowie Monozyten im EDTA-Blut) bestimmt, blutchemische Untersuchungen (Totalprotein, Albumin, Gesamtbilirubin, Kreatinin, Triglyceride, Natrium, Kalium, Chlorid, Gesamtkalzium sowie Gesamtmagnesium im Blutserum) durchgeführt und der Säure-Basen-Haushalt untersucht (Nullwert).

Über eine Nasenschlundsonde wurde den Pferden morgens je eines von fünf Laxantien in den nüchternen Magen eingegeben: Protokoll 1: isotone Natriumsulfatlösung (Na_2SO_4 siccatum, wasserfreies Natriumsulfat; WDT eG, Garbans Deutschland) 180 g/10 L Wasser/500 kg KM (= 1,8 %); Protokoll 2: isotone Bittersalzlösung ($\text{MgSO}_4 \times 7 \text{ H}_2\text{O}$, Magnesiumsulfat Heptahydrat; Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Schnelldorf, Deutschland) 420 g/10 L Wasser/500 kg KM=4,2 %; Pro-

tokoll 3: Paraffinum liquidum; WDT eG) 2 L/500 kg KM; Protokoll 4: hypertone Natriumsulfatlösung (Na_2SO_4 siccatum) 500 g/2 L Wasser/500 kg KM (= 25 %); Protokoll 5: hypertone Bittersalzlösung ($\text{MgSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$) 500 g/2 L Wasser/500 kg KM (= 25 %). Als Kontrolle wurde Wasser verabreicht: Protokoll 6: 10 L Wasser/500 kg KM und Protokoll 7: 2 L Wasser/500 kg KM. Zwischen den Protokollen lag bei jedem Pferd mindestens eine Woche Auswaschzeit.

Die Blutprobenentnahmen erfolgten 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 120, 150, 180, 210, 240 und 300 Minuten (fünf Stunden) post applicationem (p. appl.) der isotonen Lösungen von Natriumsulfat und Magnesiumsulfat sowie von Paraffinum liquidum und Wasser. Bei den hypertonen Lösungen von Natrium- und Magnesiumsulfat wurden Blutproben zu den Minuten 30, 60, 90, 120, 180, 190, 200, 210, 220, 230, 240, 250, 260, 270, 280, 290, 300, 330, 360, 390, 420 und 480 (acht Stunden) p. appl. entnommen.

Nach der Applikation der Lösungen standen die Pferde über eine Dauer von fünf bzw. acht Stunden in Boxen ohne Einstreu, Wasser oder Futter. Mit einer zweiten Messung der Vitalparameter endete der Versuch und die Pferde wurden nach Entfernen des Venenkatheters in Boxen mit Stroheinstreu und Salzleckstein verbracht und erhielten Wasser und Heu zur freien Verfügung.

Zur Ermittlung des Wasserhaushaltes wurde der Hämatokrit (Hk; l/l) in allen EDTA-Blutproben bestimmt. Zudem wurden die Totalprotein- (TP; g/l) und Albuminkonzentrationen (Alb; g/l) der Serumproben untersucht. Der Elektrolythaushalt wurde anhand der Serumkonzentrationen von Natrium (Na; mmol/l), Kalium (K; mmol/l), Chlorid (Cl; mmol/l), Gesamtkalzium (Ca; mmol/l) und Gesamtmagnesium (Mg; mmol/l) beurteilt. Die hämatologischen und klinisch-chemischen Analysen wurden mit dem hämatologischen Messsystem ADVIA® 120 (Bayer Diagnostics GmbH, München, Deutschland) bzw. dem Automatic Analyzer Hitachi® 912 (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland) durchgeführt. Zudem wurde die Wasseraufnahme unmittelbar nach Untersuchungsende dokumentiert und die Kotkonsistenz über 24 Stunden p. appl. grobsinnlich beurteilt.

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe der Programme Excel 12.0 und SPSS 18.0 für Windows. Die einzelnen numerischen Parameter wurden als arithmetisches Mittel \pm Standardabweichung ($\bar{x} \pm \text{SD}$) bzw. als Medianwerte (\bar{x}) mit den Perzentilen bei 25 % und 75 % angegeben. Die Überprüfung der Normalverteilung erfolgte mit dem Ein-Stichproben-Kolmogorov-Smirnov-Test. Der Vergleich der Laborparameter vor Applikation von Laxans bzw. Wasser mit denen p. appl. erfolgte bei Normalverteilung mit Hilfe des t-Tests für verbundene Stichproben bei Annahme einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %. Für die Medianwertvergleiche wurde als nichtparametrischer Test der Wilcoxon-Test bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % verwendet. Die Kennzeichnung signifikanter Unterschiede zu den Konzentrationen vor Applikation der einzelnen Flüssigkeiten (Nullwerte) erfolgte mit Sternchen (*).

Ergebnisse

Vor und fünf bzw. acht Stunden nach der Applikation von Laxantien lagen die Puls- und Atmungsfrequenzen sowie die

inneren Körpertemperaturen im physiologischen Bereich. Keines der Pferde zeigte Koliksymptome während der Versuchsdauer.

Ein signifikanter Abfall des Hämatokrits war bei Protokoll (P) 1, 2, 4 und 5 feststellbar. Keine der verabreichten Lösungen führte nach einmaliger Applikation innerhalb des fünf- bzw. acht-stündigen Untersuchungszeitraumes zu signifikanten Veränderungen der Totalproteinkonzentrationen. Bei Protokoll 4 kam es jedoch zum langanhaltenden, signifikanten Anstieg der Albuminkonzentration innerhalb des Referenzbereiches (bis 330 min p. appl.). Alle Ergebnisse orientieren sich an den von Schusser (2009) angegebenen Referenzbereichen.

Protokoll 1

Isotone Natriumsulfatlösung (1,8 %) steigert die Serumnatriumkonzentration von $136,33 \pm 1,21$ signifikant auf $141,83 \pm 1,33$ mmol/l (90 min p. appl.) innerhalb des Referenzbereiches. Die Magnesiumkonzentration lag während aller Entnahmezeiten unterhalb des Referenzbereiches und sank von $0,65 \pm 0,06$ signifikant auf $0,56 \pm 0,06$ mmol/l 240 min p. appl. ab. Die Kaliumkonzentration sank 30 min p. appl. signifikant innerhalb des Referenzbereiches von $3,58 \pm 0,17$ auf $3,02 \pm 0,47$ mmol/l (150 min p. appl.) ab. Die Chloridkonzentration stieg zunächst signifikant von $98,17 \pm 2,23$ auf $99,64 \pm 2,05$ mmol/l 20 min p. appl., dagegen sank sie 100 bis 300 min p. appl. signifikant ab (150 min p. appl.: $96,04 \pm 3,14$ mmol/l). Die Gesamtkalziumkonzentration erfuhr ab 110 bis 300 min p. appl. eine signifikante, stetige Abnahme (300 min: $2,56 \pm 0,12$ mmol/l) (Tab. 1).

Protokoll 2

Isotone Magnesiumsulfatlösung (4,2 %) erhöhte die Serum-magnesiumkonzentration von $0,68 \pm 0,09$ signifikant auf $0,88 \pm 0,11$ mmol/l nach 60 min p. appl., jedoch blieb diese bis zum Untersuchungsende innerhalb des Referenzbereiches. Die Kaliumkonzentration sank von $3,37 \pm 0,27$ mmol/l auf $3,05 \pm 0,29$ mmol/l in der Zeit zwischen 30 und 210 min p. appl. signifikant ab, jedoch innerhalb des Referenzbereiches. Zudem war nach 150 min eine signifikante Abnahme der Chloridkonzentration zu verzeichnen, die seit Versuchsbeginn unterhalb des Referenzbereiches lag und weiterhin abfiel (300 min p. appl.: $95,78 \pm 1,23$ mmol/l) (Tab. 1).

Protokoll 3

Die Serum-magnesiumkonzentration fiel nach der Verabreichung von Paraffinum liquidum von $0,61 \pm 0,07$ auf $0,56 \pm 0,07$ mmol/l 300 min p. appl. signifikant ab. Auch die Kaliumkonzentration ließ einen signifikanten Abfall bis $3,18 \pm 0,32$ mmol/l 300 min p. appl. verzeichnen, jedoch blieb dieser innerhalb des Referenzbereiches. Die Gesamtkalziumkonzentration reduzierte sich signifikant von $2,66 \pm 0,18$ auf $2,46 \pm 0,13$ mmol/l 300 min p. appl. (Tab. 1).

Protokoll 4

Hypertone Natriumsulfatlösung (25 %) steigerte die Serumnatriumkonzentrationen nach 30 min signifikant, überschritt den Referenzbereich drei Stunden p. appl. und hatte die höchste Konzentration ($150,00 \pm 1,79$ mmol/l) 280 min p. appl. Der

Tab. 1 Labormedizinische Ergebnisse vor und fünf Stunden nach der Applikation sowie deren Maximal- (Max) und Minimalkonzentrationen (Min) von Protokoll 1, 2, 3, 6 und 7. Daten als $\bar{x} \pm SD$; t-Test mit $p < 0,05$ als Signifikanzniveau (*) im Vergleich zu Konzentrationen vor der Applikation (= 0 min). *Clinical pathological data of normal horses treated with isotonic sodium sulphate solution, isotonic magnesium sulphate solution, mineral oil, 10 liters or 2 liters of water. Mean concentrations $\bar{x} \pm SD$ are expressed as pre (= 0 min) and post values (300 min after administration). Data are also shown as lowest (Min) and highest (Max) concentrations; t-test with $p < 0.05$ considered as significant (*) in comparison to pre values (= 0 min).*

Protokoll	Zeit (min)	Hk (l/l)	TP (g/l)	Alb (g/l)	Na (mmol/l)	Mg (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/l)	Ca (mmol/l)
1: Isotone Na ₂ SO ₄ (1,8 %)	0	0,34±0,03	66,23±3,66	30,13±2,45	136,33±1,21	0,65±0,06	3,58±0,17	98,17±2,23	2,82±0,13
	Max	0,34±0,03	68,60±4,02	31,58*±2,71	141,83*±1,33	0,66±0,07	3,58±0,17	99,64*±2,05	2,92*±0,13
	Min	0,29*±0,03	63,97±3,85	29,67±2,90	136,33±1,21	0,56*±0,06	3,02*±0,47	96,04*±3,14	2,56*±0,12
	300	0,30*±0,03	65,00±3,00	30,28±2,56	140,00*±1,10	0,56*±0,06	3,08*±0,47	96,36*±1,76	2,56*±0,12
2: Isotone MgSO ₄ (4,2 %)	0	0,34±0,03	64,27±4,95	30,47±2,56	137,50±1,38	0,68±0,09	3,37±0,27	98,38±1,28	2,75±0,04
	Max	0,34±0,02	66,98±6,21	32,02±3,26	138,33±1,75	0,88*±0,11	3,37±0,27	98,28±1,28	2,90*±0,08
	Min	0,30*±0,04	63,07±4,55	30,08±2,36	136,00±2,83	0,68±0,09	3,05*±0,29	95,78*±1,23	2,63±0,10
	300	0,32*±0,04	63,25±5,51	30,32±2,87	136,50±1,52	0,85*±0,07	3,18±0,31	95,78*±1,23	2,63±0,10
3: Paraffinum liquidum 2 L	0	0,30±0,05	62,18±4,09	29,45±4,14	140,00±2,10	0,61±0,07	3,57±0,12	100,50±2,50	2,66±0,18
	Max	0,33±0,04	64,08±4,22	30,88*±4,09	140,33±1,03	0,62±0,08	3,57±0,12	100,92±2,71	2,67±0,11
	Min	0,29±0,04	61,40±4,59	29,45±4,14	138,67±3,01	0,56*±0,07	3,18*±0,32	98,93±3,05	2,46*±0,13
	300	0,29±0,04	62,02±4,64	29,80±3,64	138,67±3,01	0,56*±0,07	3,18±0,32	98,93±0,35	2,46*±0,13
6: Wasser 10 L	0	0,29±0,05	61,68±3,36	29,30±3,62	139,50±2,26	0,59±0,07	3,55±0,21	99,73±2,62	2,57±0,2
	Max	0,33±0,03	61,97±2,70	29,92±3,72	139,5±2,26	0,61±0,08	3,55±0,21	99,73±2,62	2,58±0,22
	Min	0,28±0,05	59,98±2,68	29,02±3,38	134,00*±2,61	0,53*±0,08	3,20*±0,22	95,83*±3,19	2,24*±0,26
	300	0,31±0,05	61,50±2,30	29,92±3,72	135,67*±3,14	0,54*±0,09	3,42±0,22	96,47*±3,90	2,40±0,12
7: Wasser 2 L	0	0,29±0,05	63,32±6,70	29,22±3,34	139,17±2,64	0,59±0,10	3,80±0,14	99,65±2,88	2,65±0,10
	Max	0,31±0,04	64,48±6,52	30,18*±3,67	139,17±2,64	0,61±0,12	3,80±0,14	99,83±3,39	2,65±0,10
	Min	0,28±0,04	61,93±6,79	28,88±3,15	135,67±3,88	0,55*±0,12	3,15*±0,51	96,5±2,28	2,38*±0,18
	300	0,28±0,04	62,83±6,55	29,48±3,08	136,83±2,93	0,56*±0,12	3,20±0,54	96,95±1,97	2,46*±0,16

Referenzbereich von 132-146 mmol/l wurde erst acht Stunden p. appl. wieder erreicht. Die Magnesiumkonzentration sank von $0,69 \pm 0,05$ auf $0,57 \pm 0,07$ mmol/l 480 min p. appl. Nach 30 min fiel die Serumkaliumkonzentration von $3,53 \pm 0,14$ signifikant innerhalb des Referenzbereiches ab und hatte ihre niedrigste Konzentration ($2,67 \pm 0,21$ mmol/l) nach 480 min. Die Serumchloridkonzentration stieg von $95,33 \pm 2,42$ bis $100,93 \pm 2,88$ mmol/l signifikant innerhalb des Referenzbereiches 250 min p. appl. an. Die Gesamtkalziumkonzentration fiel von $2,69 \pm 0,15$ signifikant auf $2,39 \pm 0,43$ mmol/l unterhalb des Referenzbereiches 390 min p. appl. ab (Tab. 2).

Protokoll 5

Hypertone Bittersalzlösung (25%) erhöhte die Serumnatriumkonzentration signifikant von $138,67 \pm 1,86$ mmol/l auf $141,00 \pm 0,89$ mmol/l nach 150 min innerhalb des Referenzbereiches. Die Serummagnesiumkonzentration stieg nach 30 min signifikant an, überschritt den Referenzbereich eine Stunde p. appl. und hatte die höchste Konzentration von $1,11$ ($1,08$; $1,13$) mmol/l 210 min p. appl. Der Referenzbereich von $0,7$ - $0,9$ mmol/l wurde erst nach sieben Stunden wieder erreicht. Die Kaliumkonzentration fiel von $3,53 \pm 0,34$ mmol/l signifikant innerhalb des Referenzbereiches auf $2,95 \pm 0,33$ mmol/l 290 min p. appl. ab. Auch die Gesamtkalziumkon-

zentration sank signifikant innerhalb des Referenzbereiches ab, wobei die niedrigste Konzentration von $2,46 \pm 0,09$ mmol/l 480 min p. appl. erreicht wurde (Tab. 2).

Protokoll 6 und 7

10 Liter Wasser führten zum signifikanten Abfall der Natrium- und Kaliumserumkonzentrationen innerhalb der Referenzbereiche mit den niedrigsten Konzentrationen nach 30 bzw. 70 min. Auch die Magnesiumkonzentration fiel signifikant ab mit der niedrigsten Konzentration 210 min p. appl., jedoch lag diese immer unterhalb des Referenzbereiches. Zudem fielen die Chlorid- und Gesamtkalziumkonzentrationen signifikant bis unter die Referenzbereiche ab mit niedrigsten Konzentrationen nach 120 min bzw. 210 min. Die Applikation von 2 Litern Wasser führte bei den Magnesium-, Kalium- und Gesamtkalziumkonzentrationen zu signifikanten Erniedrigungen mit niedrigsten Konzentrationen nach 210, 240 bzw. 180 min, wobei der Referenzbereich von Magnesium und Kalzium unterschritten wurde (Tab. 1).

Die Applikation hypertoner Natriumsulfatlösung hatte bei fünf Pferden die direkte Wasseraufnahme nach Versuchsende (2 bis 16 Liter, Median 8 Liter) zur Folge. Während des Beobachtungszeitraumes bis acht Stunden p. appl. kam es grob-sinnlich bei keinem Protokoll zur Veränderung der Kotkonsi-

Tab. 2 Labormedizinische Ergebnisse vor und acht Stunden nach der Applikation sowie deren Maximal- (Max) und Minimalkonzentrationen (Min) von Protokoll 4 und 5. Daten als $\bar{x} \pm SD$, Median, 1. und 3. Quartil; t-Test oder Wilcoxon-Test mit $p < 0,05$ als Signifikanzniveau (*) im Vergleich zu Konzentrationen vor der Applikation (= 0 min).

Clinical pathological data of normal horses treated with hypertonic sodium sulphate solution or hypertonic magnesium sulphate solution. Mean $\bar{x} \pm SD$ or median (1st and 3rd quartile) values are expressed as pre (= 0 min) and post values (480 min after administration). Data are also shown as lowest (Min) and highest (Max) concentrations; t-test or Wilcoxon test with $p < 0,05$ considered as significant (*) in comparison to pre values (= 0).

Protokoll	Zeit (min)	Hk (l/l)	TP (g/l)	Alb (g/l)	Na (mmol/l)	Mg (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/l)	Ca (mmol/l)
4: Hypertone Na ₂ SO ₄ (25 %)	0	0,32±0,02	63,83±2,51	30,23±2,69	134,33±1,21	0,69±0,05	3,53±0,14	95,33±2,42	2,69±0,15
	Max	0,33±0,04 30	67,28±3,72 60	32,20*±3,16 30	150,00*±1,79 280	0,72±0,05 60	3,53±0,14 0	100,93*±2,88 250	2,83*±0,11 60
	Min	0,29*±0,04 420	63,13±4,25 480	30,23±2,69 0	134,33±1,21 0	0,57*±0,07 480	2,67*±0,21 480	95,33±2,42 0	2,39±0,43 390
	480	0,30*±0,03	63,13±4,25	31,25±2,71	146,33*±2,34	0,57*±0,07	2,67*±0,21	98,60*±3,01	2,45±0,18
5: Hypertone MgSO ₄ (25 %)	0	0,33±0,02	66,45±3,56	30,55±3,17	138,67±1,86	0,74 (0,69; 0,74)	3,53±0,34	98,42±3,28	2,78±0,04
	Max	0,33±0,02 0	66,45±3,56 0	31,68±3,14 30	141,00*±0,89 150	1,11* (1,08; 1,13) 210	3,53±0,34 0	99,85±3,46 90	2,81±0,08 30
	Min	0,28*±0,03 360	61,12±4,22 360	29,28±2,75 360	136,17±7,14 250	0,74 (0,69; 0,74) 0	2,95*±0,33 290	95,97±5,35 250	2,46*±0,09 480
	480	0,29*±0,03	63,82±4,39	29,72±5,03	136,83±2,14	0,90* (0,85; 0,93)	3,10*±0,43	96,63±3,56	2,46*±0,09

stanz. Jedoch war bei allen Pferden 16 Stunden nach hypertoner Natriumsulfatgabe eine vorübergehende, über sechs Stunden anhaltende dünnbreiige Kotkonsistenz zu verzeichnen.

Diskussion

Zusammen mit jedem Laxans bzw. Wasser wurde bei der vorliegenden Untersuchung ein Marker zur indirekten Messung der Magenentleerung verabreicht. Dabei handelte es sich um 10%ige D-Xyloسلösung, die in einem Volumen von 2,5 Litern/500 kg KM appliziert wurde. Xylose ist eine pflanzliche Pentose, die im Dünndarm hauptsächlich passiv und nur ein kleiner Teil aktiv durch den Glukosetransporter resorbiert wird (Braun et al. 1987, Price 1970). Genaue Untersuchungen zum Einfluss von D-Xylose auf den Elektrolythaushalt des Pferdes existieren zurzeit nicht. Sosa León et al. (1995) stellten nach Zugabe von Glukose zu oralen Rehydrationslösungen keinen ersichtlichen Effekt auf deren intestinale Absorption fest. Eine Veränderung der Resorption und Sekretion der in unserer Studie untersuchten Elektrolyte durch gleichzeitige Applikation der Xyloسلösung erscheint dennoch möglich. Sosa León et al. (1995) konnten die Notwendigkeit der Zugabe von Glukose zur enteralen Elektrolytlösung, um wie bei Menschen und anderen Säugetieren die Natrium- und Wasserresorption zu fördern, beim Pferd nicht bestätigen.

Paraffinum liquidum wird häufig bei Pferden mit primären Obstipationen in der linken ventralen oder der rechten dorsalen Längslage des großen Kolons eingesetzt, um die festsitzende Ingesta gleifähig zu machen und die Passage durch das große und kleine Kolon zu erleichtern. Ein Abfall der Kalium-, Gesamtkalzium- und Magnesiumkonzentration im Serum, herbeigeführt durch PI, wurde bisher nicht beschrieben. Es war ein leichtes Absinken des Hämatokrits zu verzeichnen, obgleich es Hinweise gibt, dass PI die Wasserresorption beeinträchtigt (Rodrigues 1998). Eine Steigerung der Wasseraufnahme oder grobsinnliche Änderung der Kotkonsistenz trat nicht auf.

Nach Sosa León et al. (1995) hat die Tonizität von oral verabreichten Elektrolytlösungen eine Schlüsselfunktion bei

Absorption und Elimination von Mengen- und Spurenelementen und ist somit entscheidend für das Auftreten von Elektrolytimbalancen. Die wenigsten Elektrolytimbalancen sind bei oral verabreichten, blutisotonen Elektrolytlösungen zu erwarten (Sosa León et al. 1995, Monreal et al. 1999, Lopes et al. 2004).

Die orale Administration isotoner Lösungen gilt als kostengünstigste Behandlung primärer Dickdarmobstipationen beim Pferd (Hallowell 2008). Eine enterale Wasser-Elektrolyt-Therapie hydriert die Ingesta effektiv und fördert die Kolonmotilität sowie die Defäkation (Grazl 1934, Jaksch 1982, Lopes 2009). Eine isotone, schweißähnlich zusammengesetzte Elektrolytlösung gleicht Flüssigkeits- und Elektrolytimbalancen schnell aus, ohne die Plasmanatriumkonzentration und die -osmolarität zu verändern (Monreal et al. 1999). Die enterale Applikation von 0,9%iger Natriumchloridlösung kann zu Hypernatri- und Hyperchloridämie sowie zur metabolischen Azidose führen (Lopes et al. 2001). Auch isotone, salinische Lösungen können nach Lopes et al. (2002) ausgeprägte Hypernatri- und Hyperchloridämien verursachen. Im Unterschied dazu kam es in unserer Studie nach Applikation der 1,8%igen Natriumsulfatlösung, die blutisoton ist, zum Anstieg der Serumnatriumkonzentration innerhalb des Referenzbereiches und nur kurzzeitig zum Anstieg der Chloridkonzentration gefolgt von einem Abfall. Zudem sanken die Magnesium-, Kalium- und Gesamtkalziumkonzentrationen im Versuchszeitraum stetig ab. Jedoch führte die Applikation der blutisotonen, 4,2%igen Magnesiumsulfatlösung zum signifikanten Anstieg der Serummagnesiumkonzentration bis an die Obergrenze des Referenzbereiches, zum kurzzeitigen Anstieg der Gesamtkalziumkonzentration und zum Abfall der Kaliumkonzentration innerhalb der Referenzbereiche und verstärkte die nach Nahrungskarenz vorhandene Hypochloridämie. Eine gesteigerte Wasseraufnahme nach Versuchsende oder eine grobsinnlich deutliche Änderung der Kotkonsistenz wurde durch die einmalige Gabe der isotonischen Magnesium- oder Natriumsulfatlösung nicht hervorgerufen. Nach unserer Kenntnis wurden in vergleichbaren Studien hypertone Lösungen salinischer Laxantien eingesetzt (Gembicki und Fey 2009).

Leitungswasser ist annähernd frei von Elektrolyten und könnte nach Lopes et al. (2003) in kleinen Mengen über die kur-

ze Zeit von einem Tag eingesetzt werden. Zahlreiche Autoren zeigten, dass die orale Wasserapplikation bei dehydrierten Pferden eine gute Erniedrigung von erhöhtem Hämatokrit und Totalprotein erbringt (*Sosa León et al. 1995, Monreal et al. 1999*). In der vorliegenden Studie fielen die Konzentrationen von Natrium, Kalium, Magnesium und Gesamtkalzium sowie Chlorid nach Wasserapplikation bei gesunden Pferden ab. Dies könnte Ausdruck der Hydratation sein, zumal das Absinken der Chloridkonzentration nach der Applikation von 10 Litern Wasser deutlicher ausgeprägt war als nach 2 Litern. Eine Steigerung der Wasseraufnahme nach Untersuchungsende oder grobsinnliche Veränderung der Kotkonsistenz war nicht zu verzeichnen. Nach *Lopes et al. (2004)* hydriert eine enterale Applikation großer Mengen von Wasser oder hypotoner Lösungen die Ingesta der rechten dorsalen Kolonlage nicht so gut wie Natriumsulfat und kann Elektrolytimbalancen wie Hyponatri-, Hypochlorid- und Hypokaliämie sowie Hypotonie und abdominale Schmerzen hervorrufen (*Sosa León et al. 1995, Monreal et al. 1999, Lopes et al. 1999, Lopes et al. 2004*). Liegen Nierenerkrankungen oder Diarrhoe vor, können sogar lebensbedrohliche Hyponatri- und Hypochloridämien entstehen (*Lopes et al. 2003*). Da jedoch bei *Lopes et al. (2004)* die Elektrolytkonzentrationen von Natrium, Kalium, Magnesium, Chlorid und Gesamtkalzium im Serum der Pferde, die über 24 Stunden nüchtern waren, abnahmen, sind unsere gemessenen Konzentrationen mit *Lopes* vergleichbar, weil in beiden Versuchen die Pferde nüchtern waren. Das bedeutet, dass auch die Nahrungskarenz wesentlich zur Senkung der Konzentrationen beiträgt.

Hypertone Elektrolytlösungen werden langsamer und weniger absorbiert und führen zu einer schnelleren Flüssigkeits- und Elektrolytausscheidung über den Kot als isotone und hypotone Lösungen. Sie erscheinen daher besonders nachteilig und sind beim dehydrierten Pferd kontraindiziert (*Jaksch 1978, Sosa León et al. 1995*). In der vorliegenden Studie war nach Applikation hypertoner Natriumsulfatlösung eine über fünf Stunden anhaltende Hypernatriämie zu verzeichnen. Zudem kam es zum Abfall der Serumkaliumkonzentration innerhalb des Referenzbereiches, zum Anstieg der Chloridkonzentration bis in den Referenzbereich sowie zur Hypokalzämie und -magnesiämie. Bei *Lopes et al. (2004)* führte hypertone (14,9-19,4 bzw. 1g/kg in 3 L Wasser entspricht 16,7 % für 500 kg) Natriumsulfatlösung ebenfalls zur Hypernatriämie und Hypokalzämie. Anstatt eines Anstiegs der Chloridkonzentration kam es jedoch zur Hypochloridämie. Ursache dafür könnte die niedrigere Konzentration der verwendeten hypertonen Natriumsulfatlösung im Vergleich zu unserer Studie sein, da isotone Natriumsulfatlösung ebenfalls zur Hypochloridämie führte. Die Tatsache, dass die von *Lopes et al. (2004)* ermittelten Elektrolytveränderungen zeitgleich mit den höchsten Konzentrationen von Wasser und des gleichzeitig verabreichten Passagemarkers im Inhalt der rechten dorsalen Kolonlage und den Faeces auftraten, ließ die Autoren vermuten, dass es sich um direkte intraluminalen Wirkungen handelte und nicht um Reflexmechanismen wie den Gastrokolonreflex. Dagegen stellten *Gembicki und Fey (2009)* bei Kolikern mit primärer Obstipation des großen Kolons oder Zäkums in den ersten 12 Stunden nach hypertoner (10 %) Glaubersalzlösung einen leichten Abfall der Natrium-, Kalium- und Kalziumkonzentrationen sowie einen Anstieg von Blut-pH-Wert und Base-Exzess (BE) fest, wobei die Hypokaliämie über einen Zeitraum von 48 Stunden anhält.

Der Effekt von Magnesiumsulfat wird im Wesentlichen auf seine geringe Resorption im Dünndarmbereich zurückgeführt, da in der Ileumingesta erhöhte Magnesium- und Sulfatkonzentrationen ermittelt wurden (*Meyer et al. 1986*). Insbesondere bei Verabreichung großer Mengen ist die Resorption von Sulfat- und Magnesiumionen im Magendarmtrakt gering, da die Kapazität der spezialisierten enteralen Transportprozesse überschritten wird (*Stewart et al. 1975*). Ein Teil des Magnesiumsulfates scheint zudem im Ileumchymus nicht dissoziiert und absorptionsfähig zu sein, da beim Pferd unter physiologischen Bedingungen eine hohe präzäkale Magnesiumabsorption von 40 bis 70 % besteht (*Hintz und Schryver 1972, Meyer et al. 1982*). Dabei wird im distalen Dünndarm mehr Magnesium absorbiert, als im proximalen (*Hintz und Schryver 1972*). Im Dickdarm können dagegen nur kleine Magnesiummengen resorbiert werden. Die intestinale Absorption von Magnesium beginnt eine Stunde nach Nahrungsaufnahme und hält bis zu acht Stunden an. Sie hängt ab von der aufgenommenen Magnesiummenge, der Interaktion mit anderen Mineralien, der Darmpassagezeit und von der Integrität der Darmschleimhaut (*Hintz und Schryver 1972, Smilkstein et al. 1988, Henninger und Horst 1997*). Die Ausscheidung von Magnesium geschieht vornehmlich durch renale Filtration, wodurch Hypermagnesiämien bei normaler Nierenfunktion verhindert werden und die empfohlene Dosierung von 1,0 g Magnesiumsulfat/kg KM als ungefährlich gilt (*Freeman et al. 1992, Tillotson und Traub-Dargatz 2003, Lopes et al. 2004*). Überdosierungen von Magnesiumsulfat in Kombination mit Niereninsuffizienz, Hypokalzämie oder Beeinträchtigung der Darmintegrität können prädisponierend für Magnesiumintoxikationen sein (*Henninger und Horst 1997*). Wiederholte Gaben können als Folge der Magnesiumabsorption zu Schwäche, Darmatonie, Kollaps und Tachykardie führen, insbesondere wenn Magnesiumsulfat in Kombination mit Diocetyl-Natriumsulfosuccinat (DSS) verabreicht wird (*Henninger und Horst 1997*). In der vorliegenden Studie führte 25%ige Bittersalzlösung nach einer Stunde zur Hypermagnesiämie, die über sieben Stunden anhält. Analog zu unseren Ergebnissen war auch bei *Lopes et al. (2004)* ein signifikanter Anstieg der Plasmamagnesiumkonzentration zu verzeichnen, der jedoch innerhalb des Referenzbereiches ausfiel, obwohl die Bittersalzlösung 50%ig war. Magnesiumsulfat in hypertoner Konzentration verursachte in dieser Studie zudem einen kurzzeitigen Anstieg der Natriumkonzentration und einen Abfall der Kalium- und Kalziumkonzentrationen im Blutserum. Letzteres war auch in der Studie von *Lopes et al. (2004)* zu verzeichnen. Bei *Gembicki und Fey (2009)* kam es vier Stunden nach Applikation einer 10%igen Bittersalzlösung zur signifikanten Hypermagnesiämie. Zudem beschrieben die Autoren, ebenso wie nach Glaubersalzgabe, in den ersten 12 Stunden nach Bittersalzapplikation einen leichten Abfall der Natrium-, Kalium- und Kalziumkonzentrationen sowie einen Anstieg von Blut-pH-Wert und Base-Exzess. Die Hypokaliämie hielt bei Bittersalz über 48 Stunden an. In unserer Studie kam es durch hypertone Bittersalzlösung zum nicht signifikanten Abfall der ohnehin niedrigen Chloridkonzentration. *Lopes et al. (2004)* stellten in ihrer Kontrollgruppe nach 24 stündiger Nahrungskarenz und freiem Zugang zu Wasser ebenfalls niedrige Chloridkonzentrationen im Blutplasma fest. Möglicherweise ist demnach die alleinige Nahrungskarenz mit reduzierter Magensaftentleerung ausreichend, um eine Hypochloridämie hervorzurufen.

Magnesium und Kalzium sind zwei der häufigsten Kationen des Körpers (Dart et al. 1992). Beide Elektrolyte liegen in der extrazellulären Flüssigkeit in ionisierter und nichtionisierter Form vor, wobei sich nur ein Teil in der freien, ionisierten und biologisch aktiven Form befindet (Zaloga et al. 1987, Kohn und Brooks 1990). Änderungen des Säure-Basen-Haushaltes und der Serumproteinkonzentration, wie sie bei schwerkranken Patienten häufig auftreten, verursachen ungenaue Messungen der Gesamtmagnesium- und Gesamtkalziumkonzentration (Zaloga et al. 1987). Analysen der Serumkonzentrationen von ionisiertem Magnesium und Kalzium stellen die genauere Bestimmung dar (García-Lopez et al. 2001). Der antagonistische Effekt von Magnesium auf die Kontraktilität von Gefäß- und Herzmuskulatur führt zu vorhersehbaren kardiovaskulären Alterationen (van Hook 1991, Mroczek 1977). Kalzium ist für viele physiologische Mechanismen wichtig, inklusive der gastrointestinalen Motilität (de Ponti et al. 1993). Bei Pferden mit Erkrankungen des Magendarmtraktes werden Hypokalzämien häufig beobachtet (Dart et al. 1992, García-Lopez et al. 2001). Hypernatri- und Hypochloridämien durch Applikation von hypertoner Natriumsulfatlösung haben zudem sehr wahrscheinlich zur Alkalose geführt, was ebenfalls die Konzentration des ionisierten Kalziums im Plasma reduziert (Lopes et al. 2004). Die in unserer Studie ermittelten Elektrolytimbalancen scheinen ohne Konsequenz zu sein, da die erniedrigten Serumkonzentrationen von Gesamtkalzium und -magnesium nicht von klinischen Anzeichen einer Hypokalzämie oder Hypomagnesämie begleitet wurden. Eine echokardiographische Untersuchung hätte möglicherweise dezente Herzrhythmusveränderungen im Laufe der Untersuchungszeit veranschaulicht. Bei Lopes et al. (2002) kehrten die Gesamtplasmakonzentrationen von Kalzium und Magnesium nach Ende der Behandlung in den physiologischen Bereich zurück. In unserer Studie wurden nach Versuchsende und somit nach der Fütterung keine weiteren Blutproben untersucht. Dennoch wäre es zum Verständnis der Bedeutung dieser Elektrolytveränderungen zu bevorzugen gewesen, das ionisierte Kalzium und Magnesium zu messen.

In der vorliegenden Studie war bei allen Protokollen nach allen Applikationen ein leichter Abfall des Hämatokrits zu verzeichnen. Bei hypertoner Natriumsulfatlösung und 2 Litern Wasser fiel dieser am niedrigsten aus, wahrscheinlich aufgrund des geringeren Applikationsvolumens und geringer Wasserresorption aus hypertoner Natriumsulfatlösung. Zur deutlichen Veränderung der Totalprotein- und Albuminkonzentrationen kam es bei keinem Protokoll. In früheren Berichten zeigten Pferde zwei Stunden nach enteraler Applikation von Elektrolytlösungen die maximale Expansion des Plasmavolumens (Sosa León et al. 1995) mit Erniedrigung von Hämatokrit und Totalproteinkonzentration sowie Polyurie und Hyposthenurie (Lopes et al. 2002). Auch in der jüngsten Studie von Monreal et al. (2010) wurde während der enteralen Flüssigkeitstherapie ein leichter Abfall der Konzentrationen von Albumin, Totalprotein, Harnstoffstickstoff und Kreatinin verzeichnet, der aufgrund der enteralen Flüssigkeitsüberladung einer Hämodilution geschuldet sein könnte.

Acht Stunden nach Administration hypertoner Natriumsulfatlösung tranken die Pferde dieser Studie bis zu 16 Liter Wasser, da die erhöhte Plasmaosmolarität beim Pferd ein Hauptstimulus für Wasseraufnahme (Durst) ist (Sufit et al. 1985). Die Wasseraufnahme über einen längeren Zeitraum wurde zwar nicht

dokumentiert, jedoch war 16 Stunden nach Applikation hypertoner Natriumsulfatlösung bei allen Pferden eine vorübergehende, über sechs Stunden anhaltende dünnbreiige Kotkonsistenz zu verzeichnen. Auch in der Studie von Lopes et al. (2004) wurde gezeigt, dass Natriumsulfat ein sehr potentes Abführmittel ist und den Dickdarminhalt effektiv hydriert. Die oral verabreichte 16,7%ige Natriumsulfatlösung verursachte einen erhöhten Wassergehalt der Ingesta der rechten dorsalen Kolonlängslage und der Faeces. Die hohe Natrium- und Sulfatzufuhr hatte ebenfalls die Aufnahme großer Mengen von Wasser (17 Liter) in den ersten sechs Stunden zur Folge. Frühere Studien haben gezeigt, dass eine einzelne Gabe von Natriumsulfat den Kot beim Pferd effektiver durchfeuchtet, als eine einzelne Gabe von Magnesiumsulfat. Grund dafür ist, dass Glaubersalz- und Bittersalzlösungen an unterschiedlichen Lokalisationen des Intestinaltraktes wirken. Natriumsulfatlösung reduziert die Wasserresorption im Dickdarm und führt damit zum verringerten fäkalen Trockensubstanzgehalt, während Magnesiumsulfatlösung vor allem die präzäkale Wassersekretion erhöht und den ileozökalen Wasserfluss fördert (Meyer et al. 1986). Grobsinnlich war in unserer Studie nach hypertoner Magnesiumsulfatlösung weder eine gesteigerte Wasseraufnahme noch eine Änderung der Kotkonsistenz zu verzeichnen. Auch bei Lopes et al. (2004) veränderte Magnesiumsulfat den Wassergehalt der Ingesta in der rechten dorsalen Kolonlängslage nicht und hatte wenig Wirkung auf den Wassergehalt der Faeces. Im Gegensatz dazu erhöhte Magnesiumsulfat in der Studie von Freeman et al. (1992) die Kotmenge und das Kotwasser, jedoch in einem zu kurzen Zeitraum, um einen osmotischen Effekt im Dickdarm zu erklären. Die Steigerung der Kotwassermenge und der Frequenz von Defäkationen wurde fünf Stunden nach Applikation von Magnesiumsulfat beobachtet, und damit 18 Stunden vor seiner Ankunft im Kot und überdauerte das Erscheinen eines gleichzeitig verabreichten flüssigen Passagemarkers im Kot über mehrere Stunden. Es wurde daher angenommen, dass es sich um keinen direkten osmotischen Effekt handelte, sondern um verstärkte Wassersekretion im großen oder kleinen Kolon. Als Ursache dafür wurden Änderungen der Natriumabsorption und Stimulierung der Chloridsekretion im Dünndarm vermutet, oder eine gastrokolische Antwort aufgrund des verabreichten Flüssigkeitsvolumens. Blikslager (2005) konnte eine Erhöhung des Wassergehaltes nach Applikation von Magnesiumsulfat nur im kleinen Kolon nachweisen.

Schlussfolgerung und klinische Relevanz

Die Gabe von Wasser per Nasenschlundsonde führt bei nüchternen Pferden mit einer 15-stündigen Nahrungskarenz zum Abfall der Serumkonzentrationen von Natrium, Kalium, Magnesium, Gesamtkalzium und Chlorid. Paraffinum liquidum hat weder starke Alterationen des Wasser- und Elektrolythaushaltes zur Folge noch einen koterweichenden Effekt. Natriumsulfat und Magnesiumsulfat in hypertoner Lösung verursachen bei gesunden, nüchternen Pferden bereits nach einmaliger Applikation starke Elektrolytimbalancen ohne klinische Symptome. Hypertone Natriumsulfatlösung steigert die Wasseraufnahme bei gesunden Pferden deutlich und induziert vorübergehend dünnbreiigen Kotabsatz. Isotone Lösungen von Natriumsulfat (1,8 %) und Magnesiumsulfat (4,2 %) führen nach einmaliger Applikation zum signifikanten Anstieg der Serumkonzentrationen von Natrium bzw. Magnesium innerhalb der Referenzbereiche.

Bei primären Obstipationen des großen Kolons muss meist eine mehrmalige Applikation von Abführmitteln bis zur Lösung der Obstipation erfolgen: Da aber hypertone Magnesium- oder Natriumsulfatlösungen die Plasmakonzentrationen von Magnesium oder Natrium signifikant erhöhen und eine mögliche klinische Hypernatriämie bzw. Hypermagnesiämie erzeugen, sind isotonische Lösungen zu verwenden. Weil isotonische Natriumsulfatlösungen eine bessere Wirkung bei Dickdarmobstipationen hat, ist diese indiziert. Außerdem ist Kolikpferden mit primärer Obstipation, die mit salinischen Laxantien behandelt werden, freier Zugang zu Wasser zu gewähren, um den entstehenden Durst der Pferde zu stillen.

Literatur

- Blikslager A. T.* (2005) Principles of Treatment for Impaction – Laxatives, Fluid Therapy and Analgesia. *Am. Ass. Equine. Pract.*
- Braun J. P., Regnier A. und Rico A. G.* (1987) Biochemical screening of digestive troubles in dog, cat and horse. *Rec. Med. Vet. Ec. Alf. ort.* 163, 1013-1018
- Cocchetto D. M. und Levy G.* (1981) Absorption of orally administered sodium sulfate in humans. *J. Pharm. Sci.* 70, 331-333
- Dabareiner R. M. und White N. A.* (1995) Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 679-685
- Dart A. J., Snyder J. R., Spier S. J. und Sullivan K. E.* (1992) Ionized calcium concentration in horses with surgically managed gastrointestinal disease: 147 cases (1988-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201, 1244-1248
- De Ponti F., Giaroni C., Cosentino M., Lecchini S. und Frigo G.* (1993) Calcium-channel blockers and gastrointestinal motility: basic and clinical aspects. *Pharmacol. Ther.* 60, 121-148
- Doran R.* (1993) Field management of simple intestinal obstruction in horses. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 15, 463-471
- Freeman D. E.* (1999) Gastrointestinal pharmacology. *Vet. Clin. North. Am. Equine. Pract.* 15, 535-559
- Freeman D. E., Ferrante P. L. und Palmer J. E.* (1992) Comparison of the effects of intragastric infusions of equal volumes of water, diocetyl sodium sulfosuccinate, and magnesium sulfate on fecal composition and output in clinically normal horses. *Am. J. Vet. Res.* 53, 1347-1353
- Garcia-Lopez J. M., Provost P. J., Rush J. E., Zicker S. C., Burmaster H. und Freeman L. M.* (2001) Prevalence and prognostic importance of hypomagnesemia and hypocalcemia in horses that have colic surgery. *Am. J. Vet. Res.* 62, 7-12
- Gembicki N. und Fey K.* (2009) Behandlung von Obstipationen mit salinischen Laxantien. XVIII. Tagung über Pferdekrankheiten, 24-25
- Goodman L. S. und Gilman A.* (1975) *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* 5th Ed. Macmillan, New York, chap. 49
- Gratzl E.* (1934) Die Behandlung der Blinddarmverstopfung des Pferdes. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 21, 720-731
- Gratzl E.* (1938) Novalgin- ein Kolikmittel. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 25, 400-406
- Gratzl E.* (1942) Entstehung und Behandlung der Koliken des Pferdes. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 50, 141-146
- Grevemeyer B.* (1996) Zur Obstipatio coli ascendens des Pferdes. *Pferdeheilkunde.* 12, 765-772
- Grosche A. und Schusser G. F.* (2003) Flüssigkeitsdefizit bei akuter Kolik – Retrospektive Studie von 583 Pferden mit verschiedenen Kolikformen. *Tierärztl. Prax.* 31, 57-65
- Hallowell G. D.* (2008) Retrospective study assessing efficacy of treatment of large colonic impactions. *Equine. Vet. J.* 40, 411-413
- Henninger R. W. und Horst J.* (1997) Magnesium toxicosis in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 211, 82-85
- Hintz H. F. und Schryver H. F.* (1972) Magnesium metabolism in the horse. *J. Anim. Sci.* 35, 755-759
- Huskamp B., Kopf N. und Scheidemann W.* (2006) Obstipation. In: Dietz O. und Huskamp B. *Handbuch Pferdepraxis*, Enke, Stuttgart, 461-472
- Jaksch W.* (1978) Diagnose und Therapie der Kolik in der Landpraxis. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 65, 161-170
- Jaksch W.* (1982) Das Koliksyndrom. In: Wintzer H.J., *Krankheiten des Pferdes, Ein Leitfaden für Studium und Praxis*, Paul Parey, Berlin und Hamburg, 151-168
- Kohn C. W. und Brooks C. L.* (1990) Failure of pH to predict ionized calcium percentage in healthy horses. *Am. J. Vet. Res.* 51, 1206-1210
- Lopes M. A. F.* (2009) Intraluminal Obstruction of the Large Colon. In: Robinson N.E., Sprayberry K.A., *Current therapy in Equine Medicine*, Saunders, Philadelphia, 407-412
- Lopes M. A. F., Gabriela S. M. und Jose D. F.* (1999) Treatment of Large Colon Impaction with Enteral Fluid Therapy. *Proc. Am. Ass. equine Practnsr.* 45, 99-102
- Lopes M. A. F., Hepburn R. J., McKenzie H. C. und Sykes B. W.* (2003) Enteral fluid therapy for horses. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 25, 390-397
- Lopes M. A. F., Johnson S. R., White N. A. und Ward D. L.* (2001) Enteral fluid therapy for horses: Slow infusion versus boluses. *Proc. Am. Coll. Vet. Surg. Vet. Symp.*, 13
- Lopes M. A. F., Walker B. L., White N. A. 2nd und Ward D. L.* (2002) Treatments to promote colonic hydration: enteral fluid therapy versus intravenous fluid therapy and magnesium sulphate. *Equine Vet. J.* 34, 505-509
- Lopes M. A. F., White N. A. 2nd, Donaldson L., Crisman M. V. und Ward D. L.* (2004) Effects of enteral and intravenous fluid therapy, magnesium sulfate, and sodium sulfate on colonic contents and feces in horses. *Am. J. Vet. Res.* 65, 695-704
- Meyer H., Lindner A. und Teleb H.* (1986) Untersuchungen über den Einfluss von Natrium- und Magnesiumsulfat auf den intestinalen Wasserumlauf beim Pferd. *Pferdeheilkunde.* 2, 275-278
- Meyer H., Schmidt M., Lindemann G. und Muuss H.* (1982) Prä- und postleale Verdaulichkeit von Mengen- und Spurenelementen beim Pferd. *Fortschr. Tierphysiol. und Tierernährung.* 13, 61-69
- Moore R. M.* (2005) Treatment of Luminal Obstructions of the Large and Small Colon in Horses. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract., Colic Focus Meeting*, Québec City, Canada
- Monreal L., Garzón N., Espada Y., Ruíz-Gopegui R. und Homedes J.* (1999) Electrolyte vs. glucose-electrolyte isotonic solutions for oral rehydration therapy in horses. *Equine Vet. J. Suppl.* 30, 425-429
- Monreal L., Navarro M., Armengou L., José-Cunilleras E., Cesarini C. und Segura D.* (2010) Enteral fluid therapy in 108 horses with large colon impactions and dorsal displacements. *Vet. Rec.* 166, 259-263
- Mroczek W. J., Lee W. R. und Davidov M. E.* (1977) Effect of magnesium sulfate on cardiovascular hemodynamics. *Angiology.* 28, 720-724
- Price D. A.* (1970) Dogs need more than meat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 156, 681-685
- Rodrigues C. A., Macoris D. G., Abdalla A. L. und Valadao C. A. A.* (1998) Use of markers to study equine gastrointestinal passage after intragastric infusion of mineral oil. *Proc 6th Equine Colic Research Symposium.* Athens, GA:28
- Schusser G. F.* (2009) Probennahme, Laboruntersuchungen und invasive diagnostische Maßnahmen. In: Baumgartner W, *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*, Parey, Stuttgart, 432-461
- Smilkstein M. J., Steedle D., Kulig K. W., Marx J. A. und Rumack B. H.* (1988) Magnesium levels after magnesium-containing cathartics. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 26, 51-65
- Sosa León L. A., Davie A. J., Hodgson D. R. und Rose R. J.* (1995) The effects of tonicity, glucose concentration and temperature of an oral rehydration solution on its absorption and elimination. *Equine Vet. J. Suppl.* 20, 140-146
- Stewart J. J., Gaginella T. S., Olsen W. A. und Bass P.* (1975) Inhibitory actions of laxatives on motility and water and electrolyte transport in the gastrointestinal tract. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 192, 458-467
- Sufit E., Houpt K. A. und Sweeting M.* (1985) Physiological stimuli of thirst and drinking patterns in ponies. *Equine Vet. J.* 17, 12-16
- Tillotson K. und Traub-Dargatz J.* (2003) Gastrointestinal protectants and cathartics. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 19, 599-615
- Van Hook J. W.* (1991) Endocrine Crises. Hypermagnesemia. *Crit. Care Clin.* 7, 215-223
- White N. A.* (1998) Large Colon Impaction. *Eq. Vet. Educ.* 10, 291-293
- White N. A. 2nd und Dabareiner R. M.* (1997) Treatment of impaction colics. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 13, 243-259
- Zaloga G. P., Wilkens R., Tourville J., Wood D. und Klyme D. M.* (1987) A simple method for determining physiologically active calcium and magnesium concentrations in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 15, 813-816

Prof. Dr. med. vet. Dipl. ECEIM G. F. Schusser
Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig
An den Tierkliniken 11, 04103 Leipzig
schusser@vmf.uni-leipzig.de