

Laktoflavinstoffwechsel und periodische Augenentzündung des Pferdes

Autor(en): **Almasy, F. / Heusser, H. / Ins, G. von**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **94 (1952)**

Heft 5

PDF erstellt am: **24.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591516>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Veterinär-chemischen Laboratorium
(Leiter: Prof. Dr. F. Almasý)
und der Kleintierklinik (Direktor: Prof. Dr. H. Heußer)
der Universität Zürich

Laktoflavinstoffwechsel und periodische Augenentzündung des Pferdes¹

Von F. Almasý, H. Heußer und G. von Ins



PD Prof. Dr. F. ALMASÝ

Jones [1] beobachtete in einem USA-Armeebestand von 130 Pferden mit häufigem Vorkommen der periodischen Augenentzündung (11% pro Jahr) das Ausbleiben neuer Fälle bei fortgesetzter Verabfolgung von täglich 40 mg Laktoflavin pro Tier. Trotz dieser Feststellung kann die periodische Augenentzündung nicht als eigentliche B₂-Avitaminosis betrachtet werden, da ihre Heilung mit Laktoflavin nicht gelingt, und ihre Symptome durch Laktoflavinmangeldiät nicht hervorgebracht werden. Um den Zusammenhang der genannten Beobachtungen näher zu untersuchen, unternahmen wir in Anbetracht der spärlichen Kenntnis des Laktoflavinstoffwechsels der Equiden (vgl. [2]) eine Prüfung des Blutspiegels gesunder sowie an periodischer Augenentzündung erkrankter Pferde und bestimmten in der Folge die Laktoflavineinnahme und -Ausscheidung bei normaler bzw. laktoflavinarmer Fütterung. Schließlich wurde untersucht, ob nach experimenteller Erzeugung eines mehr oder minder ausgeprägten Laktoflavinmangelzustandes periodische Augenentzündung durch Infektion mit Leptospiren hervorgerufen werden kann; diese Aufgabe ist von dem einen von uns (H. H.) im Anschluß an seine Arbeiten über Leptospirosis und periodische Augenentzündung [3] behandelt worden [4].

I.

Nach Axelrod, Spies und Elvehjem [5] zeigt *der Blut-Laktoflavinspiegel* des Menschen bei Laktoflavinmangelzuständen keine Senkung unter die Norm. Das gleiche berichten Pearson, Sheybani und Schmidt [2] auch vom Pferd, doch ist der von diesen Autoren als einziger Zahlenwert

¹ Arbeit mit Unterstützung der F. Hoffmann-La Roche-Stiftung.

angegebene Durchschnitt von $0,25 \gamma$ ($= 0,25 \cdot 10^{-6} \text{ g}$) pro cm^3 Blut so niedrig, daß wir für den Fall des Pferdeblutes die Brauchbarkeit der zur Anwendung gekommenen mikrobiologischen Bestimmungsmethode [6] bezweifeln müssen. In einer früheren Arbeit [7] berichteten wir kurz über die Behebung der Fehlerquellen, welche der mikrobiologischen Laktoflavinbestimmung in Pferdeblut entgegenstehen, und werden in einer folgenden Abhandlung ausführlich darauf zurückkommen. Hier sei lediglich erwähnt, daß nach einer Vorbehandlung des Pferdeblutes mit Wasserstoffperoxyd der mikrobiologische Laktoflavintest nach Strong, Feeney, Moore und Parsons [8] ungestört durchgeführt werden kann. Es folgen die Resultate unserer Blutuntersuchungen.

60 Blutproben von normalen oder im vorliegenden Zusammenhang unwesentlich erkrankten Pferden ergaben einen durchschnittlichen Laktoflavinspiegel von $0,384 \pm 0,014 \gamma$ pro cm^3 , während 25 Blutproben von Pferden mit periodischer Augenentzündung den Durchschnitt $0,461 \pm 0,027 \gamma$ pro cm^3 lieferten. Die Streuung der Durchschnitte ($0,014$ bzw. $0,027 \gamma$ pro cm^3) zeigt, daß deren Unterschied die Summe der 2σ -Grenzen nicht überschreitet; *der durchschnittliche Laktoflavinspiegel des Blutes an periodischer Augenentzündung erkrankter Pferde weist gegenüber demjenigen normaler Pferde somit keinen signifikanten Unterschied auf.*

Die Prüfung mittels t-Test, welche wir in Anbetracht der nicht sehr großen Probenzahl kontrollweise anwandten, führt zum gleichen Ergebnis ($t = 1,20$, $n = 83$, $t_{0,05} = 1,99$; vgl. z. B. [9]). Der F-Test erweist die größere Streuung des Laktoflavinspiegels im Fall periodischer Augenentzündung als stark gesichert ($F = 3,59$, $N_1 = 60$, $N_2 = 25$, $F_{0,001} = 2,69$).

Von 4 Versuchspferden wurden Blutproben wiederholt untersucht. 10 dem Hengstfohlen II im Verlauf von 4 Monaten entnommene Proben enthielten im Durchschnitt $0,380 \pm 0,060$, 8 dem Stutfohlen VII während 2 Monaten entnommene $0,332 \pm 0,097$, 9 dem Hengstfohlen IV während 13 Monaten entnommene $0,376 \pm 0,039$ und 6 dem Stutfohlen V während 11 Monaten entnommene $0,530 \pm 0,084 \gamma$ Laktoflavin pro cm^3 . Die mit angegebene Streuung *des Einzelwertes* beschreibt die zeitlichen Schwankungen des Blutspiegels. Zur Zeit des im Abschnitt 2 behandelten Laktoflavinmangelzustandes zeigte das Fohlen IV den Blutspiegel $0,420 \pm 0,018 \gamma$ pro cm^3 , *der vom 13-Monat-Durchschnitt nicht signifikant abweicht.* Auch das Fohlen V wies zur Zeit des (weniger ausgeprägten) Mangelzustandes *keine Senkung des Blutspiegels* auf. Der zeitliche Verlauf des Spiegels nach intravenöser Injektion von 100 mg Laktoflavin „Roche“ wird im folgenden Abschnitt gemeinsam mit dem Verlauf der Ausscheidung mit dem Harn erörtert.

II.

Pearson, Sheybani und Schmidt [2] prüften die Laktoflavinausscheidung mit dem Harn bei normaler sowie laktoflavinarmer Ernährung des Pferdes und stellten bei verminderter Einnahme eine Abnahme der Ausscheidung fest. Sie schließen daraus,

daß Laktoflavin für das Pferd, wie für die anderen Nichtwiederkäuer, ein essentieller Nahrungsbestandteil ist. Die Ausscheidung mit dem Harn paßt sich nach den Beobachtungen dieser Autoren Änderungen der Einnahme innert etwa 30 Tagen an. Das Verhältnis der Einnahme zur Ausgabe von Laktoflavin mit dem Harn erwies sich bei normaler Ernährung etwa 10 mal größer als bei Mangelfütterung. Den täglichen Laktoflavinbedarf des Pferdes ermittelten Pearson und Mitarbeiter zu ungefähr 0,044 mg pro kg Körpergewicht; ihre Versuchspferde schieden bei Einnahmen in dieser Höhe 0,60—2,80 mg Laktoflavin mit der 24stündigen Harnmenge aus.

In unseren Versuchen über den *Laktoflavinstoffwechsel des Pferdes bei normaler bzw. laktoflavinarmer Ernährung* prüften wir außer der Einnahme sowie der Ausscheidung mit dem Harn auch die Ausscheidung mit den Fäzes. Es konnte so ein vollständigeres Bild des Stoffwechsels gewonnen werden, namentlich ergab sich eine Abklärung der Frage, inwieweit Laktoflavin als essentieller Nahrungsbestandteil des Pferdes gelten kann.

Während der 24-stündigen Versuche wurden die Pferde von zwei erfahrenen Wärtern beaufsichtigt, welche die Miktionen und den Kot ohne Irritation der Tiere quantitativ sammelten. Nach sofortiger Ansäuerung mit Eisessig bewahrten wir die Harn- und Fäzesproben im Kühlschrank (dunkel) auf. 3 Tage vor dem Versuch erhielten die Pferde stets die gleiche Futterrationsration wie am Versuchstag. Die Mangelfutterrationsrationen wurden ungenügend gefressen und mußten häufig vom Wärter verabfolgt werden. Die Zusammensetzung der normalen sowie der Mangelfutterrationsrationen ist in der Fußnote der Tabelle I angegeben.

Die Laktoflavinbestimmung im Harn führten wir nach der mikrobiologischen Methode von Strong [8] durch; die Titration erfolgte mittels Glaselektrode und (Coleman-) Röhrenpotentiometer¹. Die Fäzes- und Futterproben mußten vor der mikrobiologischen Testierung durch Autoklavieren mit Schwefelsäure und enzymatischen Abbau mit Papain und Taka-Diastase (bei pH 4,7) aufgeschlossen werden [10]. Den zum Test benützten Stamm von *Lactobacillus casei* sowie die erste Anleitung verdanken wir Herrn P.-D. Dr. O. Wiß vom Schweizerischen Vitamininstitut in Basel. Die Nährmedien wurden von den Difco Laboratories, Detroit, bezogen.

Die Ergebnisse unserer Versuche sind in der Tab. I zusammengefaßt. Außer den im Abschnitt I bereits erwähnten Versuchspferden II, IV, V und VII ist das Hengstfohlen X im Versuch 4 verwendet worden.

In Bestätigung der Ergebnisse von Pearson, Sheybani und Schmidt [2] geht aus der Tabelle hervor (Kol. 8 a, 8 b, 9 a, 9 b), daß die Laktoflavinausscheidung mit dem Harn bei sinkender Einnahme im allgemeinen abnimmt. In den Versuchen 1, 3, 4, 5 und 14 mit normaler Ernährung (0,08—0,23 mg Laktoflavineinnahme pro kg Körpergewicht) scheiden die Tiere durchschnittlich 27,6% der Laktoflavineinnahme mit dem Harn aus, mit einer Streuung (des Durchschnitts) von 3,6%. Im Versuch 2 mit normaler Ernährung und zusätzlicher Verabfolgung von 100 mg Laktoflavin i. v. erreicht die Ausscheidung 42% der totalen Einnahme.

In den Versuchen 6, 7, 8, 15, 16 und 17 mit laktoflavinarmer Ernährung (0,009—0,036 mg Laktoflavineinnahme pro kg Körpergewicht) scheiden die Versuchspferde IV und V durchschnittlich 7,8% der Einnahme mit dem

¹ Herrn Prof. Dr. W. Leemann danken wir bestens für die Überlassung dieses Apparates.

Tabelle 1

1	2	3	4	5	6	7	8a	8b	9a	9b	10a	10b	11
Versuch Nr.	Pferd	Datum	Alter Monate	Gewicht kg	Harnmenge lt	Fäzesmenge kg	Laktoflavin						Futter ¹
							Einnahme		Ausgabe				
							mit Futter mg	i. v. Inj. mg	mit Harn		mit Fäzes		
									in mg	in % von 8a+8b	in mg	in % von 8a	
1	VII	12. 6. 49	24	360	5,08	16,50	110,3	—	23,3	21	17,5	16	H ₁
2	VII	25. 6. 49	24	360	4,55	12,55	106,8	100	87,5	42	17,9	17	H ₂
3	II	9. 7. 49	4	205	1,84	3,89	22,7	—	4,3	19	3,8	17	H ₃
4	X	14. 10. 50		245	4,47	16,50	55,5	—	19,8	36	8,6	16	HHaK ₁
5	IV	5. 11. 49	6	210	2,42	7,28	33,6	—	8,7	26	9,8	29	H ₄
6	IV	17. 12. 49	7	216	2,35	3,60	2,0	—	0,1	5	4,8	240	MF ₁
7	IV	7. 1. 50	8	210	1,96	5,00	2,8	—	0,6	21	4,9	175	MF ₂
8	IV	14. 1. 50	8	210	1,66	4,58	2,4	—	0,2	8	1,4	58	MF ₃ , SG
9	IV	18. 2. 50	9	216	1,92	0,52	2,4	100	77,8	76	0,5	21	MF ₃ , SG
10	IV	23. 3. 50	10	244	1,65	7,47	23,6	—	8,6	37	9,3	39	HHaK ₂
11	IV	2. 9. 50	16	332	3,13	10,38	31,4	—	14,1	45	18,1	58	HHaK ₃
12	IV	7. 10. 50	17	365	4,29	9,30	36,2	—	21,4	59	13,6	38	HHaK ₄
13	IV	5. 5. 51	24	380	4,93	13,35	38,5	—	22,2	58	15,9	41	HHaR ₁
14	V	10. 6. 50	24	295	4,55	10,80	23,2	—	8,4	36	29,8	128	HHaK ₅
15	V	22. 7. 50	25	297	2,72	5,01	8,3	—	0,3	4	8,2	99	HaKZ ₁
16	V	5. 8. 50	25	299	3,05	4,10	8,4	—	0,5	6	7,7	92	HaKZ ₁
17	V	25. 11. 50	29	350	4,20	5,05	12,4	—	0,4	3	11,0	89	HaK ₁
18	V	14. 4. 51	34	352	6,43	15,45	43,0	—	19,3	45	29,3	68	HHaR ₂

¹ Zusammensetzung der Futter-Tagesrationen (LF = Laktoflavin):

H₁, H₂, H₃, H₄ = 10, 10, 2, 3,5 kg Heu enthaltend 11,0, 10,7 11,4, 9,6 mg LF/kg. HHaK₁, HHaK₂, HHaK₃, HHaK₄, HHaK₅ = 6,5, 3, 5, 5, 3 kg Heu + 1, 1, 1, 1, 1 kg Hafer + 1, 1, 1, 1, 1 kg Kleie enthaltend total 6,5, 4,7, 6,3, 5,2, 4,7 mg LF/kg. MF₁, MF₂, MF₃ = 2,3 3, 3 kg Mangelfutter enthaltend 0,87, 0,92, 0,78 mg LF/kg. Zusammensetzung des Mangelfutters: 2 kg Rohrzucker, 0,5 kg Casein Wander, 0,5 kg Rottannen-Sägespäne, 0,5 kg Hafer, 0,5 kg Kleie, 67 g Salzmischung nach Hawk-Oser [11]. Vitamingabe pro 6 Tage in Ergänzung des Mangelfutters: 34 mg A (2 Tabl. Arovit), 30 mg D, 48 mg E (1 Tabl. Ephynal), 48 mg B₁ (1 Tabl. Benerva), 1,8 mg Biotin, 18 mg K (2 Tabl. Synkavit), 150 mg Pantothenensäure (6 Tabl. Bepanthen), 120 mg B₆ (6 Tabl. Benadon), 100 mg Nikotinsäureamid (1 Tabl. Benicot), 1200 mg C. SG = tägliche Verabfolgung von 20 g Sulfaguanidin in Gelatine kapsel.

HHaR₁, HHaR₂ = 7, 8 kg Heu + 1, 1 kg Hafer + 2, 2 kg Rüben enthaltend total 4,28, 4,30 mg LF/kg.

HaKZ₁ = 2 kg Hafer + 2 kg Kleie + 1,5 kg Rohrzucker enthaltend total 1,51 mg LF/kg.

HaK₁ = 4 kg Hafer + 3 kg Kleie enthaltend total 1,77 mg LF/kg.

Das sehr niedrige Verhältnis Ca/P der Futtergemische HaKZ₁ und HaK₁ verursachte Störungen des Knochenwachstums (vgl. [4]).

Die Vitaminpräparate verdanken wir der Firma Hoffmann-La Roche.

Harn aus, mit einer Streuung (des Durchschnitts) von 2,7%. Bei Nichtberücksichtigung des Versuches 7 betragen Durchschnitt und Streuung $5,2 \pm 0,1\%$. Die vorstehenden Daten bestätigen das Ergebnis von Pearson und Mitarbeitern über eine etwa 10fache Verkleinerung des Verhältnisses

der Ausgabe mit dem Harn zur Einnahme bei laktoflavinarmer Ernährung.

In den Versuchen 10, 11, 12, 13 und 18, in denen die Pferde IV und V nach 2- bzw. 7-monatlicher Laktoflavinmangelfütterung wieder normales Futter erhielten (Laktoflavineinnahme pro kg Körpergewicht: 0,034, 0,043, 0,059, 0,059, 0,055 mg), beträgt die Ausscheidung mit dem Harn durchschnittlich 48,8% der Einnahme, mit einer Streuung (des Durchschnitts) von 4,2%, und erscheint demnach *im Vergleich zur anfänglichen Periode mit gleichfalls normaler Ernährung deutlich erhöht*. Die Erhöhung um $48,8 - 27,6 = 21,2\%$ der Einnahme überschreitet die Summe $2 \times 3,6 + 2 \times 4,2 = 15,6$ der 2σ -Grenzen beträchtlich; der t-Test bestätigt die Erhöhung als stark gesichert ($t = 3,82$, $n = 8$, $t_{0,01} = 3,36$). Auch intravenös verabfolgte 100 mg Laktoflavin werden nach 2monatlicher Mangelfütterung zu einem weit höheren Prozentsatz mit dem Harn ausgeschieden (Versuch 9) als bei normaler Ernährung (Versuch 2).

Wie gemäß den vorstehenden Ergebnissen erwartet werden konnte, ist die Laktoflavinkonzentration im Harn nach der Rückkehr von der Mangelfütterung zur normalen Ernährung höher als vor der Mangelfütterung. In der Versuchsreihe mit dem Pferd IV beträgt die Konzentration im Harn im anfänglichen Versuch 5 (vgl. Kol. 9a und 6 der Tabelle 1) 3,6, in den schließlichen Versuchen 10, 11, 12 und 13 dagegen 5,2, 4,5, 5,0 und 4,5 mg/lit. In der Versuchsreihe mit dem Pferd V beträgt sie im Versuch 14 1,9, im Versuch 18 3,0 mg/lit.

Der Verlauf der Laktoflavinausscheidung mit dem Harn und das Verhalten des Blutspiegels nach intravenöser Injektion von 100 mg Laktoflavin „Roche“ gehen aus folgender Zusammenstellung hervor.

Tabelle 2

Versuch Nr. 2. Normale Fütterung. Blutspiegel vor der Injektion $0,44\gamma$ pro cm^3

	Stunden nach Injektion											
	¼	1	1½	3	4½	5	12	18	20	22	24	44
Harnmenge l	—	0,75	—	0,47	—	0,70	0,50	0,80	—	0,77	0,56	—
Harnkonz. mg/l	—	73,3	—	28,8	—	11,3	5,9	6,0	—	4,7	3,2	—
Ausscheidung mg	—	55,0	—	13,2	—	7,9	3,0	4,8	—	3,6	1,8	—
Blutspiegel γ/cm^3	1,08	—	0,62	—	0,35	—	—	—	0,39	—	—	0,43

Die Laktoflavinausscheidung mit den Fäzes (Kol. 10a und 10b der Tabelle 1) beträgt in den Versuchen 1, 2, 3 und 4 mit normaler Ernährung durchschnittlich 16,5% der *mit der Nahrung* eingenommenen Laktoflavinmenge, mit einer Streuung (des Durchschnitts) von nur 0,3%. Im Versuch 2 scheint die intravenöse Verabfolgung von 100 mg Laktoflavin keinen Einfluß auf

Tabelle 3

Versuch Nr. 9. Mangelfütterung. Blutspiegel vor der Injektion 0,32 γ pro cm³

	Stunden nach Injektion							
	¼	1	1 ⅓	4 ⅓	6	12	17	20
Harnmenge l	—	0,70	—	—	0,44	0,46	0,32	—
Harnkonz. mg/l	—	109,0	—	—	3,1	0,15	0,10	—
Ausscheidung mg	—	76,3	—	—	1,4	0,07	0,03	—
Blutspiegel γ /cm ³	1,05	—	0,49	0,39	—	—	—	0,35

die Ausscheidung mit den Fäzes auszuüben. Abweichend von den genannten Versuchen scheidet das Pferd V im Versuch 14 bei normaler Ernährung 128% der eingenommenen Laktoflavinmenge mit den Fäzes aus. Da eine Sekretion von Laktoflavin in den Darm als sehr unwahrscheinlich gelten kann (vgl. auch die Versuche 2 und 9), muß dieses Verhalten als Hinweis auf eine erhebliche Laktoflavinsynthese der Darmbakterien des Pferdes V betrachtet werden.

Das Pferd IV zeigt ebenfalls eine 100% der Einnahme überschreitende Laktoflavinausscheidung mit den Fäzes, was jedoch erst nach dem Übergang zum Mangelfutter und vor der peroralen Verabfolgung von Sulfaguanidin in Erscheinung tritt. Die mit diesem Tier durchgeführten Versuche 6, 7, 8 und 9 mit einer angenäherten Einnahme von täglich 2,4 mg Laktoflavin ermöglichen eine Schätzung der von den Darmbakterien synthetisierten Laktoflavinmenge. In den Versuchen 6 und 7 werden mit den 24stündigen Fäzes durchschnittlich 4,9 mg Laktoflavin ausgeschieden, in den Versuchen 8 und 9 dagegen, in denen die Tätigkeit der Darmbakterien durch fortgesetzte Verabreichung von täglich 20 g Sulfaguanidin p. o. weitgehend unterdrückt worden war, 1,0 mg (im Versuch 9 sogar nur 0,5 mg ungeachtet der intravenösen Verabfolgung von 100 mg Laktoflavin). Die Differenz 4,9—1,0 = 3,9 mg gibt ungefähr die Laktoflavinmenge an, die von den Darmbakterien des Pferdes IV zur Zeit der Versuche 6 und 7 täglich synthetisiert wurde. Bei Abzug dieser Menge von der Laktoflavinausscheidung mit den Fäzes in dem unter normaler Fütterung des Pferdes IV durchgeführten anfänglichen Versuch 5 resultiert eine Ausscheidung von 9,8—3,9 = 5,9 mg nicht zur Resorption gelangten Nahrungslaktoflavins, welche 17,5% der Einnahme (33,6 mg) beträgt und damit dem vorstehend erwähnten Prozentsatz der Ausscheidung mit den Fäzes in den Versuchen 1, 2, 3 und 4 sehr nahe kommt.

Das Ausmaß der Laktoflavinsynthese durch Darmbakterien erscheint nach diesen Ergebnissen bei einzelnen Pferden gering, bei anderen dagegen beträchtlich; in entsprechendem Maße dürfte auch der Charakter des Laktoflavins als essentieller Nahrungsbestandteil variieren. Durch die Anwendung von Sulfa-

guanidin gelang es beim Pferd IV, die Darmbakterien als Laktoflavinquelle auszuschalten, worauf durch Infektion mit Leptospiren die periodische Augenentzündung hervorgebracht werden konnte (s. [4]). Beim Pferd V wurde während der Mangelfütterung (die auch weniger streng war) kein Sulfaguanidin verabreicht, und die Infektion führte nicht zum gewünschten Erfolg.

Analog zur erhöhten Ausscheidung von Laktoflavin mit dem Harn nach der Rückkehr von der Mangeldiät zur normalen Ernährung zeigt das Pferd IV *auch eine erhöhte Ausscheidung mit den Fäzes*. Diese beträgt im anfänglichen Versuch 52,9% der Einnahme, nach Abschluß der Mangelfütterung dagegen, im Durchschnitt aus den Versuchen 10, 11, 12 und 13, 44%, mit einer Streuung (des Durchschnitts) von 4,7%. Die totale Ausscheidung mit Harn und Fäzes erreicht im Durchschnitt aus den 4 Versuchen 101% der Einnahme.

Die während 2½ bzw. 4½ Monaten erhöhte Ausscheidung mit dem Harn nach einer Periode laktoflavinarmer Ernährung weist eindeutig darauf hin, *daß der funktionelle Mechanismus, mittels dessen das Pferd Laktoflavin retiniert, viel Zeit zur Normalisierung benötigt, nachdem er unter dem Einfluß eines vorübergehenden Mangelzustandes eine Schädigung erfahren hat*. Analoge Verhältnisse wurden kürzlich hinsichtlich der Phosphorretention des Rindes nachgewiesen (12). Weitere Versuche (unter Verwendung von Sulfaguanidin) werden entscheiden, ob die erhöhte Laktoflavinausscheidung mit den Fäzes auf eine Schädigung auch des Resorptionsmechanismus hinweist. Ferner soll experimentell geprüft werden, ob die beiden Beobachtungen die eingangs erwähnte Feststellung zu erklären vermögen, daß Laktoflavin, trotz dem Fehlen einer Heilwirkung, bei prophylaktischer Verabreichung das Auftreten neuer Fälle von periodischer Augenentzündung zu verhindern vermag.

Zusammenfassung

1. Es wurde der Laktoflavin-Blutspiegel gesunder sowie an periodischer Augenentzündung erkrankter Pferde geprüft und das Fehlen eines signifikanten Unterschiedes festgestellt.

2. Es wurde die Laktoflavineinnahme und -Ausscheidung mit Harn und Fäzes bei normaler sowie laktoflavinarmer Fütterung des Pferdes geprüft. Ergebnisse von Pearson und Mitarbeitern [2] konnten hierbei bestätigt werden. Weiterhin ließ sich nach vorübergehender Mangelfütterung eine verminderte Laktoflavinretention während mehrerer Monate feststellen. Eine in ihrem Ausmaß von Pferd zu Pferd stark variierende Laktoflavinsynthese der Darmbakterien wurde nachgewiesen.

Résumé

1. Le sédiment sanguin de lactoflavine de chevaux sains ne présente pas de différence significative de celui de chevaux atteints de fluxion périodique.

2. On a contrôlé l'ingestion et l'élimination de lactoflavine dans l'urine et les fèces après une alimentation normale ainsi qu'après une alimentation pauvre en lactoflavine. A cette occasion, on a pu confirmer les résultats obtenus par Pearson et ses collaborateurs. Au surplus, il a été constaté à la suite d'une alimentation carencée passagère, une rétention faible de lactoflavine pendant plusieurs mois. La preuve a été faite d'une synthèse de lactoflavine des bacilles intestinaux, très variable d'un cheval à l'autre.

Riassunto

1. Esaminato il quadro ematico per la lattoflavina in cavalli sani ed in cavalli ammalati di oftalmia periodica, non si è riscontrato una differenza significativa.

2. Nel foraggiamento normale ed in quello povero di lattoflavina nel cavallo, si è anche provato la somministrazione e l'eliminazione della lattoflavina nell'urina e nelle feci; in merito sono stati confermati i risultati ottenuti da Pearson e suoi collaboratori. Inoltre, in seguito ad un temporaneo foraggiamento insufficiente, per parecchi mesi è stata accertata una ritenzione diminuita di lattoflavina. È pure stata dimostrata una sintesi della lattoflavina da parte dei batteri intestinali, ma in proporzioni molto varie da un cavallo all'altro.

Summary

The lactoflavine (L) concentrations in the blood of normal and horses suffering from periodic ophthalmia did not show any significant difference. L-intake and output in urine and feces during normal feeding and with food poor in L were examined in horses. Results of Pearson and collaborators were confirmed; after a transitory intake of food with poor L content a low retention of L was observed during several months. Bacterial synthesis of L in the intestine of horses shows great individual differences.

Herrn H. Grenacher danken wir für die Mitarbeit bei der mikrobiologischen Laktoflavintestierung.

Literatur

- [1] T. C. Jones: The Military Surgeon (USA), April 1945. — [2] P. B. Pearson, M. K. Sheybani und H. Schmidt: Archives of Biochemistry, Bd. 4, S. 467, 1944. — [3] H. Heußer: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. 90, S. 287, 1948; H. Heusser, O. Gsell, U. Kanter und E. Wiesmann: Schweizerische Medizinische Wochenschrift, Bd. 78, S. 756, 1948. — [4] H. Heußer: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. 94, S. 296, 1952. — [5] A. E. Axelrod, T. D. Spies und C. A. Elvehjem: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. Bd. 46, S. 146, 1941. — [6] M. I. Wegner, A. R. Kemmerer und G. S. Frars: J. Biol. Chem. Bd. 146, S. 547, 1942. — [7] F. Almasy, H. Heußer und G. von Ins: Chimia, Bd. 3, S. 245, 1949. — [8] F. M. Strong, R. E. Feeney, B. Moore und H. T. Parsons: J. Biol. Chem. Bd. 137, S. 363, 1941. — [9] A. Linder, Statistische Methoden, Basel 1945. — [10] Methods of Vitamin Assay of the Association of Vitamin Chemists, New York 1947. — [11] P. B. Hawk, B. L. Oser und W. H. Summerson: Practical Physiological Chemistry, Philadelphia 1947. — [12] F. Almasy, A. Krupski und H. Ulrich, erscheint im Juliheft 1952 des Bull. Schweiz. Akademie der med. Wissenschaften.