

Untersuchungen über den Einfluß eines Nahrungsentzuges auf Verhalten, Blutparameter und Füllung des Darmkanals beim Pferd

E. Deegen¹, Simone Radicke² und H. Meyer²

¹ Klinik für Pferde,

² Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Einleitung

Vor chirurgischen Eingriffen im Bauchraum wurde in der Vergangenheit unter Umständen eine relativ lange Nahrungskarenz empfohlen (Berge und Westhues, 1961). Im Zusammenhang mit dieser Praxis und auch bei erkrankungsbedingter geringerer Nahrungsaufnahme treten gelegentlich Störungen im Verdauungskanal auf, die zu weichbreiigem Kot und in manchen Fällen sogar zur lebensbedrohlichen Typhlocolitis mit wässriger Diarrhoe führen können (Deegen et al. 1993).

Bisherige Untersuchungen über die Folgen einer Nahrungskarenz erbrachten allerdings widersprüchliche Ergebnisse. Tasker (1966), der vier Pferden für acht Tage Futter und Wasser entzog, beobachtete bei drei Tieren teilweise wässrigen Kot, der jedoch mengenmäßig gering blieb. Anlässlich anderer Untersuchungen wurde Pferden für 3–9 Tage Nahrung entzogen (Rose und Sampson, 1982; Carlson et al. 1979; Baetz und Person 1972; Naylor und Canion 1981; Naylor et al. 1980). Bei diesen Untersuchungen wurde auf Korveränderungen aber nicht hingewiesen.

In der vorliegenden Untersuchung wurde deshalb der Einfluß einer rund 100ständigen Nahrungskarenz auf das Verhalten, die Wasseraufnahme und den Kotabsatz sowie verschiedene Blutparameter überprüft, insbesondere aber – da entsprechende Befunde nicht vorliegen – wurde post mortem die Füllung des Darmkanals sowie die Zusammensetzung des Chymus (flüchtige Fettsäuren, Laktat) ermittelt.

Material und Methoden

Für den Versuch standen 6 Kleinpferde zur Verfügung (Tab.1), die zunächst mit der in Tabelle 2 aufgeführten Maissilageration gefüttert wurden. Nach einer 4wöchigen Adaptationszeit mit Einzelhaltung wurde das Futter 3 Tieren mit Beginn der Morgenmahlzeit für 100 Stunden ent-

Zusammenfassung

Drei Kleinpferde (114–173 kg), die zuvor Maissilage erhielten, wurde das Futter für 100 Stunden entzogen. Anhand der während der Karenzzeit in vierstündigem Abstand entnommenen Blutproben konnte der Verlauf verschiedener Blutparameter bestimmt werden. Nach der Euthanasie wurde die Darmfüllung und die Chymuszusammensetzung kontrolliert. Drei andere Kleinpferde (135–203 kg) dienten als Kontrolle.

Als wesentliche Befunde sind zu nennen:

1. Während der Karenztage blieben die Pferde klinisch unauffällig
2. Im Verlauf des Nahrungsentzuges kam es zu einem Abfall des Hämatokrits (bei konstantem Plasma-Eiweißgehalt), zu einem Abfall der Blutglucose und des pH-Wertes, zu einer Leukopenie sowie zu einem mäßigen Anstieg von AST und SDH, während die Triglyceride und das Bilirubin stark anstiegen. Die Plasma-calcium- und Magnesiumgehalte blieben unverändert. Die Gehalte an anorganischen Phosphaten nahmen zu.
3. Postmortal fiel eine tendenzielle Zunahme der Darm- und Lebergewichte (etwa 10 %), eine Abnahme der Trockensubstanzmenge im Darmchymus bei gleichzeitig konstanter Wassermenge auf (signifikante Reduzierung der Trockensubstanzgehalte im Chymus – außer im Colon descendens).

Die Befunde wurden im Zusammenhang mit der Pathogenese der sogenannten Typhlocolitis diskutiert.

Schlüsselwörter: Pferd, Hungerphase, gestörter Metabolismus, Chymusuntersuchung, Typhlocolitis

Examination of the influence of food-withdrawal on behaviour, blood-parameters and weight of the intestine

In 3 ponies (114–173 kg) feed was withdrawn for 100 hours after the ponies were fed corn-silage. Blood samples were taken every 4 hours during the withdrawal-time and evaluated for certain parameters. The weight of the intestine and the chyme-contents were controlled after euthanasia. 3 other ponies (135–203 kg) were checked upon the same parameters as a control-group.

Main results are as follows:

- 1) The ponies stayed clinically un conspicuous during the withdrawal-time.
- 2) During the withdrawal-time the packed cell volume (PCV) decreased (with no changes in total protein) and both, blood glucose and pH decreased as well. A leukopenia and a moderate increase of AST and SDH were detected, while triglycerids and bilirubin highly increased. The plasma-calcium and -magnesium levels were constant, but the plasma levels of anorganic phosphat increased.
- 3) The post mortem examination revealed the tendency of a weight increase of the intestine and of the liver (approx. 10%), a decrease of the amount of dry-matter within the chyme, though the amount of water was constant. (Significant reduction of dry-matter within the chyme, except within the colon descendens).

The findings were discussed in context with the pathogenesis of the so called typhlo-colitis.

keywords: Horse, Withdrawal-time, Metabolic changes, Chyme examination, Typhlo-Colitis

zogen. Wasser stand ad libitum zur Verfügung. Die Kontrolltiere, die getrennt von den Versuchstieren gehalten wurden, erhielten ihr Futter wie zuvor (2mal täglich in 12stündigem Intervall).

Innerhalb dieses Zeitraumes wurden bei den Versuchstieren in 4stündigen Abständen Blutproben entnommen, be-

Tab. 1: Versuchstiere

Experimental animals

	n	Lebendmasse (LM, kg)	Alter (Jahre)
Karenzgruppe	3	114–173	8–11
Kontrollgruppe	3	135–203	7–13

in toto exenteriert und die einzelnen Kompartimente (Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum, Caecum, Colon ventrale, Colon dorsale und descendens) separiert, gewogen und weiterverarbeitet. Zusätzlich erfolgte die Bestimmung des Lebergewichtes.

Die neben der klinischen Untersuchung (Atem- und Herzfrequenz, Temperatur) erhobenen Parameter im Blut sowie die verwendeten Methoden sind Tabelle 3 zu entnehmen. Post mortem erfolgte die Ermittlung der Gewebe- und

Tab. 2: Rohnährstoffzusammensetzung der Maissilage (% TS und g/kg) sowie durchschnittliche tägliche Aufnahme (g/kg LM)

Composition of cornsilage (%) and daily intake of DM and nutrients

		Zusammensetzung	tägliche Aufnahme ¹	
			Karenzgruppe	Kontrollgruppe
Trockensubstanz (TS)	%	37,6	11,8 ± 3,0	12,0 ± 1,5
organ. Substanz (oS)	g/kg	962	11,4 ± 2,9	11,5 ± 1,4
Rohprotein	g/kg	76	0,9 ± 0,3	0,9 ± 0,2
Rohfett	g/kg	3	0,04 ± 0,04	0,04 ± 0,02
Rohfaser	g/kg	181	2,14 ± 0,27	2,71 ± 0,2
Stärke	g/kg	344	4,06 ± 0,30	4,13 ± 0,2

¹ inclusive Salz und Mineralfutter entsprechend Bedarf

Tab. 3: Untersuchte Parameter im Blut und Bestimmungsmethoden

Parameter in blood tested and methods

Parameter	Intervall	Organ	Bestimmungsmethode
Hämatokrit	4 h	Blut	Mikromethode n. Strumia
Gesamteiweiß	24 h	Plasma	Biuret
Triglyceride	4 h	Plasma	Lipase-Glycerinoxidase-Peroxidase-Reaktion
Glucose	4 h	Blut	m. Glucoseoxidase/Peroxidase und ABTS (Fa. Boehringer)
Bilirubin	4 h	Plasma	Kadak Ektachem DTSC Modul
GOT	4 h	Plasma	“
LDH	4 h	Plasma	“
γ-GT	4 h	Plasma	“
SDH	4 h	Plasma	“
Diff. BB	24 h	Blut	Auszählung n. Papperheimfärbung
Leukozyten	24 h	Blut	Zählkammerverfahren
Ca + Mg	4 h	Plasma	Atomabsorptionspektrographie n. Salvin
P	4 h	Plasma	Kolorimetrisch n. Gericke
pH	24 h	Blut	Blutgasanalyse (AVL-995)
Basenabweichung	24 h	Blut	Blutgasanalyse (AVL-995)

ginnend 24 h nach der letzten Futteraufnahme. Zusätzlich wurde die Kotmenge und der Kotabsatz registriert. Am Ende des Versuches wurden alle 6 Tiere getötet, die drei Versuchstiere einhundert Stunden nach der letzten Futteraufnahme, die Kontrolltiere 5 Std. postprandial (Blutentzug nach Betäubung und Bolzenschuß). Der Darmtrakt wurde

Chymusgewichte durch Wägung und die Bestimmung der Trockensubstanz (Exsikkation im Trockenschrank bei 80°C bis zur Gewichtskonstanz). Für die Ermittlung der organischen Säuren sowie der pH Werte wurde Chymus sofort entnommen und nach üblichen Methoden analysiert (*Radicke* 1990).

Tab. 4: Wasseraufnahme, Kot-Trockensubstanz-Abgabe (g/kg KM/d) sowie Trockensubstanz-Gehalt im Kot (%)

Intake of water as well as fecal DM (g/kg/w/d) and DM content in feces (%)

Zeit nach letzter Futteraufnahme (h)	Wasseraufnahme		Kotmenge (CTS)		TS-Gehalt	
	Karenzgruppe	Kontrollgruppe	Karenzgruppe	Kontrollgruppe	Karenzgruppe	Kontrollgruppe
0–24	2,9 ± 2,0	2,8 ± 0,9	1,5 ± 0,2	1,2 ± 0,3		
25–48	3,4 ± 0,9	3,1 ± 0,9	1,1 ± 0,2	1,4 ± 0,5	36,7 ± 0,2	
49–72	1,6 ± 0,6	2,6 ± 0,4	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,3	47,1 ± 0,2	20,1 ± 1,9
73–96	1,3 ± 0,3	3,7 ± 0,9	0,7 ± 0,2	1,1 ± 0,9	56,7 ± 0,8	

Tab. 5: Leukozytenzahl und Differentialblutbild bei den Pferden mit Nahrungskarenz

Number of leucocytes and differential blood cell count

		Stunden nach letzter Futteraufnahme				
		0	24	48	72	96
Leukozyten	(G/l)	8,7 ± 1,5	7,6 ± 1,7	6,5 ± 0,9	5,6 ± 1,76	5,4 ± 1,3
Eosinophile	(%)	1,0 ± 1,0	2,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	0,33 ± 0,6	0,3 ± 0,6
Basophile	(%)	0,3 ± 0,6	0,3 ± 0,6	0,3 ± 0,6	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
stabkernige	(%)	2,3 ± 1,2	1,5 ± 0,7	5,3 ± 2,3	1,7 ± 0,6	2,6 ± 1,5
segmentk.	(%)	46,0 ± 12,0	51,0 ± 16,0	69,0 ± 9,0	59,0 ± 14,0	51,0 ± 20,0
Lymphozyten	(%)	50,0 ± 14,0	47,0 ± 17,0	25,0 ± 9,0	38,0 ± 16,0	46,0 ± 20,0
Monozyten	(%)	0,3 ± 0,60	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	1,3 ± 0,6	0,0 ± 0,0

1. in vivo-Ergebnisse

Während der Versuchsperiode zeigten die Pferde keinerlei Anzeichen von Angst, Unbehagen oder Schmerzen. Allerdings beleckten sie alle möglichen Gegenstände, die für sie erreichbar waren. Die tägliche Wasseraufnahme rangierte nach Versuchsbeginn zwischen 0,6 und 4,5 l/100 kg KM und nahm kontinuierlich ab (Tab. 4). Der Gewichtsverlust über den gesamten Zeitraum betrug im Mittel 8,8 % (von 7,9–10,4 %).

Bei den Blutparametern war eine starke Abnahme der Leukozyten auffällig (Tab. 5). Zwischen der Leukozytenzahl (y , $\times 10^6/\mu\text{l}$) und der Versuchsdauer (x , Std) bestand eine straffe negative Beziehung ($y=877-0,367x$; $r=-0,82^{***}$, $n=21$).

Tab. 6: Hämatokrit und Gesamteiweiß

Hematokrit and total protein in plasma

Zeit nach letzter Futteraufnahme (h)	Hämatokrit	Gesamteiweiß g/l
0	34 ± 4	62,6 ± 03,6
24	29 ± 3	59,8 ± 13,0
48	27 ± 3	69,0 ± 04,0
72	27 ± 3	66,8 ± 02,3
96	25 ± 6	

Der Hämatokrit sank signifikant ($r=-0,58^{**}$) von 34% zu Versuchsbeginn auf 25% zum Versuchsende (Tab. 6). Ungerichtete Schwankungen traten beim Gesamteiweiß im Plasma auf.

Der pH-Wert im Blut sowie die Basenabweichung nahmen kontinuierlich ab, blieben aber im Normalwertbereich. Sowohl für den pH-Wert als auch für die Basenabweichung konnte eine signifikant negative Korrelation zur Dauer der Nahrungskarenz ermittelt werden ($r=-0,71^{**}$ bzw. $r=-0,87^{***}$, $n=15$; (Tab.7).

Bei den Stoffwechselmetaboliten konnte ein signifikanter Abfall der Blutglucose sowie ein Anstieg des Triglyceridgehaltes im Plasma während der Nahrungskarenz nachgewiesen werden (Abb. 1 und 2). Bei den untersuchten Enzymen fiel ein Anstieg der SDH- und AST-Aktivität auf. Der Bi-

Tab. 7: Blut-pH und Basenabweichung (BE)

Blood pH and base excess

Zeit nach letzter Futteraufnahme (h)	pH	BE (mmol/l)
0	7,436 ± 0,001	2,43 ± 0,21
24	7,422 ± 0,014	2,03 ± 1,08
48	7,410 ± 0,006	0,93 ± 1,10
72	7,401 ± 0,013	-0,10 ± 0,66
96	7,397 ± 0,030	-0,50 ± 1,45

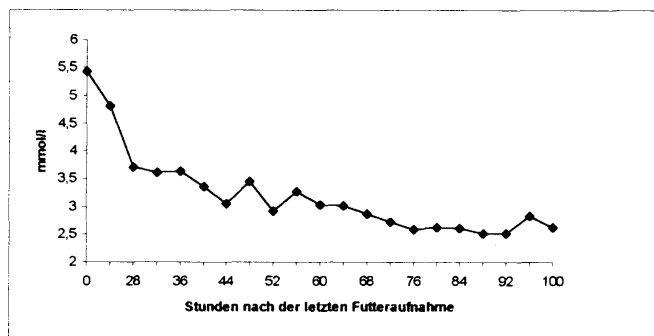


Abb. 1: Beziehungen zwischen Blutglucosespiegel (y; mmol/l) und Dauer der Nahrungskarenz (x, Stunden). Mittelwert von 3 Tieren
 $y = 4,68 - 0,025x$; $r = -0,88^{***}$; $n = 21$ (Zeiten der Probenahme)
 Relationship between bloodsugar concentration (y, mmol/l) and time of stasvation (x,h). Mean of 3 animals
 $y = 4,68 - 0,025x$; $r = -0,88^{***}$; $n = 21$ (time samples were taken)

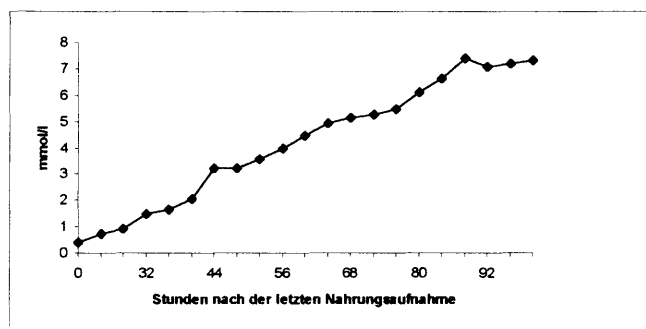


Abb. 2: Beziehungen zwischen Triglyceridkonzentration im Plasma (y, mmol/l) und Dauer der Nahrungskarenz (x, Stunden). Mittelwert von 3 Tieren
 $y = -0,86 + 0,086x$; $r = 0,98^{***}$; $n = 21$ (Probenahmezeiten)
 Relationship between plasma triglyceride concentration (y, mmol/l) and time of starvation (x, h). Mean of 3 animals
 $y = -0,86 + 0,086x$; $r = 0,98^{***}$; $n = 21$ (time samples were taken)

Tab. 8: Veränderungen verschiedener Enzyme und des Bilirubins im Plasma während der Nahrungskarenz

Change of various plasma enzymes and bilirubin

Zeit nach letzter Futteraufnahme (h)	AST(GOT) U/l	μ -GT U/l	SDH U/l	LDH U/l	Bilirubin mmol/l
0	91,3 \pm 27	15,0 \pm 5	2,73 \pm 1,1	194,0 \pm 17	22,0 \pm 09,8
24	97,7 \pm 26	15,7 \pm 5	3,88 \pm 1,4	206,7 \pm 31	39,1 \pm 14,6
36	108,0 \pm 33	16,0 \pm 5	6,60 \pm 3,5	211,0 \pm 39	55,9 \pm 12,7
48	116,7 \pm 34	16,3 \pm 6	9,47 \pm 5,3	218,3 \pm 48	71,5 \pm 03,1
60	140,7 \pm 36	18,0 \pm 7	26,93 \pm 11,0	264,0 \pm 29	83,9 \pm 12,4
72	139,3 \pm 29	18,3 \pm 7	15,25 \pm 2,1	221,3 \pm 47	89,6 \pm 12,8
84	133,7 \pm 27	18,3 \pm 8	15,03 \pm 2,4	217,0 \pm 46	93,4 \pm 11,6
96	142,3 \pm 31	18,3 \pm 7		211,7 \pm 53	90,3 \pm 07,4
100	133,7 \pm 26	18,7 \pm 7		207,7 \pm 37	91,8 \pm 06,8
r^1	0,91**		0,72*		0,95***

Für die SDH-Bestimmung standen ab Stunde 68 nur noch 2 Pferde zur Verfügung; es wurde ab 88 h nicht mehr bestimmt; 1 Abhängigkeit vom zeitlichen Verlauf der Nahrungskarenz berechnet aufgrund aller Werte ($n = 21$).

Tab. 9: Mineralstoffgehalte (mmol/l) im Plasma während der Nahrungskarenz

Plasma-mineral levels (mmol/l)

Zeit nach letzter Futteraufnahme (h)	Calcium mmol/l	Phosphor mmol/l	Magnesium mmol/l
0	2,42 \pm 0,29	0,71 \pm 0,27	0,63 \pm 0,045
24	2,43 \pm 0,18	0,86 \pm 0,13	0,65 \pm 0,045
48	2,42 \pm 0,12	1,23 \pm 0,24	0,61 \pm 0,086
72	2,40 \pm 0,13	1,20 \pm 0,18	0,60 \pm 0,078
96	2,44 \pm 0,14	1,49 \pm 0,13	0,63 \pm 0,12

lirubingehalt nahm ebenfalls kontinuierlich zu und überschritt eindeutig die physiologischen Grenzwerte (Tab. 8).

Die Mineralstoffgehalte für Calcium und Magnesium waren unauffällig (Mg), bzw. erniedrigt (Ca) (Tab.9). Der Gehalt an anorg. P stieg signifikant ($r = 0,91^{***}$, $n = 20$) an.

2. post mortem – Ergebnisse

Das Leergewicht des gesamten Magen- und Darmgewebes war im Vergleich zur Kontrollfütterung tendentiell um 10 % erhöht (Tab.10), wobei für das Magengewebe die Zunahme am deutlichsten ausfiel. Das Lebergewicht der Tiere mit Nahrungskarenz war um 14 % im Vergleich zu den Kontrollgruppen angestiegen.

Die Gesamtschymusmenge nahm um nur 5,3 g/kg KM ab (rd. 4 %), aber mit unterschiedlicher Tendenz in den verschiedenen Bereichen (Tab. 11): Abnahmen im Magen und Dünndarm und Colon ventrale standen Zunahmen im Caecum, Colon dorsale und Colon descendens gegenüber.

Tab. 10: Gewichte der einzelnen Darmgewebeabschnitte (g/kg KM)

Weight of the empty gastrointestinal tract (g/kg bw)

Gruppe	Magen	Dünndarm	Dickdarm	Total	Leber
Kontrolle	2,6 ± 0,5	10,2 ± 1,4	24,5 ± 6,0	37,28 ± 28,7	10,5 ± 3,1
Karenz	3,8 ± 0,3	11,3 ± 20,0	26,5 ± 4,6	41,60 ± 5,9	11,94 ± 3,1
Differenz	1,2**	0,9	2,0	4,3	1,4

Tab. 11: Inhalt des Verdauungskanal (g/kg KM) insgesamt und einzelner Abschnitte sowie TS-Gehalt im Chymus (%)

Content of the gastrointestinal tract (g/kg bw) as well as DM content in the dyme (%)

Gruppe	Magen	Dünndarm	Caecum	Col.ventr.	Col.dors.	Col.des.	total
Chysmusmenge							
Kontrolle	8,1 ± 2,2	18,7 ± 1,4	13,7 ± 13,4	45,6 ± 16,8	35,7 ± 6,8	4,9 ± 1,4	126,8 ± 1
Karenz	1,7 ± 2,2	7,3 ± 5	29,1 ± 5,2	33,4 ± 17,1	43,5 ± 20,1	6,5 ± 0,8	121,5 ± 5,2
Differenz	-6,4**	-11,4**	15,4	-12,2	7,8	1,6	-5,3
TS-Menge							
Kontrolle	1,57 ± 0,5	1,24 ± 0,2	0,86 ± 0,8	4,09 ± 1,7	3,64 ± 0,4	0,71 ± 0,5	11,9 ± 3,2
Karenz	0,04 ± 0,1	0,30 ± 0,1	0,55 ± 0,1	1,78 ± 1,3	3,16 ± 2,1	1,15 ± 0,7	7,0 ± 2,6
Differenz	-1,53**	-0,94*	-0,31	-2,31	-0,48	0,44	-4,9
Wassermenge							
Kontrolle	6,59 ± 1,7	17,5 ± 1,5	12,8 ± 12,7	41,6 ± 15,1	32,0 ± 6,6	4,2 ± 1,2	114,5 ± 27,0
Karenz	1,62 ± 2,2	7,0 ± 1,4	28,5 ± 5,2	31,6 ± 15,9	40,4 ± 18,3	5,4 ± 0,4	114,5 ± 2,6
Differenz	-4,97*	-10,5**	15,7	-10,0	8,4	1,2	0,0
TSG-Gehalt im Chymus							
Kontrolle	19,2 ± 1,5	6,7 ± 1,2	6,8 ± 0,9	8,8 ± 0,5	10,3 ± 0,7	14,4 ± 0,6	9,1 ± 0,5
Karenz	2,5 ± 0,1	4,0 ± 1,2	1,9 ± 0,4	4,8 ± 2,4	6,9 ± 2,1	17,1 ± 8,1	5,7 ± 1,9
Differenz	-16,7**	-2,7*	-4,9*	-4,0*	-3,4	2,7	3,4*

Tab 12: Konzentration organischer Säuren im Chymuswasser (mmol/l)

Concentration of short chain fatty acid and lactic acid in the chyme (mmol/l)

Lokalisation	flüchtige Fettsäuren (mmol/l)		Lactat (mmol/l)	
	Karenz-	Kontroll-	Karenz-	Kontroll
	gruppe	gruppe	gruppe	gruppe
Magen	7,2 ± 3,0	3,8 ± 2,99	2,81 ± 1,73	11,29 ± 6,73
Duodenum	12,9 ± 13,0	3,9 ± 0,11	7,74 ± 1,34	13,99 ± 4,48
Jejunum	6,9 ± 2,2	7,6 ± 7,61	4,52 ± 1,32	11,12 ± 2,62
Ileum	1,0 ± 4,7	51,9 ± 42,3	3,74 ± 1,11	16,08 ± 11,70
Caecum	4,7 ± 3,0	80,9 ± 31,6	1,71 ± 1,04	1,14 ± 0,34
Colon ventr.	31,8 ± 42,0	48,5 ± 20,9	1,66 ± 0,18	2,14 ± 2,75
Colon dors.	10,8 ± 2,1	75,3 ± 40,1	1,35 ± 0,62	0,35 ± 0,60
Colon desc.	20,4 ± 17,4	10,9 ± 6,07	1,39 ± 1,10	0,71 ± 0,80

Diese Unterschiede waren nur für den Inhalt von Magen und Dünndarm statistisch abgesichert.

Die TS-Menge war in allen Bereichen reduziert (insgesamt auf rd. 60 % der Vergleichswerte). Die Wassermenge blieb

Tab 13: Anteile der Butter- und Valeriansäure (mol %) an der Gesamtmenge flüchtiger Fettsäuren im Chymuswasser

Percent of butyric and valerianic acid (mol %) on total amount of SCFAs in chymewater

Lokalisation	Gruppe	Buttersäure	Valeriansäure
Magen	Versuchs-	06,8 ± 06,5	4,7 ± 8,1
	Kontr.	00,0 ± 00,0	00,0 ± 00,0
Duodenum	Versuchs-	10,6 ± 06,5	12,5 ± 17,6
	Kontr.	00,0 ± 00,0	00,0 ± 00,0
Jejunum	Versuchs-	08,3 ± 00,4	07,3 ± 10,4
	Kontr.	04,0 ± 07,0	00,0 ± 00,0
Ileum	Versuchs-	08,1 ± 14,0	02,7 ± 04,7
	Kontr.	13,7 ± 17,3	00,0 ± 00,0
Caecum	Versuchs-	01,9 ± 03,3	03,8 ± 06,6
	Kontr.	16,7 ± 01,9	00,1 ± 00,2
Colon ventr.	Versuchs-	06,9 ± 06,0	05,6 ± 05,1
	Kontr.	08,9 ± 00,5	01,1 ± 00,4
Colon dors.	Versuchs-	06,9 ± 06,2	05,6 ± 05,1
	Kontr.	08,3 ± 01,1	00,0 ± 00,0
Colon desc.	Versuchs-	10,1 ± 10,7	05,4 ± 04,9
	Kontr.	01,1 ± 02,0	00,0 ± 00,0

insgesamt unverändert, nahm im Magen und Dünndarm jedoch signifikant ab, während sie im Caecum und C. dorsale anstieg. Entsprechend ging der TS-Gehalt im Chymus (%) in allen Darmabschnitten – außer im C. descendens – nachhaltig und überwiegend signifikant zurück.

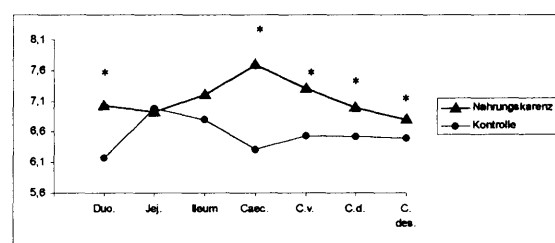
Die Konzentration der Milchsäure (Tab. 12) war im vorderen Magen- Darmabschnitt zum Teil signifikant erniedrigt, während im Dickdarm kaum Unterschiede nachzuweisen waren.

In der Karenzgruppe war der Gehalt flüchtiger Fettsäuren im Chymus aboral vom Ileum reduziert (außer im Colon descendens) während im Inhalt von Magen und Duodenum höhere Konzentrationen vorkamen.

Die Anteile von Essig- und Propionsäure an den gesamten flüchtigen Fettsäuren unterschieden sich in den verschiedenen Darmabschnitten zwischen den Gruppen nicht signifikant.

Auffallend waren die Unterschiede in Butter- und Valeriansäuregehalt (Tab. 13). Bei den Tieren mit Nahrungskarenz fanden sich im Vergleich zur Kontrollgruppe im Magen- und Dünndarmchymus nicht unerhebliche Mengen an Butter- und Valeriansäure, die in der Kontrollgruppe nicht oder erst im Colon ventrale und dorsale zu beobachten waren. Während der Buttersäureanteil im Colon ventrale und dorsale zwischen den Gruppen wenig differierten, fiel im Caecum der Karenztier ein extrem niedriger, im Colon descendens ein erhöhter Buttersäureanteil auf.

Die Gesamtmenge flüchtiger Fettsäuren lag – außer im C. descendens – in allen Abschnitten bei den Pferden

**Abb. 3:** pH-Werte im Chymus verschiedener Darmabschnitte nach 100stündigem Nahrungsentzug. Mittelwerte von 3 Tieren
* Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen

pH in the chyme of different segments of the gut after a starvation of 100 hours. Mean of 3 animals.

* significant differences between treatments

mit Nahrungskarenz niedriger als bei den Kontrolltieren.

Die Nahrungskarenz beeinflusste auch die pH-Werte im Chymus des Verdauungskanals nachhaltig (Abb. 3). Bei den Karenztieren blieben die Werte im Magen bei 7, stiegen zum Ileum an und erreichten Höchstwerte von nahezu 8 im Caecum. In den aboral folgenden Abschnitten glichen sich die Werte an, blieben jedoch signifikant erhöht.

Diskussion

Die vorliegenden Ergebnisse sind insbesondere bei den postmortalen Befunden aufgrund der Fallzahl noch als vorläufig anzusehen, allerdings wurden bei Kaninchen und Meerschweinchen nach Nahrungskarenz ähnliche Beobachtungen bezüglich der Füllung des Darmkanals gemacht (Cizek, 1954).

Das Allgemeinbefinden der Pferde war nach 4tägiger Nahrungskarenz überraschend unauffällig, ähnlich wie es auch Tasker (1976) sowie Baetz und Pearsson (1972) selbst nach längerem Nahrungsentzug beobachteten. Allein das vermehrte Lecken und Nagen an den Stalleinrichtungen signalisierten das Nahrungsaufnahmebedürfnis.

Die Blutanalysen machen allerdings deutlich, daß hinter dem relativ ruhigen äußeren Verhalten der Tiere wesentliche Veränderungen des Stoffwechsels abliefen. Die festgestellten gegenläufigen Entwicklungen des Glucoseplasmaspiegels (Abfall) und der Plasmatriglycerinkonzentration (Anstieg) sind die vom Pony bekannten Veränderungen bei Hungerphasen, die schließlich in einer lebensbedrohlichen Hyperlipidämie gipfeln können. Beim Großpferd sind nach einer Hungerphase zwar tendentiell ähnliche Entwicklungen festzustellen, es kommt aber beim Großpferd aufgrund bisher unbekannter Regulationsvorgänge bei längerer Hungerphase nicht zur Entwicklung einer lebensbedrohlichen Hyperlipidämie. Eine Ursache für diese Unterschiede zwischen Groß- und Kleinpferd scheint unter anderem in einem beim Pony nicht so leistungsfähigen Insulinsystems zu liegen (Schmidt, 1994). Darüberhinaus ist es inzwischen auch belegt, daß bei Ponys und Großpferden gleichermaßen mit längerer Fastendauer ein zunehmender Abfall der Insulinkonzentration auftritt (Schmidt, 1994).

Der auch in früheren Versuchen (Naylor et al., 1980) beschriebene charakteristische Anstieg des Bilirubins kann als Folge einer abnehmenden Gallensekretion aufgrund fehlender Stimulation durch die Nahrungsaufnahme angesehen werden. Die leberspezifischen Enzyme GT und SDH nahmen zwar ähnlich wie die Werte für AST und LDH mit zunehmender Futterkarenz zu, lagen jedoch keineswegs in pathologischen Bereichen. Im übrigen ist es auch ein klinisch regelmäßig zu beobachtender Vorgang, daß bei Groß- und Kleinpferden infolge von Hungerphasen die Bilirubinwerte vorübergehend steigen bis hin zu einem an den Schleimhäuten visuell erfassbaren Ikterus.

Bei der Blutzellanalyse ist zunächst der kontinuierliche Rückgang des Hämatokrits bei gleichbleibendem Plasmasgesamtweiß bemerkenswert. Es könnte sich dabei einerseits um einen Abbau der Zellen handeln, dafür könnte der sehr markante Anstieg des Bilirubinwertes im Plasma sprechen. Andererseits ist es aber auch möglich, daß es zu einer starken Speicherung dieser Zellen in der Milz kommt. Eine plausible Erklärung für den Hämatokritabfall steht jedenfalls aus.

Andererseits wurde eine deutliche Abnahme der Leukozytenzahl ermittelt. Ein solcher Vorgang wurde auch von Naylor und Keynon (1981) beschrieben. Sie vermuten u. a. aufgrund der Veränderungen im Phagozytostest der neutrophilen Granulozyten einen Zusammenhang zwischen dem Nahrungsentzug und der Abnahme der Abwehrkraft. Es erscheint aber auch möglich, daß aufgrund der hungerbedingten Veränderungen in den Dickdärmen die Leukozyten dorthin emigrieren. Immerhin ist von Pferden mit Typhlocolitis bekannt, daß dieser Erkrankung ein gravierender Neutrophilensturz vorausgeht (Deegen et al., 1993). Die Mengenelemente im Plasma blieben während der Nahrungskarenz weitgehend unverändert, lediglich der anorganische Phosphor zeigte einen signifikanten Anstieg. Ähnliches wird auch von Baetz et al. (1972) sowie Carlson et al. (1974) beobachtet. Neben einer verringerten renalen Abgabe aufgrund der veränderten Wasseraufnahme kann auch eine Mobilisation aus dem Skelett zur Erhaltung der Calcium-Homöostase beigetragen haben. Der Mg-Wert, der am unteren Rand des Normalbereiches relativ stabil blieb, fiel bei Mg-Mangelversuchen anderer Autoren erst nach 1–2wöchiger Magnesiumreduktion ab (Meyer und Ahlswede, 1977), vermutlich aufgrund zunächst kompensatorischer Vorgänge (geringe endogene Sekretion, Rückgang der renalen Ausscheidung, Freisetzung aus dem Skelett).

Die Nahrungskarenz bewirkte einige bemerkenswerte Veränderungen im Verdauungskanal. Dabei ist zunächst überraschend, daß auch nach 4tägigem Nahrungsentzug die Gesamtschymusmenge kaum abnahm, die Wassermenge sogar konstant blieb. Wenn auch die Trockensubstanzmenge im Darmrohr auf 60 % der Kontrolltiere zurückging, so war doch bei der langen Karenzzeit unverkennbar, daß das unverdaute Futter bei Nahrungsmangel länger im Darmkanal verweilt. Darauf weist der starke Rückgang des Kotabsatzes hin (Tab. 4). Andererseits zeigt die Verminderung des TS-Gehaltes bei gleichbleibender Wassermenge eine deutliche Verflüssigung des Chymus an. Auch hier gibt es einen Bezug zur Ty-

phlocolitis, die ja mit einem von Flüssigkeit überladenen Blinddarm und ventralen Colon ascendens einhergeht.

Weiterhin muß bei einem Nahrungsentzug mit einer erheblichen Umschichtung der Darmflora gerechnet werden. Dies läßt sich allein aus dem stark zum alkalischen verschobenen pH-Wert im Dickdarm ableiten (Abb. 3). Gleichzeitig ist das vermehrte Auftreten der Valeriansäure bemerkenswert, die in der Kontrollgruppe nicht oder nur in geringen Mengen vorkam. Diese Säure, die bei anderen Futterationen im Fettsäurespektrum des Jejunalchymus in Mengen von 2–3 % vorkommt (Landes, 1992), spricht nach Beobachtungen beim Hund (Zentek, 1994) für einen vermehrten Abbau von Protein. Da der Flora besonders im Magen und Dünndarm kaum Substrat aus dem Futter zur Verfügung stand, (Tab. 11), scheint sich eine Flora etabliert zu haben, die vor allem Mukus, Zelldetritus oder andere endogenen N-haltigen Substrate dissimilierte. Möglicherweise setzt hier bereits eine Schädigung der Darmschleimhaut ein, die bei zusätzlichen Störfaktoren schließlich zu der Entstehung einer Typhlopathie führen könnte. Von Cato et al. (1986) wird andererseits darauf hingewiesen, daß Valeriansäure besonders von Clostridien gebildet wird, die in der Darmflora vor kommen.

Holdermann (1986) sieht auch Bakteroidesarten als Produzenten für Valeriansäure an. Zu beachten ist natürlich, daß bei einer Darmfloraänderung mit starker Bevorzugung von Clostridienarten, wie sie offensichtlich bei längeren Hungerphasen entstehen kann, auch sehr schädliche Clostridientoxine freierwerden können. Hier gibt es also ebenfalls einen Hinweis dafür, daß längere Hungerphasen beim Pferd Bedingungen schaffen können, die zur Auslösung einer Typhlocolitis führen. Erst jüngst wurde von Greiss (1995) festgestellt, daß sich im Blinddarminhalt von Pferden, die an Typhlocolitis leiden, erhebliche Mengen von Clostridium-Keimen vom Typ *difficile* finden, und daß diese Clostridien auch äußerst giftige Clostridientoxine im Blinddarm freisetzen.

Der besonders starke Rückgang des Trockensubstanzgehaltes des Chymus im Blinddarm und Colon ascendens (Tab. 11) deutet auf eine verringerte Wasserabsorption oder erhöhte Wassersekretion hin. Ein vermehrter Zufluß aus dem Ileum, der im Caecum deutlich werden könnte, ist auszuschließen, da die Wassermenge im Dünndarm (Tab. 11), ebenso wie die Wasseraufnahme (Tab. 3) nachhaltig abnahm und auch generell in Folge der fehlenden Stimulation der Sekretion von Verdauungssäften kein erhöhter ileocaecaler Fluß zu erwarten ist. Die Frage nach einer erhöhten Sekretion, die für den Dickdarm nach neueren Untersuchungen durchaus strittig ist (Sperber et al., 1992) oder einer verringerten Absorption läßt sich anhand der vorliegenden Daten nicht beantworten.

Mit Sicherheit haben sich die Bedingungen für die Energieversorgung der Caeco- und Colonozyten, die vorrangig luminal über die Buttersäure erfolgt (Roediger, 1990), nachhaltig verschlechtert. Dadurch kann die Wasserabsorption beeinträchtigt, bei starker Zellschädigung auch eine Sekretion begünstigt worden sein. Die vaskuläre Energieversorgung über Glucose, die nur von sekundärer Bedeu-

tung ist (Roediger, 1990), war ebenfalls aufgrund der abfallenden Blutglukosewerte (Abb. 1) nicht optimal. Ob im Darmgewebe durch Störungen des Energiestoffwechsels sogar ein Ödem entsteht, wie Tabelle 10 vermuten läßt, bedarf weiterer Untersuchungen.

Im Colon descendens mit einer hohen Kapazität für eine starke Na- und Wasserabsorption (Clarke et al., 1988) war – wie die TS-Gehalte im Chymus (Tab. 11), aber auch im Kot (Tab. 4) zeigten – die Wasserabsorption offensichtlich nicht beeinträchtigt. In diesem Zusammenhang fällt auf, daß in diesem Darmabschnitt die Gehalte an flüchtigen Fettsäuren, insbesondere auch an Buttersäure bei den Pferden mit Nahrungskarenz sogar höher lagen (Tab. 12–13) als bei den Kontrolltieren. Möglicherweise wurde im C. descendens durch verstärkte Retention der festen Chymusbestandteile sowie vermehrte Fermentation durch Bereitstellung von flüchtigen Fettsäuren die Fähigkeit zur Na- und Wasserabsorption aufrecht erhalten. Dieser Mechanismus scheint eine Zeit lang in der Lage zu sein, die temporäre Abgabe eines stärker wasserhaltigen Coloninhaltes zu verhindern, wie von Tasker (1966) bei seinem Hungerversuch beobachtet wird.

Wenn jedoch in diesem Bereich die Natrium- und Wasserabsorption zusammenbricht, z. B. durch extremen Energiemangel oder Einwirkung spezifischer Bakterientoxine, so dürfte dies gleichbedeutend sein mit dem Beginn einer Diarrhoe.

Die pH-Werte im Blut und im Chymus des Verdauungskanal verzeichnen eine gegenläufige Entwicklung. Während in den Blutwerten in der Karenzgruppe ein signifikanter Abfall des pH-Wertes zu registrieren war, der sich allerdings im Normalbereich hielt, kam es insbesondere im Caecumchymus zu einem deutlichen Anstieg des pH-Wertes in der Karenzgruppe. Diese Tendenz zum alkalischen Milieu im Blinddarm dürfte im wesentlichen auf den sehr deutlichen Abfall der flüchtigen Fettsäuren im Caecum zurückzuführen sein (s. Tab. 12). Die alkalischen pH-Werte entsprechen durchaus den intraoperativ im Blinddarmchymus bei Pferden mit Typhlocolitis gemessenen alkalischen pH-Werten (Deegen, 1995).

Die vorliegenden Untersuchungen haben gezeigt, daß längere Hungerphasen bei Pferden zu erheblichen metabolischen Veränderungen im Chymus führen, die zum Teil den Befunden ähneln, die bei einer Typhlocolitis gefunden werden. Längere Hungerphasen können beim Pferd also offensichtlich die Induktion einer Typhlocolitis begünstigen.

Literatur

- Argenzio, R., Lowe, L., Pickard, D. und Stevens, C. (1974): Digesta passage and water exchange in the equine large intestine. *Am. J. Physiol.* 226, 1035–1042
- Baetz, A. L., Rumbaugh, G. E. und Harrold, D. (1979): Blood constituent changes in fasted ponies. *Am. J. Vet. Res.* 33, 1941–1946
- Berge, E., Westhues, M. (1961): Tierärztliche Operationslehre. 28. Auflage Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
- Carlson, J. P., Rumbaugh, G. E. und Harrold, D. (1979): Physiologic Alterations in the horses produced by food and water deprivation during periods of high environmental temperatures. *Am. J. Vet. Res.* 40, 982–985
- Cato, E. P., Lance George, W. und Finegold, S. M. (1986): Genus *Clostridium* Prazmowski 1880. In: Sneath, P. H. A., Mair, N. S., Sharpe, M. E. und Holt, J. G. (Hrsg.): *Bergeys manual of systematic bacteriology*. Vol. 2 Williams & Wilkins, Baltimore, 1141–1200
- Cizek, L. J. (1954): Total water content of laboratory animals with special reference to volume of fluid within the lumen of the G. I. T.. *Am. J. Physiol.* 179, 104–110
- Clarke, L., Robert, M. und Argenzio, R. (1988): Effect of aldosterone on ion and water transport in the equine colon. 3rd. Equine Res. Symp. Georgia
- Deegen, E. (1995): persönliche Mitteilung, 20. Februar Hannover
- Deegen, E., Ohnesorge, B., Harps, O. und Becker, J. (1994): Typhlocolitis beim Pferd, Kasuistik des Jahres 1992. In: Huskamp, B., Kemper, P. (Hrsg.): Typhlocolitis beim Pferd. Symposium, 11. März 1993, Essen, S. 31–34
- Greiss, C. (1995): Bakteriologische Untersuchungen zur quantitativen Zusammensetzung der aeroben und anaeroben Dickdarmflora von Pferden mit Typhlocolitis und Koliksymptomatik. Diss., Tierärztl. Hochsch. Hannover
- Holdermann, L. V., Kelley, R. W. und Moore, W. E. C. (1984): Genus I. *Bacteroides* Castellani und Chalmers 1919. In: Krieg, N. R. und Holt, J. G. (Hrsg.): *Ergey's manual of systematic bacteriology*. Vol. 1, Williams & Wilkins, Baltimore, 602–631
- Landes, E. (1992): Amylaseaktivität sowie die Konzentration organischer Säuren im Jejunum- und Caecumchymus des Pferdes nach Hafer- und Maisfütterung. Diss., Tierärztl. Hochsch. Hannover
- Meyer, H. (1982): Intestinaler Wasser- und Elektrolytestoffwechsel des Pferdes. *Pferdeheilkunde, Sonderheft* 67–72
- Meyer, H. und Ahlswede, L. (1977): Untersuchungen zum Mg-Stoffwechsel des Pferdes. *Zbl. Vet. Med.* 24, 128–139
- Moore, W. E. C. und Holdermann, L. (1974): Human fecal flora: the normal flora of 20 Japanese-Hawaiians. *Appl. Microbiol.* 27, 961–979
- Naylor, I., Kronfeld, D. und Johnson, K. (1980): Fasting hyperbilirunemia and its relationship to free fatty acids and triglyceride in horses. *Proc. Soc., Exp. Biol. Med.* 165, 86–90
- Naylor, I., Kronfeld, D. S. und Acland, H. (1980): Hyperlipemia in horses: Effects of undernutrition and disease. *Am. J. Vet. Res.* 41, 899–905
- Roediger, W. (1990): The starve colon – diminished mucosal nutrition, diminished absorption and colitis. *Dis. Col. and Rect.* 33, 858–862
- Rose, R. J. und Sampson, D. (1982): Changes in certain metabolic parameters in horses associated with food deprivation and endurance exercise. *Res. Vet. Sci.* 32, 198–202
- Schmidt, F. (1994): Auswirkungen definierter Hungerperioden auf Stoffwechselreaktionen bei Pony und Pferd nach Glucosebelastung. Diss., Tierärztl. Hochsch. Hannover
- Sperber, I., Björnhag, G. und Holtenius, K. (1992): A separation mechanism and fluid flow in the large intestine of the equine. *Pferdeheilkunde, Sonderheft*, 29–32
- Tasker, J. B. (1966): Fluid and electrolyte studies in the horse. IV. The effects of fasting and thirsting. *Cornell Vet.* 57, 658–667

Prof. E. Deegen

Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bischofsholder Damm 15, Nr. 118
D-30173 Hannover

Tel. 0511/856-7233
Fax. 0511/856-7688

Dr. Simone Radicke
Prof. Dr. Dr. h.c. H. Meyer

Institut für Tierernährung
Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bischofsholder Damm 15
D-30173 Hannover

Tel. 0511/856-7466
Fax. 0511/856-7698