

Fütterung und Kolik

Manfred Coenen

Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Zusammenfassung

Futterart, Futterzubereitung, Hygienestatus, Rationsgestaltung und Fütterungstechnik beschreiben die wesentlichen Bereiche, in denen Risikofaktoren bezüglich der Entstehung einer Kolik vorliegen können. Die einzelnen Faktoren wie beispielsweise hoher Konzentrateinsatz sind nicht zuletzt durch epidemiologische Studien abgesichert. Weitaus schwieriger ist das Verständnis der pathophysiologischen Mechanismen, die schließlich in einer Kolik zum Ausdruck kommen. Allgemein fallen in allen Abschnitten des Magen/Darmtraktes rohfaserarmer, stärke-reiche Rationen sowie solche mit sehr schwer verdaulichen Gerüstkohlenhydraten als Kolik begünstigende Faktoren auf.

Schlüsselwörter: Kolik / Fütterung / Darmmotorik / Stärke / Raufutter / Toxine

Nutrition and colic

Type of feed, feed processing, hygiene status of the feed, the entire ration and feeding technique represent the most important areas for nutritional risk factors. Regarding the development of colics in horses. The individual factors like high doses of starchy concentrates are confirmed by epidemiological studies. This is contrasted by the difficulties in understanding the mechanisms in the pathophysiology of colics and the driving forces. In general, diets low in fibre and high in starch as well as those which provide low digestible cell wall constituents like lignin at a greater extend are recognized colic promoters.

Keywords: Colic / nutrition / gut peristalsis / starch / roughage / toxins

Die kausale Erklärung von Koliken hat traditionell die Ernährung des Pferdes eingeschlossen. Entsprechend wird die Kolik trotz aller Kritik an der Unschärfe des Begriffs als bedeutende ernährungsbedingte Fehlfunktion erfasst. Frühe veterinärmedizinische Bücher und Schriften belegen die herausragende Stellung dieser Erkrankung (u.a. *Tennecker 1797*). Die Alltagserfahrung mit der Kolik allerdings deckt sich nicht mit der Entwicklung des Kenntnisstandes. *Carlo Ruini* publizierte 1603 ein Werk (*Anatomia Medicina Equorum Noua*), das bereits detaillierte Kenntnisse zu Anatomie und damit auch des Verdauungstraktes wiedergab. Das Verständnis der Funktion aber – insbesondere auch der des Magen/Darmtraktes – setzten die Verfügbarkeit spezifischer chemischer Verfahren beispielsweise zur Untersuchung von Futtermitteln voraus. *Lafosse (1772)* fiel auf, dass bei zahlreichen an Kolik verendeten Pferden eine Magenruptur vorlag. Zwar konnten diese Bedingungen wie auch die Beobachtungen *Ellenbergers (1879)* über den sauren Charakter des Darminhaltes bei bestimmten Kolikformen oder die Beschaffenheit von Gasen im Magen und Darm kolikkranker Pferde als Teil des pathologischen Zustandes verstanden werden, jedoch gelang es noch nicht, die Verbindung zu Futtermitteln und Fütterung herzustellen. Systematische Verdauungsversuche wurden beim Pferd erst in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts angestellt. Ergebnisse dieser und verdauungsphysiologischer Arbeiten erlaubten allmählich auch kausale Betrachtungen zu Fehlfunktionen des Darmes anzustellen.

Eine der frühesten Kolikformen, deren Kausalität durchschaut werden konnte, ist die Sandkolik. Die militärische Nutzung des Pferdes war aus logistischen Gründen mit einseitiger Hal-tungs- und Fütterungstechnik verbunden, die eine Erd-, Sandaufnahme der Pferde fördert. Entsprechend gab es Dienstan-

weisungen, bei Verzicht auf Stroh zwecks Unterdrückung Mil-ben-bedingter Hautkrankheiten, den Pferden Maulkörbe anzulegen (*Zäuner 2012*). Auch waren Kenntnisse zur Gefährlichkeit bestimmter Pflanzen (z.B. Eisenhut, Eibe) z. T. schon lange vorhanden (*Meyer 1792*, Medizinische Versu-che; im Verlage der Sächsischen Buchhandlung). Aber erst Experimentelle Arbeiten in 20. Jahrhundert zu den Funktionen des Verdauungstraktes insbesondere zur Differenzierung der Prozesse im Dünn- und Dickdarm vertieften das Verständnis zur Pathogenese (*Wotton und Argenzio 1975*, *Meyer 1979*, 1991, 2001). Differenzierte Betrachtungen zur Mikrobiologie des Darmtraktes lieferten wesentliche Ergänzungen (*Wootton 1975*).

Aktuelle Arbeiten zum Nährstofftransport durch die Darm-wand und nötige Adaptionen erweitern die Sicht erheblich (*Daly et al. 2011*, *Cehak et al. 2012*) im Abgleich mit epide-miologischen Studien (z.B. *Cohen et al. 1999*, *Tinker et al. 1997*, *Reeves et al. 1997*, *Körber 1971*). Dennoch ist zu kon-statieren, dass die Kenntnisse allein deshalb limitiert sind, weil es kein brauchbares Kolikmodell gibt, das pathophysiologi-sche Detailstudien zuließe.

Globale Fütterungsfaktoren als Ursache für Koliken

Insbesondere epidemiologische Arbeiten lassen Rückschlüsse auf vermeidbare Risikofaktoren in der Fütterung von Pferden zu. Aus den Arbeiten lassen sich die nachstehend gelistete Merkmale als unstrittig kolikfördernd geltend subsumieren und gliedern (*Kamphues und Meyer 1990*, *Kamphues und Schad 1992*, *Reeves 1997*, *Tinker et al. 1997*, *Tinker et al. 1997a*, *Cohen 1999*, *Goncalves et al. 2002*, *Hillyer et al. 2002*, *Little und Blikslager 2002*, *Kamphues et al. 2004*,

Woods et al. 2004, Naude et al. 2005, Cerqueira et al. 2009):

- Futterauswahl und nutritiver Wert des Futters
 - schwer verdauliches Raufutter
 - bestimmte Futterpflanzen wie z.B. Bermudagrass (*Cynodon dactylon*) oder Guineagrass (*Panicum maximum*)
 - Roggen, Weizen
- Futterbearbeitung
 - ungünstige Futterzerkleinerung (<4cm)
 - mangelnder Stärkeaufschluss (Gerste, Mais)
- Futterqualität (Hygienestatus, Kontaminationen)
 - Erhöhter Keimgehalt
 - Toxine mikrobieller Herkunft
 - Toxine pflanzlicher Herkunft
- Rationsgestaltung
 - raufutterarme Rationen
 - hoher Konzentrateinsatz (je Tag oder je Mahlzeit)
 - hohe Mengen unbearbeiteten Getreides
- Fütterungspraxis
 - begrenzte Wasserverfügbarkeit
 - Futterwechsel (auch bei Raufutter)
 - Grasaufnahme (Weidegang) unmittelbar nach Konzentratverzehr
 - voluminöse Mahlzeiten mit hoher Energie- und Nährstoffdichte kurz vor oder nach anspruchsvollen Arbeitsperioden

Kolik-relevante Interaktion von Fütterungsfaktoren mit Funktionen des Verdauungstraktes

Futteraufnahme, Verdauungsvorgänge im Magen

Die Ingestion der Nahrung nimmt mit der Speichelbindung und der Futterzerkleinerung beim Pferd Einfluss auf Verdauungsvorgänge im Magen und die Passage der Ingesta. Konzentrate werden bekanntlich in kurzer Zeit (<15 Min/kg) mit geringen Speichelmengen aufgenommen (<3 l/kg). Letztere ist keine Funktion der Futterart, sondern nahezu ausschließlich der Dauer der Kauaktivität. Die temporäre Magenüberladung kann einerseits die Grenzen des Fassungsvermögens erreichen andererseits die Azidierung als entscheidenden Vorgang zur Konditionierung des Inhaltes (Abtötung von Mikroorganismen, Initiierung der Pepsinfreisetzung) behindern. Kritisch ist offenbar eine Füllung zwischen 35 und 40 g/kg Körpermasse (KM) für die Auslösung von Schmerz (Coenen 1986) bzw. von rd. 48 g/kg KM für die Zerreißen der Magenwand.

Eine erhöhte Füllung des Magens geht mit einer Irritation und letztendlich einem Sistieren der Motorik einher. Hierbei ist es offensichtlich unerheblich, ob ein unphysiologisch hoher Druck durch Füllung mit Feststoffen oder Gas entsteht. So ist verständlich, dass eine unkontrollierte Fermentation im Magen infolge kritisch hohen Keimeintrags mit nicht einwandfreiem Futter (allgemein >10⁶ KBE/g Futter für Bakterien und >10⁵ KBE/g bei Hefen und Schimmelpilzen, je nach Futter variierend; Kamphues et al. 2004), ungünstiger Futterreihenfolge (Weidegang nach Konzentratmahlzeit) oder eventuell verminderter Magensäuresekretion Kolikrisiken erzeugt.

Für die Backeignung des Brotgetreides günstige Eigenschaften müssen nicht auch für die Verdauungsprozesse im Magen

von Vorteil sein. Das Vorkommen sogenannter Teigbälle im Magen von Schweinen, bestätigt die tradierte Annahme, dass in Magen eine „Verkleisterung“ der Stärke mit dem Klebereiweiß erfolgen kann; entsprechend bestehen Vorbehalte gegen die Verwendung von Weizen und Roggen beim Pferd. Neuere Arbeiten allerdings zeigen, dass Weizen durchaus in relevanten Mengen beim Pferd verwendet werden kann (Schulz 2012). Da das Verhalten der Stärke im Magen und die bestimmenden Faktoren nicht geklärt sind, können dennoch die bestehenden Vorbehalte nicht gänzlich aufgegeben werden.

Die konzentratreiche Fütterung ist mit Blick auf die Funktion des Magens in die Kritik geraten, da ihr schleimhautschädigendes Potential zukommen kann; dies wird aktuell mit der Empfehlung, die Stärkeaufnahme je Mahlzeit auf 1 g/kg Körpermasse zu begrenzen, berücksichtigt. Dies schließt allerdings nicht bereits im Magen einsetzende Manipulationen der Mikroflora in Reaktion auf eine stärkereiche Ration aus. Eine temporär hohe Füllung des Magens bei nicht entsprechend forcierter Entleerung – da physiologisch nicht möglich – mit kompakten Futtermassen (Trockenmassegehalte >25 %), deren Azidierung verzögert ist, muss eine protahierte Fermentation zur Folge haben, die eine Begünstigung der Milchsäureproduzenten und Behinderung der -konsumenten in der Mikrobiota ergeben (de Fombelle et al. 2003). Die somit vorhandenen intragastralen Milieuveränderungen dürften sich auch systemisch abbilden etwa über Manipulationen der Gastrinfreisetzung. Aber auch kurzfristig entstehende intragastrale Dysbakterien können – vermutlich einhergehend mit forcierter Gasbildung Koliken verursachen; dies dürfte bei Koliken von Bedeutung sein, die bei Weidegang kurz nach einer Konzentrataufnahme auftreten.

Diese Zusammenhänge lassen erwarten, dass kritische Bedingungen im Magen zu Koliken Anlass geben, die klinisch während der Futteraufnahme oder kurz nach der Mahlzeit auftreten. Die wesentlichen kritischen Faktoren sind:

- rasche Futteraufnahme
- geringe Speichelbildung
- Disharmonie von Füllung und Entleerung
- forcierte Fermentation
- unbefriedigende Azidierung
- Verminderung der Blutzirkulation bei hoher Arbeitsintensität

Verdauung im Dünndarm

Die eindrucksvollen Sekretionen im Dünndarm über die Bauchspeicheldrüse, hepatische Synthesen (Gallensaft) und die Darmwand selbst sichern eine Verdaulichkeit der organischen Futtersubstanz zwischen 40 und 75 % (minderwertiges Heu – konzentratreiche Ration mit hochwertigem Raufutter) innerhalb kurzer Passagedauer. Die Magenentleerung (50 % der Mahlzeit sind nach ca. 140 Minuten in den Dünndarm transportiert (Metayer et al. 2004) einerseits und die maximale Konzentration von Verdauungsprodukten (z. B. Glukose, Vervuert et al. 2009) ca. 120 Minuten nach der Mahlzeit sowie die Exhalation von bereits präzäkal mikrobiell gebildetem Wasserstoff (Coenen et al. 2006) andererseits repräsentieren eine differenzierte Abstimmung der Verdauungsprozesse und ihre endokrine Organisation.

Die hohe Sekretion zeigt sich in Trockenmassegehalten des Chymus von <10%. Die Sekretion insbesondere des Pankreas und die rasche Passage gewährleisten auch die Kontrolle der Mikroflora im Dünndarm. Diese ist in ihrer Quantität (Keimzahl/g Inhalt) zwar hinter den Größen des Dickdarmes zurück, dennoch sensibel gegenüber der Futterzusammensetzung bezüglich ihrer Qualität und Aktivität (*de Fombelle et al. 2003, Coenen et al. 2006*). Bereits im Dünndarm ist daher die Ration auch mit mikrobiellen Fermentationsprodukten einschließlich Milchsäure abgebildet (*Meyer 2001*). Der pH-Wert im ilealen Chymus ist maßgeblich eine Funktion der Milchsäure. Dies ist in zweierlei Hinsicht von Bedeutung, 1. kann die Verdaulichkeit beeinflusst werden, da die Verdauungsenzyme allgemein ein pH-Optimum nahe dem Neutralwert aufweisen; eine Azidierung ist demnach nicht erwünscht. 2. Im Chymus sind gasförmige Stoffe gelöst, u.a. auch CO₂; offenbar bestehen eine erhebliche CO₂-Sekretion im Dünndarm CO₂-Übertritt in das Zäkum (*Coenen 1991*). Bei fallenden pH-Werten wird CO₂ zunehmend aus dem Chymus freigesetzt werden; in Abhängigkeit von der Stärkeaufnahme erreichen die postprandialen pH-Werte in Chymus am Ileum etwa 6 h nach der Futteraufnahme mit Werten um 6 den Tiefstpunkt (*Meyer 2001*).

Für die Motorik des Darmes ist die Freisetzung von Stickoxyd (NO) in der Darmwand von Bedeutung; dabei kommt dem NO eine regulierende und in höheren Konzentrationen zelltoxische Wirkung zu. Endotoxine (=Lipopolysaccharide gramnegativer Bakterien) sind offenbar in der Lage über NO-Freisetzung die Motorik des Dünndarmes zu manipulieren (*Eskandari et al. 1999*). Die NO-Freisetzung wiederum ist offenbar bei Fehlfunktionen des equinen Dünndarmes erhöht (*van Hoogmoed et al. 2002, Mirza et al. 1999, Rakestraw 1996*) verbunden mit ischämischer Gewebeschädigung und oxydativem Stress (*Maranon et al. 2009*). Unklar ist allerdings ob und welche intrainestinalen Stoffe diese Reaktionen anschieben können. In diesem Zusammenhang sind Veränderungen in der Permeabilität der Darmwand bei chronischen Entzündungen, Nahrungsentzug und schwerer Arbeit von Interesse, da unter solchen Bedingungen insbesondere Stoffe mikrobieller Herkunft wie die Endotoxine die Darmbarriere überwinden können.

Aufgrund der Futterzerkleinerung während des Kauvorganges kann angenommen werden, dass der Dünndarmchymus eine leicht fließfähige Suspension darstellt. Tatsächlich ist die Viskosität sehr gering und der Dünndarminhalt kann widerstandsarm mehrmals stündlich in das Zäkum abgegeben werden. Während der Magen und Dünndarmassage kommt es zu keiner größenmäßigen Reduktion der Ingestapartikel. Entziehen sich jedoch Futterstrukturen dem Kauvorgang können unangemessen dimensionierte Strukturen ans Ileum gelangen und wahrscheinlich aufgrund der Form der Ileozäkalklappe und der Diskontinuität der Ileumentleerung sequestrieren und zu Konglobaten verdichten. Lischenblätter von Maiskolben scheinen diese Eigenschaft aufzuweisen, desgleichen Windhalm. Vermutlich ist bezüglich der Ingestapassage am Ileumende auch ein starker Häckselgrad von Raufuttern nachteilig. Das Risiko der Obstipation im Ileum ist bei Futtermitteln erhöht, die ein geringes Wasserbindungsvermögen aufweisen, das die Stabilität der Suspension vermindert ist; dies trifft für Stroh und ähnlich schwer verdauliche Stoffe zu und ist.

Zusammenfassend können folgende Risikofaktoren für Koliken, die vom Dünndarm ausgehen genannt werden:

- verminderte Wasseraufnahme
- forcierte Fermentation
- Azidierung
- Verstärkte Anflutung von Endotoxinen aufgrund einer Dysbakterie oder über das Futter
- erhöhte Permeabilität der Schleimhaut
- ungünstige Partikelgrößen im Futter (Häcksellänge, s.o.)
- starke Verzerkleinerung des Futters bei schwerer Verdaulichkeit

Verdauung im Dickdarm

Vom Zäkum bis ins Colon descendens steigt der Trockensubstanzgehalt des Chymus von <10 % auf 20-25 % an, Ergebnis einer effektiven Wasserabsorption, die mit einer gleich wirksamen Elektrolytaborption verbunden ist. Die pH-Bedingungen im Chymus zwischen 6,8 und 7,5, temporär auch höher, gewährleisten das Milieu für eine effiziente mikrobielle Verdauungsleistung, ohne dass wie beim Wiederkäuer über den Speichel ein vergleichbares Puffermedium zugeführt wird. Das ATP-Bildungsvermögen der Verdauungsprodukte, insbesondere von Propionat, ist im Vergleich zu dem der Glukose geringer, aber immer noch so hoch, dass der „Dickdarmfermenter“ Pferd auch ohne präzäkal der Verdauung entnommene Glukose den Energiehaushalt angemessen versorgen kann. Zudem sichern die flüchtigen Fettsäuren auch die Energieversorgung der Schleimhaut selbst. Die Verdauungsleistung im Dickdarm bedingt eine Verweildauer des Inhaltes von >30 h. Trotz der langen Verweildauer des Chymus ist das Wasserbindungsvermögen unter physiologischen Bedingungen ausreichend, um auch bei fortschreitender Eindickung eine Separation von flüssigen und festen Bestandteilen zu unterdrücken. Eine solche Separation muss zu erheblichen Passagestörungen führen. Hierbei ist zu betonen, dass die propulsiven Kräfte der Peristaltik im Zäkum aber auch im Kolon nicht groß sind und durch Akkumulation von Sand oder unverdaulicher Futterbestandteile mit geringem Wasserbindungsvermögen erhebliche Behinderungen erfahren. Die Füllung des Dickdarmes ist maßgeblich eine Funktion der Futterart (Heufütterung rd. 155, Krafftutterverzehr 80 g/kg Körpermasse, *Coenen 1991*). Die Ingestamasse ist aber kein kolikrelevanter Faktor, wohl aber deren Qualität, die wesentlich durch die Fermentierbarkeit der organischen Substanz bestimmt ist. Die Extreme, mikrobiell kaum (Lignin) vs. rasch und nahezu vollständig abbaubar, repräsentieren damit auch jeweils die maximalen Kolikrisiken. Die einseitige Strohfütterung erfüllt die erstgenannten Bedingungen; die schwer verdauliche Gerüstsubstanz begrenzt die mikrobielle Aktivität und begünstigt zudem die Separation von Wasser und damit die selektive Verdichtung des Darminhaltes bei Veränderungen des Lumens. Durch pharmakologische Intervention kann die abnorme Eindickung des Chymus und damit eine Verstopfungskolik induziert werden (*Roberts 1983*). Oligosaccharide und Stärke repräsentieren den Kohlenhydrattyp, der mikrobiell weitestgehend und in kurzer Zeit abgebaut wird (*Roberts 1975, Reitnour 1982, Bonhomme-Florentin 1988, Moore et al. 1993, Meyer et al. 1995, Jensen et al. 2010*). Bei unzureichender Stärkebehandlung (weder mechanisch noch thermisch aufgeschlossene Stärke aus Gerste oder Mais) oder hoher Stärkezufuhr je Mahlzeit (>3 g/kg Körper-

masse) wird vermehrt Stärke in den Blinddarm transferiert, nachdem bereits präzäkal Milieuveränderungen induziert worden sind. Im Blinddarm kann nun die bis hier noch unverdaute Stärke nicht zuletzt aufgrund der langen Verweildauer der Ingesta weitgehend fermentiert werden. Die Veränderung der Mikroflora zugunsten der Milchsäure-produzierenden Keimgruppen ist kritisch, da die Dickdarmschleimhaut einem azidogenen Milieu ausgesetzt wird und zugleich vermehrt Stoffe mikrobieller Herkunft anfallen (Endotoxine, Oberflächenproteine von Streptokokken, biogene Amine), die eine weitere Schädigung der Schleimhaut bedingen bzw. die verminderte Barriere überwinden (Bailey et al. 2003, Elliott et al. 2003, Elliott et al. 2006).

Ähnlich wie im Dünndarm können bezüglich der Interaktion zwischen einem veränderten Milieu im Zäkum oder Colon und der Motorik lediglich Annahmen vorgebracht werden (Koenig und Cote 2006, Koenig et al. 2009). Die regulativen motorischen Zentren im Colon z.B. in der Region der Beckenflexur sind unter diversen Bedingungen untersucht (Lowe et al. 1980, Sellers et al. 1982, Sellers et al. 1982a, Sellers et al. 1984, Roberts et al. 1983, McConnico et al. 2002, Pavone et al. 2010, Pavone et al. 2011). Naheliegender ist, dass neben der bereits erwähnten Einwirkung auf die NO-Synthese z.B. durch Endotoxine auch Prostaglandine in die myoelektrische Kontrolle der Colonmotorik eingreifen (McConnico et al. 1999, McConnico et al. 2002, Pavone et al. 2011). Die Tropanalkaloide (Hyoscyamin, Scopolamin) als anticholinerge Stoffe zeigen beispielhaft die Entkopplung der Ganglienzellen von den Neurotransmittern (z.B. bei Kolik infolge Stechapfelkonsums).

Die oben angeführten Bedingungen beinhalten letztendlich eine Irritation des enterischen Nervensystems. Davon abzugrenzen sind Passagestörungen durch Verlegung des Darmrohres (Obturationen). Enterolithen haben diesbezüglich eine gewisse Bedeutung. Der hohe Anteil anorganischer Substanz läßt auf eine hohe Mineralstoffaufnahme schließen. Epidemiologische Studien isolieren Luzernefütterung als einen wesentlichen nutritiven Risikofaktor (Hassel et al. 1999, Hassel et al. 2004)

Die nutritiv beeinflussbaren Bedingungen im Dickdarm, die eine Kolikgenese begünstigen, lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

- Wasserdefizit
- Sand-/Erdaufnahme
- Intraintestinale Sequestrierung aufgrund niedriger Abbaubarkeit
- Fehlfermentation
- Störung der Darmbarriere
- bakterielle Toxine
- Erschöpfung der Suspendierbarkeit mineralischer Chymusanteile

Schlussfolgerungen

Die allgemeinen Risikofaktoren für die Entstehung einer Kolik sind hinlänglich bekannt. Zentrale Forderungen an die Ration zielen konsequenterweise auf die quantitative und qualitative Optimierung des Raufutterangebotes und Limitierung der

Stärkezufuhr ab. Die pathophysiologischen Mechanismen der Kolikentstehung in den verschiedenen Abschnitten des Magen/Darmtraktes sind unterschiedlich und nur teilweise klar umrissen. Hinsichtlich der Irritation des enterischen Nervensystems sind Potentiale aufgrund von Dysbakterien oder hoher Aufnahme von Bakterien und Pilzen mit dem Futter zu diskutieren. Allerdings fehlen insbesondere zum letzt genannten Aspekt, mit dem Futter aufgenommene Keime, exakte Befunde, ungeachtet der empirischen Einordnung. Die forcierte NO-Freisetzung in der Darmwand ist ein denkbarer Ansatz in der Erklärung der gestörten Motorik durch intraintra-intestinale Faktoren. Hier wiederum sind Endotoxine von Bedeutung, die mit dem Futter aufgenommen oder intraintra-intestinal freigesetzt werden.

Literatur

- Al Jassim R. A. und Andrews F. M. (2009) The bacterial community of the horse gastrointestinal tract and its relation to fermentative acidosis, laminitis, colic, and stomach ulcers. *The Veterinary clinics of North America. Equine pract.* 25, 199-215
- Bailey S. R., Katz L.M., Berhane Y., Samuels T., De Brauvere N., Marr C. M. und Elliott J. (2003) Seasonal changes in plasma concentrations of cecum-derived amines in clinically normal ponies and ponies predisposed to laminitis. *Am. J. Vet. Res.* 64, 1132-1138
- Blikslager A. T., Bowman K.F., Levine J. F., Bristol D. G. und Roberts M. C. (1994) Evaluation of factors associated with postoperative ileus in horses: 31 cases (1990-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205, 1748-1752
- Blikslager A. T. und Roberts M. C. (1995) Accuracy of clinicians in predicting site and type of lesion as well as outcome in horses with colic. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207, 1444-1447
- Boening K. J. und Leendertse I. P. (1993) Review of 115 cases of colic in the pregnant mare. *Equine Vet. J.* 25, 518-521
- Bonhomme-Florentin A. (1988) Degradation of hemicellulose and pectin by horse caecum contents. *The British journal of nutrition* 60, 185-192
- Cehak A., Wilkens M. R., Guschlbauer M., Mrochen N., Schroder B., Feige K. und Breves G. (2012) In vitro studies on intestinal calcium and phosphate transport in horses. *Comp. biochem. physiol. Part A, Molecular & integrative physiology* 161, 259-264
- Cerqueira V. D., Riet-Correa G., Barbosa J. D., Duarte M. D., Oliveira C. M., De Oliveira C. A., Tokarnia C., Lee S. T. und Riet-Correa F. (2009) Colic caused by Panicum maximum toxicosis in equidae in northern Brazil. *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc* 21, 882-888
- Chiocchetti R., Bombardi C., Mongardi Fantaguzzi C., Russo D., Venturelli E., Montoneri C., Spadari A., Romagnoli N. und Grandis A. (2009) Intrinsic innervation of the ileocaecal junction in the horse: preliminary study. *Equine Vet. J.* 41, 759-764
- Coenen M. (1991): Chloridhaushalt und Chloridbedarf des Pferdes. *Habil. Vet. Med. Hannover*
- Coenen M., Mosseler A. und Vervuert I. (2006) Fermentative gases in breath indicate that inulin and starch start to be degraded by microbial fermentation in the stomach and small intestine of the horse in contrast to pectin and cellulose. *Nutrition* 136 (7 Suppl), 2108S-2110S
- Cohen N. D. (1997) Epidemiology of colic. *The Veterinary clinics of North America. Equine pract.* 13, 191-201
- Cohen N. D., Gibbs P. G. und Woods A. M. (1999) Dietary and other management factors associated with colic in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215, 53-60
- Cohen N. D. und Honnas C. M. (1996) Risk factors associated with development of diarrhea in horses after celiotomy for colic: 190 cases (1990-1994). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 209, 810-813
- Cohen N. D., Matejka P. L., Honnas C. M. und Hooper R. N. (1995) Case-control study of the association between various management factors and development of colic in horses. *Texas Equine Colic Study Group. J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 667-673

- Cohen N. D. and Peloso J. G. (1996) Risk factors for history of previous colic and for chronic, intermittent colic in a population of horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208 697-703
- Dabareiner R. M. and White N. A. (1995) Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 679-685
- Daly K., Al-Rammahi M., Arora D. K., Moran A.W., Proudman C. J., Ninomiya Y. und Shirazi-Beechey S. P. (2012): Expression of sweet receptor components in equine small intestine; relevance to intestinal glucose transport. *Am. J. Physiol.* 303, R199-208
- de Fombelle A., Varloud M., Goachet A.-G., Jacotot E., Philippeau C., Drogoul C. und Julliand V. (2003) Characterization of the microbial and biochemical profile of the different segments of the digestive tract in horses given two distinct diets. *Animal Sci.* 77, 293-304
- de Fombelle A., Veiga L., Drogoul C. und Julliand V. (2004): Effect of diet composition and feeding pattern on the prececal digestibility of starches from diverse botanical origins measured with the mobile nylon bag technique in horses. *Animal Sci.* 82, 3625-3634
- Ebert R. (1994) Prognostic parameters in equine colic. *Tierarztl. Praxis* 22, 256-263
- Edwards G. B. und Proudman C. J. (1994) An analysis of 75 cases of intestinal obstruction caused by pedunculated lipomas. *Equine Vet. J.* 26, 18-21
- Elliott J. und Bailey S. R. (2006) Gastrointestinal derived factors are potential triggers for the development of acute equine laminitis. *Nutrition* 136 (7 Suppl), 2103S-2107S
- Elliott J., Berhane Y. und Bailey S. R. (2003): Effects of monoamines formed in the cecum of horses on equine digital blood vessels and platelets. *Am. J. vet. Res.* 64, 1124-1131
- Eskandari M. K., Kalf J. C., Billiar T. R., Lee K. K. und Bauer A. J. (1999) LPS-induced muscularis macrophage nitric oxide suppresses rat jejunal circular muscle activity. *Am. J. Physiol.* 277(2 Pt 1), G478-486
- Goncalves S., Julliand V. und Leblond A. (2002) Risk factors associated with colic in horses. *Vet. Res.* 33, 641-652
- Hassel D. M., Hill A. E. und Rorabeck R. A. (2009) Association between hyperglycemia and survival in 228 horses with acute gastrointestinal disease. *J. Vet. Int. Med.* 23, 1261-1265
- Hassel D. M., Langer D. L., Snyder J. R., Drake C. M., Goodell M. L. und Wyle A. (1999) Evaluation of enterolithiasis in equids: 900 cases (1973-1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 214, 233-237
- Hassel D. M., Rakestraw P. C., Gardner I. A., Spier S. J. und Snyder J. R. (2004) Dietary risk factors and colonic pH and mineral concentrations in horses with enterolithiasis. *J. Vet. Int. Med.* 18, 346-349
- Hillyer M. H., Taylor F. G. und French N. P. (2001) A cross-sectional study of colic in horses on thoroughbred training premises in the British Isles in 1997. *Equine Vet. J.* 33, 380-385
- Hillyer M. H., Taylor F. G., Proudman C. J., Edwards G. B., Smith J. E. und French N. P. (2002) Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distension colic in horses. *Equine Vet. J.* 34, 455-463
- Jensen R. B., Brokner C., Knudsen K. E. und Tauson A. H. (2010) A comparative study of the apparent total tract digestibility of carbohydrates in Icelandic and Danish warmblood horses fed two different haylages and a concentrate consisting of sugar beet pulp and black oats. *Arch. Anim. Nutr.* 64, 343-356
- Kamphues J., Coenen M., Iben C., Kienzle E., Pallauf J., Simon O., Wanner M. und Zentek J. (2009) *Supplemente zu Vorlesungen und Übungen In der Tierernährung*. 11. Aufl. Verlag Schaper, ISBN 9783794402236
- Kamphues J. und Meyer H. (1990) [Meadow saffron (*Colchicum autumnale*) in hay and colic in horses]. *Tierarztl. Praxis* 18, 273-275
- Kamphues J. und Schad D. (1992) Verstopfungskoliken bei Pferden nach Fütterung von Windhalm (*Apera spica venti*) -Heu. *Pferdeheilkunde* 8 Suppl. 213-215
- Kaneene J. B., Miller R., Ross W.A., Gallagher K., Marteniuk J. und Rook J. (1997) Risk factors for colic in the Michigan (USA) equine population. *Prevent. Vet. Med.* 30, 23-36
- Kaneene J. B., Ross W. A. und Miller R. (1997) The Michigan equine monitoring system. II. Frequencies and impact of selected health problems. *Prevent. Vet. Med.* 29, 277-292
- Kaya G., Sommerfeld-Stur I. und Iben C. (2009) Risk factors of colic in horses in Austria. *Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 93, 339-349

- Kiper M. L., Traub-Dargatz, J. und Curtis C. R. (1990) Gastric rupture in horses: 50 cases (1979-1987). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196, 333-336
- Koenig J. und Cote N. (2006) Equine gastrointestinal motility-ileus and pharmacological modification. *Can. Vet. J.* 47, 551-559
- Koenig J. B., Hart J., Harris D. M., Cruz A. M. und Bienzle D. (2009) Evaluation of endotoxin activity in blood measured via neutrophil chemiluminescence in healthy horses and horses with colic. *Am. J. Vet. Res.* 70, 1183-1186
- Korber H. D. (1971) Statistics on equine colic. Berlin. Münch. Tierärztl. Wschr. 84, 75-77
- Laverty S., Pascoe J. R., Ling G. V., Lavoie J. P. und Ruby A. L. (1992) Urolithiasis in 68 horses. *Vet. Surg* 21, 56-62
- Little D. und Blikslager A. T. (2002) Factors associated with development of ileal impaction in horses with surgical colic: 78 cases (1986-2000). *Equine Vet. J.* 34, 464-468
- Lowe J. E., Sellers A. F. und Brondum J. (1980) Equine pelvic flexure impaction. A model used to evaluate motor events and compare drug response. *Cornell Vet.* 70, 401-412
- Maranon G., Manley W., Cayado P., Garcia C., De La Muela M. S. und Vara E. (2009) Alterations in the glutathione metabolism could be implicated in the ischemia-induced small intestinal cell damage in horses. *Vet. Res.* 5, 10
- McConnico R. S., Argenzio R. A. und Roberts M. C. (2002) Prostaglandin E2 and reactive oxygen metabolite damage in the cecum in a pony model of acute colitis. *Ca. J. Vet. Res.* 66, 50-54
- McConnico R. S., Weinstock D., Poston M. E. und Roberts M. C. (1999) Myeloperoxidase activity of the large intestine in an equine model of acute colitis. *Am. J. Vet. Res.* 60, 807-813
- Metayer N., Lhote M., Bahr A., Cohen N. D., Kim I., Roussel A. J. und Julliard V. (2004) Meal size and starch content affect gastric emptying in horses. *Equine Vet. J.* 36, 436-440
- Meyer H. (1979) Bedeutung von Futter und Fütterungstechniken bei Koliken des Pferdes. *Tierärztl. Praxis* 7, 221-227
- Meyer H. (1991) Einfluss der Ernährung auf die Entstehung von Koliken beim Pferd. *Tierärztl. Praxis* 19, 515-520
- Meyer H. (2001) Krampfkolik beim Pferd – Vorstellungen zu einer alimentären Genese. *Pferdeheilkunde* 17, 463-470
- Meyer H., Flothow C. und Radicke S. (1997) Preileal digestibility of coconut fat and soybean oil in horses and their influence on metabolites of microbial origin of the proximal digestive tract. *Arch. Tierernährung* 50, 63-74
- Meyer H., Radicke S., Kienzle E., Wilke S., Kleffken D. und Illenseer M. (1995) Investigations on preileal digestion of starch from grain, potato and manioc in horses. *Zentralbl. Vet. Med. A* 42, 371-381
- Milne E. M., Woodman M. P. und Doxey D. L. (1994) Use of clinical measurements to predict the outcome in chronic cases of grass sickness (equine dysautonomia). *Ver. Rec.* 134, 438-440
- Mirza M. H., Oliver J. L., Seahorn T. L., Hosgood G. und Moore R. M. (1999) Detection and comparison of nitric oxide in clinically normal horses and those with naturally acquired small intestinal strangulation obstruction. *Can. J. Vet. Res.* 63, 230-240
- Moore B. E. und Dehority B. A. (1993) Effects of diet and hindgut defaunation on diet digestibility and microbial concentrations in the cecum and colon of the horse. *Anim. Sci.* 71, 3350-3358
- Naude T. W., Gerber R., Smith R. J. und Botha C. J. (2005) Datura contamination of hay as the suspected cause of an extensive outbreak of impaction colic in horses. *J. South Afr. Vet. Assoc.* 76, 107-112
- Parks A. H., Doran R. E., White N. A., Allen D. und Baxter G. M. (1989) Ileal impaction in the horse: 75 cases. *Cornell Vet.* 79, 83-91
- Parraga M. E., Spier S. J., Thurmond M. und Hirsh D. (1997) A clinical trial of probiotic administration for prevention of Salmonella shedding in the postoperative period in horses with colic. *J. Vet. Int. Med.* 11, 36-41
- Pavone S., Gialletti R., Pepe M., Onofri A. und Mandara M. T. (2011) Histological and immunohistochemical studies of changes in myenteric plexuses and in interstitial cells of Cajal associated with equine colic. *Res. Vet. Sci.* 93, 350-359
- Pavone S., Veronesi F., Piergili Fioretti D. und Mandara M. T. (2010) Pathological changes caused by *Anoplocephala perfoliata* in the equine ileocecal junction. *Vet. Res. Comm.* 34 Suppl 1, S53-56
- Rakestraw P. C., Snyder J. R., Woliner M. J., Sanders K. M. und Shuttleworth C. W. (1996) Involvement of nitric oxide in inhibitory neuromuscular transmission in equine jejunum. *Am. J. Vet. Res.* 57, 1206-1213
- Reeves M. J. (1997) What really causes colic in horses? Epidemiology's role in elucidating the ultimate multi-factorial disease. *Equine Vet. J.* 29, 413-414
- Reeves M. J., Curtis C. R., Salman M. D., Stashak T. S. und Reif J. S. (1988) Development and validation of multivariable models to predict the need for surgery and prognosis in equine colic patients. *Acta Vet. Scand. Supplementum* 84, 329-332
- Reitnour C. M. (1982) Protein utilisation in response to caecal corn starch in ponies. *Equine Vet. J.* 14, 149-152
- Roberts M. C. (1975) Carbohydrate digestion and absorption studies in the horse. *Res. Vet. Sci.* 18, 64-69
- Roberts M. C. und Seawright A. A. (1983) Experimental studies of drug-induced impaction colic in the horse. *Equine Vet. J.* 15, 222-228
- Roussel A. J. Jr., Cohen N. D., Hooper R. N. und Rakestraw P. C. (2001) Risk factors associated with development of postoperative ileus in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219, 72-78
- Schulz A., Kersten S., Dänicke S., Coenen M. und Vervuert I. (2012) Effects of a deoxynivalenol (DON) contaminated diet on serum DON concentrations, feed intake and health status in horses. 34. Mykotoxin Workshop, Friedrich-Löffler-Institut, Braunschweig & Gesellschaft für Mykotoxinforschung e.V., 14.-16. Mai 2012, Braunschweig
- Sellers A. F., Lowe J. E., Drost C. J., Rendano V. T., Georgi J. R. und Roberts M. C. (1982) Retropulsion-propulsion in equine large colon. *Am. J. vet. Res.* 43, 390-396
- Sellers A. F., Lowe J. E. und Rendano V. T. (1984) Equine colonic motility: interactions among wall motion, propulsion, and fluid flow. *Am. J. Vet. Res.* 45, 357-360
- Sellers A. F., Lowe J. E., Rendano V. T. und Drost C. J. (1982) The reservoir function of the equine cecum and ventral large colon—its relation to chronic non-surgical obstructive disease with colic. *Cornell Vet.* 72, 233-241
- Tinker M. K., White N. A., Lessard P., Thatcher C. D., Pelzer K. D., Davis B. und Carmel D.K. (1997) Prospective study of equine colic incidence and mortality. *Equine Vet. J.* 29, 448-453
- Tinker M. K., White N. A., Lessard P., Thatcher C. D., Pelzer K. D., Davis B. und Carmel D. K. (1997) Prospective study of equine colic risk factors. *Equine Vet. J.* 29, 454-458
- Van Hoogmoed L. M., Rakestraw P. C., Snyder J. R. und Harmon F. A. (2000) Evaluation of nitric oxide as an inhibitory neurotransmitter in the equine ventral colon. *Am. J. vet. Res.* 61, 64-68
- Vatistas N. J., Snyder J. R., Wilson W. D., Drake C. und Hildebrand S. (1996) Surgical treatment for colic in the foal (67 cases): 1980-1992. *Equine Vet. J.* 28, 139-145
- Vervuert I. und Coenen M. (2004) Nutritional management in horses: Selected aspects to gastrointestinal disturbances and geriatric horses. Proceedings of the 2nd European Equine Nutrition & Health Congress, Mar. 19-20, 2004 - Lelystad, The Netherlands.
- Vervuert I., Voigt K., Hollands T., Cuddeford D. und Coenen M. (2009) Effect of feeding increasing quantities of starch on glycaemic and insulinaemic responses in healthy horses. *Vet. J.* 182, 67-72
- Wolter R., Nouwakpo F. und Durix A. (1980) Comparative study of the digestion of a complete food in the pony and the rabbit. *Reprod. Nutr. Develop.* 20 (5B), 1723-1730
- Woods L. W., Filigenzi M. S., Booth M. C., Rodger L. D., Arnold J. S. und Puschner B. (2004) Summer pheasant's eye (*Adonis aestivalis*) poisoning in three horses. *Vet. Pathol.* 41, 215-220
- Wootton J. F. und Argenzio R. A. (1975) Nitrogen utilization within equine large intestine. *Am. J. Physiol.* 229, 1062-1067
- Zäuner S. A. (2009) Die Bekämpfung der Pferdeseuchen in der Bayerischen Armee zwischen 1880 und 1920 an Hand der Akten des Kriegsarchivs in München. *Diss. Med. Vet. München*

Prof. Manfred Coenen
 Universität Leipzig
 Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik
 Gustav Kühn Str. 8
 04159 Leipzig
 coenen@vetmed.uni-leipzig.de