

Kotwasser beim Pferd – ein ungelöstes Problem

Antonia Ertelt und Heidrun Gehlen

Klinik für Pferde, allgemeine Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin

Zusammenfassung: Ein bisher wenig erforschtes Phänomen ist das Kotwasser beim Pferd. Es tritt gehäuft bei Wallachen auf und Warmblüter scheinen prädisponiert zu sein. Die Ätiologie der Störung ist multifaktoriell und Vergleiche mit der funktionalen gastrointestinalen Störung (FGID) des Menschen wurden in Betracht gezogen. Ein wichtiger Faktor bei der Entstehung dieser Störung scheint u.a. Stress zu sein. Ein komplexer Pathomechanismus der auf einer Dysfunktion zwischen der bidirektionalen neurologischen Achse zwischen Gehirn und Darm beruht scheint beim Menschen eine wichtige Rolle zu spielen. Aber auch eine chronische geringgradige Entzündung des Darms scheint ätiologisch beteiligt zu sein. Beim Menschen eher von untergeordneter Bedeutung scheint dagegen beim Pferd die Fütterung ebenfalls eine Rolle zu spielen. Die Therapie dieser Störung gestaltet sich vielfältig und von unterschiedlichem Erfolg. Weitere Grundlagenforschung in diesem Bereich ist erforderlich, um sinnvolle und erfolgsversprechende Behandlungsregime zu entwickeln.

Schlüsselwörter: Kotwasser / freies Kotwasser / Diarrhoe / FGID / Kolik / Kolitis / Fütterung / Helminthen / Sandkolik

Free fecal water in the horse – an unsolved problem

Increased fecal fluid among normal feces is a common occurrence in German warmblood breeds. Affected horses usually seem to be in a good general body condition and health status, but in some cases skin irritations of the anal region are present. So far little is known about these disorder in horses. There is a similar syndrome in humans named functional gastrointestinal disorder (FGID). The term 'functional gastrointestinal disorder (FGID)' is used to define several variable combinations of chronic or recurrent gastrointestinal (GI) symptoms that cannot be explained by structural or biochemical abnormalities. The pathophysiology of these disorders, however, remains incompletely understood and may be highly multifactorial. It is widely accepted that dysfunction of the bidirectional neural pathways between the brain and the gut at any level can contribute to the various symptoms experienced by FGID. Different studies mentioned ongoing low-grade inflammatory changes which may damage the enteric nervous system, coordinating gastrointestinal motility. In horses, stress and a low grade inflammation of the gut are suspected in the etiology, but also the diet seems to play a role. More than half of horse owners tried at least once to treat their horses most frequently with yeast, fermented grain and yogurt with different success. Furthermore a variety of industrial food supplements is commercially available to improve intestinal microbial flora, even if there is no proof that a disturbance in microflora is responsible and randomized studies concerning this issue are lacking. Further research in this field is needed to evaluate the etiology and pathogenesis and to further develop appropriate treatment regimens with a proven efficacy in horses.

Keywords: fecal water / free fecal water / diarrhea / FGID / colic / colitis / nutrition / helminthes / sand enteropathy

Zitation: Ertelt A., Gehlen H. (2015) Kotwasser beim Pferd – ein ungelöstes Problem. Pferdeheilkunde 32, 261-268

Korrespondenz: Dr. Antonia Ertelt, Klinik für Pferde, allgemeine Chirurgie und Orthopädie, Oertzenweg 19b, 14163 Berlin, antonia.ertelt@fu-berlin.de

Einleitung

Unter freiem Kotwasser versteht man beim Pferd das Absetzen von nicht gebundenem Wasser neben normal geformtem Kot (Zehnder 2009, Vervuert 2015). Ein gehäuftes Auftreten von Kotwasser ist bei Wallachen im mittleren Alter (Ø 13,8 Jahren) zu beobachten (Zehnder 2009). Kotwasser beim Pferd ist ein in Deutschland relativ häufig zu beobachtendes Phänomen über das jedoch so gut wie keine Studien existieren. Im englischsprachigen Raum scheint dieses Phänomen sehr selten aufzutreten und der Begriff Kotwasser ist in der englischen Literatur in der direkten Übersetzung inklusive Synonymen nicht auffindbar. Über die genaue Zusammensetzung des Kotwassers existieren keine Untersuchungen, jedoch scheint bei Pferden mit freiem Kotwasser der Trockensubstanzgehalt im Kot moderat erhöht zu sein, was aus einer schlechteren Bindungsfähigkeit des Wassers im Kot resultieren könnte (Vervuert 2015). Bis auf eine Reizung der Analregion durch das Kotwasser, die in einer Dermatitis enden kann, sind keine Einschränkungen der Lebensqualität zu beobachten. Häufig wird angenommen, dass das Problem des Kotwassers bei Pferden in der Fütterung liegt, beziehungsweise durch Änderung des Fütterungsregimes therapiert werden kann. Das Internet ist voll von widersprüchlichen Fütterungshinweisen ohne wissen-

schaftlichen Hintergrund und der Markt für Ergänzungsfuttermittel scheint aufgrund der Vielfalt der Produkte profitabel zu sein. Die Frage stellt sich, auf welcher Grundlage die entwickelten Ergänzungsfuttermittel und Fütterungshinweise basieren, da bisher kaum etwas über die Ätiologie, Pathogenese und Therapie dieser Störung bekannt ist. Ein Zusammenhang wird mit dem beim Menschen auftretenden funktionellen gastrointestinalen Störungen (FGID) gesehen (Zehnder 2009). FGID werden als variable Kombinationen chronischer wiederkehrender gastrointestinaler Symptome, die nicht durch strukturelle oder biochemische Anomalitäten erklärt werden können definiert (Drossman et al. 1993). Zur Diagnosestellung der FGID werden nur Symptome herangezogen, ohne die Verwendung objektiver Marker.

Ätiologie – Kotwasser beim Pferd

Stress

Beim Pferd wird zum einen Stress als ein Auslöser angenommen und zum anderen scheint die Fütterung einen Einfluss zu haben. In einer kontrollierten Fragebogenstudie von Zehnder

(2009) wurden 42 Pferde mit dem Symptom Kotwasser untersucht. Am häufigsten waren Warmblüter (33,3%) betroffen, gefolgt von Kreuzungen verschiedener Rassen (21,4%) und Tinkern (9,5%). Weniger oft waren Andalusier oder Deutsche Reitponies von Kotwasser betroffen und nur vereinzelt trat das Symptom bei Haflingern, Criollos, Quarter Horses, Shetlandponies, Miniponies, Pintos und Appaloosas auf. Der Anteil an importierten Pferden mit dieser Störung war äußerst gering (Zehnder 2009). Der Großteil der Pferde mit dem Symptom Kotwasser war in dieser Studie rangniedrig und damit sozialem Stress ausgesetzt. So zeigten 40% der Pferde mit Kotwasser eine niedrige Position in der Rangordnung, wohingegen in der Kontrollgruppe nur 4% am unteren Ende der sozialen Hierarchie waren. Die Fellfarbe zeigte einen signifikanten Einfluss auf das Auftreten von Kotwasser. Schecken zeigten in der Studie von Zehnder (2009) signifikant häufiger Kotwasser (28,6% in der Kotwassergruppe versus 9,5% in Kontrollgruppe). In der Studie wurde die Möglichkeit diskutiert, dass Schecken aufgrund ihrer Farbe bzw. ihrem anderen Aussehen von anderen Pferden ausgegrenzt werden. Dafür spricht ebenfalls, dass Schecken in dieser Studie fast ausschließlich als rangniedrig eingestuft wurden (Zehnder 2009).

Fütterung

Auch die Fütterung hatte einen Einfluss. So trat bei ganztägiger Weidehaltung und der damit verbundenen Aufnahme von Gras häufiger Kotwasser auf (Zehnder 2009). Der hohe Raufutteranteil (Heu) in den Rationen der Pferde wurde in dieser Studie sogar als ein Grund für die Kotwasserproblematik angeführt (Zehnder 2009). Auch andere Autoren sehen einen Zusammenhang mit der Raufutteraufnahme (Heu) und zwar dann, wenn sie ad Libitum erfolgt (Vervuert 2015). Laienberichte unterschiedlichster Berufsgruppen empfehlen, dass die Fütterung vor allem auf Heu basieren soll und dass die Fütterung von Kraftfutter zu Kotwasser führt und unterlassen werden sollte. Die Fütterung von Heulage/Grassilage wird ebenfalls ätiologisch bei Pferden mit Kotwasser in Betracht gezogen (Vervuert 2014). Die Entstehung einer Dysbiose oder Veränderungen der Fermentationsvorgänge im Rahmen einer Grassilage- oder Heulagefütterung konnte nicht bestätigt werden (Miyaji et al. 2008, Muhonen et al. 2009). Jedoch wird im Zusammenhang mit einer Fütterung von nachgego-rener Grassilage und Heulage darüber diskutiert, ob es durch ein vermehrtes mikrobielles Wachstum v.a. von Hefen zu Fehlfermentationen im Dickdarm der Pferde kommen kann (Vervuert 2014). Auch der erhöhte Blattanteil in Grassilage oder Heulage, kann bedingt durch eine unterschiedliche Zusammensetzung der Strukturkohlenhydrate oder der Faserpartikellänge entlang des Verdauungstraktes ursächlich sein (Vervuert 2014). In der von Zehnder durchgeführten Studie ließen sich darüber nur unzureichend Daten erheben, da dem Großteil der untersuchten Pferde keine Heulage/Grassilage gefüttert wurde. Jedoch wurde diskutiert, dass die Trocken-substanz im Kot bei Heulagefütterung ähnlich wie bei Grün-futter (Gras) abnimmt (Zehnder 2009). Dies wiederum steht im Kontrast zu einer noch nicht publizierten Studie, in der ein erhöhter Trockensubstanzgehalt im Kot festgestellt wurde (Vervuert 2014). Als ein weiterer Punkt wird die Partikellänge im Kot diskutiert, die Veränderungen in der Wasserbindung des Kotes zur Folge haben können. So wurde bei Pferden mit Kotwasser in einer bisher nicht publizierten Dissertation längere Faserpartikel im Kot gefunden (Vervuert 2015). Weitere ran-

domisierte kontrollierte Studien sind nötig, um den Einfluss der Fütterung und die Effizienz der Futterzusatzstoffe bei Pferden mit Kotwasser zu untersuchen.

Darmentzündung (Colitis)

Ätiologisch kommen ebenfalls entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut des Pferdes in Betracht. Aus Erfahrung der Autoren zeigen Pferde nach Kolitis häufiger eine Kotwasserproblematik und die Gabe von Glukokortikoiden führt in manchen Fällen zu einer Verbesserung der Symptome. Nach eigener Erfahrung der Autoren zeigten sich jedoch bei den meisten Pferden mit Kotwasser keine pathologischen Befunde bei der sonographischen Untersuchung, wie z.B. verdickte Darmwände. Bei der Entstehung von Kotwasser beim Pferd liegt der Verdacht nahe, dass vor allem in den distalen Darmschnitten wie Colon descendens und Rektum eine Funktionsstörung vorliegt, da der Kot normal geformt erscheint. Hierzu fehlen bei der Kotwasserproblematik des Pferdes entsprechende Studien. Auch Magenzulera oder eine Gastritis können zu einer gestörten gastrointestinalen Motilität und Peristaltik führen (Sherwood 2009). Ob ein Zusammenhang beim Kotwasser besteht, bleibt zu erforschen.

Darmflora

Ursächlich für Kotwasser könnte ebenfalls eine Störung der mikrobiellen Flora sein. In der Humanmedizin ist beschrieben, dass Störungen der gastrointestinalen mikrobiellen Flora bzw. Störungen in der Interaktion dieser, mit dem erworbenen Immunsystem, zu Erkrankungen wie der Inflammatory Bowel Disease (IBD) und der Irritable Bowel Disease (IBS) führen können (Othmann et al. 2008, Scharl und Rogler 2012, Kassinen et al. 2007, Carroll et al. 2012, Saulnier et al. 2011). Bei Patienten mit IBS war die Anzahl an Enterobacteriaceae signifikant höher und die Anzahl an Faecalibacterium genera deutlich geringer im Vergleich zu gesunden Menschen (Carroll et al. 2012). Die Zusammensetzung der Darmflora bei IBD Patienten zeigt ebenfalls Abweichungen zu gesunden Patienten. Es kam zu einer Verschiebung der kommensalen Mikroflora bestehend aus Clostridien der Gruppe IXa und IV, Bacteroides und Bifidobakterien hin zu einem Anstieg von sulfatreduzierenden Bakterien und Escherichia coli (Fava et al. 2011). Die kommensale Mikroflora steht in direkter und indirekter Wechselwirkung mit den sekretierten Komponenten der Darmbarriere (Schleim, IgA, antimikrobielle Peptide, Lysozyme) wie auch mit den Epithelzellen des Darms und dem Immunsystem der Darmschleimhaut (dendritische Zellen, Lymphozyten) (Seksik 2010). Neueste Arbeiten haben ein komplexes Netzwerk von Wechselwirkungen zwischen der Mikroflora und CD1d-Natürlichen Killerzellen (NKT) evaluiert. Bedingt durch eine Dysbiose kommt es zu einer Störung der Interaktion zwischen NKT-Zellen und der Mikroflora, was zu einer schweren NKT-Zell-vermittelte Entzündung an der Darmschleimhautoberflächen führen kann (Olszak et al. 2012, Wieland Brown et al. 2013, An et al. 2014). In einer Studie bei Pferden bestand die kommensale Darmflora bei Pferden aus Firmicutes (68%) gefolgt von Bacteroidetes (14%) und Proteobacteria (10%). Wohingegen Bacteroidetes (40%) am häufigsten gefolgt von Firmicutes (30%) und Proteobacteria (18%) bei Pferden mit Kolitis auftrat. Gesunde Pferde hatten einen signifikant höheren Anteil an Actinobacteria und Spirochäten, während Pferde mit Koli-

tis deutlich mehr Fusobakterien aufwiesen (Costa et al. 2012). Bedingt durch eine Dysbiose könnte es, wie beim Menschen, zu einer immunvermittelten Entzündung der Darmschleimhaut kommen. Auch ist beschrieben, dass aufgrund einer Dysbiose die Absorption von Natrium und Wasser, durch eine verringerte Produktion von kurzkettigen Fettsäuren reduziert ist (Argenzio 1978, Wierup 1977, Owen et al. 1983, Raymond 2010). Dies könnte in der Genese des Kotwassers ebenfalls von Bedeutung sein. Aber auch eine Besiedlung mit pathogenen Keimen wie *Salmonella* spp. und *Clostridium* spp. können beim Pferd zu einer Darmentzündung und somit zu einer erhöhten Sekretion und verringerten Resorption von Flüssigkeit im Darm führen.

Gebiss

Vermutet wird des Weiteren, dass eine ungenügende Futterzerkleinerung durch Zahnprobleme eine Rolle in der Genese des Kotwassers spielen könnte (Vervuert 2015). Dagegen sprechen Ergebnisse aus Studien, in denen keine Zusammenhänge zwischen Partikelgröße im Kot und Gebisszustand gefunden wurden (Carmalt und Allen 2006, 2008, Gunnarsdottir et al. 2014). In der Studie von Zehnder (2009) konnte ebenfalls kein Zusammenhang zu einem schlechten Gebisszustand und Kotwasser hergestellt werden.

Stoffwechsel

Bisherige Untersuchungen auf etwaige Veränderungen bei Pferden mit Kotwasser in Blutuntersuchungen und Serumelektrophorese konnten keine Unterschiede zu gesunden Tieren zeigen (Zehnder 2009).

Diagnostik

Die Diagnostik erfolgt zum einem durch den Vorbericht der Besitzer und zum anderen anhand des Symptoms der Ausscheidung von brauner Flüssigkeit mit oder ohne Kot.

Sand-Enteropathie

Abgeklärt werden sollte ob eventuell die Anschoppung von Sand im Dickdarm vorliegt. Für den Sandnachweis haben sich die Kotaufschwemmung, der Ultraschall des Abdomens und die Röntgendiagnostik des Abdomens bewährt. Der Sandnachweis mittels Kotaufschwemmung stellt dabei eine wenig sensitive Methode dar (Husted et al. 2005). Hierfür wird Kot mit Wasser in einem Rektalhandschuh vermischt. Bedingt durch die höhere Dichte des Sandes, sedimentiert dieser in die Fingerspitzen der Rektalhandschuhe und ist optisch wahrnehmbar bzw. zu palpieren. Die Röntgendiagnostik stellt die sensitivste Methode des Sandnachweises dar (Husted et al. 2005, Kendall et al. 2008). In Bezug auf eine eventuelle Sandaufnahme konnten in der Studie von Zehnder (2009) keine Unterschiede zur Kontrollgruppe dokumentiert werden. Jedoch wurden in der Studie nur die Aussagen der Besitzer der betroffenen Pferde berücksichtigt, ob eine Sandaufnahme zu beobachten war. Aus Erfahrung der Autoren sind die meisten Besitzer oft überrascht, wenn die Diagnose der Sandobstipation gestellt wird und kommen selten selbst mit dem Verdacht zum Tierarzt.

Parasitologische Kotuntersuchung

Zur Kontrolle einer etwaigen Helmintheninfektion sollte eine parasitologische Kotuntersuchung durchgeführt werden. Die kleinen Strongyliden können bedingt durch ihren Lebenszyklus zu Entzündungen der Mukosa und Submukosa von Colon ascendens und Caecum führen und haben in Deutschland mit 98,4% die höchste Prävalenz unter den Helminthen (Hinney et al. 2011, Uhlinger 1990, Corning et al. 2009). Die weit verbreitetste Methode stellt der koproskopische Nachweis der Helmintheneier im Kot dar. Das FLOTAC-Verfahren, welches auf dem Prinzip der Flotation basiert, ist eine der sensitivsten Methode zum Nachweis von Helmintheneiern im Kot und ermöglicht eine Detektion von einem Strongyliden pro Gramm Kot (Glinz et al. 2010, Habtamu et al. 2011). Zu bedenken ist jedoch, dass sich von der nachgewiesenen Helmintheneizahl im Kot nicht zuverlässig auf die Gesamtwurmbürde im Tier schließen lässt (Nielsen et al. 2010). Andere Studien ergaben, dass die Verteilung der Strongyliden in den Kothaufen sehr homogen ist und die Strongylidenzahl aus unterschiedlichen Lokalisationen eines Kothaufens nur sehr wenig variiert. Bei der Verwendung einer Menge von 10g Kot zeigte die Strongylidenzahl eine gute Reproduzierbarkeit (Kuhnert-Paul et al. 2012). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die Durchführung einer koproskopischen Untersuchung von 10g Kot aus einem Kothaufen zum Nachweis von Magen-Darm-Strongyliden ausreichend ist. Laut der Studie von Zehnder (2009) zeigten sich bezüglich der Parasitenbelastung keine Unterschiede zwischen Kotwassergruppe und Kontrollgruppe.

Darmentzündung (Colitis)

Auch auf entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut muss geachtet werden. Hierzu eignen sich die rektale Untersuchung, in der die Darmwanddicke erfühlt werden kann, bzw. der transkutane Abdomenschall mit Ausmessung der Darmwanddicke und die Bauchhöhlenpunktion. Auf entzündliche Veränderungen in der Bauchhöhle deuten eine erhöhte Zellzahl (> 5000 Zellen/ μ l) und ein erhöhtes Gesamteiweiß ($> 2,5$ g/dl) hin (Fischer 1997).

Laborparameter, die auf entzündliche Veränderungen hinweisen, sind Leukozytose, Hyper- oder Hypoproteinämie, Hypoalbuminämie, Hypergammaglobulinämie, erhöhte Akute-Phase-Proteine wie Fibrinogen oder Serum-Amyloid-A. Gegebenenfalls können zum Nachweis entzündlicher Veränderungen Biopsien aus verschiedenen Darmabschnitten entnommen werden. Empfehlenswert wäre eine Rektumschleimhautbiopsie bzw. Biopsien der Schleimhaut des Colon ascendens und descendens. Letztere sind jedoch nur durch eine Laparoskopie resp. Laparotomie möglich und etwaige Veränderungen werden daher vielmehr im Rahmen von wissenschaftlichen Studien zu evaluieren sein. Zu bedenken ist, dass die Ergebnisse der Biopsien der Rektumschleimhaut bei chronischen Darmentzündungen beim Pferd einen eingeschränkten diagnostischen Wert haben, nichtsdestotrotz könnten sie als zusätzliche Diagnostik bei einer Kotwasserproblematik sinnvoll sein (Trachsel et al. 2010, Lindberg et al. 1996). Hinweise auf entzündliche Veränderungen in der Rektumschleimhautbiopsie liefern eine Infiltration von neutrophilen Granulozyten in den Krypten oder oberflächlichen Epithelien, wohingegen eine moderate Infiltration von neutrophilen Granulozy-

ten in der Lamina propria als physiologisch zu betrachten ist. Eine Hyperplasie oder Atrophie der Becherzellen ist gelegentlich im Rahmen von entzündlichen Darmerkrankungen zu finden (Lindberg et al. 1996). Leider fehlen bei der Kotwasserproblematik des Pferdes entsprechende Studien über Veränderungen in Darmschleimhautbiopsien.

Dysbiose

Bei Verdacht auf eine Dysbiose ist eine mikrobiologische Kotuntersuchung mit Bestimmung des fäkalen Mikrobioms möglich (Costa et al. 2012). Pathogene Keime die beim Pferd zu einer Entzündung des Darms führen sind vor allem *Salmonella* spp. und *Clostridium perfringens* und *difficile*. Unter den *Salmonellen* ist *Salmonella enterica* häufigste Erreger nosokomialer Infektion und *S. enterica* var. *typhimurium* der Serotyp mit der höchsten Pathogenität beim Pferd (Smith 1981, Benedict et al. 2008). Für den Nachweis von *Salmonella enterica* empfiehlt sich eine Probennahme von 10–30 g Kot an fünf aufeinander folgenden Tagen. Die Auswertung erfolgt mittels bakterieller Kultur, DNA Hybridisierung oder PCR (Burgess et al. 2014). Der Nachweis mittels PCR stellt dabei die sensitivste Methode dar (Chen et al. 1996, Amavisit et al. 2001). Im Rahmen einer Clostridiose sind *Clostridium perfringens* und *Clostridium difficile* die häufigsten Verursacher einer Enterokolitis beim Pferd (Wierup 1977, Prescott et al. 1988, Jones et al. 1988, Madewell et al. 1995, Weese et al. 2001, Jones 2000). Der *Clostridium perfringens* Nachweis erfolgt zum einen über eine bakterielle Kultivierung und dem Nachweis von mehr als 100 kolonieformenden Einheiten pro Gramm Kot oder über den Nachweis der gebildeten Enterotoxine über Immunassays oder eine PCR zum Nachweis der für die Toxinbildung verantwortlichen Gene des Bakteriums (Wierup 1977 und 1981, Daube et al. 1996, Meer et al. 1997, Netherwood et al. 1998). Die bakterielle Kultivierung des *C. difficile* gestaltet sich schwieriger und Untersuchungen mehrerer Kotproben können hierfür nötig werden (Jones 1989, Marler et al. 1992). Die Detektion der Toxine A und B über Immunassays, zellzytotoxische Assays oder eine PCR, zum Nachweis der für die Toxinbildung verantwortlichen Gene des Bakteriums, stellen sensitivere Methoden dar (Jones 2000, Weese et al. 2000, Jones 1989).

Therapie

Anzunehmen ist, dass die Kotwasserproblematik ein multifaktorielles Geschehen ist und nicht durch die Gabe eines einzelnen Medikamentes zu beheben ist. Entsprechende randomisierte und kontrollierte Studien fehlen. Es existiert eine Vielzahl von anekdotischen Berichten von Besitzern betroffener Pferde, Produktmanagern, der Futtermittelindustrie und Tierheilpraktikern über die erfolgreiche Therapie des Kotwassers. Beim Durchlesen dieser Berichte, Empfehlungen und Forenbeiträge im Internet erscheint die Futterumstellung und Gabe von Futterzusatzmitteln sowie eine Stressreduktion einen deutlichen Effekt zu erzielen. Futtermittelhersteller werben mit einer Vielzahl von Produkten (z.B. Kristalkraft No.1, Waterstop von Horse Care, Granutop von Leider, usw.), die vor allem auf einer Regulation der Darmflora, abzielen und versprechen bei Anwendung dieser Produkte eine Verbesserung der Problematik. Enthaltende Inhaltstoffe dieser Präparate sind z.B. Hefe, Bierhefe, Leinkuchen, Johannisbrotschrot, Apfeltrester,

Mariendistelöl, Leinöl, Pflanzenextrakte (*Yucca Schidigera*), Vitamine und Mineralien. Aus Fragebögen erhobene Daten zeigten, dass die Mehrzahl der Pferde mit Kotwasser einem Therapieversuch unterzogen werden. Am häufigsten wurde dabei auf Hefen, Joghurtprodukte und Fermentgetreide zurückgegriffen und am zweithäufigsten waren kommerzielle Produkte gegen Kotwasser verabreicht worden. Weniger oft wurden Floh- oder Leinsamen und Aktivkohle eingesetzt. Noch seltener wurde die Fütterung verändert oder Homöopathika angewandt (Zehnder 2009). Bei einem Tier wurde erfolgreich Kortison eingesetzt. In fast der Hälfte der Fälle war die jeweilige Therapie erfolgreich. Aus Daten dieser Studie sollte die Fütterung von Heulage/Grassilage und Gras reduziert bzw. vermieden werden und eine Mischung aus Kraftfutter und Heu verabreicht werden. Genaue Mengenangaben wurden im Rahmen der Studie nicht angegeben bzw. evaluiert. Stress der bei Pferden mit Kotwasser häufig durch soziale Kontakte entsteht sollte minimiert werden (Zehnder 2009). Auf den Einsatz von Antibiotika sollte aus Sicht der Autoren verzichtet werden.

Studien betreffend des Einsatzes von Präbiotika bei FGID wie der IBS ergaben unterschiedliche Ergebnisse. Sorgfältig bedacht werden sollte die Dosierung der Präbiotika, welche bei hohen Dosen eher zu einer Verschlechterung der Symptomatik führten (Hunter et al. 1999, Olesen et al. 2000, Paineau et al. 2008, Silk et al. 2009). Der Einsatz von Probiotika zeigte eine Linderung von Schmerzen im Zusammenhang mit der IBS beim Menschen, jedoch war kein positiver Einfluss auf die Diarrhoe zu beobachten (Bausserman et al. 2005, Guandalini et al. 2010). Der Einsatz von Probiotika wurde beim Pferd ebenfalls untersucht. Als geeignet wurden *Lactobacillus pentosus* identifiziert. In einer randomisierte kontrollierten Studie bei Fohlen war die Gabe dieses Bakteriums jedoch mit Depression, Anorexie, Kolik und Durchfall assoziiert (Weese und Rousseau 2005). Beim Pferd ist aktuell nur *Saccharomyces cerevisiae* MUCL 39885 als Probiotikum zugelassen (EU VO 1119/2010), wobei eine Besiedlung dieser im Dickdarm von Pferden als eher unwahrscheinlich gilt (Mackenthun et al. 2013).

Nach aktuellen Literaturempfehlungen sollten Pferde mit Kotwasser hygienisch einwandfreies Heu unter Beachtung der täglichen Mindestaufnahmemenge 1,2–1,5 kg Heu/100 kg aber keine ad Libitum Fütterung erhalten. Des Weiteren empfiehlt sich die Fütterung von getrockneten Möhrenchips (20–50 kg/100 kg KM) (Vervuert 2015). Die in ihnen enthaltenen Pektine führen eventuell zu einer positiven Beeinflussung des mikrobiellen Darmprofils oder/und beeinflussen die Wasserbindungsfähigkeit im Kot (Vervuert 2015).

FGID des Menschen

FGID ist eine funktionelle Störung im Verdauungstrakt mit einer vielfältigen Symptomatik die beim Menschen weltweit beobachtet wird. Die funktionellen Darmerkrankungen werden dabei in Untergruppen unterteilt. Kriterien der Rome III C4 (funktioneller Durchfall) bzw. Rome III C5 (unspezifische funktionelle Darmerkrankungen) kommen dem Kotwasser beim Pferd am nächsten. Kriterien des funktionellen Durchfalls (Rome III C4) beinhalten z.B. weichen oder wässrigen Stuhl ohne Bauchschmerz an mindestens drei Tagen pro Monat innerhalb der letzten drei Monate und Symptombeginn vor 6 Monaten (Tab. 1). Das Kotwasser beim Pferd entspricht

genaugenommen nicht den weichen Stühlen beim Menschen, jedoch finden sich einige Parallelen bzw. Anhaltspunkte die bei der Ätiologie von Kotwasser infrage kommen.

Ätiologie der FGID beim Menschen

Beim Menschen scheint das Geschlecht, die Ethnologie, der Lebensstil und der sozioökonomische Status eine Rolle zu spielen (Drossman et al. 1993, Koloski et al. 2002). Populations-basierende Studien zeigten, dass die meisten Patienten im Alter von 40–50 Jahren an einer FGID erkranken, obwohl auch junge Menschen und Kinder betroffen sein können (Hazlett-Stevens et al. 2003, Alander et al. 2005, Hillilä et al. 2007, Hori et al. 2009, Koloski et al. 2011, Dong et al. 2013). Frauen leiden häufiger an FGID als Männer (Drossman et al. 1993, Lee et al. 2007, Schmulson et al. 2010). Die genauen Mechanismen die zu dieser Störung führen sind jedoch nicht geklärt. Vermutet werden biopsychosoziale Ursachen, wobei Stress die größte Bedeutung zukommt (Mayer et al. 2002). Studien in der Humanmedizin fanden einen Zusammenhang zwischen Situation in denen der Mensch gestresst war und dem Auftreten von FGID (Levy et al. 1997, Whitehead et al. 1992). Des Weiteren berichteten Menschen von eher negativen Lebenserfahrungen als potentielle Auslöser (Whitehead et al. 1992, Drossman et al. 1988). Ätiologisch wird eine Dysfunktion zwischen der bidirektionalen neurologischen Achse zwischen Gehirn und Darm vermutet (Derbyshire 2003, Mayer et al. 2001, Budavari und Olden 2003, Mertz et al. 2003, Hobson und Aziz 2003). Die gestörte neurologische Achse zwischen zentralem und enteralem Nervensystem scheint zu einer viszerale Hypersensitivität, abnormer gastrointestinaler Motilität und zu einer Dysfunktion des autonomen Nervensystems zu führen. Weitere mögliche Pathogenesen stellen die Aktivierung des Immunsystems der Darmschleimhaut, Veränderungen der gastrointestinalen Flora und genetische Fakto-

ren dar (Mertz et al. 2003, Harris et al. 2003). Zusammenhänge mit der Ernährung konnten beim Menschen bisher nicht belegt werden. Studien im Rahmen eines Fragebogens die sich mit einer diätetischen Behandlung auseinandersetzten, konnten keine signifikante Verbesserung aufzeigen (Lahner et al. 2013). Einige wissenschaftliche Studien aus der Humanmedizin sehen einen Zusammenhang der FGID mit chronischen unterschweligen Entzündungen des Darms (Kindt et al. 2009, Dunlop et al. 2006, Masaoka et al. 2014).

Diagnostik der FGID beim Menschen

Die Diagnostik der FGID basiert auf dem Vorliegen bestimmter Symptome, da Routine Tests wie Blutuntersuchungen, Gastroskopie, Darmspiegelung, Ultraschall, Röntgen, CT usw. bei der FGID ohne diagnostischen Wert sind. Für die Diagnosestellung wurden die auf Symptomen basierenden „Roma Kriterien“ in einem internationalem Expertenmeeting erhoben (Drossman et al. 2006, http://www.romecriteria.org/assets/pdf/19_Romell_apA_885-898.pdf, Tab. 1). Die Diagnostik des Kotwassers beim Pferd erfolgt derzeit ebenfalls nur am Vorliegen des Symptoms Kotwasser. Zeitliche Angaben ab wann und ob es als eine Erkrankung oder Störung einzuordnen ist bleibt zu evaluieren.

Therapie der FGID beim Menschen

Die Therapie gestaltet sich aufgrund der nicht vollständig geklärten Pathogenese als schwierig. Derzeitige Therapien zielen auf mutmaßlich beteiligte Mechanismen wie Darmmotilitätsstörungen, viszerale Störungen und psychologische Störungen ab. Die Therapie besteht somit u.a. aus einer Stressreduktion, Hypnose, Akupunktur, Psychotherapie, Antidepressiva, Antidiarrhoika, Gabe von 5-HT₃-Rezeptorantagonisten (Alosetron), Antibiotika, Probiotika und Präbiotika, sowie der

Tabelle 1 Appendix A Rome III Diagnostik Kriterien für Funktionelle Gastrointestinale Störungen (FGID)

C. Funktionelle Darmstörungen	Diagnostische Kriterien
C1. Reizdarmsyndrom (Irritable Bowel Syndrome)	Wiederkehrende Bauchschmerzen oder Unwohlsein an mindestens 3 Tagen/Monat in den letzten 3 Monaten mit zwei oder mehr der folgenden Kriterien: 1. Verbesserung des Stuhlgangs 2. Beginn mit einer Änderung der Frequenz des Stuhlgangs 3. Beginn mit einer Änderung der Form (Aussehen) des Stuhls verbunden Symptombeginn mindestens vor 6 Monaten
C2. Funktionelle Blähungen	1. Wiederkehrendes Gefühl von Blähungen oder sichtbare Aufblähung mindestens 3 Tage/Monat die letzten 3 Monate 2. Unzureichende Kriterien für eine Diagnose von funktioneller Dyspepsie, Reizdarmsyndrom oder andere funktionelle GI Erkrankungen Symptombeginn mindestens vor 6 Monaten
C3. Funktionelle Verstopfung	Zwei oder mehr der folgenden Kriterien: a. Auftreten während mindestens 25% der Stuhlgänge b. Harte Stühle in mindestens 25% der Stuhlgänge c. Gefühl der unvollständigen Entleerung bei mindestens 25% der Stuhlgänge d. Gefühl von anorektalen Obstruktionen/ Verstopfungen für mindestens 25% der Stuhlgänge e. Manuelle Assistenz bei der Entleerung, bei mindestens 25% der Stuhlgänge (z.B. digitale Evakuierung, Unterstützung des Beckenbodens) f. Weniger als drei Stuhlgänge pro Woche 2. Weiche Stühle, ohne die Verwendung von Abführmitteln kaum vorhanden 3. Unzureichende Kriterien für Reizdarmsyndrom Symptombeginn mindestens vor 6 Monaten
C4. Funktionelle Diarrhoe	Breiige oder wässrige Stühle ohne Schmerzen in mindestens 75% der Stühle der letzten 3 Monate mit Symptombeginn mindestens vor 6 Monaten
C5. Unspezifische funktionelle Darmerkrankungen	Darmsymptome ohne organische Ätiologie, nicht Erfüllung der zuvor festgelegten Kategorien

Reduktion der Aufnahme von Sorbitol und Coffein, wobei der Erfolg der unterschiedlichen Therapien kontrovers geschildert wird (Palmer et al. 1980, Olesen et al. 2000, Cremonini et al. 2003, Banaszekiewicz and Szajewska et al. 2005, Dear et al. 2005, Lim et al. 2006, Longstreth et al. 2006, Bu et al. 2007, Flik et al. 2011, Paineau et al. 2008, Tabbers et al. 2009, Guerra et al. 2011, Mannheim et al. 2012).

Fazit

Das Thema Kotwasser beim Pferd wurde bisher nur wenig erforscht. Obwohl das Interesse bei den Besitzern betroffener Pferde sehr groß zu sein scheint, steckt die Forschung in der Tiermedizin vermutlich aufgrund der geringen klinischen Relevanz in den „Kinderschuhen“. Randomisierte, kontrollierte Studien sind notwendig um die Ätiologie, Pathogenes und Therapie dieser Störung zu untersuchen. Als ein Anhaltspunkt und Wegweiser bei der Erforschung dieser Störung können die Studien zum Thema FGID in der Humanmedizin dienen. In der Praxis sollte als mögliche Ursache eine Sandobstipation, ein Parasitenbefall und eine chronische Colitis ausgeschlossen werden.

Literatur

- An D., Oh S.F., Olszak T., Neves J.F., Avci F.Y., Erturk-Hasdemir D., Lu X., Zeissig S., Blumberg R. S., Kasper D. L. (2014) Sphingolipids from a symbiotic microbe regulate homeostasis of host intestinal natural killer T cells. *Cell* 156, 123-133
- Alander T., Svardsudd K., Johansson S. E., Agreus L. (2005) Psychological illness is commonly associated with functional gastrointestinal disorders and is important to consider during patient consultation: a population-based study. *Bio. Med. Central*, 3
- Argenzio R. A. (1978) Physiology of diarrhea-large intestine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173, 667
- Banaszkiewicz A., Szajewska H. (2005) Ineffectiveness of Lactobacillus GG as an adjunct to lactulose for the treatment of constipation in children: a double-blind, placebo-controlled randomized trial. *J. Pediatr.* 146, 364-369
- Bach D. R., Erdmann G., Schmidtman M., Monnikes H. (2006) Emotional stress reactivity in irritable bowel syndrome. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 18, 629-636
- Bausserman M., Michail S. (2005) Therapeutic use of Lactobacillus GG in irritable bowel syndrome in children: a double-blind randomized control trial. *J. Pediatr.* 147, 197-201
- Benedict K. M., Morley P. S., van Metre D. C. (2008) Characteristics of biosecurity and infection control programs at veterinary teaching hospitals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 233, 767-773
- Bu L. N., Chang M. H., Ni Y. H., Chen H. L., Cheng C. C. (2007) Lactobacillus casei hamnosus Lcr35 in children with chronic constipation. *Pediatr Int.* 49, 485-490
- Budavari A. I., Olden K. W. (2003) Psychosocial aspects of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 32, 477-506
- Burgess B. A., Weller C. B., Pablonia K. L., Bolte D. S., Van Metre D. C., Morley P. S. (2014) Detection of different serotypes of Salmonella enterica in experimentally inoculated equine fecal samples by commercially available rapid tests. *J. Vet. Intern. Med.* 28, 1853-1859
- Carmalt J. L., Allen A. L. (2006) Effect of rostrocaudal mobility of the mandible on feed digestibility and fecal particle size in horses. *J. Am. Vet. Med. Asso.* 229, 1275-1278
- Carmalt J. L., Allen A. L. (2008) The relationship between cheek tooth occlusal morphology, apparent digestibility and ingesta particle size reduction in horses. *J. Am. Vet. Med. Asso.* 233, 452-455
- Carroll I. M., Ringel-Kulka T., Siddle J. P., Ringe I. Y. (2012) Alterations in composition and diversity of the intestinal microbiota in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol. Motil.* 24, 521-530
- Cremonini F., Delgado Elgado-Aros S., Camilleri M. (2003) Efficacy of alosetron in irritable bowel syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neurogastroenterol. Motil.* 15, 79-86
- Costa M. C., Arroyo L. G., Allen-Vercoe E., Stämpfli H. R., Kim P. T., Sturgeon A., Weese J. S. (2012) Comparison of the fecal microbiota of healthy horses and horses with colitis by high throughput sequencing of the V3-V5 region of the 16S rRNA gene. *PLoS One.* 7, e41484
- Corning S. (2009) Equine cyathostomins: a review of biology, clinical significance and therapy. *Parasit. Vect.* 2 (Suppl 2), 1
- Daube G., Simon P., Limbourg B., Manteca C., Mainil J., Kaeckenbeeck A. (1996) Hybridization of 2,659 Clostridium perfringens isolates with gene probes for seven toxins (alpha, beta, epsilon, iota, theta, mu, and enterotoxin) and for sialidase. *Am. J. Vet. Res.* 57, 496-501
- Dickhaus B., Mayer E. A., Firooz N., Stains J., Conde F., Olivas T. I., Fass R., Chang L., Mayer M., Naliboff B. D. (2003) Irritable bowel syndrome patients show enhanced modulation of visceral perception by auditory stress. *Am. J. Gastroenterol.* 98, 135-143
- Dear K. L. E., Elia M., Hunter J. O. (2005) Do interventions which reduce colonic bacterial fermentation improve symptoms of irritable bowel syndrome? *Dig. Dis. Sci.* 50, 758-766
- Derbyshire S. W. (2003) A systematic review of neuroimaging data during visceral stimulation. *Am. J. Gastroenterol.* 98, 12-20
- Dong Y. Y., Chen F. X., Yu Y. B., Du C., Qi Q. Q., Liu H., Li Y. Q. (2013) A school-based study with Rome III criteria on the prevalence of functional gastrointestinal disorders in Chinese college and university students. *PLoS One* 8, e54183
- Drossman D. A., Li Z., Andruzzi E., Temple R. D., Talley N. J., Thompson W. G., Whitehead W. E., Janssens J., Funch-Jensen P., Corazziari E., Richter J. E., Koch G. G. (1993) U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig. Dis. Sci.* 38, 1569-1580
- Drossman D. A., McKee D. C., Sandler R. S., Mitchell C. M., Cramer E. M., Lowman B. C., Burger A. L. (1988) Psychosocial factors in the irritable bowel syndrome. A multivariate study of patients and nonpatients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterol.* 95, 701-708
- Drossman D. A. (2006) The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterol.* 130, 1377-1390
- Dunlop S. P., Hebden J., Campbell E., Naesdal J., Olbe L., Perkins A. C., Spiller R. C. (2006) Abnormal intestinal permeability in subgroups of diarrhea-predominant irritable bowel syndromes. *Am. J. Gastroenterol.* 101, 1288-1294
- Fava F., Danese S. (2011) Intestinal microbiota in inflammatory bowel disease: friend or foe? *World J. Gastroenterol.* 17, 557-566
- Fischer A. T. (1997) Advances in diagnostic techniques for horses with colic. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 13, 203-219
- Flik C. E., van Rood Y. R., Laan W., André J. P. M., Smout A. J. P. M., Weusten B. L., Whorwell P. J., de Wit N. J. (2011) A randomised controlled trial on hypnotherapy for irritable bowel syndrome: design and methodological challenges (the IMAGINE study) *Bio. Med. Central. Gastroenterol.* 11, 137
- Glinz D., Silue K. D., Knopp S., Lohouirgnon L. K., Yao K. P. (2010) Comparing diagnostic accuracy of Kato-Katz, Koga agar plate, ether concentration, and FLOTAC for Schistosoma mansoni and soil-transmitted helminths. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 4, 754
- Guandalini S., Magazzù G., Chiaro A., LaBalestra V., DiNardo G., Gopalan S., Sibal A., Romano C., Canani R. B., Lionetti P., Setty M. (2010) VSL#3 improves symptoms in children with irritable bowel syndrome: a multi-center, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 51, 24-30
- Guerra P. V., Lima L. N., Souza T. C., Mazochi V., Penna F. J., Silva A. M., Jacques R., Nicoli J. R., Elizabet V., Guimarães E. V. (2011) Pediatric functional constipation treatment with Bifidobacterium containing yogurt: a crossover, double-blind, controlled trial. *World J. Gastroenterol.* 17, 3916-3921

- Gunnarsdottir H., Van der Stede Y., De Vlamynck C., Muurling F., De Clercq D., van Loon G., Vlaminc L. (2014) Hospital-based study of dental pathology and faecal particle size distribution in horses with large colon impaction. *Vet. J.* Oct. 202, 153-156
- Habtamu K., Degarege A., Ye-Ebiyo Y., Erko B. (2011) Comparison of the Kato-Katz and FLOTAC techniques for the diagnosis of soil-transmitted helminth infections. *Parasitol. Int.* 60, 398-402
- Harris M. L., Aziz Q. (2003) Brain-gut interaction in irritable bowel syndrome. *Hosp. Med.* 64, 264-269
- Hazlett-Stevens H., Craske M. G., Mayer E. A., Chang L., Naliboff B. D. (2003) Prevalence of irritable bowel syndrome among university students: the roles of worry, neuroticism, anxiety sensitivity and visceral anxiety. *J. Psychosom. Res.* 55, 501-505
- Hillilä M. T., Siivola M. T., Färkkilä M. A. (2007) Comorbidity and use of health-care services among irritable bowel syndrome sufferers. *Scand. J. Gastroenterol.* 42, 799-806
- Hinney B., Wirtherle N. C., Kyule M., Miethe N., Zessin K. H., Clausen P. H. (2011a) Prevalence of helminths in horses in the state of Brandenburg, Germany. *Parasitol. Res.* 108, 1083-1091
- Hobson A. R., Aziz Q. (2003) Central nervous system processing of human visceral pain in health and disease. *News Physiol. Sci.* 18, 109-114
- Hori K., Matsumoto T., Miwa H. (2009) Analysis of the gastrointestinal symptoms of uninvestigated dyspepsia and irritable bowel syndrome. *Gut Liver* 3, 192-196
- Hunter J. O., Tuffnell Q., Lee A. J. (1999) Controlled trial of oligofructose in the management of irritable bowel syndrome. *J. Nutr.* 129, 1451-1453
- Husted L., Andersen M. S., Borggaard O. K., Houe H., Olsen S. N. (2005) Risk factors for faecal sand excretion in Icelandic horses. *Equine Vet. J.* 37, 351-355
- Jones R. L., Adney W. S., Alexander A. F., Shideler R. K., Traub-Dargatz J. L. (1988) Hemorrhagic necrotizing enterocolitis associated with *Clostridium difficile* infection in four foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 193, 76-79
- Jones R. L. (2000) Clostridial enterocolitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 16, 471-485
- Jones R. L. (1989) Diagnostic procedures for isolation and characterization of *Clostridium difficile* associated with enterocolitis in foals. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1, 84-86
- Kamphues J., Schneider D., Leibetseder J. (1999) Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tiermedizin. 9. Aufl. Verlag M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover
- Kassinen A., Krogius-Kurikka L., Mäkiuokko H., Rinttilä T., Paulin L., Corander J., Malinen E., Apajalahti J., Palva A. (2007) The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects. *Gastroenterol.* 133, 24-33
- Kendall A., Ley C., Egenvall A., Brojer J. (2008) Radiographic parameters for diagnosing sand colic in horses. *Acta Vet. Scand.* 50, 17
- Kindt S., Tertychny A., de Hertogh G., Geboes K., Tack J. (2009) Intestinal immune activation in presumed post-infectious functional dyspepsia. *Neurogastroenterol. Motil.* 21, 832-e856
- Koloski N. A., Talley N. J., Boyce P. M. (2002) Epidemiology and health care seeking in the functional GI disorders: a population-based study. *Am. J. Gastroenterol.* 97, 2290-2299
- Koloski N. A., Boyce P. M., Jones M. P., Talley N. J. (2011) What level of IBS symptoms drives impairment in health-related quality of life in community subjects with irritable bowel syndrome? Are current IBS symptom thresholds clinically meaningful? *Qual. Life Res.* 21, 829-836
- Kuhnert-Paul Y., Schmäscke R., Daugschies A. (2012) Effect of distribution of eggs of strongyles and *Parascaris equorum* in faecal samples of horses on detection with a combined sedimentation-flotation method. *Tierärztl. Prax. G* 40, 21-26
- Lahner E., Bellentani S., Bastiani R. D., Tosetti C., Cicala M., Esposito G., Arullani P., Annibale B. A. (2013) Survey of pharmacological and nonpharmacological treatment of functional gastrointestinal disorders. *Unit. Europ. Gastroenterol.* 1, 385-393
- Lee S. Y., Kim J. H., Sung I. K., Park H. S., Jin C. J., Choe W. H., Kwon S. Y., Lee C. H., Choi K. W. (2007) Irritable bowel syndrome is more common in women regardless of the menstrual phase: a Rome II-based survey. *J. Korean. Med. Sci.* 22, 851-854
- Levy R. L., Cain K. C., Jarrett M., Heitkemper M. M. (1997) The relationship between daily life stress and gastrointestinal symptoms in women with irritable bowel syndrome. *J. Behav. Med.* 20, 177-193
- Lindberg R., Nygren A., Persson S. G. (1996) Rectal biopsy diagnosis in horses with clinical signs of intestinal disorders: a retrospective study of 116 cases. *Equine. Vet. J.* 28, 275-284
- Longstreth G. F., Thompson W. G., Chey W. D., Houghton L. A., Mearin F., Spiller R. S. (2006) Functional bowel disorders. *Gastroenterol.* 130, 1480-1491
- Madewell B. R., Tang Y. J., Jang S., Madigan J. E., Hirsh D. C., Gumerlock P. H., Silva J. Jr. (1995) Apparent outbreaks of *Clostridium difficile*-associated diarrhea in horses in a veterinary medical teaching hospital. *J. Vet. Diagn. Invest.* 7, 343-346
- Mackenthun E., Coenen M., Vervuert I. (2013) Effects of *Saccharomyces cerevisiae* supplementation on apparent total tract digestibility of nutrients and fermentation profile in healthy horses. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 97, 115-120
- Manheimer E., Wieland L. S., Cheng K., Li S. M., Shen X., Berman B. M., Lao L. (2012) Acupuncture for treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Am. J. Gastroenterol.* 107, 835-848
- Marler L. M., Siders J. A., Wolters L. C., Pettigrew Y., Skitt B. L., Allen S. D. (1992) Comparison of five cultural procedures for isolation of *Clostridium difficile* from stools. *J. Clin. Microbiol.* 30, 514-516
- Masaoka T., Vanuytsel T., Vanormelingen C., Kindt S., Salim Rasool S., Boesmans W., De Hertogh G., Farré R., Vanden Berghe P., Tack J. (2014) A spontaneous animal model of intestinal dysmotility evoked by inflammatory nitroergic dysfunction. *PLoS One.* 9, e95879
- Mayer E. A., Craske M., Naliboff B. D. (2001) Depression, anxiety, and the gastrointestinal system. *Clin. Psychiat.* 62, 28-36
- Mayer E. A., Collins S. M. (2002) Evolving pathophysiologic models of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterol.* 122, 2032-2048
- Miyaji M., Ueda K., Kobayashi Y., Kondo S. (2008) Fiber digestion in various segments of the hindgut of horses fed grass hay or silage. *Animal Sci. J.* 79, 339-346
- Mertz H. R. (2003) Overview of functional gastrointestinal disorders: dysfunction of the brain-gut axis. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 32, 463-476
- Meer R. R., Songer J. G. (1997) Multiplex polymerase chain reaction assay for genotyping *Clostridium perfringens*. *Am. J. Vet. Res.* 58, 702-705
- Muhonen S., Julliard V., Lindberg J. E., Bertilsson J., Jansson A. (2009) Effects on the equine colon ecosystem of grass silage and haylage diets after an abrupt change from hay. *Anim. Sci.* 87, 2291-2298
- Müller G. (2002) Feldstudie zur Versorgung mit Nährstoffen und zu Einflussfaktoren auf die Kotzusammensetzung bei Pferden unter Fütterung von Grassilage oder Heu als Rauhfutter. *Diss. med. vet. Hannover*
- Netherwood T., Wood J. L., Mumford J. A., Chanter N. (1998) Molecular analysis of the virulence determinants of *Clostridium perfringens* associated with foal diarrhoea. *Vet. J.* 155, 289-294
- Nielsen M. K., Baptiste K. E., Tolliver S. C., Collins S. S. und Lyons E. T. (2010) Analysis of multiyear studies in horses in Kentucky to ascertain whether counts of eggs and larvae per gram of feces are reliable indicators of numbers of strongyles and ascarids present. *Vet. Parasitol.* 174, 77-84
- Olczak T. An D., Zeissig S., Vera M. P., Richter J., Franke A., Glikman J. N., Siebert R., Baron R. M., Kasper D. L., Blumberg R. S. (2012) Microbial exposure during early life has persistent effects on natural killer T cell function. *Science* 336, 489-493
- Olesen M., Gudmand-Hoyer E. (2000) Efficacy, safety, and tolerability of fructooligosaccharides in the treatment of irritable bowel syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.* 72, 1570-1575
- Owen R. A., Fullerton J., Barnum D. A. (1983) Effects of transportation surgery and antibiotic therapy in ponies infected with *Salmonella*. *Am. J. Vet. Res.* 44, 46
- Palmer K. R., Corbett C. L., Holdsworth C. D. (1980) Double-blind crossover study comparing loperamide, codein and diphenoxylate in chronic diarrhea. *Gastroenterol.* 79, 1272-1275

- Paineau D., Payen F., Panserieu S., Coulombier G., Sobaszek A., Lartigau I., Brabet M., Galmiche J. P., Tripodi D., Sacher-Huvelin S., Chapalain V., Zourabichvili O., Respondek F., Wagner A., Bornet F. R. (2008) The effects of regular consumption of short chain fructooligosaccharides on digestive comfort of subjects with minor functional bowel disorders. *Br. J. Nutr.* 99, 311–318
- Raymond J. G., Reed S. M., Bayly W. M., Sellon D. C. (2010) *Equine Internal Medicine*, Saunders Elsevier ISBN: 978-1-4160-5670-6, 216
- Prescott J. F., Staempfli H. R., Barker I. K., Bettoni R., Delaney K. (1988) A method for reproducing fatal idiopathic colitis (colitis X) in ponies and isolation of a clostridium as a possible agent. *Equine Vet J.* 20, 417–420
- Saulnier D. M., Riehle K., Mistretta T. A., Diaz M. A., Manda I. D., Raza S., Weidler E. M., Qin X., Coarfa C., Milosavljevic A., Petrosino J. F., Highlander S., Gibbs R., Lynch S. V., Shulman R. J., Versalovic J. (2011) Gastrointestinal microbiome signatures of pediatric patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterol.* 141, 1782–1791
- Scharl M., Rogler G. (2012) Inflammatory bowel disease pathogenesis: what is new? *Curr. Opin. Gastroenterol.* 28, 301–309
- Schmulson M., Adeyemo M., Gutierrez-Reyes G., Charua-Guindic L., Farfan-Labonne B., Ostrosky-Solis F., Diaz-Anzaldúa A., Medina L., Chang L. (2010) Differences in gastrointestinal symptoms according to gender in Rome II positive IBS and dyspepsia in a Latin American population. *Am. J. Gastroenterol.* 105, 925–932
- Seksik P. (2010) Gut microbiota and IBD. *Gastroentérol. Clin. Biol.* 34 (Suppl 1), 44–51
- Sherwood L. (2009) *Human Physiology: From Cells to Systems* (7th ed.). Cengage Learning, 635
- Silk D. B., Davis A., Vulevic J., Tzortzis G., Gibson G. R. (2009) Clinical trial: the effects of a transgalacto oligosaccharide prebiotic on faecal microbiota and symptoms in irritable bowel syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 29, 508–518
- Tabbers M. M., Chmielewska A., Roseboom M. G., Boudet C., Perrin C., Szajewska H., Benninga M. A. (2009) Effect of the consumption of a fermented dairy product containing *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 on constipation in childhood: a multi-centre randomised controlled trial (NTRTC:1571). *Biol. Med. Central Pediatr.* 9, 22
- Trachsel D. S., Grest P., Nitzl D., Wunderlin-Stähli P., Wehrli M. (2010) Diagnostic workup of chronic inflammatory bowel disease in the horse. *Eser M. Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 152, 418–424
- Uhlinger C. (1990) Effects of three anthelmintic schedules on the incidence of colic in horses, *Equine Vet. J.* 22, 251–254
- Vervuert I. (2015) Phänomen freies Kotwasser beim Pferd. *Pferdespiegel* 18, 8–11
- Weese J. S., Staempfli H. R., Prescott J. F. (2001) A prospective study of the roles of clostridium difficile and enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in equine diarrhoea. *Equine Vet J.* 33, 403–409
- Weese J. S., Staempfli H. R., Prescott J. F. (2000) Survival of *Clostridium difficile* and its toxins in equine feces: implications for diagnostic test selection and interpretation. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12, 332–336
- Weese J. S., Rousseau J. (2005) Evaluation of *Lactobacillus pentosus* WE7 for prevention of diarrhea in neonatal foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226, 2031–2034
- Whitehead W. E., Crowell M. D., Robinson J. C., Heller B. R., Schuster M. M. (1992) Effects of stressful life events on bowel symptoms: subjects with irritable bowel syndrome compared with subjects without bowel dysfunction. *Gut.* 33, 825–830
- Wieland Brown L. C., Penaranda C., Kashyap P. C., Williams B. B., Clardy J., Kronenberg M., Sonnenburg J. L., Comstock L. E., Bluestone J. A., Fischbach M. A. (2013) Production of alpha-galactosylceramide by a prominent member of the human gut microbiota. *PLoS Biol.* 11, e1001610.
- Wierup M. (1977) Equine intestinal clostridiosis. An acute disease in horses associated with intestinal counts of *Clostridium perfringens* type A, *Acta. Vet. Scan. Suppl.* 1
- Wierup M., DiPietro J. A. (1981) Bacteriologic examination of equine fecal flora as a diagnostic tool for equine intestinal clostridiosis. *Am. J. Vet. Res.* 42, 2167–2169
- Zehnder C. (2009) Feldstudie zu Risikofaktoren für den Absatz von freiem Kotwasser beim Freizeitpferd. *Diss. Med. Vet. München*