

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 95 (1953)

Heft: 4

Artikel: Der Nikotinsäuregehalt im Blute des gesunden und kranken Pferdes

Autor: Leemann, W.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589590>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 15.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

1943, Nr. 17/18, 128—129. — H. Saurer: Schw. Arch. f. T'heilk., XCI, Heft 9, 7—34. — R. Schweizer: Das seuchenhafte Erblinden der Gemsen, Sondermitteilung des Inst. Gallio-Valerio, Lausanne, 1948. — K. Wagener und E. Mitscherlich: B. u. M. T'ärztl. W'schr., 1942, Nr. 39/40, 291—294. — J. A. Watt: The vet. Rec., Febr. 1951, 98—99.

Nachwort

Die vorliegende Arbeit wurde durch die Kantonale Forstdirektion Bern angeregt. Finanziell ermöglicht wurde sie durch Beiträge der Kant. Forstdirektion, Bern, des Eidg. Veterinäramtes und der Eidg. Inspektion für das Forstwesen. Die histologischen Untersuchungen wurden zum großen Teil durch Herrn Dr. Fankhauser von der neurologischen Abteilung (Prof. Frauchiger) der Ambulatorischen Klinik (Prof. Hofmann), z. T. auch durch das Vet.-pathologische Institut (Prof. Hauser) der Universität Bern durchgeführt. Ihnen allen, nicht zuletzt aber auch meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Schmid, der mir stets mit wertvollem Rat und Unterstützung zur Seite gestanden ist, möchte ich meinen Dank aussprechen.

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich

Der Nikotinsäuregehalt im Blute des gesunden und kranken Pferdes¹

Von W. Leemann

Experimentelle Vitaminmangeluntersuchungen beim Pferd sind in verschiedenen Beziehungen mit wesentlich größeren Schwierigkeiten verbunden als analoge Versuche bei den kleinern Tierarten wie z. B. Ratte, Taube, Kücken, Hund und Schwein.

Erstens sind solche Versuche von beträchtlicher finanzieller Tragweite, da Anschaffung und Unterhalt des Tieres mit großen Kosten verbunden sind. Zweitens bietet die Zusammensetzung einer Mangeldiät, die zum Ausbruch typischer Krankheitssymptome führt, Schwierigkeiten, da Pferde nicht jedes Futter aufnehmen, das man ihnen vorsetzt. Schließlich ist es notwendig, größere Quantitäten eines Füllfutters zu verabreichen, damit der Darmtraktus überhaupt normal arbeitet. Daher dürfte es äußerst schwierig sein, eine Diät zusammenzustellen, deren chemische Zusammensetzung genau bekannt ist.

Vitaminmangel-Untersuchungen beim Pferd müssen sich daher in erster Linie auf empirische Erfahrungen am kranken Tier stützen.

Nachdem in der Humanmedizin Nikotinsäure oder Nikotinsäureamid (NS bzw. NSA) bei verschiedenen Krankheiten (Pellagra, gewisse Anämien, Zirkulationsstörungen) oft mit recht gutem Erfolg therapeutisch verwendet wird, lag es nahe, auch beim Pferd zu prüfen, ob bei gewissen Krankheiten ein Mangel vorliegt.

¹ Herrn Prof. Dr. W. Frei zum 70. Geburtstag gewidmet.

Physiologische Bedeutung des Nikotinsäureamids

Als erster isolierte Warburg 1935 bei seinen Coferment-Versuchen aus Pferdeblut eine Base, die sich in der Folge als Nikotinsäureamid erwies. Es stellte sich auch heraus, daß die Wirksamkeit des Coferment-Präparates und der Gehalt an Nikotinsäureamid parallel gehen. Die wirksamsten Präparate lieferten etwa 25% Nikotinsäureamid.

In ihren Ferment-Untersuchungen stellten Euler, Schlenk, Heiwinkel und Högberg fest, daß die Co-Zymase in Verbindung mit spezifischen Proteinen als Katalysator wirkt. Dabei ist die Co-Zymase nicht auf einzelne Organe beschränkt, sondern in allen Zellen vorhanden, in denen Kohlehydratstoffwechsel-Vorgänge stattfinden. Der Gehalt an Co-Zymase hängt dabei sehr eng mit demjenigen an Nikotinsäureamid zusammen.

Eingehende Analysen ergaben, daß die Co-Zymase Eulers sich vom Warburgschen Coferment nur durch die Minderzahl eines Mols Phosphorsäure unterscheidet. Eine einheitliche Nomenklatur ist dieser Erkenntnis auch entgegengekommen, indem die Eulersche Co-Zymase als Codehydrase I, das Warburgsche Coferment als Codehydrase II bezeichnet wird. Im Stoffwechselgeschehen übernehmen diese beiden Fermente die Aufgabe, Wasserstoff aufzunehmen und ihn an ein anderes System abzugeben, z. B. an die gelben Atmungsfermente (Karrer, Schwarzenbach, Benz und Solmssen). Als Wasserstoff-Akzeptor bzw. -Donator wirkt dabei das Nikotinsäureamid.

Wenn auch die einzelnen Stoffwechselvorgänge immer noch gesondert aufgeführt werden, so steht doch fest, daß es keinen absolut in sich geschlossenen Kohlehydrat-, Fett- oder Eiweiß-Stoffwechsel gibt (Abderhalden). Trotzdem dürfte es angezeigt sein, kurz auf die einzelnen Stoffwechselabläufe hinzuweisen, an denen Nikotinsäureamid als Bestandteil der Codehydrase I und II beteiligt ist.

Kohlehydrat-Stoffwechsel

Als sicher darf angenommen werden, daß zahlreiche Dehydrasen auf Codehydrase I und II eingestellt sind. Beim Auf- und Abbau der Kohlehydrate wechseln nur die Dehydrasen, während die Cofermente die gleichen bleiben.

			Codehydrase
Glucose	\longleftrightarrow	Gluconsäure	I, II
6-Glucosephosphorsäure	\longrightarrow	6-Phosphogluconsäure	I
Glyzerinphosphorsäure	\longrightarrow	3-Phosphoglyzerinsäure	I
Brenztraubensäure	\longleftrightarrow	Milchsäure	I

Eiweiß-Stoffwechsel

Hier spielt Nikotinsäureamid im Auf- und Abbau der Glutaminsäure eine sehr wichtige Rolle. Fehlt Nikotinsäureamid, so kann Glutamin nicht abgebaut werden, und es treten schwere Eiweißvergiftungen auf.

McHenry und Gavin haben nachgewiesen, daß NSA (neben B₁, B₂ und B₆) zur Fettsynthese aus Eiweiß unerlässlich ist. Im weiteren ist auch bekannt, daß aus der essentiellen Aminosäure Tryptophan im Körper Indol entsteht, das allem Anschein nach teilweise mit NSA in der Leber zu Indoxyl umgewandelt wird, welches letzteres für den Körper unschädlich ist.

Watson hat gezeigt, daß die roten Harnpigmente bei der menschlichen Pellagra Indolabkömmlinge sind, die aus dem Tryptophanabbau entstehen. Nach Verabreichung von NSA verschwinden diese roten Farbstoffe wieder aus dem Harn.

Nach Jung kann man beim Hund, der auf eine NSA-Mangeldiät gesetzt ist, mit Gliadin, dem Protein des Weizengrießes, Krämpfe mit Nervenveränderungen hervor-

rufen. Mit Leber- oder Hefepräparaten, die alle Eigenschaften von NSA aufweisen, können diese Eiweißvergiftungen aufgehoben werden.

Beziehungen zur Nebennierenrinde und zum Wasserhaushalt

Nach den Untersuchungen Kappert's erfolgt die Überführung der Vitamine des B-Komplexes in Coenzyme einzig bei Anwesenheit der Nebennierenrinden-Hormone.

Ödeme, die im Verlaufe der Pellagra auftreten, können durch Verabreichung von NSA zur Resorption gebracht werden (Spies). Bing und Broager machten die Beobachtung, daß bei chronischen Durchfällen unbekannter Ätiologie die Stühle häufig nach Verabreichung von NSA fester wurden und ziehen daraus den Schluß, die Resorption von Wasser aus dem Darm werde durch NSA gefördert.

Zusammenfassend können wir sagen, daß NSA im intermediären Stoffwechsel des Menschen eine sehr wichtige Rolle spielt. Auch das Pferd dürfte in dieser Beziehung keine Ausnahme bilden, unabhängig davon, ob sein Organismus dieses Vitamin selbst synthetisieren kann oder nicht.

Ausscheidung und Bedarf

Exakte Bilanzversuche stoßen auf große Schwierigkeiten, da verschiedene Abbauprodukte der Nikotinsäure und deren Amide noch nicht mit Sicherheit isoliert werden konnten. Im allgemeinen beschränkt man sich auf den Nachweis der Nikotinsäure, des Nikotinsäureamids und der Nikotinursäure. Die Ausscheidung dieser Stoffe erfolgt in erster Linie im Harn und in der Milch.

Angaben über die Ausscheidung des NSA pro Tag im Harn.

Ritsert	Mensch	50—300 γ %
Vuillaume	Mensch	2—5 mg pro Tag im Minimum.

Mit der Milch werden ausgeschieden:

Vuillaume	Mensch	1 mg/l	Rind	3 mg/l
Hofmann	Mensch	0,26—0,5 mg%	Rind	0,08 mg% Trockensubstanz
Winkelmann	Mensch	0,2—0,5 mg%		0,9 mg% Trockensubstanz
				0,1—0,4 mg% Frischmilch

Nach Untersuchungen von Huff, Pearson und Perlzweig soll im *Pferdeharn* neben Nikotinsäure oder Nikotinsäureamid auch Nikotinursäure oder Nikotinsäureglucuronid ausgeschieden werden. Daneben fanden sie noch ein hydrolisierbares Nikotinsäurederivat, dessen chemische Konstitution sie nicht abklären konnten. Bei täglicher Zufuhr von 2,0 g Nikotinsäure per os enthält der Pferdeharn 18—54% Nikotinsäure als solche und daneben geringe Mengen Nikotinursäure.

Pearson und Luecke prüften, ob beim Pferd Nikotinsäure mit der Nahrung zugeführt werden müsse oder nicht. Wenn täglich nur 0,01 mg Nikotinsäure pro kg verfüttert wurde, überstieg die Nikotinsäureausscheidung in Harn und Kot die Einnahme beträchtlich. Bei täglicher Gabe von 5,0 g Nikotinsäure werden davon durchschnittlich 43% im Harn ausgeschieden. Die Autoren schließen aus ihren Versuchen, daß das Pferd Nikotinsäure im Darm selbst synthetisieren könne. Derselben Ansicht ist Allcroft.

Solche Bilanzversuche werden vor allem dadurch erschwert, daß im Körper offenbar wesentliche Reservelager vorhanden sind, die bei zu geringer Zufuhr herangezogen werden. Allcroft glaubt, die Leber übernehme diese Aufgabe, jedoch ist auch die Muskulatur und die Gehirnschubstanz verhältnismäßig reich an diesem Vitamin (Winkelmann).

Wenn aus den Arbeiten Allcroft's, Pearson's und Luecke's angenommen werden muß, daß Pferde dieses für den Stoffwechsel wichtige Vitamin selbst syntheti-

sieren können, so ist doch nicht von der Hand zu weisen, daß trotzdem ein Mangel entstehen kann. Dies dürfte vor allem dort der Fall sein, wo allgemein eine erhöhte Anforderung an den Stoffwechsel gestellt wird, wie z. B. bei Infektionskrankheiten, oder wo die Resorption aus dem Darm gestört ist infolge chronischer Darmleiden.

Durch Bestimmung des NSA-Blutspiegels sollte es möglich sein, einen Mangel aufzudecken. Wenn es im weitem gelingt, durch zusätzliche NSA-Gaben die Krankheit zu beheben oder doch eindeutig zu bessern, wird die Annahme eines NSA-Mangels erhärtet.

Bei Untersuchungen, ob ein Mangel irgendeines Faktors des B-Komplexes vorliege, muß berücksichtigt werden, daß nicht nur dieser Faktor allein fehlen kann, sondern daß unter Umständen noch andere nicht in genügender Menge vorhanden sind. So ist es z. B. Schweigert und Pearson gelungen, zu zeigen, wie bei einem Mangel an B₆ Mäuse und Ratten nicht in der Lage sind, Nikotinsäure und N-Methylnikotinsäureamid zu synthetisieren.

Nachweis des Nikotinsäureamids

Der Nachweis des NSA kann durch chemische Bestimmung oder im biologischen Test erfolgen.

Der chemische Nachweis im Blut gelang Karrer und Keller zuerst. Die Methode ist aber ziemlich zeitraubend und eignet sich daher für Reihenuntersuchungen kaum. Für solche Zwecke ist der biologische Test vorteilhafter. Er beruht auf der Erkenntnis,

Tabelle 1
Gesunde Pferde

Fall	Signalement	Datum	NSA pro cem Vollblut in γ	Blutwerte			NSA pro Erythrozyt in γ
				Sahli	Erythro- zyten	Leuko- zyten	
1	W. br. 7j.	10. 2.	9.200	80	7 930 000	6 370	$1.160 \cdot 10^{-9}$
		14. 2.	9.110	80	7 890 000	6 800	$1.150 \cdot 10^{-9}$
2	St. F. 6j.	10. 2.	9.440	78	7 700 000	9 850	$1.220 \cdot 10^{-9}$
		22. 2.	9.620	78	7 780 000	9 110	$1.230 \cdot 10^{-9}$
3	W. F. 9j.	15. 3.	6.740	60	5 940 000	7 320	$1.130 \cdot 10^{-9}$
		20. 3.	7.120	60	5 890 000	7 200	$1.200 \cdot 10^{-9}$
4	W. Rapp 10j.	15. 3.	10.230	68	6 934 000	6 370	$1.490 \cdot 10^{-9}$
		20. 3.	9.900	68	6 970 000	6 400	$1.420 \cdot 10^{-9}$
5	St. br. 5j.	9. 4.	7.400	74	7 230 000	8 100	$1.020 \cdot 10^{-9}$
		16. 4.	7.610	74	7 290 000	7 850	$1.040 \cdot 10^{-9}$
6	W. dbr. 12j.	3. 5.	8.420	58	5 900 000	5 210	$1.420 \cdot 10^{-9}$
		10. 5.	8.500	58	5 920 000	4 900	$1.430 \cdot 10^{-9}$
		18. 5.	8.300	58	5 950 000	4 970	$1.390 \cdot 10^{-9}$
7	W. br. 9j.	3. 5.	8.220	75	7 420 000	5 400	$1.100 \cdot 10^{-9}$
		10. 5.	8.010	74	7 394 000	5 600	$1.080 \cdot 10^{-9}$
		18. 5.	7.970	75	7 412 000	5 600	$1.070 \cdot 10^{-9}$
8	W. br. 8j.	24.10.	9.540	90	8 064 000	6 400	$1.180 \cdot 10^{-9}$
		21.11.	9.370	90	8 112 000	5 350	$1.150 \cdot 10^{-9}$
9	W. d. F. 6j.	24.10.	7.910	68	6 848 000	8 300	$1.150 \cdot 10^{-9}$
		21.11.	7.980	69	6 930 000	8 400	$1.150 \cdot 10^{-9}$

Tabelle 2
Bronchitis und Bronchopneumonie

Fall	Signalement	Datum	NSA pro ccm Vollobit in 7	Blutwerte			NSA pro Erythrozyt in 7	Krankheit	Therapie
				Sahli	Erythro- zyten	Leuko- zyten			
1	W. br. 5½j.	25. 2.	8 170	54	5 752 000	9 300	1.420 · 10 ⁻⁹	Bronchitis	total 200 g kombiniertes Vitaminpräparat per os
		3. 3.	7.640	52	5 124 000	10 100	1.490 · 10 ⁻⁹		
2	W. k'br. 7j.	11. 3.	7.930	54	5 240 000	5 500	1.510 · 10 ⁻⁹	chron. Bronchitis und Nephritis	
		27. 2.	3.740	60	5 632 000	7 200	0.660 · 10 ⁻⁹		
3	W. br. 6j.	24. 3.	4.150	54	4 540 000	9 325	0.910 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	
		2. 4.	3.280	50	4 230 000	9 480	0.770 · 10 ⁻⁹		
4	W. br. 7j.	29. 3.	6.310	60	5 910 000	7 950	1.060 · 10 ⁻⁹	Bronchitis	
		20. 4.	6.570	60	5 940 000	8 210	1.100 · 10 ⁻⁹		
5	W. br. 6j.	30. 3.	4 730	70	6 872 000	9 100	0.690 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	
		2. 4.	4.000	58	5 424 000	6 800	0.730 · 10 ⁻⁹		
6	W. br. 6j.	8. 4.	3.720	54	5 228 000	15 600	0.710 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	
		11. 4.	3.900	48	4 784 000	8 200	0.810 · 10 ⁻⁹		
7	St. br. 7j.	16. 4.	3.100	44	4 264 000	8 400	0.720 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	16.—22. 4. 10 ccm Benicot i/v.
		24. 4.	6.840	55	5 000 000	8 100	1.360 · 10 ⁻⁹		
8	W. br. 5j.	18. 4.	3.070	46	4 608 000	12 550	0.650 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	20. 4.—26. 4. täglich 10 ccm Benicot forte i/v.
		28. 4.	6.300	50	4 910 000	10 400	1.280 · 10 ⁻⁹		
9	W. br. 7j.	10. 5.	6.530	54	5 200 000	9 910	1.250 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	28. 5.—25. 6. total 100 ccm Benicot forte i/v.
		26. 6.	6.860	55	5 808 000	13 850	1.520 · 10 ⁻⁹		

9	W. br. 7j.	18. 4.	5 010	65	6 432 000	5 800	0.770 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	26. 5.: 40 ccm Benicot forte i/v. 15. 6.—20. 6. total 100 ccm Benicot forte i/v.; 140.0 Ferro-Redoxon
		23. 5.	4.530	55	5 630 000	5 700	0.800 · 10 ⁻⁹		
10	W. br. 10j.	28. 5.	10.300	60	5 800 000	5 100	1.770 · 10 ⁻⁹	Bronchitis u. Druse	19.—26. 4. total 80 ccm Benicot forte i/v.
		13. 6.	4.570	47	4 088 000	6 050	1.110 · 10 ⁻⁹		
11	W. br. 6j.	23. 6.	7.670	50	4 992 000	7 900	1.536 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	14.—20. 6. total 50 ccm Benicot forte i/v.
		23. 6.	9.950	50	4 992 000	7 900	1.990 · 10 ⁻⁹		
12	St. br. 5j.	23. 6.	9.950	50	4 992 000	7 900	1.990 · 10 ⁻⁹	Bronchitis	24. 5.—16. 6. total 500 g komb. Vitaminpräparat per os
		23. 4.	4.060	58	5 968 000	11 800	0.680 · 10 ⁻⁹		
13	W. br. 5j.	24. 5.	6.030	62	6 465 000	9 100	1.210 · 10 ⁻⁹	Bronchitis Druse	21.—22. 5. 20 ccm Benicot forte i/v. 2.—12. 5. tägl. 20 g Ferro- Redoxon 12. 5.—4. 7. total 100 ccm Benicot forte i/v.
		18. 6.	7.820	62	6 465 000	9 100	1.210 · 10 ⁻⁹		
14	W. br. 5j.	21. 5.	6.020	53	5 580 000	14 380	1.070 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	13.—26. 6. total 120 ccm Benicot forte i/v. 250 g Ferro-Redoxon 4. 7.—6. 7. total 60 ccm Benicot forte i/v.
		23. 5.	7.880	55	5 880 000	15 350	1.340 · 10 ⁻⁹		
15	St. S'Rapp. 5j.	2. 6.	3.100	33	2 416 000	6 350	1.280 · 10 ⁻⁹	Bronchitis	
		12. 6.	3.920	32	2 810 000	6 780	1.390 · 10 ⁻⁹		
14	W. br. 5j.	4. 7.	9.630	52	4 464 000	9 400	2.150 · 10 ⁻⁹	Bronchopneumonie	
		17. 7.	7.870	62	6 272 000	10 200	1.250 · 10 ⁻⁹		
15	St. S'Rapp. 5j.	6. 6.	5.300	43	3 376 000	6 850	1.570 · 10 ⁻⁹	Bronchitis	
		28. 6.	7.290	42	3 880 000	5 050	1.880 · 10 ⁻⁹		
15	St. S'Rapp. 5j.	4. 7.	6.130	40	3 296 000	6 500	1.800 · 10 ⁻⁹	Bronchitis	
		7. 7.	9.660	46	3 616 000	4 900	2.670 · 10 ⁻⁹		
15	St. S'Rapp. 5j.	20. 4.	7.030	58	5 640 000	7 800	1.240 · 10 ⁻⁹	Bronchitis	
		5. 5.	7.920	59	5 720 000	8 100	1.380 · 10 ⁻⁹		

daß gewisse Bakterienstämme auf synthetischen Nährböden¹ nur unter Anwesenheit von Vitaminen gedeihen können. Nach Barton-Wright wächst z. B. *Lactobazillus arabinosus* nur bei Anwesenheit von Nikotinsäure oder deren Amid. Mit diesen Bakterien kann die Milchsäureproduktion, die bei einem genau bekannten Vitaminzusatz erfolgt, titrimetrisch gemessen werden. Vergleicht man die Milchsäureproduktion eines Mediums mit unbekannter NSA-Menge, mit einer Standardreihe, der eine bestimmte Menge NSA zugesetzt wurde, so kann der Gehalt tabellarisch ermittelt werden.

Die mit der Methode Barton-Wright, bei neun gesunden Pferden gefundenen NSA-Mengen im Blut, sind aus Tabelle 1 zu ersehen.

Der durchschnittliche Gehalt pro ccm Vollblut beträgt 8,53 NSA. Dieser Befund stimmt mit den Literaturangaben recht gut überein. Justin-Besançon und Lwoff geben 8,1 γ an, Euler fand ca. 8 γ . Da nach Euler's Angaben nur ein verschwindend kleiner Teil NSA im Serum enthalten, die Hauptmenge dagegen an die roten Blutkörperchen gebunden ist, wurde auch der Gehalt pro Erythrozyt berechnet.

Der Durchschnittswert ergibt $1,21 \cdot 10^{-9}$ γ NSA.

Wichtig scheint uns, daß beim gesunden Pferd der NSA-Blutspiegel nicht unter $1,0 \cdot 10^{-9}$ γ fällt, und bei den einzelnen Tieren ziemlich konstant ist.

NSA-Gehalt bei Bronchitis und Bronchopneumonie

Zur Untersuchung kamen 15 Pferde. Die einzelnen Werte sind aus der Tabelle 2 zu ersehen.

Analysieren wir die Ergebnisse genauer, so ist auffallend, daß bei den Bronchitisfällen vor der Behandlung wohl eine gewisse Verminderung des NSA-Blutspiegels vorhanden ist, nämlich Abnahme von 8,53 γ /ccm Vollblut auf 6,18 γ , bzw. von $1,22 \cdot 10^{-9}$ γ auf $1,06 \cdot 10^{-9}$ γ /Erythrozyt. Bei den Bronchopneumonien ist der Rückgang dagegen viel auffallender, nämlich auf 4,12 γ /ccm Vollblut, bzw. $0,82 \cdot 10^{-9}$ γ /Erythrozyt.

Dieser Befund deutet doch darauf hin, daß bei schweren Infektionskrankheiten ein deutlich vermehrtes Bedürfnis für dieses Vitamin vorhanden ist und die im Körper vorhandenen Reserven, sowie die Synthese im Darm nicht mehr genügen, um einen normalen Blutspiegel aufrecht erhalten zu können.

Durch zusätzliche Verabreichung von Benicot forte² konnte im allgemeinen eine Erhöhung des NSA-Blutspiegels erzielt werden. Im weiteren zeigten die Tiere auch bessere Freßlust, und in 5 Fällen (7, 8, 10, 12 und 13) trat auch eine Besserung der Blutwerte ein. Dagegen konnte mit alleiniger Nikotinsäureamid-Therapie keine Ausheilung des Primärleidens erzielt werden.

Dies war auch nicht zu erwarten, kann es sich doch bei der Vitamintherapie in diesen Fällen nur um eine zusätzliche Behandlung handeln, die den Organismus im Kampfe gegen die Krankheitserreger unterstützt.

¹ Die benötigten chemisch reinen Substanzen zur Herstellung des synthetischen Nährbodens wurden uns in verdankenswerter Weise von der Firma Hoffmann-La Roche in Basel zur Verfügung gestellt.

² Die benötigten Mengen Vitaminpräparate wurden uns in verdankenswerter Weise von der Firma Hoffmann-La Roche in Basel zur Verfügung gestellt.

NSA-Blutspiegel bei Morbus maculosus

Bei den 5 zur Untersuchung gelangten Pferden handelte es sich um Patienten, die primär an Druse oder Bronchopneumonie erkrankt waren.

Wie aus Tabelle 3 zu ersehen ist, konnte auch bei diesen Fällen eine deutliche Erniedrigung des NSA-Blutspiegels festgestellt werden, der im Durchschnitt auf 5,17 γ /ccm Vollblut, bzw. $0,69 \cdot 10^{-9}$ γ /Erythrozyt gesunken war.

Tabelle 3
Morbus maculosus

Fall	Signalement	Datum	NSA pro ccm Vollblut in γ	Blutwerte			NSA pro Erythrozyt in γ	Therapie
				Sahli	Erythrozyten	Leukozyten		
1	W. br. 8j.	8.4.	2.880	74	7 104 000	16 650	$0.400 \cdot 10^{-9}$	
2	W. Rapp 16j.	15.4.	3.970	66	6 688 000	13 050	$0.590 \cdot 10^{-9}$	
3	W. F. 8j.	18.4.	5.970	60	5 808 000	5 500	$1.020 \cdot 10^{-9}$	2.—10. 5. total 80 ccm Benicot forte i/v.
		2.5.	3.510	52	4 538 000	8 050	$0.770 \cdot 10^{-9}$	
		14.5.	7.140	60	5 840 000	9 900	$1.230 \cdot 10^{-9}$	
4	W. F. 6j.	29.4.	3.620	42	4 168 000	8 350	$0.870 \cdot 10^{-9}$	29.4.—20.5. total 750g kombiniertes Vitaminpräparat + 500 g Ferro-Redoxon per os 22.5.—13.6. total 200 ccm Benicot forte i/v.
		22.5.	3.110	38	3 947 000	8 240	$0.740 \cdot 10^{-9}$	
		30.5.	6.300	50	4 810 000	9 120	$1.310 \cdot 10^{-9}$	
		13.6.	7.220	54	5 384 000	8 810	$1.340 \cdot 10^{-9}$	
		4.7.	9.880	68	6 778 000	9 900	$1.420 \cdot 10^{-9}$	
5	St. br. 8j.	30.4.	3.820	58	6 020 000	14 320	$0.630 \cdot 10^{-9}$	

Drei Tiere kamen wegen bedrohlichen Krankheitserscheinungen bereits am zweiten Tag nach Auftreten der Symptome zur Schlachtung, während Fall 3 und 4 ausheilten. Neben der üblichen Therapie Ca-gluconicum und Kongorot i/v., Sulfonamiden und Herzmitteln, wurden auch Vitamin-Präparate verwendet. Neben der Normalisierung des NSA-Blutspiegels trat auch eine wesentliche Besserung der Blutwerte ein. Dabei erwies sich bei Fall 4 die parenterale Verabreichung von Benicot forte wesentlich wirkungsvoller, als die perorale von Vitamin-Kombinationspräparaten.

Diskussion

Das Nikotinsäureamid spielt beim Pferd im intermediären Stoffwechsel sicher eine ebenso wichtige Rolle wie bei den übrigen Haustieren.

Normalerweise ist der Pferdeorganismus offenbar in der Lage, den Bedarf an diesem wichtigen Vitamin zum Teil direkt aus dem Futter zu

resorbieren (Körnerfutter), oder ihn mit Hilfe der Darmflora aus Vorstufen zu synthetisieren. Eine zusätzliche Verabreichung im Futter ist daher nicht notwendig.

Bei Infektionskrankheiten ist dagegen der Bedarf durch den intensivierten Stoffwechsel, wie Fieber, Antikörperproduktion usw. gesteigert. Da in solchen Fällen die Futterraufnahme häufig vermindert oder bei Miterkrankung des Verdauungsapparates die Resorption gestört ist, werden die Reserven rasch aufgebraucht, und es kommt zu einer Hypovitaminose.

Ein Mangel an Nikotinsäureamid beeinträchtigt zweifellos den Wasser-, Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsel. Dadurch wird die Abwehrreaktion des Organismus gegen die Krankheitserreger beeinträchtigt.

Um schwerere Störungen des Stoffwechsels zu verhüten, ist es angezeigt, neben der kausalen Therapie zusätzlich Vitamine zuzuführen. Neben Vitamin A kommen diejenigen des B-Komplexes und evtl. auch Vitamin C in Betracht. Obschon sich unsere Untersuchung nur auf das Nikotinsäureamid beschränkt haben, ist sicher auch ein vermehrter Bedarf anderer Komponenten des B-Komplexes wahrscheinlich. Es ist daher angezeigt, neben dem Nikotinsäureamid auch B₁, B₂ und evtl. B₁₂, zusätzlich zu verabreichen. Solange die Futterraufnahme nicht zu stark reduziert und der Verdauungsapparat noch funktionstüchtig ist, ist die perorale Medikation das Mittel der Wahl. In der Futterhefe steht uns ein wirksames Präparat zur Verfügung, das neben einem ansehnlichen Gehalt an sämtlichen Vitaminen des B-Komplexes auch noch reich an Eiweiß ist. Gerade letzteres enthält wichtige Aminosäuren, die den Aufbau von Antikörpern vorteilhaft unterstützen.

Eine Dosis von 50,0—100,0 pro Tag dürfte den Bedarf decken. Handelt es sich um sehr schwere Leiden, bei denen die Freßlust reduziert oder ganz aufgehoben ist, müssen die Vitamine parenteral gegeben werden.

Genaue Daten über den täglichen Bedarf des Pferdes an Vitaminen des B-Komplexes fehlen bis heute noch. Nach unseren Erfahrungen wird eine Normalisierung des NSA-Blutspiegels erreicht, wenn während der ersten Krankheitstage jeden zweiten Tag 1,0—2,0 Nikotinsäureamid (10% Benicot forte) i/v. injiziert wird, oder ein Vitamin-B-Kombinationspräparat mit der entsprechenden Menge Nikotinsäureamid.

Zusammenfassung

Mit Hilfe des biologischen Testes wurde der NSA-Blutspiegel des Pferdes bestimmt.

Er beträgt 8,54 γ /ccm Vollblut oder $1,22 \cdot 10^{-9}$ γ /Erythrozyt.

Bei Bronchopneumonie war der NSA-Gehalt des Blutes deutlich erniedrigt, nämlich 4,12 γ /ccm Vollblut bzw. $0,82 \cdot 10^{-9}$ γ /Erythrozyt.

Bei Morbus maculosus war der NSA-Blutspiegel auf 5,17 γ /ccm Vollblut bzw. $0,69 \cdot 10^{-9}$ γ /Erythrozyt gesunken.

Eine zusätzliche Verabreichung von Nikotinsäureamid, oder von Kombinationspräparaten des B-Komplexes bei schweren Infektionskrankheiten, ist angezeigt.

Résumé

La teneur du sang de cheval en acide nicotinique a été établie à l'aide du test biologique.

Elle comporte 8,54 γ/cm^3 de sang complet ou $1,22 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{érythrocytes}$. Lors de broncho-pneumonie, la teneur du sang en acide nicotinique était nettement abaissée, soit 4,12 γ/cm^3 de sang complet, respectivement $0,82 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{érythrocytes}$.

Lors de morbus maculosus, la teneur du sang en acide nicotinique était tombée à 5,17 γ/cm^3 de sang complet, resp. $0,69 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{érythrocytes}$. Il est indiqué d'administrer en complément une amide d'acide nicotinique ou des combinaisons du complexe B lors de graves maladies infectieuses.

Riassunto

Con l'aiuto del «testo» biologico fu determinato il quadro ematico del nicotilamide (NCA) nel cavallo.

Esso comporta 8,54 γ/cmc . puro sangue, ossia $1,22 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{eritrociti}$.

Nella broncopolmonite il contenuto del NCA nel sangue era evidentemente abbassato, cioè 4,12 γ/cmc . puro sangue, risp. $0,82 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{eritrociti}$.

Nel morbus maculosus il quadro ematico del NCA era disceso a 5,17 γ/cmc . puro sangue, risp. $0,69 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{eritrociti}$.

Una somministrazione addizionale di NCA o di preparati combinati del complesso B è indicata nelle malattie infettive gravi.

Summary

The concentration of nicotinic acid in horse blood is measured by the biological test. The value is 8,54 γ/ccm entire blood, or $1,22 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{erythrocyte}$. The concentration of nicotinic acid is distinctly decreased in bronchopneumonia: 4,12 γ/ccm blood, and $0,82 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{erythrocyte}$, in morbus maculosus 5,17 γ/ccm blood, and $0,69 \cdot 10^{-9}$ $\gamma/\text{erythrocyte}$.

An additional dosage of nicotinic acid amid alone or in combination with other substances of the B-complex is advisable in serious infectious diseases.

Literatur

- Abderhalden E.: Lehrbuch der physiol. Chemie, Benno Schwabe Basel. — Allcroft K.: Vet. Jour. 101, 268, 1945. — Barton-Wright E. C.: The Analyst 70, 283, 1945. — Bing J. und Broager B.: Ugrek f. laeger, 100, 1127, 1938. — Euler H., Schlenk F. und Mitarb.: Zeitschr. f. phys. Chemie. 256, 208, 1938. — Huff J. W., Pearson P. B. und Perlzweig W. A.: Arch. of Biochem. 9, 99, 1946. — Jung A.: Ärztl. Monatshft.: 3, 651, 1947. — Justin-Besançon et Lwoff: Vitamine antipellagreuse et avitaminoses nicotiniques. Paris 1942. — Kappert A.: Schweiz. Med. Wschr. 73, 874, 1943. — Karrer P. und Keller H.: Helv. Chem. Acta 21, 463, 1938. — McHenry E. W. et Gavin G.: Jour. Biol. Chem. 138, 471, 1941. — Pearson P. B. and Luecke R. W.: Arch. of Biochem. 6, 63, 1945. — Ritsert K.: Klin. Wschr. 18, 934, 1939. — Schweigert B. S. and Pearson P. B.: Jour. Biol. Chem. 168, 555, 1947. — Spieß T. S.: Jour. Americ. Med. Ass. 104, 1377, 1935. — Vuillaume R.: Rec. Med. Vet. 70, 142, 1943. — Warburg O. und Christian W.: Biochem. Ztschr. 275, 112, 1935. — Watson C. J.: Proc. Soc. Exp. Biol.-Med. 41, 591, 1938. — Winkelmann W. F.: Die Vitamine, Apolloniaverlag Basel 1951.