Untersuchungen über den Mengen- und Spurenelementstatus bei Mutterstuten in differenten Reproduktionsstadien und deren Fohlen unter besonderer Berücksichtigung der Gliedmaßenfehlstellungen bei Jungtieren bis zum sechsten Lebensmonat

ASTRID VON RAUCHHAUPT

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2006

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2006

© 2006 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus der Klink für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. Dr. h. c. mult. H. Bostedt

Untersuchungen über den Mengen- und Spurenelementstatus bei Mutterstuten in differenten Reproduktionsstadien und deren Fohlen unter besonderer Berücksichtigung der Gliedmaßenfehlstellungen bei Jungtieren bis zum sechsten Lebensmonat

INAUGURAL-DISSERATION

zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

ASTRID VON RAUCHHAUPT

Tierärztin aus Wiesbaden

Gießen 2006

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

---

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h. c. mult. H. Bostedt

2. Berichterstatterin: PD Dr. K. Fey

Tag der mündlichen Prüfung: 05.05.2006

MEINER FAMILIE

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1
2 Literatur 3
2.1 Mengen- und Spurenelemente 3
2.1.1 Natrium 3
2.1.2 Kalium 8
2.1.3 Kalzium 13
2.1.4 Phosphat 21
2.1.5 Kalzium-Phosphor-Verhältnis 27
2.1.6 Magnesium 28
2.1.7 Selen 33
2.1.8 Eisen 39
2.1.9 Zink 44
2.1.10 Kupfer 50
2.2 Gliedmaßenentwicklung des Fohlens 58
2.2.1 Die Knochenentwicklung 58
2.2.2 Entwicklungsperioden 59
2.2.3 Wachstumsstörungen und Fehlstellungen 60
3 Eigene Untersuchungen 66
3.1 Material 66
3.2 Methoden 67
3.2.1 Probengewinnung und Aufbereitung 67
3.2.2 Laboruntersuchungen 69
3.2.3 Beurteilung von Gliedmaßenstellungen 73
3.2.4 Statistische Auswertung 77
4 Ergebnisse 78
4.1 Futtermittelanalysen 78
4.2 Resultate der Blut- und Milchuntersuchungen bei Stuten 84
4.2.1 Natrium 85
4.2.2 Kalium 87
4.2.3 Kalzium 89
4.2.4 Phosphat 91
4.2.5 Kalzium-Phosphat-Verhältnis 93
4.2.6 Magnesium 94
4.2.7 Selen 96
4.2.8 Eisen 98
4.2.9 Zink 99
4.2.10 Kupfer 101
4.3 Resultate der Blutuntersuchungen bei Fohlen 103
4.3.1 Natrium 103
4.3.2 Kalium 105
4.3.3 Kalzium 107
4.3.4 Phosphat 109
4.3.5 Magnesium 111
4.3.6 Selen 113

4.3.7 Eisen 115
4.3.8 Zink 117
4.3.9 Kupfer 120
4.4 Gliedmaßenstellung der Fohlen 121
4.4.1 Hufwinkelung 121
4.4.2 Bockhufstellung 126
4.4.3 Fessel 129
4.4.4 Karpus 133
4.4.5 Tarsus 135
4.4.6 Säbelbeinigkeit 137
4.4.7 Gesamtbetrachtung 137
4.5 Statistische Auswertung 144
5 Diskussion 146
6 Zusammenfassung 192
7 Summary 196
8 Literaturverzeichnis 200
9 Anhang 229

Abkürzungen:

LM	Lebendmasse
TM	Trockenmasse
OCD	Osteochondrosis dissecans
a. p.	ante partum
p. p.	post partum
p. n.	post natum
p. conc.	post conceptionem
AAS	Atomabsorptionsspektrometrie
ICP	induktiv gekoppelte Plasmaspektrometrie
ISE	ionensensitive Elektrode
k. A.	keine Angabe
ppm	parts per million

1 EINLEITUNG

Die Funktion des Pferdes hat sich in den letzten Jahrzehnten immer mehr in Richtung „Leistungssport" gewandelt. Zum züchterischen Fortschritt gehört es, immer bessere, schnellere und vor allem frühreife und leistungsfähigere Fohlen zu ziehen. Das kann aber nur unter der Prämisse geschehen, dass die Aufzuchtsbedingungen optimal gestaltet werden, da sonst immer mehr unge Sportpferde frühzeitig mit Knochen- und Gelenkschäden unnutzbar werden (SCHWEDE, 1987).

Die Ursachen von Wachstumsstörungen des Skelettes sind sowohl endogenetisch als auch exogen zu suchen (DÄMMERICH, 1985). Nicht nur Kalzium und Phosphor, auch Jod, Kupfer, Zink, Mangan und die Zusammensetzungen hinsichtlich Protein und Energie haben einen wichtigen Einfluss auf das Knochenwachstum (KRONFELD, 1985 FINKLER-SCHADE, 1997). Empirische Beobachtungen zeigten, dass Vollblutpferde eher zu systemischen Skeletterkrankungen neigen als Warmblüter (SCHWEDE, 1987).

Selten ist es die Ernährung oder die Haltung alleine, die Wachstumsprobleme aufkommen lässt, aber schon eine Optimierung eines dieser Parameter kann sicherlich eine Verbesserung der Aufzucht mit sich bringen. Gerade im Hinblick auf die orthopädische Gesundheit gehen Fütterung und Haltung Hand in Hand und so empfehlen schon SCHNABL ET AL. (1978) neben Hufkorrekturen regelmäßige Blutuntersuchungen hinsichtlich des Mineralstoffgehaltes.

Besonders in der Vollblutzucht, in der die Pferde frühzeitig belastet werden und Leistung zeigen müssen, ist es sicherlich von großer Bedeutung, dass die Fohlen mittels optimalem Futtereinsatz einen harmonischen Wachstumsverlauf ohne Störungen der Gliedmaßenentwicklung zeigen.

2 Einleitung

Obwohl eine genetische Disposition bei den Knochenwachstumsstörungen unger Pferde nicht bewiesen ist, sollten leistungsschwache Stuten mit der Neigung zum vorzeitigen Verschleiß des Stütz- und Bewegungsapparates weitestgehend aus der Zucht eliminiert werden (SCHWEDE, 1987).

Ziel der Dissertation ist es, den endogenen Spuren- und Mengenelementversorgungsgrad durch das Futter über Blut- und Milchuntersuchungen vom Muttertier und Fohlen zu verfolgen und eventuelle Rückschlüsse auf das Wachstum und die Entstehung oder Korrektur von Gliedmaßenfehlstellungen der Fohlen zu ziehen. Sie unterteilt sich in zwei Abschnitte: einerseits die berprüfung der Ernährungsbasis im peripartalen Zeitraum und zum anderen die Fragestellung, ob eine differente Ernährungssituation der Stuten auf die Gliedmaßenstellung der Fohlen Einfluss nimmt.

Sie soll bei der Beantwortung, zumindest der Teilbeantwortung der Fragen dienen, ob

- ein Zusammenhang zwischen den von der Mutter aufgenommenen und über die Milch abgegebenen Mengen- und Spurenelementen festgestellt werden kann
- ein Zusammenhang zwischen den von der Mutter über die Milch abgegebenen Mengen- und Spurenelementen und den Blutwerten der Fohlen besteht
- sich ein Zusammenhang zwischen Gliedmaßenfehlstellungen beim Fohlen und den aufgenommenen Mengen- und Spurenelementen nachweisen lässt.

2 LITERATUR

2.1 MENGEN- UND SPURENELEMENTE

Außer den Mengenelementen spielen im Stoffwechsel auch die Spurenelemente eine wichtige Rolle. So gehören Eisen, Zink, Kupfer und Selen zu den essentiellen Spurenelementen, welche vor allem Aktivatoren von Enzymen sind. Die Empfehlungen der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) zur Versorgung von Pferden mit Spurenelementen erfolgen weitgehend analog zu den enigen für andere landwirtschaftliche Nutztiere. Als Umrechnungsfaktor der angegebenen Milchgehalte von Gramm in Liter wird die von ULLREY ET AL. (1966) angegebene spezifische Dichte von 1036 g/l zugrunde gelegt.

2.1.1 NATRIUM

Bedeutung

Natrium nimmt Einfluss auf die wichtigsten Stoffwechselfunktionen. So ist es essentiell für die Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes, insbesondere im Zusammenspiel mit Chlor, für die Regulierung des Wasser-, Säure- und Basenhaushaltes, für die Potenzialbildung der Erregungsweiterleitung und für die Aktivierung von Enzymen (MÄNNER UND BRONSCH, 1987).

Im Skelettsystem werden ca. 40 % des Natriums kristallin gebunden und sind damit praktisch nicht mobilisierbar. Es besteht kaum ein Austausch zwischen der Natriumkonzentration im Knochen und der des Extrazellulärraumes (COENEN, 1992 LÖFFLER UND PETRIDES, 2003 HIERHOLZER UND FROMM, 2005).

In der Nahrung ist Natrium in verschiedenen ionisierten Salzen vorhanden und steht damit für eine dissoziative Aufnahme zur Verfügung. Nahezu die gesamte zugeführte Elektrolytmenge wird im Dünndarm resorbiert. Die angenommene Absorptionsrate wird unterschiedlich mit 80 % (SCHARRER UND WOLFFRAM, 2005)

oder 90 % (GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994) angegeben, wohingegen das NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) von nahezu 100 % ausgeht. Die Aufnahme in das Blutsystem erfolgt entweder über die gleichzeitige Resorption von Chlor, einem Cotransport mit Glukose oder Aminosäuren oder über die Sekretion von Kalium im Austausch gegen Natrium. Dies funktioniert über einen primär aktiven Carrier, die Na -K -ATPase. Hier werden pro Molekül ATP drei Moleküle Natrium und zwei Moleküle Kalium gegeneinander transportiert, so dass durch den Nettoeffekt der elektrischen Ladung Strom erzeugt wird (FROMM UND HIERHOLZER, 2005 SCHARRER UND WOLFFRAM, 2005). Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über Urin und Schweiß. Deren Abhängigkeit von Alter und Aufnahmemenge gilt als gesichert, da besonders in der Niere die Rückresorption gesteigert wird, wenn die Versorgung unvollkommen ist (MÄNNER UND BRONSCH, 1987).

Ein Konzentrationsabfall von Natrium wird von den Osmorezeptoren in den afferenten Arteriolen als Verringerung des osmotischen Drucks registriert. Daraufhin steigt die Sekretion von Renin und als deren Folge auch von Aldosteron. Die Rückresorption von Natrium in den proximalen Nierentubuli wird erhöht. Ähnlich reagieren Osmorezeptoren in der *A. carotis interna* bei einer berschreitung des osmotischen Druckes. Hierbei wird vermehrt Atriopeptid / Vasopressin freigesetzt und durch eine erhöhte Wasserrück-resorption der Urin konzentriert (MÄNNER UND BRONSCH, 1987 HIERHOLZER UND FROMM, 2005).

Ernährungsempfehlung

In den gängigen Futtermitteln ist generell zu wenig Natrium enthalten (ZEYNER, 1995). Allein Rüben und deren Nachprodukte, die heutzutage edoch kaum noch bei der Fütterung von Pferden eingesetzt werden, liefern höhere Mengen (MEYER UND COENEN, 2002). Das erwachsene Pferd sollte zwischen 9-14 g Natrium pro Tag aufnehmen. Dieser Gesamtbedarf kann bei hoher Belastung mit Schweißproduktion um ein Vielfaches steigen. Vor allem kurz vor dem Abfohltermin ist auf eine ausreichende Versorgung der Stute mit Natrium

zu achten, da vermutet wird, dass der Mekoniumabgang des Neugeborenen von der fetalen Natriumversorgung abhängt (MEYER UND COENEN, 2002). Während der Laktation erhöhen sowohl die GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) als auch MEYER UND COENEN (2002) den Natriumbedarf der Stuten um 2 g Natrium pro Tag. Bei den Fütterungsempfehlungen für das Fohlen liegt MEYER UND COENEN (2002) relativ niedrig, während die GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) bei einem zu erwartenden Endgewicht von 500 kg mit GRACE ET AL. (1999A) konform geht. In Tabelle 1 sind die Fütterungsempfehlungen der verschiedenen Autoren zusammengefasst.

Tabelle 1: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Natrium (g/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

AUTOREN	**Stute Aufnahme**		**Fohlen Aufnahme**	
	gravid	**laktierend**	**3. Monat**	**6. Monat**
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994)	9-14	11-16	4-6	
GRACE ET AL. (1999A)	--	--	5,7 (200kg)	
MEYER und Coenen (2002)	11	11-13	3,7-4,6	

Natriummangel, Natriumüberschuss

Allgemein zeigt sich ein Mangel beim wachsenden Tier durch eine verminderte Fett- und Proteinsynthese und führt damit zu einer gestörten Körpermasse-entwicklung sowie bei der laktierenden Stute zu reduzierter Milch- und Milchfettproduktion (MÄNNER UND BRONSCH, 1987 P SCHNER, 1988). Genauere Studien sowohl zur Wirkung eines Natriummangels als auch überschusses beim wachsenden Pferd liegen bisher nicht vor. Durch vermehrte Rückresorption im Darm und durch Eindickung der Ingesta kann es zu Obstipationen und Fehlgärungen im Dickdarm kommen (LINDNER ET AL., 1984).

Ein Natriumüberschuss im Blut kommt beim Pferd unter praktischen Bedingungen kaum vor, da ein solcher berschuss bei ausreichendem Wasserangebot zum größten Teil über Darm und Nieren ausgeglichen werden kann. Ab und zu waren bei Fohlen, die freien Zugang zum Salzleckstein der Stute hatten, Durchfälle und nervöse Störungen zu beobachten (FINKLER-SCHADE, 1997). Eine erhöhte Kochsalzzufuhr brachte eine Erhöhung der Serumwerte beim Pferd von Natrium, Kalium, Magnesium und Kalzium mit sich. Dies wird mit einer veränderten Nettoresorption erklärt (F RLL ET AL., 1994).

Nachweismöglichkeiten in Blut und Milch, Referenzwerte

Vollblut enthält unterschiedliche Natriumkonzentrationen, die durch den differierenden Natriumgehalt der Erythrozyten erklärt werden. Im Serum sind dagegen annähernd gleiche Werte zu finden (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Laut AHLSWEDE ET AL. (1975) ist der Natriumserumgehalt, unabhängig vom Alter, konstant. Die in der Literatur gefundenen Angaben bezüglich des Natriumserumspiegels zeigen einen recht einheitlichen Bereich von 125-154 mmol/l und liegen im Mittel bei den Stuten bei 133,24 mmol/l, bei den Fohlen edoch etwas höher, nämlich bei 139,5 mmol/l. Veränderungen zeigen sich bei massivem Flüssigkeitsverlust oder bei zu starker Natriumaufnahme (TAYLOR UND HILLYER, 2001). Laut NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) sinkt der Natriumserumwert beträchtlich bei einer Unterversorgung, während M LLER-REH (1972) keinen Zusammenhang zwischen der Natriumaufnahme und der Serumkonzentration feststellen konnte. Nach der Geburt verändert sich der Natriumserumgehalt der Stute nicht signifikant (FELBINGER, 1987). Ausdruck dessen ist die Natriumkonzentration im Blut der Stuten intra und p. p., die sich bei GITZEL (1999) nur marginal von 142,4 $\pm$ 4,3 mmol/l auf 141,0 $\pm$ 3,6 mmol/l vermindert. In Tabelle 2 sind die verschiedenen Serumspiegel von Stute und Fohlen zusammengefasst.

Tabelle 2: Konzentrationen von Natrium im Blut (mmol/l) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

AUTOREN	Anzahl n	Methode	Stute Serumkonzentration		Fohlen Serumkonzentration	
			nicht laktierend	laktierend	1. Monat	6. Monat
TASKER (1966)	101	Flammenphotometrie	132-146	--	--	--
AHLSWEDE ET AL. (1975)	52	Flammenphotometrie	--	--	131-140 [N]	--
JAESCHKE UND M LLER (1975)	15	Flammenphotometrie	141-148	149-153	--	--
WEIDENHAUPT (1977)	4	Flammenphotometrie	133-141	--	--	--
SATO ET AL. (1978)	5	Flammenphotometrie	--	--	126-138 [N]	140-142 (n 3)
BAUER ET AL. (1984)	26	Flammenphotometrie	--	--	136-154	133-153
FELBINGER (1987)	72	Flammenphotometrie	139-147	137-147 (n 62)	--	
STYRIE (1992)	123	ISE	135-145		135-145 (n 75)	
RÖMER (1995)	46	ISE	135-139	--	--	--
KRAUSE (1996)	26	ISE	--	--	113-149	106-140 (n 10)
GITZEL (1999)	109	Flammenphotometrie	133-149	137-145 [1]	--	--
GRACE ET AL. (1999B)	21	ICP	--	123-129	--	--
SCHMITZ (2001)	15	ISE, direkt	--	138-148 [N]	124-148 [N]	140-144
KRAFT UND D RR (2005)	k. A.	k. A.	125-150	--	--	--

[1] bis 48 Stunden p. p. gemessen [N] unmittelbar nach dem Partus k. A.: keine Angabe ISE: Isoelektrische Elektrode

AAS: Atomabsorptionsspektrometrie ICP: induktiv gekoppelte Plasmaspektrometrie

Bei SCHRYVER ET AL. (1986A, 1986B) entsprechen die angegebenen Natriumgehalte der Milch bei einer Aufnahme von geschätzten 7 kg in den ersten Tagen und 17 kg nach einem Monat nicht den Empfehlungen der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994). Auch GRACE ET AL. (1999B) liegen mit ihren Angaben unterhalb des Normbereichs von MEYER UND COENEN (2002). In Tabelle 3 sind die genauen Daten wiedergegeben.

Tabelle 3: Natriumgehalt in der Milch (µg/g) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (g/d) für Fohlen

Autoren	**Anzahl n**	**1. Woche**		**4. Woche**	
		Laktation	**berechnete Aufnahme[1]**	**Laktation**	**berechnete Aufnahme[2]**
SCHRYVER ET AL. (1986A)	5	125-271	0,9-2,0 g/d	102-178	1,8-3,1 g/d
SCHRYVER ET AL. (1986B)	4	189-285	1,4-2,1 g/d	92-230 [a]	1,6-4,1 g/d
GRACE ET AL. (1999B)	21	169-188	1,1-1,3g/d	107-121	1,8-2,0 g/d

[1] bei einer Aufnahme von 7 kg/d [2] bei einer Aufnahme von 17 kg/d [a] n 13

2.1.2 KALIUM

Bedeutung

Kalium dient der Regulierung des osmotischen Drucks sowie des Wasser-, Säure- und Basenhaushaltes. Weiterhin ist dieses Element notwendig für die Aktivierung verschiedener Enzyme der biologischen Oxidation und Glykolyse und kann hier durch kein anderes Kation ersetzt werden (MÄNNER UND BRONSCH, 1987).

Im Organismus befinden sich 90 % des Kaliums im intrazellulären Raum (MEYER UND COENEN, 2002 LÖFFLER UND PETRIDES, 2003). Muskelgewebe enthält ca. 70 % des Kaliums, nur 5 % sind im Skelett und sehr geringe Mengen im Blut zu finden (COENEN, 1992).

Die scheinbare Verdaulichkeitsrate liegt relativ konstant bei 70□80 % (GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994). Kalium wird infolge der großen Durchlässigkeit der Darmwand parazellulär resorbiert (SCHARRER UND WOLFFRAM, 2005). Mit dem Kot wird mehr als ein Drittel des aufgenommenen Kaliums ausgeschieden (M LLER-REH, 1972).

Bei einer übermäßigen Zufuhr wird Kalium mittels Aldosteron über den Urin ausgeschieden. Dies geschieht antagonistisch zu Natrium. Die Umverteilung in die einzelnen Körperkompartimente ist durch Mineralokortikoide gesteuert (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989 LÖFFLER UND PETRIDES, 2003 HIERHOLZER UND FROMM, 2005).

Ernährungsempfehlung

Insgesamt sind die Angaben für die Stute in der Literatur relativ einheitlich. Das NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) empfiehlt eine Kaliumzufuhr von 26-46 g/d, die GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) 22-42 g/d. Laut M LLER-REH (1972) beeinflussen Variationsfaktoren wie Alter, Geschlecht oder Gravidität den Kaliumserumspiegel nicht. Auch durch die Fütterung sind keine Veränderungen nachzuweisen. Für das Fohlen empfiehlt die Literatur (GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994 GRACE ET AL., 1999A MEYER UND COENEN, 2002) eine wesentlich geringere Aufnahme zwischen 7 und 14 g/d. Der Natrium-Kalium- uotient im Futter wird analog zu anderen Tierarten mit 1:5 angegeben (BRONSCH, 1963) und sollte nicht über 1:10 liegen. In Tabelle 4 sind verschiedene Fütterungsempfehlungen zusammengefasst.

Tabelle 4: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Kalium (g/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	**Stute Aufnahme**		**Fohlen Aufnahme**	
	gravid	**laktierend**	**3. Monat**	**6. Monat**
NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989)	25,7-31,5	36,8-46,0	11,3 (175 kg)	12,7-13,3 (215 kg)
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGS-PHYSIOLOGIE (1994)	22-32	30-42	9-12	
GRACE ET AL. (1999A)	--	--	12,8 (200 kg)	
MEYER und Coenen (2002)	21-26	29-35	7,9-9,8	

Kaliummangel, Kaliumüberschuss

Bei Kaliummangel kommt es aufgrund der verminderten Glykogenbereitstellung zu Ermüdungs- und Erschöpfungszuständen, Muskelschwäche und Blutdruckabfall. Weiterhin kann es aufgrund vermehrter Ausschwemmung aus der Muskulatur zu paralytischem Ileus, Störungen der Herztätigkeit und Nephropathien kommen (MÄNNER UND BRONSCH, 1987).

Pferde sind einem hohen Kaliumangebot gegenüber sehr tolerant (WEIDENHAUPT, 1977). Ab einem Wert von 500 mg/kg LM/d kommt es zu erhöhter Wasseraufnahme, damit zu gesteigertem Harnvolumen sowie zu erhöhten Kotwassergehalten infolge gesteigerter Exkretion (MEYER UND COENEN, 2002). Aufgrund der hohen Kaliumgehalte im Rauhfutter ist ein Kaliummangel unter normalen Verhältnissen, außer durch extreme Kaliumverluste über den Schweiß bei starker Anstrengung, nicht zu erwarten (G RER, 1985).

Tabelle 5: Konzentrationen von Kalium im Blut (mmol/l) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	Anzahl n	Methode	Stute Serumkonzentration		Fohlen Serumkonzentration	
			nicht laktierend	laktierend	1. Monat	6. Monat
TASKER (1966)	111	Flammenphotometrie	2,37-4,65	--	--	--
M LLER-REH (1972)	184	Flammenphotometrie	4,3	--	--	--
AHLSWEDE ET AL. (1975)	52	Flammenphotometrie	--	--	4,1-4,9	--
JAESCHKE UND M LLER (1975)	15	Flammenphotometrie	3,1-4,5	3,4-4,6	--	--
SATO ET AL. (1978)	5	Flammenphotometrie	--	--	3,7-5,6 [N]	4,0-4,4 (n 3)
BAUER ET AL. (1984)	26	Flammenphotometrie	--	--	3,8-5,4	2,8-5,6
FELBINGER (1987)	72	Flammenphotometrie	3,2-4,6		--	
STYRIE (1992)	122	ISE	3,3-5,0		3,3-5,0 (n 75)	
HAUCK (1992)	24	Röntgenfluoreszenzanalyse	--	--	3,7-4,8	
RÖMER (1995)	46	ISE	3,2-4,4	--	--	--
KRAUSE (1996)	26	ISE, direkt	--	--	3,2-4,4	3,1-4,2 (n 10)
GITZEL (1999)	109	Flammenphotometrie	2,9-4,9	--	--	--
GRACE ET AL. (1999B)	21	ICP	--	4,0-4,2	--	--
SCHMITZ (2001)	15	ISE, direkt	3,8-4,1		3,1-4,1	4,7-5,3
KRAFT UND D RR (2005)	k. A.	k. A.	2,8-4,5		--	--

[N] unmittelbar nach dem Partus k. A.: keine Angabe ISE: Isoelektrische Elektrode

AAS: Atomabsorptionsspektrometrie ICP: induktiv gekoppelte Plasmaspektrometrie

Nachweismöglichkeiten in Blut und Milch, Referenzwerte

Nur 2 % des Kaliums befinden sich im extrazellulären Raum, so dass der Kaliumserumwert sich auch bei totaler Erschöpfung der Kaliumreserven kaum verändert (SCHRYVER UND HINTZ, 2003). Allerdings beschreiben TAYLOR UND HILLYER (2001), dass bei einer verminderten Kaliumaufnahme Werte unter 3,3 mmol/l gefunden wurden und diese behandlungswürdig waren. Auch G RER (1985) fand heraus, dass bei Kaliumserumwerten unter 3,0 mmol/l, ohne Abweichung im Säure-Basen-Haushalt, von einer marginalen Kaliumversorgung ausgegangen werden kann. Vor und nach einer Muskelbelastung kommt es zu scheinbaren Erhöhungen oder Senkungen im Serum (MEYER UND COENEN, 2002). GITZEL (1999) wies eine Schwankungsbreite bei einer komplikationslosen Geburt von 3,54 ± 0,64 bis 4,16 ± 0,58 mmol/l nach. Die gemessenen Werte liegen bei Fohlen im ersten Monat höher als bei Stuten. Mit dem sechsten Lebensmonat gleicht sich der Spiegel langsam dem des erwachsenen Pferdes an. In Tabelle 5 sind die Referenzwerte für Kalium der verschiedenen Autoren bei Stuten und Fohlen zusammengestellt.

Tabelle 6 zeigt die Milchgehalte an Kalium und die daraus resultierende Aufnahme des Fohlens im Einzelnen. Die so bestimmte Aufnahmemengen der Fohlen unterschreiten im ersten Monat in edem Fall die in Tabelle 4 geforderten Mengen. Nach sechs Monaten nähert sich die errechnete Aufnahme aus der Milch der benötigten Nettoresorption an. KARBAUM (2000) maß im Kolostrum Werte von 22,0 □ 8,3 mmol/l.

Tabelle 6: Kaliumgehalt in der Milch (µg/g) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (g/d) für Fohlen

Autoren	Anzahl n	1. Woche		4. Woche	
		Laktation	berechnete Aufnahme[1]	Laktation	berechnete Aufnahme[2]
SCHRYVER ET AL. (1986A)	5	543-767	3,9-5,6 g/d	334-486	5,9-8,6 g/d
SCHRYVER ET AL. (1986B)	4	508-820	3,7-6,0 g/d	352-586 [a]	6,2-10,3 g/d
GRACE ET AL. (1999B)	21	957-1063	6,5-7,2 g/d	618-671	10,1-11,0 g/d
KARBAUM (2000)	15	5550-12274[3]	39-86 g/d	--	--

[1] bei einer Aufnahme von 7 kg/d [2] bei einer Aufnahme von 17 kg/d

[3] direkt p. n. im Kolostrum gemessen [a] n 13

2.1.3 KALZIUM

Bedeutung

Kalzium wird in Knochen und Zähnen zu 99 % fest gespeichert. Deshalb ist dieses Element praktisch nicht austauschbar (HIERHOLZER UND FROMM, 2005). Es stellt ungefähr 35 % der Knochensubstanz und verleiht dem Knochen Formbeständigkeit und Härte (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Weiterhin ist es für die Kontraktion von Herz- und Skelettmuskulatur, für die Permeabilität der Zellmembranen, für die Aktivierung vieler Enzyme (membranständige Adenylatzyklase, alkalische Phosphatase, α-Amylase) verantwortlich und an der Blutgerinnung beteiligt (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Das Gesamtkalzium kommt zu 47 % als diffusibles ionisiertes Kalzium, zu 13 % als diffusibles komplex-gebundenes Kalzium und zu 40 % als nicht-diffusibles Kalziumproteinat im Blut vor (LÖFFLER UND PETRIDES, 2003). Dahingegen ermittelt CAPEN (1985), dass nahezu 50 % des Kalziums an Protein gebunden sind, so dass der Kalziumblutspiegel direkt mit dem Albumin- und Totalproteinspiegel korreliert.

Kalzium wird im Darm mit einer Absorptionsrate von 60 % (GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994) über Kalziumkanäle in die Enterozyten aufgenommen. ber ein intrazellulär kalziumbindendes Protein (Calmodulin / Calbindin) besteht ein aktiver Transport mittels der Ca^2 -ATPase in das Gefäßsystem (SCHRYVER, 1975 FROMM UND HIERHOLZER, 2005). Allerdings beschreiben LÖFFLER UND PETRIDES (2003), dass Kalzium im Ileum auch passiv resorbiert wird. Triebkraft ist hier die transepitheliale Potenzialdifferenz (SCHARRER UND WOLFFRAM, 2005). Im Futter ist Kalzium hauptsächlich in schwerlöslichen Verbindungen (Oxalaten) gebunden, welche eine protrahierende Einwirkung auf die Resorption haben (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Weiterhin besteht ein positiver Zusammenhang zu der aufgenommenen Rauhfuttermenge sowie ein negativer zum Phosphorangebot (GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994 MEYER UND COENEN, 2002). Darüber hinaus zeigt der Resorptionskoeffizient eine negative Korrelation zum Alter und eine positive zum Bedarf (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Kurzzeitig kann die Kalziumaufnahme im Darm durch Vitamin D Gaben / aktiviertes Vitamin D gefördert werden (SCHRYVER, 1975 CAPEN, 1985). Ein erhöhtes Angebot an Kalzium beeinflusst die Absorptionsrate negativ (SCHRYVER, 1975). Die Ausscheidung erfolgt zum großen Teil über den Kot. Der Verlust über den Urin ist gering und birgt bei gesteigerter Exkretion das Risiko von Harnsteinen (MEYER UND COENEN, 2002).

Die Regulierung des Kalziumstoffwechsels erfolgt durch das Parathormon und Kalzitonin, als exogener Faktor spielt Vitamin D eine Rolle (CAPEN, 1985 SCHARRER UND WOLFFRAM, 2005). Beim Vorliegen einer Hypokalzämie wird Parathormon freigesetzt, das direkt an der Niere die Phosphatrückresorption hemmt. Weiterhin wird indirekt über die Bildung vom 1,25-Hydroxy-cholecaliciferol die Kalziumresorption aus dem Darm und die Mobilisierung aus den Knochen stimuliert. Die Kalziumeinbindung in den Knochen wird hauptsächlich durch Kalzitonin gesteuert.

Ernährungsempfehlungen

Die in der Literatur angegebenen Empfehlungen für Stuten divergieren um teilweise 200 %. Besonders während der Spätgravidität und im ersten Monat der Hochlaktation hat die Stute einen erhöhten Kalziumbedarf. Schon ab dem zehnten Trächtigkeitsmonat steigen der Kalzium- und Phosphorgehalt im Fetus stark an. In der fetalen Leber wird viel Kalzium gespeichert, wobei hier die funktionelle Bedeutung noch nicht klar ist (MEYER UND AHLSWEDE, 1976). Da im Alter die Fähigkeit sinkt, Kalzium bei einem erhöhten Mineralstoffbedarf vermehrt aus den Depots zu mobilisieren, sollte die Fütterung älterer Zuchtstuten der besonderen Belastung (Milchleistung) angepasst sein (MÄNNER UND BRONSCH, 1987).

Fohlen haben im ersten Lebenshalb ahr einen sehr geringen Kalziumerhaltungsbedarf, aber einen hohen Bedarf für den Ansatz. Der hohe Kalziumansatz ist in der Periode intensivsten Wachstums in erster Linie durch die Skelettausbildung bedingt. Mit zunehmendem Alter steigt der absolute Bedarf nur wenig und die Verteilung im Körper verändert sich zugunsten des Erhaltungsbedarfes (GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994). KNIGHT ET AL. *(*1985) zeigten, dass es bei mangelnder Kalziumversorgung gehäuft zu Entwicklungsstörungen im Gliedmaßenbereich kommt und empfahlen eine deutlich höhere Kalziumzufuhr als das NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989). Hengstfohlen wiesen beim Absetzen mit sechs Monaten einen höheren Kalziumserumspiegel als Stutfohlen auf (LUY UND KÖSER, 1932). Die Vorschläge der einzelnen Autoren sind in Tabelle 7 wiedergegeben.

Tabelle 7: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Kalzium (g/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	**Stute Aufnahme**		**Fohlen Aufnahme**	
	gravid	**laktierend**	**3. Monat**	**6. Monat**
BRONSCH (1963)	50-70	60-75	--	30-40
SCHRYVER ET AL. (1970)	5 g/100 kg	25 (500kg)	--	--
SCHRYVER UND HINTZ (1972)	33-41		--	--
NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989)	31-37	45-56	34 (175kg)	29-36 (215kg)
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994)	31-45	43-61	27-40	
GRACE ET AL. (1999A)	--	--	27,9 (200 kg)	
MEYER und Coenen (2002)	32-40	40-49	25-31	

Kalziummangel, Kalziumüberschuss

Ein Kalziummangel tritt bei adulten, nicht laktierenden Pferden relativ selten auf. Erst wenn mehr als 50 % aus den Knochen freigesetzt wurden, kommt es zu klinischen Erscheinungen (SCHRYVER UND HINTZ, 2003). Intra und p. p. kann es zu hypokalzämischen Gebärparesen und zu Laktationstetanien kommen. Eine hohe Kalziumversorgung vor der Geburt ist für einen rapiden Abfall des Kalziumserumspiegels zu Beginn der Laktation verantwortlich. Durch die hohe Ausschüttung in der Milch und die langsame Mobilisierung aus den Knochen kommt es zu einer Hypokalzämie (FINKLER-SCHADE, 1997). Akut negativ wirkt sich der Kalziummangel auf die Acetylcholinfreigabe und damit auf die Erregungsweiterleitung an der neuromuskulären Endplatte aus. So kann die Atmung durch herzsynchrones Zwerchfellflattern verändert sein (ARNBJERG, 1980). Am Knochen entsteht eine brüchige Struktur aufgrund mangelnder Mineralisation. Knochengewebe wird durch faseriges Gewebe nahe der Knochenhaut ersetzt und es entstehen Lahmheiten und Knochenauftreibungen (*Osteodystrophia fibrosa*) (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989 MEYER UND COENEN, 2002). Der Zusammenhang zwischen einer Kalziumunterversorgung der Stute während der Gravidität und einer Verminderung des

Geburtsgewichtes des Fohlens gilt als bewiesen (MÄNNER UND BRONSCH, 1987 AUGUSTBÖ UND DOLVIK, 1996). Vermutlich kommt es zu einem sekundären Hyperparathyreoidismus der Stute und das Geburtsgewicht der Fohlen sinkt um bis zu 16 %, ohne dass deren Vitalität oder spätere Entwicklung beeinträchtigt ist (MEYER UND KLUG, 2001). Die genauen hormonellen Zusammenhänge dafür sind bis ins Detail aufgeklärt. Eine reine Milchfütterung des Fohlens ergab schnell einen Kalziummangel (GRACE ET AL., 1999B). Fünf Fohlen, die in Kentucky zwischen 1992 und 1996 mit Hypokalzämie auffielen, starben oder wurden euthanasiert, da sie auf orale Gaben nicht ansprachen (BEYER ET AL., 1997). Andererseits konnte die erniedrigte Kalziumserumkonzentration eines Fohlens nach Aufnahme von Sauerampfer per Kalziuminfusion normalisiert werden (LAAN ET AL., 2000). Neben dem primären Kalziummangel (verminderte Aufnahme oder erhöhte Abgabe) kann es bei einem Phosphorüberschuss durch vermehrte Komplexbildung auch zu einem sekundären Kalziummangel mit ähnlichen Auswirkungen kommen. Dies zeigten SAVAGE ET. AL (1993) an fünf von sechs Fohlen, welche sowohl klinische als auch histologische Veränderungen im Knochenbereich aufwiesen.

Die Hyperkalzämie beim ausgewachsenen Pferd wird fast immer mit tumorösen Entartungen der Parathyreoidea oder anderer Gewebe in Verbindung gebracht (MCCOY UND BEASLEY, 1986 FI UND MILLER, 1987 EDWARDS ET AL., 1993 ROSOL ET AL., 1994 FINLEY ET AL., 1998 PEAUROI ET AL., 1998). Aber auch die Aufnahme von *calciogenic* Pflanzen führt durch eine Zunahme an Vitamin D im Darm zu einem nachweisbaren Anstieg des Kalziumserumspiegels. Die Auswirkungen auf das Weichteilgewebe in Form der Kalzifizierung hat MELLO (2003) beschrieben. Die alleinige berversorgung des Fohlens mit Kalzium führte bei SAVAGE ET AL. (1993) zu keiner Erhöhung der Dyschondroplasien. In Kombination mit einem hohen Energiegehalt konnte allerdings eine signifikante Zunahme beobachtet werden. P SCHNER (1988) beschreibt, dass bei zu reichlicher Kalziumaufnahme die Verteilung von Zink im Körper gestört wird. Vermutlich werden so Parakeratosen ausgelöst (MÄNNER

UND BRONSCH, 1987). Deshalb ist ein Gewichtsverhältnis im Futter von Kalzium zu Zink von 150:1 zu empfehlen (MEYER UND COENEN, 2002).

Blut- und Milchuntersuchung, Referenzwerte

M LLER-REH (1972) behauptet, dass sich der Serumspiegel wegen des großen extrazellulären Kalziumspeichers kaum zur Feststellung einer Unterversorgung eignet. Auch SCHRYVER ET AL. (1970) notieren, dass der Kalziumserumwert keine Aussagekraft hat, da der Körper über Änderung der Retention, Exkretion und Knochenumbauprozesse den Blutgehalt stabil hält (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989 HERDT ET AL., 2000). Dahingegen konnte eine starke Kalziumüberversorgung bei MEYER UND COENEN (2002) durch Blutanalysen überprüft und bestätigt werden.

Alters- und Geschlechtsabhängigkeiten des Kalziumserumgehalts sind in der Dissertation von M LLER-REH (1972) nicht nachgewiesen, auch keine Differenzen zwischen güsten und tragenden Stuten. Im Gegensatz dazu zeigt sich bei GITZEL (1999) zum Geburtszeitpunkt bei Stuten ein deutlicher Abfall auf $2{,}83 \pm 0{,}29$ mmol/l, bei Schwergeburten und Kaiserschnitten sind untere Werte von 2,4 mmol/l gemessen worden. Nach der Geburt sinkt der Kalziumserumspiegel der Stute hochsignifikant von $3{,}1 \pm 0{,}2$ mmol/l auf $2{,}9 \pm 0{,}2$ mmol/l (FELBINGER, 1987). Im weiteren Verlauf kommt es bei den Stuten mehrere Wochen p. p. und kurz nach dem Entwöhnen zu einer Hypokalzämie (SEILER, 1999).

Die Serumkonzentration an Kalzium des Neonaten ist niedriger als die der Stute und steigt mit zunehmendem Alter stetig an (AHLSWEDE ET AL., 1975). WAELCHLI ET AL. (1992) stellten fest, dass 14 von 18 Fohlen am zweiten Tag p. n. einen niedrigeren Kalziumwert im Blut aufwiesen als direkt nach der Geburt. Die gefundenen Serumwerte (aufgeführt in Tabelle 8) liegen sowohl bei der Stute als auch beim Fohlen im Mittel bei 3,0 mmol/l.

Tabelle 8: Konzentrationen von Kalzium im Blut (mmol/l) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

AUTOREN	**Anzahl** n	**Methode**	**Stute Serumkonzentration**		**Fohlen Serumkonzentration**	
			nicht laktierend	**laktierend**	**1. Monat**	**6. Monat**
GUZA (1973)	48	k. A.	--	--	6,0	
AHLSWEDE ET AL. (1975)	57	k. A.	--	--	--	3,0-3,4
WEIGERT ET AL. (1981)	13	AAS	1,78-2,86	--	--	--
BAUER ET AL. (1984)	26	k. A.	--	--	2,5-3,6	2,8-3,2
FELBINGER (1987)	72	Cresolphthaleinreaktion	2,9-3,3	2,7-3,1 (n 62)	--	
HAUCK (1992)	24	Röntgenfluoreszenzanalyse	2,8-3,2	--	2,8-3,3	
STYRIE (1992)	146	Cresolphthaleinreaktion	2,7-3,2	--	2,7-3,2 (n 238)	
RÖMER (1995)	727	Extinktionsänderung	2,9-3,3	--	--	--
KRAUSE (1996)	26	Cresolphthaleinreaktion	--	--	2,2-3,2	2,3-3,0 (n 10)
OKUMURA ET AL. (1998)	10	Cresolphthaleinreaktion	--	--	2,9-3,2	3,3-3,4
GITZEL (1999)	109	Flammenphotometrie	2,7-3,4	--	--	--
GRACE ET AL. (1999B)	21	ICP	--	2,9-3,0	--	--
SCHMITZ (2001)	15	Photometrie	--	1,3-2,3 [N]	0,5-2,2 [2]	2,8-3,1
KRAFT UND D RR (2005)	k. A.	k. A.	2,5-3,4		--	--

[2] gemessen 12 Stunden p. n. [N] unmittelbar nach dem Partus

k. A.: keine Angabe AAS: Atomabsorptionsspektrometrie ICP: induktiv gekoppelte Plasmaspektrometrie

Von KARBAUM (2000) wird der Kalziumgehalt in der Milch ca. 15 Tage a. p. mit 1,1 □0,5 mmol/l angegeben. Kurz vor der Geburt steigt der Kalziumgehalt in der Milch erheblich an und erreicht Werte von 4,1 ± 0,8 mmol/l (PEAKER ET AL., 1979 LEADON ET AL., 1984) bis 16,7 □5,5 mmol/ (KARBAUM, 2000). Lag die Kalziumkonzentration in der Milch bei Einleitung der Geburt unter 3,0 mmol/l, so wurden lebensschwache Fohlen geboren (LEADON ET AL., 1984). Im Verlauf der Laktation sinkt die Kalziumkonzentration der Milch kontinuierlich (BOUWMAN UND VAN DER SCHEE, 1978 DOREAU ET AL., 1990). Laut CUNHA (1991) verändert sich auch bei verminderter Kalziumzufuhr die Konzentration in der Milch nicht, aber die Milchmenge wird reduziert. SONNTAG ET AL. (1996) wiesen auf eine enge Korrelation zwischen Eiweiß und Kalzium in der Stutenmilch hin. Möglicherweise wird Kalzium in proteingebundener Form aus dem Blut in die Milchdrüse transportiert (SCHMITZ, 2001). Tabelle 9 zeigt die in der Literatur benannten Kalziumkonzentrationen der Milch. Bei der errechneten Aufnahme an Kalzium zeigt sich, dass das Fohlen nach vier Wochen trotz sinkender Kalziumkonzentrationen in der Milch insgesamt doppelt so viel Kalzium oral aufnimmt.

Tabelle 9: Kalziumgehalt in der Milch (µg/g) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (g/d) für Fohlen

Autoren	**Anzahl n**	**1. Woche**		**4. Woche**	
		Laktation	**berechnete Aufnahme[1]**	**Laktation**	**berechnete Aufnahme[2]**
SCHRYVER ET AL. (1986A)	5	1207-1447	8,8-10,5 g/d	700-922	12,3-16,3 g/d
SCHRYVER ET AL. (1986B)	4	1279-1411	9,3-10,2 g/d	932-1208[a]	16,4-21,3 g/d
GRACE ET AL. (1999B)	21	1116-1277	7,5-8,6 g/d	921-1046	15,1-17,2 g/d
KARBAUM (2000)	15	4652-9222[3]	32,5-64,6 g/d	--	--

[1] bei einer Aufnahme von 7 kg/d [2] bei einer Aufnahme von 17 kg/d

[3] direkt p. n. im Kolostrum gemessen [a] n 13

2.1.4 PHOSPHAT

Bedeutung

Phosphor ist zu 80-85 % im Skelett (LÖFFLER UND PETRIDES, 2003) zu finden und macht dort 14-17 % der Knochensubstanz aus (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Kalzium kann nur dann in die Kollagenfasern des Knochens eingebaut werden, wenn dem Köper ausreichend Phosphat zur Verfügung steht (KAUNE, 2000). Darüber hinaus befindet sich Phosphor organisch im Genom oder in Enzymen (LÖFFLER UND PETRIDES, 2003). In Muskulatur, Gehirn und Leber ist dieses Element ebenfalls zu finden (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Der Intrazellulärraum enthält 14 % des Phosphors als organisches Phosphat, 1 % liegt im Extrazellulärraum vor (HIERHOLZER UND FROMM, 2005).

Phosphor tritt infolge seiner Reaktionsfähigkeit nie elementar in Erscheinung. Deshalb ist er für monogastrische Tiere aus pflanzlichen Futtermitteln schwer verfügbar, da er zu zwei Dritteln an Phytinsäure gebunden ist (PALLAUF, 1992). Das Pferd kann zwar durch seine Mikroorganismen im Dickdarm die Phytinsäure relativ gut abspalten (etwa 25 %), allerdings ist der mehrhöhlige Magen des Wiederkäuers dafür besser geeignet (BRONSCH, 1963). Im Je unum wird nur anorganisches Phosphat aufgenommen, organisches Phosphat muss vorher hydrolysiert werden (LÖFFLER UND PETRIDES, 2003). Es erfolgt ein aktiver, transzellulärer Transport in die Enterozyten gegen den Konzentrationsgradienten. In das Blutgefäßsystem diffundiert anorganisches Phosphat leichter mittels eines Carriers (P SCHNER, 1988 SCHARRER UND WOLFFRAM, 2005). Die Absorptionsrate im Darm liegt beim erwachsenen Pferd bei ca. 30 %. SCHRYVER ET AL. (1971) stellen fest, dass diese mit einem erhöhten Phosphorgehalt in der Nahrung ansteigt. Ein erhöhter Anteil von Kalzium wirkt sich zusammen mit Vitamin D positiv auf die Resorptionsleistung aus (MÄNNER UND BRONSCH, 1987 HERDT ET AL., 2000).

Beim Saugfohlen wird aufgrund der anderen Nahrungszusammensetzung eine Rate von 55 % angenommen (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Demgegenüber gibt die GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) eine 40 %ige Absorptionsrate im Darm an.

Die Ausscheidung erfolgt über Kot und Harn.

Da Phosphat vor allem in kalziumhaltigen Verbindungen vorkommt, ist seine Homöostase eng mit der des Kalziums verknüpft (HIERHOLZER UND FROMM, 2005). Vor allem Parathormon und Vitamin D spielen eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung des Knochenstoffwechsels. So steigert das Parathormon die Ausscheidung des Phosphats im Harn und führt auf Dauer zu einer Demineralisierung der Knochen.

Ernährungsempfehlung

In Tabelle 10 sind einige Fütterungsempfehlungen aufgeführt. Während der Gravidität gehen die Autoren bei den Stuten von einer Aufnahme von 20-30 g/d aus. SCHRYVER UND HINTZ (1972) liegen mit 11-20 g/d etwas darunter und BRONSCH (1963) empfiehlt bis 44 g/d. Im späteren Verlauf der Gravidität benötigt die Stute dann im Durchschnitt 10 g Phosphat mehr pro Tag. Bei den Fohlen liegen die aufgenommenen Phosphatwerte im Mittel bei 20 g/d.

Tabelle 10: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Phosphor (g/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	Stute Aufnahme		Fohlen Aufnahme	
	gravid	laktierend	3. Monat	6. Monat
BRONSCH (1963)	31-44	40-50	--	18-24
SCHRYVER UND HINTZ (1972)	11-22	19-25	--	--
NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989)	23-28	29-36	18-19	
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994)	21-30	33-46	19-28	
MEYER (1999)	--	--	24	
GRACE ET AL. (1999A)	--	--	21,2 (200 kg)	
MEYER und Coenen (2002)	21-27	31-38	17-22	
SCHRYVER UND HINTZ (2003)	23	34	20	

Phosphormangel, Phosphorüberschuss

Durch die enge Beziehung zwischen Kalzium, Phosphat und Vitamin D wirkt sich ein Mangel eder dieser Stoffe begünstigend auf die Entstehung einer Osteomalazie aus (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Bei niedrigen Serumwerten gibt es keinen direkten Regulationsmechanismus zur Mobilisierung von Phosphat aus der Knochensubstanz (HERDT ET AL., 2000), wohingegen im Urin ein erhöhter Spiegel an Kalzium und anorganischem Phosphat zu finden ist, was auf eine verstärkte Mobilisierung aus dem Knochen schließen lässt (GREIWE-CRANDELL ET AL., 1992).

Ein Phosphatüberschuss führt wegen vermehrter Ausscheidung zur Kalziumfreisetzung aus der Knochengrundsubstanz und als Folge zu einer bindegewebig aufgefüllten Kortikalis (SCHWEDE, 1987). Darüber hinaus wird die Kalziumresorption aus dem Darm herabgesetzt und die Gefahr der Darmsteinbildung steigt an (MEYER UND COENEN, 2002). Auch SAVAGE ET AL. stellten 1993 fest, dass ein exzessiver Phosphorüberschuss zu einer

signifikanten Zunahme an Dyschondroplasien führte. Bei einem Fohlen mit Epiphysitis wurden geringgradig erhöhte Phosphatwerte im Blut festgestellt (FRANKENY ET AL., 1994). Eine Beobachtungsstudie in einem Vollblutgestüt mit Gliedmaßenfehlstellungen von Fohlen zeigte Phosphatüberschüsse in deren Blut (ARNDT UND EVERSFIELD, 2002).

Blut- und Milchuntersuchungen, Referenzwerte

Phosphor kommt im Blut in organischer und anorganischer Form vor. Im Rahmen der Labordiagnostik wird in der Regel der anorganische Phosphatanteil gemessen (HERDT ET AL., 2000). Der Phosphatserumspiegel kann zur Beurteilung der Phosphorbilanz herangezogen werden, da die Regulierungsmechanismen im Körper weniger sensitiv sind als bei Kalzium (SCHRYVER ET AL., 1970 HERDT ET AL., 2000). Dahingegen ist laut MEYER UND COENEN (2002) ein Phosphatdefizit oder -überschuss nur mäßig im Blut nachzuweisen. Bei P SCHNER (1988) korreliert ein erniedrigter Phosphatgehalt im Serum mit einem erniedrigten Aschegehalt des Skelettes. Sowohl PEARSON (1934) als auch SCHRYVER UND HINTZ (2003) haben eine direkte Abhängigkeit zwischen der Fütterung und dem Phosphatserumspiegel festgestellt, deren diagnostische Bedeutung M LLER-REH (1972) wiederum bestreitet. Diese Studie zeigt ebenfalls, dass nach zehn Wochen kein Unterschied im Phosphatserumspiegel festzustellen war, unabhängig davon, ob restriktiv Phosphor zugeführt oder ob es supplementiert wurde. SEILER (1999) beschreibt, dass bei gesunden Stuten der anorganische Phosphatserumgehalt zwei Wochen a. p. signifikant höher liegt als bei Stuten der nicht-graviden Kontrollgruppe. JAESCHKE UND M LLER (1975) vermerken einen deutlich abfallenden Phosphatserumspiegel kurz vor der Geburt, was GITZEL (1999) in ihren Untersuchungen betätigt, während K CK (1978) ansteigende Werte zu diesem Zeitpunkt beschreibt. Der anorganische Phosphatspiegel im Blut der Stute ist altersabhängig und zeigt deutliche tageszeitliche Schwankungen (BUBNA-LITTITZ UND JAKSCH, 1986). Auch M LLER-REH (1972) postuliert, dass mit zunehmendem Alter der Phosphatspiegel signifikant sinkt.

Tabelle 11: Konzentrationen von Phosphat im Blut (mmol/l) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

AUTOREN	**Anzahl** n	**Methode**	**Stute Serumkonzentration**		**Fohlen Serumkonzentration**	
			nicht laktierend	**laktierend**	**1. Monat**	**6. Monat**
EARLE UND CABELL (1952)	17	k. A.	0,94-1,00	1,13-1,26	--	1,81-1,87
GUZA (1973)	48	k. A.	--	--	1,62-2,42	
AHLSWEDE ET AL. (1975)	52	k. A.	--	--	2,26-2,78	--
K CK (1978)	15	Photometrie	0,81-1,55	--	--	--
SATO ET AL. (1978)	5	Fiske-Subba Row	--	--	1,2-1,81 [N]	1,39-2,16 (n 3)
BAUER ET AL. (1984)	26	k. A.	--	--	1,94-2,65	1,78-2,23
FELBINGER (1987)	72	Molybdänblaureaktion	0,61-1,20	0,61-1,39 (n 62)	--	
HAUCK (1992)	24	Photometrie	0,71-1,52	--	2,10-3,30	
STYRIE (1992)	145	Molybdänblaureaktion	0,81-1,52		0,81-2,1 (n 234)	
WAELCHLI ET AL. (1992)	18	Molybdänblaureaktion	--	--	2,7-2,8	--
RÖMER (1995)	727	Extinktionsänderung	0,78-1,49	--	--	--
GRACE ET AL. (1999B)	21	ICP	--	2,39-2,52	--	--
GITZEL (1999)	109	Molybdänblaureaktion	0,48-1,97	--	--	--
SCHMITZ (2001)	15	Photometrie	--	0,52-0,84	1,32-1,84	1,78-2,23
KRAFT UND D RR (2005)	k. A.	k. A.	0,71-1,45		--	--

[N] unmittelbar nach dem Partus k. A.: keine Angabe ICP: induktiv gekoppelte Plasmaspektrometrie

Phosphat steigt im peripheren Blut von Fohlen sprunghaft nach der Kolostrumaufnahme an. Der Serumgehalt ist dann bei Fohlen höher als bei erwachsenen Pferden (SCHRYVER ET AL., 1971 FELBINGER, 1987 WAELCHLI ET AL., 1992 ARNDT UND EVERSFIELD 2002). Diesen Sachverhalt gibt Tabelle 11 wieder. Hengstfohlen zeigen beim Absetzen einen höheren Phosphatserumspiegel als Stutfohlen (LUY UND KÖSER, 1932).

Die Phosphoraufnahme aus der Milch ist laut GRACE ET AL. (1999B) suboptimal. Der Phosphatmilchgehalt sinkt im Verlauf der Laktation (BOUWMAN UND VAN DER SCHEE, 1978 DOREAU ET AL., 1990). Trotz dieser sinkenden Phosphatkonzentration in der Milch im Verlauf der Laktation steigt die Nettoaufnahme des Fohlens in diesem Zeitraum an.

Tabelle 12: Phosphatgehalt in der Milch (µg/g) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (g/d) bei Fohlen

Autoren	**Anzahl n**	**1. Woche**		**4. Woche**	
		Laktation	**berechnete Aufnahme[1]**	**Laktation**	**berechnete Aufnahme[2]**
SCHRYVER ET AL. (1986A)	5	816-952	5,9-6,9 g/d	521-611	9,2-10,8 g/d
SCHRYVER ET AL. (1986B)	4	897-989	6,5-7,2 g/d	601-717 [a]	10,6-12,6 g/d
GRACE ET AL. (1999B)	21	867-973	5,9-6,6 g/d	593-667	9,7-11,0 g/d

[1] bei einer Aufnahme von 7 l/d [2] bei einer Aufnahme von 17 l/d [a] n 13

2.1.5 KALZIUM-PHOSPHOR-VERHÄLTNIS

Das Kalzium-Phosphor-Verhältnis im Futter soll zwischen 1:1 und 1:0,33 (ZEYNER, 1995 HINTZ, 1996 GRACE ET AL., 1999A MEYER UND COENEN, 2002), optimalerweise bei 1:0,5 liegen (SCHWEDE, 1987). Denn ein Verhältnis über 1:1 wirkt sich nachteilig auf die Kalziumresorption aus (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989), unter 1:0,33 wird die Phosphorabsorption behindert (LEWIS, 1995). Eine Erniedrigung unter 1:0,17 ist nur schädlich, wenn die Phosphorzufuhr limitiert wurde (JORDAN ET AL., 1975). Bei wachsenden Pferden im Alter von ein bis zwei Jahren werden bei einem Verhältnis von 1:0,22 innerhalb kürzester Zeit Demineralisierungen des Skelettes mit entsprechenden Periostitiden und Lahmheiten beobachtet (KROOK, 1968).

In der Milch findet man p. p. ein Verhältnis von 1:0,9 (NESENI ET AL., 1958), wobei hier der Gehalt in der Asche der Stutenmilch gemessen wurde. So kann dieses Ergebnis von SCHRYVER ET AL. (1986A 1986B) und GRACE ET AL. (1999B) nur annähernd bestätigt werden (siehe Tabelle 13). Auch nach BOUWMAN UND VAN DER SCHEE (1978) sinkt das Verhältnis im Verlauf der Laktation.

Tabelle 13: Konzentration an Kalzium und Phosphat (µg/g) in der Milch zu den verschiedenen Laktationszeitpunkten und das daraus errechnete Kalzium-Phosphorverhältnis

Autoren		**Kalziumgehalt**	**Phosphatgehalt**	**Verhältnis Kalzium:Phosphat**
NESENI ET AL. (1958)	1. Woche	--	--	1:0,9
	4. Woche	--	--	1:0,77
SCHRYVER ET AL. (1986A)	1. Woche	1207-1447	816-952	1:0,66-1:0,68
	4. Woche	700-922	521-611	1:0,74-1:0,66
SCHRYVER ET AL. (1986B)	1. Woche	1279-1411	897-989	1:0,7
	4. Woche	932-1208	601-717	1:0,64-1:0,58
GRACE ET AL. (1999B)	1. Woche	1116-1277	867-973	1:0,78-1:0,76
	4. Woche	921-1046	593-667	1:0,64

2.1.6 MAGNESIUM

Bedeutung

Magnesium ist vor allem für die Muskelkontraktionen von Bedeutung. Weiterhin wird Magnesium als Koenzym für verschiedene Enzyme benötigt und stimuliert die Osteoblasten (LIU ET AL., 1988 CAPEN UND ROSOL, 1997 MEYER UND COENEN, 2002 SCHRYVER UND HINTZ, 2003). Die ATPasen im Körper benötigen einen Magnesium-ATP-Komplex zur Aktivierung (HIERHOLZER UND FROMM, 2005).

Im Skelett befinden sich 60 % des Magnesiums, im Weichgewebe 39 % und nur etwa 1 % lässt sich im extrazellulären Raum nachweisen (CAPEN UND ROSOL, 1997). Im Blut kommt Magnesium zu 70 % in ionisierter Form vor, während die restlichen 30 % an Proteine, vorwiegend an Albumin, gebunden sind (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Der Magnesiumgehalt in der Knochenasche von Fohlen ist zum Zeitpunkt der Geburt niedriger als bei anderen landwirtschaftlichen Nutztieren. Daraus folgerten MEYER UND AHLSWEDE (1976), dass der Mineralisierungsprozess der Knochen des Fohlens in der fetalen Entwicklung des Pferdes weit vorverlegt ist. Die Magnesiumverfügbarkeit aus dem Knochen sinkt mit zunehmendem Alter (HARRINGTON, 1975). Kalzium und Magnesium konkurrieren um die gleichen Transportmechanismen (P SCHNER, 1988 SCHRYVER UND HINTZ, 2003). Bei Monogastern erfolgt die Resorption vorwiegend in Dünn- und Dickdarm, während die Wiederkäuer 80 % aus den Vormägen aufnehmen (SCHARRER UND WOLFFRAM, 2005). Es kann von einer Absorptionsrate von 40-60 % ausgegangen werden (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). LÖFFLER UND PETRIDES (2003) sprechen nur von 30 %. Der Wert der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) liegt mit 35 % dazwischen. Allerdings ist davon auszugehen, dass bei extensiver Weidewirtschaft wegen der schlechten Absorptionsbedingungen ein Mehrbedarf von rund 50 % zu veranschlagen ist (MEYER UND COENEN, 2002). Bei einem Vergleich zwischen Stall- und Weidepferden stellte M LLER-REH (1972) fest, dass bei annähernd gleicher Aufnahme verschiedene Magnesiumserumspiegel

aufgrund unterschiedlicher Absorptionsraten im Darm vorlagen. Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über den Kot, weiterhin wird Magnesium über die Nieren ausgeschieden (MÜLLER-REH, 1972). Bei einem Serumwert von unter 0,25 mmol/l unterbleibt die Exkretion völlig, so dass der fehlende Magnesiumgehalt im Urin als Indikator für einen latenten Magnesiummangel herangezogen werden kann (MÄNNER UND BRONSCH, 1987).

Das zugeführte Magnesium wird enteral unter dem Einfluss von Parat- und Schilddrüsenhormonen aufgenommen. Kalzitonin reduziert die Magnesiumresorption (HIERHOLZER UND FROMM, 2005). Dagegen erklären CAPEN UND ROSOL (1997), dass keine direkte Hormonregulation des Magnesiumserumspiegels nachgewiesen werden könne allerdings ginge ein Magnesiummangel mit einer Steigerung der Insulin- und Epinephrinproduktion und des Taurinstoffwechsels einher. Die Folge sei eine Kalzifizierung der Zellen durch eine erhöhte Permeabilität der Zellwände. Dies bestätigte die Angaben von HARRINGTON (1975), in dessen Versuchen Magnesium die Verkalkung des Gewebes verhinderte.

Ernährungsempfehlungen

Die GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) gibt die höchste Menge an aufzunehmendem Magnesium für Pferde an (Tabelle 14). Die Fütterungsempfehlungen der anderen Autoren liegen im Durchschnitt bei 8,8 g/d.

Tabelle 14: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Magnesium (g/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	Stute Aufnahme		Fohlen Aufnahme	
	gravid	laktierend	3. Monat	6. Monat
M LLER-REH (1972)	10		--	
NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989)	7,7-9,4	8,7-10,9	3,2-3,7	3,4-4,3
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGS-PHYSIOLOGIE (1994)	8-13	10-15	4-6	
GRACE ET AL. (1999A)	--		4,4 (200 kg)	
MEYER und Coenen (2002)	6,5-7,9	8,3-10,0	3,1-3,9	

Magnesiummangel, Magnesiumüberschuss

Ein Mangel ist hauptsächlich durch Krämpfe, Nervosität und Ataxien gekennzeichnet. Zudem kann er auch eine vermehrte Mineralisation im Bereich der Aorta bewirken (HARRINGTON, 1975 NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989 MEYER UND COENEN, 2002). HARTMANN (1999) fand heraus, dass ein Mangel an Magnesium bei Ratten zu erheblichen Veränderungen der kortikalen Mineralstoffkonzentration führte. Bei dieser Tierart wurde bei einem Magnesiummangel, der die Zunahme der Lebendmasse nicht beeinträchtigte, keine Veränderung des Knochenwachstums in Länge, Durchmesser oder Volumen festgestellt. Eine übermäßige Verfütterung von Magnesium führte allerdings zu einer Verminderung des Knochenvolumens und durchmessers, ohne das Längenwachstum zu beeinflussen. Dies wurde durch einen stabilisierenden Effekt des Magnesiums auf das amorphe Kalziumphosphat erklärt. Hier kann von einer Analogie zu Pferden ausgegangen werden.

Eine drei- bis vierfache berdosierung von Magnesium im Futter führte beim Pferd zu keinen gesundheitlichen Schäden (MEYER UND COENEN, 2002). Eine berdosierung äußert sich vorrangig durch Durchfall (P SCHNER, 1988) und Harnsteinbildung (MÄNNER UND BRONSCH, 1987).

Tabelle 15: Konzentrationen von Magnesium im Blut (mmol/l) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	Anzahl n	Methode	Stute Serumkonzentration		Fohlen Serumkonzentration	
			nicht laktierend	laktierend	1. Monat	6. Monat
EARLE UND CABELL (1952)	17	k. A.	0,78-0,83	0,75-0,81	--	--
AHLSWEDE ET AL. (1975)	52	k. A.	--	--	0,7-0,9	--
JAESCHKE UND M LLER (1975)	15	Farbreaktion	0,8-1,0	0,7-0,9	--	--
SATO ET AL. (1978)	5	ylidylblaureaktion	--	--	1,8-2,5 [N]	--
WEIGERT ET AL. (1981)	13	AAS	0,5-0,7			
BAUER ET AL. (1984)	26	k. A.	--	--	0,4-1,2	0,7-1,8
FELBINGER (1987)	72	ylidylblaureaktion	0,5-0,9	0,6-1,0 (n 62)	--	
HAUCK (1992)	24	Photometrie	0,7-1,0	--	0,7-1,1	
STYRIE (1992)	145	ylidylblaureaktion	0,7-1,0		0,7-1,0 (n 195)	
WAELCHLI ET AL. (1992)	18	ylidylblaureaktion	--	--	0,7-0,8	--
GEIST (1995)	45	AAS	0,7-0,9	--	--	--
RÖMER (1995)	456	Extinktionsänderung	0,7-0,9			
KRAUSE (1996)	25	AAS	--	--	0,6-0,8	0,6-0,7 (n 10)
GITZEL (1999)	109	Photometrie	0,4-1,0	--	--	--
SCHMITZ (2001)	15	Photometrie	--	0,7-0,8 [N]	0,4-0,7	0,6-0,7
KRAFT UND D RR (2005)	k. A.	k. A.	0,5-0,9		--	--

[N] unmittelbar nach dem Partus k. A.: keine Angabe AAS: Atomabsorptionsspektrometrie

Blut- und Milchuntersuchungen, Referenzwerte

Im Plasma liegen 50 % des Magensiumgehalts in ionisierter Form vor, der Rest ist zu 35 % an Albumin und zu 15 % an andere Komplexbildner gebunden (HIERHOLZER UND FROMM, 2005). Deshalb korrelieren der Albumin- und Magnesiumspiegel linear miteinander (HARTMANN, 1999). Zur Beurteilung einer Unter- oder berversorgung kann der Serumspiegel herangezogen werden (HERDT ET AL., 2000 MEYER UND COENEN, 2002). Bei einer starken Magnesium-Mangeldiät ist ein Rückgang des Serumspiegels und, direkt korrelierend zur Dauer des Magnesiummangels, ein Rückgang im Gehalt der Knochenasche zu verzeichnen (HARRINGTON, 1975). Analoges beschreibt HAUPT (1994) in ihrer Dissertation, da bei Supplementierung von Magnesium ein Anstieg im Serum nachzuweisen war. Genauer betrachtet könnte das Zeitintervall zwischen Aufnahme des Magnesiums und der Blutentnahme eine Rolle spielen. Während WAELCHLI ET AL. (1992) keinen Zusammenhang zwischen dem Magnesium-serumspiegel und der Gravidität herstellen konnte, finden DOREAU ET AL. (1981) und FELBINGER (1987) divergierende Werte einige Wochen vor und nach der Geburt. Auch SEILER (1999) notiert, dass 96 Stunden p. p. der Blutspiegel bei gesunden Stuten signifikant niedriger ist als in der Kontrollgruppe. Auch in der Probandengruppe von GITZEL (1999) sanken die Serumwerte von Beginn der Geburt bis zur Stunde 48 p. p. von 0,83 $\pm$ 0,13 mmol/l auf 0,77 $\pm$ 0,12 mmol/l, nach Schwergeburten sogar auf 0,62-0,74 mmol/l.

Ein leichter Anstieg im Serumspiegel des Fohlens ist nach der Kolostrumaufnahme zu verzeichnen und bleibt dann bestehen (AHLSWEDE ET AL., 1975). Die in Tabelle 15 dargestellten Werte im Serum von Stuten und Fohlen divergieren kaum zwischen den Altersklassen.

Der Magnesiumgehalt in der Milch sinkt im Verlauf der Laktation. Durch die gesteigerte Milchproduktion nach vier Wochen erhöht sich die Magnesiumaufnahmemenge des Fohlens. Die genauen Angaben sind in Tabelle 16 aufgeführt.

Tabelle 16: Magnesiumgehalt in der Milch (µg/g) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (g/d) bei Fohlen

Autoren	Anzahl n	1. Woche		4. Woche	
		Laktation	berechnete Aufnahme[1]	Laktation	berechnete Aufnahme[2]
SCHRYVER ET AL. (1986A)	5	90-114	0,7-0,8 g/d	44-62	0,8-1,1 g/d
SCHRYVER ET AL. (1986B)	4	108-128	0,8-0,9 g/d	78-94 [a]	1,4-1,7 g/d
CAPEN UND ROSOL (1997)	k. A.	93	0,6 g/d	93	1,5 g/d
GRACE ET AL. (1999B)	21	97-110	0,7-0,8 g/d	62-70	1,0-1,2 g/d

[1] bei einer Aufnahme von 7 l/d [2] bei einer Aufnahme von 17 l/d

k. A.: keine Angabe [a] n 13

2.1.7 SELEN

Bedeutung

Die bisher bekannten Selenoproteine spielen eine zentrale Rolle beim antioxidativen Zellschutz (Glutathionperoxidasen), bei der Kontrolle des zellulären Redoxstatus und der Transkription (Thioredoxinreduktasen), im Schilddrüsenhormonstoffwechsel (Deiodasen), in der Spermatogenese sowie bei der bakteriellen Energiegewinnung (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Weiterhin ist Selen an der Regulation des Glukosestoffwechsels beteiligt und kann bestimmte Wirkungen des Insulins imitieren.

Die Selenresorption findet hauptsächlich im Duodenum statt. Die Absorptionsrate von 80 % unterliegt keiner homöostatischen Kontrolle (KEEN UND GRAHAM, 1997). Laut NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) beträgt sie bei nichtruminanten Tieren bis zu 77 %. Die Aufnahme der schwefelhaltigen Selen-Aminosäurekomplexe erfolgt über den Na^+-abhängigen Resorptionsmechanismus für Aminosäuren (SCHARRER UND WOLFFRAM, 2005). Vitamin C kann sich im Darm mit anorganischem Selen verbinden und dessen Resorption vermindern. Ein Vitamin E-Mangel erhöht den Selenbedarf. Selen wird nach Aufnahme rasch im Körpereiweiß (Leber und Niere) eingebaut

(P SCHNER, 1988 KIRCHGESSNER, 2004). Die Eliminierung erfolgt hauptsächlich über den Urin (SCHENCK, 1990A). Auch über den Respirationstrakt und den Kot kann Selen, e nach Tierart, in unterschiedlichem Ausmaß ausgeschieden werden (MÄNNER UND BRONSCH, 1987 KEEN UND GRAHAM, 1997), wobei Mangan die Selenausscheidung über Kot und Urin hemmt (SPAIS ET AL., 1978).

Ernährungsempfehlung

Die Selenaufnahmeempfehlung für Stuten liegt laut KIRCHGESSNER (2004) zwischen 0,1 bis 2,0 mg/kg TS und wird häufig in den Grundfuttermitteln nicht erreicht (HEIKENS, 1992). SCHOENTHALER beschreibt 1998, dass bei reiner Weidefütterung auf selenarmen Böden ohne Zusatzfutter eine marginale Selenversorgung eintritt. Bei der Zufütterung muss beachtet werden, dass das Pferd eine sehr geringe Toleranz gegenüber einer zu hohen Selenaufnahme aufweist. Die GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) sieht Gehalte von mehr als 2 mg/kg TS als gesundheitsschädlich an, da hier bereits chronische Selenvergiftungen entstehen können. Laut WITTE ET AL. (1993) lösen Werte von 5 ppm Selen in Alfalfaheu eine chronische Selenvergiftung aus. Die einzelnen Werte sind in Tabelle 17 aufgeführt.

Tabelle 17: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Selen (mg/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	**Stute Aufnahme**		**Fohlen Aufnahme**	
	gravid	**laktierend**	**3. Monat**	**6. Monat**
NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989)	8,9-9,4 mg/d	8,6-10,9 mg/d	--	--
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994)	10,8 mg/d	13,3 mg/d	--	--
SCHOENTHALER (1998)	3 □g/kg KM/d 1,5 mg/d		--	--
MEYER und Coenen (2002)	3,5 □g/kg KM/d		3,5 □g/d	
KIRCHGESSNER (2004)	9,1 mg/d			

Selenmangel, Selenüberschuss

Selen dient neben Vitamin E als Antioxidans und Zellmembranschutz vor freien Radikalen. Es ist vor allem Bestandteil der Glutathionperoxidase, die Peroxide zu Wasser und Alkohol reduziert (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Ein Mangel wirkt sich häufig negativ auf die Muskulatur aus (KIRCHGESSNER, 2004). Die nutritive Muskeldystrophie entsteht bei den empfindlicher reagierenden Fohlen ab einem Mangel im Blut von 25 □g/l (BOSTEDT UND THEIN, 1990). Mikroskopisch zeigt sich hier das Bild einer hyalinscholligen Degeneration der Muskulatur. Auch das Enzym, welches aus T4 das aktivere T3 bildet wird als selenhaltiges Protein charakterisiert (SCHLEGEL, 1992). Deshalb kann es bei Selenmangel zu einer Wachstumsdepression kommen.

Bei akuter Selenosis treten Paralysen, Blindheit und Todesfälle auf. Zudem werden Wachstumsstörungen, Abmagerung, Anämien und Gelenkschwellungen beschrieben (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Chronische Vergiftungen zeigen sich vor allem in vermindertem Haarwuchs und Hornveränderungen und dadurch bedingten Lahmheiten (WITTE UND WILL, 1993).

Blut- und Milchuntersuchungen, Referenzwerte

Bei der Beurteilung des Selenserumwertes ist zu beachten, dass nur sieben bis acht Prozent des Gesamtselengehaltes im Serum zu finden sind (BEHNE UND WOLTERS, 1983). Wegen der hohen Eiweißbindung sollte zusätzlich der Totalproteingehalt im Serum mitbestimmt werden. Sowohl der Selenserumgehalt als auch die selenhaltige Glutathionperoxidase der Erythrozyten im heparinisierten Vollblut können als aussagekräftige Werte für eine Selenversorgung des Körpers herangezogen werden (HERDT ET AL., 2000 MEYER UND COENEN, 2002). Der Selenserumgehalt korreliert direkt mit der zugeführten Menge an Selen (oral oder parenteral) (BERGSTEN ET AL.,1970 HEIKENS, 1992), was auch SCHOENTHALER (1998) in ihrer Untersuchung bestätigt. Ihr zufolge ist der Selenserumspiegel besonders bei

Massenuntersuchungen in einem Bestand zur Beurteilung der Selenversorgung der Stuten geeignet, wohingegen die Glutathionperoxidaseaktivität keinen zuverlässigen Parameter zur Ermittlung des Versorgungsstatus dargestellt hat. Veränderungen in der Selenzufuhr werden innerhalb weniger Tage im Serum reflektiert (VERVUERT ET AL., 1999). Während der Trächtigkeit sinkt der Selengehalt im Blut der Stute kontinuierlich. MACPHERSON (1994) erklärt diese Beobachtung mit dem erhöhten Verbrauch des schnellwachsenden Fetus im letzten Trächtigkeitszeitraum, dem damit gesteigerten transplazentaren bergang sowie der Produktion des Kolostrums. Allerdings hat SCHOENTHALER (1998) diesen Abfall in Korrelation mit dem Proteinserumgehalt nicht nachweisen können, obwohl in den letzten zwei Wochen der Gravidität ein signifikanter Abfall der Gesamteiweißkonzentration auftrat (SEILER, 1999). BERGSTEN ET AL. (1970), MAYLIN ET AL. (1980) sowie HOSPES ET AL. (1996) beschreiben, dass der Selengehalt im Blut der Stute fast doppelt so hoch ist wie im Blut des Fohlens. Dies kann SCHOENTHALER (1998) bestätigen und weist zusätzlich nach, dass sich bei niedrigem Serumgehalt der Stute das Verhältnis zugunsten des Fohlens ändert, wofür ein aktiver Transportmechanismus gegen den Konzentrationsgradienten verantwortlich gemacht werden kann (BOSTEDT UND SCHRAMEL, 1983).

Tabelle 18: Konzentrationen von Selen im Blut (µg/l) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	Anzahl n	Methode	Stute Serumkonzentration		Fohlen Serumkonzentration	
			nicht laktierend	laktierend	1. Monat	6. Monat
STOWE (1967)	58	Fluorometrie	90-140		--	--
	30	Fluorometrie	--		47-75	100-164 (n 51)
BERGSTEN ET AL. (1970)	34	k. A.	15-92		22-69 (n 19)	
MAYLIN ET AL. (1980)	6	Fluorometrie	77-156	--	--	
WEIGERT ET AL. (1981)	12	AAS	0-10 [F]	--	--	
HAYES ET AL. (1987)	30	k. A.	35-220	--	--	
HAUCK (1992)	24	AAS	--	50-110	60-110	
HEIKENS (1992)	36	AAS	55-83	--	--	
GEIST (1995)	44	AAS	69-143	--	--	--
HOSPES ET AL. (1996)	12	AAS	61-72	--	38-42	--
KRAUSE (1996)	26	AAS	--	--	30-46	32-48 (n 10)
SCHOENTHALER (1998)	21	AAS	84-146	95-155	40-86	--
VERVUERT ET AL. (1999)	304	AAS	16-291			
FRANK (2001)	106	AAS	42-110		--	
WICHERT ET AL. (2002)	23	AAS	82-132 [Z]		--	

[Z] bei einer Fütterung von 75-100 % des von der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) empfohlenen Bedarfs

[F] fraglich, da sehr knapp an der Nachweisgrenze k. A.: keine Angabe AAS: Atomabsorptionsspektrometrie

Der Selenserumgehalt zeigt beim Fohlen in den ersten fünf Monaten kaum Veränderungen und liegt beim Absetzen nahezu auf der Höhe der erwachsenen Tiere (SCHOENTHALER, 1998). In Tabelle 18 findet sich eine Zusammenstellung der Selenserumwerte bei Stuten und Fohlen.

Schon BERGSTEN ET AL. (1970) beschreiben, dass der Selenserum- und der Selenmilchgehalt korrelieren und bei einer ausreichenden Selenversorgung der Mutter dieser auch an das Fohlen weitergegeben wird. Dies bestreiten HOSPES ET AL. (1996) und befürworten eine Selenapplikation direkt an das Fohlen, da die Selenkonzentration der Milch schon 12 Stunden p. n. unterhalb der Nachweisgrenze liegt. SCHOENTHALER (1998) stellte fest, dass der Selengehalt im Kolostrum deutlich höher war als während der darauf folgenden Laktation und bestätigte so die Arbeit von HOSPES ET AL. (1996). Nach SONNTAG ET AL. (1996) soll allerdings noch im dritten Laktationsmonat eine ausreichende Selenversorgung des Fohlens über die Muttermilch gewährleistet sein. BERGSTEN ET AL. (1970) finden bei ihren Untersuchungen im Selenbereich eine direkte Korrelation zwischen Futteraufnahme, Blutgehalt und Milchspiegel der Stute. Vergleicht man Tabelle 17 und Tabelle 19 miteinander, so geht daraus hervor, dass Fohlen rechnerisch genügend Selen über die Stutenmilch erhalten.

Tabelle 19: Selengehalt in der Milch (µg/l) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (mg/d) bei Fohlen

Autoren	**Anzahl n**	**1. Woche**		**4. Woche**	
		Laktation	**berechnete Aufnahme[1]**	**Laktation**	**berechnete Aufnahme[2]**
BERGSTEN ET AL. (1970)	34	2-12	14-84 mg/d	--	--
SONNTAG ET AL. (1996)	28	34-190	235-1327 mg/d	38-121	638-2052 mg/d
HOSPES ET AL. (1996)	12	25-34	178-239 mg/d	--	--

[1] bei einer Aufnahme von 7 l/d [2] bei einer Aufnahme von 17 l/d

Kolostrum, sofort p. p.

2.1.8 EISEN

Bedeutung

Eisen hat den höchsten Anteil aller Spurenelemente im Körper des Pferdes. Circa 60 % des Eisens sind im Hämoglobin gespeichert, 20 % im Myoglobin. Primär benötigt der basophile Erythroblast das Eisen für die Hämsynthese. Die restlichen 20 % sind zum Transport im Blut an Transferrin oder zur Speicherung in Hämosiderin gebunden. Ein geringer Anteil ist in Cytochromen und Enzymen enthalten (MÄNNER UND BRONSCH, 1987).

In Getreide liegt Eisen als schlecht resorbierbares Phytat vor. Aufgenommen wird nur zweiwertiges Eisen, das erst durch Vitamin C und Cystein aus dreiwertigem reduziert werden muss (SCHENCK, 1990A). Primär wird Eisen im proximalen Dünndarm resorbiert. In den Enterozyten wird es durch Kon ugation an Apoferritin gespeichert. Nach der Oxidation mittels Coeruloplasmin kann Eisen außerhalb der Zelle an Transferrin gebunden transportiert werden (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). An ein Molekül Transferrin werden zwei Atome Eisen fixiert, welche dann zu fast 90 % beim Aufbau von Hämoglobin und im Folgenden von Erythrozyten verwendet werden. Im Dünndarm kann der Eisentransfer bei einem Mangel um das Vierfache steigen (SCH MANN ET AL., 1994). Umgekehrt sinkt die Absorption, e größer das Eisenangebot ist (SCHENCK, 1990A). Der Transport ist nicht eisenspezifisch, ebenso können auf diese Weise Mangan, Kobalt, Nickel, Chrom und Zink aufgenommen werden. Allerdings lässt sich kein negativer Einfluss auf den Eisenstoffwechsel bei erhöhter Mangan- und Zinkzufuhr feststellen (SPAIS ET AL., 1978). Eine erhöhte Eisenzufuhr senkt sowohl den Zinkserumspiegel als auch den Zinkgehalt in der Leber (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). SNEDEKER ET AL. (1982) fanden heraus, dass sich eine erhöhte Gabe von Kalzium und Phosphor negativ auf die Resorption von Eisen aus dem Darm auswirkte, welche sich aber nicht im Blut nachweisen ließ. Auch ein erhöhter Magnesiumgehalt reduziert die Absorption von Eisen (MEYER UND COENEN, 2002). Positiv machte sich, wie auch in Untersuchungen beim

Schwein schon beobachtet, eine vermehrte Kupfergabe bemerkbar (SPAIS ET AL., 1978). Im letzten Trächtigkeitsmonat wird fast 50 % des retinierten Eisens in den fetalen Körper eingelagert (WIDDOWSON ET AL., 1974 MEYER UND AHLSWEDE, 1976). Eine trächtigkeitsbedingte Eisenmangelanämie tritt nur bei ganz wenigen Stuten auf (DETLEF, 1985). Eisen kann bei Mensch, Kaninchen und Meerschweinchen die Plazentaschranke ungehindert überwinden (WIDDOWSON ET AL., 1974). Auch beim Pferd gibt es einen aktiven Transport zugunsten des Fetus (DETLEF, 1985). So ist zum Zeitpunkt der Geburt relativ viel Eisen im Blut des Fohlens nachzuweisen (HARVEY ET AL., 1987). Daher muss darauf geachtet werden, dass längere Blutungen, beispielsweise über die Nabelschnur, vermieden werden, da das Fohlen den Bedarf nicht über die eisenarme Milch abdecken kann.

Der Eisenverlust über Urin und Fäzes (Abschilferung der Darmzellen) ist gering (SCHENCK, 1990A). Da es keine direkte Eisenausscheidung gibt, wird der Eisenhaushalt praktisch nur über die Eisenaufnahme reguliert.

Ernährungsempfehlung

Gerade im letzten Trächtigkeitsdrittel wird besonders viel Eisen in den Fetus eingelagert und der Bedarf der Stute steigt um ca. 35-90 mg/d (GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994). Während der Laktation ist der Eisenbedarf der Stute kaum erhöht, da wenig Eisen über die Milch sezerniert wird (ULLREY ET AL., 1974 MEYER UND COENEN, 2002). Besonders beim wachsenden Organismus und auch bei stark arbeitenden und schwitzenden Tieren ist eine ausreichende Eisenversorgung aber sehr wichtig. In Tabelle 20 sind die Angaben aus der Literatur zusammengefasst.

Tabelle 20: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Eisen (mg/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	**Stute Aufnahme**		**Fohlen Aufnahme**	
	gravid	**Laktation**	**3. Monat**	**6. Monat**
NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989)	38-92 mg/d Einlagerung ins Fohlen	zzgl. 32,6 mg/10 kg Milch	--	--
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994)	80 mg/kg TS davon 37,5-90,0 mg/d Einlagerung ins Fohlen	zzgl. 260 g/kg KM/d (130 mg)	80-100 mg/kg TS	--
MEYER und Coenen (2002)	1,8 mg/kg KM/d 900 mg/d (500kg)		1,8 mg/kg KM/d 360 mg/d (200kg)	

Eisenmangel, Eisenüberschuss

Ein ausgesprochener Eisenmangel tritt hauptsächlich bei milchernährten Säugern auf, da nahezu kein Eisen über die Milch weitergegeben wird. Beim erwachsenen Tier kommt ein Eisenmangel nur bei hochgradigem Blutverlust (u. a. Parasitenbefall) oder bei Eisenresorptionsstörungen im Darm vor (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Gekennzeichnet ist er durch eine mikrozytäre, hypochrome Anämie (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Allerdings muss vorsichtig mit der Gabe von Eisenpräparaten (350 mg Eisenfumarat) beim Fohlen umgegangen werden, da diese in Folge einer berdosierung an Leberdegeneration sterben können (MULLANEY UND BROWN, 1988 NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Auch ZEYNER (1995) stellte fest, dass parenterale Eisengaben beim Fohlen schädlich bis tödlich waren. Die Folgen eines Eisenmangels zeigten sich beim wachsenden Tier neben Anämien in verringerten Wachstumsraten (KIRCHGESSNER, 2004).

Die Eisentoleranz hängt direkt von der Vitamin E-Selen-Versorgung ab. berschüssiges Eisen wird in Leber, Milz und Knochenmark deponiert und

bedingt eine Verminderung der Konzentration an Kupfer und anorganischem Phosphat im Blutplasma. Bei akuter Eisenintoxikation werden in erste Linie Leber, Pankreas und Herzmuskel geschädigt. Bei chronischer Eisenüberversorgung ist die beobachtete Leistungsdepression meist von einem Kupfermangel begleitet (MÄNNER UND BRONSCH, 1987 GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994).

Blut- und Milchuntersuchungen, Referenzwerte

Es kann eine Abhängigkeit zwischen der Eisenaufnahme und den Eisenserumwerten bei Weidepferden festgestellt werden. Weiterhin gibt es deutliche tageszeitabhängige Unterschiede in den Eisenserumgehalten, die fütterungsabhängig sein sollen. Männliche Pferde weisen einen signifikant höheren Eisenserumspiegel auf als Stuten (M LLER-REH, 1972).

Um die dritte Lebenswoche wurde von AHLSWEDE ET AL. (1975) und WAELCHLI ET AL. (1992) ein Rückgang des Eisenserumspiegels beim Fohlen verzeichnet, während HARVEY ET AL. (1987) den ersten Abfall schon nach drei Tagen bemerkten. Insgesamt war der Serumgehalt bei zwei Wochen alten Fohlen deutlich geringer als bei erwachsenen Pferden (KOHN ET AL., 1990). Es wurde vermutet, dass die hohen Eisenserumwerte des Fohlens direkt nach der Geburt durch einen erhöhten Glukokortikoidspiegel der Stute während des Partus ausgelöst werden (WAELCHLI ET AL., 1992). Fohlen aus Stuten, die a. p. Eisen in iziert bekamen, wiesen einen signifikant höheren Eisenserumwert auf (DETLEF, 1985). Eine orale Applikation von Eisen (viermal 248 mg) in der zweiten und dritten Lebenswoche erzeugte keine Veränderungen im roten Blutbild (KOHN ET AL., 1990).

Wie in Tabelle 21 zu ersehen ist, variieren die Eisenserumwerte der einzelnen Autoren stark. Dies liegt zumeist an den Rasseunterschieden, wie von NOVER (1957), OSBALDISTON UND GRIFFITH (1972) und SCHORR (1988) erkannt wurde. Letzterer klassifizierte abnehmende Werte von Warmblütern (253 □g/dl) über Halbblutpferde (202 □g/dl) zu Kaltblütern (183 □g/dl).

Tabelle 21: Konzentrationen von Eisen im Blut (µg/dl) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	Anzahl n	Methode	Stute Serumspiegel		Fohlen Serumspiegel	
			nicht laktierend	laktierend	1. Monat	6. Monat
NOVER (1957)	k. A.	k. A.	141-177	--	--	--
OSBALDISTON UND GRIFFITH (1972)	18	k. A.	97-121	--	--	--
AHLSWEDE ET AL. (1975)	57	k. A.	--	--	91-445	--
JAESCHKE UND M LLER (1975)	15	Farbreaktion	130-193	157-252 (n 4)	--	--
WEIGERT ET AL. (1981)	13	AAS	26-106	--	--	--
HARVEY ET AL. (1984)	22	Photospektrometrie	--	--	136-292 [N]	131-207
DETLEF (1985)	41	Ferro-Zine-Reaktion	109-175	--	121-331	--
SCHORR (1988)	34	Spektrallinienphotometrie	135-253	--	--	--
HAUCK (1992)	24	Spektrallinienphotometrie		--	47-306	
WAELCHLI ET AL. (1992)	18	Ferro-Zine-Reaktion	--	--	229-234	--
RÖMER (1995)	727	Extinktionsänderung	114-211	--	--	--
KRAUSE (1996)	26	Ferro-Zine-Reaktion	--	--	59-283	72-144 (n 10)
GRACE ET AL. (1999B)	21	ICP	--	147-193	--	--

[N] unmittelbar nach dem Partus

k. A.: keine Angabe AAS: Atomabsorptionsspektrometrie ICP: induktiv gekoppelte Plasmaspektrometrie

Die Messdaten der verschiedenen Autoren in Tabelle 22 bestätigen, dass die Stutenmilch eisenarm ist.

Tabelle 22: Eisengehalt in der Milch (µg/g) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (mg/d) bei Fohlen

Autoren	Anzahl n	1. Woche		4. Woche	
		Laktation	berechnete Aufnahme[1]	Laktation	berechnete Aufnahme[2]
SCHRYVER ET AL. (1986A)	5	0,3-0,6	1,8-4,3 mg/d	0,2-0,4	3,4-6,6 mg/d
GRACE ET AL. (1999B)	21	0,3-0,4	2,2-2,3 mg/d	0,4-0,5	5,8-7,8 mg/d

[1] bei einer Aufnahme von 7 l/d [2] bei einer Aufnahme von 17 l/d

2.1.9 ZINK

Bedeutung

Zink ist für den Stoffwechsel von Haut und Schleimhäuten und hier besonders in der Wundheilungsphase essentiell. Weiterhin lassen sich in der Aderhaut des Auges (14 %), im Skelett und in der Prostata höhere Mengen an Zink nachweisen (P SCHNER, 1988 SCHENCK, 1990A). Da dieses Element auch im Knochen und in den Haaren zu finden ist, enthalten die Körper von animalen Neonaten insgesamt mehr Zink als humane (WIDDOWSON ET AL., 1974). Als Kofaktor vieler Enzyme ist Zink lebensnotwendig für den Intermediärstoffwechsel (SCHENCK, 1990A KEEN UND GRAHAM, 1997 KIRCHGESSNER, 2004).

Hauptsächlich wird Zink im distalen Dünndarm aufgenommen. COUSINS (1985) bewies, dass die Zinkabsorption über die Bürstensaummembran Energie benötigt und mit einem ATP-abhängigen System verwandt sein muss. Die Absorption aus dem Darm wird vom Organismus e nach Zinkstatus geregelt und liegt meist zwischen 5 und 10 % Nettoresorption (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Die scheinbare Zinkabsorption nimmt bei einer erhöhten

Zufuhr ab und bei einem Zinkmangelzustand zu. Bei weiblichen Tieren ist die Resorptionsrate höher als bei männlichen (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Phytat, Kalzium und ein hoher Rauhfaseranteil (KIRCHGESSNER ET AL., 1990) beeinflussen die Verwertung des Zinks aus dem Darm in negativer Form. Auch ein hoher Kupfergehalt in der Nahrung ruft eine Transportkonkurrenz im Darm hervor (COUSINS, 1985 KIRCHGESSNER, 2004). Im Blut wird es fest an Globulin und locker an Albumin gebunden und in die Leber transportiert. ber *Metallothioneine* wird es dann in der Zelle weiter verteilt (KEEN UND GRAHAM, 1997). Die intrauterine Zinkspeicherung in der Leber fällt bei Stutfohlen nichtsignifikant 20-30 % höher aus als bei Hengstfohlen (MEYER ET AL., 1994).

Ein Zinküberschuss wird über Galle und Pankreas ausgeschieden (MÄNNER UND BRONSCH, 1987, SCHENCK, 1990A).

Bei einem erhöhten Zinkbedarf im Körper steigt die Absorptionsrate im Darm und die Ausscheidung sinkt. Eine vermehrte Zinkaufnahme wirkt sich positiv auf die Retention aus und kann im Serum nachgewiesen werden (SPAIS ET AL., 1978). Der Serumwert wird durch die Leber gesteuert (SCHENCK, 1990A).

Ernährungsempfehlung

ASAI ET AL. (1995) vermuten, dass die Zinkaufnahme der Fohlen über die Muttermilch von älteren Stuten vermindert ist. Die benötigte Zinkmenge bei Fohlen entspricht dem Bedarf der Stuten (Tabelle 23).

Tabelle 23: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Zink (mg/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	**Stute Aufnahme**		**Fohlen Aufnahme**	
	gravid	**laktierend**	**3. Monat**	**6. Monat**
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994)	50 mg/kg TS			
GRACE ET AL. (1999A)	--	--	150 mg/d (200kg)	
MEYER und Coenen (2002)	1,2 mg/kg KM/d 600 mg/d (500kg)		1,2 mg/kg KM/d 240 mg/d (200kg)	

Zinkmangel, Zinküberschuss

In der Praxis ist das Risiko einer marginalen Zinkversorgung besonders bei Weidepferden gegeben (FINKLER-SCHADE ET AL., 1996A). Durch zu hohe Kalziumgaben kommt es zu einer Umverteilung des Zinks im Körper. Knochen zeigen ein vermindertes Längenwachstum und eine schlechte Kalzifizierung (P SCHNER, 1988). Ein chronischer Zinkmangel ist häufig durch parakeratotische Hautveränderungen gekennzeichnet (SCHENCK, 1990A). BOBILYA ET AL. (1994) beschreiben, dass die Serum- und Haarkonzentrationen bei einer Unterversorgung schneller sinken als die Zinkkonzentration im Knochen. Jungtiere zeigen eine reduzierte Futteraufnahme und ein vermindertes Wachstum (KIRCHGESSNER, 2004). Der Zinkserumspiegel sinkt allerdings nur bei einem extrem langfristigen Mangel und führt über einen sekundären Kupfermangel zu Sehnenkontrakturen (MEYER UND COENEN, 2002).

Die beobachteten Gliedmaßenveränderungen bei Fohlen mit Zinktoxikosen ließen sich im nachhinein mit einem sekundären Kupfermangel erklären (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). WILLOUGHBY ET AL. (1972) fanden keinen Zusammenhang zu ausgeprägten Gliedmaßenfehlstellungen bei erhöhter Zinkzufuhr über das Futter, es war edoch eine Stagnation des Wachstums der Fohlen bei übermäßiger Zinkaufnahme von 90 mg/kg/d

festzustellen. GUNSON ET AL. (1982) behaupten, dass es bei einer chronischen Zinkvergiftung zu Osteoporose, Gelenkproblemen und daraus folgenden Lahmheiten beim Fohlen kommen könne. BRIDGES UND MOFFITT (1990) beschreiben, dass bei einer Zinküberversorgung der Knorpel im Bereich der Wachstumszone abgehoben war. Weiterhin wurde nachgewiesen, dass sich bei gleichzeitigem Kupfermangel eine chronische berversorgung mit Zink negativ auf die Gliedmaßenstellung auswirkt (EAMENS ET AL., 1984 GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994). Folglich sollte eine zu hohe Zinkzufuhr während der Wachstumsperiode vermieden oder gleichzeitig vermehrt Kupfer zugeführt werden. Dahingegen führt nach GRAHAM ET AL. (1940) eine Zinküberversorgung von Stuten mit Fohlen bei Fuß nicht zu Knochenerkrankungen des Fohlens. Ein Zinküberschuss beeinflusst den Eisen- und Kupferstoffwechsel negativ. Durch die vermehrte Bildung von *Metallothioneinen* wird mehr Kupfer gebunden und so dessen Resorption verhindert (BRIDGES UND HARRIS, 1988).

Blut- und Milchuntersuchungen, Referenzwerte

Im Blut der Stute befindet sich Zink als Koenzym der Carboanhydrase zu 90 % in den Erythrozyten. Deshalb enthält Vollblut fast doppelt so viel Zink wie Serum (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Beim Fetus allerdings entspricht der Serumwert durchaus dem Vollblutwert, da dieser noch sehr wenig Carboanhydrase besitzt (WIDDOWSON ET AL., 1974). Der Zinkserumspiegel gilt als guter Indikator der Zinkversorgung, variiert aber mit starken täglichen Schwankungen (BRIDGES UND HARRIS, 1988). M LLER-REH (1972) konnte keine Beziehung zwischen Futteraufnahme und Serumspiegel herstellen. Im Gegensatz zum Menschen sinkt der Blutspiegel bei der Stute während der Gravidität nicht (AUER ET AL., 1988A). Eine niedrige Kupferzufuhr hat keinen Einfluss auf die Zinkserumwerte (SPAIS ET AL., 1978 BRIDGES UND HARRIS, 1988). Besonders bei einem Unterschreiten des Serumspiegels bei mehreren Tieren im Bestand sollte an eine marginale Versorgung gedacht werden (MEYER UND COENEN, 2002).

Nach BELL ET AL. (1987) variiert der Zinkserumspiegel mit dem Alter des Fohlens. Dem gegenüber beschreiben AHLSWEDE ET AL. (1975), dass der Zinkgehalt im Blut des Fohlens sich im Verlauf des Wachstums nicht besonders verändert er liegt während der gesamten Zeit knapp über dem Normalwert der erwachsenen Tiere. Zinkserumgehalt und Zinklebergehalt korrelieren laut CYMBALUK UND CHRISTENSEN (1986) nicht. In der Literatur liegen die Zinkserumwerte beim Fohlen im unteren Normbereich der Stuten oder sogar unterhalb der Minimalwerte. Nur AHLSWEDE ET AL. (1975) dokumentieren Werte, die über dem Intervall der erwachsenen Pferde liegen (Tabelle 25).

Der Zinkspiegel in der Milch wird von KARBAUM (2000) 15 Tage a. p. mit 1,1 □ 0,4 mg/l angegeben. SCHRYVER ET AL. (1986A 1986B) und GRACE ET AL. (1999B) haben p. p. deutlich höhere Werte gemessen (Tabelle 24). Insgesamt reichen die errechneten Tagesaufnahmen in keinem Fall an die geforderten Zinkaufnahmen aus Tabelle 23 heran.

Tabelle 24: Zinkgehalt in der Milch (µg/g) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (mg/d) für Fohlen

Autoren	**Anzahl n**	**1. Woche**		**4. Woche**	
		Laktation	**berechnete Aufnahme[1]**	**Laktation**	**berechnete Aufnahme[2]**
SCHRYVER ET AL. (1986A)	5	2,2-3,2	16,0-23,1 mg/d	1,5-2,3	26,6-40,3 mg/d
SCHRYVER ET AL. (1986B)	4	2,4-3,8	17,6-27,3 mg/d	1,7-2,7 [a]	29,2-48,3 mg/d
GRACE ET AL. (1999B)	21	2,8	18,9 mg/d	2,0	32,3 mg/d
KARBAUM (2000)	15	5,8-12 [3]	40,6-84 mg/d	--	--

[1] bei einer Aufnahme von 7 l/d [2] bei einer Aufnahme von 17 l/d

[3] direkt p. n. im Kolostrum gemessen [a] n 13

Tabelle 25: Konzentrationen von Zink im Blut (µg/dl) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	Anzahl n	Methode	Stute Serumkonzentration		Fohlen Serumkonzentration	
			nicht laktierend	laktierend	1. Monat	6. Monat
MÜLLER-REH (1972)	100	k. A.	55-73	--	--	--
AHLSWEDE ET AL. (1975)	29	AAS	--	--	49-105	--
CYMBALUK ET AL. (1986)	9	AAS	80-84	96-106	118-142 [N]	--
BELL ET AL. (1987)	10	AAS	--	--	67-95	75
HAUCK (1992)	24	AAS	42-81	--	41-79	
GEIST (1995)	45	AAS	55-75	--	--	--
AUER ET AL. (1988A)	83	AAS	38-56	--	--	--
AUER ET AL. (1988B)	14	AAS	40-64	34-54 (n 16)	--	--
KRAUSE (1996)	26	AAS	--	--	59-93	67-80 (n 10)
OKUMURA ET AL. (1998)	10	AAS	50-74	47-61	535-64	42-54
GRACE ET AL. (1999B)	21	ICP	--	47-49	--	--
FRANK (2001)	106	AAS	54-80	--	--	--
WICHERT ET AL. (2002)	25	AAS	50-79 [Z]	--	--	--

[Z] bei einer Fütterung von 75-100 % des von der GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) empfohlenen Bedarfs

[N] unmittelbar nach dem Partus

k. A.: keine Angabe AAS: Atomabsorptionsspektrometrie ICP: induktiv gekoppelte Plasmaspektrometrie

2.1.10 KUPFER

Bedeutung

Kupfer ist als Bestandteil vieler Enzyme lebensnotwendig. Es ist sowohl für die Blut- und Bindegewebsbildung als auch für die Ausbildung eines intakten Skelettes (hier sind ca. 20 % des Kupfers eingelagert) wichtig. Hierbei steht die Vernetzungsreaktion mittels Lysyloxidase zwischen den Kollagen- und Elastinfasern und damit für deren Festigkeit im Vordergrund (KEEN UND GRAHAM, 1997). DAVIES ET AL. (1996) haben eindeutig nachgewiesen, dass Kupfer die Syntheserate im Knorpel positiv beeinflusst und den negativen Effekt von Proteoglykanen auf den Knorpel minimiert. Als Bestandteil des Coeruloplasmins ist Kupfer für die Oxidation des zweiwertigen Eisens während der Hämatopoese verantwortlich. Zudem besitzt es eine wichtige Rolle im Energiestoffwechsel des ZNS. Bei Mangelerscheinungen kann es zu milden Anämien und neonatalen Ataxien kommen (MEYER, 1994 KIRCHGESSNER, 2004). Auch für die Elastizität der Sehnen, Bänder, Arterien und der Lunge ist Kupfer ein wichtiger Faktor. Weiterhin ist Kupfer in der Leber sowie im Epithel des Verdauungstraktes gespeichert (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Außerdem ist dieses Element für die Pigmentierung und Struktur der Haare verantwortlich (KIRCHGESSNER, 2004).

Teilweise wird Kupfer im Magen resorbiert (COUSINS, 1985). Die weitere Kupferaufnahme erfolgt im gesamten Darmbereich mit einer Absorptionsrate von 30-60 % (CYMBALUK ET AL., 1981 MEYER, 1994). Hier gibt es einen aktiven und einen passiven Transport per Diffusion, wobei ersterer überwiegt. Besonders eine überhöhte Zinkaufnahme (CYMBALUK UND SMART, 1993), aber auch zuviel Kalzium, Eisen und Phytat hemmen die Kupferabsorption (SPAIS ET AL., 1978 ZEYNER, 1995). Im Gegensatz zum Rind und zum Schaf beeinflusst der Kalziumgehalt des Futters die Resorption des Kupfers nicht nachteilig (KIRCHGESSNER, 2004 MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Eine erhöhte Kupfergabe fördert die Retentionskoeffizienten und ist auch im Serum nachweisbar (SPAIS ET AL., 1978). NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) und

CYMBALUK ET AL. (1981) behaupten, dass die Absorptionsrate im Darm negativ mit der aufgenommenen Menge an Kupfer korreliert. Auch KEEN UND GRAHAM (1997) erklären, dass es gerade bei einem erhöhten Kupferangebot im Darm zu einer vermehrten *Metallothionein*-Bildung mit dadurch verminderter Resorptionsleistung kommt (FISCHER ET AL., 1983 MEYER, 1994). Eine erhöhte Kupferzufuhr beschleunigt die Eliminierung von Selen aus dem Körper (STOWE, 1980). Beim Fohlen beträgt die Kupferverwertung aus der Milch ungefähr 60 % und sinkt mit zunehmender Aufnahme anderen Futters (MEYER, 1994). ber Albumin erfolgt der Kupfertransport in die Leber. Hier wird Kupfer sowohl für die Enzymbildung benötigt und zusätzlich zu 60 % gespeichert (MEYER, 1994). Somit gibt es bei einer temporären Unterversorgung, wie während der Gravidität, nur wenig Kompensationsmöglichkeiten.

berschüssiges Kupfer wird über die Galle und den Fäzes ausgeschieden (CYMBALUK ET AL., 1981 SCHENCK, 1990A). Ein kleiner Teil (5 %) des ausgeschiedenen Kupfers wird über die Galle im Darm wieder zur Verfügung gestellt (KEEN UND GRAHAM, 1997).

Ernährungsempfehlung

Die empfohlenen Mengen an Kupfer, die der Stute täglich zugeführt werden sollten, variieren zwischen 85 und 120 mg/d. Während der Laktation wird kaum ein Mehrbedarf veranschlagt (Tabelle 26).

Tabelle 26: Richtwerte für den empfohlenen Tagesbedarf von Kupfer (mg/d) bei Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	**Stute Aufnahme**		**Fohlen Aufnahme**	
	gravid	**laktierend**	**1. Monat**	**6. Monat**
MEYER (1994)	170 g/kg KM/d 85 mg/d	185 g/kg KM/d 92,5 mg/d	180 g/kg KM/d 36 mg/d (200kg)	
GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994)	8-10 mg/kg TS		10-12 mg/kg TS	
GRACE ET AL. (1999A)	--	--	26,7 mg/d (200 kg)	
MEYER und Coenen (2002)	0,24 mg/kg KM/d 120 mg/d (500kg)		0,24 mg/kg KM/d 48 mg/d (200kg)	

Kupfermangel, Kupferüberschuss

Da die Muttermilch nur einen geringen Kupferanteil enthält, treten laut MEYER UND COENEN (2002) Mangelerscheinungen beim Fohlen zwischen dem zweiten und dem vierten Lebensmonat auf. Die unter optimalen Bedingungen in der fetalen Leber gespeicherten Kupfermengen reichen zur berbrückung nur bedingt aus (MEYER, 1994). CYMBALUK UND SMART (1993) postulieren, dass die Kupferansammlung in der Leber des Fetus nicht aufgrund eines Speichermechanismus sondern wegen der Unfähigkeit der Kupferexkretion entstehe. Zusätzlich zeigen HURTIG ET AL. (1993), dass kupferunterversorgte Fohlen, welche klinisch gesund erscheinen, durchaus pathologische Veränderungen aufweisen. Hier wurden keine Veränderungen im Kupferserumspiegel, wohl aber im Kupferlebergehalt gemessen.

Ein Kupfermangel wurde immer wieder mit Knorpelschäden oder OCD in Verbindung gebracht (BRIDGES ET AL., 1984 CARBERRY, 1978 KNIGHT ET AL., 1985). Umfangreiche Untersuchungen in Kentucky und Delaware wiesen darauf hin, dass sich ein Kupfermangel während der Wachstumsphase negativ auf die Knorpelbildung in den Gelenken auswirkt (BRIDGES ET AL., 1984).

Dabei wurde angenommen, dass durch eine Verminderung der Lysyloxidaseaktivität die Kollagenfasern des Knochengerüstes weniger vernetzt und damit instabiler werden (KEEN UND GRAHAM, 1997). Es wurde diskutiert, ob die früher als Zinkintoxikation beschriebenen Symptome eher einem Kupfermangel zugeschrieben werden können (MEYER, 1985). Bei einem primären Kupfer-Zink-Mangel kam es bei einer Zufütterung einer Spurenelementmischung, die neben Eisen, Mangan, Kobalt und Jod auch Kupfer und Zink enthielt, zu einem Anstieg der Knochenmineralisation (OTT UND AS UITH, 1989).

Die Ergebnisse von PEARCE ET AL. (1998A) besagen, dass eine Supplementierung von Kupfer bei der Stute die Inzidenz von Epiphysitiden und die Prävalenz von OCD beim Fohlen signifikant sinken lässt. Allerdings wird auch hier festgestellt, dass eine zusätzliche Gabe von Kupfer beim Fohlen keinen Einfluss auf dessen Knochen- und Knorpelstrukturen hat. Das wiederum wird in einem Versuch von KNIGHT ET AL. (1990) bestritten, bei dem in der bezüglich Kupfer normal gefütterten Gruppe am 90sten Tag doppelt so viele OCDs und viermal so viele Osteophyten gefunden wurden als in der supplementierten Gruppe. Das Verhältnis der Osteophyten stieg bei dieser Untersuchung nach 180 Tagen sogar auf 1:7. Schon 1985 hatten KNIGHT ET AL. (1990) in Kentucky und Ohio eine erhöhte Fre uenz an Gliedmaßen-entwicklungsstörungen in Betrieben mit niedriger Kupferzufuhr bemerkt. Neben HURTIG ET AL. (1993), die nach sechs Monaten kupferarmer Diät deutliche Zunahmen an OCD, Epiphysitis und Gliedmaßenfehlstellungen beschrieben, zeigten auch BRIDGES UND HARRIS (1988), dass Vollblutfohlen, die mit kupferarmem Milchaustauscher ernährt wurden, schon nach zwei bis vier Wochen mit Bewegungsstörungen und Sehnenkontrakturen reagierten. Es wird angenommen, dass beim Pferd Gelenk- und Knochenveränderungen aufgrund eines Kupfermangels wesentlich früher auftreten als bei anderen Spezies. Dies soll mit der größeren mechanischen Belastung der Gelenkknorpel beim Pferd zusammenhängen. Die erkannten Verbindungen zwischen Kupfermangel und Störungen in der Gliedmaßenentwicklung wurden früher mit Hilfe der

□*Trakehner Kupferlösung*□ (insgesamt 150 mg Kupfer zusätzlich) behandelt (VÖLKER, 1951). Die bei anderen Spezies ausgeprägten Kupfermangelsymptome wie Anämie und Pigmentbildungsstörungen treten beim Pferd laut MEYER (1985) nur selten und in geringem Maße auf. Allerdings beschreibt der Autor ein Jahr später, dass es gerade zwischen dem zweiten und dem vierten Lebensmonat bei Kupfermangelsituationen zu Anämien und Skelettveränderungen kam (MEYER UND COENEN, 2002).

Bei Kupferintoxikationen kommt es aufgrund von Komplexbildung mit Zellkernfraktionen zur intra- und extravaskulären Hämolyse (MÄNNER UND BRONSCH, 1987). Hinsichtlich eines Kupferüberschusses beim wachsenden Pferd existieren keine wissenschaftlichen Abhandlungen.

Blut- und Milchuntersuchungen

M LLER-REH (1972) konnte keinen Zusammenhang zwischen der Futteraufnahme und dem Serumspiegel bei Stuten finden. Auch laut MEYER (1994) ist die Beziehung zwischen Kupferaufnahme und Kupferserumwerten nicht eindeutig, da der Leberspeicher bei einem Mangel oder einem berschuss ausgleichend wirkt. Erhöhte Werte werden endogen hervorgerufen, indem vermehrt Coeruloplasmin gebildet wird und Kupfer hieran bindet (AUER ET AL., 1988B). Bei Fütterungsversuchen mit extrem hoher Kupferzufuhr blieben die Blutwerte eher konstant nur bei längerem Kupfermangel mit Erschöpfung des Leberspeichers sanken die Kupferserumwerte (MEYER, 1994). Der Serumspiegel ist bei starkem Unterschreiten des Normwertes aussagekräftig. CYMBALUK UND CHRISTENSEN (1986) und GEE ET AL. (2000) fanden keine direkte Korrelation zwischen Serum□ und Leberkupfergehalt, während SUTTLE ET AL. (1996) einen Zusammenhang folgerten. Im Gegensatz zum Menschen verändert sich der Blutspiegel der Stute während der Gravidität nicht (PREMA ET AL., 1980 AUER ET AL., 1988A).

Im letzten Drittel der Trächtigkeit wird das Kupfer in der Leber des Fetus als *neonatal hepatic mitochondrocuprein* eingelagert (PORTER, 1966). Bei Stutfohlen erfolgt hier eine bis zu 10 % höhere Kupferspeicherung als bei Hengstfohlen, was sich allerdings als nicht-signifikant heraus stellte (MEYER ET AL., 1994). Hier erscheint eine Zufütterung von Kupfer an die Stute sinnvoll, da sie sich positiv auf den Kupferstatus des Fohlens auswirkt (PEARCE ET AL., 1998C). Dahingegen hatten GEE ET AL. (2000) festgestellt, dass eine In ektion von 350 mg Kupfer im letzten Monat der Trächtigkeit keinen erhöhten fetalen Kupferlebergehalt nach sich zog. Nach der Geburt wird dieser Speicher langsam wieder freigesetzt und das freie Kupfer an Coeruloplasmin gebunden (WIDDOWSON ET AL., 1974*)*. Zum Zeitpunkt der Geburt besitzt das Fohlen einen relativ niedrigen Serumkupferspiegel, der innerhalb der ersten Wochen stark ansteigt und sich dann durch Freisetzung der hepatalen Reserven auf einem mit Adulten vergleichbaren Plateau stabilisiert (AHLSWEDE ET AL., 1975 MEYER, 1985 PEARCE ET AL., 1998B OKUMURA ET AL., 1998). Insgesamt ist der Kupferserumspiegel bei der Stute zum Zeitpunkt der Geburt fünfmal höher als beim Fohlen, da nur die nicht-coeruloplasmingebundene Fraktion plazentagängig ist (WIDDOWSON ET AL., 1974). Auch andere Autoren haben die extrem niedrigen Kupferserumgehalte beim Fohlen direkt p. n. beobachtet (AHLSWEDE ET AL., 1975 BRIDGES ET AL. 1984, BELL ET AL., 1987). Fohlen, deren Mütter während der Gravidität ausreichend oder sogar superoptimal mit Kupfer versorgt werden, weisen bei der Geburt einen höheren Kupferserumgehalt auf (SAASTAMOINEN ET AL., 1990). Geringe Blutwerte im ersten Monat deuten auf eine ungenügend fetale Kupferspeicherung, zu einem späteren Zeitpunkt auf eine nicht ausreichende Kupferaufnahme bzw. -resorption hin (MEYER, 1985). Kupfergehalte im Serum unter 120 □g/dl bei Fohlen, die älter als ein Monat sind, können auf eine knappe Versorgung der Stute während der Gravidität oder auf mangelnde Kupfermobilisierung aus der Leber zurück geführt werden (MEYER, 1994), wobei CYMBALUK UND CHRISTENSEN (1986) mutmaßten, dass es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Plasmakonzentration und dem Lebergehalt gebe. Die Kupferversorgung des Saugfohlens über die Milch kann nicht durch höhere Kupfergaben der Stute verbessert werden

(MEYER, 1985 BAUCUS ET AL., 1989 PEARCE ET AL., 1998B). Vier Kaltblutfohlen hatten 1949 bei einer Zufütterung von Kupfer keine Veränderungen im Serum gezeigt (CUPPS UND HOWELL, 1949).

Wie in Tabelle 28 ersichtlich, kommt es, beim Kupferserumwert des Fohlens innerhalb des ersten Lebensmonats zu Diskrepanzen von fast 180 □g/dl bei den gemessenen Konzentrationen.

Pferdemilch ist kupferarm und reicht nicht aus, um den Bedarf des Fohlens zu decken (Tabelle 27).

Tabelle 27: Kupfergehalt in der Milch (µg/g) und die daraus errechnete Gesamtaufnahmemenge (mg/d) bei Fohlen

Autoren	**Anzahl n**	**1. Woche**		**4. Woche**	
		Laktation	**berechnete Aufnahme[1]**	**Laktation**	**berechnete Aufnahme[2]**
SCHRYVER ET AL. (1986A)	5	0,4-0,9	3,0-6,3 mg/d	0,2-0,5	2,6-7,9 mg/d
SCHRYVER ET AL. (1986B)	4	0,5-1,3	3,3-9,1 mg/d	0,3-0,8 [a]	5,3-14,1 mg/d
GRACE ET AL. (1999B)	21	0,4	2,6 mg/d	0,2	3,4 mg/d

[1] bei einer Aufnahme von 7 l/d [2] bei einer Aufnahme von 17 l/d [a] n 13

Tabelle 28: Konzentrationen von Kupfer im Blut (µg/dl) von Stuten und Fohlen in unterschiedlichen Reproduktions- respektive Altersstadien

Autoren	Anzahl n	Methode	Stute Serumkonzentration		Fohlen Serumkonzentration	
			nicht laktierend	laktierend	1. Monat	6. Monat
STOWE (1967)	275	Colorimetrie	152-170	--	--	--
M LLER-REH (1972)	100	AAS	81-128	--	--	--
AHLSWEDE ET AL (1975)	57	AAS	--	--	122-188	--
WEIGERT ET AL. (1981)	13	AAS	67-121	--	--	--
MEYER (1985)	k. A.	k. A.	60-70	--	140-150	120
CYMBALUK UND CHRISTENSEN (1986)	206	AAS	--	--	--	145-180
CYMBALUK ET AL. (1986)	28	AAS	84-122	--	--	--
BELL ET AL. (1987)	10	AAS	--	--	36 [3]	190-247
AUER ET AL. (1988B)	83	AAS	69-70		--	--
LEY ET AL. (1990)	25	AAS	64-70		--	--
HAUCK (1992)	80	Photometrie	88-151		58-153 (n 24)	
NOVELLI ET AL. (1993)	60	AAS	76-90		--	--
GEIST (1995)	19	AAS	103-129	105-125	--	--
PEARCE ET AL. (1998C)	21	ICP	--		15-29 [3]	100-140
GRACE ET AL. (1999B)	21	ICP	93-105	107-117	--	--

[3] 1. Lebenstag

k. A.: keine Angabe AAS: Atomabsorptionsspektrometrie ICP: induktiv gekoppelte Plasmaspektrometrie

2.2 Gliedmaßenentwicklung des Fohlens

2.2.1 Die Knochenentwicklung

Der Knochen ist durch eine kristalline Struktur gekennzeichnet, in der sich vor allem Elastin und Kollagen befinden. Diese Proteine benötigen für ihre Entstehung eisenkatalysierte Enzyme und Zink (KRONFELD, 1985). Auch die Synthese der Mukopolysaccharide der intrazellulären Knochenmatrix, welche die Voraussetzung für die Mineralisation darstellt (MÄNNER UND BRONSCH, 1987), ist abhängig von Mangan, Zink und Vitamin A.

Am wachsenden Röhrenknochen befinden sich an den Knochenenden knorpelige Epiphysenscheiben. In diesen Wachstumszonen proliferiert der Knorpel in beide Richtungen. Die Osteoblasten werden von der Interzellularsubstanz umschlossen und gehen dann in Osteozyten über (SCHENCK, 1990B). Diese Osteozyten bilden Kalzium- und Phosphatvesikel, die aus der Zelle in die Matrix abgegeben und mittels Kollagen als Kondensationskern ausgefällt werden (LÖFFLER UND PETRIDES, 2003). Ab dem 285. Tag der Gestation können beim Fetus fast alle Ossifikationskerne im Karpalgelenk röntgenologisch nachgewiesen werden. Mit der Geburt des Fohlens sollte die enchondrale Ossifikation abgeschlossen sein (AUER, 1986).

Knochen ist ein Gewebe, dass ständigen Umbauvorgängen unterworfen ist. LENSING (1998) zeigt, dass bei einer Kalziummangelversorgung die Kalziumresorption aus dem Knochen stark erhöht ist. Die ständigen Auf- und Abbauprozesse im Knochen werden durch Vitamin D, Kalzitonin und das Parathormon beeinflusst.

2.2.2 ENTWICKLUNGSPERIODEN

2.2.2.1 DIE INTRAUTERINE ENTWICKLUNG

Gerade im letzten Drittel der Trächtigkeit entwickelt der Fetus den Hauptwachstumsschub. MEYER UND KLUG (2001) behaupten, dass nach der Plazentation beim Pferd ab dem 77sten Tag post conc. der Einfluss der mütterlichen Ernährung auf die fetale Entwicklung gering ist. Bereits im siebten Trächtigkeitsmonat erreicht der Aschewert der Metakarpalknochen seinen endgültigen Wert. Das zeigt, dass schon zu diesem Zeitpunkt ein Großteil von Kalzium- und Phosphorapatit im Knochen eingelagert ist. Im weiteren Verlauf steigt der Fettgehalt an und der Gehalt an N-freien Extraktstoffen sinkt. Das spricht für einen fortschreitenden Reifungsprozess, der durch eine Abnahme der Mukopolysaccharide und durch die vermehrte Einlagerung von Fett im Knochenlumen gekennzeichnet ist. Ab dem zehnten Trächtigkeitsmonat beginnt eine gesteigerte Retention der Mengen- und Spurenelemente (MEYER UND AHLSWEDE, 1976). Die Eiseneinlagerung erreicht ihren Höhepunkt im letzten Trächtigkeitsmonat (WIDDOWSON ET AL., 1974). Im zehnten Trächtigkeitsmonat ist die differenzierte Entwicklung und Ausreifung des Fohlens beendet. Jetzt erfolgt nur noch eine proportionale Zunahme der Gesamtkörpermasse. Allerdings gab SCHWEDE (1987) zu bedenken, dass ein Fohlen bei der Geburt die Skelettreife eines Menschen zu Beginn der Pubertät hat. Im Gegensatz zu anderen Tierspezies enthält das Fohlenskelett bei der Geburt mehr Kalzium und Phosphor. Deshalb vermuteten MEYER UND AHLSWEDE (1976), dass sich möglicherweise die Tragezeit im Verlaufe der Evolution verlängert hat.

2.2.2.2 DIE POSTNATALE ENTWICKLUNG

Nach der Geburt spielt die Fütterung des Muttertieres eine große Rolle in Bezug auf dessen Milchleistung und □zusammensetzung und damit für die Fohlenversorgung. Fohlen kommen schon mit 7-13 % ihrer späteren Lebendmasse auf die Welt. Bei der Geburt des Fohlens ist das Längenwachstum der Gliedmaßen schon weit fortgeschritten (MEYER, 1999).

Bereits innerhalb der ersten 38 Tage verdoppelt sich das Geburtsgewicht des Fohlens (BOUWMAN UND VAN DER SCHEE, 1978), nach zwei Monaten hat es sich verdreifacht (DOREAU ET AL., 1986 MEYER UND COENEN, 2002). Der Grundstein für Knochenreifungsstörungen und Gliedmaßenfehlstellungen wird also im Fohlenalter gelegt (SCHWEDE, 1987). Tritt nach der Geburt an den Vordergliedmaßen eine Achsenfehlstellung im Zusammenhang mit einer Lahmheit auf, so ist diese laut AUER (1986) nicht zu heilen oder zu korrigieren. Auch andere postnatale, orthopädische Entwicklungsstörungen können prädisponierende Faktoren für degenerative Erkrankungen im Gliedmaßenbereich sein (FINKLER-SCHADE ET AL., 1996B). Diese Störungen der Entwicklung des Skelettes kommen vor allem bei schnell wachsenden Fohlen vor (MEYER UND COENEN, 2002) und werden durch einen enormen Nährstoffbedarf in dieser Wachstumsperiode und durch die verstärkten Druckbelastungen im Bereich der Gliedmaßen erklärt (FINKLER-SCHADE ET AL., 1999).

2.2.3 WACHSTUMSSTÖRUNGEN UND FEHLSTELLUNGEN

Zwar soll das Vorhandensein von lediglich Gliedmaßenfehlstellungen beim wachsenden Pferd nicht als krankhaft angesehen werden, allerdings sind diese als Zeichen einer bevorstehenden Krankheit und / oder einer berbelastung zu betrachten (STASHAK, 1989).

Es sind verschiedene Fehlstellungen bekannt, wobei zwischen kongenitalen und entwicklungsbedingten Fehlstellungen zu unterscheiden ist (AUER UND MARTENS, 1983). Weiter werden noch die belastungsbedingten Bewegungsstörungen differenziert. Pränatal entstandene Fehlstellungen lassen sich häufig auf ungenügende Ossifikation, Atrophie des hyalinen Knorpels oder auf Erschlaffung des periartikulären Gewebes zurückführen (STEINMANN ET AL., 2000). Entstehen sie während der Wachstumsphase, sind die Ursachen neben Traumata in der Ernährung und dem unregelmäßigen oder zu schnellen Wachstum zu suchen (KÖHLER UND LEENDERTSE, 1996 AUER, 1999). ber

die vielfältigen Ursachen für die endogenen und exogenen Wachstumsstörungen im Bereich des Fohlenskelettes herrscht eine rege Meinungsverschiedenheit. Einerseits sollen eine proteinreiche und energieüberschüssige Fütterung im Fohlenalter der Auslöser sein (DÄMMERICH, 1985 KEHNSCHERPER, 1996), andererseits aber auch eine proteinarme und zugleich energiehaltige Ernährung (SHERROD, 1975). Bei einer energie- und proteinüberschüssigen Fütterung kommt es zu einem beschleunigten Wachstum. Das Skelett ist dann der berbelastung durch verstärkt einwirkende Muskelkräfte nicht gewachsen (SCHWEDE, 1987). Weiterhin wird ein Mangel an Kalzium und Phosphor oder ein Missverhältnis zwischen diesen Elementen als Ursache diskutiert (STASHAK, 1989). Zudem wirken sich Endoparasiten (SHERROD, 1975) und bewegungsarme Haltung negativ aus (SCHWEDE, 1987).

SCHWEDE (1987), LEWIS (1989) und MEYER UND COENEN (2002) stellten fest, dass sich besonders im fünften Lebensmonat eine erhöhte Fre uenz von Gliedmaßenfehlstellungen zeigt, die durch den beobachteten Wachstumsschub erklärt wird. Auch eine erhöhte Rate an Fehlstellungen im Fesselbereich in dieser Zeit wird mit dem Wachstumsschub begründet (FINKLER-SCHADE ET AL., 1996B). Dem widersprechen JELAN ET AL. (1996), da hier die Zunahme von Körpergewicht und Widerristhöhe nicht in Zusammenhang mit der Entstehung von orthopädischen Entwicklungsstörungen stehen würde. Dahingegen wurde aber gezeigt, dass die Dicke der Wachstumsfuge direkt proportional zur Fütterung war (GLADE UND BELLING, 1984). Epiphysitiden entstehen durch Störungen des Knochenstoffwechsels bei gleichzeitiger Beanspruchung der Ossifikationszone zwischen dem vierten und achten Lebensmonat (KÖHLER UND LEENDERTSE, 1996). Bei leichter Epiphysitis ohne Gliedmaßenfehlstellung beendet der Epiphysenschluss das Krankheitsgeschehen (REZENDE ET AL., 2000). Fehlstellungen in Karpus und Tarsus treten häufiger bei Vollblütern als bei Warmblütern und eher bei Hengst- als bei Stutfohlen auf. Hierbei zeigten 22 von 39 Fohlen radiologisch nachweisbar eine verminderte Ossifikation im Tarsalgelenk (DUTTON ET AL., 1999).

Eine Reihe von Diätfehlern sollen beim heranwachsenden Fohlen zur Störung des Knochenaufbaus führen (LEWIS, 1989). Eine ausgewogene Ernährung des Fohlens in den ersten sechs Lebensmonaten ist äußerst wichtig, da Gliedmaßenfehlstellungen, die sich in diesem Zeitraum manifestieren, später schwer zu korrigieren sind. Eine reine Weidefütterung produzierte Mängel und berschüsse im Mineralstoffbereich (FINKLER-SCHADE ET AL., 1996A KRONFELD ET AL., 1996). FINKLER-SCHADE ET AL. (1999) beobachten den Wachstumsverlauf der Warmblutfohlen während der Weidesaison im Vergleich zur Futteraufnahme. Hier zeigt sich teilweise eine Mangelsituation an einigen Spuren- und Mengenelementen und es werden Mutmaßungen über Zusammenhänge zu Gliedmaßenfehlstellungen angestellt. 1999 traten in einem Vollblutgestüt gehäuft Fohlen mit Fehlstellung der Gliedmaßen auf. Hier wurde über vermutliche Zusammenhänge zwischen einem Zink- und Kupfermangel und den Wachstumsproblemen berichtet (ARNDT UND EVERSFIELD, 2002). OTT UND AS UITH (1989) behaupten, dass eine inadä uate Versorgung des Fohlens mit Spurenelementen die Knochenmineralisierung verminderte. Bei den Versuchen von SCHRYVER (1975), die Unterversorgung einer langen Weideperiode nachzuholen, entstanden bei 100 % der Probanden Sehnenprobleme. Die Forcierung des Wachstums ist mit Risiken verbunden, da die Knochen nicht in dem Maße ausreifen wie das Weichteilgewebe und es so zu Schäden aufgrund des Ungleichgewichts kommt (MEYER, 1999). Zwar wurde die Entwicklung von Organen und Skelett nicht negativ durch eine restriktive Fütterung beeinflusst, aber intensiv gefütterte Fohlen, die keinen Entwicklungsstillstand hatten, konnten früher in Zucht und Arbeit genutzt werden (SCHRYVER, 1975).

Bei einer berfütterung kommt es wahrscheinlich zur Bildung von abnormen Mukopolysacchariden oder *proteoglycan core protein* in den Gelenken. Der Gelenkknorpel verliert seine säulenartige Struktur und hypertrophiert (GLADE UND BELLING, 1984). JORDAN ET AL. (1975) zeigen, dass eine erhöhte Kalziumzufuhr beim Fohlen bis zum achten Lebensmonat keinen Einfluss auf das Größenwachstum oder auf die tägliche Zuwachsrate hat. Die hierbei

angefertigten Röntgenbilder der Fohlen ergaben, dass sich der Markraum im Vergleich zur Kortikalis bei erhöhter Kalziumzufuhr vergrößert. Dies wird mit der erhöhten Freisetzung von Kalzitonin bei hohem Kalziumserumspiegel und der damit verminderten Knochenaufbauaktivität erklärt. Ergänzend wird beobachtet, dass sich bei einer Unterversorgung an Kalzium während des Wachstums die Dicke der Kortikalis verstärkt (KRONFELD, 1985). Weiterhin behaupten KROOK UND MAYLIN (1988), dass ein Kalziumüberschuss beim Fohlen Probleme bei der Reifung der Chondrozyten und auch im Bereich der Parathyreoidea auslöse.

Schultergliedmaße

Bei der bodenengen Stellung verläuft die von der Hufmitte ausgehende senkrecht nach dorsal gedachte Linie medial neben dem Buggelenk (RUTHE, 1997). Hier kommt es zu einer erhöhten Belastung der Außenseite der Gliedmaße mit eventuell daraus resultierenden Veränderungen lateral am Hufknorpel und im Huf- und Krongelenk (STASHAK, 1989). Die bodenweite Stellung ergibt genau das Gegenteil. Die von der Hufmitte gezogene senkrecht nach dorsal verlaufende Linie tangiert das Buggelenk lateral (RUTHE, 1997). Hier kann es durch die vermehrte Fußung auf der Innenseite der Gliedmaßen zu berlastungserscheinungen in diesem Bereich kommen (STASHAK, 1989).

Bei der zehenengen Stellung kommt es zu einer Abknickung der Zehenachse im Fesselbereich nach medial. Meist noch mit einer bodenengen Stellung kombiniert kommt es durch die Fehlbelastung zu Fesselgelenksgallen und Schäden am medialen Gleichbein. Beim Fohlen sollte durch rechtzeitiges Zurichten der Hufe eine Korrektur der Fehlstellung erreicht werden. Bei der zehenweiten Stellung knickt die Zehenachse nach lateral ab. Da hier in der Regel beim Vorführen der Gliedmaßen ein Innenbogen geschlagen wird, kann es zu Verletzungen an den diametralen Gliedmaßen kommen (STASHAK, 1989), dadurch sind das mediale Röhr- und Griffelbein besonders gefährdet.

Die Vorbiegigkeit deutet auf schwache Gelenke und Bindegewebe hin. Das Karpalgelenk ist leicht nach kaudal gebogen. Verkürzen sich die Unterarmbeuger, kommt es zur Rückbiegigkeit und das Karpalgelenk wird leicht nach kranial gewinkelt (STASHAK, 1989). Angeborene Formen kommen fast immer beidseitig vor. Auch O- und -Beinigkeit sind in der Literatur beschrieben. Hier zeigt sich eine Abknickung im Karpalgelenk nach lateral oder medial.

Beckengliedmaße

Hier gibt es analog die bodenengen, bodenweite, zehenenge und zehenweite Stellung mit allen Kombinationsmöglichkeiten.

Bei der kuhhessigen Stellung handelt es sich um eine -Beinigkeit im Tarsalgelenk. Oberschenkel und Sprunggelenk verlaufen bodeneng zueinander und distal des Tarsus entwickelt sich eine bodenweite Stellung. Durch die starke Druckbelastung im Tarsus führt diese Fehlstellung häufig zur Spaterkrankung. Eine starke Beugung im Sprunggelenk wird als Säbelbeinigkeit bezeichnet. Hier kann es durch den vermehrten Zug am *Ligamentum plantare longum* zur Hasenhacke kommen (STASHAK, 1989).

Fessel, Huf

Die Zehenachse verläuft durch die Mitte des Kronbeins und teilt Fessel- und Kronbein in gleiche Anteile. Bei der seitlichen Ansicht sollte die Zehenachse parallel zur dorsalen Hufwand verlaufen. Die Winkelung im Vorderhufbereich liegt optimal zwischen 45 und 50 , im Hinterhufbereich etwas steiler bei 50 bis 55 (STASHAK, 1989). Passen Fessel und Hufform nicht zusammen, kann es aufgrund der erhöhten Stosswirkung zu Arthritiden, Schale und Podotrochlose kommen.

Wenn die dorsale Hufwand mit der Sohle einen Winkel von mehr als 60 bildet, und die Trachten im Verhältnis zur Zehe zu lang sind, handelt es sich um einen Bockhuf (DIETZ UND WIESNER, 1982 STASHAK, 1989 HERTSCH, 1990). Bei seiner Entstehung wird einerseits die mangelnde Bewegung in Verbindung mit berfütterung (OWEN, 1975), andererseits ein langer Aufenthalt in Tieflaufsteu mit kontinuierlicher Entlastung der tiefen Beugesehne diskutiert (BAILY, 1990). Außerdem ist DAVIES (1989) der Meinung, dass es bei Fohlen, die keine alternierende Stellung beim Grasen einnehmen, zu Durchblutungsstörungen im Zehenbereich des zurückgestellten Hufes kommt. Dies führt zu vermindertem Hornwachstum im Zehenspitzenbereich und fördert die Bockhufbildung. Weiterhin können Vererbung oder intrauterine Infektionen könnten eine Rolle spielen (KÖHLER UND LEENDERTSE, 1996). Durch die Veränderungen im Beugeapparat und die damit einhergehende Verkürzung der Beugesehnen setzt das Pferd nur noch mit der Hufspitze auf. PHILIPP (1991) stellte in ihrer Arbeit fest, dass die Fohlen mit Bockhufen signifikant größer waren als die Fohlen ohne Bockhuf. Eine Erblichkeit dieser Stellungsanomalie wird nicht ausgeschlossen (DIETZ UND WIESNER, 1982). Im Gegensatz dazu weist bei der Bärentatzigkeit die Zehe im Kronbereich einen flacheren Winkel als die dorsale Hufwand auf. Das bedeutet eine Abknickung der Zehenachse im Bereich des Kronsaums. Sie verursacht hauptsächlich eine vermehrte Belastung der Gleichbeine, deren Bänder und des Fesselträgers und ist orthopädisch kaum zu korrigieren (STASHAK, 1989).

3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 MATERIAL

Für die vorliegende Studie wurde der Fohlen ahrgang 2001 von drei Gestüten (A, B, C) einbezogen. Es handelte sich um zwei Vollblutgestüte und ein Warmblutgestüt.

Gestüt A liegt auf pleistozänem Lockersediment, Gestüt B befindet sich auf uarzkies und Sandgestein und Gestüt C ist auf Lockersedimenten des uartärs (Sand, Kies) und zum Teil des Tertiärs (Sand, Ton) zu finden. Zum Zeitpunkt der Untersuchungen baute Gestüt A sowohl Rauh- als auch Kraftfutter zum größten Teil selber an, Gestüt B kaufte alles zu und Gestüt C erwarb nur das Kraftfutter, während Heu und Stroh selber angebaut respektive geerntet wurden. In allen Gestüten wurde zweimal täglich gefüttert. Neben Heu ad libitum bekamen die Stuten Hafer, Pellets und Zusatzfuttermittel (Mineralfutter, Sonnenblumenkerne). Im Frühling wurden die Stuten nur an trockenen Tagen stundenweise auf die Weide gelassen.

Begonnen wurde die Studie mit 46 tragenden Stuten in einem Alter von 4 bis 20 Jahren. Insgesamt kamen 21 Stut- und 25 Hengstfohlen zur Welt und wurden während der ersten sechs Lebensmonate beobachtet. Im Verlauf der Untersuchungen verstarb ein Fohlen an einer Rotavirusinfektion und ein weiteres wurde wegen einer Röhrbeinfraktur euthanasiert. Weiterhin verließen fünf Stuten wegen Neubedeckung vor der dritten Woche die Gestüte, so dass hier die zweite Untersuchung nicht durchgeführt werden konnte.

Tabelle 29: Geschlecht der Fohlen in den einzelnen Altersklassen der Stuten

Stutenalter	Anzahl der Fohlen	männlich	weiblich
4-7	14 (30 %)	7	7
8-11	16 (35 %)	13	3
12-15	10 (22 %)	3	7
16-20	6 (13 %)	2	4
Gesamt	**46 (100 %)**	**25 (54 %)**	**21 (46 %)**

3.2 METHODEN

3.2.1 PROBENGEWINNUNG UND AUFBEREITUNG

Die Blutproben der Stuten und Fohlen wurden mittels steriler 18G-Kanüle aus der mit 70%igem Alkohol desinfizierten und gestauten Jugularvene in zwei konfektionierte Serumröhrchen der Firma Sarstedt entnommen. Die Blutproben wurden zur Serumgewinnung bei 6000 U/min zehn Minuten in einer Eickemeyer PLC02-Zentrifuge bearbeitet. Das in ein unbeschichtetes Röhrchen dekantierte Serum wurde bis zur Untersuchung bei -20 C eingefroren. Gemäß verschiedener Literaturangaben ist bei den untersuchten Parametern unter diesen Lagerbedingungen mit keinen wesentlichen Veränderungen der Werte zu rechnen (COLOMBO, 1978 TSCHUDI, 1987 HERDT ET AL., 2000 STATLAND UND WINKEL, 2001).

Die Probengewinnung aus dem Euter geschah in folgender Weise: nach Reinigung und Desinfektion der Zitzenkuppe wurden die ersten Strahlen verworfen und dann ein Probenröhrchen der Firma Sarstedt ohne Stabilisator gefüllt. Die abgemolkene Milch wurde unmittelbar bei -20 C eingefroren. Da keine Erfahrungen vorliegen, inwieweit der Tiefgefriervorgang die Konzentrationen an Mengen- und Spurenelementen in der Milch beeinflusst, wurden zur Sicherheit in Vorversuchen an zwei Doppelproben die Werte in frischer Milch und nach dem Tiefgefrieren sowie Auftauen verglichen. Diese Vorversuche ergaben nur geringfügige Abweichungen (Tabelle A34).

Zur Bestimmung der einzelnen Elemente im Futter erfolgte bei Heu, Silage und Stroh eine Sammlung aus verschiedenen Ballen beziehungsweise aus verschiedenen Stellen eines Ballen als Mischprobe bei Hafer und Pellets wurde auf die geöffnete Charge zurückgegriffen. Die einzelnen Futterkomponenten wurden in sauberen Plastikbeuteln luftdicht verschlossen und gekennzeichnet und in einzelnen Partien zur Analyse eingesandt.

Von den untersuchten Stuten wurden a. p. (ca. vier Wochen vor dem errechneten Geburtszeitpunkt) und ein bis drei Tagen p. p. sowie drei bis fünf Wochen p. p. Blutproben und p. p. Milchproben entnommen. Zeitgleich fanden die Futtermittelentnahmen statt. Bei den Fohlen erfolgte die Gewinnung der Blutproben und die Darstellung der Gliedmaßenstellungen ein bis drei Tage, drei bis fünf Wochen und sechs Monate p. n. (Tabelle 30).

Tabelle 30: Probenintervalle und Gliedmaßenuntersuchungen

	4 Wochen a. p.	**1-3 Tage p. p. / p. n.**	**3-5 Wochen p. p. / p. n.**	**6 Monate p. p. / p. n.**
Stute	F B	F B M	F B M	--
Fohlen	--	B G	B G	B G

F Futtermittelprobe

B Blutprobe

M Milchprobe

G Gliedmaßenuntersuchungen

3.2.2 LABORUNTERSUCHUNGEN

3.2.2.1 UNTERSUCHUNGEN DER BLUT- UND MILCHPROBEN

Sowohl die Serum- als auch die Milchproben wurden nach einer Lagerfrist von zwei bis drei Wochen eingefroren ins Labor verbracht und nach dem Auftauvorgang bei Zimmertemperatur wie folgt verarbeitet:

Natrium

Mit Hilfe von ionenselektiven Elektroden (ISE) konnte die Aktivität von Ionen bestimmt werden. In stark verdünnten Lösungen entsprechen ene ungefähr den Konzentrationen der eweiligen Ionen. Die Bestimmung von Natrium mittels ISE stellt eine selektive und schnelle Methode dar. Hierdurch wurde in wässriger Lösung eine elektronische Kraft erzeugt, welche durch die Nernst sche Gleichung beschrieben werden konnte. Die indirekte ISE mit dem Hitachi 917 Rack gab den Natriumgehalt der Probe wieder.

Kalium

Kalium wurde analog zu Natrium gemessen.

Kalzium

Die hier angewandte Methode beruhte auf der Reaktion des Kalziums mit o-Kresolphthalein-Komplex in alkalischer Lösung. Kalzium wurde mittels 8-Hydroxychinolin maskiert. Die Farbintensität des gebildeten violetten Komplexes war direkt proportional zu der Kalziumkonzentration in der Probe und konnte in einem Gerät der Firma Roche/Hitachi photometrisch gemessen werden.

Magnesium

Hierfür fand eine Verdünnung der Probe mit Lanthanchlorid im Verhältnis 1:200 statt. Dann wurde in dem Gerät AA 220 FS der Firma VARIAN der Magnesiumgehalt mittels Atomabsorption selektiv gemessen.

Anorganisches Phosphat

Die Bildung von Ammoniumphosphomolybdat aus anorganischem Phosphat mit Ammoniummolybdat mit nachfolgender Reduktion zu Molybdänblau war die bevorzugte Methode für die Bestimmung von anorganischem Phosphat. Zu der Probe wurde ein Gemisch aus Ammoniummolybdat, Schwefelsäure und Natriumchlorid beigefügt und es bildete sich in schwefelsaurer Lösung ein Ammoniumphosphomolybdatkomplex $(NH_4)\ PO_4(MoO_3)_{12}$. Die Messung dieses Komplexes erfolgte photometrisch in einem Roche / Hitachi 912 bei 340 nm.

Eisen

Die hier angewandte Methode beruhte auf der FerroZine-Methode ohne Enteiweißung. Eisen wurde im sauren pH-Bereich vom Transferrin abgelöst und mit Ascorbat reduziert. Fe^2 bildete mit FerroZine einen gefärbten Komplex, dessen Farbintensität, direkt proportional zur Eisenkonzentration, photometrisch in einem Gerät der Firma Roche / Hitachi gemessen werden konnte.

Zink

Nachdem 0,5 ml der Probe und 2 ml 20 %ige Trichloressigsäure in ein 13 ml Plastikröhrchen pipettiert worden waren, blieben die enteiweißten Proben 15 Minuten bei Raumtemperatur stehen, um danach nach einer nochmaligen Durchmischung weitere 15 Minuten bei 4000 U/min zentrifugiert zu werden. Die berstände wurden daraufhin in 4,5 ml Spitzröhrchen dekantiert und nochmals 10 Minuten bei 4000 U/min zentrifugiert. Abschließend konnte so der Zinkgehalt

unter Zuhilfenahme des Gerätes AA 220 FS der Firma VARIAN mittels Atomabsorption bestimmt werden.

Kupfer

Für die Bestimmung von Kupfer war eine ähnliche Aufbereitung wie bei Zink nötig. Die 20%ige Trichloressigsäure wurde im Verhältnis 2:1 mit der Probe (0,6-1,0 ml) vermischt. Nach analoger Standzeit und Zentrifugation erfolgte die Bestimmung des Kupfergehalts im Gerät AA 220 FS der Firma VARIAN mittels Atomabsorption.

Selen

Die Bestimmung des enthaltenden Selens erfolgte mittels Hydridtechnik-Atomabsorptionsspektrometrie (HG-AAS). Insgesamt wurden 0,5 ml der Probe mit 200 µl 1%iger Salpetersäure und 0,48 ml bidestilliertem Wasser vermischt. Mit dem Gerät AA 220 FS der Firma VARIAN konnte dann durch Graphitrohranregung der Selengehalt bestimmt werden.

3.2.2.2 UNTERSUCHUNG DER FUTTERMITTELPROBEN

Folgender Analysenvorbereitungsvorgang wurde eingehalten:
Die Futtermittelproben wurden mechanisch analysenfein aufgearbeitet und e 0,5-1,0 g gemäß 35 LMBG Methode 0.0019 / 1 unter Hochdruck mit 10 ml Salpetersäure über zwölf Stunden bei 170 C im Trockenschrank aufgeschlossen (Hochdruckaufschlusssystem DABIII, Fa. Berghof). Nach dem Abkühlen wurde die Aufschlusslösung uantitativ in einen 50 ml Messkolben überführt, welcher dann mit A ua bidest. bis zur Marke aufgefüllt worden ist.

Natrium, Kalium, Kalzium und Magnesium lassen sich durch die induktiv gekoppelte Plasma-Atomemissionsspektrometrie (ICP-OES) mit dem Gerät Optima 300 DV, Firma Perkin Elmer, bestimmen. Unter radialer Plasmabeobachtung konnten Emissionslinien bei 589,6 nm (Natrium), bei 766,5 nm (Kalium), bei 317,9 nm (Kalzium) und bei 280,3 nm (Magnesium) bestimmt werden.

Die Bestimmungen von Kupfer, Eisen, Zink und Phosphor erfolgten mit dem induktiv gekoppelten Plasma-Atomemissionsspektrometer VISTA Pro auf eweils zwei unabhängigen Emissionslinien und axialer Plasmabeobachtung. Hierbei wurden bei Kupfer die Emissionslinien bei 324,8 nm und 327,4 nm beobachtet. Für Eisen konnten die Wellenlängen 259,9 nm und 238,2 nm, für Zink 213,9 nm und 206,2 nm und für Phosphor 178,2 nm und 213,6 nm festgehalten werden.

Die Selenbestimmung erfolgte analog zur Blutbestimmung mittels einer Hohlkathodenlampe in der Hydridtechnik-Atomabsoptionsspektrometrie.

Zur Berechnung der Futterportionen der einzelnen Stuten wurden die Futtermittelpläne der Gestüte herangezogen. So konnte die angebotene Menge des eweiligen Elementes, unter Berücksichtigung der ermittelten Konzentration in den einzelnen Futtermitteln, ausgerechnet werden.

3.2.3 Beurteilung von Gliedmaßenstellungen

Für die Beurteilung der Gliedmaßenstellung der Fohlen fanden folgende Geräte ihren Einsatz:
Digital Still Camera Sony DSC-S70 im Format 640x480 Pixel
PC mit Programm WinkloMat 1.0

Zur Beurteilung der Gliedmaßenstellung wurden die Fohlen auf einen ebenen Boden gestellt und mittels einer Person fixiert, wobei in edem Fall darauf geachtet wurde, dass alle Gliedmaßen gleichmäßig belastet waren. Die Betrachtung edes Hufes, der Fesselstellung und der Gliedmaßenachse erfolgte von der Seite. Abknickungen in den Karpal- oder Tarsalgelenken zeigten sich bei der Beurteilung von kranial und kaudal. Am PC wurden mit Hilfe des Programms WinkloMat 1.0 die Achsen eingezeichnet und vermessen.

Um die bereinstimmung zwischen den Gliedmaßenstellungen in Natur und Bild zu beweisen, war es notwendig, einen Vorversuch durchzuführen. Hier konnte gezeigt werden, dass die Vermessungen an digitalen Fotografien, die unter röntgenähnlichen Bedingungen aufgenommenen wurden, den Vermessungen der entsprechenden Röntgenbilder entsprachen.

Abbildung 1 (links): Röntgenbild Zehe seitlich, bearbeitet
Abbildung 2 (rechts): Digitalisiertes Foto Zehe seitlich, bearbeitet

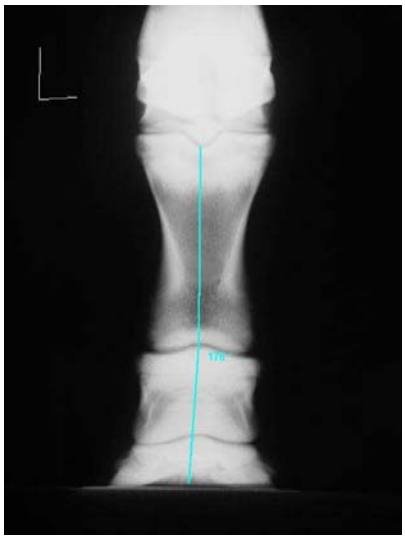


Abbildung 3 (links): Röntgenbild Zehe dorso-palmar, bearbeitet
Abbildung 4 (rechts): Digitalisiertes Foto Zehe dorso-palmar, bearbeitet

Abbildung 5 (links): Röntgenbild Karpus dorso-palmar, bearbeitet
Abbildung 6 (rechts): Digitalisiertes Foto Karpus dorso-palmar, bearbeitet

Da die Fohlen mit ihrem schmalen Brustkorb häufig in den ersten Tagen eine Außenrotation der Vordergliedmaßen aufwiesen, wird in dieser Studie nur die Abknickung in den einzelnen Gelenken beurteilt. Die Fohlen mussten für ede Beurteilung gleichmäßig auf allen vier Beinen stehen. Eine geschlossene Stellung wurde angestrebt.

In einem Fall war eine kraniale Begutachtung notwendig, um eine Stellungsabweichung im Karpal- und / oder den Zehengelenken der Vordergliedmaße näher zu differenzieren. Hierzu wurde eine senkrechte Linie von der Mitte des Hufes beginnend nach dorsal zum Schultergelenk gezogen (RUTHE, 1997). Im Idealfall sollte die gesamte Gliedmaße halbiert werden (STASHAK, 1989). Kam es zu einer Abknickung in einem der Gelenke, wurde subjektiv gemäß des Bewertungsmaßstabes in Tabelle 31 vorgegangen (angelehnt an DUTTON ET AL., 1999):

Tabelle 31: Bewertungsmaßstab der Kranialansicht

Abweichung nach medial (nach innen) [1]		keine Abweichung	Abweichung nach lateral (nach außen) [1]	
5	1 - 5	0	1 - 5	5
mittelgradig	geringgradig	normal	geringgradig	mittelgradig
--	**-**	**0**	**+**	**++**

[1]Bewertungsmaßstabe für Karpal- und Fesselgelenk getrennt gewertet

Von der rechten und der linken Seite wurde dann die Hufachse und die Neigung zur Bockhufigkeit oder Säbelbeinigkeit / Vorbiegigkeit eruiert. Die Huf- und Fesselachse ergab sich als gedachte Linie durch die Mitte des Kronbeins und dessen Verlängerung zum Boden (STASHAK, 1989). Kam es hier im Bereich der Krone zu einem flacheren Winkel als an der dorsalen Hufwand, so bestand eine Bärentatzigkeit. Bockhufigkeit ist eine sehr steile Stellung der Hufachse mit Abknickung im Bereich des Kronsaums (die dorsale Hufwand bildet mit der Sohle einen Winkel von mehr als 60). Wenn ein Hinweis auf eine Abknickung in der Zehenachse vorlag, wurde dies mit einem zusätzlichem B gekennzeichnet (siehe Abbildung 79). Bei der Säbelbeinigkeit war der Sprunggelenkswinkel verkleinert und die Linie des Mittelhinterfußes lief schräg nach vorne (RUTHE, 1997). Bei dem eindeutigen Hinweis hierauf wurde ein zusätzliches S notiert.

Für die Bewertung des Hufwinkels wurde ein Bewertungsmaßstab (Tabelle 32) festgelegt, der die Winkelung der Vorderhufachse zum Boden zwischen 45-50 als normal (0) bezeichnet (STASHAK, 1989 RUTHE, 1997). Da die Achse der Hinterhufe naturgemäß steiler steht als an den Vorderhufen (STASHAK, 1989 RUTHE, 1997), ergibt sich hier ein um 5 verschobenes Bewertungsmuster.

Tabelle 32: Bewertungsmaßstab des Hufwinkels

Hufwinkel	vorne 39 , hinten 44	vorne 40-44 , hinten 45-49	vorne 45-50 , hinten 50-55	vorne 51-55 , hinten 56-60	vorne 56 , hinten 60
Bewertung	mittelgradig --	geringgradig -	normal 0	geringgradig	mittelgradig

Bei den Hinterbeinen wurde von kaudal eine eventuelle mediale oder laterale Abknickung im Tarsal- und / oder den Zehengelenken festgehalten. Hierbei läuft die gedachte senkrechte Linie von der Ballengrube bis zum Sitzbeinhöcker (RUTHE, 1997). Es gilt analog zur Vordergliedmaße folgender, in Tabelle 33 dargestellter, Bewertungsspiegel (angelehnt an DUTTON ET AL., 1999).

Tabelle 33: Bewertungsmaßstab der Kaudalansicht

Abweichung nach medial (nach innen) [2]		keine Abweichung	Abweichung nach lateral (nach außen) [2]	
5 mittelgradig **--**	1 - 5 geringgradig **-**	0 normal **0**	1 - 5 geringgradig **+**	5 mittelgradig **++**

[2]Bewertungsmaßstab e für Tarsal- und Fesselgelenk getrennt gewertet

3.2.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die Datenerfassung und -auswertung der ermittelten Werte erfolgte durch die Arbeitsgruppe „Biomathematik und Datenverarbeitung" des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen. Die statistischen Auswertungen wurden unter Verwendung des Statistikprogrammpaketes BMDP/Dynamis, Release 7.0 durchgeführt.

Zur statistischen Beschreibung der Daten wurden arithmetische Mittelwerte ($\bar{x}$), Standardabweichungen (s), Minima (min), Maxima (max) und Stichprobenumfänge (n) berechnet und tabellarisch wiedergegeben.

Die Untersuchung der Zusammenhänge erfolgte bei quantitativen Merkmalen mit Hilfe von Korrelations- bzw. Regressionsanalysen mit dem Programm BMDP6D unter Angabe des Korrelationskoeffizienten (r) und der Regressionsgeraden mit b als Regressionskoeffizienten (y a b m).

Mit der multiplen Regression sollte der Einfluss der einzelnen Merkmale auf die Gliedmaßenstellung ermittelt werden. Hierbei fand das Programm BMDP1R Einsatz. Mit Hilfe der schrittweisen multiplen Regression gelang es, unter Einbringung des F-Tests, explorativ die Abhängigkeit der einzelnen Größen zur Gliedmaßenstellung herauszufiltern. Ergebnisse mit F 4,0 waren Ergebnissen mit $p \leq 0{,}05$ gleichzusetzen. Die statistischen Zusammenhänge zur Bockhufigkeit wurden mit Hilfe der multiplen logistischen Regression mit dem Programm BMDPLR überprüft.

Bei der Bewertung der statistischen Signifikanzen wurde das Signifikanzniveau α 0,05 zugrunde gelegt, was bedeutet, dass Ergebnisse mit $p \leq 0{,}05$ als statistisch signifikant anzusehen waren. Meistens konnte der exakte p-Wert angegeben werden.

4 ERGEBNISSE

4.1 FUTTERMITTELANALYSEN

Die Konzentrationen der Mengenelemente in den einzelnen Futtermitteln divergierten zwischen den Gestüten nicht unerheblich.

Auffallend war vor allem die Differenz hinsichtlich des **Natrium**gehaltes in allen Futtermitteln zwischen den einzelnen Gestüten. So schwankten die ermittelten Werte im Heu zwischen 57 und 327 mg/kg TM und im Stroh zwischen 18 und 40 mg/kg TM. Auch im Hafer zeigten sich Unterschiede von fast 40 % (Tabelle A35).

Daraus resultierte, dass die individuelle Futterzusammenstellung nur in Gestüt B eine annähernd bedarfsgerechte Zuweisung von Natrium erfüllte. Gestüt A lag bei diesem Mengenelement um mehr als 100 % über dem Bedarf in Gestüt C erreichten die Futterrationen den geforderten Minimalwert an Natrium nicht.

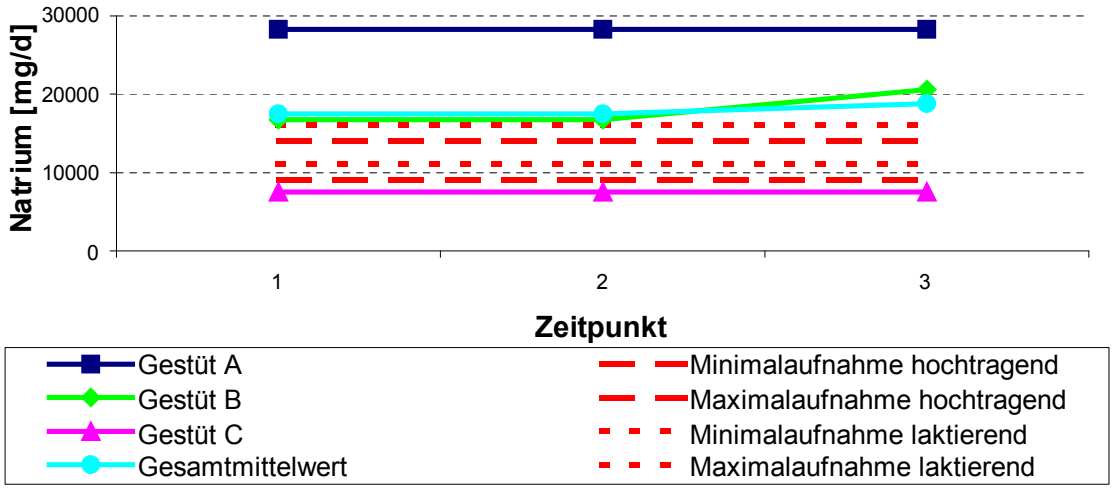


Abbildung 7: Mittleres Natriumangebot (mg/d) für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme

Parallel zu dem hohen Natriumgehalt im Heu in Gestüt A ist auch der **Kalium**gehalt sowohl im Heu als auch im Stroh weit höher als bei den anderen Gestüten gewesen. Dagegen enthielt das Stroh in Gestüt C nur halb so viel Kalium wie im Gestüt B. Hafer besaß bei allen Gestüten eine vergleichbare Kaliumkonzentration (Tabelle A36). Die Kaliumwerte in der praktischen, gestütsindividuellen Fütterung lagen extrem hoch.

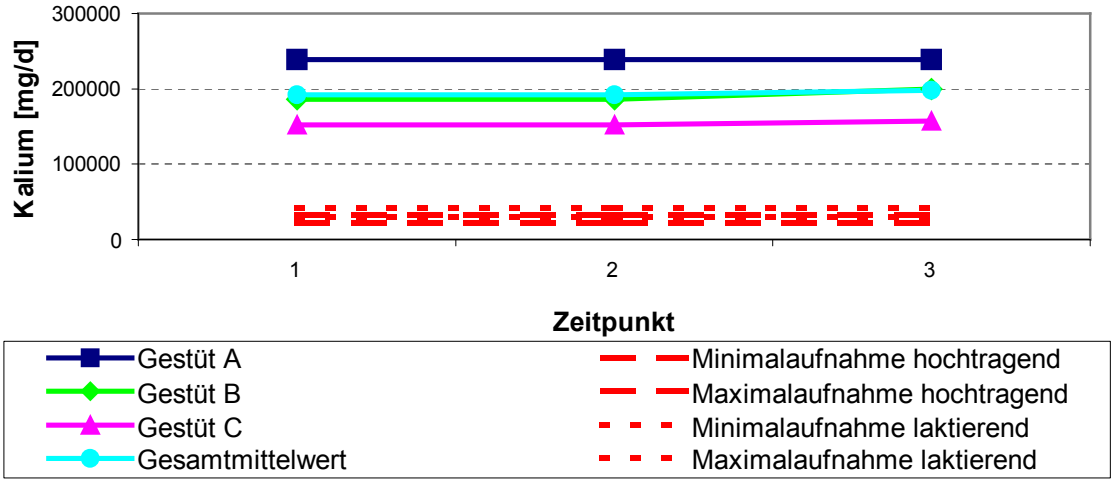


Abbildung 8: Mittleres Kaliumangebot (mg/d) für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme

Der **Kalzium**anteil im Heu in Gestüt B war etwa doppelt so hoch wie in den Gestüten A und C. Anders verhielten sich die Verhältnisse hinsichtlich des Kalziumgehaltes in Stroh und Hafer, er variierte kaum zwischen den Gestüten (Tabelle A37). Es zeigte sich, dass die Futterrationen in den Gestüten A und B einen Kalziumüberschuss aufwiesen.

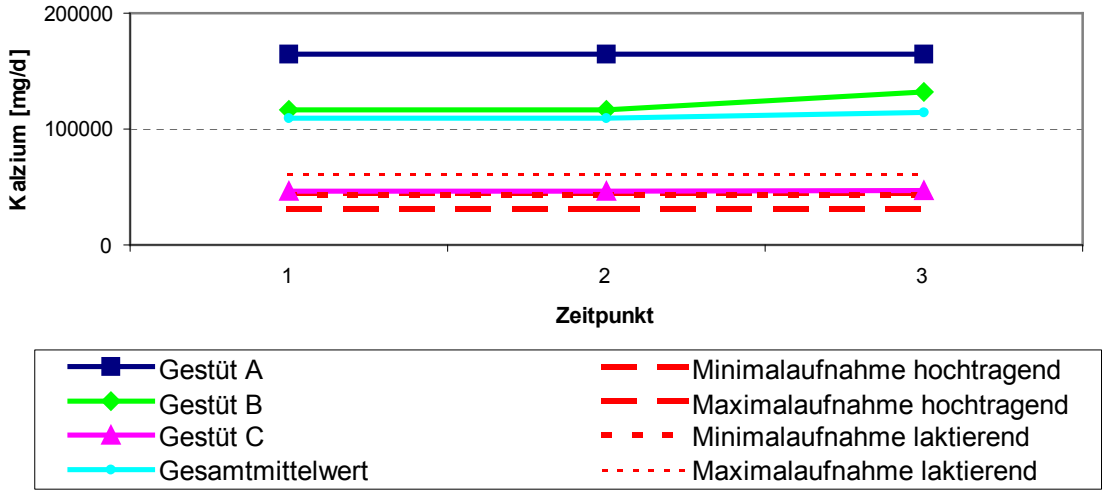


Abbildung 9: Mittleres Kalziumangebot (mg/d) für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme

Gestüt A wies eweils in den Heu- und Strohproben die höchsten **Phosphor**werte auf, während in Gestüt C die niedrigsten Phosphorgehalte festzustellen waren. Der im Hafer ermittelte Phosphorgehalt lag im Mittel zwischen 2982 und 3448 mg/kg TM (Tabelle A38). Insgesamt zeigte sich ein homogenes Bild beim täglichen Phosphorangebot der Stuten. Den Stuten in Gestüt A wurde allerdings zu edem Zeitpunkt zu viel Phosphor zugeteilt.

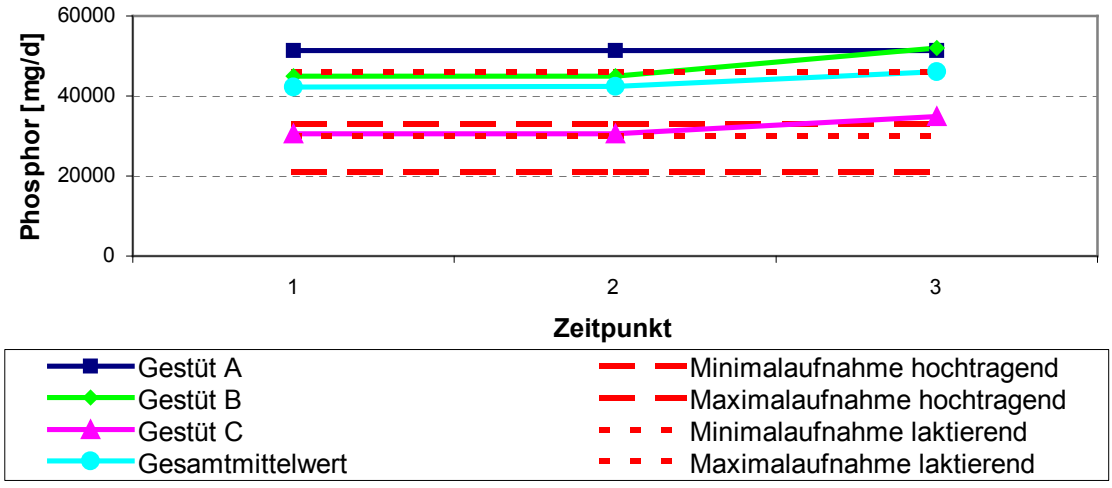


Abbildung 10: Mittleres Phosphorangebot (mg/d) für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme

Das **Kalzium-Phosphor-Verhältnis** der einzelnen Futtermittel ergibt sich rechnerisch. Im Heu zeigten sich deutliche gestütsspezifische Unterschiede. Das niedrigste Kalzium-Phosphor-Verhältnis enthielt das Heu aus Gestüt B. Die Werte waren hier doppelt so niedrig wie in Gestüt C und fast dreifach so niedrig wie in Gestüt A. Die Verhältnisse bei Stroh und Hafer differierten zwischen den einzelnen Gestüten kaum (Tabelle A39). In Gestüt A wurde durch individuelle Futterzusammensetzung das von der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGS-PHYSIOLOGIE (1994) angegebene Minimalverhältnis von 1:0,33 knapp unterschritten. In den Gestüten B und C lag es dagegen innerhalb des geforderten Bereichs von 1:1 bis 1:0,33.

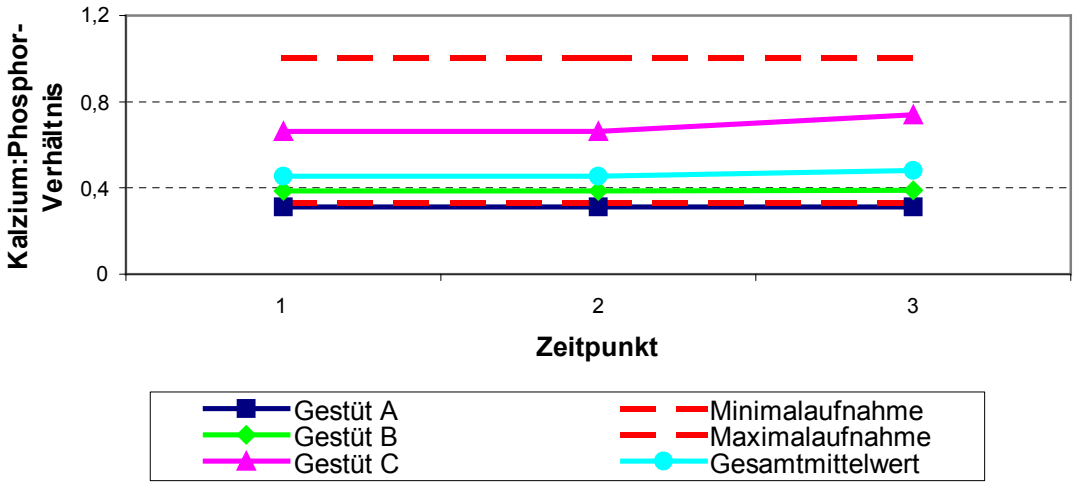


Abbildung 11: Mittleres Kalzium-Phosphor-Verhältnis in der Futterration für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme

Im Heu war der **Magnesium**anteil im Gestüt A um die Hälfte niedriger als in den beiden anderen Gestüten. Umgekehrt war bei Stroh der Magnesiumgehalt in Gestüt A ungefähr dreimal höher als in Gestüt C und eineinhalbmal höher als in Gestüt B. Der Magnesiumgehalt im Hafer war in den einzelnen Gestüten annähernd gleich (Tabelle A40). In der individuellen Futterzusammenstellung der Gestüte lag die Magnesiumversorgung der Gestüte A und B deutlich über der in Gestüt C.

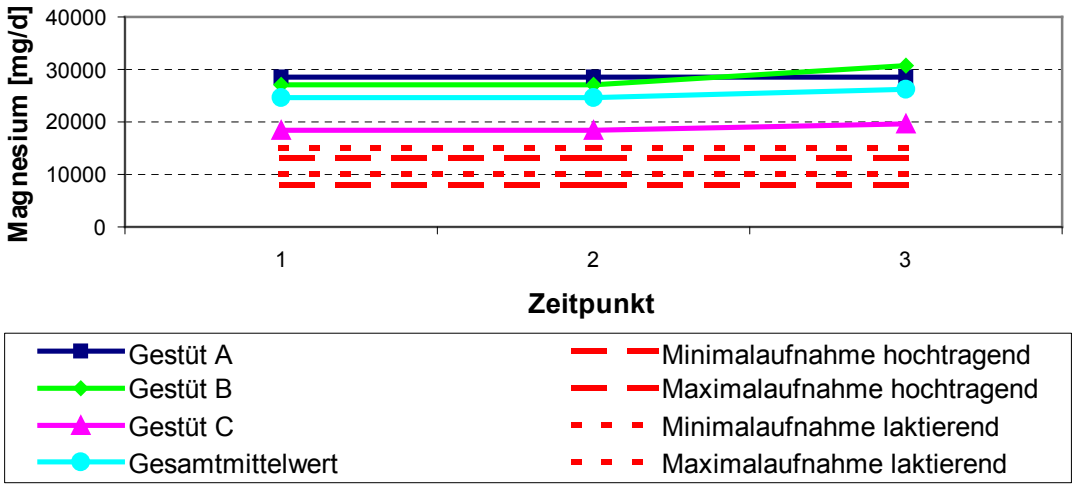


Abbildung 12: Mittleres Magnesiumangebot für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme

Der **Selen**gehalt von Heu, Stroh und Hafer lag immer unterhalb der Messgrenze der eingesetzten Bestimmungsmethode.

Beim **Eisen**gehalt in den Grundfuttermitteln der verschiedenen Gestüte ließ sich kaum eine Parallelität feststellen. Das Heu in Gestüt B enthielt fast viermal so viel Eisen wie in Gestüt A und doppelt so viel wie in Gestüt C. Gestüt A wies den höchsten Eisengehalt im Stroh und den niedrigsten im Hafer auf. Bei Gestüt C verhielt es sich genau umgekehrt (Tabelle A41). Die individuelle Fütterung der Stuten in Gestüt B enthielt doppelt so viel Eisen wie in den Gestüten A und C.

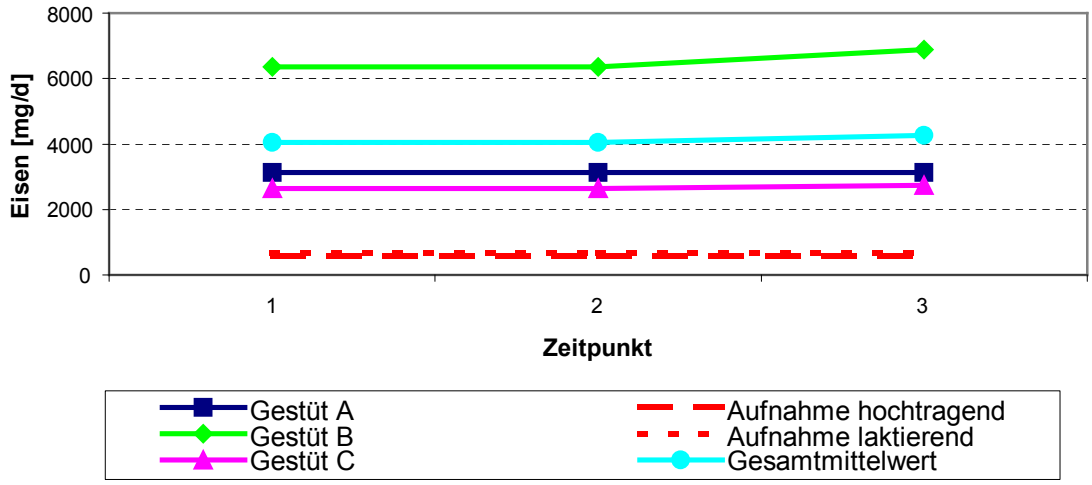


Abbildung 13: Mittleres Eisenangebot (mg/d) für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme

Der **Zink**gehalt in Heu und Hafer war in allen Gestüten nahezu gleich. Im Stroh zeigten sich edoch deutliche Abweichungen. So enthielt es im Gestüt C mehr als doppelt so viel Zink wie im Gestüt B und fast dreimal so viel wie im Gestüt A (Tabelle A42). In den einzelnen Futterrationen des Gestütes A war dreimal so viel Zink enthalten als in den beiden anderen Gestüten.

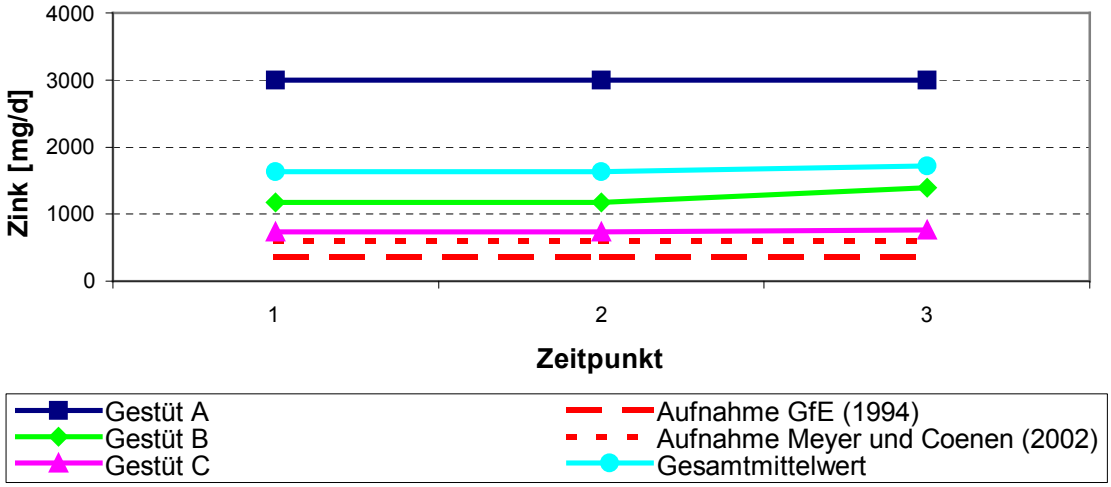


Abbildung 14: Mittleres Zinkangebot (mg/d) für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme; GfE = Gesellschaft für Ernährung

Die festgestellten **Kupfer**mengen in Heu, Stroh und Hafer waren in allen Gestüten in etwa gleich (Tabelle A43). In den hier vorliegenden Ergebnissen zeichnete sich in Gestüt A eine hochgradige Kupferüberversorgung ab, die fast dreimal so hoch war, wie in den beiden anderen Gestüten.

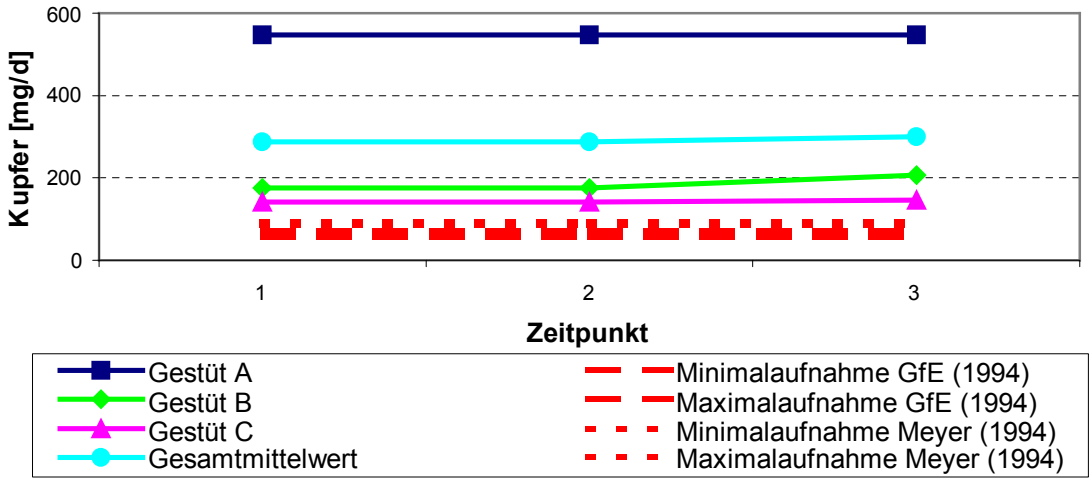


Abbildung 15: Mittleres Kupferangebot (mg/d) für die Zuchtstuten in den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage (2) und 3-5 Wochen p. p. (3) im Vergleich zu der geforderten Minimal- und Maximalaufnahme

4.2 Resultate der Blut- und Milchuntersuchungen bei Stuten

Die einzelnen Messergebnisse werden tabellarisch mit Angabe des Mittelwertes ($\bar{x}$) sowie der Standardabweichung (s), des Minimums (min) und des Maximums (max) dargestellt. Zirka einen Monat vor dem errechneten Geburtstermin standen n_1 46 Stuten als Probanden zur Verfügung. Nach der Geburt waren es ebenfalls n_2 46 Stuten und einen Monat später dezimierte sich die Anzahl auf n_3 39.

4.2.1 NATRIUM

Der Natriumgehalt in den Blutseren der Stuten lag a. p. mit 121 ± 25,3 mmol/l bei allen Gestüten im Durchschnitt niedriger als ein bis drei Tage p. p. mit 136 ± 15,6 mmol/l und drei bis fünf Wochen p. p. mit 134 ± 16,4 mmol/l (Tabelle A44). Dieser Verlauf ist in allen Gestüten hoch signifikant (p 0,002). Zeigte sich a. p. eine große Streuung, so waren die Werte bei der zweiten und dritten Untersuchung relativ dicht um die Mittelwerte zu finden. In Abbildung 16 ist zu erkennen, dass a. p. die niedrigsten Natriumwerte festzustellen waren.

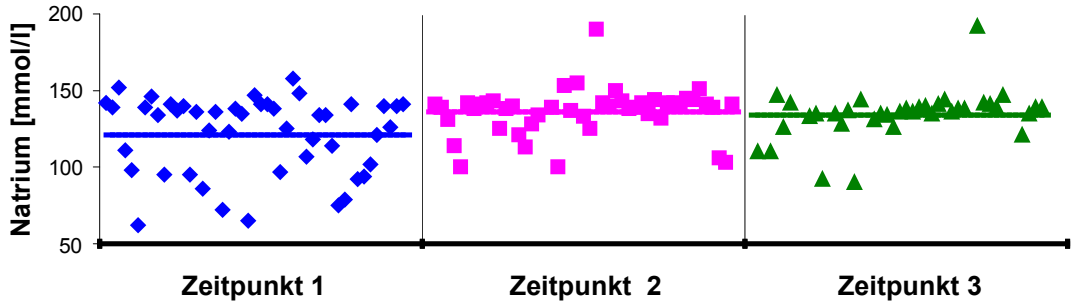


Abbildung 16: Natriumgehalt (mmol/l) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Bei genauerer Auswertung zeigten sich zwar Unterschiede in den Natriumkonzentrationen im Blut der Stuten zwischen den eweiligen Gestüten eine einheitliche Tendenz ist edoch nicht zu erkennen. So wiesen die Stuten in Gestüt A die höchsten Natriumwerte a. p. auf. Beim letzten Probenzeitpunkt hatten dieselben Stuten edoch die niedrigsten Werte im Blut. Die Stuten in Gestüt B zeigten zwischen der zweiten und dritten Beprobung alleinig einen leichten Anstieg. Parallel wurde hier das Natriumangebot erhöht. In Abbildung 17 lässt sich der Verlauf des Natriumgehaltes genauer verfolgen.

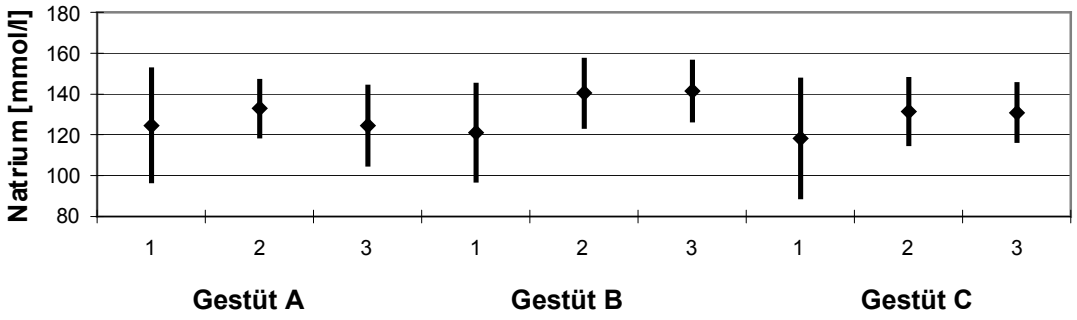


Abbildung 17: Vergleich des Natriumgehaltes (mmol/l) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Der mittlere Natriumgehalt der Milch sank im Verlauf der Laktation (Tabelle A45 Abbildung 18). Trotz Doppelbestimmung ragte der Natriumwert von 88 mmol/l bei einer Stute in Gestüt B besonders heraus und veränderte das Gesamtbild, ohne dass eine Erklärung gefunden werden konnte.

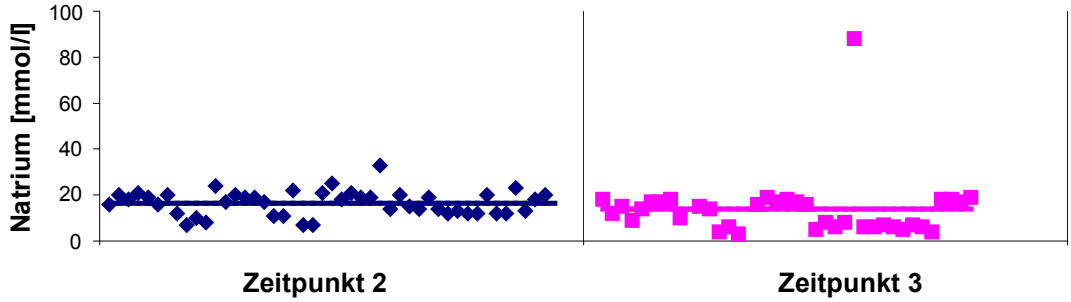


Abbildung 18: Natriumgehalt (mmol/l) in der Milch von Stuten: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Abbildung *19* zeigt, dass die Natriumwerte in der Milch zwischen den Stutengruppen in den einzelnen Gestüten und zu den einzelnen Zeitpunkten kaum differieren.

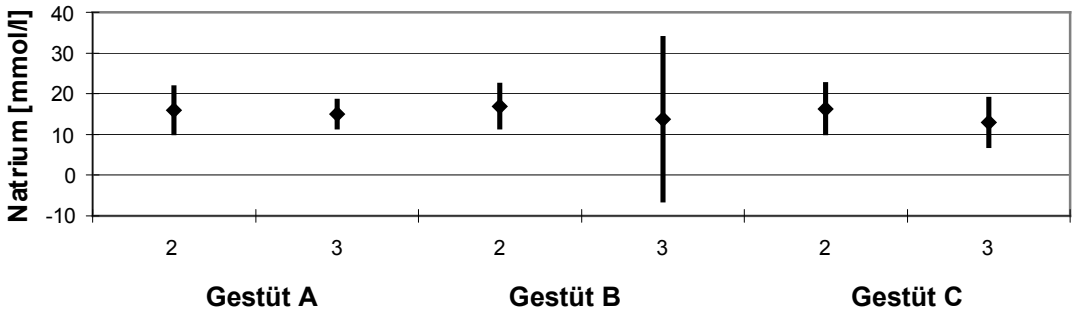


Abbildung 19: Vergleich des Natriumgehaltes (mmol/l) in der Milch von Stuten aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.2.2 KALIUM

Der Kaliumwert im Blut der Stuten bewegte sich a. p. im Durchschnitt zwischen 3,7 und 4,2 mmol/l. Im weiteren Verlauf stieg der Kaliumgehalt an, so dass alle Mittelwerte zum Zeitpunkt der Geburt zwischen 4,1 und 4,3 mmol/l lagen (Tabelle A47).

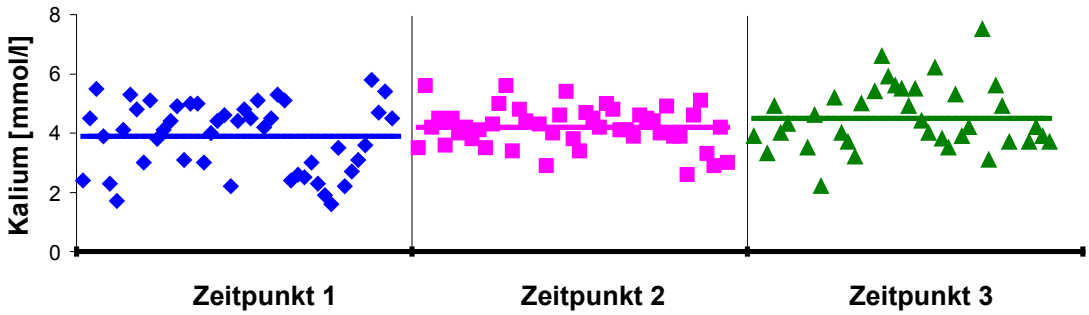


Abbildung 20: Kaliumgehalt (mmol/l) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

In Gestüt A sanken die Kaliumwerte im Blut der Stuten drei bis fünf Wochen p. p. auf den niedrigsten Wert, während die Mittelwerte des Kaliumserumgehaltes in den Gestüten B und C weiterhin anstiegen (Abbildung 21). Diese Unterschiede zwischen den einzelnen Gestüten sind signifikant (p 0,01) aber fütterungsunabhängig.

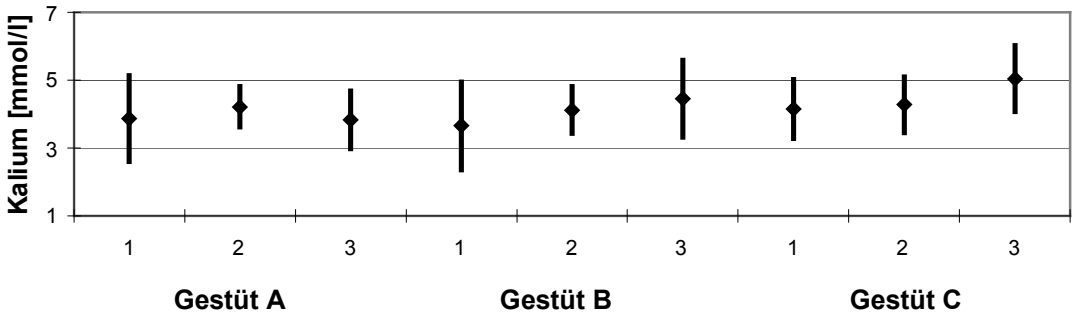


Abbildung 21: Vergleich des Kaliumgehaltes (mmol/l) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Im Gegensatz zum Anstieg im Blut kam es in der Milch zu einer hoch signifikanten Verringerung innerhalb des Beprobungsintervalls (p 0,0001) (Tabelle A48).

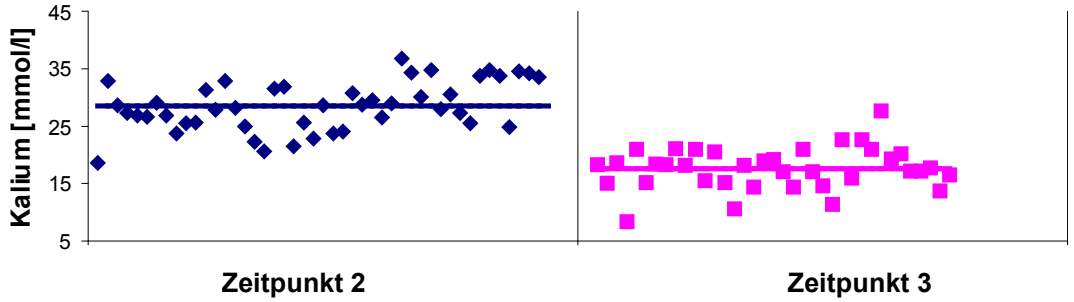


Abbildung 22: Kaliumgehalt (mmol/l) in der Milch von Stuten: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Wie in Abbildung 23 zu sehen ist, waren die Kaliumwerte in der Milch in Gestüt B zu allen Zeitpunkten am höchsten.

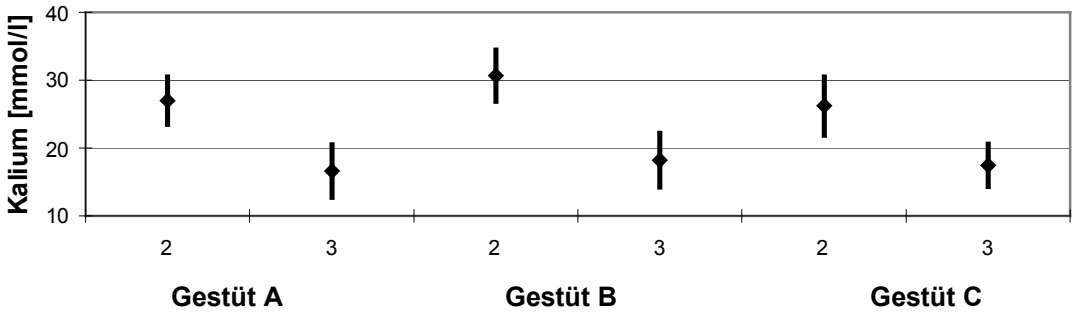


Abbildung 23: Vergleich des Kaliumgehaltes (mmol/l) in der Milch von Stuten aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.2.3 KALZIUM

Kalzium verhielt sich im Blut der Stuten ähnlich wie Kalium. Bei den Untersuchungen zeigte sich, dass der Kalziumserumspiegel a. p. am niedrigsten war, nach der Geburt aber auf über 3,0 mmol/l anstieg. Vor der Geburt lag der Kalziumgehalt im Blut bei 17 Stuten (37 %) unterhalb von 2,5 mmol/l. Im Mittel gesehen änderten sich die Kalziumwerte im Blut der gesamten Population nach der Geburt nicht. Dieser Verlauf ist hoch signifikant (p 0,0007) (Tabelle A49).

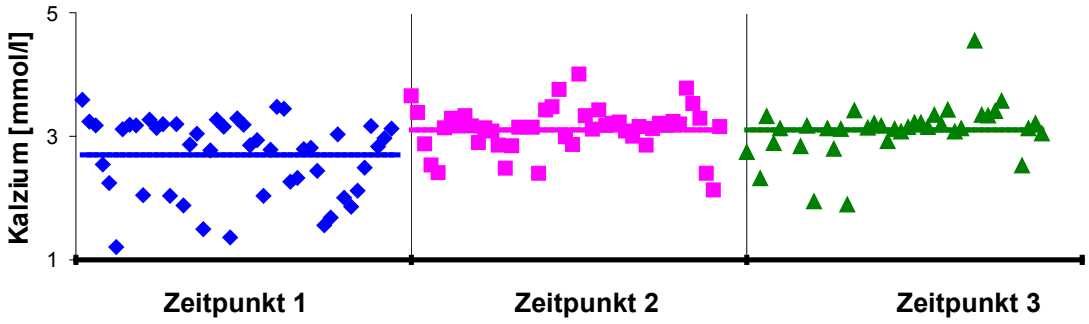


Abbildung 24: Kalziumgehalt (mmol/l) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Die in Abbildung 25 festgehaltenen Kalziumserumwerte in den einzelnen Gestüten zeigen in Gestüt B einen deutlichen Anstieg im Verlauf der Beprobung. Zwischen dem ersten und dem zweiten Beprobungszeitpunkt wurde in diesem Gestüt das Kalziumangebot erhöht. Kurz nach der Geburt wies Gestüt C den niedrigsten Mittelwert auf. In Gestüt A waren drei bis fünf Wochen p. p. die niedrigsten Werte festzustellen.

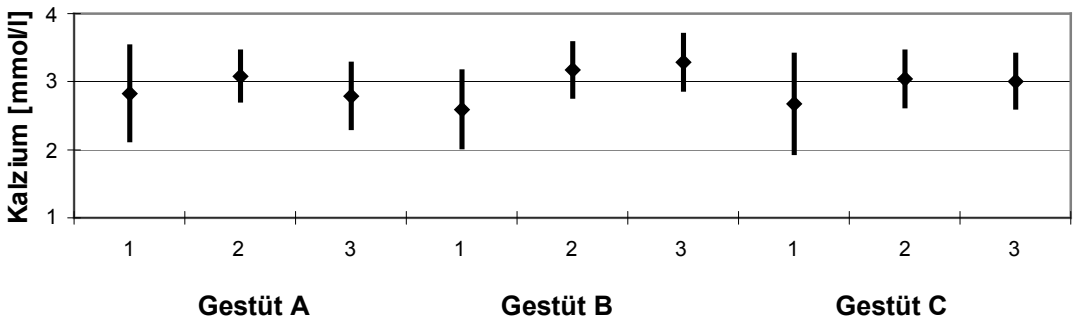


Abbildung 25: Vergleich des Kalziumgehaltes (mmol/l) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Die Konstanz des Kalziumgehaltes in der Milch in den Mittelwertangaben ($22{,}8 \pm 6{,}0$ mmol/l und $22{,}3 \pm 4{,}1$ mmol/l Abbildung 24) über den gesamten Beprobungszeitraum täuscht über eine Tatsache hinweg, die in einer geänderten Auswertung deutlich wird. Während in den Gestüten A und C die Kalziumwerte in der Milch abfallen, steigen sie bei den Stuten in Gestüt B innerhalb des ersten Monats deutlich an (Tabelle A50 Abbildung 25). Dieser Unterschied zwischen den Gestüten und dem Zeitverlauf ist statistisch signifikant nachweisbar (p 0,002).

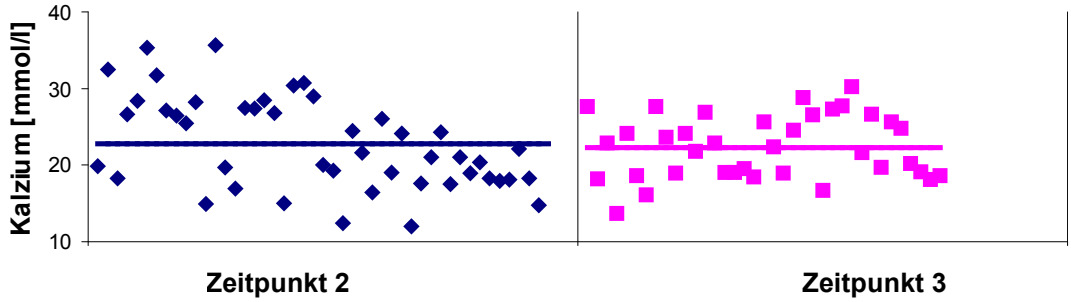


Abbildung 26: Kalziumgehalt (mmol/l) in der Milch von Stuten: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Die Milch der Stuten aus Gestüt B wies kurz nach der Geburt den niedrigsten mittleren Kalziumwert auf. Einen Monat später zeigte sich hier edoch der höchste Durchschnittswert.

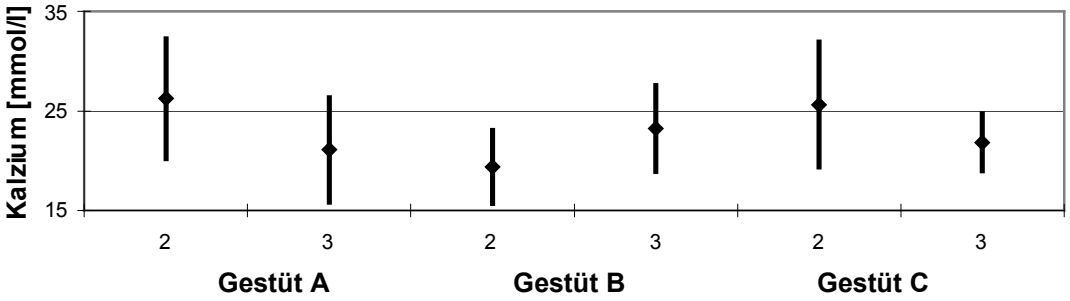


Abbildung 27: Vergleich des Kalziumgehaltes (mmol/l) in der Milch von Stuten aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.2.4 PHOSPHAT

Vor der Geburt und kurz p. p. unterschieden sich die mittleren Phosphatserumwerte der Stuten kaum (0,84 ± 0,26 mmol/l 0,84 ± 0,23 mmol/l 0,87 ± 0,29 mmol/l). In der Grafik ist die breite Streuung über den gesamten Beprobungszeitraum erkennbar (Tabelle A51).

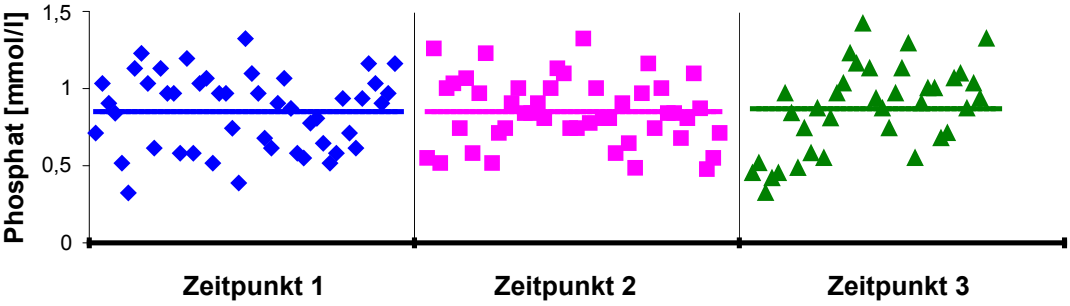


Abbildung 28: Phosphatgehalt (mmol/) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Ungefähr einen Monat p. p. zeigte sich bei den Stuten aus Gestüt A ein Absinken der Phosphatwerte, wie in Abbildung 29 zu sehen ist. In den anderen Gestüten war tendenziell ein leichter Anstieg zu verzeichnen. Fütterungstechnisch ist in den Gestüten B und C eine leichte

Angebotszunahmen zu verzeichnen gewesen. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Gestüten sind signifikant (p 0,01).

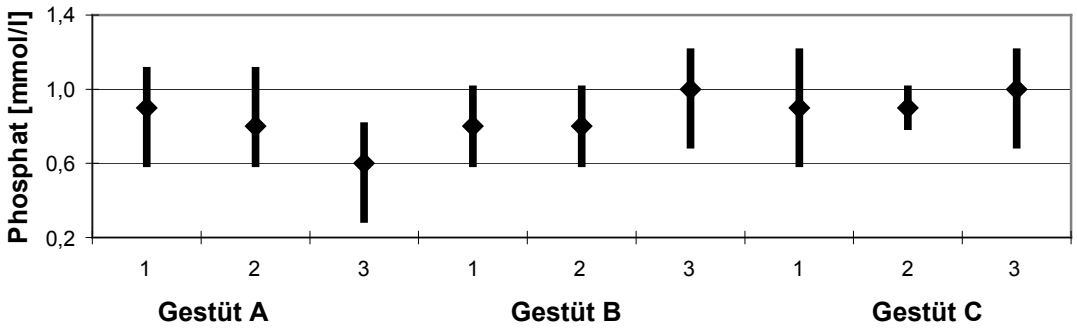


Abbildung 29: Vergleich des Phosphatgehaltes (mmol/l) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Der mittlere Phosphatgehalt in der Stutenmilch sank im Verlauf der Laktation deutlich und hochsignifikant (p ≤ 0,0001) (Tabelle A52 Abbildung 30).

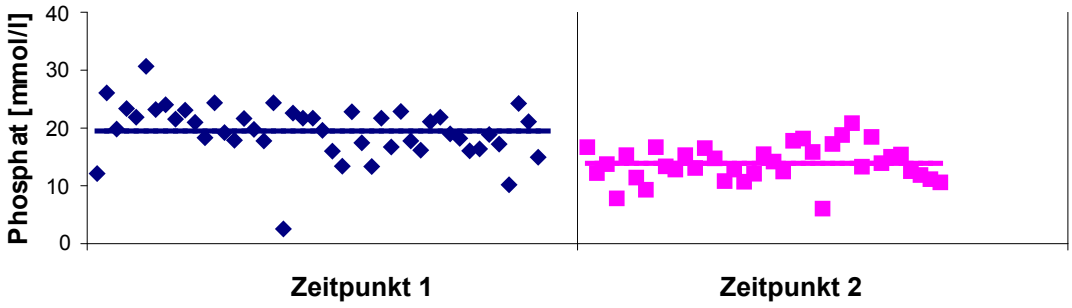


Abbildung 30: Phosphatgehalt (mmol/l) in der Milch von Stuten: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Der nach unten abweichende Extremwert von 2,52 mmol/l wurde bei einer Stute aus Gestüt C direkt im Anschluss an die Geburt gemessen. Eliminiert man diesen Wert aus Tabelle A52 (in Abbildung 31 mit b gekennzeichnet), ergibt sich ein geringgradig anderes Verteilungsmuster. Der Abfall innerhalb des ersten Laktationsmonats bleibt aber weiterhin hoch signifikant (p ≤ 0,0001).

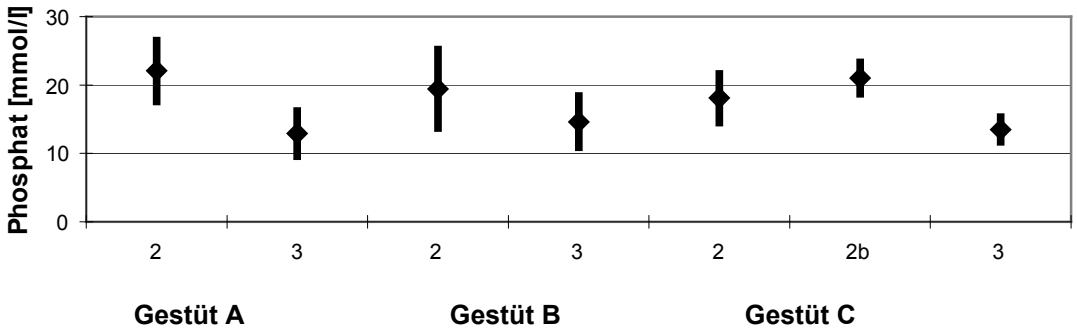


Abbildung 31: Vergleich des Phosphatgehaltes (mmol/l) in der Milch von Stuten aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2, 2b), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.2.5 KALZIUM-PHOSPHAT-VERHÄLTNIS

Das Kalzium-Phosphat-Verhältnis in der Milch sank im Verlauf der Laktation von 1:0,87 auf 1:0,62 (Tabelle A53). Abbildung 32 verdeutlicht, dass sich das Verhältnis von Kalzium zu Phosphat im Verlauf der Laktation zu Gunsten des Kalziums änderte.

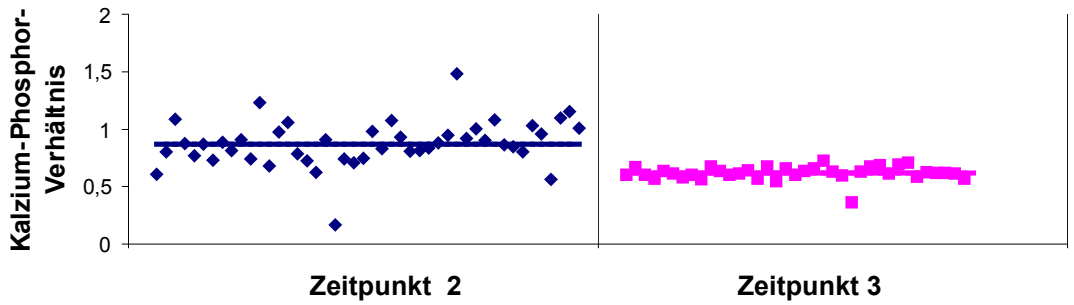


Abbildung 32: Kalzium-Phosphor-Verhältnis in der Milch von Stuten: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Die Unterschiede zwischen den Gestüten zu den eweiligen Zeitpunkten waren minimal (Abbildung 33). Die Stute aus Gestüt B, bei der sich der Extremwert von 1:1,48 ermitteln ließ, wies neben einem normalen Phosphatgehalt den niedrigsten Kalziumgehalt in der Milch auf. Das Milchsekret zeigte keine Konsistenzveränderung. Weiterhin zeigte eine Stute aus Gestüt C einen Wert von 1:0,17 Dieses Phänomen wurde direkt eine Stunde p. p. gemessen und die Stute fiel durch einen extrem niedrigen Phosphatgehalt in der Milch auf.

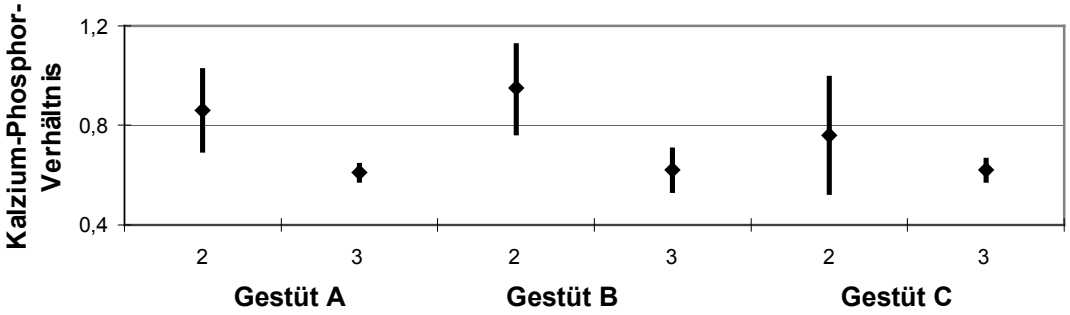


Abbildung 33: Vergleich des Kalzium-Phosphat-Verhältnisses in der Milch von Stuten aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.2.6 MAGNESIUM

Der Magnesiumgehalt im Blut von Stuten weist, wie in Tabelle A54 deutlich zu sehen ist, einen im Mittel gesehenen relativ konstanten Verlauf über den gesamten Untersuchungszeitraum auf (0,8 ± 0,1 mmol/l).

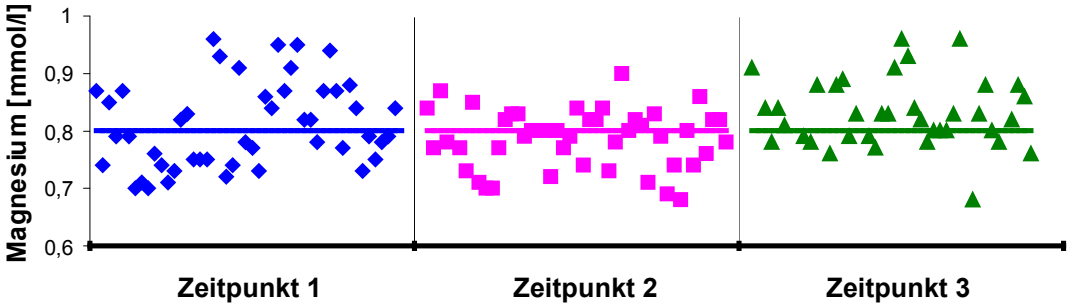


Abbildung 34: Magnesiumgehalt (mmol/l) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Die Werte unterschieden sich auch zwischen den einzelnen Gestüten nur geringfügig. Allerdings zeigte sich grafisch (Abbildung 35), dass der Magnesiumgehalt der Stuten aus Gestüt A kontinuierlich anstieg, während in den anderen beiden Gestüten ein geringer Einbruch kurz nach der Geburt zu verzeichnen war, obwohl in diesen Gestüten zum Zeitpunkt der Geburt das Magnesiumangebot angehoben wurde.

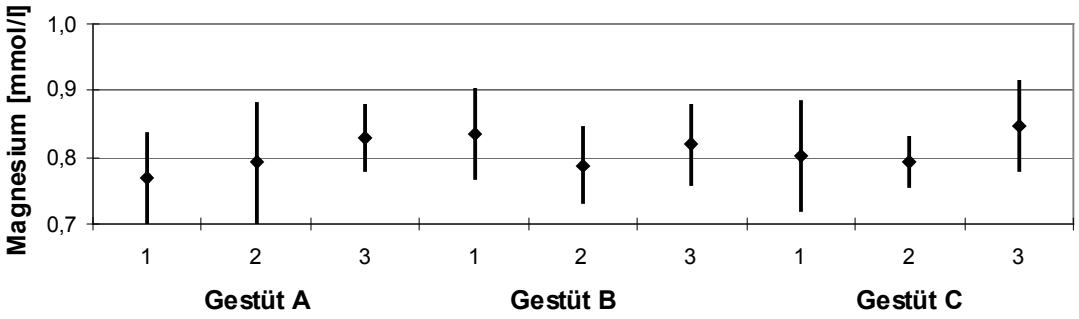


Abbildung 35: Vergleich des Magnesiumgehaltes (mmol/l) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Der Magnesiumgehalt in der Stutenmilch sank innerhalb von vier Wochen um fast die Hälfte, unabhängig von der gestütsspezifischen Ernährungsgrundlage. Dieser Abfall war hoch signifikant ($p \leq 0{,}0001$) (Tabelle A55 Abbildung 36).

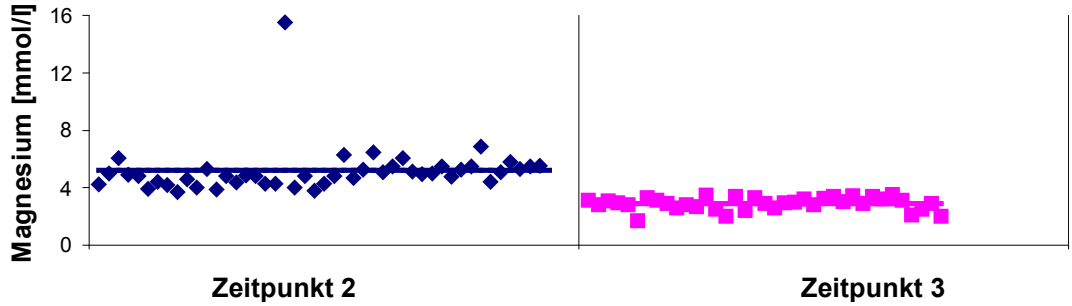


Abbildung 36: Magnesiumgehalt (mmol/l) in der Milch von Stuten: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Bei einer Stute wurde eine Stunde p. p. der Extremwert von 15,5 mmol/l gemessen und ist zeitlich gesehen somit nicht vergleichbar. Dieser auch in Doppelbestimmung bestätigte Wert wurde aus der Tabelle eliminiert. Die bereinigte Statistik (in Abbildung 37 mit b gekennzeichnet) zeigt dann ein gleichmäßiges Verteilungsmuster der Magnesiumwerte in der Stutenmilch über alle Gestüte hinweg.

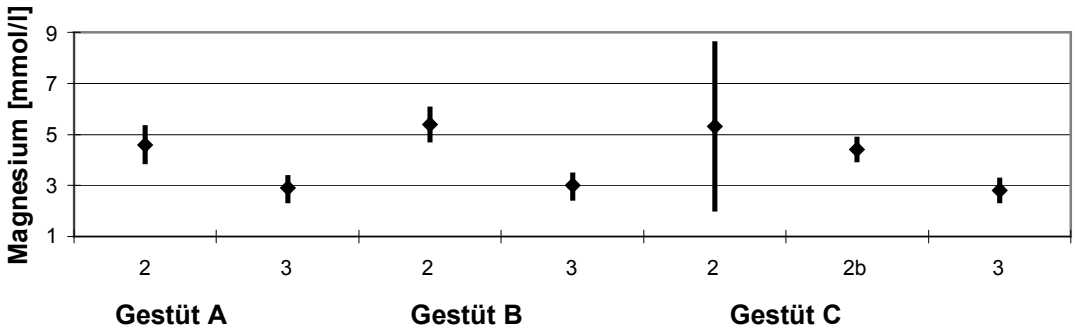


Abbildung 37: Vergleich des Magnesiumgehaltes (mmol/l) in der Milch von Stuten aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2, 2b), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.2.7 SELEN

Insgesamt betrachtet veränderte sich der Blutselenspiegel bis kurz nach der Geburt kaum. Im folgenden Monat kam es dann zu einem deutlichen Abfall, der nicht signifikant war (Tabelle A56 Abbildung 38).

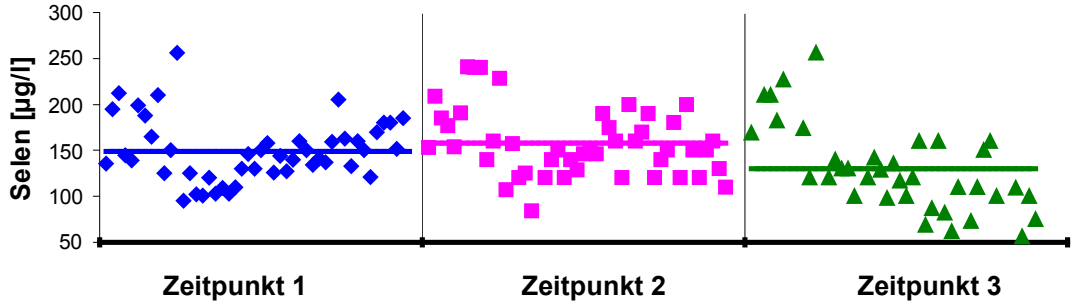


Abbildung 38: Selengehalt (µg/l) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Die Kurven der Gestüte A und C verlaufen nahezu parallel, wobei die Stuten aus Gestüt A zu allen Zeitpunkten die höchsten Werte aufwiesen. Der aus Abbildung 39 zu ersehende gestütsspezifische Kurvenverlauf der Selenblutwerte der Stuten in zwei Monaten ist hoch signifikant different ($p \leq 0{,}0001$).

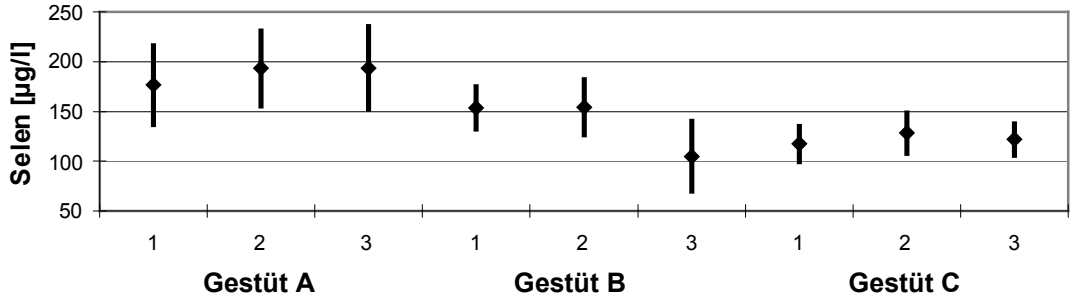


Abbildung 39: Vergleich des Selengehaltes (µg/l) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Für die in der Milch gemessenen Selenwerte unterhalb der Nachweisgrenze des Messverfahrens (5 □g/l) wurde für die grafische Darstellung in Abbildung 40 ein Wert von 2,5 □g/l festgesetzt. Der durchschnittliche Selengehalt in der Stutenmilch war zu Beginn der Laktation relativ hoch und sank im Verlauf eines Monats hoch signifikant ($p \leq 0{,}0001$).

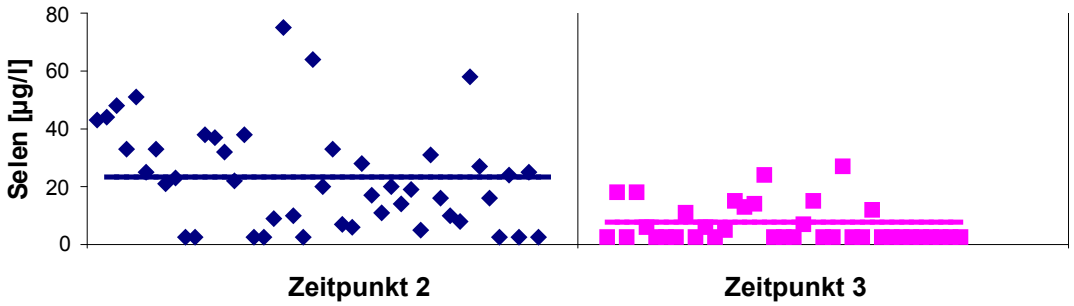


Abbildung 40: Selengehalt (µg/l) in der Milch von Stuten: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Zum Zeitpunkt der Geburt zeigten sich bei einigen Stuten in Gestüt A und C relativ hohe Selenmilchwerte mit einer weiten Streuung. Nach einem Monat sanken diese und die mittleren Selenwerte der Stuten in den einzelnen Gestüten glichen sich einander an.

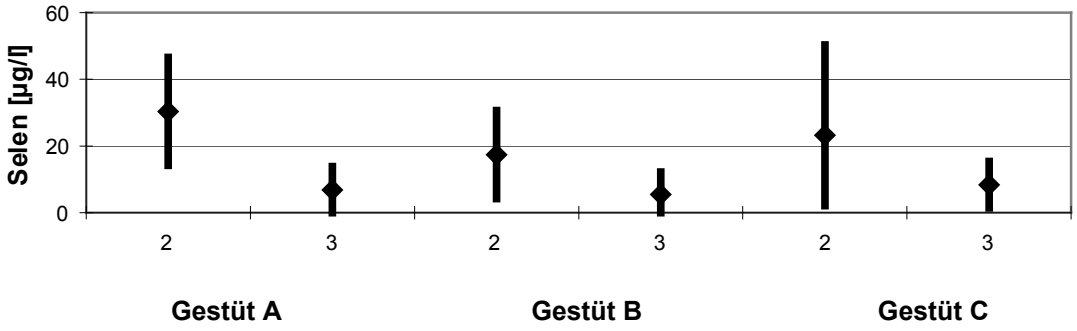


Abbildung 41: Vergleich des Selengehaltes (µg/l) in der Milch von Stuten aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.2.8 EISEN

Vor der Geburt stiegen die Eisenwerte im Blut der Stuten an und nahmen nach der Geburt ein Maximalniveau von 181 □g/dl ein. Ungefähr einen Monat nach der Geburt normalisierte sich der Eisenspiegel im Blut der Stuten (Tabelle A58). Dieser Kurvenverlauf ist über die Zeit hoch signifikant (p 0,0002).

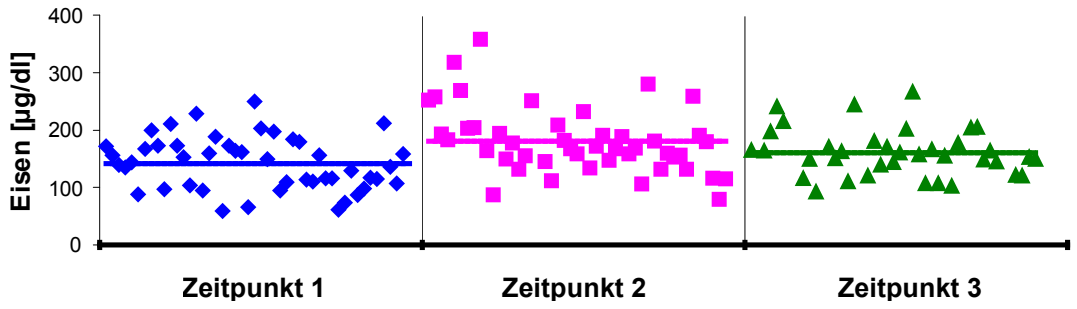


Abbildung 42: Eisengehalt (µg/dl) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Zu beobachten ist, dass alle drei Gestüte hinsichtlich der Entwicklung des Bluteisenspiegels gleichgerichtete Verläufe aufwiesen, wobei auch das Niveau zumindest in zwei Gestüten sich nicht different unterscheidet. Die Stuten in Gestüt B wiesen während der gesamten Versuchsdauer die niedrigsten Eisenwerte auf, obwohl in diesem Gestüt das höchste Eisenangebot bestand (siehe Abbildung 13).

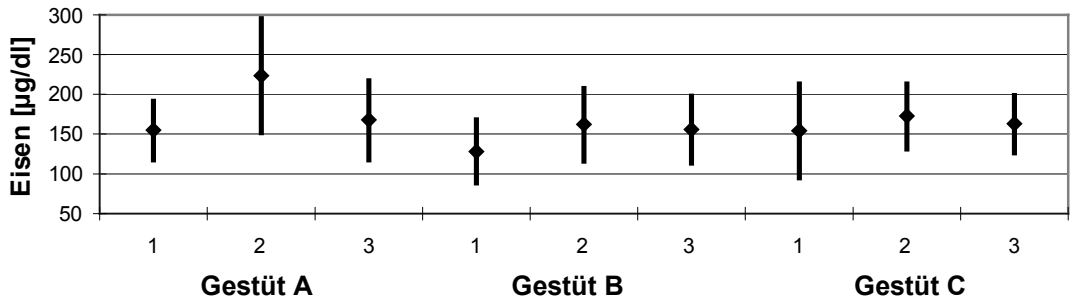


Abbildung 43: Vergleich des Eisengehaltes (µg/dl) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Der Eisengehalt in der Milch der Stuten lag zu 99 % unterhalb der Nachweisgrenze der Messmethode (10 □g/dl). Damit ist mit der gewählten Bestimmungsmethode keine Aussage bezüglich des Eisengehaltes in der Milch möglich.

4.2.9 ZINK

Unmittelbar p. p. war ein Anstieg des Zinkgehaltes über alle Gestüte hinweg von 56,3 ± 11,6 □g/dl auf 65,8 ± 17,6 □g/dl zu verzeichnen (Tabelle A59). Im folgenden Monat sanken die Werte wieder auf ein antepartales Niveau (57,0 ± 12,3 □g/dl). Dieser Kurvenverlauf, sichtbar in Abbildung 44 ist über die Zeit signifikant (p 0,02).

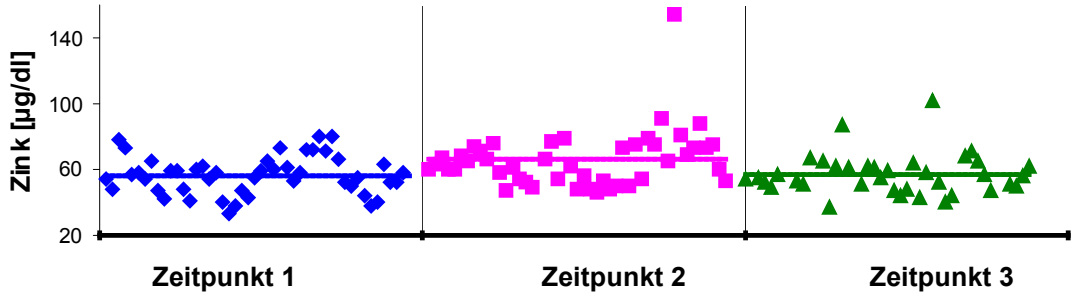


Abbildung 44: Zinkgehalt (µg/dl) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Ungefähr einen Monat a. p. fiel der mittlere Zinkserumgehalt im Blut der Stuten in Gestüt C am niedrigsten aus. In Gestüt B wurde zu beiden Zeitpunkten p. p. eweils bei einer Stute ein Zinkgehalt von über 100 □g/dl festgestellt. Ansonsten zeigten alle Stuten in den einzelnen Gestüten ein paralleles Verteilungsmuster, welches zwischen den Gestüten signifikant war (p 0,02).

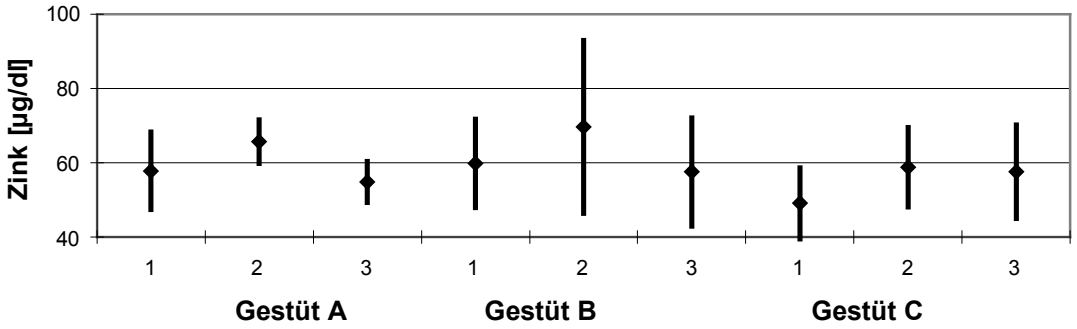


Abbildung 45: Vergleich des Zinkgehaltes (µg/dl) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Der mittlere Zinkgehalt in der Milch sank im Verlauf der Laktation um fast ein Viertel (Tabelle A60). Dieser Abfall war hoch signifikant (p 0,0001). Gestüt A wies durchgehend die höchsten Mittelwerte für Zink auf, während sich bei Gestüt B die niedrigsten verzeichnen ließen. Auch diese Unterschiede ließen sich statistisch signifikant belegen (p 0,01).

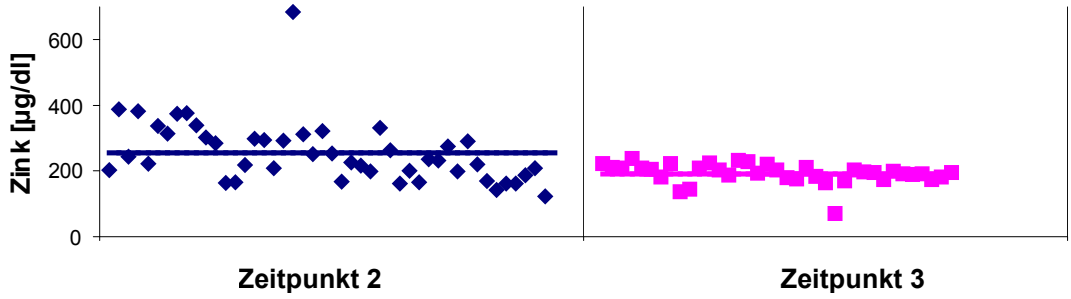


Abbildung 46: Zinkgehalt (µg/dl) in der Milch von Stuten 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Der Maximalwert von 685 □g/dl wurde bei einer Stute direkt im Anschluss an die Geburt ermittelt. Die bereinigte grafische Darstellung (in Abbildung 47 mit b gekennzeichnet) zeigt nun einen gleichwertigen Abfall des Zinkgehaltes in der Milch während der Laktation über alle Stutengruppen hinweg.

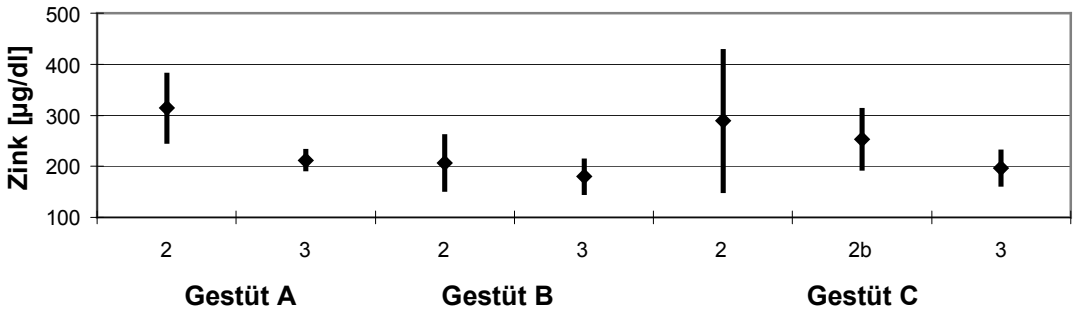


Abbildung 47: Vergleich des Zinkgehaltes (µg/dl) in der Milch von Stuten zwischen den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2, 2b), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.2.10 KUPFER

Der Mittelwert des Kupfergehaltes im Blut von Stuten, gebildet aus dem gesamten Probandenkollektiv, sank im Verlauf der Studie geringfügig (Tabelle A61).

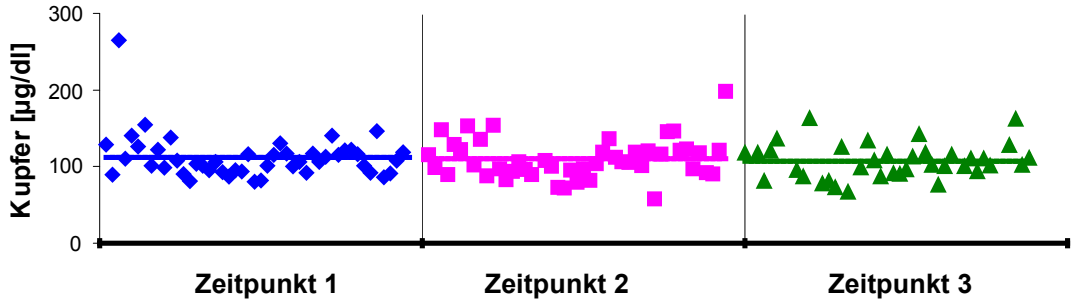


Abbildung 48: Kupfergehalt (µg/dl) im Blut von Stuten: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Bei den Stuten in Gestüt A sanken die mittleren Kupferwerte im Blut kontinuierlich innerhalb des Beprobungszeitraumes, lagen aber immer über den enigen der anderen Gestüte. Dies ist besonders zu beachten, da hier kontinuierlich dreimal so viel Kupfer angeboten wurde wie in den anderen

beiden Gestüten. Der Kupfergehalt im Blut der Stuten in Gestüt B wies einen gleichmäßigen Verlauf auf, mit einem Maximum kurz nach der Geburt. Umgekehrt verhielt es sich bei den Stuten in Gestüt C, deren Kupferblutwerte einen leichten Abfall unmittelbar nach der Geburt zeigten. Gestüt C wies zu allen Messzeitpunkten die niedrigsten Mittelwerte auf und hier erhielten die Stuten auch das geringste Angebot an Kupfer in der Nahrung. Diese Auffälligkeit war hoch signifikant (p 0,0007).

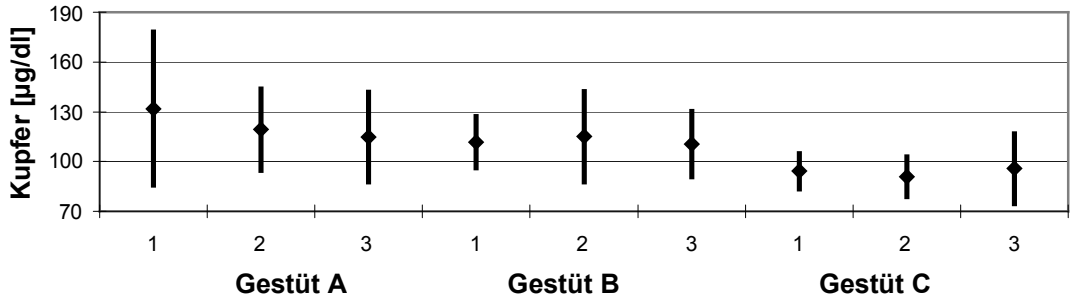


Abbildung 49: Vergleich des Kupfergehaltes (µg/dl) im Blut von Stuten aus den einzelnen Herden: 1 Monat a. p. (1), 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Insgesamt gesehen sank der Kupfergehalt in der Milch nach drei bis fünf Wochen bei allen Stuten um zwei Drittel von 60,2 ± 19,1 □g/dl auf 19,7 ± 13,0 □g/dl ($p \leq 0,0001$) (Tabelle A62 Abbildung 50).

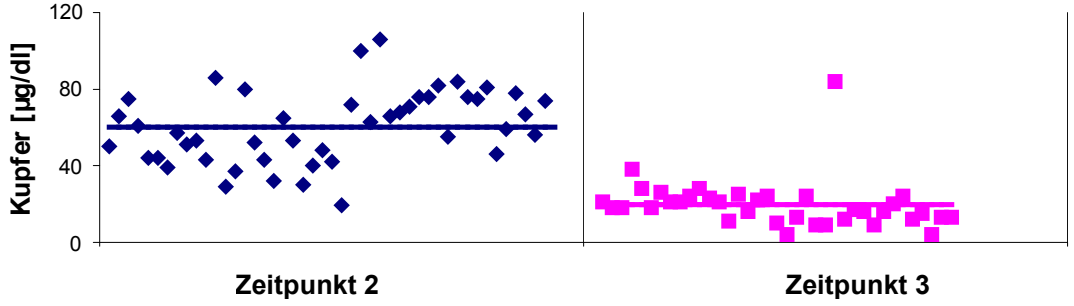


Abbildung 50: Kupfergehalt (µg/dl) in der Milch von Stuten: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3)

Die Kupferwerte in der Milch der Stuten waren anfangs signifikant unterschiedlich zwischen den Gestüten (p 0,02) (Abbildung 51). Zum nächsten Zeitpunkt dagegen warten die Konzentrationen annähernd gleich. In Gestüt B zeigte sich in der Milch zu Beginn der Laktation im Vergleich zu den anderen Gestüten ein relativ hoher Kupfermittelwert.

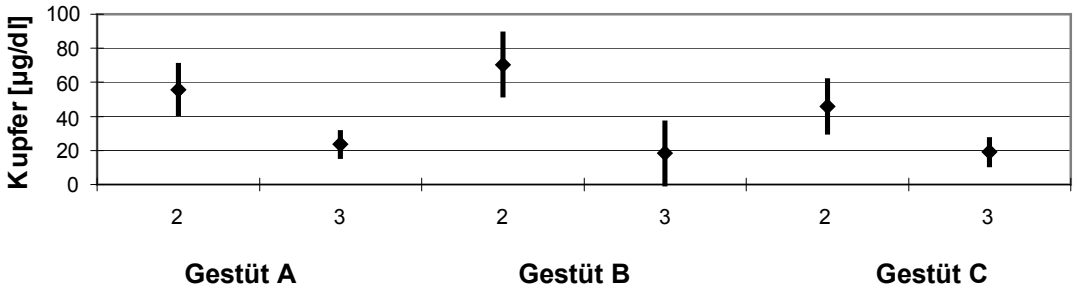


Abbildung 51: Vergleich des Kupfergehaltes (µg/l) in der Milch von Stuten aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. p. (2), 3-5 Wochen p. p. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

4.3 Resultate der Blutuntersuchungen bei Fohlen

Die einzelnen Blutwerte werden tabellarisch mit Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s), Minimum (min) und Maximum (max) dargestellt. Nach der Geburt standen n_1 46 Fohlen zur Verfügung, einen Monat später hatte sich die zu beprobende Zahl auf n_2 39 dezimiert. Zum Absetzzeitpunkt mit sechs Monaten umfasste das Probandenkollektiv noch n_3 38 Fohlen.

4.3.1 Natrium

Die Durchschnittswerte des Natriumgehaltes im Blut der Fohlen waren zu allen Messzeitpunkten in etwa gleich. Ein geringfügiges Absinken des Gesamtmittelwertes auf $129 \pm 24{,}2$ mmol/l war drei bis fünf Wochen p. n. zu verzeichnen (Tabelle A63).

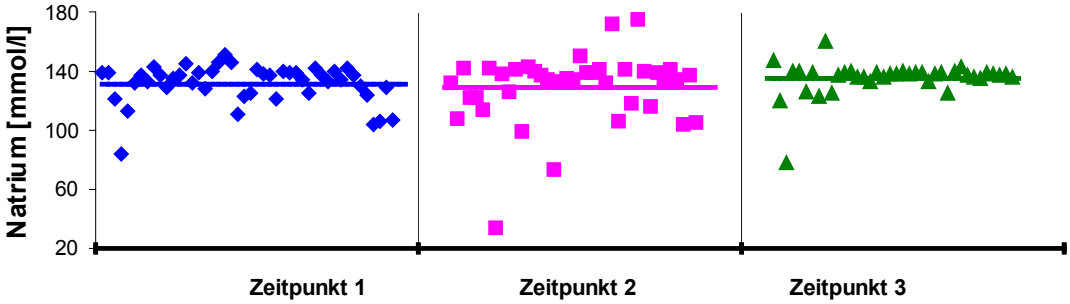


Abbildung 52: Natriumgehalt (mmol/l) im Blut von Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

Der Vergleich zwischen den Gestüten ergab ein gleichmäßiges Verteilungsmuster zwischen den Gestüten B und C, wohingegen die Fohlen in Gestüt A die niedrigsten Natriumwerte im Blut aufwiesen. Dies ließ sich signifikant belegen (p 0,03). Bei den Fohlen in Gestüt B zeigte sich ein positiver Trend über den gesamten Beprobungszeitraum, während bei den anderen Gestüten nach drei bis fünf Wochen ein Abfall zu erkennen war.

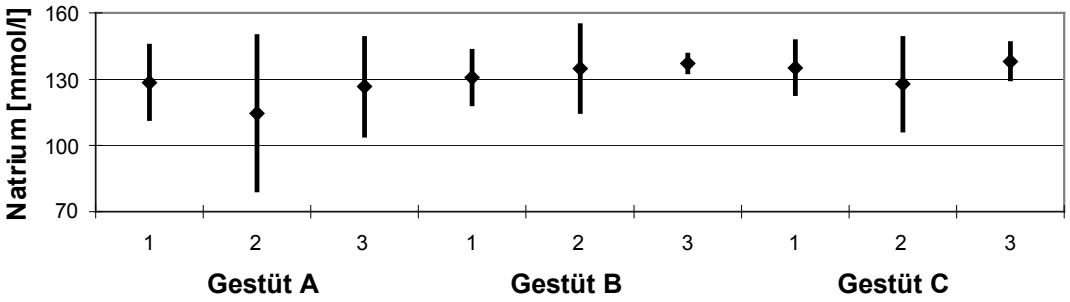
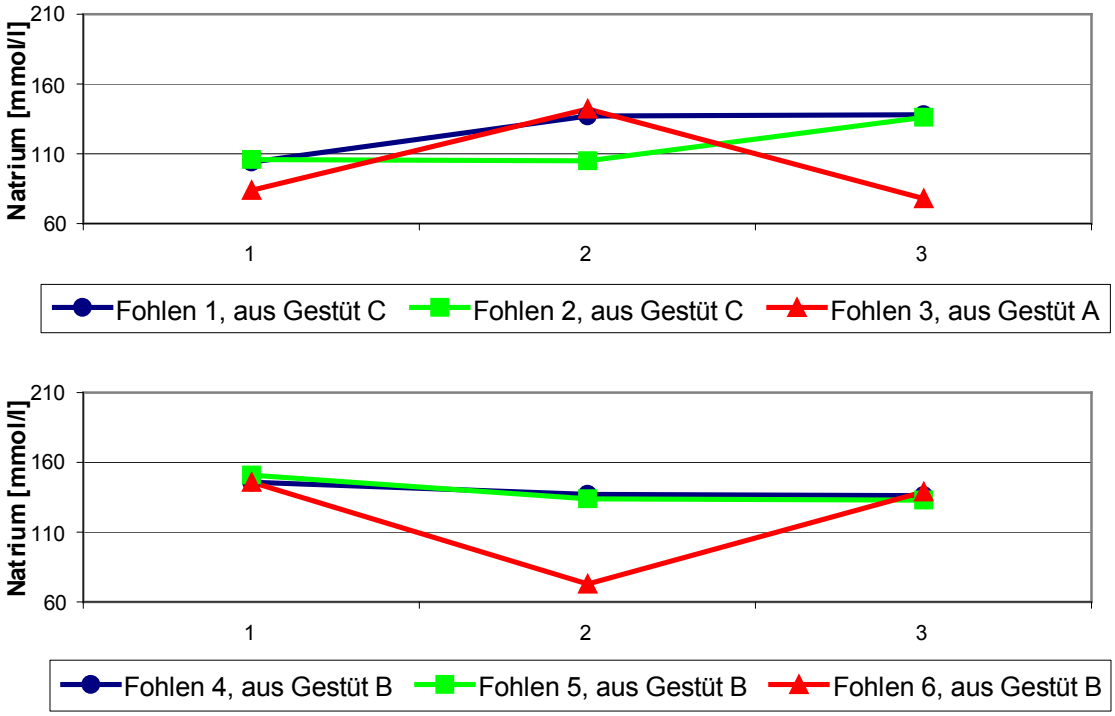


Abbildung 53: Vergleich des Natriumgehaltes (mmol/l) im Blut von Fohlen aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Bei der Betrachtung der Fohlen, die mit den niedrigsten und den höchsten Natriumkonzentrationen im Blut kurz p. n. auffielen, zeigte sich, dass der Verlauf des Blutgehaltes der einzelnen Fohlen nicht von der Ausgangssituation vorherzusagen ist (Abbildungen 54 a-b).



Abbildungen 54 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Natrium (mmol/l) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.3.2 KALIUM

Die Kaliumwerte im Blut der Fohlen befanden sich innerhalb des ersten Lebensmonats auf einem Niveau (4,4 mmol/l). Die höchsten Kaliumkonzentrationen wurden sechs Monate p. n. gemessen (Tabelle A64 Abbildung 55).

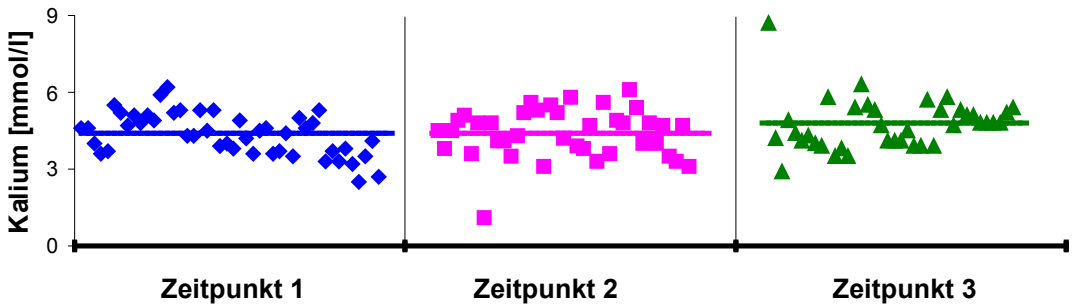


Abbildung 55: Kaliumgehalt (mmol/l) im Blut von Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

Der Kaliumgehalt im Blut der Fohlen stieg in Gestüt B im Verlauf der Untersuchungen kontinuierlich an. Die grafische Darstellung der Kaliumkonzentration in den Gestüten A und C verlief nahezu parallel (Abbildung 56). Sie sank nach drei bis fünf Wochen und stieg in den nächsten Monaten wieder leicht an. Ein Fohlen aus Gestüt A, welches drei bis fünf Wochen p. n. mit einem extrem niedrigen Natriumwert auffiel, zeigte bei dieser Untersuchung ebenfalls einen niedrigen Kaliumwert. Klinisch ergaben sich keine Hinweise auf Krankheitssymptome.

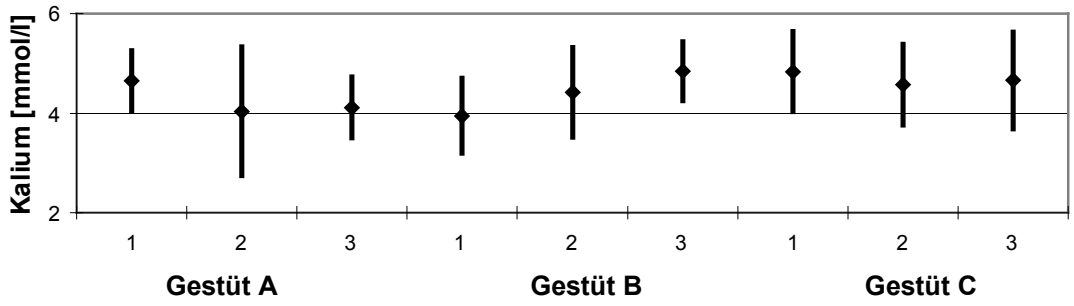
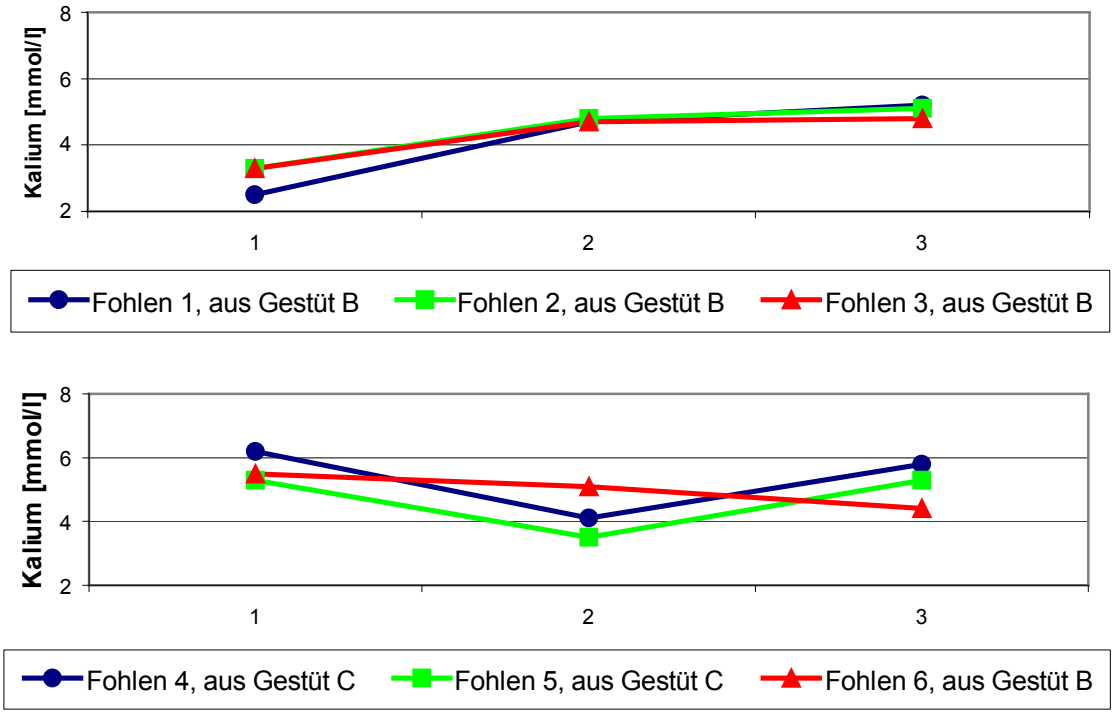


Abbildung 56: Vergleich des Kaliumgehaltes (mmol/l) im Blut von Fohlen aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Bei genauerer Betrachtung fällt dann auf, dass die Fohlen, die zum Zeitpunkt der Geburt die niedrigsten Kaliumwerte im Blut aufwiesen, alle aus Gestüt B kamen (Abbildung 57 a). Der weitere ansteigende Verlauf entspricht dem Kurvenbild des gesamten Gestütes (Abbildung 56). Die Entwicklung der Kaliumkonzentration von Fohlen, die direkt p. n. sehr hohe Werte aufwiesen, entspricht keinem gleichgerichteten Schema.



Abbildungen 57 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Kalium (mmol/l) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.3.3 KALZIUM

Der Kalziumspiegel im Blut aller Fohlen sank innerhalb des ersten Lebensmonats der Fohlen geringfügig von 2,9 ± 0,3 mmol/l auf 2,8 ± 0,6 mmol/l. Mit sechs Monaten p. n. ließen sich dann die höchsten Kalziumwerte über alle Gestüte hinweg messen (3,1 ± 0,3 mmol/l). Der Kurvenverlauf (Abbildung 58) ist über diesen Zeitraum signifikant (p 0,02).

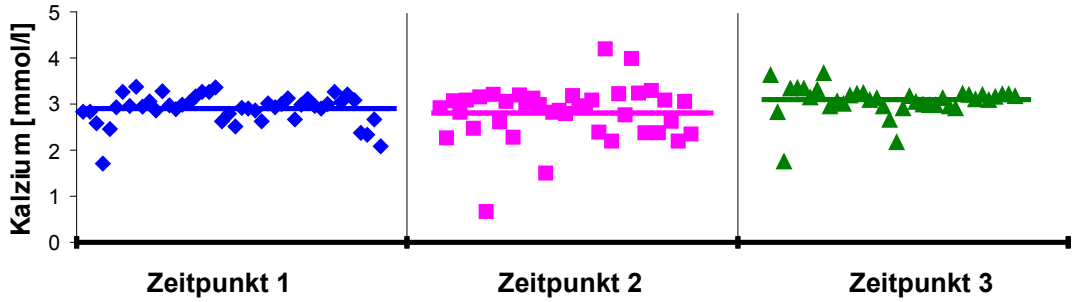


Abbildung 58: Kalziumgehalt (mmol/l) im Blut von Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

In den Gestüten A und C sank der mittlere Kalziumgehalt drei bis fünf Wochen p. n. um 0,2 mmol/l (sieheTabelle A65). In Gestüt B blieb er bis zu diesem Zeitpunkt konstant. Wie sich aus Abbildung 59 grafisch ersehen lässt, wiesen die Kalziumwerte der Fohlen in Gestüt A zu allen Messzeitpunkten die größte Standardabweichung auf. Das schon im Natrium- und Kaliumgehalt auffällige Fohlen aus Gestüt A zeigte drei bis fünf Monate p. n. den niedrigsten Kalziumgehalt.

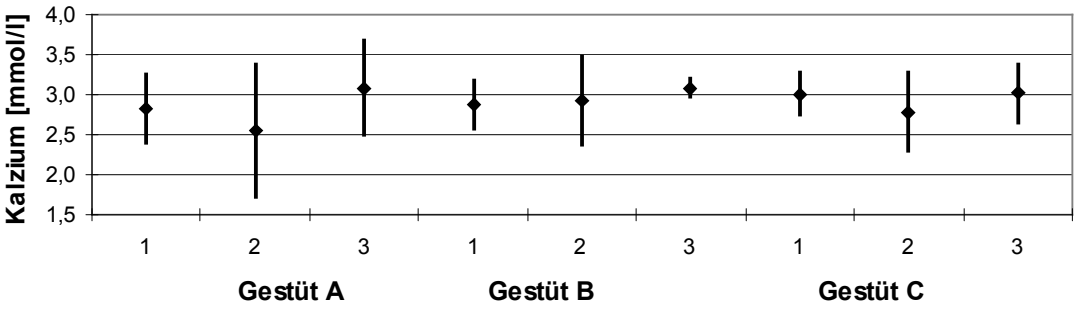
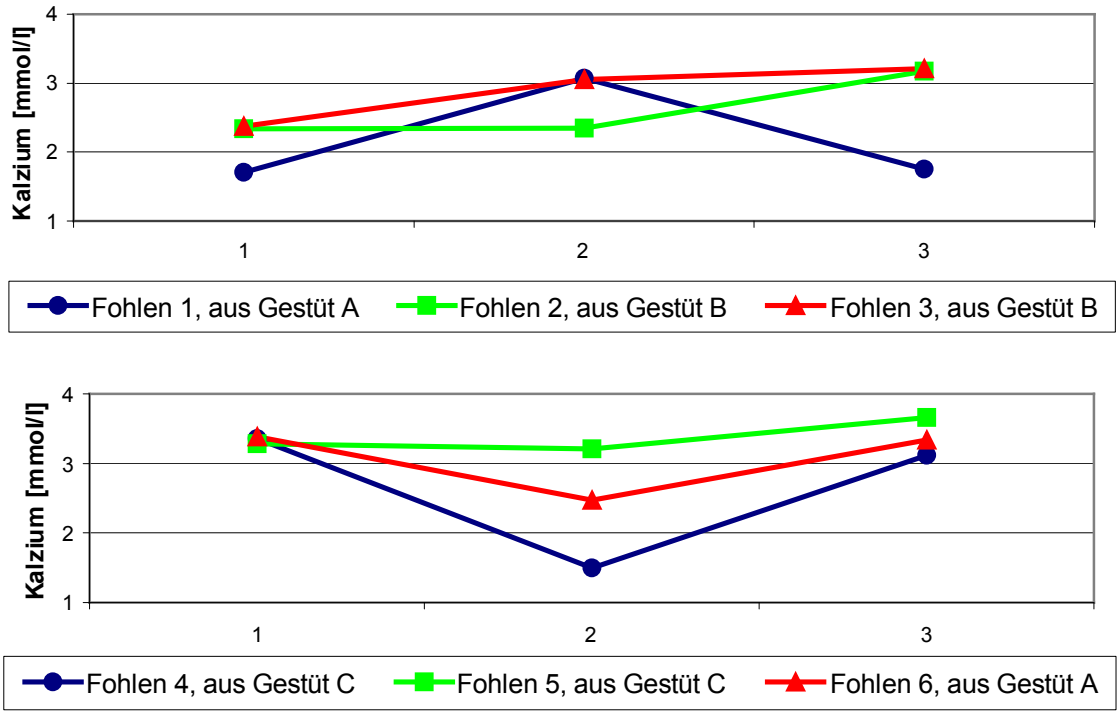


Abbildung 59: Vergleich des Kalziumgehaltes (mmol/l) im Blut der Fohlen aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Die Abbildungen 60 a zeigt, dass sich der Verlauf der Fohlen, die mit einem niedrigen Kalziumgehalt im Blut zur Welt kamen, nicht vorhersagen lässt. Dahingegen wiesen die Fohlen mit hohen Kalziumwerten p. n. erst einen Abfall und dann wieder einen Anstieg bis zum sechsten Lebensmonat auf (Abbildungen 60 b).



Abbildungen 60 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Kalzium (mmol/l) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.3.4 PHOSPHAT

Der mittlere Phosphatserumwert der Fohlen stieg innerhalb des ersten Lebensmonats von 1,87 ± 0,39 mmol/l auf 2,39 ± 0,55 mmol/l. Nach sechs Monaten ergab sich dann ein Abfall auf 1,97 ± 0,29 mmol/l. Der aus Abbildung 61 ersichtliche Kurvenverlauf ist über das erste Lebenshalb ahr gesehen hoch signifikant (p 0,0001).

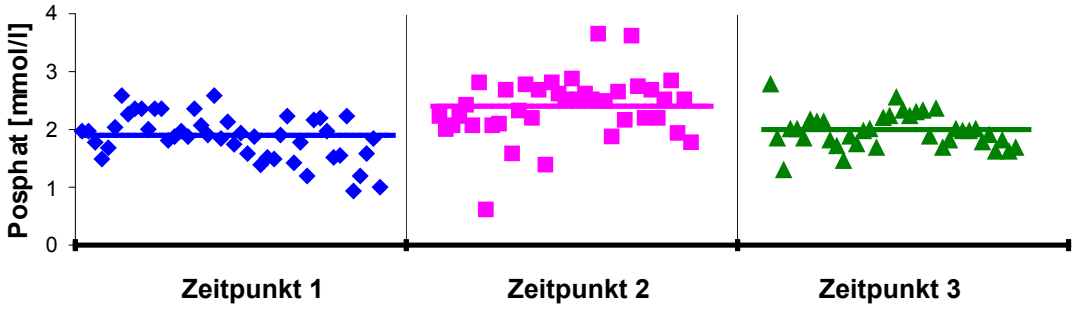


Abbildung 61: Phosphorgehalt (mmol/l) im Blut von Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

Kurz nach der Geburt wiesen die Fohlen aus Gestüt B niedrigere Phosphatwerte im Blut auf als die der anderen Gestüte (Tabelle A66). Der Anstieg in den ersten drei bis fünf Wochen p. n. fiel in Gestüt A am geringsten aus. Im weiteren Verlauf sanken die Werte wieder. Zu diesem Zeitpunkt stach der niedrige Phosphatgehalt im Blut des bereits erwähnten Fohlens aus Gestüt A hervor. Mit einem halben Jahr differierten die Mittelwerte der Fohlen der einzelnen Gestüte kaum noch.

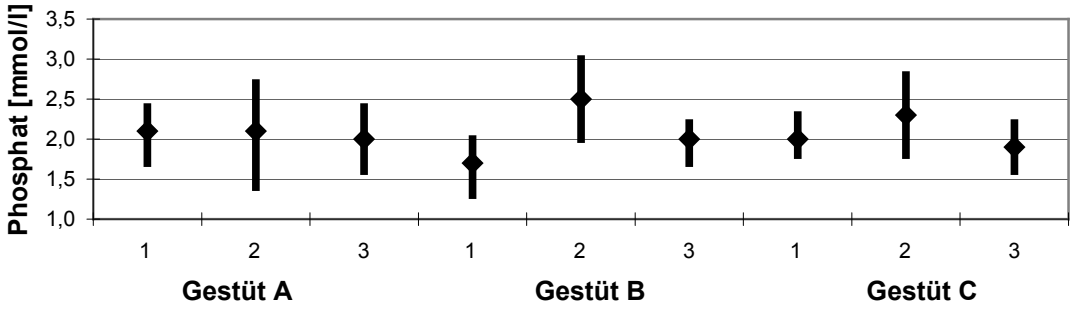
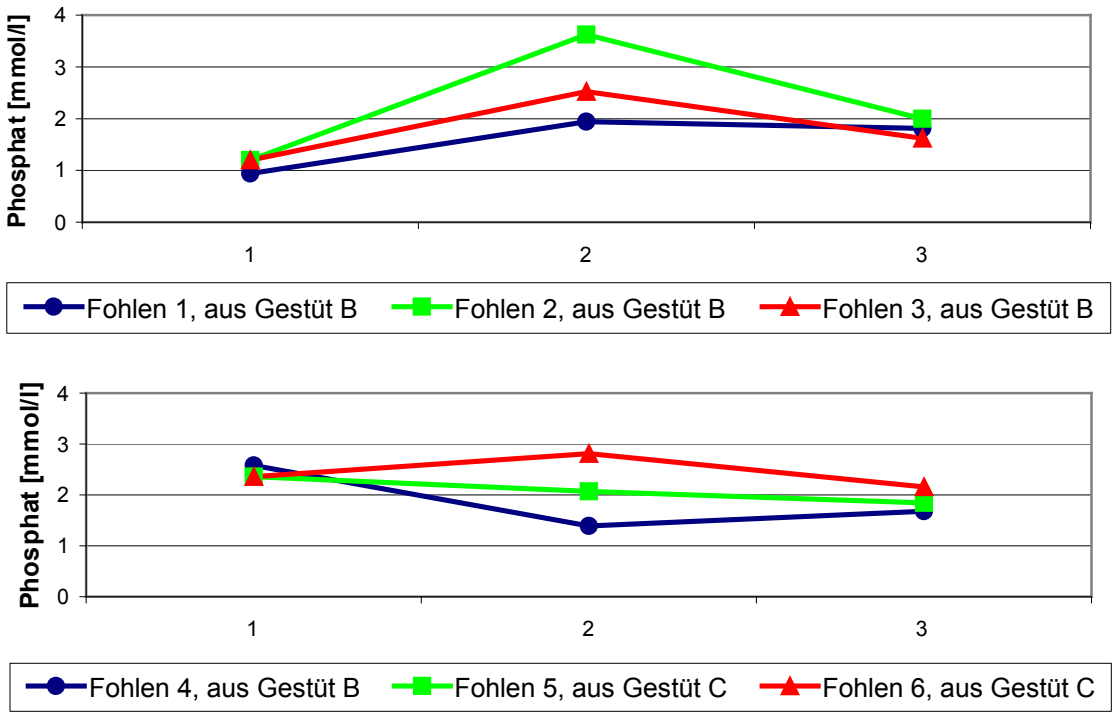


Abbildung 62: Vergleich des Phosphatgehaltes (mmol/l) im Blut von Fohlen aus den einzelnen Herden 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Der Kurvenverlauf der Phosphatkonzentration bei den Fohlen, die kurz nach der Geburt die niedrigsten Werte aufwiesen, entspricht dem der Gesamtpopulation (Abbildungen 63 a). Bei den Fohlen mit den höchsten Phosphatgehalten p. n. zeigte sich kein einheitliches Schema (Abbildungen 63 b).



Abbildungen 63 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Phosphat (mmol/l) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.3.5 MAGNESIUM

Der Magnesiumgehalt im Blut der Fohlen sank im Verlauf der Untersuchung kontinuierlich (Tabelle A67 Abbildung 64). Dieser Abfall ist hoch signifikant ($p \leq 0{,}0001$).

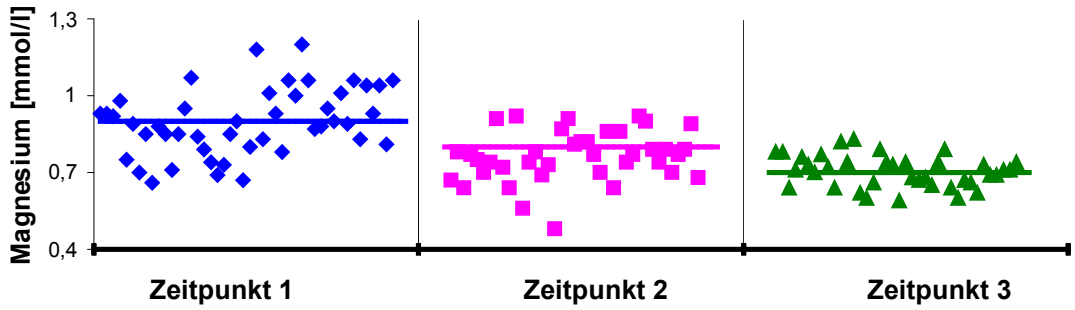


Abbildung 64: Magnesiumgehalt (mmol/l) im Blut von Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

Die Fohlen in Gestüt B wiesen kurz nach der Geburt die höchsten Magnesiumwerte im Blut auf. Mit zunehmendem Alter der Fohlen ließen sich edoch zwischen den einzelnen Gestüten kaum noch Unterschiede feststellen.

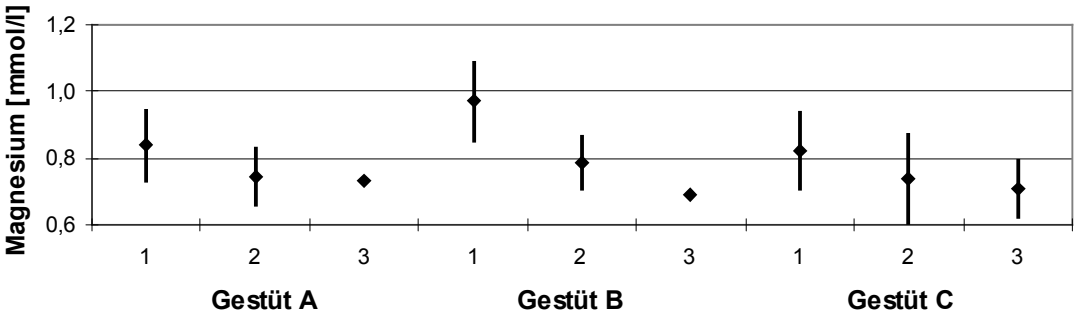
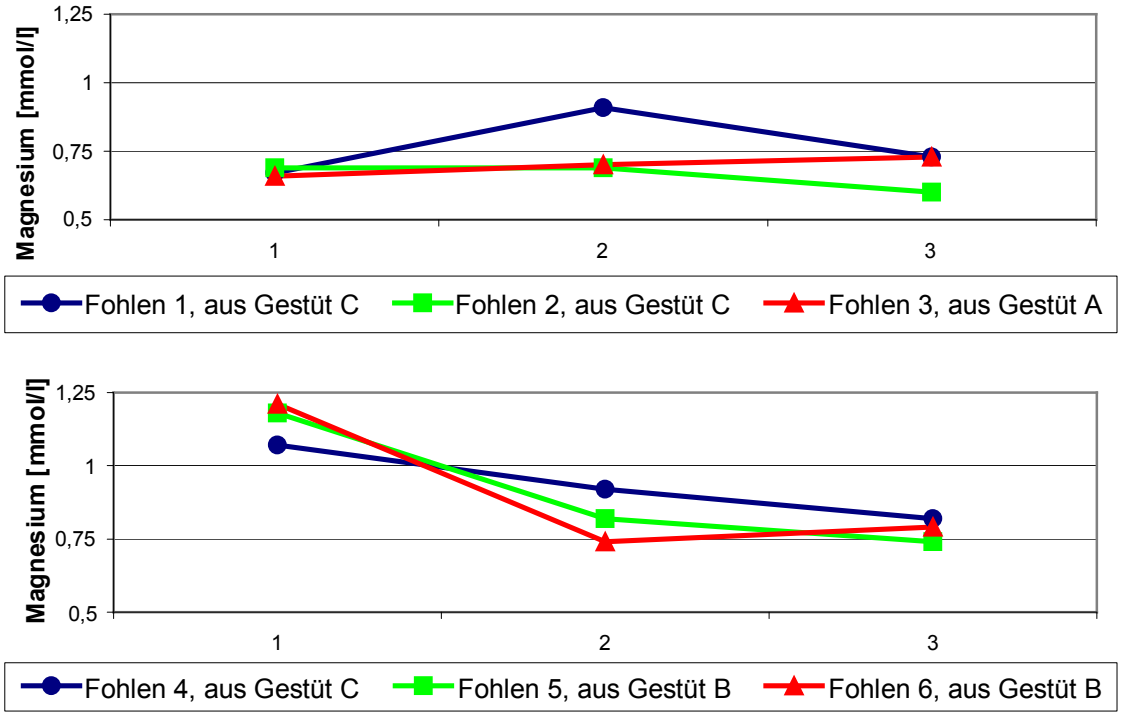


Abbildung 65: Vergleich des Magnesiumgehaltes (mmol/l) im Blut von Fohlen aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Nahezu gleichgerichtete Kurvenverläufe über sechs Monate zeigten die Fohlen, die mit den höchsten Magnesiumwerten im Blut p. n. auffielen (Abbildungen 66 b). Fohlen, die mit niedrigen Magnesiumkonzentrationen auf die Welt kamen, zeigten zunächst einen geringgradigen Anstieg. Die weitere Entwicklung war nicht mehr einheitlich.



Abbildungen 66 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Magnesium (mmol/l) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.3.6 SELEN

Der Selengehalt im Blut der Fohlen stieg im Zeitraum zwischen dem ersten und dem sechsten Lebensmonat von 62,7 ± 27,8 □g/l auf 111 ± 35,3 □g/l hoch signifikant ($p \leq 0{,}0001$).

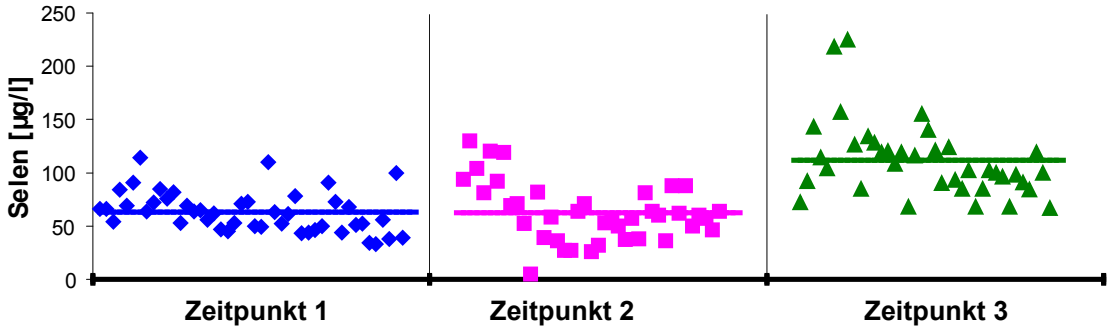


Abbildung 67: Selengehalt (µg/l) im Blut von Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

Die Unterschiede bezüglich der Blutwerte der Fohlen waren zwischen den einzelnen Gestüten relativ groß. Kurz nach der Geburt lag in Gestüt A der mittlere Selengehalt fast ein Drittel über dem der beiden anderen Gestüte. Einen Monat später war er doppelt so hoch wie der Mittelwert von Gestüt C (Tabelle A68). Die Selenwerte im Blut der Fohlen stiegen in Gestüt A kontinuierlich über den gesamten Studienzeitraum an. In den Gestüten B und C war eweils nach einem leichten Abfall drei bis fünf Wochen p. n. ein Anstieg bis zum sechsten Lebensmonat zu verzeichnen (Abbildung 68). Herauszustellen ist aber, dass der Anstieg zwischen der zweiten und dritten Beprobung kein individuelles, gestütsbezogenes Geschehen darstellt, sondern insgesamt als unabhängiges Phänomen zu betrachten ist.

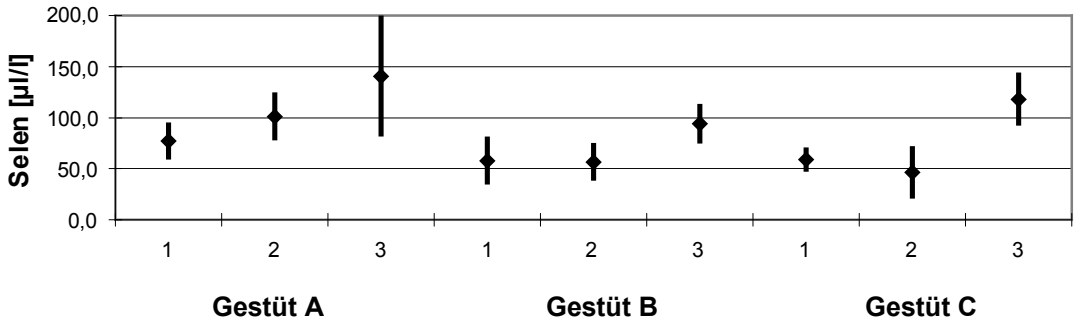
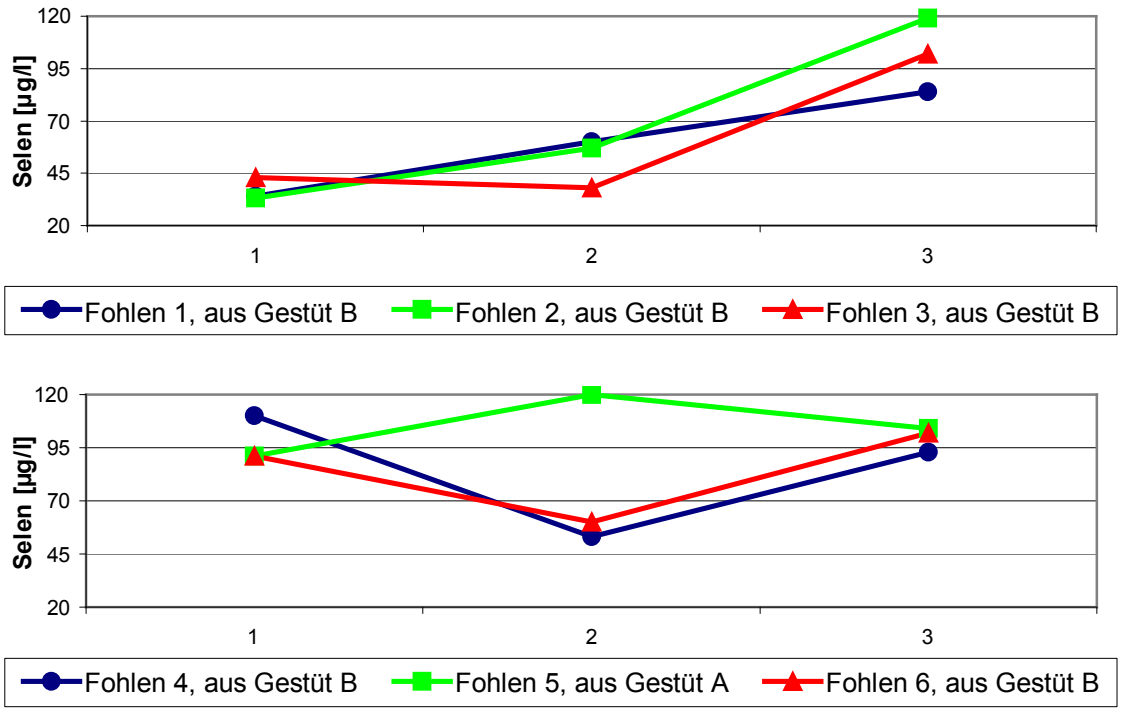


Abbildung 68: Vergleich des Selengehaltes (µg/l) im Blut von Fohlen aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Die Selenwerte der Fohlen, die mit sehr niedrigen Konzentrationen auf die Welt kamen, stiegen stetig an, während bei den Fohlen, die einen hohen Selengehalt direkt p. n. im Blut aufwiesen, kein gleichgerichteter Verlauf zu ersehen ist (Abbildungen 69 a-b).



Abbildungen 69 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Selen (µg/l) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.3.7 EISEN

In der Gesamtbetrachtung aller Messwerte fällt besonders auf, dass sich die Eisenwerte im Blut der Fohlen mit Fortschreiten der ugendlichen Entwicklung hoch signifikant reduzieren (p 0,0001). Besonders drastisch ausgeprägt ist dies zwischen der unmittelbaren postnatalen Periode und dem ersten Lebensmonat mit einer Abnahme von fast 45 %. Im weiteren Verlauf kommt es zwar zu einem weiteren Abfall, der aber, gemessen an dem ersten, relativ gering ausfällt. Bewegte sich der Eisengehalt unmittelbar p. n. im Mittel bei 219 ± 100 g/dl, so lag er am Ende des Untersuchungszeitraumes bei 109 ± 43 g/dl (Tabelle A69 Abbildung 70).

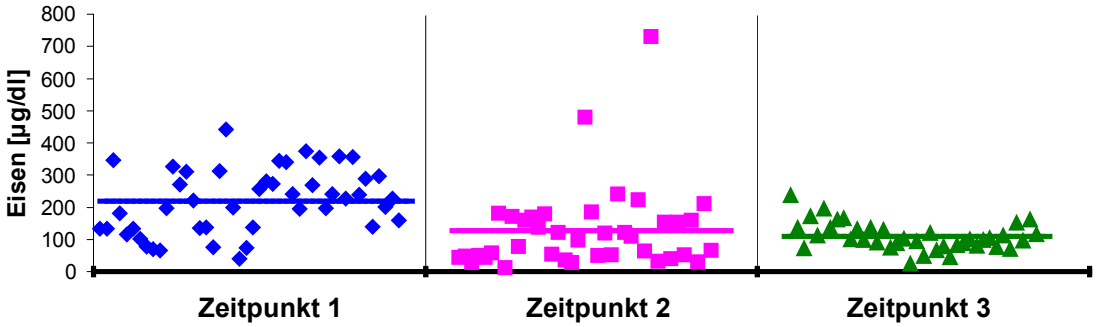


Abbildung 70: Eisengehalt (µg/dl) im Blut der Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

Insgesamt bestehen zwischen den Gestüten individuelle Entwicklungstendenzen. Anders als die Gesamtbetrachtung vermuten ließ, zeigten nur die Gestüte B und C einen kontinuierlichen Abfall der Eisenwerte im Blut bis zum sechsten Lebensmonat (Abbildung 71). Dahingegen fielen in Gestüt A drei bis fünf Wochen p. n. extrem niedrige Eisenwerte auf, die dann in den nächsten fünf Monaten wieder anstiegen und so die höchsten Mittelwerte erzielten.

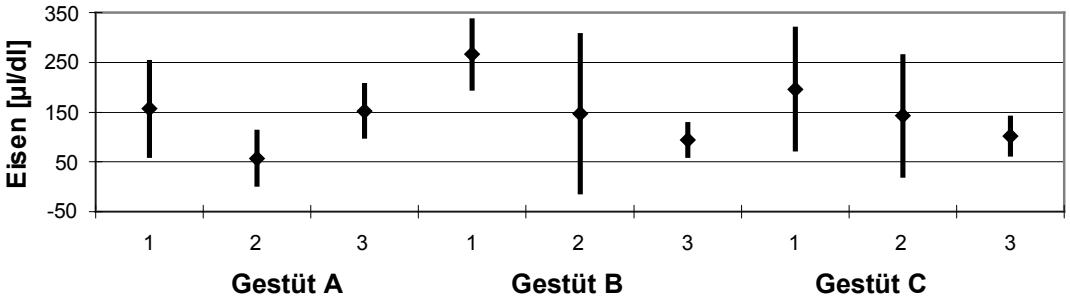
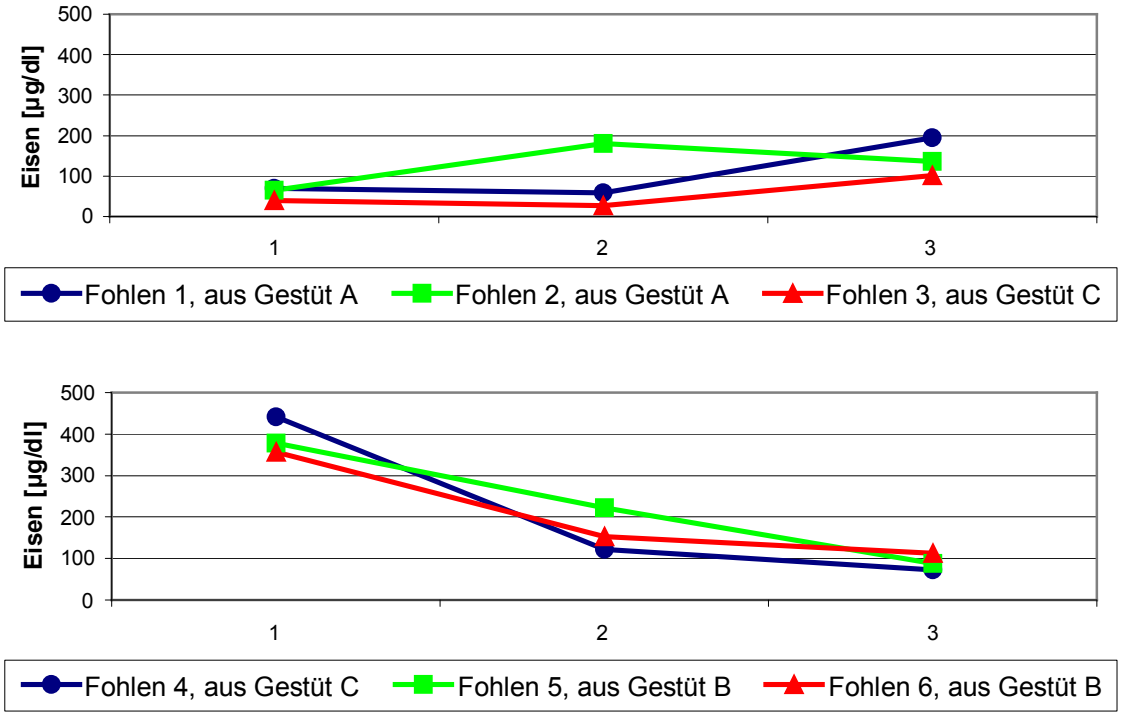


Abbildung 71: Vergleich des Eisengehaltes (µg/dl) im Blut von Fohlen zwischen den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2, 2b), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Während sich der Kurvenverlauf für das Serumeisen bei den Fohlen in den ersten sechs Lebensmonaten, welche die höchsten Werte im Blut direkt p. n. aufwiesen, steil abfallend darstellte, stiegen die Konzentration bei den Fohlen, welche mit den niedrigsten Gehalten unmittelbar p. n. auffielen (Abbildungen 72 a-b).



Abbildungen 72 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Eisen (µg/dl) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.3.8 Zink

Der mittlere Zinkgehalt im Blut der Fohlen aller Gestüte fiel drei bis fünf Wochen p. n. von 61,1 ± 21,0 □g/dl auf 53,1 ± 12,0 □g/dl ab und stieg innerhalb der nächsten fünf Monaten wieder auf 59,6 ± 9,1 □g/dl an (Tabelle A70). Insgesamt verminderte sich die Streuung und die Werte lagen nach sechs Monaten dicht um den Mittelwert. Der aus Abbildung 73 ersichtliche Kurvenverlauf der Zinkserumkonzentration innerhalb der ersten sechs Lebensmonate ist hoch signifikant ($p \leq 0{,}0001$).

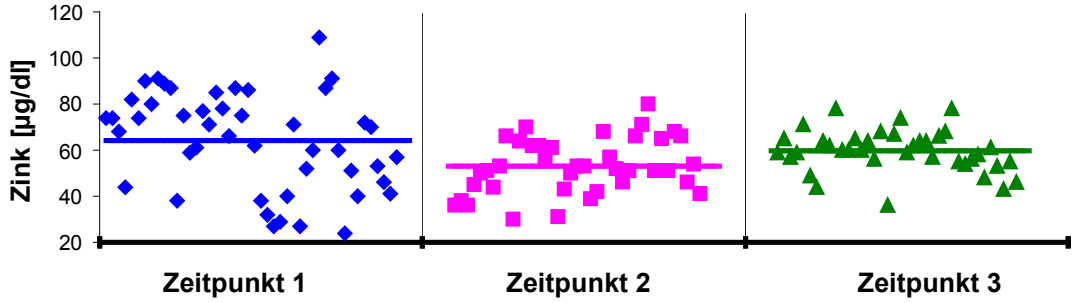


Abbildung 73: Zinkgehalt (µg/dl) im Blut von Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

Die Gesamtbetrachtung der Mittelwerte spiegelte sich auch in den durchschnittlichen Konzentrationen der Fohlen aus den Gestüten A und C wider. Hier kam es zu einem Abfall innerhalb der ersten fünf Wochen p. n. und zu einem Anstieg bis zum sechsten Lebensmonat. In Gestüt B stiegen die Zinkwerte im Blut der Fohlen kontinuierlich geringfügig an. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass die Ausgangswerte in den Gestüten A und C um 30 % höher lagen als in Gestüt B. So zeigte sich zum letzten Beprobungszeitraum ein recht gleichmäßiges Niveau im Zinkspiegel der Fohlen. Diese Gestütsspezifität konnte aber signifikant belegt werden (p 0,0006).

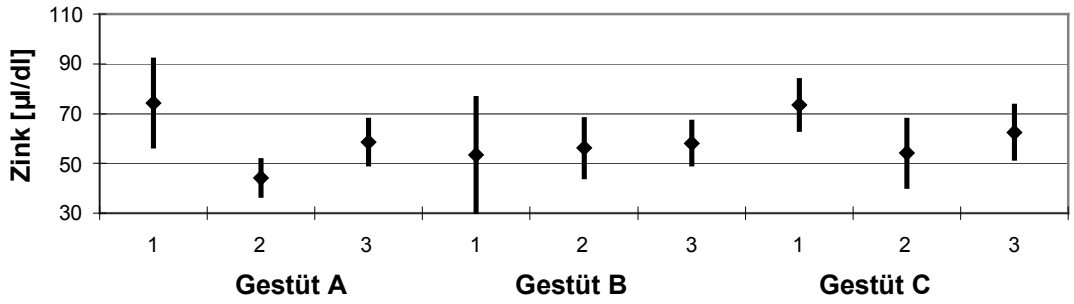


Abbildung 74: Vergleich des Zinkgehaltes (µg/dl) im Blut von Fohlen aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Während Fohlen, die einen niedrigen Zinkwert p. n. aufwiesen, einen stetigen Anstieg innerhalb der ersten sechs Monate aufzeigten, fiel die Konzentration bei den Fohlen, die mit einem hohen Zinkgehalt zur Welt kamen, so dass nach sechs Monaten bei allen ein Bereich zwischen 50-80 µg/dl erreicht wurde (Abbildung 75 a-b).

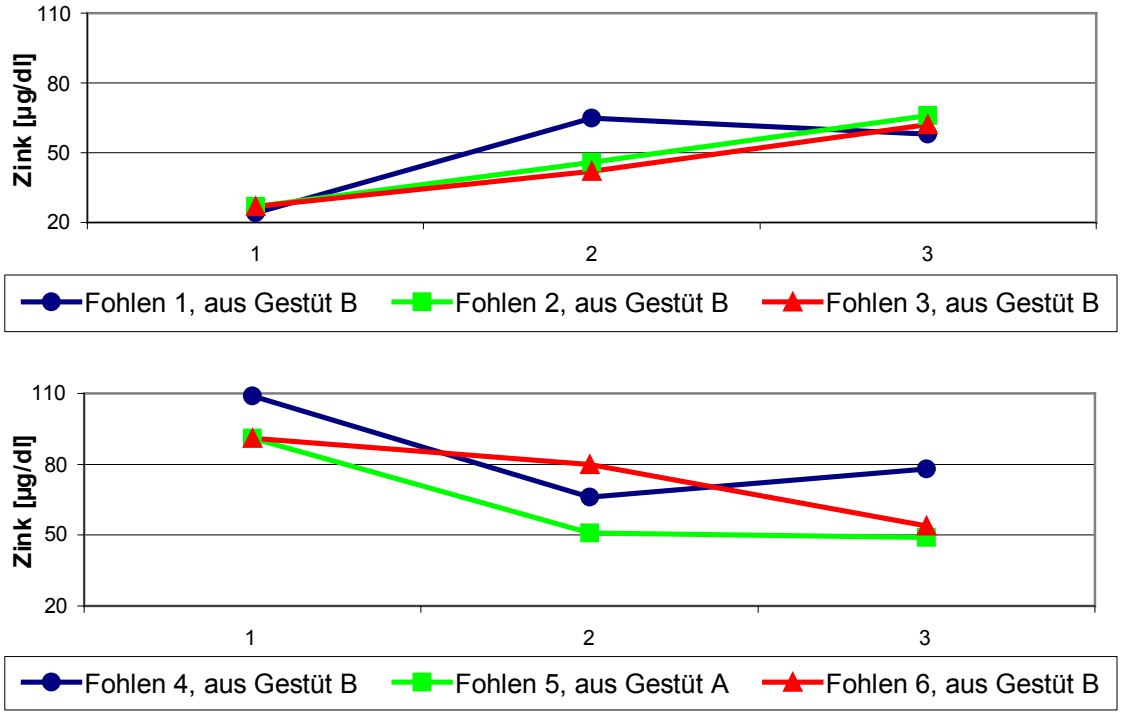


Abbildung 75 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Zink (µg/dl) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.3.9 KUPFER

Alle Fohlen wurden mit einem extrem niedrigen Kupfergehalt im Blut geboren (25,0 ± 11,0 □g/dl). Im Verlauf der Untersuchung stieg der Gesamtmittelwert hoch signifikant auf das 4,5-fache, bezogen auf den Wert zum Zeitpunkt der Geburt, an ($p \leq 0{,}0001$) (Tabelle A71).

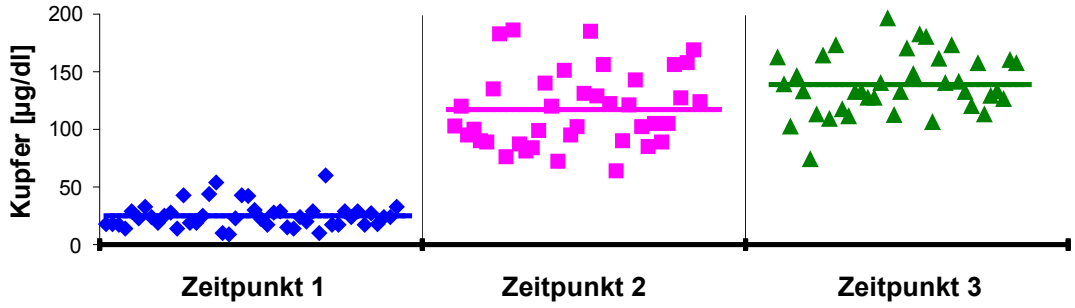


Abbildung 76: Kupfergehalt (µg/dl) im Blut von Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

Die zunehmende Kupferkonzentration im Blut der Fohlen in den ersten sechs Lebensmonaten differierte zwischen den Gestüten kaum.

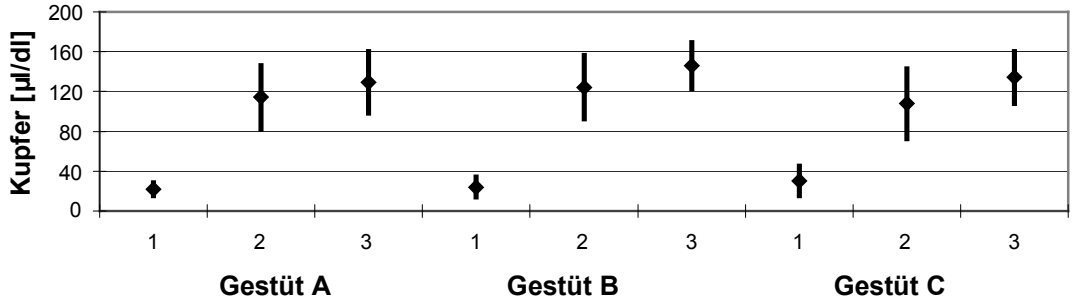
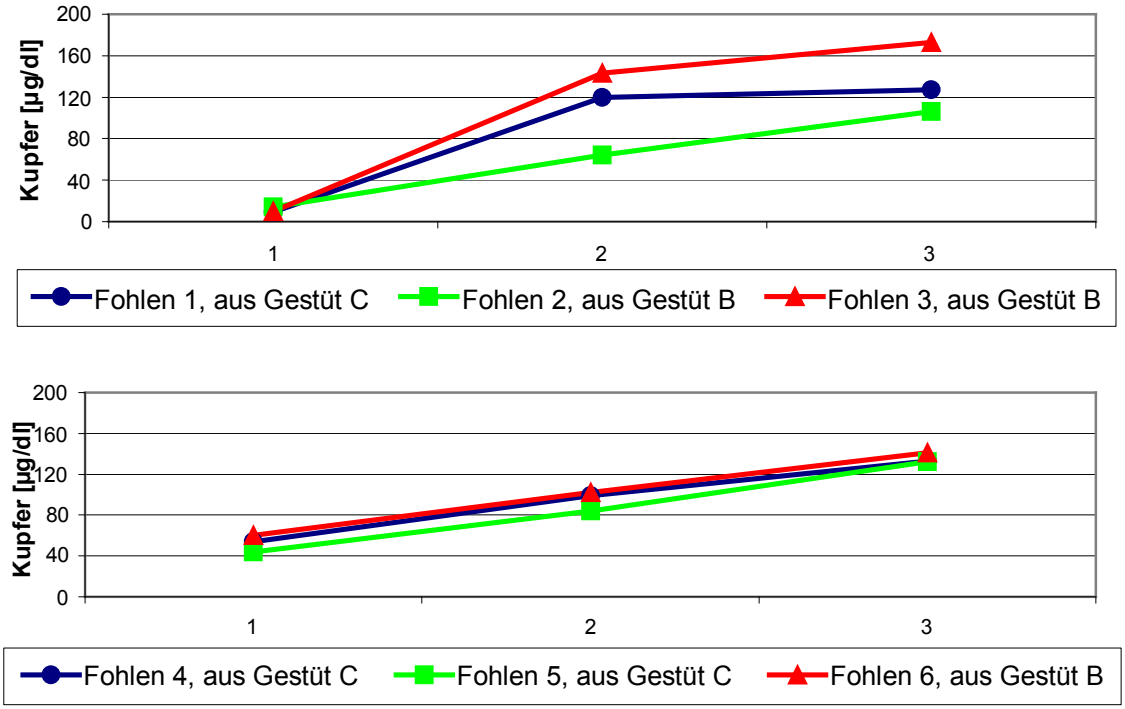


Abbildung 77: Vergleich des Kupfergehaltes (µg/dl) im Blut von Fohlen aus den einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3), Darstellung des $\bar{x} \pm s$

Egal welche Kupferkonzentration die Fohlen im Blut kurz p. n. aufwiesen, der Gehalt stieg stetig an innerhalb der nächsten sechs Monate (Abbildungen 78 a-b).



Abbildungen 78 a-b: Verlauf der Blutkonzentration von Kupfer (µg/dl) über den Zeitraum von sechs Monaten von je drei Fohlen, die kurz p. n. mit extrem niedrigen (a) oder extrem hohen (b) Werten auffielen; 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.4 Gliedmaßenstellung der Fohlen

4.4.1 Hufwinkelung

Vordergliedmaße 1-3 Tage p. n.

Kurz nach der Geburt wurde der optimale Winkel von 45-50 bei 30 % am linken Vorderhuf und bei 26 % aller Fohlen am rechten Vorderhuf gemessen. Vorne beidseits kam diese Beobachtung nur bei 9 % aller Fohlen vor. Geringgradig steile Hufwinkel konnten bei 46-48 % der Probanden notiert werden. Dahingegen zeigten sich mittelgradige steile Winkelveränderungen nur bei 7-8 % der Neugeboren. Geringgradig flache Hufe kamen bei 15 % der Fohlen vor.

Insgesamt zeigte sich, dass bei Stutfohlen der Hufwinkel des linken Vorderbeines (29 %) unmittelbar p. n. häufiger der Norm entsprach als der des rechten (19 %). Bei den männlichen Fohlen wiesen 32 % vorne beiderseits regelmäßige Hufwinkelungen auf. Es fanden sich bezüglich der Hufe der Vordergliedmaßen nur bei Stutfohlen mittelgradige Winkelveränderungen, sowohl unter 40 als auch über 55 . Als häufigste Form zeigte sich eine Veränderung im Bereich zwischen 51 und 55 . Sie konnte bei über der Hälfte aller neugeborenen männlichen Tiere (56 %) und bei ungefähr 35 % aller weiblichen festgestellt werden. Wie aus Tabelle A72 zu ersehen ist, ließen sich kurz p. n. in den Gestüten A vorne links die wenigsten Winkelveränderungen nachweisen (42 %) in den Gestüten B und C lagen sie bei 33 % und 22 %.

Vordergliedmaße 3-5 Wochen p. n.

Innerhalb der ersten drei bis fünf Wochen nach der Geburt konnten korrekte Hufwinkel vorne links bei 15 % und vorne rechts bei 21 % der Jungtiere gemessen werden. Auch vorne beidseits traten nur noch bei 5 % Hufwinkel zwischen 45-50 auf. Es traten im Vordergliedmaßenbereich deutlich vermehrt geringgradig steile Hufe auf. Vorne links (83 %) wurden mehr Veränderungen verzeichnet als vorne rechts (72 %). Somit war innerhalb des ersten Monats eine deutliche Verschlechterung in der Hufwinkelung zu ermitteln. Mittelgradige steile Veränderungen kamen nur vorne rechts bei 5 % der Fohlen vor. Die flache Hufwinkelform trat nicht mehr auf.

Korrekte Stellungen waren zu diesem Zeitpunkt vorne beidseits nur noch bei 18 % aller Hengstfohlen zu notieren (bei Geburt 32 %). Bei den weiblichen Probanden konnte diese Beobachtung vorne links (12 %) halb so oft gemacht werden wie vorne rechts (24 %). Einen Hufwinkel zwischen 45-50 kam damit rechts häufiger vor als zum peripartalen Zeitpunkt (19 %), links dahingegen nur noch halb so oft (24 %) als direkt p. n. Insgesamt bestanden vermehrt geringgradig steile Hufe vermehrt vorne links vor, was sowohl die Stut- (88 %) als auch die Hengstfohlen (82 %) betraf. Damit stieg der ermittelte Prozentsatz deutlich gegenüber dem Zeitraum ein bis drei Tage nach der Geburt (38 %

Stuten, 56 % Hengste). In Gestüt A konnten zu diesem Zeitpunkt keine regelmäßigen Hufwinkel an den Vordergliedmaßen der Fohlen beobachtet werden. Dafür zeigten sich nur hier mittelgradige steile Hufe. In Gestüt C wurden nur bei männlichen Fohlen korrekte Winkel zwischen 45 und 50 gemessen (Tabelle A73).

Vordergliedmaße 6 Monate p. n.

Bis zum sechsten Monat kam es zu einer deutlichen Anhebung des Prozentsatzes der korrekten Hufwinkel an den Vordergliedmaßen auf 60 % aller Fohlen vorne links und auf 71 % aller Fohlen vorne rechts. Bilateral symmetrisch kamen Hufwinkel zwischen 45 und 50 bei allerdings nur 37 % aller Fohlen vor. Geringgradig steile Veränderungen des Hufwinkels fanden sich bei 22-29 % aller Fohlen. Jedoch zeigte nur die Hälfte dieser Fohlen diese Abweichungen symmetrisch an beiden Vordergliedmaßen.

Bei Hengstfohlen waren die Hufwinkel rechts 40 % häufiger korrekt als links. Die Stutfohlen zeigten über 80 % eine korrekte Hufform. Besonders hervorzuheben ist, dass zu diesem Zeitpunkt bei 58 % der Fohlen aus Gestüt C Hufwinkel zwischen 45-50 festgestellt werden konnten. Mittelgradig steile Hufe wurden nur bei Hengstfohlen aus Gestüt A notiert. Die geringgradige flache Hufform zeigte sich nur bei Fohlen aus Gestüt B (Tabelle A74).

Hintergliedmaße 1-3 Tage p. n.

Im Hintergliedmaßenbereich konnte bei 41 % aller Fohlen links und bei 37 % aller Neugeborenen rechts normale Winkel zwischen 50 und 55 gemessen werden. Bilateral symmetrisch kamen diese bei 17 % der Probanden vor. Geringgradig steile Abweichungen zeigten sich bei 33 % hinten links und bei 39 % hinten rechts. Flachere Hufe wurden bei 17 % der Fohlen notiert.

Normale Hufwinkel hinten rechts wurden häufiger bei männlichen Neonaten (44 %) als bei weiblichen (29 %) gemessen. Links verhielt es sich umgekehrt (männlich 40 %, weiblich 43 %). Abgesehen vom geringgradig nach oben veränderten Bereich war die Geschlechtsverteilung nahezu gleichmäßig. Hinterhufwinkel über 60 zeigten nur Hengstfohlen (Tabelle A75). Hinten links zeigten die Fohlen in Gestüt A zu 75 % einen regelmäßigen Hufwinkel. In den Gestüten B (32 %) und C (25 %) wurden deutlich seltener regelmäßige Hufe verzeichnet. Hinten rechts hingegen konnte bei 41 % der Neonaten in Gestüt B ein Hufwinkel zwischen 50 und 55 gemessen werden. Dahingegen zeigten nur 25 % der Tiere in dieser Gruppe der anderen beiden Gestüte diese Winkel.

Hintergliedmaße 3-5 Wochen p. n.

An den Hintergliedmaßen konnten drei bis fünf Wochen p. n. mehr der Norm entsprechende Hufwinkel (56 % hinten links 66 % hinten rechts) als kurz nach der Geburt beobachtet werden. Hinten beiderseits zeigten 44 % aller Jungtiere eine korrekte Hufwinkelung. Dementsprechend war die Verteilung bei den geringgradigen steilen Veränderungen umgekehrt (41 % hinten links 28 % hinten rechts). Zu diesem Zeitpunkt wurde kein extremer Hufwinkel unter 45 oder über 60 gemessen.

Besonders bei den Hengstfohlen zeigte sich korrekte Hufwinkel eher hinten rechts (73 %) als hinten links (50 %). Bei den Stutfohlen war die Seitenverteilung nahezu gleich. Geringgradig flache Hufwinkel konnten nur noch bei weiblichen Tiere verzeichnet werden. Ein Unterschied war in der Verteilung auch zwischen den Gestüten gegeben. So konnte in Gestüt A bei fast 75 % aller Fohlen eine regelmäßige Hufwinkelung festgestellt werden. Dieses Ergebnis zeigten auch die Jungtiere in Gestüt C hinten rechts hinten links edoch nur bei 58 %. Die Fohlen aus Gestüt B wiesen zu diesem Zeitpunkt die meisten Abweichungen im Hufwinkelbereich auf (Tabelle A76).

Hintergliedmaße 6 Monate p. n.

Fast 90 % aller Jungpferde zeigten sechs Monate p. n. hinten rechts eine korrekte Hufform. Der Prozentsatz der Fohlen, die in diesem Alter hinten beidseits normgerechte Hufwinkel aufwiesen, stieg auf 58 %. Geringgradig steile Hufe konnten bei 16 % aller Fohlen hinten links und 11 % aller Fohlen hinten rechts notiert werden. Die Hufwinkel der Hintergliedmaßen wiesen keine Veränderungen unter 45 oder über 60 auf.

Für die männlichen Fohlen allein ließ sich hinten beidseits ein ähnliches Verhältnis errechnen (86 %) wie für die Gesamtpopulation. Bei 14 % aller Hengstfohlen waren geringgradig steile Hufwinkel zu verzeichnen. Werte zwischen 45 und 49 konnten nur bei e einem weiblichen Jungpferd der Gestüte A und C notiert werden (Tabelle A77).

Gesamtbetrachtung

Insgesamt betrachtet zeigte nur ein Fohlen aus Gestüt B ein bis drei Tage p. n. an allen vier Gliedmaßen normgerechte Hufwinkel. Nach drei bis fünf Wochen konnte dies bei zwei Fohlen (5 %) beobachtet werden. Zum letzten Messzeitpunkt sechs Monate p. n. wurde edoch schließlich bei elf Fohlen (29 %) eine normale Hufwinkelung notiert.

4.4.2 BOCKHUFSTELLUNG

Die Bockhufstellung wurde gesondert dokumentiert.

Abbildung 79: Bockhuf, seitlich

Sie trat in den Gestüten B und C nur an den Vordergliedmaßen auf. In Gestüt A konnte nach sechs Monaten nur hinten links ein Bockhuf beobachtet werden (Abbildung 80).

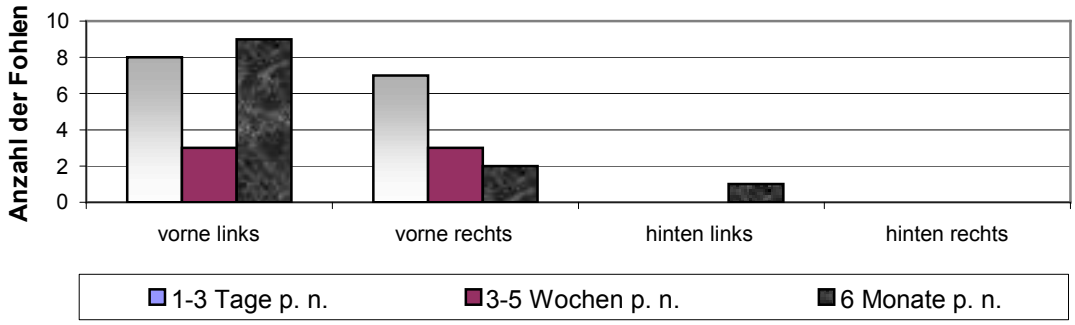


Abbildung 80: Vergleich der Anzahl der Bockhufbildung in der gesamten Fohlenpopulation an den verschiedenen Gliedmaßen im Verlauf der Jugendentwicklung

Die Abbildungen 81 und 82 zeigen die Entwicklung der Bockhufe über die Zeit in den Gestüten B und C.

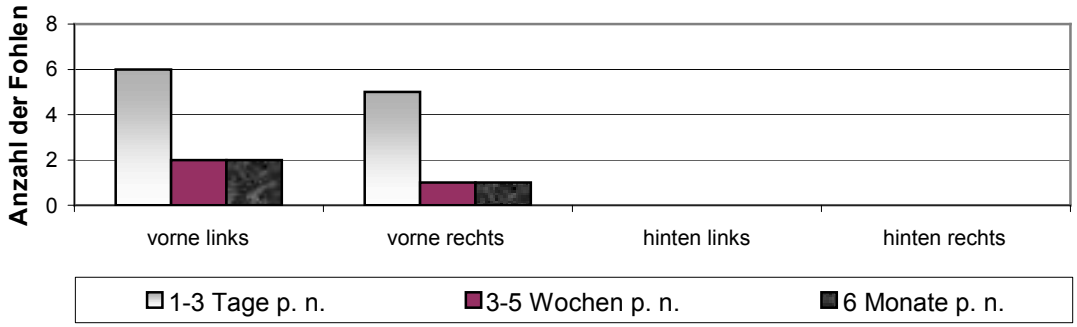


Abbildung 81: Vergleich der Anzahl der Bockhufe bei Fohlen, die in Gestüt B aufgezogen worden sind, im Verlauf der Jugendentwicklung

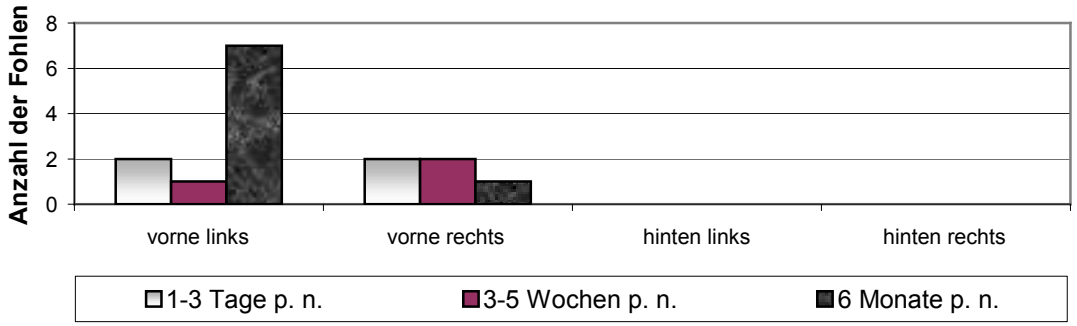


Abbildung 82: Vergleich der Anzahl der Bockhufe bei Fohlen, die in Gestüt C aufgezogen worden sind, im Verlauf der Jugendentwicklung

1-3 Tage p. n.

Zwei weibliche Fohlen aus Gestüt B wiesen zu diesem Zeitpunkt vorne beidseits einen Bockhuf auf. Insgesamt kamen 45 % aller Fohlen in diesem Gestüt mit einem oder zwei Bockhufen zur Welt. In Gestüt C wurde ein weiblicher Neonat mit beidseitigem Bockhuf geboren. Des weiteren fielen zwei Hengstfohlen mit eweils einem Bockhuf auf. Insgesamt betraf dieses Phänomen 25 % der Neugeborenen in Gestüt C (Tabelle A78).

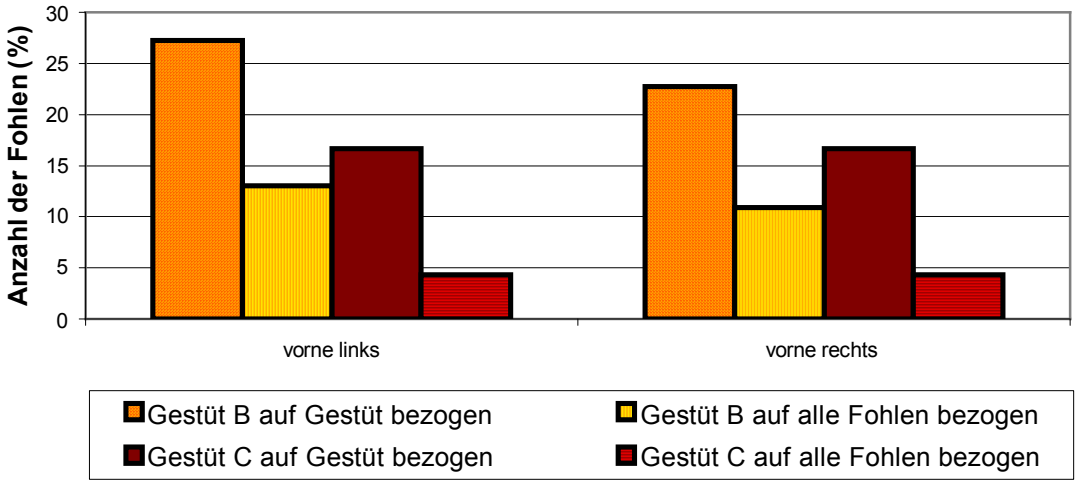


Abbildung 83: Vergleich des prozentualen Anteils der Bockhufe in den Gestüten B und C bezogen auf die Fohlen des einzelnen Gestütes und auf alle gewerteten Fohlen

3-5 Wochen p. n.

Nach etwa einem Monat sank die Anzahl der dokumentierten Bockhufe in den Gestüten B und C. In diesem Zeitraum entwickelte aber ein Hengstfohlen in Gestüt C vorne beidseitig einen Bockhuf (Tabelle A79).

6 Monate p. n.

Nach sechs Monaten stieg die Bockhufrate in Gestüt B wieder deutlich an. Hier waren mehr Hengst- als Stutfohlen betroffen. Das Hengstfohlen, welches schon drei bis fünf Wochen p. n. mit beidseitigen Bockhufen auffiel, zeigte diese noch immer (Tabelle A80).

4.4.3 FESSEL

Vordergliedmaße 1-3 Tage p. n.

Mit korrekter Fesselstellung vorne beidseits kamen 20 % der Neugeborenen auf die Welt, wobei die Verteilung zwischen rechts und links nahezu gleich war (35 %). Bei 65 % aller Fohlen waren kurz nach der Geburt Veränderungen in der Fesselachse zu erkennen. Eine geringgradige Abknickung nach lateral trat vorne rechts bei 46 % (21) und vorne links bei 48 % (22) der Neonaten auf. Bilateral symmetrisch konnte diese Beobachtung bei 24 % (11) der Fohlen gemacht werden.

Eine Abknickung nach lateral im Fesselbereich vorne links wurde bei 28 % der Hengst- und bei 38 % der Stutfohlen festgestellt. Geringgradige mediale Abknickungen konnten nur bei zwei männlichen Neonaten beobachtet werden. 50 % aller Fohlen in Gestüt B zeigten eine korrekte Fesselachse vorne rechts. Dasselbe Verhältnis fand sich bei den Fohlen aus Gestüt C vorne links (Tabelle A81).

Vordergliedmaße 3-5 Wochen p. n.

Bilateral symmetrisch wurde drei bis fünf Wochen p. n. bei 28 % der Jungtiere keine Deviation im Fesselbereich festgestellt (bei Geburt 20 %). Auch seitenspezifisch betrachtet kamen mehr gerade Fesselachsen vor als zum Zeitpunkt der Geburt. Es standen vorne links 38 % der Fohlen und vorne rechts 59 % (direkt p. n. e 35 %) im Fesselbereich korrekt. Es konnte keine mittelgradige Abknickung der Fesselachse nach lateral beobachtet werden. Der Anteil der geringgradigen lateralen Abknickungen vorne links stieg von 48 % direkt p. n. auf 54 %. Vorne rechts wurden weniger Veränderungen (36 %) notiert als zum Zeitpunkt der Geburt (46 %).

Geringgradige Abknickungen nach medial wurden nur bei Stutfohlen dokumentiert. In Gestüt A zeigte die Hälfte aller Jungtiere eine korrekte Fesselachse, ebenso die Fohlen in Gestüt C. Die Fohlen in Gestüt B wiesen vorne links nur zu 26 % und vorne links zu 63 % keinerlei Abknickung im Fesselbereich der Vordergliedmaßen auf (Tabelle A82).

Vordergliedmaße 6 Monate p. n.

Weiterhin ansteigend war der prozentuale Anteil der Fohlen mit korrekter Fesselstellung nach sechs Lebensmonaten. Er stieg bei nahezu gleicher Verteilung der rechten und linken Seite auf 55-58 % an. Bilateral symmetrisch konnte bei 32 % aller Fohlen eine gerade Fessel notiert werden. Bei 39 % aller Fohlen wurde eine geringgradige Abknickung nach lateral festgestellt, wobei die Werte gleichmäßig auf beide Seiten verteilt waren.

Es konnte noch bei einem Junghengst aus Gestüt B eine mittelgradige Abknickung im Fesselbereich nach lateral vorne rechts beobachtet werden. Abknickungen nach medial konnten nur noch bei Stuten in Gestüt B dokumentiert werden. In den Gestüten A und B wiesen zu diesem Zeitpunkt die Hälfte der Fohlen korrekte Fesselachsen auf. Die Tiere in Gestüt C standen im Fesselgelenk vorne rechts zu 58 % und vorne links zu 75 % korrekt (Tabelle A83).

Hintergliedmaße 1-3 Tage p. n.

Im Hintergliedmaßenbereich waren kurz nach der Geburt mehr Abknickungen in der Fesselachse als im Vordergliedmaßenbereich zu beobachten. So kamen nur 11 % aller Fohlen mit geraden Fesselgelenken hinten beidseits auf die Welt (vorne 20 %). Insgesamt zeigten davon 22 % hinten links und 15 % hinten rechts eine korrekte Fesselachse. Geringgradige Abknickungen nach lateral konnten bei 57-61 % der Neonaten notiert werden. Eine mittelgradige laterale Abknickung trat hinten links bei 15 % und hinten rechts bei 24 % der Neugeborenen auf.

Die Stutfohlen zeigten mehr als doppelt so häufig korrekte Fesselachsen als die Hengstfohlen. Es wurden bei 68 % der Hengst- und bei 48 % der Stutfohlen geringgradige Veränderungen nach lateral festgestellt. Zwischen rechts und links traten hier kaum Unterschiede auf. Abweichungen nach medial konnten nur bei den männlichen Fohlen hinten links festgestellt werden. Die Fohlen in Gestüt B wiesen am häufigsten korrekte Fesselachsen auf (32 % / 27 %). In den anderen Gestüten konnte diese Beobachtung nur bei eweils einem Neonaten gemacht werden (Tabelle A84).

Hintergliedmaße 3-5 Wochen p. n.

Im Hintergliedmaßenbereich konnte ungefähr einen Monat p. n. bei 18 % aller Fohlen eine korrekte Fesselachse notiert werden (bei Geburt 11 %) und zwar nahezu gleichmäßig auf die rechte und linke Seite verteilt (39 % / 36 %). Mehr als die Hälfte aller Jungtiere (51 %) wiesen geringgradige Deviationen nach lateral hinten links auf. Hinten rechts trat dieses Phänomen sogar bei 56 % der Fohlen auf. Geringgradige Abweichungen nach medial konnten bei 3-5 % der Jungtiere notiert werden.

Je zwei Stutfohlen fielen in den Gestüten A und C mit einer hochgradigen Abknickung nach lateral im Fesselbereich auf. Bei 35 % aller Stut- und bei 64 % aller Hengstfohlen konnte hinten links eine geringgradige Abknickung nach lateral festgestellt werden. Hinten rechts wurde diese Beobachtung bei 77 % der männlichen und bei 29 % der weiblichen Jungtiere gemacht. Bei 8 % der Fohlen wurde eine geringe Abknickung nach medial dokumentiert. Bei 25 % der Fohlen in den Gestüten A und C wurden korrekte Fesselachsen festgestellt. In Gestüt B zeigte die Hälfte (58 % / 47 %) der Fohlen keine Abknickung im Fesselgelenk hinten (Tabelle A85).

Hintergliedmaße 6 Monate p. n.

Im Fesselgelenk der Hintergliedmaßen konnte zu diesem Zeitpunkt bei 50 % aller Fohlen hinten links und 32 % der Fohlen hinten rechts eine korrekte Fesselachse notiert werden. Auch bei der Betrachtung beider Hinterfesseln gleichzeitig sank der prozentuale Anteil der geraden Gelenke auf 11 %. Es ließ sich keine mittelgradige Abknickung nach lateral feststellen. Die Hälfte aller Jungpferde zeigte hinten links eine geringgradige Abknickung der Fesselachse nach lateral. Hinten rechts fand sich diese Fehlstellung bei 68 % der Probanden. Nach medial konnten keine Veränderungen festgestellt werden.

Insgesamt verfügten mehr Stutfohlen (69 %) als Hengstfohlen (36 %) über eine korrekte Hufwinkelung hinten links. Die Fohlen in Gestüt C standen zu 42 % sowohl geschlechts- als auch seitengleich korrekt (Tabelle A86).

Gesamtbetrachtung

Es zeigten zwei Neonaten (alle aus Gestüt B) ein bis drei Tage p. n. korrekte Fesselachsen an allen vier Gliedmaßen. Nach drei bis fünf Wochen konnte diese Beobachtung bei drei anderen Fohlen, wieder aus Gestüt B, gemacht werden. Zum letzten Messzeitpunkt sechs Monate p. n. wurde bei e einem Fohlen aus edem Gestüt eine normale Fesselachse an allen Gliedmaßen notiert.

4.4.4 KARPUS

1-3 Tage p. n.

Ein bis drei Tage nach der Geburt standen 35-39 % aller Neugeborenen im Karpus gerade. Bilateral symmetrisch wurde diese Beobachtung bei 29 % der Neonaten gemacht. Mehr als die Hälfte von ihnen (57 %) zeigte links eine Abknickung in der Karpalachse nach lateral 52 % wiesen diese rechts auf. Deviationen über 5 nach lateral konnten bei 9 % aller Fohlen notiert werden. Die Seitenverteilung war nahezu gleich. Abweichungen nach medial traten nicht auf.

Korrekte Karpalgelenke fielen bei 32 % der männlichen und 38 % der weiblichen Tiere auf, wobei die Verteilung zwischen rechter und linker Gliedmaße nahezu gleich war. Es zeigten mehr männliche als weibliche Fohlen mittelgradige Abknickungen nach lateral. Auch hier fanden sich keine Unterschiede in der Häufigkeit zwischen rechts und links. In Gestüt C wiesen die Hälfte der Fohlen korrekte Karpalachsen auf. Die anderen Gestüte lagen mit 22-41 % deutlich darunter (Tabelle A87).

3-5 Wochen p. n.

Eine deutliche Steigerung des prozentualen Anteils der korrekten Stellung im Karpalgelenk konnte nach circa einem Lebensmonat festgestellt werden. Sie trat bei 72% aller Jungtiere links (direkt p. n. 35 %), bei 56 % rechts (direkt p. n. 39 %) und bei 51 % vorne beidseits auf (direkt p. n. 29 %). Fast doppelt so häufig konnten rechts (46 %) geringgradige Abknickungen nach lateral beobachtet werden. Abknickungen nach medial wurden zu diesem Zeitpunkt nicht dokumentiert.

Bei der Betrachtung links war die Verteilung bezüglich der Geschlechter nahezu gleich, rechts zeigten 9 % mehr Stutfohlen eine Stellung ohne Divergenz. Es wurde nur bei einem Stutfohlen aus Gestüt B links eine mittelgradige Abknickung im Karpus nach lateral beobachtet. Insgesamt zeigten 26 % aller Fohlen links eine geringgradige Abknickung nach lateral. Fast die Hälfte aller Fohlen wies rechts eine Divergenz nach lateral auf, wobei hier 10 % mehr Hengst- als Stutfohlen betroffen waren. Mit 62 % wiesen die Fohlen in Gestüt A die häufigsten Fehlstellungen im Karpus auf. In Gestüt B standen 79 % / 58 % der Fohlen korrekt bei Gestüt C waren es sogar 83 % / 58 % (Tabelle A88).

6 Monate p. n.

Nach sechs Monaten zeigten 92 % aller Jungtiere eine gerade Karpalachse links, aber nur 79 % aller Fohlen wiesen diese rechts auf. Bilateral symmetrisch wurde diese Beobachtung bei 71 % der Probanden gemacht. Noch 8 % aller Fohlen zeigte links eine geringgradige Abknickung nach lateral. Rechts konnte diese Beobachtung bei sieben Jungpferden (18 %) gemacht werden. Es wurden weder mittelgradige Divergenzen nach medial noch nach lateral im Bereich des Karpus festgestellt.

Es zeigten 95 % aller Hengstfohlen links eine korrekte Stellung im Karpalgelenk, 82 % rechts. Die weiblichen Fohlen wiesen zu 82 % links und zu 71 % rechts eine gerade Karpalachse auf. Ein Stutfohlen aus Gestüt A wies eine geringgradige Abknickung nach medial vorne rechts auf. Der Anteil der korrekten Karpalgelenke stieg in Gestüt C auf fast 100 % (Tabelle A89).

4.4.5 TARSUS

1-3 Tage p. n.

Eine gerade Achse im Tarsalgelenk wurde bei 35 % aller Fohlen links und 41 % rechts kurz nach der Geburt notiert. Bilateral symmetrisch konnte dies bei 26 % der Fohlen beobachtet werden. ber die Hälfte der Neonaten (56 % hinten links, 52 % hinten rechts) kam mit einer geringgradigen Abknickung nach lateral auf die Welt. Weiterhin ließ sich bei 11 % aller Neugeborenen hinten links und bei 7 % hinten rechts eine mittelgradige Deviation nach lateral im Tarsalgelenk feststellen. Divergenzen nach medial waren zu diesem Zeitpunkt nicht zu beobachten.

Mittelgradige Abweichungen nach lateral konnten bei mehr Hengst- (16 %) als Stutfohlen (14 %) beobachtet werden. Geringgradige Deviationen nach lateral wurde bei ungefähr der Hälfte aller Neonaten notiert, wobei die Verteilung zwischen rechts, links und den Geschlechtern nahezu gleich war (Hengst links 52 %, rechts 56 % Stute links 57 %, rechts 47 %). Die Fohlen aus Gestüt C kamen zu 50 % mit einer korrekten Tarsalachse hinten rechts auf die Welt hinten links waren es 42 %. In den anderen Gestüten ließ sich nur bei 25 % und 45 % der Fohlen keine Divergenz im Tarsus messen (Tabelle A90).

3-5 Wochen p. n.

Innerhalb des ersten Lebensmonats stieg der prozentuale Anteil der Fohlen mit geraden Tarsalgelenken beidseits von 26 % direkt p. n. auf 49 %. Einzeln betrachtet konnte einen Monat p. n. bei 62 % aller Jungtiere hinten links (kurz nach der Geburt 35 %) und bei 54 % hinten rechts (kurz nach der Geburt 41 %) eine korrekte Tarsalstellung notiert werden. Bei 36 % der Probanden fand sich links eine geringgradige Divergenz nach lateral, 44 % aller Fohlen zeigten diese rechts.

ber die Hälfte aller männlichen Jungtiere (59 %) zeigte eine gerade Tarsalachse mit gleichmäßiger Verteilung für beide Seiten. Bei den Stutfohlen konnten links (65 %) deutlich mehr gerade Tarsalgelenke als rechts (47 %) festgestellt werden. Zu diesem Zeitpunkt wurde bei e einem Fohlen aus Gestüt C eine mittelgradige Abweichung nach lateral und eine geringgradige Abweichung nach medial dokumentiert. Insgesamt fielen die Probanden aus Gestüt B mit 63 % / 74 % geraden Tarsalgelenken auf (Tabelle A91).

6 Monate p. n.

Nahezu alle Fohlen, die schon einen Monat p. n. gerade Tarsalgelenke aufwiesen, behielten diese korrekte Stellung auch bis zum sechsten Lebensmonat bei. Insgesamt zeigten zu diesem Zeitpunkt 68 % aller Probanden korrekte Tarsalachsen beidseits. Hinten links standen sechs Monate p. n. 79 % aller Fohlen im Tarsalgelenk korrekt. Bei 66 % der Probanden und dabei 100 % aller Hengstfohlen konnte hinten rechts keine Abknickung notiert werden. Bei 21 % aller linken Tarsalgelenke wurde eine geringgradige Divergenz nach lateral gemessen. Es fanden sich zu diesem Zeitpunkt im Tarsalgelenk weder mittelgradige Abknickungen nach lateral noch wurden Deviationen nach medial festgestellt.

Rechts wurden geringgradige Abknickungen nach lateral nur bei 19 % aller Stutfohlen gefunden links waren es 25 %. Abweichungen bis 5 nach lateral wurden bei Hengstfohlen nur noch hinten links (18 %) notiert. Zu diesem Zeitpunkt standen auf allen Gestüten über 75 % aller Jungtiere im Tarsalgelenk korrekt, in Gestüt C sogar über 83 % (Tabelle A92).

4.4.6 SÄBELBEINIGKEIT

Kurz nach der Geburt trat bei zwei Neonaten (17%) in Gestüt C eine Säbelbeinigkeit auf. Es waren e ein Stut- und ein Hengstfohlen betroffen. Weder in den anderen Gestüten noch bei späteren Messungen in Gestüt C wurde diese Beobachtung erneut gemacht.

Abbildung 84: Säbelbeinigkeit bei einem Fohlen aus Gestüt C

4.4.7 GESAMTBETRACHTUNG

Die verschiedenen Gliedmaßenfehlstellungen der einzelnen Fohlen wurden in ein Punktesystem umgeschrieben:

/ -	geringgradig nach lateral o. medial	1
/ --	mittelgradig nach lateral o. medial	2
B	Bockhuf	1
S	Säbelbeinigkeit	1

Dadurch ließen sich die einzelnen Fohlen untereinander vergleichen. Nach dieser Beurteilung wurden 1-3 Punkte als geringgradige Fehlstellung, 4-9 Punkte als mittelgradige Fehlstellung und 10-14 Punkte als hochgradige Fehlstellung bewertet. Die Punkte 15-20 wurden nie erreicht.

1-3 Tage p. n.

Zum Zeitpunkt kurz p. n. wurden keine geringgradigen Veränderungen verzeichnet. Bei 43 % aller Fohlen zeigten sich mittelgradige Fehlstellungen, die restlichen 57 % wiesen hochgradige Gliedmaßenveränderungen auf.

Im Gegensatz zu den weiblichen Fohlen zeigten zu diesem Zeitpunkt die männlichen Fohlen eineinhalbmal so viele mittelgradige Fehlstellungen. Die hochgradigen Veränderungen bei Stut- und Hengstfohlen waren gleich verteilt (Abbildung 85). In den Gestüten A und C wurden bei ungefähr der Hälfte aller Fohlen hochgradige Veränderungen im Gliedmaßenbereich dokumentiert. Dahingegen konnte bei mehr als zwei Dritteln der Fohlen (68 %) aus Gestüt B hochgradige Fehlstellungen festgestellt werden (Tabelle A93 und Tabelle A94 Tabelle A94).

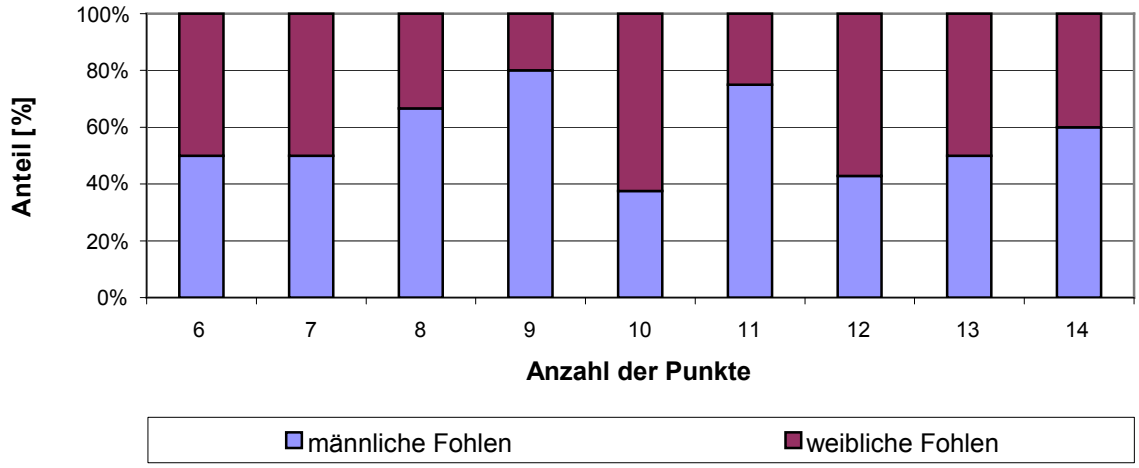


Abbildung 85: Vergleich der Fehlstellungen insgesamt unter den Geschlechtern 1-3 Tage p. n. in %

3-5 Wochen p. n.

Nach circa einem Monat konnten bei 8 % (3) aller Fohlen geringgradige Gliedmaßenveränderungen festgestellt werden. Hochgradige Fehlstellungen zeigten nur noch 13 % der Fohlen. Die verbleibenden 31 Fohlen erreichten den mittelgradigen Bereich zwischen 4 und 9 Punkten.

Von allen Fohlen wiesen 77 % (17) der Hengst- und 82 % (14) der Stutfohlen mittelgradige Fehlstellungen auf. Die hochgradigen Veränderungen wurden zu 2/3 bei männlich und zu 1/3 bei weiblich Fohlen notiert (Abbildung 86). Zu diesem Zeitpunkt wurden in Gestüt B nach drei bis fünf Wochen p. n. die meisten Fohlen mit geringgradigen Fehlstellungen verzeichnet. Bei mehr als der Hälfte der Fohlen in den Gestüten A und C konnten mittelgradige Veränderungen im Gliedmaßenbereich notiert werden in Gestüt B waren es fast 75 % (Tabelle A95 und Tabelle A96).

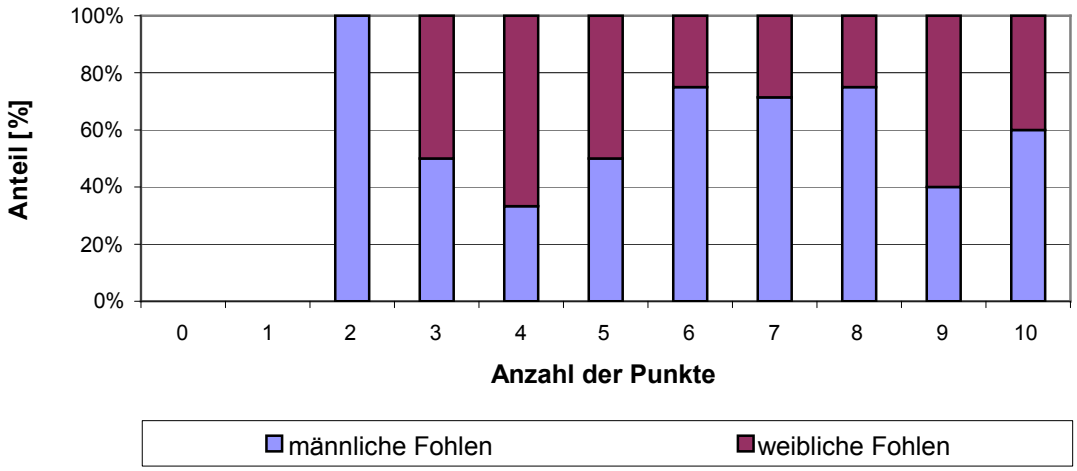


Abbildung 86: Vergleich der Fehlstellungen insgesamt unter den Geschlechtern 3-5 Wochen p. n. in %

6 Monate p. n.

Mit Ende des sechsten Lebensmonats zeigten 42 % aller Fohlen geringgradige und 58 % aller Fohlen mittelgradige Gliedmaßenfehlstellungen. Hochgradige Veränderungen wurden nicht mehr beobachtet.

Doppelt so viele Hengst- wie Stutfohlen zeigten mittelgradige Veränderungen (Abbildung 87). Different war die Verteilung in den untersuchten Gestüten. Zu diesem Zeitpunkt konnten bei 13% der Fohlen aus Gestüt A geringgradige Veränderungen notiert werden. In Gestüt B waren es 39 % (7) sowie in Gestüt C 67 % (8) aller dort geborenen Fohlen (Tabelle A97 und Tabelle A98).

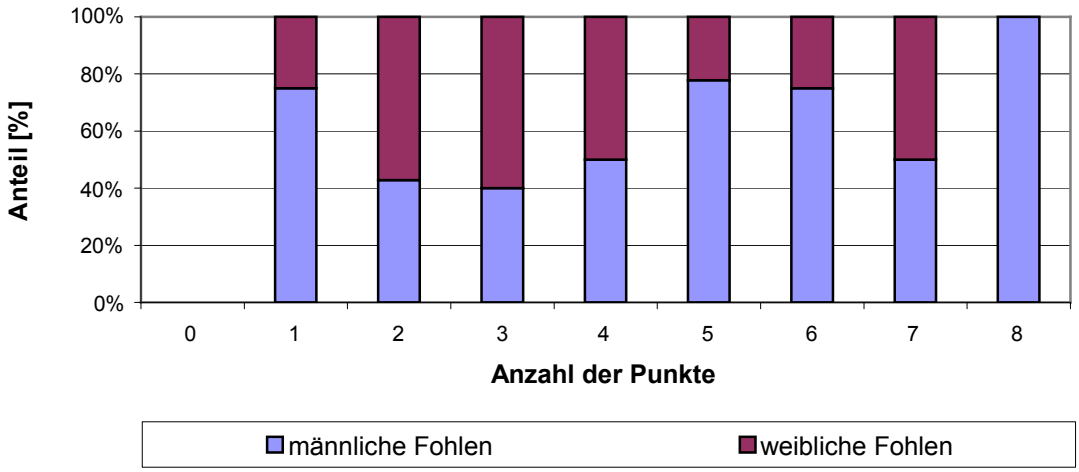
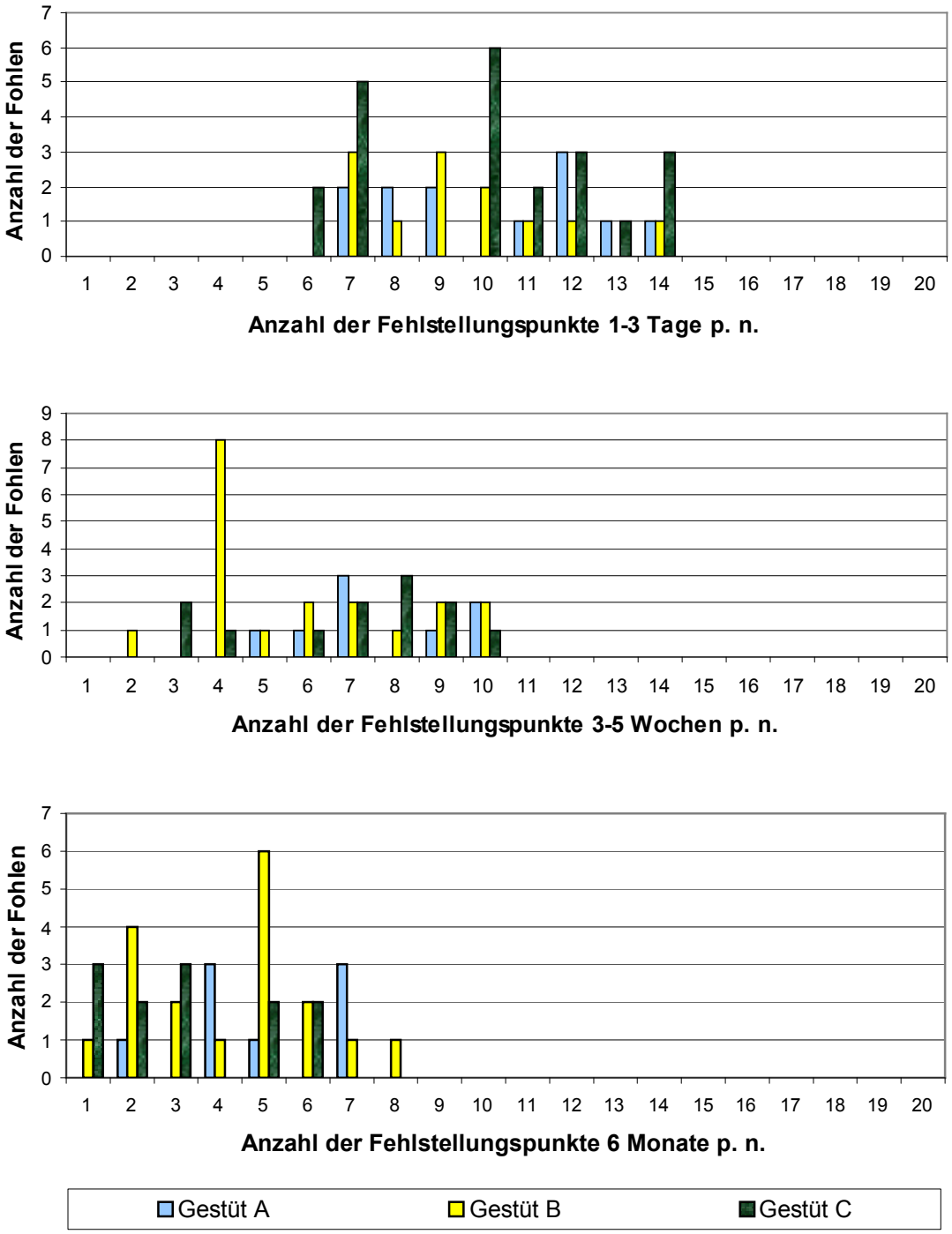


Abbildung 87: Vergleich der Fehlstellungen insgesamt unter den Geschlechtern 6 Monate p. n. in %

Die Abbildungen 88 a-c zeigen die positive, statistisch signifikante Tendenz (p 0,0001) der Gliedmaßenentwicklung der Fohlen im Verlauf des ersten halben Jahres.



Abbildungen 88 a-c: Vergleich der Fehlstellungspunkte aller Gliedmaßen zwischen den einzelnen Gestüten 1-3 Tage p. n (a), 3-5 Wochen p. n.(b) und 6 Monate p. n. (c)

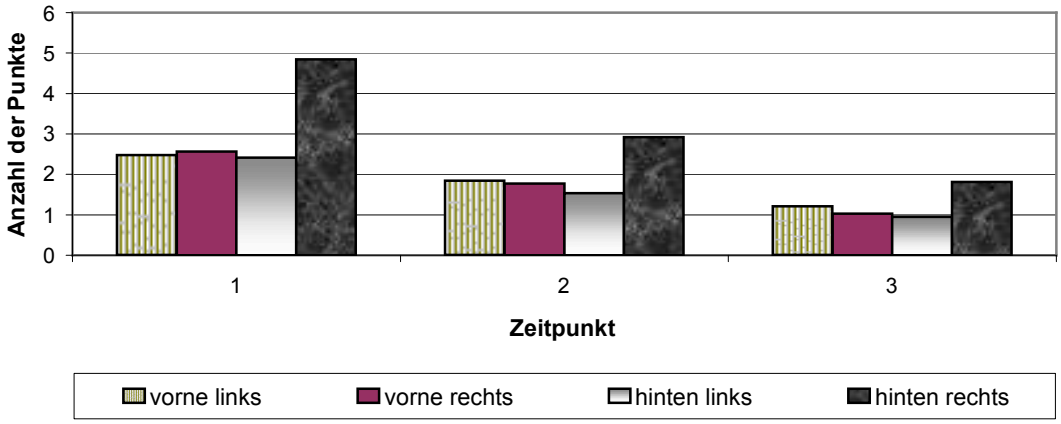
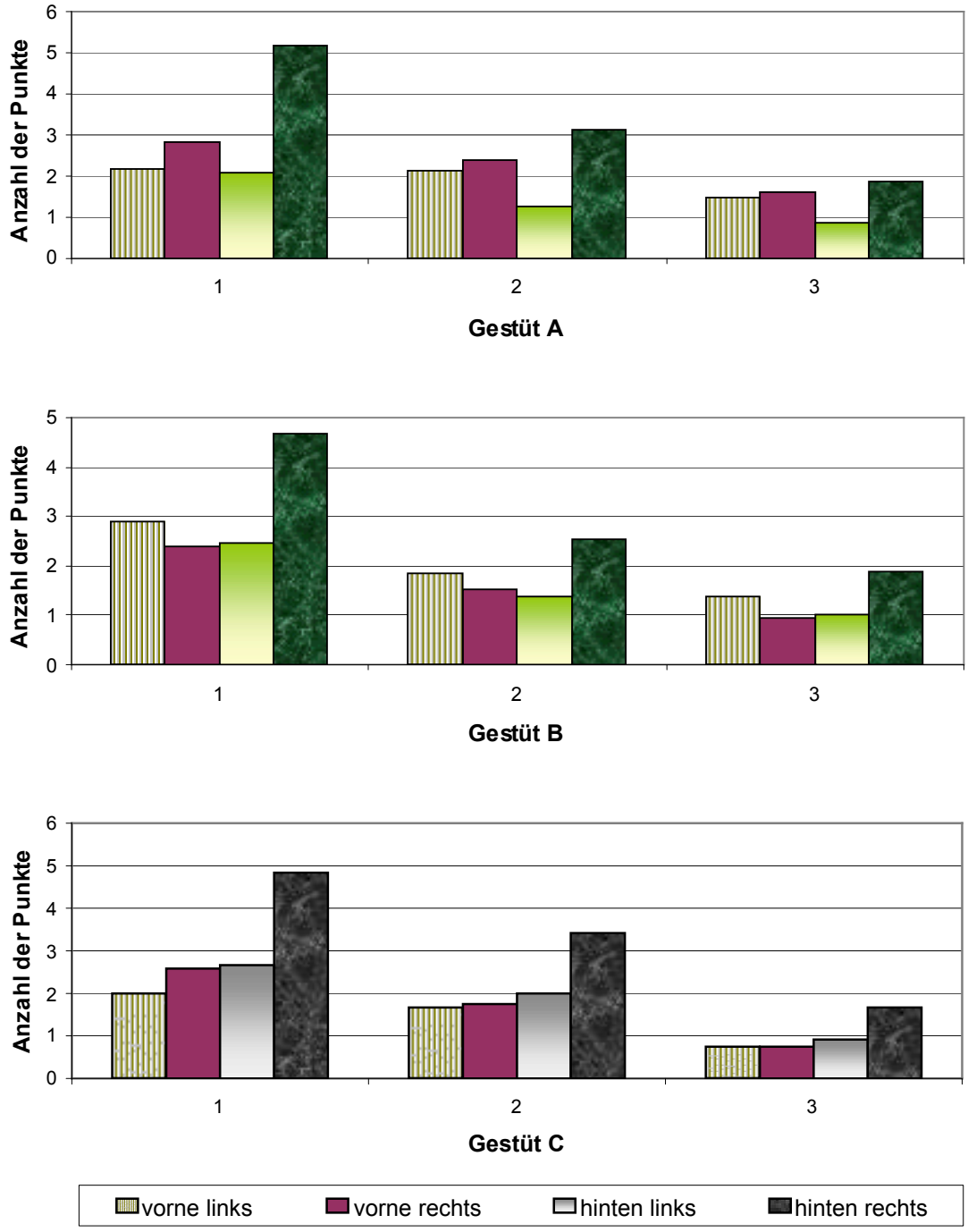


Abbildung 89: Vergleich der Fehlstellungspunkte der einzelnen Gliedmaßen aller Fohlen: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

In Abbildung 89 ist deutlich zu sehen, dass die meisten Fehlstellungen zu allen Zeitpunkten hinten rechts auftraten. Diese Erscheinung ist hoch signifikant (p 0,0001), ist aber gestütsunabhängig zu sehen, wie auch aus den Abbildungen 90 a-c grafisch abzuleiten ist.



Abbildungen 90 a-c: Vergleich der Fehlstellungspunkte der einzelnen Gliedmaßen der Fohlen in den Gestüten A, B und C: 1-3 Tage p. n. (1), 3-5 Wochen p. n. (2), 6 Monate p. n. (3)

4.5 STATISTISCHE AUSWERTUNG

Um Vergleiche zwischen der Futteraufnahme und dem Gehalt an Mengen- und Spurenelementen im Blut und in der Milch anzustellen, werden Regressions- und Korrelationsberechnungen herangezogen.

Bei den Stuten konnten bei Selen zwischen Aufnahme, Blut- und Milchgehalt und bei Eisen zwischen Blut- und Milchgehalt keine Regressionsanalysen durchgeführt werden, da zu viele Werte unterhalb der Messgrenze lagen.

Einen Monat a. p. ließ sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Kupferaufnahme und dem Blutgehalt der Stute errechnen (p 0,01). Im weiteren Zeitverlauf ist dieser Zusammenhang zwar nicht mehr signifikant, aber die berschreitungswahrscheinlichkeit p liegt knapp um 0,1. Bei genauerer Betrachtung des Eisengehaltes lassen sich auch hier zu den ersten beiden Messzeitpunkten p-Werte unter 0,1 errechnen. Bei Kalium zeigte sich ein signifikantes Verhältnis (p 0,02) drei bis fünf Wochen p. p. zwischen der Aufnahme aus dem Futter und der Blutkonzentration der Stuten (in Tabelle A99 fett gekennzeichnet).

Bei der Betrachtung der Zusammenhänge zwischen dem Blutgehalt der Fohlen und ihrer Milchaufnahme konnte bei Selen und Eisen keine Aussage getroffen werden, da deren Werte in der Milch unterhalb der Nachweisgrenzen lagen. Kurz nach der Geburt zeigten sich bei Phosphor (p 0,01) und Kupfer (p 0,04) signifikante Zusammenhänge zwischen der Milchaufnahme und den Blutgehalten der Fohlen. Bei Zink errechnete sich zu diesem Zeitpunkt eine Wahrscheinlichkeit, die knapp über p 0,05 lag. Drei bis fünf Wochen p. p. ließ sich bei Natrium und Magnesium eine Wahrscheinlichkeit p 0,05 ermitteln (in Tabelle A100 fett gekennzeichnet).

Direkt p. n. zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen den Blutwerten der Stuten und deren Fohlen in Bezug auf Natrium (p 0,05), Kalium (p 0,01) und Kalzium (p 0,03) (in Tabelle A101 fett gekennzeichnet).

Sowohl bei der multiplen logistischen Regressionsanalyse als auch bei der schrittweisen multiplen logistischen Regression zwischen den Mengen- und Spurenelementgehalten im Blut der Stuten einen Monat vor der Geburt und den Gliedmaßenstellungen der Fohlen zum Zeitpunkt der Geburt ergaben sich in der Einzelauswertung keine statistisch signifikanten Zusammenhänge (Tabelle A102).

Zwischen den Mengen- und Spurenelementen im Blut der Fohlen und den Gliedmaßenfehlstellungen gab es in der multiplen logistischen Regressionsanalyse zu den verschiedenen Zeitpunkten keinen signifikanten Zusammenhang (Tabelle A103). Bei der daraufhin erfolgten schrittweisen multiplen Regression ließ sich nur zum ersten Messzeitpunkt eine Abhängigkeit zwischen den Natriumserumwerten der Fohlen und den Gliedmaßenstellungen feststellen. Die anderen im ersten Schritt vermuteten Abhängigkeiten (in Tabelle A104 fett gekennzeichnet) konnten im zweiten Schritt nicht bestätigt werden.

Für die statistische Auswertung der Blutwerte der Fohlen in Bezug zur Bockhufwahrscheinlichkeit wurde eine schrittweise logistische Regression angefertigt, deren Ergebnis (in Tabelle A105 fett gekennzeichnet) für die erste Messung abzulesen ist.

Bei der weiteren Auswertung dieser schrittweisen logistischen Regression aus Tabelle A105 zeigte sich, dass bei einem Anstieg des Phosphatgehaltes um 0,32 mmol/l im Blut der Fohlen die Chance einen Bockhuf zu bekommen auf das 0,4-fache sinkt.

5 DISKUSSION

In der vorgelegten Feldstudie wurden Daten der Versorgung mit Mengen- und Spurenelementen von graviden und laktierenden Stuten sowie deren Fohlen dargestellt. Diese Daten dienten der Beurteilung der eweiligen Ernährungssituation in ausgesuchten, vom Management her als gut zu beurteilenden Zuchtbetrieben. In Erweiterung dieser Grundwerte wurden die Konzentrationen der gemessenen Mengen- und Spurenelemente im Blut und in der Milch der Stuten sowie im Blut ihrer Fohlen zu verschiedenen Zeitpunkten bestimmt. Zusätzlich wurden die Gliedmaßenstellungen der Fohlen bewertet und in ein Scoresystem übertragen, so dass eine Vergleichbarkeit und statistische Auswertung möglich war. Unter Hinzuziehung der erhobenen Befunde hinsichtlich der Versorgungslage sollte darüber hinaus eruiert werden, ob ein Zusammenhang zwischen der Ernährung der Stuten und der Gliedmaßenfehlstellung der Fohlen nachgewiesen werden könnte.

Bezüglich der Versorgungslage hochgravider Stuten mit Mengen- und Spurenelementen liegen in der Literatur nur wenige detaillierte Angaben vor. Für die Diskussion der ermittelten Konzentrationen kommen im wesentlichen die Empfehlungen des Ausschusses für Bedarfsnormen der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) zur Energie- und Nährstoffversorgung der Pferde, die amerikanischen uellenangaben des NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) und die französischen Vorschläge des INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMI UE (1990) in Betracht. Allerdings waren hier, wie auch bei M LLER-REH (1972) und FINKLER-SCHADE (1997), nur globale Aussagen ohne direkte berprüfung der Auswirkungen auf das periphere Blutsystem zu finden. Auch in den Publikationen von AUER ET AL. (1988a), SCHOENTHALER (1998) und SCHMITZ (2001) findet sich nur ein schmales Untersuchungsspektrum, da die verschiedenen Autoren nur spezielle Werte und Aspekte aus diesem Komplex berücksichtigten. Herauszustellen ist, dass in der vorliegenden Studie sowohl die ante- und postpartale Ernährung als auch die Blutwerte der Stuten und deren Milchzusammensetzung dargestellt werden.

Im Einzelnen ist die Versorgungslage der überprüften Elemente Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphor / Phosphat, Magnesium, Selen, Eisen, Zink und Kupfer unter den verschiedenen Aspekten zu diskutieren.

Wie dargelegt werden konnte, differierten die **Natrium**konzentrationen in den einzelnen **Futtermitteln** zwischen den Gestüten teilweise erheblich. Auffallend war grundsätzlich, dass die Empfehlungen der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995) hinsichtlich des Natriumgehaltes der einzelnen Futterkomponenten kaum erreicht wurden. So wird für Heu, das im ersten Aufwuchs nach der Blüte gemäht wurde, ein mittlerer Natriumgehalt von 600 mg/kg TM verlangt, der im Rauhfutter von Gestüt B (58 □ 1 mg/kg TM) in keinem Falle erreicht wurde. Ähnliche Verhältnisse waren bei allen Gestüten auch bei Stroh und Hafer zu finden. So betrug der Natriumgehalt im Stroh nur 1-3 % des von der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995) angegebenen Wertes von 1,3 g/kg TM. Auch im Hafer wich der Natriumgehalt zwischen 74 % und 84 % nach unten von der bei der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995) geforderten Konzentration in Höhe von 200 mg/kg TM ab.

Das berechnete Natriumangebot in den Grundfuttermitteln, das die Stuten in den Gestüten A und B erhalten hatten, wurde edoch durch die Zugabe von Pelletfutter so angereichert, dass die empfohlenen Richtwerte der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) von 9-14 g/d für Stuten im 9.-11. Trächtigkeitsmonat nicht nur erreicht, sondern sogar mit 28 und 16 g/d deutlich überschritten wurden. Hierbei blieb das Angebot an Salzlecksteinen unberücksichtigt. Eine ähnliche Beobachtung machte GRANEL (2002), die einen Gehalt von durchschnittlich 39 g/d Natrium in der Rationsgestaltung von 80 Gestüten in Norddeutschland errechnete. Nur bei den Stuten in Gestüt B wurde die Natriumration im Futter während der Laktation erhöht, wie es auch von der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) für diesen Zeitraum gefordert wird.

Anders sah die Situation während der Laktation aus. Für die ersten drei Laktationsmonate geben die GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGS-PHYSIOLOGIE (1994), das NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) und das INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMI UE (1990) gleichmäßige uellenangaben für die Natriumaufnahme von 12-18 g/d an. In den Gestüten A und B wurde dies den Stuten angeboten, den Stuten aus Gestüt C nicht.

Trotz sehr unterschiedlicher Natriumangebote in der Nahrung für die Stuten in den einzelnen Gestüten waren keine signifikanten Unterschiede des **Natriumgehaltes** im **Blut** dieser Stuten zu erkennen gewesen. Einzig auffällig war allerdings, dass die Natriumkonzentrationen im Blut in Abhängigkeit vom peripartalen Status erhebliche Abweichungen zeigten. So geben beispielsweise KRAFT UND D RR (2005) Referenzwerte zwischen 125 und 150 mmol/l an, die auch denen von WILLIAMSON (1974), der 200 Vollblüter untersuchte, gleichen. Weiterhin sind in der Literatur ähnliche Bereiche mit 139 □ 9,7 mmol/l bei WITTKE ET AL. (1974) oder 140 □ 2,9 mmol/l bei TASKER (1966) zu finden, wobei alle Autoren ingravide Pferde beprobten. Speziell gravide Stuten überprüften K CK (1978) und GITZEL (1999), so dass deren Werte einem direkten Vergleich dienen können. Allerdings beschrieb GITZEL (1999) in den letzten zehn Tagen a. p. in keinem Fall einen Natriumserumwert unter 133 mmol/l. Die in dieser Studie erhobenen Werte von 121 ± 25,3 mmol/l lagen a. p. im Durchschnitt deutlich niedriger. Im peripartalen Zeitraum kam es in der vorgelegten Studie zu einem Anstieg von 121 ± 25,3 mmol/l auf 136 ± 15,6 mmol/l. Dieser ist mit p 0,002 signifikant. Sowohl TAYLOR-MACALLISTER ET AL. (1997) als auch GITZEL (1999) und SCHMITZ (2001) fanden postpartal keine erhöhten Natriumwerte im Blut von Stuten. Auch FELBINGER (1987) konnte in ihrer Studie bei 62 Vollblutstuten in dem Zeitraum acht Wochen a. p. bis acht Wochen p. p. keine Veränderung des Natriumserumgehaltes der Stuten feststellen (143 □ 4 mmol/l 142 □ 5 mmol/l).

Eine direkte Erklärung für die a. p. extrem niedrigen Werte, die p. p. anstiegen, kann nicht gegeben werden, da die Grundfutterlage der Stuten sich im Zeitraum a. p. bis p. p. kaum änderte. Denkbar wäre aber, dass der Nettoabfluss in den letzten Tagen der Gravidität höher ist als das Angebot der Nahrung. Diese Überlegung ist deswegen statthaft, weil es nach der Geburt mit Wegfall des Fetus als Verbrauchskompartiment im maternalen Organismus bei nahezu gleicher Ernährung zu einem sofortigen Anstieg des Natriumspiegels kommt. Zudem ist auffällig, dass die antepartalen Werte bei den untersuchten Stuten sehr weit streuen, wobei dies besonders den Negativbereich der Streuung betrifft (Abbildung 16), während sich p. p. die Werte sehr eng um den Mittelwert gruppieren. Im weiteren Verlauf dieser Studie verhielten sich die Natriumserumwerte der Stuten nahezu konstant mit zu vernachlässigenden Unterschieden zwischen den einzelnen Gestüten (136 ± 15,6 mmol/l 134 ± 16,4 mmol/l). Eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem Natriumangebot und dem Natriumgehalt im Blut der Stuten ließ sich nicht nachweisen. Dies bestätigt erneut die Aussage von MEYER UND COENEN (2002), nach denen der Natriumgehalt im Blut weitestgehend konstant gehalten wird und somit kein direktes Maß für die Beurteilung des Angebots darstellt. Kritisch muss aber festgehalten werden, dass es trotz der angenommenen Konstanz der Natriumkonzentration zu einer Reduktion der Natriumwerte vor und zu einer Erhöhung des Natriumgehaltes unmittelbar p. p. kommt.

Der **Natrium**gehalt in der **Milch** liegt wesentlich niedriger als der im Blut. Dies wird im Zusammenhang mit der Na-K-ATPase diskutiert (LARSON, 1985). Allerdings differieren die Konzentrationsangaben in der Literatur erheblich. Die von SCHRYVER ET AL. (1986A 1986B) gemessenen Werte kurz nach der Geburt bei fünf Warmblütern mit 198 ± 73 µg/g (entspricht 8,9 ± 3,3 mmol/l) und bei fünf Vollblütern mit 237 ± 48 µg/g (entspricht 10,7 ± 2,2 mmol/l) lagen alle unter den Werten, die in der Stutenmilch in dieser Studie gemessen werden konnte (16,5 ± 5,3 mmol/l). Dahingegen entsprachen die hier notierten Konzentrationen in etwa den Angaben von CSAPO-KISS ET AL. (1993) mit 15,2 mmol/l und ULLREY ET AL. (1966) mit 17,9 ± 2,4 mmol/l. Allerdings machte SCHMITZ (2001) in ihrer

Arbeit darauf aufmerksam, dass die Natriumwerte vom Kolostrum zur reifen Milch innerhalb der ersten 12 Stunden stark sinken (28,7 mmol/l auf 15,9 mmol/l). Bereits 1969 beschrieb M LLER (1969) einen Gehalt von 25,3-26,5 mmol/l in der Kolostralmilch vor dem ersten Saugakt. So scheint der Zeitpunkt der Milchentnahme innerhalb der ersten 24 Stunden p. p. ausschlaggebend für die Beurteilung des Salzgehaltes zu sein. In der durchgeführten Studie wurden die Stuten in der Regel zwischen 12 und 48 Stunden p. p. gemolken, also nach Abfluss der Kolostralmilch.

Im weiteren Laktationsverlauf war ein gewisser Abfall im Natriummilchgehalt zwischen der ersten Beprobung ein bis drei Tage p. p. und der zweiten Beprobung drei bis fünf Wochen p. p. festzustellen (16,5 ± 5,3 mmol/l zu 13,8 ± 13,7 mmol/l). Eine Signifikanz war edoch nicht gegeben. Sie kann deswegen als verfehlt angenommen werden, weil ein Wert in der zweiten Beprobung von 88 mmol/l (trotz Doppelbestimmung) extrem herausstach. Bei der Erstuntersuchung hatte diese Stute einen Gehalt von 33 mmol/l. Eventuell zeigte die Stute zum zweiten Zeitpunkt eine subklinische Mastitis, bei der nach TOIT ET AL. (1982) die Natriumkonzentration um bis zu 86,4 % ansteigen kann. Aus diesem Grund vertraten HOLT UND JENNESS (1984) die Meinung, dass ein niedriger Natriumwert in der Milch ein Indikator für Mastitisfreiheit wäre. Um diesen Wert bereinigt, zeigte sich der Abfall im Milchgehalt deutlicher (statt 13,8 ± 13,7 mmol/l etzt 11,4 ± 5,8 mmol/l). Auch die Autoren ULLREY ET AL. (1966), SCHRYVER ET AL. (1986A 1986B) und GRACE ET AL. (1999B) beschrieben diese Absenkung, ohne einen Grund dafür anzugeben. Es kann edoch angenommen werden, dass mit der Zunahme der Milchbildungsintensität und damit mit der Zunahme der uantität ein gewisser Verdünnungseffekt auftritt, der die Verringerung des Natriumgehaltes erklären würde.

Die vorliegende Studie konnte keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Natriumangebot und dem Natriumgehalt in der Milch der Stuten aufzeigen. Dies geht mit den Angaben von DOREAU ET AL. (1992) konform, die

ebenfalls bei unterschiedlicher Futtergrundlage keinen signifikanten Einfluss nachweisen konnten. Auch zwischen dem Natriumgehalt im Blut der Stuten und den Natriumwerten in der Milch ließen sich keine Zusammenhänge feststellen. Dahingegen fand SCHMITZ (2001) eine negative Korrelation zwischen dem Plasmaspiegel der Stute 12 Stunden p. p. und der Konzentration in der Milch sechs Stunden p. p.

Die **Natriumserumwerte** der **Fohlen** lagen mit 131 □ 13,1 mmol/l im Mittel ein bis drei Tage p. n. im Bereich der von AHLSWEDE ET AL. (1975) mit 135 □ 4,4 mmol/l, von WAELCHLI ET AL. (1992) mit 136 ± 1 mmol/l, von STYRIE (1992) mit 138 □ 3 mmol/l und von SCHMITZ (2001) mit 136 □ 12 mmol/l gemessenen Werte. Bei GUZA (1973 bis 146,4 mmol/l) und BAUER ET AL. (1984 141 □ 15 mmol/l) fanden sich deutlich höhere Zahlen. Nur KRAUSE (1996) gab eine Konzentration von 120 □ 10,5 mmol/l für Fohlen im Alter von 0-4 Tage an, was relativ niedrig erscheint und in dieser Studie bei nahezu gleichem Beprobungsintervall nicht bestätigt werden kann.

Ungefähr einen Monat nach der Geburt befand sich der Mittelwert aller Fohlen mit 129 □ 24,2 mmol/l in dem von AHLSWEDE ET AL. (1975) angegebenen Bereich von 134 □ 4,4 mmol/l. Der trotz Doppelbestimmung ermittelte Extremwert von 34 mmol/l bei einem Fohlen aus Gestüt A war nicht erklärbar. Durch Eliminierung dieses Wertes errechnete sich ein neuer Mittelwert für Gestüt A mit 126 □ 13,2 mmol/l, welcher fast in der Bandbreite der von AHLSWEDE ET AL. (1975) angegebenen Werte lag.

Insgesamt betrachtet stieg der Natriumserumwert der Fohlen nach sechs Monaten durchschnittlich von 129 ± 24,2 mmol/l auf 135 □ 11,7 mmol/l. Es zeigten sich kaum Diskrepanzen zwischen den Gestüten B und C. Dahingegen gab es bei SCHMITZ (2001) keinerlei Veränderungen des Natriumserumspiegels der Fohlen zwischen einem Tag p. n. und sieben Monaten p. n.

Weiterhin wurde überprüft, ob kurz nach der Geburt eine Korrelation zwischen dem Natriumserumgehalt der Stute und dem des Fohlens bestand. Diese konnte mit p 0,046 und r 0,295 als signifikant bestätigt werden. Erklärt werden könnte dieses Phänomen durch eine starke Natriumfreisetzung bei der Stute während des Geburtsvorganges in Kombination mit einem regen Mineralaustausch mit dem Fohlen zu diesem Zeitpunkt. Auch einen Monat später ließen sich signifikante Zusammenhänge zwischen der Natriumaufnahme des Fohlens und seinem Blutgehalt herstellen (p 0,044 r -0,324). Dahingegen konnte SCHMITZ (2001) keinerlei Korrelationen zwischen den Kolostrum- und Blutparametern der Fohlen ermitteln, was unter Umständen an der geringen Fallzahl (15 Stuten mit Fohlen) gelegen haben könnte.

Der **Kalium**gehalt im Rauh**futter** wird bei MEYER UND COENEN (2002) mit 10-30 g/kg TM angegeben. Diese Zahlen konnten im Heu bei allen Gestüten bestätigt werden (Tabelle 36). Die Rationsfütterung von Kalium überstieg edoch, durch die Zugabe von pelletiertem Fertigfutter, in allen Gestüten das geforderte Angebot der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) mit 22-32 g/d für hochtragende Stuten und 30-42 g/d für laktierende Stuten um fast das 10-fache. Auch G RER (1985) errechnete eine Zufuhr von 25-30 g/d für ein 500 kg Pferd, damit sich eine ausgeglichene Kaliumbilanz ergab. Deutlich höhere Zahlen waren beim NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) zu finden, die in den ersten drei Laktationsmonaten 55 g/d Kaliumangebot empfehlen. In Gestüt A wurden edoch Werte von fast 240 g/d erreicht. Ähnliche Werte errechnete GRANEL (2002) in den Rationen von 80 Gestüten. ber die Folgen eines über einen langen Zeitraum andauernden Kaliumüberschuss beim Pferd wurde bisher kaum geforscht. Lediglich WEIDENHAUPT (1977) stellte an nicht laktierenden Ponys fest, dass sich klinische Symptome, wie vermehrte Wasseraufnahme und vermehrter Harnabsatz, nachweisen ließen und im zweiten Versuchsaufbau der Kotwassergehalt makroskopisch erhöht war. In Bezug auf weibliche Zuchttiere zeigten MÄNNER UND BRONSCH (1987) physiologische Interaktionen zwischen Aldosteron (zur vermehrten

Ausschwemmung von Kalium über den Harn) und der Fruchtbarkeit auf. Im Zuge dieser erhöhten Aldosteronsynthese kommt es auch zur vermehrten Sexualhormonbildung, die zu Dysfunktionen der Geschlechtsorgane und damit zu Fruchtbarkeitsstörungen führen kann. Exakt sind diese Zusammenhänge edoch für das Pferd noch nicht nachgewiesen.

Die **Kaliumserumwerte der Stuten** lagen a. p. im Durchschnitt bei 3,9 □ 1,2 mmol/l und somit innerhalb des Referenzbereichs von KRAFT UND D RR (2005) von 2,8-4,5 mmol/l. Ähnliche Werte waren auch bei TASKER (1966) mit 3,6 □ 0,6 mmol/l, WEIDENHAUPT (1977) mit 3,5 □ 0,5 mmol/l, WITTKE ET AL. (1974) mit 3,4 □ 0,5 mmol/l für nichtgravide Pferde und bei GITZEL (1999) mit 3,9 □ 0,3 mmol/l für gravide Stuten zehn Tage a. p. zu finden. K CK (1978) gibt an, dass kranke Stuten im neunten Graviditätsmonat einen niedrigeren Kaliumserumwert aufwiesen (3,98 □ 0,79 mmol/l) als gesunde Stuten (4,23 □ 0,96 mmol/l) zu diesem Zeitpunkt.

Im peripartalen Zeitraum stiegen die Kaliummittelwerte bei den Stuten der Gestüte kontinuierlich auf 4,2 ± 0,7 mmol/l ein bis drei Tage p. p. an. Eine ähnliche Beobachtung machte GITZEL (1999) in der Periode bis 24 Stunden p. p., danach sanken auch in ihrer Untersuchung die Kaliumserumwerte innerhalb der nächsten 24 Stunden auf ein antepartales Niveau zurück. Der weitere Zeitablauf wurde nicht verfolgt, so dass auch keine direkte Vergleichbarkeit zu den hier vorliegenden Ergebnissen hergestellt werden kann. Auch bei FELBINGER (1987) zeigte sich bei zweimaligen Messungen im Zeitraum acht Wochen a. p. und acht Wochen p. p keinerlei Veränderung im Kaliumspiegel der Stuten (3,9 □ 0,7 mmol/l). Für diese Auffälligkeit kann keine Begründung gefunden werden.

Zum letzten Messzeitpunkt drei bis fünf Wochen p. p. ergab sich in der vorliegenden Untersuchung ein Mittelwert von 4,5 □ 1,1 mmol/l, der doch weit über den in den Literaturangaben aufgeführten lag. Gerade in Gestüt C waren überdurchschnittliche Werte von 5,0 □ 1,0 mmol/l gemessen worden. Eine

Erklärung hierfür konnte nicht gefunden werden, zumal in Gestüt A zu diesem Zeitpunkt ein Rückgang zu verzeichnen war. Dieser kann mit den Ergebnissen von SCHMITZ (2001) in Einklang gebracht werden, die einen Abfall in den sieben Monaten p. p. von 4,1 mmol/l auf 3,8 mmol/l verzeichnete.

Trotz der enormen Kaliumüberdosierung in der Nahrung konnten keine erhöhten Kaliumwerte im Blut der Stuten festgestellt werden. Einzig drei bis fünf Wochen p. p. lässt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Kaliumangebot und den Kaliumserumwerten der Stuten ermitteln. Dieser Wert sollte aber wegen seines geringen Regressionskoeffizienten (b -143 10^{-7}), seines niedrigen Korrelationskoeffizienten (r -0,4) und wegen der einzigen Auffälligkeit in drei Messungen als Zufallsbefund gewertet werden, weil die Stuten aus Gestüt C während der gesamten Studiendauer die niedrigste Kaliumration angeboten bekamen und trotzdem die höchsten Kaliumserumwerte aufwiesen.

In der **Stutenmilch** überschritten die **Kalium**werte (28,5 □ 4,3 mmol/l) in den ersten drei Tagen p. p. die angegebene Bandbreite von SCHRYVER ET AL. (1986A 1986B), die zwischen 17,1 □ 3,0 mmol/l und 17,6 □ 4,1 mmol/l lag. Auch DOREAU ET AL. (1990) ermittelten einen ähnlich niedrigen Gehalt (19,9 □ 0,38 mmol/l). Allerdings sind diese ermittelten Werte innerhalb der ersten Laktationswoche gewonnen worden, ohne den genaueren Zeitpunkt zu nennen. Es kann also davon ausgegangen werden, dass der Kolostralcharakter der Milch in der vorliegenden Studie noch überwogen hat, denn bei KARBAUM (2000) lagen die Werte im Kolostrum mit 22 □ 8,3 mmol/l deutlich höher. So sank bei SCHMITZ (2001) der Kaliumgehalt in der Milch p. p. schon innerhalb der ersten sechs Stunden von 34,1 mmol/l auf 29,8 mmol/l. Ähnliches ergab sich bei der Messung 48 Stunden p. p. bei ULLREY ET AL. (1966) mit 23,9 □ 2,2 mmol/l, was knapp unter den hier gefundenen Werten liegt. Die von GRACE ET AL. (1999B) angegebene Höchstgrenze von 26,4 mmol/l bei ä uivalentem Beprobungsmanagement (die Proben wurden einen und drei

Tage p. p. gewonnen und gemittelt) konnte durch die in der vorliegenden Studie gemessenen Werte bestätigt werden.

Nach den ersten drei bis fünf Wochen p. p. befanden sich in dieser Studie die durchschnittlichen Kaliumwerte in der Milch mit 17,6 □ 3,7 mmol/l im Bereich der von GRACE ET AL. (1999B) angegebenen Werte (15,9 □ 0,7 mmol/l). Nur zwei Ergebnisse deckten sich mit denen von SCHRYVER ET AL. (1986A- 10,9 □ 2 mmol/l). Auch alle weiteren in der Literatur beschriebenen Werte von ULLREY ET AL. (1966) mit 15,4 □ 0,5 mmol/l, DOREAU ET AL. (1992) mit 14,8 □ 0,5 mmol/l und CSAPO-KISS ET AL. (1993) mit 13,6 mmol/l lagen geringfügig unterhalb der hier gemessenen Ergebnisse. Dies könnte an den unterschiedlichen Messmethoden liegen, da bei CSAPO-KISS ET AL. (1993) der Kaliumgehalt aus dem Aschegehalt der Milch gemessen wurde. Bei DOREAU ET AL. (1992) wiederum wurde der Melkvorgang mit Oxytocin unterstützt, was einen gewissen Verdünnungseffekt hervorgerufen haben könnte.

Die zu diesem Zeitpunkt aufgefallene Stute mit dem extrem hohen Natriumgehalt in der Milch wies etzt den niedrigsten Kaliumwert auf, was den Verdacht einer subklinischen Mastitis stützte (TOIT ET AL., 1982).

In dieser Untersuchung ließen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Kaliumgehalt im Serum der Stuten und dem Kaliumgehalt in der Milch herstellen. Auch das Angebot von Kalium über das Futter und der Kaliummilchgehalt zeigten keine erkennbare Korrelation, was den Ergebnissen von DOREAU ET AL. (1992) entspricht.

Im **Blut** der **Fohlen** zeichnete sich für **Kalium** innerhalb der ersten drei Tage nach der Geburt ein relativ homogenes Bild ab. Der arithmetische Mittelwert (4,4 ± 0,8 mmol/l) lag innerhalb der beschriebenen Grenzen von 5,3 □ 1,3 mmol/l bei AHLSWEDE ET AL. (1975), von 4,6 □ 1 mmol/l bei BAUER ET AL. (1984) und von 4,85 ± 1,5 mmol/l bei WAELCHLI ET AL. (1992). Niedrigere Zahlen fanden KRAUSE (1996) und SCHMITZ (2001), die als oberen Richtwert

4,1 mmol/l angaben. Auffällig war, dass ein Drittel der Fohlen aus Gestüt B (7) Werte unterhalb 3,6 mmol/l aufwiesen. In den beiden anderen Gestüten wurde diese Konzentration nie unterschritten. Das sollte insoweit berücksichtigt werden, als dass eine Hypokaliämie besonders zu diesem Zeitpunkt zu Apathie und damit eventuell zu einem Fehlanpassungssyndrom führen könnte. Auch auf eine mögliche Darmträgheit ist im Hinblick auf den Mekoniumabgang zu achten (GERBER, 1994). Klinisch wurde edoch von keinerlei Problemen in dieser Hinsicht berichtet.

Ungefähr einen Monat nach der Geburt lagen die Blutwerte im Mittel gesehen (4,4 □ 1,0 mmol/l) innerhalb der publizierten Werte von 4,6 □ 0,8 mmol/l (AHLSWEDE ET AL., 1975), 4,5 □ 0,4 mmol/l (BAUER ET AL., 1984), 4,0 □ 0,5 mmol/l (STYRIE, 1992) und 4,3 □ 0,6 mmol/l (HAUCK, 1992). Die Hälfte der zum ersten Zeitpunkt auffälligen Fohlen aus Gestüt B zeigte immer noch zu niedrige Kaliumwerte. Ein Stutfohlen hatte zu diesem Zeitpunkt einen akuten Rotavirusdurchfall, der einen starken Kaliumverlust begründen könnte.

Sechs Monate p. p. waren die Durchschnittswerte des Kaliumserumgehaltes der Fohlen mit 4,8 □ 1,0 mmol/l oberhalb des für erwachsene Pferde angegebenen Referenzbereichs von KRAFT UND D RR (2005) von 2,8 bis 4,5 mmol/l. Der obere Normwert von BAUER ET AL. (1984) spiegelt mit 5,6 mmol/l die ermittelten Ergebnisse eher wider. Dieselbe Beobachtung machte SCHMITZ (2001), bei der die Blutwerte der Fohlen bis zum siebten Lebensmonat signifikant auf 5,0 mmol/l anstiegen.

Mit r 0,373 und p 0,011 bestand eine statistisch signifikante Korrelation zwischen den Kaliumwerten im Blut von Stuten und Fohlen kurz nach der Geburt. Da diese Wechselbeziehung im weiteren Studienverlauf nicht bestätigt werden konnte, muss die Geburt mit erhöhter Kaliumfreisetzung durch starke Muskelarbeit und dadurch eine transplazentar erhöhte Diffusion eine Rolle spielen. SCHMITZ (2001) konnte in ihren Untersuchungen an 15 Traberstuten mit Fohlen keinen Zusammenhang diesbezüglich nachweisen konnte.

Der **Kalziumgehalt** in der **Nahrung** war zwischen den Gestüten nur im Heu unterschiedlich in Gestüt B wies es etwas mehr als die geforderten 5 g/kg TM der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995) auf, während sich in den Gestüten A und C nur halb so viel Kalzium im Heu fand. Dies könnte an der unterschiedlichen Düngung liegen, da Gestüt B das Heu zukaufte, während die Gestüte A und C ihr Heu auf zum Teil beweideten Wiesen selbst herstellten. Sowohl Stroh als auch Hafer enthielt in allen Gestüten ähnlich viel Kalzium, aber nur halb so viel, wie von der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995) gefordert wird.

Im Gegensatz zu GRANEL (2002), die in ihrer Untersuchung bei 80 Gestüten ein mittleres Kalziumangebot von 71 ± 31 g/d errechnete, fügten die Gestüte in der vorliegenden Studie der individuellen Rationsgestaltung der Stuten so viel pelletiertes Fertigfutter hinzu, dass das Angebot in den Gestüten A (164 g/d) und Gestüt B (117 g/d) 2,6- bis 3,6-fach über den empfohlen Werten der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) mit 31□45 g/d für hochtragende Stuten und 43□63 g/d für laktierende Stuten lag. Diese Angaben entsprechen auch in etwa dem Bereich des NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) mit 67 g/d und des INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMI UE (1990) mit 57□73 g/d für laktierende Stuten. Dies könnte die Bildung von Darmsteinen begünstigen (MEYER UND COENEN, 2002), welche in der Praxis edoch äußerst selten auftreten (AHLSWEDE, 1997).

Trotz des extrem überhöhten Kaliumangebotes in der Nahrung in den Gestüten A und B blieb der **Kalziumserum**spiegel aller **Stuten** während des gesamten Studienzeitraum konstant innerhalb des Referenzbereichs von KRAFT UND D RR (2005 2,5-3,4 mmol/l). Ein ähnliches Spektrum gaben die Autoren SIMESEN (1972 3,2 □0,15 mmol/l), WITTKE ET AL. (1974 2,8 □0,19 mmol/l) und EKMANN ET AL. (1975 3,1 □0,16 mmol/l) für ingravide Vollblüter und Traber an. OKUMURA ET AL. (1998 3,1 □0,2 mmol/l) belegten Werte für gravide Stuten vier Wochen a. p. und GITZEL (1999 2,99 □0,11 mmol/l) für gravide Stuten in den letzten zehn Tagen a. p.

Peripartal wurden die höchsten Kalziumwerte ein bis drei Tage p. p. gemessen (3,1 □0,4 mmol/l). Dieses Ergebnis deckte sich mit der Kurve von GITZEL (1999), deren Stuten nach einer physiologischen Geburt bis 48 Stunden p. p. Werte von 3,15 □0,19 mmol/l erreichten. Andere Beobachtungen machte SCHMITZ (2001), die bei 15 Traberstuten innerhalb der ersten zwölf Stunden p. p. einen Abfall des Kalziums von 1,97 mmol/l auf 1,2 mmol/l verzeichnete, ohne dass die Stuten Anzeichen einer Hypokalzämie zeigten. Das war möglicherweise auf die starke muskuläre Tätigkeit während der Geburt und der beginnenden Laktation und des damit erhöhten Verbrauchs zurückzuführen, denn auch GITZEL (1999) notierte bei Schwergeburten niedrigere Werte als bei einem komplikationslosen Partus.

Im Verlauf der Laktation hielten die Kalziumwerte im Blut aller Stuten ihren Mittelwert bei gleich bleibender Streuung. Einzeln betrachtet zeigte sich bei den Stuten in Gestüt A ein Abfall drei bis fünf Wochen p. p. Hierfür konnte keine Erklärung gefunden werden, zumal die mittleren Werte der Stuten in Gestüt B zunahmen und den Stuten in Gestüt A weiterhin das höchste Angebot an Kalzium im Futter zur Verfügung stand. Es ließen sich daher zu keinem Zeitpunkt signifikante Zusammenhänge zwischen der über das Futter angebotenen Kalziummenge und den gemessenen Kalziumserumwerten der Stuten herstellen. Auch GRANEL (2002) konnte keinen relevanten Zusammenhang zwischen der Kalziumaufnahme und den entsprechenden Blutwerten der Stuten feststellen.

Präkolostral steigen die **Kalzium**werte in der **Milch** ab dem vierten Tag a. p. signifikant an und pendeln sich direkt nach der Geburt bei 16,7 □5,5 mmol/l ein (KARBAUM, 2000). Der in der vorliegenden Studie ein bis drei Tage p. p. gemessene durchschnittliche Kalziumgehalt in der Stutenmilch (22,8 □6,0 mmol/l) stimmt zu diesem Zeitpunkt nicht mit den dokumentierten Werten von SCHRYVER ET AL. (1986A 1986B) mit 34,3 □6,2 mmol/l und 34,8 □3,4 mmol/l sowie DOREAU ET AL. (1992) mit 36,3 □2,8 mmol/l überein. Bei SONNTAG ET AL. (1996) war ein Bereich von 30 □5 mmol/l angegeben. Die sehr

weit gefassten Werte 23,5 □ 7,34 mmol/l von GRACE ET AL. (1999B) ein bis drei Tage p. p. entsprechen den hier erhaltenen Ergebnissen. Betrachtet man die ersten zwei Tage p. p., so wurden direkt nach der Geburt die niedrigsten Kalziumwerte gemessen, welche dann anstiegen, um ab dem siebten Tag wieder abzusinken. Dies widerspricht den Messungen von SCHMITZ (2001), die unmittelbar p. p., nach sechs Stunden und nach zwölf Stunden einen gleich bleibenden Level um 16 mmol/l verzeichnete, was sehr niedrig erscheint und sich weder mit den hier ermittelten Ergebnissen noch mit den Zahlen von GRACE ET AL. (1999B) in Einklang bringen lässt.

Nach vier Wochen lag der Gesamtmittelwert mit 22,3 □ 4,1 mmol/l knapp unter den von GRACE ET AL. (1999B) und von SONNTAG ET AL. (1996) angegebenen Bereichen von 23,7 □ 1,5 mmol/l und 26,1 □ 6,6 mmol/l. Die Mittelwerte der einzelnen Gestüte befanden sich aufgrund der größeren Spannbreite genau im Bereich von SCHRYVER ET AL. (1986A) mit 21,0 □ 5,8 mmol/l. Sowohl DOREAU ET AL. (1992) mit 31,6 □ 3,3 mmol/l als auch ULLREY ET AL. (1966) mit 30,6 □ 1,5 mmol/l lagen mit ihren Werten vier Wochen p. p. deutlich über den hier gemessenen Kalziumkonzentrationen in der Milch. Dies könnte daran liegen, dass nicht Vollblutstuten gemolken, sondern die Milch von Kaltblut- und uarter-Horse-Stuten gewonnen wurde.

Signifikante Zusammenhänge zwischen der aufgenommenen Menge an Kalzium und den Kalziumwerten in Blut und Milch konnten somit nicht nachgewiesen werden. Dem widersprechen die Ergebnisse von DOREAU ET AL. (1992), bei denen eine signifikante Verknüpfung (p 0,05) zwischen der zugeführten Diät und dem Kalziummilchgehalt aufgezeigt werden konnte. Zugleich verwerfen die Autoren edoch einen direkten Zusammenhang, da die tägliche Kalziumabgabe der Stuten konstant blieb, so dass neben einer individuellen Variation (es wurden nur zehn Stuten getestet) eventuell eine chemische Verbindung von Kalzium und Phosphor an Stickstoff dafür verantwortlich sein könnte.

Der mittlere **Kalzium**gehalt im **Blut** der **Fohlen** ein bis drei Tage nach der Geburt entsprach mit 2,9 □ 0,3 mmol/l sowohl den Angaben von AHLSWEDE ET AL. (1975) mit 3,0 □ 0,2 mmol/l als auch denen von BAUER ET AL. (1984) mit 2,9 □ 0,5 mmol/l. Dagegen werden von OKUMURA ET AL. (1998) mit 3,2 □ 0,2 mmol/l höhere Werte angegeben. Das Stutfohlen mit dem niedrigsten Kalziumwert im Blut (1,7 mmol/l) erhielt über die Stutenmilch auch die niedrigste Kalziummenge. Bei SCHMITZ (2001) zeigte sich eine Verdopplung des Kalziumgehaltes im Blut der Fohlen innerhalb der ersten 12 Stunden p. n. von 0,63 mmol/l auf 1,37 mmol/l. Dieses Phänomen wurde mit der Aufnahme von kalziumreichem Kolostrum erklärt. Allerdings sind diese Werte extrem niedrig und widersprechen auch denen von SATO ET AL. (1978), die direkt vor dem Saugakt schon Werte um 2,6 mmol/l feststellten.

Nach drei bis fünf Wochen p. n. lag der mittlere Kalziumspiegel im Blut der Fohlen mit 2,8 □ 0,6 mmol/l unterhalb der gemessenen Grenzen von AHLSWEDE ET AL. (1975) mit 3,2 □ 0,2 mmol/l. Der unterste Normwert von 2,8 mmol/l von BAUER ET AL. (1984 3,0 □ 0,2 mmol/l) wurde im Mittel nur von den Fohlen in Gestüt B und C erreicht. Der leichte Anstieg, den GRANEL (2002) in den ersten drei Monaten notierte, konnte in der vorliegenden Studie nicht nachvollzogen werden. Bei dem extremen Wert von 0,67 mmol/l bei einem Fohlen aus Gestüt A muss es sich trotz Doppelbestimmung um einen Messfehler handeln. Denn nach BRANDT (2000) führten Kalziumkonzentrationen im Serum zwischen 2,6 und 2,0 mmol/l zu erhöhter Erregbarkeit, Werte zwischen 2,0 und 1,3 mmol/l äußerten sich klinisch als Inkoordination und Tetanie. Spätestens ab Werten unter 1,5 mmol/l entstehen durch die Blockierung der Acetylcholinfreigabe und der Transmission der Nervenimpulse entlang der neuromuskulären Synapsen lebensbedrohliche tetanische Zustände (MÄNNER UND BRONSCH, 1987) bis hin zum Festliegen bei einem weiteren Sinken unter 1,3 mmol/l (BRANDT, 2000). Diese klinischen Symptome konnten nicht beobachtet werden.

Zum letzten Messungszeitpunkt sechs Monate p. n. zeigten sich im Mittel gesehen sehr gleichmäßige Werte mit 3,1 □ 0,3 mmol/l. Der Referenzbereich von KRAFT UND D RR (2005) für erwachsene Pferde (2,5-3,4 mmol/l) wurde eweils von zwei Fohlen über- und unterschritten. OKUMURA ET AL. (1998) beschrieben einen Bereich von 3,3 □ 0,1 mmol/l für Fohlen im sechsten Lebensmonat und JEFFCOTT berechnete 1974 für Vollblut ährlinge eine Spanne von 3,1 □ 0,07 mmol/l. Ähnliche Werte gab GRANEL (2002) mit 3,05 ± 0,16 mmol/l für die Zeitspanne zwischen 151 und 200 Tagen p. n. an. Dahingegen gaben BAUER ET AL. (1984) und SCHMITZ (2001) nach sieben Monaten einen mittleren Wert von 2,95 mmol/l an.

Nur zum Zeitpunkt der Geburt korrelierten die Blutwerte von Stuten und Fohlen signifikant (p 0,025 r 0,329). Das könnte sich eventuell durch einen erhöhten materno-fetalen, plazentaren Stoffwechsel zwischen Stute und Fohlen während der Geburt durch verstärkte Durchblutung der Plazenta erklären. Die These von LUY UND KÖSER (1932), dass Hengstfohlen beim Absetzen mit sechs Monaten einen höheren Kalziumserumspiegel als Stutfohlen zeigen, konnte hier mit 3,09 mmol/l bei den Hengstfohlen zu 3,03 mmol/l bei den Stutfohlen nur tendenziell nachvollzogen werden.

Die Rauh**futter**mittel enthielten nur in Gestüt A die geforderten **Phosphor**gehalte von 2,8 g/kg TM für Heu und 1,0 g/kg TM für Stroh. In den Gestüten B und C wurde deutlich weniger gemessen. Der Haferphosphorgehalt entsprach annähernd den von der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995) gemessenen 3,6 g/kg TM. Die Phosphorzuteilung über die Nahrung lag in den Gestüten B mit 44 ± 13 g/d und Gestüt C mit 30 ± 10 g/d relativ nah an den von der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) empfohlenen Werten zwischen 21-30 g/d für hochtragende Stuten und 33-46 g/d für laktierende Stuten. Ein ähnliches Spektrum findet sich beim INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMI UE (1990), die allerdings im ersten Laktationsmonat bis zu 67 g/kg TM Phosphor zuführen. Niedrigere Werte gab das NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) an, bei dem ab dem dritten

Laktationsmonat auch noch eine Menge von 27 g/kg TM Phosphor als ausreichend angesehen wird. In Gestüt A wurde zu allen Zeiten die größte Menge an Phosphor mit durchschnittlich 51 g/d zugeführt. Auch GRANEL (2002) errechnete während der Stallperiode eine Phosphorzuteilung von 48 ± 11 g/d. Bedenkt man zudem, dass eine bevorstehende Beweidung diese Phosphorüberschüsse zusätzlich begünstigt, kann es zu einem sekundären Kalziummangel durch eine herabgesetzte Kalziumabsorptionsrate im Darm kommen. Weiterhin könnte auch die Gefahr von Darmsteinbildung erhöht werden (MEYER UND COENEN, 2002).

Die **Phosphatserum**werte der **Stuten** lagen mit 0,85 □ 0,24 mmol/l 0,85 □ 0,21 mmol/l und 0,87 □ 0,28 mmol/l während der gesamten Messzeit konstant im unteren Drittel des von KRAFT UND D RR (2005) angegebenen Referenzbereichs von 0,71□1,45 mmol/l. Die von den Autoren SIMESEN (1972 1,16 □ 0,32 mmol/l), JEFFCOTT (1974 1,45 □ 0,19 mmol/l) und RICO ET AL. (1977 1,13 □ 0,16 mmol/l) notierten Referenzbereiche für ingravide Tiere wurden zum Teil von mehr als 50 % der Stuten unterschritten. Dies bestätigt die Zahlen von M LLER-REH (1972), der bei tragenden Stuten signifikant niedrigere Phosphatwerte im Blut fand. Es widerspricht aber den Ergebnissen von EARLE UND CABELL (1952), die für trächtige und laktierende Stuten physiologisch einen erhöhten Phosphatspiegel im Blut dokumentierten. Auch K CK (1978) konnte höhere Werte mit 1,16 □ 0,26 mmol/l bei hochgraviden Tieren notieren. Im Vergleich mit der vorliegenden Studie sollte berücksichtigt werden, dass der Großteil der Fohlen (80 %) in den Monaten März, April und Mai zur Welt kam. Schon EARLE UND CABELL (1952) und M LLER-REH (1972) stellten fest, dass der Phosphatserumgehalt der zugehörigen Stuten in Beziehung zum Abfohlmonat steht und bis Mai kontinuierlich bis auf 0,84 mmol/l absinkt. GITZEL (1999) berichtet von Werten um 0,94 □ 0,26 mmol/l für gravide Stuten, die den hier ermittelten Konzentrationen am ehesten entsprechen. Unmittelbar antepartal maß SCHMITZ (2001) ähnliche Werte. Weiterhin notierte sie einen kurzfristigen Anstieg innerhalb der ersten sechs Stunden p. p. von 0,84 mmol/l auf 2,3 mmol/l. Die Spanne von 2,39 □ 0,06 mmol/l am ersten Tag p. p. von GRACE

ET AL. (1999B) konnte mit den vorliegenden Ergebnissen nicht in Einklang gebracht werden.

Drei bis fünf Wochen p. p. fiel bei Gestüt A ein arithmetischer Mittelwert von 0,56 □ 0,22 mmol/l auf, der fast um die Hälfte niedriger war als der der anderen Gestüte mit 0,95 □ 0,23 mmol/l. Bei genauerer Betrachtung zeigte sich, dass die Stuten aus Gestüt A zu diesem Zeitpunkt bei den bisher erwähnten Mineralstoffen immer die niedrigsten Werte aufwiesen, obwohl sie das höchste Angebot der eweiligen Mengenelemente erhielten. So sollte bei solchen Auffälligkeiten davon ausgegangen werden, dass sich die extreme berfütterung von Mineralstoffen doch eher negativ auf den Blutgehalt der Stuten auswirkte, auch wenn hier kein statistischer Beweis geführt werden kann. Dementsprechend sollten weitere Forschungen durchgeführt werden, um genauere Erkenntnisse zu gewinnen.

Ein geringgradiger Anstieg der Phosphatwerte, wie er sich im gesamten Verlauf dieser Studie ergab, konnte auch schon von OKUMURA ET AL. (1998) festgestellt werden, bei denen die Phosphatwerte von 15 Vollblutstuten einen Monat a. p., eine Woche p. p. und einen Monat p. p. kontrolliert wurden.

Statistisch konnte kein Zusammenhang zwischen der Futteraufnahme und dem Serumgehalt bezüglich Phosphor/Phosphat nachgewiesen werden, was die Aussage von GRANEL (2002) bestätigt. Dahingegen haben sowohl PEARSON (1934) als auch SCHRYVER UND HINTZ (2003) eine direkte Abhängigkeit zwischen der Fütterung und dem Phosphatserumspiegel festgestellt.

Die in dieser Untersuchung errechneten Mittelwerte des **Phosphat**gehaltes der **Milch** von 19,5 □ 4,6 mmol/l in der ersten Woche erreichten die bei GRACE ET AL. (1999B) angegebenen Grenzen von 25,7 □ 1,6 mmol/l nicht. Die Spanne der Werte von SCHRYVER ET AL. (1986A 1986B) lag mit 29,6 □ 4,6 mmol/l und 31,2 □ 2,4 mmol/l noch höher und konnte nur bei einer Stute aus Gestüt A mit 30,7 mmol/l festgehalten werden. ULLREY ET AL. (1966) mit 15,3 □ 0,6 mmol/l, DOREAU ET AL. (1992) mit 18,1 □ 1,0 mmol/l und SONNTAG ET AL. (1996) mit

16,5 □3,9 mmol/l lagen unter den hier ermittelten Ergebnissen. Eine Erklärung für die doch sehr unterschiedlichen Angaben in der Fachliteratur konnte bislang nicht gefunden werden.

Nach vier Laktationswochen tangierten nur die notierten Werte von Gestüt B (14,6 □3,7 mmol/l) die Bereiche von GRACE ET AL. (1999B 19,6 □1,2 mmol/l) und SCHRYVER ET AL. (1986A 18,9 □1,5 mmol/l). Der hier gefundene Gesamtmittelwert von 13,9 □3,1 mmol/l deckte sich mit dem Resultat von SONNTAG ET AL. (1996 13,2 □1,4 mmol/l).

In bezug auf Phosphat ließen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Futterangebot und der Ausscheidung über die Milch nachweisen. Dies bestätigt die Ergebnisse von PAGAN UND HINTZ (1985) sowie SONNTAG ET AL. (1996), die ebenfalls keine Korrelation zwischen der Stutenfütterung und dem Phosphatgehalt der Milch feststellen konnten, während DOREAU ET AL. (1992) ausdrücklich darauf hinwiesen, dass bestimmte Fütterungen einen signifikanten Einfluss auf die Höhe der Phosphatkonzentration in der Milch hätten.

Die Mittelwerte von **Phosphat** im **Blut** der **Fohlen** befanden sich kurz p. n. mit 1,9 □0,4 mmol/l innerhalb der sehr weit gefassten Normgrenzen von OKUMURA ET AL. (1998) mit 2,42 □0,9 mmol/l und 2,07 □0,42 mmol/l von BAUER ET AL. (1984). Der von AHLSWEDE ET AL. (1975) angegebene Bereich von 1,58 □0,42 mmol/l am ersten Lebenstag lag knapp unter den Mittelwerten der einzelnen Gestüte. Einen extrem niedrigen Wert gaben SATO ET AL. (1978) mit 0,48 mmol/l an, der allerdings noch vor dem ersten Saugakt gemessen wurde. Es kann also davon ausgegangen werden, dass der Phosphatgehalt im Blut der Fohlen mit zunehmender Milchaufnahme steigt.

Dies bestätigen auch die weiteren in der vorliegenden Studie gemachten Zahlen. Nach vier Wochen erreichten die Phosphatwerte ein Verlaufsmaximum von 2,4 □0,5 mmol/l und befanden sich damit genau im von OKUMURA ET

AL. (1998) angegebenen Bereich von 2,42 □0,19 mmol/l. Auch AHLSWEDE ET AL. (1975) notierten zu diesem Zeitpunkt höhere Werte (2,52 □0,26 mmol/l). Bei genauerer Betrachtung fiel auf, dass die Fohlen in Gestüt A die höchsten Werte kurz nach der Geburt hatten, diese Werte aber innerhalb eines Monats nicht stiegen, sondern nur vermehrt streuten. Ganz andere Aufzeichnungen machte GRANEL (2002), die im Verlauf von 100 Tagen bei 228 Fohlen einen kontinuierlichen, hoch signifikanten Abfall des Phosphatserumgehaltes beobachten konnte. Eine Erklärung für diese auch von der Literatur abweichenden Ergebnisse wurde nicht gegeben.

Insgesamt zeigte sich sechs Monate p. n. ein mittlerer Durchschnittswert von 2,0 □0,3 mmol/l, der unter den Gestüten kaum differierte und genau im Referenzbereich von BAUER ET AL. (1984 2 □0,23 mmol/l) lag. Etwas niedriger lagen die Zahlen von OKUMURA ET AL. (1998 1,74 □0,06 mmol/l). SIMESEN (1972 1,16 □0,32 mmol/l), JEFFCOTT (1974 1,58 □0,1 mmol/l) und EKMAN ET AL. (1975 1,68 □0,26 mmol/l) gaben niedrigere Werte für Vollblut ährlinge an. Dahingegen waren die Angaben von HAUCK (1992) mit 2,71 □0,61 mmol/l wesentlich höher. Zu diskutieren wäre, ob der Messmethode für die Phosphatanalyse ein wichtiger Einfluss zukommt. Den hochsignifikanten Anstieg innerhalb der ersten sechs Lebensmonate konnte auch SCHMITZ (2001) bei ihrer Untersuchung an 15 Traberfohlen feststellen. Hier stiegen die Werte von 1,49 mmol/l auf 2 mmol/l, wodurch sie immer signifikant höher waren als die der korrespondierenden Stuten. Diese Beobachtung, dass üngere Pferde höhere Phosphatwerte aufweisen, wurde schon bei EARLE UND CABELL (1952), EKMAN ET AL. (1975), BAUER ET AL. (1984) und ARNDT UND EVERSFIELD (2002) gemacht und konnte hier bestätigt werden.

Kurz nach der Geburt ergab sich ein signifikanter Zusammenhang (p 0,02 r 0,438) zwischen der Phosphataufnahme und dem Blutgehalt des Fohlens. Da aber ungefähr einen Monat später keine Signifikanz (p 0,998 r -0,002) mehr ermittelt werden konnte, muss davon ausgegangen werden, dass möglicherweise der hohe Phosphatgehalt bereits intrauterin entstanden war.

Andererseits könnte es sein, dass die Darmschleimhaut in den ersten Tagen sensitiver für Phosphat ist und dieses besser aufnehmen kann. Das würde den sprunghaften Anstieg des Phosphatgehaltes im peripheren Blut nach der Kolostrumaufnahme erklären, den schon AHLSWEDE ET AL. (1975), OKUMURA ET AL. (1998) und ARNDT UND EVERSFIELD (2002) bemerkten.

Die **Futter**rationen der Gestüte B und C entsprachen bezüglich des **Kalzium-Phosphor-Verhältnisses** den Vorgaben der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGS-PHYSIOLOGIE (1994) und des NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) und lagen zwischen 1:1 und 1:0,33. In Gestüt A zeigte sich ein Verhältnis knapp über 1:0,33, wobei selbst Werte von über 1:0,17 bei wachsenden Pferden nicht nachteilig waren, wenn das Phosphorangebot stimmte (JORDAN ET AL., 1975).

Im Mittel betrug das **Kalzium-Phosphat-Verhältnis** in der **Milch** der **Stuten** in den ersten drei Tagen 1:0,9 und fiel innerhalb eines Monats auf 1:0,6. Einen ähnlichen Abfall von 1:1,2 auf 1:0,6 hielten NESENI ET AL. (1958) im Verlauf der Laktation fest. Allerdings zeigte das direkt aus den Aschegehalten errechnete Verhältnis einen Anstieg von 1:1,0 auf 1:1,3. Bei LINTON (1937) wurde ein gleich bleibendes Verhältnis innerhalb dieses Zeitraumes beschrieben. Im völligen Gegensatz dazu beschrieben SONNTAG ET AL. (1996) durchschnittliche Werte von 1:1,8 in der ersten Woche mit einem Anstieg bis zu 1:2,1 in der vierten Laktationswoche.

Für die einzelnen **Futter**mittel konnten in der Fachliteratur keine Angaben bezüglich des **Magnesium**gehaltes gefunden werden. In der individuellen Futterzusammenstellung der Gestüte A und B lag der Magnesiumgehalt mit durchschnittlich 27 g/d zum Teil über 100 % über dem von der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) angegebenen oberen Grenzwert von 8-13 g/d für hochtragende und 10-15 g/d für laktierende Stuten. Ähnliche Zahlen waren bei dem NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989) mit 10-13 g/d und dem INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMI UE (1990) mit 10-11 g/d für laktierende Stuten angegeben. Ähnlich hohe Werte mit 29 g/d konnte

GRANEL (2002) bei 80 Gestüten in Norddeutschland errechnen. MEYER UND AHLSWEDE (1977) wiesen darauf hin, dass eine berversorgung bis zum Vierfachen kein erhöhtes Gesundheitsrisiko darstellte. Dies galt edoch nicht für die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorüberschüssen, da sich hier die Gefahr von Darm- und Harnsteinbildung erhöhte (MEYER UND COENEN, 2002), die in der Praxis edoch selten vorkamen (AHLSWEDE, 1997). In Anbetracht der hohen Magnesiumüberfütterung, die auch schon FINKLER-SCHADE (1997) bemerkte, wären Untersuchungen zu möglichen Auswirkungen auf den Organismus von Stute und Fohlen von großem Interesse.

Trotz der extremen Magnesiumüberfütterung blieb der **Magnesium**gehalt im **Blut** der **Stuten** während der gesamten Messdauer über alle Gestüte hinweg konstant bei 0,8 □ 0,1 mmol/l. Unterschritten wurde der angegebene Referenzbereich von KRAFT UND D RR (2005) mit 0,5-0,9 mmol/l nie. Auch bei SIMESEN (1972) zeigten sich mit 0,78 □ 0,06 mmol/l die hier gemessenen Werte bestätigt. Die Autoren SOMMER UND STYRIE (1990), HAUCK (1992), GEIST (1995) und MEYER UND COENEN (2002) gaben einen Rahmen zwischen 0,7 und 1,0 mmol/l an. Einen ähnlichen Bereich notierten auch EKMAN ET AL. (1975) mit 0,74 □ 0,07 mmol/l und GITZEL (1999) mit 0,76 □ 0,08 mmol/l für gravide Stuten um den zehnten Tag a. p. Dahingegen wurden die von WITTKE ET AL. (1974) mit 0,59 □ 0,07 mmol/l angegebenen Konzentrationen von den Stuten dieser Studie nie erreicht.

Weder ein Anstieg p. p., den DOREAU ET AL. (1981) und GEIST (1995) in ihren Arbeiten beschrieben, noch ein Abfall p. p., den EARLE UND CABELL (1952) bemerkten, konnte hier nachvollzogen werden. Jedoch ließen sich die Ergebnisse von JAESCHKE UND M LLER (1975) bestätigen, die keine Beeinflussung des Magnesiumserumspiegels in der frühen Laktation feststellen konnten. Eine mögliche Erklärung wäre, dass Magnesium sich a. p. im Eutersekret anreichert (ROOK ET AL. 1997) und höchste Konzentrationen im Kolostrum erreicht (GRACE ET AL. 1999B). Daraus ließe sich schließen, dass Magnesium p. p. nur noch in geringem Umfang in die Milchdrüse übertritt und

somit keinen nennenswerten Abfall im Plasma verursachen kann. Die Magnesiumversorgung der Stuten bei GEIST (1995) war signifikant abhängig vom Gestüt, was eigentlich einen Zusammenhang zwischen Fütterung und Blutgehalt nahe legte. Allerdings konnte keine signifikante Erhöhung des Magnesiumspiegels bei einer Magnesiumdiät ermittelt werden. Auch in der vorliegenden Studie wurde zwischen dem Angebot an Magnesium und dessen Blutgehalt bei den Stuten kein signifikanter Zusammenhang nachgewiesen. Dem widersprachen ältere Arbeiten von HARRINGTON (1975) und MEYER ET AL. (1991), die den Magnesiumserumgehalt als sehr sensitiv für die Magnesiumaufnahme und den Magnesiumbedarf der Pferde bezeichneten.

Die **Magnesium**werte in der **Milch** lagen zu Beginn der Laktation im Durchschnitt mit 5,2 □ 1,7 mmol/l knapp über den angegeben 4,2 □ 0,25 mmol/l von GRACE ET AL. (1999B) am dritten Tag der Laktation. Der weiter gefasste Bereich von SCHRYVER ET AL. (1986A) von 4,4 □ 0,55 mmol/l wurde im Mittel nur von den Stuten in Gestüt A (4,6 □ 0,7 mmol/l) erreicht. In einer weiteren Arbeit legten SCHRYVER ET AL. (1986B) etwas höhere Werte (5,0 □ 0,43 mmol/l) fest, die wiederum denen von SONNTAG ET AL. (1996 4,5 □ 0,9 mmol/l) ähnelten. Der bei DOREAU ET AL. (1992) in der ersten Laktationswoche mit 47,7 □ 0,49 mmol/l gesetzte Rahmen erscheint unerklärlich hoch. Dahingegen notierten ULLREY ET AL. (1974) Zahlen, die sich im Zeitraum von 12□48 Stunden p. p. von 5,7 □ 0,37 mmol/l auf 3,8 □ 0,2 mmol/l stark veränderten.

Der Extremwert von 15,5 mmol/l einer Stute aus Gestüt C wurde direkt im Anschluss an die Geburt gemessen und ist nicht mit den anderen Werten vergleichbar, die alle unter 7,0 mmol/l lagen. Das lässt erahnen, dass die Konzentration in der Kolostralmilch doppelt so hoch ist wie in der reifen Milch.

Nach zirka einem Monat wurden die Werte von GRACE ET AL. (1999B) mit 2,7 □ 0,2 mmol/l nur zum Teil erreicht (2,9 □ 0,4 mmol/l). Auch Werte innerhalb der etwas weiter gefassten und tiefer liegenden Grenzen von SCHRYVER ET AL. (1986A 2,3 □ 0,38 mmol/l) wurden nur bei acht Stuten gemessen. Die häufig

angegebenen 3,0 mmol/l als unterer Grenzwert (ULLREY ET AL., 1966 CSAPO-KISS ET AL., 1993 SONNTAG ET AL., 1996) konnten in dieser Untersuchung von keinem Mittelwert erfasst werden, wurden aber von der Hälfte aller Ergebnisse überschritten (16). Für die sehr stark voneinander abweichenden Angaben in der Fachliteratur, die auch nur schwer in Einklang mit der vorliegenden Studie zu bringen sind, kann keine Erklärung gegeben werden.

Ein Zusammenhang zwischen dem Futterangebot, dem Blutgehalt und dem Milchgehalt der Stuten bezüglich des Magnesiums ließ sich in dieser Untersuchung statistisch nicht sichern.

Kurze Zeit nach der Geburt lagen die **Magnesium**werte im **Blut** der **Fohlen** über den von AHLSWEDE ET AL. (1975) gemachten Angaben von 0,7 □ 0,1 mmol/l. Sowohl der Mittelwert aller Gestüte (0,9 ± 0,1 mmol/l) als auch die Mittelwerte der einzelnen Gestüte (0,8 ± 0,1 mmol/l 1,0 ± 0,1 mmol/l) überschritten die Referenzwerte von AHLSWEDE ET AL. (1975) deutlich. Direkt nach der Geburt, noch vor dem ersten Saugakt, fanden SATO ET AL. (1978) Werte um 0,88 mmol/l. Die von SCHMITZ (2001) notierten Zahlen lagen mit 0,57 ± 0,16 mmol/l für die ersten Stunden relativ niedrig. Unter Umständen könnte hierfür das andere Zeitintervall verantwortlich sein, denn in der hier durchgeführten Studie fanden die Blutuntersuchungen bis zum dritten Tag p. n. statt. Dies könnte ein Hinweis dafür sein, dass durch die Kolostrum- und weitere Milchaufnahme der Magnesiumspiegel positiv beeinflusst wird.

Nach ungefähr einem Monat gab der Gesamtmittelwert (0,8 □ 0,1 mmol/l) genau die enger gefassten Normbereiche von AHLSWEDE ET AL. (1975) mit 0,8 □ 0,1 mmol/l, HAUCK (1992) mit 0,9 ± 0,2 mmol/l und WAELCHLI ET AL. (1992) mit 0,75 ± 0,05 mmol/l wieder. Der breite Normbereich von 0,8 □ 0,4 mmol/l von BAUER ET AL. (1984) deckte sich zu 100 % mit den erfassten Werten.

Zum letzten Untersuchungszeitpunkt lagen alle Werte mit 0,7 ± 0,1 mmol/l innerhalb der von KRAFT UND D RR (2005 von 0,5 bis 0,9 mmol/l) angegebenen Grenzen für das erwachsene Pferd. Sowohl die Zahlen von STYRIE (1992), der für Fohlen aller Altersgruppen einen durchschnittlichen Bereich von 0,49-0,86 mmol/l angab, als auch die Zahlen von SCHMITZ (2001 0,64 ± 0,06 mmol/l) ließen sich in den gefundenen Ergebnissen wiedererkennen, die sich knapp am unteren Rand der Werte von BAUER ET AL. (1984) mit 1,3 □ 0,55 mmol/l befanden. Der allmähliche Rückgang des Magnesiumgehaltes im Blut der Fohlen konnte auch schon bei Kälbern mit überwiegender Milchfütterung beobachtet (BLA TER ET. AL., 1954), aber für Pferde weder von AHLSWEDE ET AL. (1975) noch von SCHMITZ (2001) bestätigt werden.

Kurz nach der Geburt ließ sich kein Zusammenhang zwischen dem Magnesiummilchgehalt der Stuten und dem -serumgehalt des Fohlens ermitteln. Einen Monat später ergab sich eine Signifikanz von p 0,032 und r 0,344. Das deutet auf eine mögliche Beeinflussung des Magnesiumgehaltes im Blut des Fohlens über die Muttermilch hin und sollte in eingehenderen Studien noch untersucht werden.

Zum **Selen**angebot in der **Fütterung** konnten keinerlei Aussagen gemacht werden, da die angewandte Messmethode nicht sensitiv genug war (5 □g/kg TM) und so in den Grundfuttermitteln kein uantitativer Selengehalt, der im messbaren Bereich lag, ermittelt werden konnte.

Anders ist es dagegen bei der Darstellung der **Selen**konzentration im **Blut**. Hier waren erfolgreiche Messungen trotz Verwendung der gleichen Methode (Hydridtechnik-Atomabsoptionsspektrometrie) möglich. MAYLIN ET AL. (1980), HAYES ET AL. (1987), HEIKENS (1992) sowie GEIST (1995) gaben für erwachsene, ingravide **Stuten** sehr weit gehende und damit unspezifische Bereiche zwischen 11 und 220 □g/l an. In der eigenen Studie lagen die Selenserumwerte der Stuten (149 □ 34,1 □g/l) in diesem Bereich. Die Mittelwerte von STOWE (1967) mit 115 □ 15 □g/l, BERGSTEN ET AL. (1970) mit (54 ± 39 □g/l), FRANK

(2001) mit 76 □ 34 □g/l und MEYER UND COENEN (2002) mit 120 ± 20 □g/l lagen unter den hier erfassten Konzentrationen. Ebenso wenig entsprachen die Zahlen von SCHOENTHALER (1998 115 □ 31 □g/l) für gravide Stuten den eigenen Ergebnissen. Auch WICHERT ET AL. (2002C) fanden bei nur 29 % aller Stuten Selenserumgehalte 100 □g/l, während in der eigenen Studie 98 % aller Konzentrationen über diesem Schwellenwert lagen.

Kurz nach der Geburt ließ sich ein statistisch hoch signifikanter ($p \leq 0{,}0001$) Anstieg im Selenserumgehalt der Stuten feststellen. Auch SCHOENTHALER (1998) notierte bei 21 laktierenden Stuten einen höheren Selengehalt im Blut als a. p. (115 → 127 □g/dl), der aber deutlich unter den hier ermittelten Werten von 158 □ 37 □g/l lag. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch HOSPES ET AL. (1996), die einen Anstieg des Selengehaltes im Blut der Stuten innerhalb der ersten 24 Stunden p. p. beschrieben.

Im Verlauf des nächsten Monats verhielten sich die Selenserumwerte sehr verschieden. Insgesamt gesehen sank der arithmetische Mittelwert auf 130 ± 46,6 □g/l. Einzeln betrachtet sank er in den Gestüten B und C, während er in Gestüt A nahezu gleich bleibend war. So wurden die Angaben von SCHOENTHALER (1998) mit 125 ± 30 □g/l grenzwertig und von HAUCK (1992) mit 80 ± 30 □g/l gar nicht erreicht.

Beachtenswerte Unterschiede bestanden in der eigenen Messreihe zwischen den Gestüten. So dominierte der mittlere Blutgehalt aus Gestüt A zu allen Beprobungszeitpunkten. Da die einzelnen Selengehalte der Futtermittel mit der genutzten Messmethode nicht ermittelt werden konnten, ist keine Aussage zu treffen, ob dieses Phänomen aufgrund eines veränderten Selenangebotes entstanden sein könnte. Insgesamt bestand sowohl in der vorliegenden Studie, als auch bei SCHOENTHALER (1998), VERVUERT ET AL. (1999) und FRANK (2001) trotz identischer Fütterung eine starke Streuung des Selenserumgehaltes auch innerhalb der einzelnen Gestüte. Dies lässt vermuten, dass es in Bezug auf die

Selenkonzentrationen im Serum erhebliche individuelle Unterschiede zu geben scheint.

Die gemessenen **Selenwerte** in der **Stutenmilch** kurz p. p. (23,1 ± 17,9 □g/l) befanden sich weit unterhalb der sehr weit gefassten Angabe von SONNTAG ET AL. (1996 112 ± 78 □g/l). Deutlich niedrigere Werte gaben BERGSTEN ET AL. (1970) mit 2 und 12 □g/l an. Bei HOSPES ET AL. (1996) lag der Selengehalt in der Milch unmittelbar p. p. bei 29,8 ± 4,4 □g/l und fiel innerhalb von 12 Stunden unterhalb der Nachweisgrenze von 20 □g/l. Dies entspricht am ehesten den in der vorliegenden Studie gemachten Werten.

Erst im Verlauf der nächsten Wochen sank der Selengehalt in der Milch hoch signifikant (p 0,0001). Zu beobachten war, dass die Werte nach vier Wochen Laktation teilweise unter die Nachweisgrenze von 5 □g/l fielen. Ähnliches beschrieben HOSPES ET AL. (1996), bei denen allerdings der Selenwert schon innerhalb der ersten 12 Stunden schon unter der Nachweisgrenze (20 □g/l) lag. Wäre eine sensitivere Messmethode verwendet worden, hätten weitere Vergleiche angestellt werden können. Dahingegen gaben SONNTAG ET AL. (1996 79,1 ± 41,6 □g/l) auffällig hohe Konzentrationen an, für die keine Erklärung gefunden wurde.

Die zum Teil sehr starken Diskrepanzen zwischen den eigenen Werten und denen in der Literatur lassen sich möglicherweise mit den unterschiedlichen Aufbereitungsmethoden der Milch zu erklären. Da sich Selen häufig statt Schwefel in Aminosäuren anreichert, könnte der hohe Proteinanteil der Vollmilch einen störenden Faktor darstellen. Allerdings ist die Messung des Selengehaltes aus Vollmilch als stichhaltiger zu bewerten, da das Fohlen auch diese verstoffwechselt.

Ein Zusammenhang zwischen den Selenblutwerten und den korrespondierenden Milchgehalten der Stuten lässt sich nicht direkt verifizieren. Die Stuten in Gestüt A wiesen zwar zum ersten Beprobungszeitpunkt die

höchsten Selenmittelwerte sowohl im Blut als auch in der Milch auf. Aber absolut gesehen zeigten die Stuten in Gestüt C die höchsten Selenwerte in der Milch, auffälligerweise aber die niedrigsten Blutkonzentrationen. Diese Beobachtung stimmt nicht mit den Ergebnissen von MEYER UND LEMMER (1973) und KIRCHGESSNER (2004) überein, die behaupteten, dass eine direkte Korrelation für Selen zwischen der Blutserum- und Milchkonzentration besteht.

Für den **Selen**gehalt im **Blut** der **Fohlen** direkt p. n. gaben BERGSTEN ET AL. (1970) einen Bereich von 45,5 ± 23,5 □g/l an, während die Angaben von HOSPES ET AL. (1996) mit 24,9 ± 16,9 □g/l deutlich niedriger lagen. Die in dieser Studie gemessenen Werte von 63,2 ± 18,9 □g/l einen bis drei Tage p. n. und 61,7 ± 27,8 □g/l einen Monat p. n. lagen im Bereich, den MEYER UND COENEN (2002) mit 75 ± 5 □g/l und SCHOENTHALER (1998) mit 63 □ 23 □g/l angaben. HAUCK notierte 1992 für Schwarzwälder Kaltblutfohlen einen Bereich von 50-110 □g/l.

Innerhalb der ersten fünf Wochen p. p. / p. n. hielten die Selenplasmawerte der Stuten in Gestüt A ein Plateau und der Selengehalt der Fohlen stieg deutlich an. In Gestüt B fielen die Konzentrationen bei den Stuten in diesem Zeitraum drastisch ab, während die korrespondierenden Werte bei den Fohlen auf nahezu einem Level blieben. Sowohl die Selengehalte der Stuten als auch der Fohlen in Gestüt C fielen innerhalb der fünf Wochen leicht ab. So ließ sich ein Zusammenhang zwischen Stute und Fohlen statistisch nicht untermauern.

Für Vergleiche des Selengehaltes im weiteren Wachstumsverlauf fehlten nähere Abhandlungen in der Literatur. Die vorliegende Studie zeigt aber, dass der Selenspiegel des Fohlens innerhalb von sechs Monaten hoch signifikant ansteigt und fast die maternale Konzentration erreicht (111 ± 35,3 □g/l).

Während des gesamten Untersuchungszeitraums erhielten die Stuten ein rechnerisch ermitteltes berangebot von durchschnittlich 4,5 g **Eisen** pro Tag durch das **Futter**. Diese Menge liegt nahezu 500 % über dem eigentlichen

Bedarf von etwa 1 g/d. Ähnlich hohe Werte ermittelte auch GRANEL (2002). Da zwischen den Mengen- und Spurenelementen, aber auch innerhalb der Spurenelemente zahlreiche Synergismen und Antagonismen wirken, ist es von entscheidender Bedeutung, auch in dieser Hinsicht Kenntnis über die Grundfutter ualität zu besitzen. So minimieren hohe Eisengehalte die Verwertung von Phosphor und Zink, so dass eine chronische Eisenüberversorgung Defizite bei diesen Elementen hervorrufen kann (GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE, 1994 MEYER UND COENEN, 2002).

Trotz des extrem überhöhten Eisenangebotes erwies sich der **Eisen**spiegel im **Blut** der **Stuten** im Mittel als sehr konstant und unterlag kaum Schwankungen. Vor der Geburt waren in der durchgeführten Studie mit 142 ± 46 g/dl die niedrigsten Eisenwerte zu messen, die sich im unteren Bereich von NOVER (1957 159 18 g/dl) und innerhalb der Grenzen von DETLEF (1985 132 ± 33 g/dl) und MEYER UND COENEN (2002 135 ± 65 g/dl) befanden. Dagegen gab SCHORR (1988) extrem hohe Werte (218 35 g/dl) an. Dies könnte möglicherweise daran liegen, dass SCHORR (1988) seine Untersuchungen nicht bei Vollblütern sondern bei Warmblütern durchgeführt hat. Es zeigte sich eine absteigende Tendenz im Eisengehalt von Warmblütern zu Kaltblütern und auch OSBALDISTON UND GRIFFITH (1972) fanden bei Vollblütern niedrigere Werte als bei uarter-Horses. Allerdings konnten sie neben dieser Rassespezifität weder eine Alters- noch eine Geschlechtsspezifität nachweisen. Diese Interpretation ist aber vorsichtig zu betrachten, da die Fallzahlen relativ gering waren.

Kurz p. p. konnte ein hochsignifikanter Anstieg im Eisenserumgehalt der Stuten auf 181 ± 57,7 g/dl nachgewiesen werden (p 0,0002). Eine Erhöhung in diesem Zeitraum wies auch DETLEF (1985) nach, konnte diese aber, im Gegensatz zur vorliegenden Studie, statistisch nicht verifizieren. Auffällig war bei DETLEF (1985), das sechs der 41 Kontrollstuten zu diesem Zeitpunkt eine Eisenkonzentration von 100 g/dl und sich damit in einem präanämischen beziehungsweise im anämischen Bereich befanden. Bei den hier beprobten

Stuten zeigten zwei von 48 Stuten diese niedrige Eisenserumkonzentration zu diesem Zeitpunkt, aber auch ohne klinische Symptome.

Ungefähr einen Monat nach der Geburt sank der Eisenspiegel wieder. Der für die Laktation angegebene Referenzbereich von GRACE ET AL. (1999B) erfasst mit 170 ± 23 µg/dl nahezu genau den hier gemessenen Bereich von 161 ± 41 g/dl, wobei die Stuten in Gestüt A die höchsten Werte aufwiesen.

In den ersten beiden Messzeiträumen ergaben sich „fast signifikante" Zusammenhänge (p 0,076 und p 0,058) zwischen dem im Futter aufgenommenen Eisen und den Blutwerten der Stuten. Dies lässt vermuten, dass sich eine extreme Eisenüberfütterung doch auf den Blutspiegel der Stute auswirken könnte und sollte durch eingehende Fütterungsversuche untermauert werden.

In fast allen **Milch**proben kurz nach der Geburt (44) lagen die **Eisen**konzentrationen unterhalb der Nachweisgrenze von 10 µg/dl. So wurden die in der Literatur angegebenen Normbereiche von SCHRYVER ET AL. (1986A) mit 43,5 ± 17,6 µg/dl und GRACE ET AL. (1999B) mit 79 ± 10 µg/dl nie auch nur annähernd erreicht. Dies lässt vermuten, dass entweder die in dieser Studie gewählte Messmethode nicht praktikabel ist oder die verschiedenen Aufbereitungsmöglichkeiten der Milch vor der Messung ein ausschlaggebender Faktor sind. Bei GRACE ET AL. (1999B) wurde die Milch über Nacht mit Salpetersäure versetzt und dann Eisen mittels ICP gemessen, während in der vorliegenden Studie die gefrorene und wieder aufgetaute Milch in toto verwendet und mittels der FerroZine Methode photometrisch bestimmt wurde.

Nach vier Wochen zeichnete sich bei SCHRYVER ET AL. (1986A) und GRACE ET AL. (1999B) ein starker Rückgang des Eisengehaltes in der Milch auf Werte von 19,7 µg/dl respektive 40 µg/dl ab. Noch tiefer lagen die Werte von ANDERSON (1992), der in der reifen Milch 22,4 ± 1,5 µg/dl fand. Nur bei CSAPO-

KISS ET AL. (1993) wurde ein Zuwachs von 108,8 µg/dl auf 132 µg/dl gemessen, der mit keiner physiologischen Erklärung begründet werden konnte.

Der untere **Eisen**wert 189 µg/dl von BERGSTEN ET AL. (1970) im **Blut** der **Fohlen** wurde von den Fohlen der eigenen Studie im Mittel (219 ± 100 µg/dl) erreicht. Auch die Werte von DETLEF (1985 226 ± 106 µg/dl) entsprechen den hier gemachten Beobachtungen. Nur ein Fohlen mit einer Eisenserumkonzentration von 442 µg/dl befand sich innerhalb des hohen Referenzbereiches (442 ± 42 µg/dl) von AHLSWEDE ET AL. (1975). Weil die Verabreichung von Kortikosteroiden bei adulten Pferden zu einem Anstieg der Serumeisenkonzentration führt (SMITH, 1997), wurde spekuliert, dass hohe Eisenserumwerte beim Fohlen möglicherweise durch erhöhte fetale Glukokortikoidwerte während der Geburt bedingt sein könnten. Diese hohen Eisenwerte von 365 ± 16,2 µg/dl wurden innerhalb der ersten zwei Stunden p. n. gemessen und reduzierten sich innerhalb von 24-36 Stunden auf 206 ± 9,5 µg/dl (WAELCHLI ET AL., 1992). Bei ROSE ET AL. (1979) ging der hohe Serumeisengehalt innerhalb einer Woche auf ein stutenähnliches Niveau zurück und auch bei HARVEY ET AL. (1984) sanken die Werte in den ersten drei Lebenstagen. Das konnte in den eigenen Untersuchungen bestätigt werden, denn die üngsten Fohlen wiesen die höchsten Eisengehalte im Blut auf.

Nach zirka einem Monat sank der Eisenspiegel im Blut hoch signifikant und 50 % aller Werte (127 – 133 µg/dl) lagen unterhalb der angegebenen Grenzen von AHLSWEDE ET AL. (1975) mit 226 ± 146 µg/dl. Die von HAUCK (1992) mit 47-306 µg/dl angegebene Spanne ist damit zu begründen, dass die Fohlen nicht in verschiedene Altersgruppen eingeteilt wurden und so die extremen Schwankungen im Serumeisengehalt, die schon AHLSWEDE ET AL. (1975) im Verlauf von vier Wochen notierten, gemittelt wurden. Nur vier Fohlen erreichten die von BERGSTEN ET AL. (1970) notierten Konzentrationen (340 ± 151 µg/dl), wobei die zu diesem Zeitpunkt gefundenen Extremwerte von 478 und 731 µg/dl nicht erklärt werden konnten. Eventuell sind sie durch hämolytische Prozesse nach der Blutentnahme entstanden. Eine Hämochromatose (genetisch bedingte

Eisenstoffwechselstörung) kommt nicht in Betracht, da diese Fohlen sechs Monate später normal durchschnittliche Eisenserumwerte aufwiesen. Durch Eliminierung ergibt sich ein homogeneres Bild der Durchschnittwerte mit 114 □ 70 □g/dl in Gestüt B und 111 □ 89 □g/dl in Gestüt C, in denen sich dann der Bereich von HARVEY ET AL. (1984 138 □ 64 □g/dl) widerspiegelte.

Nach sechs Monaten wurde der untere Richtwert 189 □g/dl von BERGSTEN ET AL. (1970) von den Fohlen nicht erreicht. Der niedriger angesetzte Konzentrationsbereich von DETLEF (1985) für erwachsene Pferde (132 ± 33 □g/dl) entsprach den hier gemachten Ergebnissen (109 ± 43 □g/dl) am ehesten.

Ein gleichmäßiger Abfall der Blutkonzentrationen über den gesamten Zeitraum konnte nur in den Gestüten B und C beobachtet werden. In Gestüt A fielen die Blutwerte innerhalb des ersten Monats signifikant, um dann nach sechs Monaten wieder ein geburtähnliches Niveau zu erreichen. Diese Auffälligkeit konnte aufgrund der fehlenden Milchergebnisse nicht erklärt oder gar statistisch untermauert werden.

Trotz der schnell sinkenden Eisenwerte im Blut der Fohlen und den niedrigen Eisenkonzentrationen in der Stutenmilch kommt es klinisch nur sehr selten zur symptomatischen Ausbildung einer Eisenmangelanämie. Auch in der vorliegenden Studie konnten keine Fohlen mit blassen Schleimhäuten oder herabgesetzter Vitalität beobachtet werden. Die Wahrscheinlichkeit an einer Sideropenie zu erkranken erhöht sich edoch, wenn ein latenter Eisenmangel durch chronische Blutverluste (Magenulzera) und ausschließliche Milchdiät verstärkt wird (VAALA, 2003).

Die **Futter**rationen von Gestüt A enthielten mit fast 3000 mg/d im Vergleich zu den Angaben der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995) bis zu 500 % mehr **Zink,** als erwünscht war. Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass Zink aus Getreide häufig an Phytinsäure gebunden und somit

schwer verfügbar ist. Die verdauliche Zinkmenge wurde nicht gemessen. Ähnliche hohe Werte konnte GRANEL (2002) bei der Fütterung von 25 % ihrer beprobten Gestüte berechnen. Im Durchschnitt wurden 831 ± 138 mg/d verabreicht. Trotzdem sollte dieses Zinküberangebot während der Laktation kritisch betrachtet werden. Durch die oben schon erwähnten Antagonismen könnte es bei so ernährten Stuten zu einem sekundären Kupfermangel kommen, auch wenn FISCHER ET AL. (1983) in ihren Untersuchungen keine negativen Auswirkungen auf die Kupferaufnahme durch erhöhte Zinkzufuhr feststellen konnten.

Die **Zink**werte im **Blut** der **Stuten** lagen a. p. mit 56,3 ± 11,6 µg/dl deutlich unter den Bereichen, die von MEYER UND COENEN (2002 90 ± 30 µg/dl) und von KREYENBERG (2003 85 ± 35 µg/dl) in der Kontrollgruppe von Trabern mitgeteilt worden waren. Die von OKUMURA ET AL. (1998) beschriebenen Werte von 65,0 ± 12,0 g/dl für diesen Zeitraum geben die hier gefundenen Zahlen am ehesten wieder. Auch M LLER-REH (1972 64 ± 9 µg/dl), HAUCK (1992 62 ± 20 µg/dl), GEIST (1995 65 ± 10 µg/dl) und SPITZLEI (1996 69 ± 6 µg/dl) notierten ähnliche Werte. Das WICHERT ET AL. (2002C) bei 16 % von 106 Pferden Werte 80 µg/dl fand, kann hier nicht nachvollzogen werden, da nur zwei Stuten (4 %) diesen Grenzwert erreichten. AUER ET AL. (1988a) fanden bei einer Untersuchung mit neun Vollblutstuten keine Korrelation zwischen dem Plasmazinkgehalt und dem Trächtigkeitsstatus.

Kurz nach der Geburt kam es zu einer signifikanten Erhöhung des Zinkgehaltes im Blut (65,8 ± 17,6 µg/dl), der sich nach vier Wochen wieder nivelliert hatte (57,0 ± 12,3 µg/dl). Auch CYMBALUK ET AL. (1986) und GRACE ET AL. (1999B) notierten einen Anstieg während der Laktation. Das widerspricht den Ergebnissen von AUER ET AL. (1988b) und OKUMURA ET AL. (1998), die vier Wochen p. p. einen Abfall beschrieben. Bei HENKIN ET AL. (1971) kam es antepartal beim Menschen zu einem Absinken des Zinkgehaltes im Blut, der auf einer veränderten Bindungsaffinität des Zink-Bindungs-Proteins beruhte. Postpartal stieg dann der Zinkspiegel wieder, da sich dieses Phänomen

normalisierte. Dies könnte auch eine Erklärung für die eigenen Werte sein und sollte in weiteren Versuchen genauer eruiert werden.

Es konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Nahrungsangebot und den Blutgehalten der Stuten in bezug auf Zink errechnet werden, was die Ergebnisse von SPITZLEI (1996), FRANK (2001) und GRANEL (2002) bestätigte. Dagegen beobachteten WICHERT ET AL. (2002B) und KREYENBERG (2003) nach oraler Zinkaufnahme einen deutlichen Anstieg des Plasmazinkgehaltes, der sich nicht statistisch absichern ließ.

In der **Milch** lag die **Zink**konzentration in den ersten Tagen der Laktation im Mittel mit 256 ± 95,7 µg/dl im Bereich von SCHRYVER ET AL. (1986A 261 ± 47,3 µg/dl) und CSAPO-KISS ET AL. (1993 242 ± 42 µg/dl) und erfasste auch den kolostral gewonnenen Wert von 215 µg/dl von BAUCUS ET AL. (1989). Eine sehr weite Spanne wird von ULLREY ET AL. (1974) mit 325 ± 57,9 µg/dl und GRACE ET AL. (1999B) mit 410 ± 200 µg/dl angegeben. Extremwerte ermittelte KARBAUM (2000) im Kolostrum von 39 Stuten mit 860 µ 300 µg/dl. Diese sehr unterschiedlichen Zahlen basieren sicherlich auf den verschiedenen Aufbereitungs- und Messmethoden. Bei KARBAUM (2000) wurde die Milch erst mit Salpetersäure versetzt, in der Mikrowelle verascht und dann mittels AAS ausgewertet. Im Gegensatz dazu wurde in der vorliegenden Studie die vollständige Milch nach Einfrieren und wieder Auftauen ohne weitere Bearbeitung analysiert.

Nach vier Wochen lagen die Mittelwerte aller Stuten der einzelnen Gestüte (192 ± 30,6 µg/dl) im von GRACE ET AL. (1999B) angegebenen Referenzbereich (190 ± 40 µg/dl). Ähnliche Angaben lagen bei SCHRYVER ET AL. (1986A 183 ± 38 µg/dl) und ANDERSON (1992 184 ± 7,0 µg/dl) vor. Nur ULLREY ET AL. (1974) berichteten mit 241 ± 19,3 µg/dl von Werten, die über den hier gemessenen Konzentrationen liegen.

In der vorgestellten Untersuchung führte eine erhöhte Zinkzufuhr statistisch gesehen zu keinem erhöhten Gehalt dieses Oligoelements in der Milch. Dies widerspricht der Aussage von KIRCHGESSNER (2004), der eine deutliche Beziehung zwischen der Zinkaufnahme und dem Milchgehalt fand.
Kurz nach der Geburt lag der mittlere **Zinkserum**gehalt der **Fohlen** mit 64,1 ± 21 µg/dl im ähnlichen Bereich, der von OKUMURA ET AL. (1998) angegeben wurde (73,2 ± 13,1 µg/dl). Kongruente Zahlen gab AHLSWEDE ET AL. (1975) mit 86 ± 27 µg/dl bekannt. Direkt am ersten Tag p. n. maß CYMBALUK ET AL. (1986) relativ hohe Werte von 130 ± 12 µg/dl bei Vollblutfohlen, während bei Kaltblutfohlen zum selben Zeitpunkt eine Konzentration von 107 ± 4,0 µg/dl vorlag. Diese rassespezifischen Unterschiede beschrieb auch RÖMER (1995) mit Variationen zwischen Ponys, Warmblütern und Vollblütern. Zu diesem Zeitpunkt zeigten die Fohlen in Gestüt B die niedrigsten Werte und die Stuten in Gestüt B hatten den niedrigsten Zinkgehalt in der Milch. Dieser Zusammenhang ließ sich statistisch nicht nachweisen.

Drei bis fünf Wochen p. n. zeigten die Serumwerte der Fohlen in den Gestüten A und C einen signifikanten Abfall, während die Gehalte in Gestüt B über den gesamten Beprobungszeitraum geringgradig stiegen. Eventuell ließe sich diese Reduzierung durch ein gleichzeitiges Absinken des Milchgehaltes erklären allerdings blieben die Werte in Gestüt B trotz eines Abfalls in der Milch nahezu konstant. Mit einem Gesamtmittelwert von 53,1 ± 12,0 µg/dl zu diesem Zeitpunkt fanden sich identische Werte wie bei OKUMURA ET AL. (1998 53,9 ± 6,9 µg/dl). AHLSWEDE ET AL. (1975) notierte mit 77 ± 28 µg/dl deutlich höhere Konzentrationen.

Im sechsten Lebensmonat waren die durchschnittlichen Blutwerte (59,6 ± 9,1 µg/dl) der Fohlen identisch mit dem von HAUCK (1992) angegebenen Bereich (60 ± 19 µg/dl) und bewegten sich oberhalb der Grenzen von 48 ± 6,1 µg/dl von OKUMURA ET AL. (1998). Der konstante Wert 75 µg/dl, den BELL ET AL. (1987) zwischen dem siebten Lebenstag und dem zwölften Lebensmonat angeben, wurde nur von zwei Fohlen erreicht.

Auch hier ließen sich keine statistisch eindeutigen Zusammenhänge zwischen dem Gehalt an Zink in der Stutenmilch und im Fohlenblut feststellen. Kurz nach der Geburt ergab sich eine fast signifikante Korrelation (p 0,067), die eventuell durch den sehr hohen Zinkgehalt in der Milch zu diesem Zeitpunkt und einer erhöhten Sensibilität der Darmmukosa zustande gekommen sein könnte.

Das **Fütterung**sangebot der Stuten in Bezug auf **Kupfer** lag in Gestüt A mit 547 mg/d fast 1000 % über den geforderten Werten der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995). Bei GRANEL (2002) zeigten sich während der Stallperiode bei 80 Gestüten eine durchschnittliche Futteraufnahme von 174 ± 89 mg Kupfer pro Tag, die in etwa auch der Zuteilung in den Gestüten B und C entspricht. Versuche von SMITH ET AL. (1975) an Ponystuten, die über sechs Monate ein Futter mit einer Kupferkonzentration von 791 mg/kg TM aufnahmen, zeigten zwar erhöhte Kupferansammlungen in der Leber, edoch keine klinischen Auswirkungen. MEYER (1994) befürwortete, einen Grenzwert von 50 mg/kg TM langfristig nicht zu überschreiten, um einerseits einer Schädigung der Leber durch eine stark erhöhte Kupferspeicherung und um andererseits den Interaktionen mit anderen Elementen vorzubeugen.

Die Mittelwerte des **Kupferserum**gehaltes der **Stuten** in den verschiedenen Gestüten befanden sich mit 112 29,0 g/dl innerhalb der beschriebenen Zahlen von EAMENS ET AL. (1984 105 24 g/dl), CYMBALUK ET AL. (1986 103 19 g/dl), SAASTAMOINEN ET AL. (1990 103 7 g/dl), HAUCK (1992 120 32 g/dl), MEYER UND COENEN (2002 100 50 g/dl), GEIST (1995 116 13 g/dl), RÖMER (1995 105 27 g/dl), SUTTLE ET AL. (1996 115 64 g/dl) und SPITZLEI (1996 103 17 g/dl). Höhere Bereichsangaben kamen dagegen von STOWE (1967 161 9 g/dl) sowie von BRIDGES UND MOFFIT (1990 142 g/dl). Insgesamt wiesen 69 % aller Stuten a. p. einen Kupferserumwert 100 g/dl auf, was den Resultaten von WICHERT ET AL. (2002C) entspricht. Mit einem Durchschnittswert von unter 100 g/dl lagen

die Zahlen von WEIGERT ET AL. (1981), STUBLEY ET AL. (1983), AUER ET AL. (1988B), LEY ET AL. (1990) und GRACE ET AL. (1999B) unter den hier ermittelten Werten.
Insgesamt sank der Kupfergehalt im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (112 □g/dl - 110 □g/dl - 107 □g/dl). Dies bestätigt die Angaben von AUER ET AL. (1988A), die bei laktierenden Stuten ebenfalls niedrigere Werte fanden. Eventuell ist der Abfall als Folge eines antepartalen Anstiegs durch eine östrogeninduzierte Erhöhung des Coeruloplasmins (HENKIN ET AL., 1971) zu interpretieren, denn auch PEARCE ET AL. (1998C) fanden steigende Kupferwerte im letzten Trimester der Gravidität. Dahingegen beschrieben JAESCHKE UND M LLER (1975) leicht ansteigende Konzentrationen zu Beginn der Laktation, die 30-45 Tage p. p. ein Maximum erreichten. Eine Erklärung dafür konnte nicht gegeben werden.

In der vorliegenden Studie war kein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen erhöhter oder reduzierter Zufütterung an Kupfer und dem Blutgehalt der Stuten zu erkennen. Statistisch gesehen bestand einen Monat a. p. ein signifikanter Zusammenhang (p_1 0,03), der sich in den folgenden Messungen aber nicht erneut berechnen ließ (p_2 0,15 p_3 0,09). Auch bei SPITZLEI (1996) zeigte sich kein direkter Einfluss der Fütterung auf die Kupfergehalte im Plasma, was auch die Arbeiten von PEARCE ET AL. (1998C), FRANK (2001) und GRANEL (2002) bestätigten. SMITH ET AL. (1975) gelang es selbst bei Kupfergaben von bis zu 791 mg/kg TM nicht, eine Erhöhung der Plasmakupferwerte zu erreichen. Dieses Ergebnis wäre durch die Füllung des fetalen Kupferspeichers in der Leber zu diesem Zeitpunkt zu erklären (MEYER, 1994, HEBELER, 1996), wobei GEE ET AL. (2000) keinen Zusammenhang zwischen parenteraler Kupfersupplementierung im letzten Drittel der Trächtigkeit und der Leberkupferkonzentration der Fohlen zum Zeitpunkt der Geburt herstellen konnten.

Die **Kupfer**gehalte der **Milch** waren zu Beginn der Laktation im Mittel mit 60,2 □ 19,1 □g/dl genau im Bereich der bei GRACE ET AL. (1999B) angegebenen Werte von 56,5 □ 2 □g/dl. Unterhalb des von SCHRYVER ET AL. (1986A) angegebenen Referenzbereichs ließen sich sechs Blutproben einordnen. Der von CSAPO-KISS ET AL. (1993) beschriebene Kupfergehalt von 62,7 □g/dl wurde hier im Mittel nur von Gestüt B überschritten, während die Werte von ULLREY ET AL. (1974 76,7 □ 8,3 □g/dl) nur von einzelnen Stuten (3) erreicht wurden.

Nach vier Wochen fiel die Kupferkonzentration in der Milch hoch signifikant ($p \leq 0{,}0001$) auf Werte um $19{,}7 \pm 13{,}0$ □g/dl ab. Ein Drittel aller Milchproben (13) lagen im unteren Bereich von ANDERSON (1992 15,5 □ 1,0 □g/dl) und GRACE ET AL. (1999B 20,0 ± 4,0 □g/dl). Die etwas höheren Werte von ULLREY ET AL. (1974 28,0 □ 2,1 □g/dl) und CSAPO-KISS ET AL. (1993 23,6 □g/dl) wurden nur von einem Viertel aller Stuten (10) erreicht. Es ließ sich keine statistisch signifikante Korrelation zwischen oraler Aufnahme, Blut- und Milchgehalt bezüglich Kupfer errechnen.

Alle **Fohlen** werden mit einem niedrigen Kupfergehalt im Blut geboren (25 ± 11 □g/dl). Auch ARNDT UND EVERSFIELD (2002) sprechen von niedrigen Kupferwerten im Blut der Fohlen zu diesem Zeitpunkt. Bei PEARCE ET AL. (1998B) lagen niedrige Konzentrationen von 22 □ 7 □g/dl vor. Einen etwas höheren Bereich maßen AHLSWEDE ET AL. (1975 38 ± 22 □g/dl) und BELL ET AL. (1987 36 □g/dl) am ersten Tag p. n. Sogar der Wert von CYMBALUK UND SMART (1993) mit 48 □g/dl und die Spanne von OKUMURA ET AL. (1998), die innerhalb der ersten Woche $66{,}1 \pm 18{,}4$ □g/dl notierten, werden immer noch als niedrig beschrieben.

Innerhalb von vier Wochen steigen die Kupferserumwerte von 25 ± 11 □g/dl auf 117 ± 33 □g/dl hoch signifikant ($p \leq 0{,}0001$) an. Dies bestätigte die Beobachtungen von GRANEL (2002), bei der die Plasmakonzentration in den ersten 50 Lebenstagen ebenfalls signifikant (p 0,01) von 111 ± 51 □g/dl auf 146 ± 41 □d/dl anstieg. Die von AHLSWEDE ET AL. (1975 145 □ 37 □g/dl), MEYER

(1994 140-150 □g/dl) und OKUMURA ET AL. (1998 164,8 ± 26,7 □g/dl) beschriebenen Werte wurden im Durchschnitt von den Gestüten nur im unteren Drittel erreicht. Die 1992 von HAUCK ermittelten Zahlen (106 □ 48 □g/dl) bei Schwarzwälder Kaltblutfohlen gaben den hier gemessenen Bereich am ehesten wieder, während BELL ET AL. (1987) für diesen Entwicklungsstand der Fohlen hohe Werte von 233 ± 20 □g/dl notierten, für diese aber keine Erklärung lieferten.

Diese Kupferkonzentrationserhöhung innerhalb der ersten vier bis fünf Wochen konnte auch M LLER-REH (1972) nachweisen, wobei dann ein Plateau oberhalb der Regelwerte von adulten Pferden erreicht wurde. Weiterhin bemerkten AHLSWEDE ET AL. (1975), dass der Anstieg ahreszeitlich bedingt unterschiedlich war, so dass im Jahr spätgeborene Fohlen dieses Plateau früher erreichten als ahreszeitlich früher geborene Fohlen (vor April). Dies soll auf einer zusätzlichen Kupferaufnahme der Fohlen während des Auslaufes beruhen. Auch EGAN UND MURRIN (1973) konnten diesen Anstieg nachweisen, deren Meinung nach das Fohlen das antenatal gebildete Kupferdepot in der Leber p. n. abbaut (MEYER UND AHLSWEDE, 1976). Dass ein Kupferspeicher besteht, wurde von HEBELER (1996) und VAN WEEREN ET AL. (2003) bestätigt, wobei CYMBALUK UND CHRISTENSEN (1986) keinen Zusammenhang zwischen dem Serumkupfergehalt und dem Leberkupfergehalt herstellen konnten. Interessant ist auch die Aussage von GEE ET AL. (2000), dass eine parenterale Kupfergabe an die Stuten gegen Ende der Gravidität keinen Einfluss auf die Kupferkonzentration in der Leber des Fohlens habe.

Auch im weiteren Verlauf von sechs Monaten stiegen die Kupferserumwerte der Fohlen an (139 ± 26 □g/dl). Allerdings lagen sie damit noch im unteren Bereich von CYMBALUK UND CHRISTENSEN (1986 163 ± 18 □g/dl) und sogar unterhalb der Angaben von BELL ET AL. (1987 219 ± 29 □g/dl).

Kurz nach der Geburt ergab sich eine Signifikanz von p 0,04 und r -0,304 zwischen der Milchaufnahme und dem Kupferserumgehalt der Fohlen. Da hier der Regressionskoeffizient negativ war (b -2,64), muss davon ausgegangen werden, dass sich ein hohes Kupferangebot in der Milch negativ auf den Blutspiegel des Fohlens auswirkt. Einen Monat später ließ sich dieses Ergebnis nicht reproduzieren. Das könnte bedeuten, dass der Kupferserumwert der Fohlen primär über die Plazenta gesteuert wird oder dass die Aufnahmefähigkeit im Darm bezüglich des Kupfers kurz nach der Geburt verändert ist. Sicherlich muss auch der schon angesprochene Aspekt des freigesetzten Leberspeichers in Betracht gezogen werden (MEYER, 1994). Dahingegen konnten BREEDVELD ET AL. (1988) und GRANEL (2002) überhaupt keine Korrelation zwischen dem Milchgehalt und der Konzentration im Fohlenblut nachweisen.

Gliedmaßenfehlstellungen der Fohlen

Neben der intensiven Betrachtung der Mengen- und Spurenelemente im Bezug auf Fütterung, Laktation und Blutkonzentration bei Stuten und Fohlen wurde im Weiteren die Gliedmaßenstellungen der Fohlen begutachtet. Wie auch schon bei den einzelnen Elementen wurden bisher in der Literatur nur Teilauszüge behandelt. So ist eine komplette Gegenüberstellung nicht möglich. Ansatzweise können die Arbeiten von LIVESAY-WILKINS (1986), LEWIS (1989), O DONOHUE ET AL. (1992), MITTEN UND BERTONE (1994), DUTTON ET AL. (1999), STEINMAN ET AL. (2000), O GRADY (2003) und AUER (2003) herangezogen werden. Besonders häufig finden sich auch Studien, die auf die Zusammenhänge zwischen Kupfer, Zink und entstehender *Osteochondrosis dissecans* (OCD) hinweisen (CARBERRY, 1978 EAMENS ET AL., 1984 MEYER, 1985 BRIDGES UND HARRIS, 1988 OTT UND AS UITH, 1989 KNIGHT ET AL., 1990 CYMBALUK UND SMART, 1993 SAVAGE ET AL., 1993 HURTIG ET AL., 1993 PEARCE ET AL.,1998A REZENDE ET AL., 2000). Diese immer wieder aufgestellten Hypothesen legen eine ergänzende berprüfung aus praxisrelevanter Sicht nahe. Leider können auch diese uellen nur teilweise zu einer Diskussion herangezogen werden,

denn in der vorliegenden Arbeit wurden keine Röntgenaufnahmen zur Feststellung von Epiphysitis, inkompletter Ossifikation oder OCD durchgeführt.

Fohlen werden meist mit Achsabweichungen im **Gliedmaßen**bereich geboren. LIVESAY-WILKINS (1986) behauptet, dass sie vor allem bei prä- oder dysmaturen Fohlen auftreten. Bei der Valgusstellung des **Karpal**gelenkes werden Abweichungen von bis zu 6 von AUER (2003) als normal angesehen, aber von O´GRADY (2003) schon zwischen 5-8 als behandlungswürdig eingestuft. Insgesamt zeigten in der vorliegenden Studie in dieser Ebene 65 % aller neugeborenen Fohlen im Karpalbereich mittel- und hochgradige Achsabweichungen **vorne links**, 60 % **vorne rechts**. Eine Abknickung von über 5 nach lateral konnte bei vier Fohlen vorne rechts und bei vier Fohlen vorne links beobachtet werden. Diese Gliedmaßenfehlstellung wurde von MITTEN UND BERTONE (1994) am häufigsten gesehen. Weiterhin konnten bei männlichen Fohlen im Verlauf des ersten Lebensmonats mehr Fehlstellungen als bei Stutfohlen notiert werden. Dies beobachteten auch schon O´DONOHUE ET AL. (1992), bei denen die Hengstfohlen während der Saugperiode eine signifikant höhere Inzidenz der Deviationen zeigten.

Bei DUTTON ET AL. (1999) wiesen 22 von 39 Fohlen (56 %) **tarsale** Valgusdeformationen auf. In der vorliegenden Studie wurden mittel- und hochgradige Achsabweichungen im Tarsalbereich **hinten links** bei 65 % aller neugeborenen Fohlen und bei 58 % **hinten rechts** notiert. Auch hier fielen mehr männliche Fohlen auf, wie auch schon DUTTON ET AL. (1999) bemerkten.

Im März 1981 wies MCILWRAITH UND JAMES (1982) bei neun von dreizehn neugeborenen Fohlen Valgusstellung und Durchtrittigkeit nach und konnte diese hohe Rate ursächlich betrachtet auf die Aufnahme von *Astragalus mollisimus* zurückführen, dessen teratogene Wirkung vor dem 120-ten Gestationstag zur Wirkung kam. Weiterhin entstanden Gliedmaßenfehlstellungen bei neugeborenen Fohlen nach der Geburt durch intrauterine Fehllagerungen (AUER UND MARTENS, 1983). Neben hypothyreoten

Zuständen sollen auch abdominale Einengungen des Uterus, die bei überfütterten Stuten zu beobachten war, zu Fehlstellungen der Extremitäten der Neonaten führen (KNOTTENBELT ET AL., 2004). Pränatal verursachte Fehlstellungen aufgrund inkompletter Ossifikation im Bereich des Karpus und Tarsus (AUER, 1986) fiel besonders bei prämaturen oder dysmaturen Fohlen auf (LIVESAY-WILKINS, 1986 KNOTTENBELT ET AL., 2004). Eine hereditäre Ursache konnte in dieser Studie wegen der vielen unterschiedlichen Deckhengste nicht ermittelt werden.

In Irland wurden von O´DONOHUE ET AL. (1992) 43 % aller Fohlen retrospektiv in die Kategorie der Valgus- und Varusfehlstellungen (*angular limb deformities*) eingeordnet, welche am häufigsten zwischen dem Absetzen und dem folgenden Dezember entstanden. In den Jahren 1988 und 1989 konnte diese Einschätzung durch genauere Untersuchungen noch verstärkt werden. Hier zeigten 62,1 % der Fohlen eine solche Gliedmaßenfehlstellung Stut- und Hengstfohlen waren gleichermaßen betroffen. In der vorliegenden Studie wurde ein bis drei Tage p. n. vorne links bei 70 % und vorne rechts bei 61 % aller Fohlen eine Valgusstellung beobachtet. Varusstellungen kamen zu diesem Zeitpunkt nicht vor. Allerdings fanden sich die Fehlstellung zu 57 % bei den männlichen Fohlen und nur zu 43 % bei Stutfohlen. Im weiteren Studienverlauf sank zwar die Häufigkeit an Abknickungen im Karpalgelenk, das Geschlechterverhältnis blieb aber zu ungunsten der Hengstfohlen.

Im Bereich der inkompletten Ossifikation konnte bei Lämmern histologisch eine erhöhte Anzahl an Osteoklasten nahe der Kalzifikationszone nachgewiesen werden (UHTHOFF ET AL., 1980) eine vergleichbare Studie beim Pferd steht noch aus. Falls diese fehlerhafte Ossifikation der Karpal- oder Tarsalknochen röntgenologisch nachgewiesen werden könnte, wäre die Durchführung von *growth-plate retardation* zur Brückenbildung im Bereich der Epiphysenfugen sinnvoll. Diese führte bei 80 % aller Fohlen zu einer Korrektur, die eine spätere Rennleistung ermöglichte (FRETZ UND DONECKER, 1983). Verglichen mit diesen Resultaten erschienen die Heilungen im Bereich des Tarsalgelenkes vermindert

(DUTTON ET AL., 1999). Bei Achsabweichungen zwischen 5 und 10 ist meist ein operatives Eingreifen innerhalb der ersten vier Wochen nicht notwendig (MITTEN UND BERTON, 1994). PIERCE (2003) griff innerhalb der ersten 60 Tage nur ein, wenn sich die geringgradige Deformation verschlechterte.

Bei FINKLER-SCHADE (1997) zeigten im ersten Lebensmonat nur 11 % aller Fohlen einen **steilen Hufwinkel**. Dies wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt vielmehr konnte kurz nach der Geburt bei 54 % aller Fohlen im **Vordergliedmaßen**bereich eine steiler Hufwinkel (,) gemessen werden. Dieser Prozentsatz stieg im Verlauf des ersten Lebensmonats auf 80 % an. Einen progressiven Anstieg der Häufigkeit innerhalb der ersten sieben Lebensmonate konnte auch FINKLER-SCHADE (1997) nachweisen. Die dann erreichten 41 % entsprechen fast den in der vorliegenden Studie gemachten Beobachtungen. Allerdings ließ sich eine deutliche Diskrepanz zwischen Hengst- (50 %) und Stutfohlen (80 %) errechnen. Im **Hintergliedmaßen**bereich fand sich ein steiler Hufwinkel durchschnittlich bei 42 % der Fohlen, um dann auf 10-16 % innerhalb von sechs Monaten zu sinken.

Steile Hufwinkel sowohl im Vordergliedmaßen- als auch im Hintergliedmaßenbereich konnten bei 15-20 % der neugeborenen Fohlen festgestellt werden. Dies beschrieb FINKLER-SCHADE (1997) ebenfalls. Im weiteren Verlauf der eigenen Studie sanken die Zahlen nahezu gen Null, was der Untersuchung von FINKLER-SCHADE (1997) nicht entspricht, da hier die Häufigkeit auf 31 % anstieg.

Bockhufe wurden nur in zwei Gestüten und primär nur an den Vordergliedmaßen festgestellt. Zeigten kurz nach der Geburt beide Geschlechter nahezu gleichmäßig einen Bockhuf vorne rechts und links, so veränderte sich das Verhältnis im Verlauf der Studie in den sechs Monaten zu Ungunsten der Hengstfohlen und es wurden nur vorne links Bockhufe beobachtet.

Auch die relative Häufigkeit der **kuhhessigen** Stellung der Fohlen im ersten Lebensmonat konnte nicht bestätigt werden. Bei FINKLER-SCHADE (1997) stieg die Zahl innerhalb der ersten sechs Lebensmonate von 25 % auf über 65 %. In der vorliegenden Untersuchung konnte genau ein umgekehrtes Verteilungsmuster im Tarsal- und Hinterhandfesselbereich erkannt werden. Hier sank die Anzahl von 71 % auf circa 40 % aller Fohlen. Allerdings sollten die Daten nicht unkritisch miteinander verglichen werden, da in der vorliegenden Studie Unterschiede zwischen den einzelnen Gliedmaßen und auch zwischen den Schweregraden gemacht wurden.
Auch die relativ hohen Fallzahlen in der Untersuchung von FINKLER-SCHADE ET AL. (1997) zu der **zehenweiten** Stellung der Fohlen wurden hier nicht bestätigt. Sie beschrieben ein Ansteigen der Häufigkeiten von 52 % im ersten Monat auf 74 % nach sechs Monaten. Dahingegen sank der Prozentsatz der betroffenen Fohlen in der eigenen Studie im Vordergliedmaßenbereich von 63 % kurz p. n. auf 41 % im sechsten Lebensmonat. Für hinten rechts wurden Werte von 85 % auf 68 % und für hinten links von 72 % auf 50 % ermittelt.

Zehenenge Stellung im Bereich der **Fessel** sowohl vorne als auf hinten fand sich in der vorliegenden Studie zu allen Zeitpunkten mit absteigender Tendenz bei unter 10 % der Fohlen, was nicht den Ergebnissen von FINKLER-SCHADE (1997) entspricht, die im Verlauf der ersten fünf Monate eine Zunahme von 9 % auf 15 % nachwies.

Das signifikant häufigere Auftreten der Fehlstellungen an der rechten Hintergliedmaße in allen drei Gestüten wurde bisher in der Literatur noch nicht beschrieben. Ein Messfehler kann durch die Beurteilung aller Bilder ausgeschlossen werden.

Weitere Vergleiche mit der bestehenden Literatur scheiterten an den unterschiedlichen Definitionen der Fehlstellungen. Zumeist wurden nur Probleme im Bereich der Epiphysenfugen oder des Gelenkstoffwechsels (OCD) beschrieben. Diese können sicherlich auch Ursachen der hier optisch

beschriebenen Achsabweichungen sein, müssten aber anders dokumentiert werden, um eine Vergleichsgrundlage zu liefern. Die Vermutungen der Autoren CARBERRY (1978), BRIDGES ET AL. (1984) und BRIDGES UND HARRIS (1988) bezüglich einer erhöhten OCD-Rate und eines Kupfermangelsyndroms beim Fohlen können also nicht in die Diskussion der vorliegenden Arbeit mit eingebunden werden.

Trotzdem spielt die **Stutenfütterung** zum Ende der Gestation eine wichtige Rolle für das **Knochenwachstum** des Neonaten. Gerade im zehnten Trächtigkeitsmonat wachsen die Knochen des Fetus besonders stark und der Kalzium- und Phosphorbedarf sowohl der Stute als auch des Fohlens sind zu diesem Zeitpunkt hoch (MEYER UND AHLSWEDE, 1976).

Einen Monat a. p. wurden die Stuten in Gestüt A und B überdurchschnittlich mit Kalzium und Phosphor versorgt. Die Versorgung der Stuten in Gestüt C war den Angaben der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) zufolge ausreichend. Der Anstieg der Phosphorration im Futter der Stuten p. p. in den Gestüten B und C sollte schon einen Monat vor dem errechneten Geburtszeitraum stattfinden.

Auch die Zinkfütterung des Muttertieres sollte während der Trächtigkeit beachtet werden. Bei Ratten konnte schon durch einen moderaten Zinkmangel, der sowohl im Blut des Fetus als auch in der Amnionflüssigkeit nachgewiesen wurde, eine Vielzahl von Knochenfehlbildungen durch falsche Kalzifizierung und Knochenentwicklung provoziert werden (HICKORY ET AL., 1979). Geht man von ähnlichen Stoffwechselvorgängen aller Säugetiere zu diesem Zeitpunkt aus, kann dieser Gesichtspunkt hier als Ursache für die Gliedmaßenfehlstellungen der Fohlen ausgeschlossen werden, da die Zinkzufuhr der Stuten in allen Gestüten zu diesem Zeitpunkt über den Empfehlungen der GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994) lag.

Anfänglich zu vermutende Zusammenhänge zwischen den Achsabweichungen und Hufformen der Fohlen und dem Natrium-, Kalium-, Kalzium- sowie Phosphatgehalt im Blut der Fohlen relativierten sich in der multiplen schrittweisen Regression, da sich diese Mengenelemente gegenseitig stark beeinflussten.

Die lineare Regression ergab einen signifikanten Zusammenhang kurz nach der Geburt zwischen dem **Phosphatserumgehalt** des Fohlens und dem Auftreten von **Bockhufen**: Eine Erhöhung von Phosphat um 0,32 mmol/l senkte die Chance einen Bockhuf auszubilden um das 0,4-fache. Einerseits könnte dieses Ergebnis in dem absoluten Angebot in den letzten Monaten der Fetalentwicklung begründet liegen. So ließe sich nachvollziehen, dass die Stuten in Gestüt A vier Wochen a. p. den höchsten Phosphatgehalt über das Futter aufnahmen und hier auch die geringste Anzahl an Bockhufen aufgetreten war. In Gestüt C wurde den Stuten nachweislich die geringste Menge an Phosphat mit dem Futter zugeführt und hier trat prozentual sowohl auf alle Fohlen bezogen als auch auf die Fohlen im Gestüt bezogen die höchste Bockhufrate auf. Allerdings sind mögliche Austauschprozesse der Plazenta von der Anzahl der trennenden Schichten abhängig. Das Pferd entwickelt eine *Placenta epitheliochorialis*. Hier kann nur der aktive Transport eine Rolle spielen (SCHNORR, 2001). Weiterhin kann die Plazenta selektiv filtern und so das Fohlen auch bei einer extremen berversorgung der Stute schützen. Andererseits sollten die Resorptionskapazitäten beim neonatalen Organismus eingehend betrachtet werden, da sich auch zum Zeitpunkt kurz nach der Geburt die Phosphataufnahme und der Phosphatblutgehalt des Fohlens signifikant verhielten. ARNDT UND EVERSFIELD (2002) stellten in einem Gestüt bei allen gemessenen Fohlen einen erhöhten Phosphatwert p. n. im Blut fest. Für eine Bestätigung der vorliegenden Ergebnisse müsste allerdings noch eruiert werden, wie sich die notierten Fehlstellungen genau darstellten und ob Bockhufe vorhanden waren oder nicht. Demzufolge sollte überlegt werden, ob nicht eine orale Gabe von Phosphat kurz nach der Geburt das Bockhufrisiko minimieren könnte.

6 ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit war zu überprüfen, ob ein Zusammenhang zwischen der nutritiven Aufnahme der Stute sowie deren Fohlen und den Gliedmaßenfehlstellungen bei den Neugeborenen besteht. Für die Studie wurden zwei Vollblutgestüte und ein Warmblutgestüt ausgewählt. Insgesamt standen 48 Stuten im Alter von 4 bis 20 Jahren und deren Fohlen zur Verfügung. Die Untersuchung gliederte sich dazu in zwei Abschnitte. Im ersten Teil wurden die Mengen- und Spurenelemente Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Phosphat, Eisen, Selen, Zink und Kupfer in den Futtermitteln, in Blut und Milch der Stuten und im Blut der Fohlen im Zeitraum einen Monat a. p. bis sechs Monate p. p. ermittelt und korrelativ miteinander verglichen. Im zweiten Abschnitt fand zeitgleich eine Bewertung der Gliedmaßenstellungen der Fohlen statt. Dazu wurde versucht, zwischen den nutritiven Faktoren und den Gliedmaßenfehlstellungen Beziehungen herzustellen.

Die Futtermittelzusammensetzungen der einzelnen Gestüte entsprachen selten den Vorgaben der FUTTERWERTTABELLEN F R PFERDE der DEUTSCHEN LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995). Gestüt A ernährte seine Zuchttiere bei allen Mengen- und Spurenelementen weit über den angegebenen Richtwerten. Bei Gestüt C entsprachen die Kalzium- und Phosphorzuweisungen den empfohlenen Angaben und auch das Kalzium-Phosphor-Verhältnis lag zwischen 1:1 und 1:0,33.

Für die Blut- und Milchuntersuchungen bei Stuten konnten im Einzelnen folgende statistisch relevanten Korrelationen aufgezeigt werden:

- Die Natriumkonzentrationen im Blutserum der Stuten waren a. p. deutlich niedriger als p. p.. Dieser Verlauf war in allen Gestüten gleichgerichtet und hoch signifikant (p 0,002).

- Der Kalziumgehalt im Blut von Stuten war von a. p. bis direkt p. p. ansteigend und zeigte dann, im Mittel gesehen, kaum Schwankungen. Diese Entwicklung war über die Zeit hoch signifikant (p 0,0007).
- Der Kurvenverlauf der Eisenserumkonzentration der Stuten war über die Zeit hoch signifikant (p 0,0002). So kam es nach einem ausgeglichenen Plateau bis kurz nach der Geburt im weiteren Verlauf zu einem drastischen Abfall des Eisengehaltes.
- Der Trend in der Entwicklung des Zinkgehaltes im Blut der Stuten war über die Zeit signifikant (p 0,02). Zum Zeitpunkt kurz p. p. zeigten sich die höchsten Zinkkonzentrationen, die dann innerhalb des nächsten Monats wieder abfielen. Die Steigungs- und Abfallwinkel zwischen den Gestüten waren signifikant verschieden (p 0,02).

- Im Gegensatz zum Anstieg des Kaliumgehaltes im Blut kam es in der Milch zu einer hoch signifikanten Verringerung dieses Elementes innerhalb des Beprobungsintervalls (p 0,0001).
- Der Abfall um fast ein Viertel in den Zinkwerten in der Milch der Stuten innerhalb des ersten Laktationsmonats war hoch signifikant (p 0,0001). Auch die Anfangskonzentrationen der Gestüte konnten als signifikant unterschiedlich (p 0,01) bestätigt werden.

Bei den Blutuntersuchungen der Fohlen kam es zu folgenden statistischen Auffälligkeiten:

- Der Kalziumverlauf im Blut der Fohlen war mit einer geringen Abnahme zum zweiten Messzeitpunkt und dann einer starken Zunahme bis zum dritten Beprobungszeitpunkt in allen Gestüten über die Zeit von sechs Monaten signifikant gleich (p 0,02).
- Die Entwicklung des Phosphatserumgehaltes der Fohlen war über das erste Lebenshalb ahr gesehen hoch signifikant (p 0,0001). So wiesen alle Fohlen zum Zeitpunkt drei bis fünf Wochen p. n. die höchsten Konzentrationen auf.

- Die Eisenwerte im Blut der Fohlen reduzierten sich mit Fortschreiten der ugendlichen Entwicklung über die ersten sechs Monate hoch signifikant (p 0,0001).

Bei der zusammenhängenden, statistischen Betrachtung der einzelnen Futter- und Blutkonzentrationen zeigte sich, dass bei Kalium ein signifikantes Verhältnis (p 0,02) drei bis fünf Wochen p. p. zwischen der Aufnahme aus dem Futter und der Blutkonzentration der Stuten bestand. Da aber nur zu diesem Zeitpunkt eine direkte Wechselbeziehung nachgewiesen werden konnte, ist fraglich, ob dieses Ergebnis aussagefähig ist. Der Kupferserumwert der Stuten a. p. korrelierte signifikant mit der angebotenen Kupfermenge (p 0,01). Dies ist zu beachten, da zu diesem Zeitpunkt die fetale Kupferspeicherung in der Leber im Vordergrund steht und somit eventuell diätetisch gesteuert werden kann.

Dahingegen zeigte sich die Zusammensetzung der Milch unabhängig von der Futteraufnahme der Stute.

Zu Beginn der Laktation waren Zusammenhänge zwischen dem Milchgehalt der Stute und dem Blutgehalt des Fohlens in Bezug auf Phosphat (p 0,01) und Kupfer (p 0,04) zu erkennen. Das ist in sofern interessant, da e höher der Phosphatgehalt im Blut des Fohlens zu diesem Zeitpunkt ist, desto geringer ist die Chance einer Bockhufentwicklung der Gliedmaße. Drei bis fünf Wochen p. p. ließ sich bei Natrium und Magnesium eine Wahrscheinlichkeit von p 0,05 für den Zusammenhang zwischen der Milchaufnahme und dem Serumgehalt der Fohlen ermitteln. Für Zink zeigte sich zu diesem Zeitpunkt ein fast signifikanter Einfluss (knapp über p 0,05) der Milchaufnahme auf den Blutgehalt bei Fohlen.

Kurz nach der Geburt korrelierten die Blutwerte von Stute und Fohlen im Natrium- (p 0,05), Kalium- (p 0,01) und Kalziumbereich (p 0,03)

signifikant, was vermutlich durch einen erhöhten materno-fetalen, plazentaren Stoffwechsel während des Geburtsvorganges zu erklären ist.

Insgesamt zeigte sich eine statistisch signifikante positive Tendenz (p 0,0001) bezüglich der Ausprägung der Gliedmaßenfehlstellung von Fohlen im Verlauf des ersten halben Jahres. So traten kurz nach der Geburt vorwiegend mittel- und hochgradige Veränderungen auf. Nach sechs Monaten waren edoch nur noch gering- und mittelgradige Fehlstellungen zu beobachten. Auffällig war, dass die meisten Fehlstellungen zu allen Zeitpunkten hinten rechts auftraten. Diese Erscheinung war gestütsunabhängig hoch signifikant (p 0,0001).

Zwischen den einzelnen Mengen- und Spurenelementen und den Gliedmaßenfehlstellungen ließen sich nur kurz nach der Geburt statistisch gesicherte Zusammenhänge zu Natrium, Kalium, Kalzium und Phosphat herstellen. Diese wurden in der schrittweisen multiplen Regression relativiert, da sich diese Mengenelemente gegenseitig sehr stark beeinflussten. Weiterhin zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der Bockhufhäufigkeit und dem Phosphatgehalt im Blut der Fohlen. So ist besonders zu beachten, dass eine Erhöhung des Serumphosphatgehaltes des Neonaten um 0,32 mmol/l die Chance einen Bockhuf auszubilden um das 0,4-fache senkt.

In der Gesamtbetrachtung der vorliegenden Arbeit konnten zwar einzelne Zusammenhänge sowohl zwischen der Futteraufnahme der Stute und deren Blut- und Milchkonzentrationen als auch zwischen den maternalen Werten und den Serumgehalten der Fohlen aufgezeigt werden, aber eine globale Erkenntnis, dass **eine** Ursache (Mangel oder berschuss an Mengen- und Spurenelementen) für das Phänomen der Gliedmaßenfehlstellungen beim Fohlen verantwortlich gemacht werden kann, konnte nicht gewonnen werden. Vielmehr zeigte sich, dass sich exogene und endogene Faktoren überschneiden oder komplementieren.

7 SUMMARY

The aim of this study was to determine if there is a relationship between the intake of mineral and trace elements by mares and foals and conformational limb defects in the progeny. The study was conducted on two thoroughbred and one warm-blood stud farms. 48 mares between the ages of 4 to 20 years and their foals were studied. The study was subdivided into two parts: The first investigated the mineral and trace element concentrations (Na, K, Ca, P, Mg, Se, Fe, Zn, Cu) in the feed, blood (mares and foals) and milk from one month ante partum (mares) to six months post partum. The interclass correlations were determined. The second part of the study consisted in the concurrent assessment of limb conformation. The aim was to find correlations between nutritional factors and conformational limb defects.

The composition of rations fed on each of the farms rarely corresponded to the recommendations made in FUTTERWERTTABELLEN F R PFERDE issued by DEUTSCHEN-LANDWIRTSCHAFTS-GESELLSCHAFT (1995). The rations fed on Stud A greatly exceeded the recommendations for mineral and trace elements. The calcium and phosphorus contents of the rations fed on Stud C were within the recommended limits and the resultant calcium-phosphorus ratio was between 1:1 and 1:0,33.

The mares blood and milk analyses revealed the following statistically significant results:

- Serum sodium concentrations were much lower ante partum than post partum. The result is highly significant (p 0,002) and was observed on all the farms.
- Serum calcium content increased ante partum until immediately post partum and then, when averaged, only showed minor further fluctuations. This evolution was highly significant over time (p 0,0007).

- The graph for the serum iron concentration over time is highly significant (p 0,0002). The initial plateau of high levels up to the time of foaling then drops rapidly and dramatically.
- The serum zinc concentration over time had a significant trend (p 0,02). The highest concentrations were recorded immediately after foaling. These dropped during the first month post partum. There were significant differences in the slopes of the curves when compared between the stud farms (p 0,02).
- In contrast to the increase in serum potassium levels, those in milk dropped significantly during the study period (p 0,0001).

The foals serum analyses revealed the following statistically significant observations:

- During the six month study period there was no significant difference (p 0,02) in the serum calcium concentrations between the stud farms: they dropped slightly in the second sample followed by a large increase in the third.
- Serum phosphate concentrations were correlated significantly with time during the first year of life (p 0,0001). The highest concentrations were recorded in all foals between three and five weeks post natum.
- Serum iron levels dropped significantly during the first six months post natum (p 0,0001).

The analyses of the individual feed and blood concentrations show that the mares potassium levels are significantly linked (p 0,02) between three and five weeks p.p. As this relationship was only evident during this short interval of the study period its practical relevance is uestionable. The ante partum serum copper concentrations were closely linked to the available nutritional copper levels (p 0,01). This is of importance because copper is accumulated and stored in the liver during this phase of foetal development and could possibly be influenced by diet. However, mare milk composition was shown to be independent of feed intake.

In early lactation phosphorus (p 0,01) and copper (p 0,04) levels in milk and foal serum were closely associated. This observation is interesting because high foal serum phosphate levels at this stage p.p. suggest a decreased risk for a limb developing a clubbed foot. The foal serum contents of sodium and magnesium during the interval of three to five weeks p.p. were significantly linked to those in milk (p 0,05). The corresponding zinc levels were calculated to be slightly higher than p 0,05.

Immediately, after birth mare and foal serum levels for sodium (p 0,05), potassium (p 0,01) and calcium (p 0,03) were significantly correlated. This is thought to be due to a high maternal-foetal placental metabolic rate.

The severity of conformational limb defects in foals during the first six months of life tends to decrease (p 0,0001). Moderate to severe defects were observed immediately after birth. At six months only moderate to mild defects remained. Surprisingly, the ma ority of conformational limb abnormalities at all stages of the study affected the right hind limb. This observation was independent of the individual stud farms (p 0,0001).

Correlations between the individual mineral and trace elements and conformation defects could only be statistically established during the phase immediately after birth for sodium, potassium, calcium and phosphorus. Multiple regression analysis was used to assess the relative importance of each as there are close interactions between mineral elements. This confirmed the link between the incidence of clubbed feet and foal serum phosphate concentrations. An increase in foal serum phosphate concentration by 0,32 mmol/l reduces the risk of ac uiring a clubbed foot by 0,4.

In conclusion, this study was able to demonstrate individual correlations between the mares feed content and their serum and milk concentrations as well as maternal values and their foals serum concentrations. However, a single causative factor (insufficient or excessive amounts of mineral and trace

elements) responsible for the phenomenon of conformational limb defects in foals could not be identified. On the contrary, exogenic and endogenic factors all contribute in an interrelated complex manner.

8 LITERATURVERZEICHNIS

AHLSWEDE, L., H.-U. PAEGER, H. MEYER (1975)
Ein Beitrag zum Mineralstoff- und Spurenelementgehalt im Blut von Saugfohlen
Dtsch Tierärztl Wschr, 82, 113-116

AHLSWEDE, L. (1997)
Persönliche Mitteilung

ANDERSON, R. R. (1992)
Comparison of trace elements in milk of four species
J Dairy Sci, 75, 3050-3055

ARNBJERG, J. (1980)
Hypocalcaemia in the horse. A case report
Nord Vet med, 32, 207-211

ARNDT, S., S. EVERSFIELD (2002)
Mineralstoffimbalancen und Gliedmaßenfehlstellungen bei neugeborenen Fohlen
Tierärztl Prax, 30, 192-195

ASAI, Y., R. KATSUKI, A. MATSUI, Y. NANBO (1995)
Effects of rations and age on mineral concentrations of thoroughbred mare s colostrum
J E uine Sci, 6, 21-24

AUER, D., J. NG, D. STEELE, A. SEAWRIGHT (1988A)
Monthly variation in the plasma copper and zinc concentration of pregnant and non-pregnant mares
Aust Vet J, 65, 61-62

AUER, D., J. NG, A. SEAWRIGHT (1988B)
Assessment of copper und zinc status of farm horses and training thoroughbreds in south-east ueensland
Aust Vet J, 65, 317-320

AUER, J. (1986)
Zur intrauterinen Ossifikation der Karpal- und Tarsalknochen beim Fohlen und Behandlung von Ossifikationsstörungen
Pferdeheilkunde, 2, 35-52

AUER, J. (1999)
Diagnose und Behandlung von Achsenfehlstellungen bei Fohlen
Vorlesungsskript Veterinär-Chirurgische Klinik Universität Zürich

AUER, J. (2003)
Angular limb deformities of foals
in Kahn (Editor): The Merck Veterinary Manual
8. Auflage, www.merckvetmanual.com

AUER, J., R. MARTENS (1983)
Angular limb deformities in young foals
Comp Cont Ed Pract Vet, 5, 81-96

AUGUSTBÖ, D., N. DOLVIK (1996)
Different levels of calcium to pregnant mares and growing foals
Abstract 47th meeting EAAP, Lillehammer, 282

BAILY, A. W. (1990)
Clubfoot
Fourth Annual Bluegrass Symposium, Kentucky

BAUCUS, K., S. RALSTON, G. RICH, W. S UIRES (1989)
The effect of copper and zinc supplementation on mineral content of mare s milk
J E uine Vet Sci, 9, 206-209

BAUER, J., J. HARVEY, R. AS UITH, P. MCNULTY, J. KIVIPELTO (1984)
Clinical chemistry reference values in foals during the first year of life
E uine Vet J, 16, 361-363

BEHNE, D., W. WOLTERS (1983)
Distribution of selenium und glutathione peroxidase in the rat
J Nutr, 113, 456-461

BELL, J., J. LOPEZ, K. BARTOS (1987)
The postnatal development of serum zinc, copper and ceruloplasmin in the horse
Comp Biochem Physiol, 87a, 561-564.

BERGSTEN, G., R. HOLMBÄCK, P. LINDBERG (1970)
Blood selenium in naturally fed horses and the effect of selenium administration
Acta Vet Scand, 11, 571-576

BEYER, M., J. FREESTONE, J. REIMER, W. BERNARD, E. RUEVE (1997)
Idiopathic hypocalcemia in foals
J Vet Intern Med, 11, 356-360

BLA TER, L., ROOK, J., MACDONALD, A. (1954)

Experimental magnesium deficiency in calves. I. Clinical and pathological observations.

J Comp Path, 64, 157-175

BOBILYA, J., G. JOHANNING, T. VEUM, B. O DELL (1994)

Chronological loss of bone zinc during dietary zinc deprivation in neonatal pigs

Am J Clinic Nutr, 59, 649-653

BOSTEDT, H., P. THEIN (1990)

Fohlenkrankheiten

in Walser (Hrsg.): Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere

1. Auflage, Enke, Stuttgart, 140-259

BOSTEDT, H., P. SCHRAMEL (1983)

Effects of different supplementations of selenium on des selen concentration of the blood and placental tissue in cows

Dtsch Tierärztl Wochenschr, 90, 398-401

BOUWMAN, H, W. VAN DER SCHEE (1978)

Composition and production of milk from dutch warm blooded saddle horse mares

Z Tierphysiol Tierernaehr Futtermittelkd, 40, 39-53

BRANDT, G. (2000)

Hypocalcemic tetany

in Robison (Hrsg.): Current therapy in e uine medicine

5. Auflage, Saunders Company, Philadelphia, 566-568

BREEDVELD, L., S. JACKSON, J. BAKER (1988)

The determination of a relationship between the copper, zinc and selenium levels in mares and those in their foals

J E uine Vet Sci, 8, 378-382

BRIDGES, C., E. HARRIS (1988)

Experimentally induces cartilagineous fractures (osteochondrosis dissecans) in foals fed low copper-diets

J Am Vet Med Assoc, 193, 215-221

BRIDGES, C., P. MOFFITT (1990)

Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals

Am J Vet Res, 51, 275-280

BRIDGES, C., J. WOMACK, E. HARRIS, W. SCRUTCHFIELD (1984)
Considerations of copper metabolism in osteochondrosis of suckling foals
J Am Vet Med Assoc, 185, 173-178

BRONSCH, K: (1963)
Mineralien, Spurenelemente und Vitamine in der Ernährung des Vollblutpferdes
Dtsch Tierärztl Wschr, 70, 526-528

BUBNA-LITTITZ, H., W. JAKSCH (1986)
Orientierungsstudie über Tagesschwankungen von Blutparametern bei Pferden verschiedenen Alters
Wiener Tierärztl Mschr, 73, 293-299

CAPEN, C. (1985)
Calcium-regulating hormones and metabolic bone disease
in Newton und Nunamaker (Hrsg.): Textbook of small animal orthopedics
1. Auflage, Philadelphia

CAPEN, C., T. ROSOL (1997)
Magnesium Metabolism
in Kaneko (Hrsg.): Clinical biochemistry of domestic animals
5. Auflage, San Diego, 732-738

CARBERRY, J. (1978)
Osteodysgenesis in a foal associated with copper deficiency
N Z Vet J, 26, 279-280

COENEN, M. (1992)
Cl-Haushalt und -Bedarf des Pferdes
Habilitationsschrift TiHo Hannover

COLOMBO, J. (1978)
Blutentnahme
in Richterich und Colombo (Hrsg.): Klinische Chemie: Theorie, Praxis und Interpretation
4. Auflage, S. Karger, Basel, 78-90

COUSINS, R. (1985)
Absorption, transport and hepatic metabolism of copper and zinc: Special reference to metallothionein and ceruloplasmin
Physiol Rev, 65, 238-309

CSAPO-KISS, Z., J. STEFLER, J. CSAPO (1993)
The mineral composition of mare s colostrum and milk
in Anke (Hrsg.): Trace Elements in Man and Animal, TEMA 8
Proceedings of the 8th Symposium, 247-248

CUNHA, T. J. (1991)
Horse feeding und nutrition
2. Auflage, Academic Press, San Diego

CUPPS, P., C. HOWELL (1949)
The effects of feeding supplemental copper to growing foals
J Anim Sci, 8, 286-289

CYMBALUK, N., F. M. BRISTOL, D. A. CHRISTENSEN (1986)
Influence of age and breed of e uid on plasma copper and zinc concentrations
Am J Vet Res, 47, 192-195

CYMBALUK, N., D. A. CHRISTENSEN (1986)
Copper, zinc and manganese concentrations in e uine liver, kidney and plasma
Can Vet J, 27, 206-210

CYMBALUK, N., G. CHRISTISON (1989)
Effects of dietary energy and phosphorus content on blood chemistry and development of growing horses
J Anim Sci, 67,951-958

CYMBALUK N., H. SCHRYVER, H. HINTZ (1981)
Copper metabolism and re uirement in mature ponies
J Nutr, 111, 87-95

CYMBALUK, N., E. SMART (1993)
A review of possible metabolic relationships of copper to e uine bone disease
E uine Vet J, Suppl, 16, 19-26

DÄMMERICH, K. (1985)
Wachstumsstörungen des Skeletts bei ungen Pferden
Pferdeheilkunde, 1, 5-13

DAVIES, M., M. PAS UALICCHIO, F. HENSON, G. HERNANDEZ-VIDAL (1996)
Effects of copper and zinc on chondrocyte behaviour and matrix turnover
Pferdeheilkunde, 12, 367-370

DAVIES, L. (1989)
More on club footedness
Am Farriers Journ, 15, 1, 18-21

DETLEF, C. (1985)
Untersuchungen über das rote Blutbild und der eisenversorgungsanzeigenden Parameter bei Stuten und Fohlen im peripartalen Abschnitt unter besonderer Berücksichtigung einer Eisensubstitution
Dissertation JLU Gießen

DEUTSCHE LANDWIRTSCHAFT-GESELLSCHAFT (1995)
Futterwerttabellen Pferde
3. Auflage, Universität Hohenheim

DIETZ, O., E. WIESNER (1982)
Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis, Teil III
3. Auflage, Verlag Karger, Basel, München, 1019-1022

DOREAU, M., W. MARTIN-ROSSET, J. BARLET (1981)
Variations de uel ue constituants plasmati ues chez la ument allaitante en fin de gestion et en d but de lactation
Ann Rech V t, 12, 219-225

DOREAU, M., S. BOULOT, J. BARLET, P. PATUREAU-MIRAND (1990)
Yield and composition of milk from lactating mares: effect of lactation stage and individual differences
J Dairy Res, 57, 449-454

DOREAU, M., S. BOULOT, D. BAUCHART, J. BARLET, W. MARTIN-ROSSET (1992)
Voluntary intake, milk production and plasma metabolites in nursing mares fed two different diets
J Nutr, 122, 992-999

DOREAU, M., S. BOULOT, W. MARTIN-ROSSET, J. ROBELIN (1986)
Relationship between nutrient intake, growth and body composition of the nursing foal
Reprod Nutr Dev, 26, 683-690

DUTTON, D., J. WATKINS, C. HONNAS, B. HAGUE (1999)
Treatment response and athletic outcome of foal with tarsal valgus deformities: 39 cases (1988-1997)
J Am Vet Med Assoc, 215, 1481-1484

EAMENS, G., J. MACADAM, E. LAING (1984)
Skeletal abnormalities in young horses associated with zinc toxicity and hypocuprosis
Aust Vet J, 61, 205-207

EARLE, I., C. CABELL (1952)
Blood chemistry of e uidae some variations in inorganic phosphorus, alkaline phosphatase activity, calcium and magnesium in blood mare serum of horses
Am J Vet Res, 13, 330-337

EDWARDS, D., J. PARKER, J. WILKINSON, R. HELMANN (1993)
Plasma cell myeloma in the horse. A case report an literature review
J Vet Intern Med, 7, 169-176

EGAN, D. A., M. P. MURRIN (1973)
Copper concentration and distribution in the livers of e uine fetuses, neonates and foals
Res Vet Sci, 15, 147-148

EKMAN ET AL. (1975)
The levels of some blood constituents in standard bred horses during their first year of life
Proceedings of the First International Symposium on E uine Haematology, 289-296

FELBINGER, U. (1987)
Selected serum constituents in pregnant and lactating Thoroughbred horses
Israel J Vet Med, 43, 96-103

FINKLER-SCHADE, C. (1997)
Felduntersuchung während der Weideperiode zur Ernährung von Fohlenstuten und Saugfohlen sowie zum Wachstumsverlauf der Fohlen
Dissertation Bonn

FINKLER-SCHADE, C., H. ENBERGS, L. AHLSWEDE (1996B)
Untersuchungen zum Wachstumsverlauf und zum Vorkommen von Stellungs- und Gliedmaßenveränderungen bei Saugfohlen während der Weideperiode
Pferdeheilkunde, 12, 275-278

FINKLER-SCHADE, C., H. ENBERGS UND L. AHLSWEDE (1999)
Wachstumsverlauf und Ernährungssituation von Saugfohlen
Praktischer Tierarzt, 80, 980-993

FINKLER-SCHADE, C., H. ENBERGS, E. NIESS, L. AHLSWEDE (1996A)
Analyse der Fütterung von Fohlenstuten und Saugfohlen während der Weideperiode in Westfalen
Pferdeheilkunde, 12, 251-256

FINLEY, M., W. REBHUN, A. DEE, I. LANGSETMO (1998)
Paraneoplastic pruritus and alopecia in a horse with diffuse lymphoma
J Am Vet Med Assoc, 213, 102-104

FISCHER, P., A. GIROU , M. L ABBE (1983)
Effect of zinc on mucosal copper binding and on the kinetics of copper absorption
J Nutr, 113, 462-469

FI , A., L. MILLER (1987)
E uine adrenocortical carcinoma with hypercalcemia
Vet Pathos, 24, 190-192

FRETZ, P., J. DONECKER (1983)
Surgical correction of angular limb deformities in foals: a retrospective study
J Am Vet Med Assoc, 183, 459-466

FRANK, T. (2001)
Versorgung von Pferden in Oberbayern mit Spurenelementen Zink, Kupfer und Selen Eine Feldstudie
Dissertation LMU München

FRANKENY, R., P. JOHNSON, N. MESSER, K. KEEGAN, L. CORWIN (1994)
Bilateral tibial metaphyseal stress fractures associated with physitis in a foal
J Am Vet Med Assoc, 205, 76-78

FROMM, M., K. HIERHOLZER (2005)
Epithelien
in Schmidt und Thews (Hrsg.): Physiologie des Menschen
29. Auflage, Springer Verlag, 719-736

F RLL, M., A. ZEYNER, U. SCHWARZER (1994)
Einfluss von NaCl-Ergänzung auf den Elektrolyt-Status bei Pferde
14. Arbeitstagung Jena: Defizite und berschüsse an Mengen- und Spurenelementen in der Ernährung, 643-650

GEE, E., N. GRACE, E. FIRTH, P. FENNESSY (2000)
Changes in liver copper concentration of Thoroughbred foals from birth to 160 days of age and the effect of prenatal copper supplementation of their dams
Aust Vet J, 78, 347-353

GEIST, S. (1995)
Zur Spurenelementversorgung von Zuchtstuten sowie zum Einfluss eines Lebendhefe-Spurenelmentproteinat-Gemisches als Futterzusatz auf die Fruchtbarkeitsleistung von Stuten
Dissertation JLU Gießen

GERBER, H. (1994)
Störungen des Mineralstoff- und Vitaminhaushalts
in Löffler und Strauch (Hrsg.): Pferdekrankheiten, Band 1: Innere Medizin einschließlich Dermatologie
1. Auflage, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 287-289

GESELLSCHAFT F R ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (1994)
Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Pferde
DLG-Verlag, Frankfurt

GITZEL, F. (1999)
Bewertung klinisch relevanter Blutparameter bei Stuten aus dem peripartalen Abschnitt unter besonderer Berücksichtigung des Geburtsverlaufes
Dissertation JLU Gießen

GLADE, M., T. BELLING JR. (1984)
Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in over- and underfed horses
Growth, 48, 473-482

GRACE, N., S. PEARCE, E. FIRTH, P. FENNESSY (1999A)
Content and distribution of macro- and micro-elements in the body of pasture-fed young horses
Aust Vet J, 77, 172-176

GRACE, N., S. PEARCE, E. FIRTH, P. FENNESSY (1999B)
Concentration of macro- and micro-elements in the milk of pasture-fed Thoroughbred mares
Aust Vet J, 77, 177-180

GRAHAM, R., J. SAMPSON, H. HESTER (1940)
Results of feeding zinc to pregnant mares and to mares nursing foals
J Am Vet Med Assoc, 97, 41-47

GRANEL, M. (2002)
Die Mengen- und Spurenelementversorgung von Warmblutfohlen während des ersten Lebens ahres unter Berücksichtigung des Vorkommens der Osteochondrose
Dissertation TiHo Hannover

GREIWE-CRANDELL, K., G. MORROW, D. KRONFELD (1992)
Phosphorus und selenium depletion in thoroughbred mares und weanlings
Pferdeheilkunde, 1, 96-98

G RER, C. (1985)
Untersuchungen zum Kaliumstoffwechsel des Pferdes bei marginaler Versorgung und zusätzlicher Belastung
Dissertation TiHo Hannover

GUNSON, D., D. KOWALCZYK, C. SHOOP, C. RAMBERG (1982)
Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalcinosis in horses
J Am Vet Med Assoc, 180, 295-299

GUZA, J. (1973)
Untersuchungen über das Verhalten der Blutwerte beim Fohlen
Dissertation TiHo Hannover

HARRINGTON, D. (1975)
Influence of magnesium deficiency on horse foal tissue concentration of Mg, calcium und phosphorus
Br J Nutr, 34, 45-57

HARTMANN, P. (1999)
Auswirkungen einer suboptimalen bzw. erhöhten Magnesiumversorgung bei der Ratte mit spezieller Betrachtung der Mineralisierung der Knochen
Dissertation Zürich

HARVEY, J., R. AS UITH, P. MCNULTY, J. KIVIPELTO, J. BAUER (1984)
Haematology of foals up to one year old
E uine Vet J, 16, 347-353

HARVEY, J., R. AS UITH, W. SUSSMAN, J. KIVIPELTO (1987)
Serum ferritin, serum iron and erythrocyte values in foals
Am J Vet Res, 48, 1348-1352

HAYES, J., C. STINER, M. HOLMES, S. MCKENZIE (1987)
Comparison of selenium blood levels and dietary selenium in three breed of horses
E uine Pract, 9, 25-29

HAUCK, S. (1992)
Enzyme, Substrate, Mineralstoffe und Spurenelemente im Blut Schwarzwälder Kaltblutpferden (Fohlen, Jährlinge, Erwachsene und Arbeitspferde)
Dissertation FU Berlin

HAUPT, M. (1994)
Einfluss einer Magnesium-Supplementierung auf Parameter der Fruchtbarkeit, Geburtsverlauf und Vitalität der Fohlen unmittelbar post natum bei Vollblutstuten
Dissertation JLU Gießen

HEBELER, D. (1996)
Zum Zn-, Cu- und Se-Gehalt in Organen und Geweben abortierter Pferdeföten bzw. post natum verendeter Fohlen aus Norddeutschland
Dissertation TiHo Hannover

HEIKENS, A. (1992)
Untersuchungen zum Selengehalt in wirtschaftseigenen Futtermitteln und zur Selenversorgung von Pferden und Wiederkäuern in Ostfriesland
Dissertation TiHo Hannover

HENKIN, R. I., J. R. MARSHALL, S. MERET (1971)
Maternal and foetal metabolism of copper and zinc at term
Am J Obstet Gynecol, 110, 131

HERDT, T., W. RUMBEIHA, W. BRASELTON (2000)
The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock
Vet Clin North Am: Food Anim Pract, 16, 423-444

HERTSCH, B. (1990)
Persönliche Mitteilung vom 18. März an Andrea Philipp

HICKORY, W., R. NANDA, F. CATALANOTTO (1979)
Fetal skeletal malformations associated with moderate zinc deficiency during pregnancy
J Nutr, 109, 883-891

HIERHOLZER, K., M. FROMM (2005)
Wasser- und Elektrolythaushalt
in Schmidt und Thews (Hrsg.): Physiologie des Menschen
29. Auflage, Springer Verlag, 778-791

HINTZ, H. (1996)
Mineral re uirements of growing horses
Pferdeheilkunde, 12, 303-306

HOLT, C., R. JENNESS (1984)
Interrelationships of constituents and partition of salt in milk samples from eight species
Comp Biochem Physiol, 77a, 275-282

HOSPES, R., K. HERFEN, H. BOSTEDT (1996)
Die Korrelationen zwischen Stute und Fohlen bezüglich der Selen- und Vitamin E-Versorgung im perinatalen Zeitraum
Pferdeheilkunde, 12, 194-196

HURTIG, M., S. GREEN, H. DOBSON, Y. MIKUNI-TAKAGAKI, J. CHOI (1993)
Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet
E uine Vet J, Suppl, 16, 66-73

INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMI UE (1990)
L alimentation des chevaux
W. Martin-Rosset, Paris

JAESCHKE, G., B. M LLER (1975)
ber das Verhalten klinisch-chemischer Serumbestandteile bei Traberstuten während der Hochträchtigkeit und der frühen Laktation
1. Mitteilung: klinisch-chemische Herz- und Leberwerte, Serumeiweiß, Mineralstoffe
Zuchthygiene 10, 29-41

JEFFCOTT, L. B. (1974)
Haematology in relation to performance and potential
J South Afr Vet Ass, 45, 279-286

JELAN, Z., L. JEFFCOTT, N. LUNDEHEIM, M. OSBORNE (1996)
Wachstumsraten bei Vollblutfohlen
Pferdeheilkunde, 12, 291-295

JORDAN, R., V. MYERS, F. SPURRELL (1975)
Effect of calcium and phosphorus levels on growth, reproduction and bone development of ponies
J Anim Sci, 40, 78-85

KARBAUM, E. (2000)
Präkolostrum und Geburt bei der Stute
Dissertation LMU München

KAUNE, R. (2000)
Knochenstoffwechsel
in Engelhardt und Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere,
Enke Verlag Stuttgart, 1. Auflage, 621-652

KEEN, C, T. GRAHAM (1997)
Trace Elements
in Kaneko (Hrsg.): Clinical Biochemistry of Domestic Animals
5. Auflage, Academic Press, San Diego, 757-783

KEHNSCHERPER, G. (1996)
Stelzfuß
in Dietz (Hrsg.): Spezielle Veterinärchirurgie
3. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 252-254

KIRCHGESSNER, M. (2004)
Tierernährung
11. Auflage, Verlagsunion Agrar Frankfurt

KIRCHGESSNER, M., B. PAULICKS, H. ROTH (1990)
Zink - Funktion, Bedarf, Versorgung und Diagnose
in Wolfram (Hrsg.): Spurenelemente und Ernährung
Wissenschaftliche Verlags-Gesellschaft, Stuttgart, 101-122

KNIGHT, D., A. GABLE, S. REED (1985)
Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky
Proc Am Assoc E uine Pract, 31, 445-461

KNIGHT, D., S. WEISBRODE, L. SCHMALL, S. REED, A. GABEL, L. BRAMLAGE, W. TYZNIK (1990)
The effect of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals
E uine Vet J, 22, 426-432

KNOTTENBELT, D., N. HOLDSTOCK, J. MADIGAN (2004)
E uine Neonatal Medicine and Surgery
1. Auflage, Saunders, Philadelphia, 291-307

KÖHLER, M., I. LEENDERTSE (1996)
Fohlenkrankheiten
Gustav Fischer Verlag, 2. Auflage

KOHN, C., R. JACOBS, D. KNIGHT, W. HUESTON, A. GABEL, S. REED (1990)
Microcytosis, hypoferremia, hypoferritemia, and hypertransferrinemia in standard bred foals from birth to 4 month of age
Am J Vet Res, 51, 1198-1205

KRAFT, W., U. M. D RR (2005)
Referenzwerttabelle
in Kraft (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
6. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, 287-308

KRAUSE, U. (1996)
Untersuchungen zum Verhalten der Aktivität ausgewählter Enzyme sowie zur Konzentration von Mineralstoffen und Spurenelementen im Blutserum von Haflingerfohlen im Verlauf des ersten Lebens ahres
Dissertation Leipzig

KREYENBERG, K. (2003)
Zinkserumresponse beim Pferd nach oraler Verabreichung von unterschiedlichen Zinkverbindungen
Dissertation LMU München

KRONFELD, D. (1985)
Nutrition in orthopaedics
in Newton und Nunamaker (Hrsg.): Textbook of small animal orthopaedics
1. Auflage, Philadelphia

KRONFELD, D., W. COOPER, K. CRANDELL, L. GAY, R. HOFFMAN, J. HOLLAND, J. WILSON, D. SKLAN, P. HARRIS (1996)
Supplementation of pasture for growth
Pferdeheilkunde, 12, 317-319

KROOK, L. (1968)
Dietary calcium-phosphorus und lameness in the horse
Cornell Vet, 58, Suppl 1, 59-73

KROOK, L., G. MAYLIN (1988)
Fractures in Thoroughbred race horses
Cornell Vet, 78, Suppl 1, 1-133

K CK, P. (1978)
Untersuchungen über die Beziehung verschiedener Blutserummerkmale zur Trächtigkeit und zu Fortpflanzungsstörungen bei Warmblutstuten
Dissertation JLU Gießen

LAAN, T., J. SPOORENBERG, J. VAN DER KOLK (2000)
Hypocalcemia in a four-week-old foal
Ti dschr Diergeneeskd, 125, 417

LARSON, B. (1985)
Biosynthesis and cellular secretion of milk
in Larson (Hrsg.): Lactation
The Iowa State University Press, Ames, 129-163

LEADON, D., L. JEFFCOTT, P. ROSSDALE (1984)
Mammary secretion in normal spontaneous and induces premature parturition in the mare
E uine Vet J, 16, 256-259

LENSING, A. (1998)
Eine Pilotstudie zum Einfluss der Fütterung auf Knochenmarker beim Pferd
Dissertation LMU München

LEWIS, L. (1989)
Einfluss der Ernährung auf die Entwicklung des Bewegungsapparates und seine Erkrankungen
in Stashak (Bearb.): Adams Lahmheiten bei Pferden
4. Auflage, Verlag M. H. Schaper, 271-289

LEWIS, L. (1995)
Feeding and care of the horse
2. Auflage, Baltimore, Williams Watkins

LEY, W., C. THATCHER, W. SWECKER, P. LESSARD (1990)
Chelated mineral supplementation in the barren mare: a preliminary trial
E uine Vet Sci, 10, 176-181

LINDNER, A., M. SCHMIDT, H. MEYER, H. M. TELEB (1984)
Beiträge zur Verdauungsphysiologie des Pferdes: Veränderungen des intestinalen sowie intermediären Wasser- und Elektrolytstoffwechsels bei Pferden mit chronischem Natriummangel
Z Tierphysiol Tierernähr Futtermittelkd, 52, 155-170

LINTON, R. G. (1937)
The composition of mare's milk. II. The Variation in composition during lactation
J Dairy Res, 8, 143

LIU, C., J. YEH, J. ALOIA (1988)
Magnesium directly stimulates osteoblast proliferation
J Bone Miner Res, 3, 104

LIVESAY-WILKINS, P. (1986)
Angular limb deformities in premature/dysmature foals
Mod Vet Pract, 67, 808-811

LÖFFLER, G., P. PETRIDES (2003)
Biochemie und Pathobiochemie
7. Auflage, Springer Verlag, Berlin

LUY, P, A. KÖSER (1932)
Der Gehalt an Kalzium und anorganischem Phosphor im Blutserum von Trakehner Fohlen verschiedener Alterstufen
Dtsch Tierärztl Wochenschr, 40, 97-99

MACPHERSON, A. (1994)
Selenium, vitamin E and biological oxidation
in Recent advances in animal nutrition
Proceedings 28th Feed Manufacturers Conference, Nottingham University Press, Loughborough, 3-30

MÄNNER, K., K. BRONSCH (1987)
Mineralstoffe
in Scheunert (Begr.) und Wittke (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
7. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin, 93-116

MAYLIN, G., D. RUBIN, D. LEIN (1980)
Selenium and vitamin E in horses
Cornell Vet, 70, 272-289

McCoy, D., R. Beasley (1986)
Hypercalcemia associated with malignancy in a horse
J Am Vet Med Assoc, 189, 87-89

McIlwright, C., L. James (1982)
Limb deformities in foals associated with ingestion of locoweed by mares
JAVMA, 181, 255-258

Mello, J. (2003)
Calcinosis calcinogenic plants
Toxicon, 41, 1-12

Meyer, H. (1985)
Bedeutung des Kupfers für die Skelettentwicklung des Fohlens
in Knezevic (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klauenkranktieren
1. Auflage, Schlütersche, Hannover

Meyer, H. (1994)
Kupferstoffwechsel und Kupferbedarf beim Pferd
bers Tierernährg, 22, 363-394

Meyer, H. (1999)
Einfluss der Ernährung auf die Skelettentwicklung bei Fohlen
ATF: Ernährung und Bewegung des Pferdes

Meyer, H., L. Ahlswede (1976)
ber das intrauterine Wachstum und die Körperzusammensetzung von Fohlen sowie den Nährstoffbedarf tragender Stuten
bers Tierernährg, 4, 263-292

Meyer, H., L. Ahlswede (1977)
Untersuchungen zum Mg-Stoffwechsel des Pferdes
Zentralbl Veterinärmed, 24, 128-139

Meyer, H., M. Coenen (2002)
Pferdefütterung
4. Auflage, Blackwell Wissenschafts-Verlag

Meyer, H., E. Klug (2001)
Einfluss der Ernährung auf die Fruchtbarkeit der Stuten und die Vitalität neugeborener Fohlen
Pferdeheilkunde, 17, 47-62

MEYER, H., U. LEMMER (1973)
bersichtsreferat: Mineralstoff- und Spurenelementgehalt im Serum bzw. Plasma des Pferdes
Dtsch Tierärztl Wschr, 85, 197-200

MEYER, H., W. TIEGS, S. STRUCK (1994)
Kupfer- und Zink-Konzentrationen in der Leber von abortierten und neugeborenen Fohlen
14. Arbeitstagung Jena: Defizite und berschüsse an Mengen- und Spurenelementen in der Ernährung, 272-275

MEYER, H., S. VON BIEBERSTEIN, J. ZENTEK, M. KIETZMANN UND A. NYARI (1991)
ber die Verwertung und Wirkung organischer Mg-Verbindungen bei ruhender und arbeitenden Pferden
Pferdeheilkunde, 7, 205-208

MITTEN, L., A. BERTONE (1994)
Angular limb deformities in foals
JAVMA, 204, 717-720

M LLER, H. (1969)
Untersuchungen über den Mineralstoffgehalt im Blutserum und im Kolostrum von Vollblutstuten
Dissertation TiHo Hannover

M LLER-REH, F. (1972)
Untersuchungen über die Mineralstoff- (Ca, P, Mg, K, Na) und Spurenelement- (Fe, Cu, Zn, Mn) Versorgung beim Pferd
Dissertation TiHo Hannover

MULLANEY, T., C. BROWN (1988)
Iron toxicity in neonatal foals
E uine Vet J, 20, 119-124

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1989)
Nutrient re uirements of Horses
5. Auflage, National Academy Press, Washington DC

NESENI, R., E. FLADE, G. HEIDLER, H. STEGER (1958)
Milchleistung und Milchzusammensetzung von Stuten im Verlaufe der Laktation
Arch Tierz, 1, 91-129

NOVELLI, E., N. RODRIGUES, S. CHIACCHIO (1993)
Clinical biochemical determinations in the mangalarga paulistra horse: Reference values
A Vet Hung, 41, 151-158

NOVER, J. (1957)
Der Serumeisenspiegel gesunder Hengste
Dissertation JLU Gießen

O DONOHUE, D., F. SMITH, K. STRICKLAND (1992)
The incidence of abnormal limb development in the irish thoroughbred from birth to 18 month
E uine Vet J, 24, 305-309

O GRADY, S. (2003)
Angular limb and flexure deformities in foals
in O Grady (Hrsg.): The veterinarian clinics of north america podiatry
2. Auflage, Saunder, Philadelphia

OKUMURA, M., M. ASANO, M. TAGAMI, K. TSUKIYAMA, T. FUJINAGA (1998)
Serum copper and ceruloplasmin activity at the early growing stage in foals
Can J Vet Res, 62, 122-126

OSBALDISTON, G., R. GRIFFITH (1972)
Serum iron and total iron-binding capacity in certain mammals
Can Vet J, 13, 105-108

OTT, E., R. AS UITH (1989)
The influence of mineral supplementation on growth and skeletal development of yearling horses
J Anim Sci, 67, 2831-2840

OWEN, J. M. (1975)
Abnormal flexion of the coronopedal oint or contracted tendons in unweaned foals
E uine Vet J, 7, 1, 40-45

PAGAN, J., H. HINTZ (1985)
Composition of milk from pony mares fed various levels of digestible energy
Cornell Vet, 76, 139-148

PALLAUF, J. (1992)
Phytase als Zusatzstoff beim Schwein zur Verbesserung der Verwertung von Phosphor und weiteren Mengenelementen sowie Spurenelementen
Schweinezucht und Schweinemast, 40, 258-261

PEAKER, M., P. ROSSDALE, I. FORSYTH, M. FALK (1979)
Changes in mammary development and composition of secretion during late pregnancy in the mare
J Reprod Fertil Suppl, 27, 555-561

PEARCE, S., N. GRACE, E. FIRTH, P. FENNESSY (1998A)
Effect of copper supplementation on the evidence of developmental orthopaedic disease in pasture-fed New Zealand Thoroughbreds
E uine Vet J, 30, 211-218

PEARCE, S., N. GRACE, E. FIRTH, J. WICHTEL, S. HOLLE, P. FENNESSY (1998B)
Effect of copper supplementation on the copper status of pasture-fed young Thoroughbreds
E uine Vet J, 30, 204-210

PEARCE, S., N. GRACE, E. FIRTH, J. WICHTEL, S. HOLLE, P. FENNESSY (1998C)
Effect of copper supplementation on copper status of pregnant mares and foals
E uine Vet J, 30, 200-203

PEARSON, P. (1934)
Inorganic phosphorus of the horse serum. The effect of age and nutrition
J Biol Chem, 106, 1-6

PEAUROI, J., D. FISHER, F. MOHR, S. VIVRETTE (1998)
Primary hyperparathyroidism caused by a functional parathyroid adenoma in a horse
J Am Vet Med Assoc, 212, 1915-1918

PHILIPP, A. (1991)
Der Bockhuf beim Fohlen ein Beitrag zur Ätiologie und konservativen Therapie
Dissertation TiHo Hannover

PIERCE, S. (2003)
Foal Care from Birth to 30 Days: A Practitioner s Perspective
49th Annual Convention of the AAEP, New Orleans

PORTER (1966)

The biochemistry of copper

Proceedings of the symposium on copper in biological systems

Academic Press New York

PREMA, K., B. RAMALAKSHMI, S. NEELAKUMARI (1980)

Serum copper and zinc in pregnancy

Indian J Med Res, 71, 547-553

P SCHNER, A. (1988)

Grundlagen der Tierernährung

4. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

REZENDE, A., I. SAMPAIO, G. LEGORRETA, D. MOREIRA (2000)

Effect of two different nutritional programs on orthopedic alterations in mangalarga marchardor foals

J E uine Vet Sci, 20, 651-656

RICO ET AL. (1977)

High performance auto-analyzers in veterinary medicine Study of race horse fitness

Vortrag Jerusalem 1977

RÖMER, R. (1995)

Statistische Auswertung von unter Praxisbedingungen gesammelten Blutproben von Pferden verschiedener Rasse-, Geschlechter-, Alters- und Vorberichtsgruppen: Substrate, Lipide und Lipoide, Elektrolyte und Spurenelemente, Enzymaktivitäten, relative Fließfähigkeit und Thiocyanat

Dissertation LMU München

ROOK, J., W. BRASELTON, R. NACHREINER, J. LLOYD, M. SHEA, E. SHELLE, P. HITZLER (1997)

Multi-element assay of mammary secretions and ser from periparturient mares by inductively coupled argon plasma emission spectroscopy

Am J Vet Res, 58, 376-378

ROSE, R., W. BACKHOUSE, W. CHAN (1979)

Plasma biochemical changes in Thoroughbred foals during the first 4 weeks of life

J Reprod Fert Suppl, 27, 601-65

ROSOL, T., L. NAGODE, J. ROBERTSON, B. LEETH, C. STEINMEYER, C. ALLEN (1994)
Humoral hypercalcemia of malignancy associated with ameloblasoma in a horse
J Am Vet Med Assoc, 204, 1930-1933

RUTHE, H. (1997)
Der Huf: Lehrbuch des Hufbeschlags
Enke Verlag, Stuttgart, 5. Auflage

SAASTAMOINEN, M., M. LÄKDEHORPI UND S. HYYPPA (1990)
Cu and Zn levels in the diet of pregnant and lactating mares
41. Tag. Europ. Ges. Tierzucht, Sektion III

SATO, T., K. ODA, K. KUBO (1978)
Haematological and biochemical values of thoroughbred foals in the first six month of life
Cornell Vet, 69, 3-1

SAVAGE, C., R. MCCARTHY, L. JEFFCOTT (1993)
Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals
E uine Vet J, Suppl, 16, 80-83

SCHARRER, E., S. WOLFFRAM (2005)
Funktionen des Dünndarms und seiner Anhangsdrüsen
in Engelhardt (Hrsg.): Physiologie der Haustiere
2. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 369-393

SCHENCK (1990A)
Die Biochemie der Leber - Die Bedeutung im Stoffwechsel der Spurenelemente
in Schenck und Kolb (Hrsg.): Grundriß der physiologischen Chemie
8. Auflage, Fischer Verlag, Jena, 432-437

SCHENCK (1990B)
Das Knochengewebe
in Schenck und Kolb (Hrsg.): Grundriß der physiologischen Chemie
8. Auflage, Fischer Verlag, Jena, 476-481

SCHLEGEL, H. (1992)
Selenversorgung von Pferden
Swiss Vet, 9, 7-14

SCHMITZ, M. (2001)
Veränderungen des Elektrolyt- und Proteinstatus im Blut von Stuten und Fohlen sowie im Kolostrum in der frühen postpartalen Phase
Dissertation Leipzig

SCHNABL, H., M. GMEINER, P. KNEZEVIC (1978)
The mineral metabolism of horses. I. Orthopedic problems in the husbandry and raising of young horses
Zentralbl Veterinärmed A, 25, 664-672

SCHNORR, B. (2001)
Allgemeine Plazentationslehre
in Schnorr (Hrsg.): Embryologie der Haustiere
4. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 66-74

SCHOENTHALER, S. (1998)
Untersuchungen zur Selenversorgung von Vollblutstuten und deren Fohlen während Trächtigkeit, Laktation und Aufzucht
Dissertation FU Berlin

SCHORR, G. (1988)
Eisen und Eisenbindungskapazität im Serum klinisch gesunder Pferde
Tierärztl Prax, 16, 163-165

SCHRYVER, H. (1975)
Intestinal absorption of calcium and phosphorus by horses
J S Afr Vet Ass, 46, 39-45

SCHRYVER, H., P. CRAIG, H. HINTZ (1970)
Calcium metabolism in ponies fed varying levels of calcium
J Nutr, 100,955

SCHRYVER, H., H. HINTZ (1972)
Calcium und phosphorus re uirements of the horse: A review
Feedstuffs, 44, 35

SCHRYVER, H., H. HINTZ (2003)
Minerals
in Robinson (Hrsg.): Current Therapy in E uine Medicine
5. Auflage, Philadelphia, 71-84

SCHRYVER, H., H. HINTZ, P. CRAIG (1971)
Phosphorus metabolism in ponies fed varying levels of phosphorus
J Nutr, 101,1257

SCHRYVER, H. , O. OFTEDAL, J. WILLIAMS, N. CYMBALUK, D. ANTCZAK, H. HINTZ (1986A)
A comparison of the mineral composition of milk of domestic and captive wild e uids
Comp Biochem Physiol A, 85, 233-235

SCHRYVER, H. , O. OFTEDAL, J. WILLIAMS, L. SODERHOLM, H. HINTZ (1986B)
Lactation in the horse: the mineral composition of mare milk
J Nutr, 116, 2142-2147

SCH MANN, K., A. LEBEAU, J. VORMANN (1994)
Interaktionen zwischen Magnesium und Eisen: Intestinale Eisenresorption und Eisenverteilung in magnesiumarmen Ratten
14. Arbeitstagung Jena: Defizite und berschüsse an Mengen- und Spurenelementen in der Ernährung, 272-275

SCHWEDE, H. (1987)
Knochenreifungsstörungen als möglicher leistungsmindernder Faktor bei ungen Pferden
Mh Vet-Med, 42,263-266

SEILER, S. (1999)
Labordiagnostische Untersuchungen bei neugeborenen Fohlen und Stuten im peripartalen Zeitraum
Dissertation LMU München

SHERROD, W. (1975)
A practitioner s experience with epiphysitis in foals
Vet Med Small Anim Clin, 70, 1443-1448

SIMESEN, M. G. (1972)
Some clinical-chemical values in normal thoroughbreds and trotters
Nord Vet Med, 24, 85-90

SMITH, J. (1997)
Iron metabolism and it s Diseases
in Kaneko (Hrsg.): Clinical biochemistry of domestic animals
5. Auflage, San Diego

SMITH, J., R. JORDAN, M. NELSON (1975)
Tolerance of ponies to high levels of dietary copper
J Anim Sci, 41, 1645-1649

SNEDEKER, S., S. SMITH, J. GREGER (1982)
Effect of dietary calcium and phosphorus levels on the utilization of iron, copper and zinc by adult males
J Nutr, 112, 136-143

SOMMER, H., J. STYRIE (1990)
Bestimmung der Referenzbereich einiger Enzyme, Stoffwechselmetaboliten und Mineralstoffe im Blutplasma von Pferden unterschiedlicher Rassen und Nutzungsformen. 1. Mitteilung: Blutplasmaenzyme
Tierärztl Umschau, 45, 331-337

SONNTAG, A., H. ENBERGS, L. AHLSWEDE, K. ELZE (1996)
Inhaltsstoffe der Stutenmilch in Abhängigkeit vom Laktationsstadium und verschiedenen Umweltfaktoren
Pferdeheilkunde, 12, 220-222

SPAIS, A., A. PAPASTERIADIS, N. ROUBIES, A. AGIANNIDIS, N. YANTZIS, S. ARGYROUDIS (1978)
Studies on iron, manganese, zinc, copper and selenium retention and interaction in horses
Trace Element Metabolism in Man and Animals, 3, 501-505

STASHAK, T. (1989)
Beziehungen zwischen Exterieur und Lahmheit
in Stashak (Bearb.): Adam s Lahmheiten beim Pferd
4. Auflage, Verlag M. H. Schaper, 71-99

STATLAND, WINKEL (2001)
Sources of variation in laboratory measurements
in Henry (Hrsg.): Clinical diagnosis and management by laboratory methods
20. Auflage, Saunders Company, Philadelphia, 3-28

STEINMAN, A., G. KLEMER, O. LEVI, G. AVNI, E. SINGER (2000)
Congenital angular limb deformity of the carpus in a foal: A report of a complicates case and review of literature
Israel Vet Med Ass, 55,

SPITZLEI, S. (1996)
Untersuchung der Zusammensetzung des Hufhorns beim Pferd, deren Bedeutung für die Stabilität und Beziehung zur Nährstoffversorgung
Dissertation TiHo Hannover

STOWE, H. D. (1967)
Effects of age and impending parturition upon serum copper of Thoroughbred mares
J Nutr, 95, 179-183

STOWE, H. D. (1980)
Effects of copper pretreatment upon toxicity of selenium in ponies
Am J Vet Res, 41, 1925-1928

STUBLEY, D., C. CAMPBELL, C. DANT, D. BLACKMORE (1983)
Copper and Zinc levels in the blood of Thoroughbreds in training in the United Kingdom
E uine Vet J, 15, 253-256

STYRIE, J. (1992)
Bestimmung der Referenzbereiche einiger Enzyme, Stoffwechselmetaboliten und Mineralstoffe im Blutplasma von Pferde unterschiedlicher Rassen und Nutzungsformen. 3. Mitteilung: Mineralstoffe
Tierärztl Umsch, 47, 23-27

SUTTLE, N., J. SMALL, E. COLLINS, D. MASON, K. WATKINS (1996)
Serum und hepatic copper concentrations used to define normal, marginal and deficient copper status in horses
E uine Vet J, 28, 497-499

TASKER, J. B. (1966)
Fluid and electrolyte studies in the horse. 1. Blood values in 100 normal horses
Cornell Vet, 56, 67-76

TAYLOR, F., M. HILLYER (2001)
Elektrolythaushalt
in Taylor und Hillyer (Hrsg.): Klinische Diagnostik in der Pferdepraxis
1. Auflage, Schlütersche, Hannover, 225-226

TAYLOR-MACALLISTER, C., C. G. MACALLISTER, D WALKER, D. AALSETH (1997)
Haematology and serum biochemistry evaluation in normal postpartum mares
E uine Vet J, 29, 234-235

TOIT, F. DU, P. A. DE VILLIERS, A. SMITH (1982)
Influence of bacterial infection of uarters on milk production and milk composition
S Afr J of Anim Sci, 12, 369-374

TSCHUDI, P. (1987)
Hämatologie, klinische Chemie und Referenzwerte von Pferd, Rind, Schwein, Hund, Katze und Geflügel
Vorlesungsskript für Studenten der Tiermedizin Universität Bern

ULLREY, D., W. ELY, R. COVERT (1974)
Iron, zinc and copper in mare s milk
J Anim Sci, 38, 1276-1277

ULLREY, D., R. STRUTHERS, D. HENDRICKS, B. BENT (1966)
Composition of mare s milk
J Anim Sci, 25, 217-222

UHTHOFF, H., M. LISKOVA-KIAR, M. HIDIROGLOU (1980)
Morphological studies of front limb deformities in lambs
Vet Pathol, 17, 362-371

VAALA, W. E. (2003)
Anaemia due to inade uate erythropoiesis
in Robinson (Hrsg.): Current Therapie in E uine Medicine
5. Auflage, W. B. Saunders, Philadelphia, 303-305

VAN WEEREN, P. R., J. KNAAP, E. C. FIRTH (2003)
Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions
E uine Vet J, 35, 67-71

VERVUERT, I., M. COENEN, M., HÖLTERSHINKEN, M. VENNER, P. RUST (1999)
Selen - Aktuelles zur Aussagekraft von Blutuntersuchungen
ATF: Ernährung und Bewegungsapparat des Pferdes
LMU München

VÖLKER, R. (1951)
Veterinär-Kalender
Schaper, Hannover, 303

WAELCHLI, R., H. LUTZ, M. HERMANN, E. EGGENBERGER (1992)
Klinisch-chemische Blutparameter beim Fohlen in den ersten zwei Lebensmonaten
Schweiz Arch Tierheilk, 134, 471-482

WEIGERT, P., K. SCHECK, B. LEMMER, W. NOREISCH (1981)
Labordiagnostische Untersuchungen bei Haflinger Pferden und Maultieren (Tragetiere der Bundeswehr)
Tierärtzl Prax, 9, 403-409

WICHERT, B., T. FRANK, E. KIENZLE (2002A)
Versorgung von Pferden in Oberbayern mit den Spurenelementen Zink, Kupfer und Selen
Tierärztl Prax, 30, 107-113

WICHERT, B., K. KREYENBERG, E. KIENZLE (2002B)
Serum response after oral supplementation of different zinc compounds in horses
J Nutr, 132, 1769-1770

WICHERT, B., T. FRANK, E. KIENZLE (2002C)
Zinc, copper and selenium intake and status of horses in bavaria
J Nutr, 132, 1776-1777

WEIDENHAUPT, K. (1977)
Untersuchungen zum Kaliumstoffwechsel des Pferdes
Dissertation TiHo Hannover

WIDDOWSON, E., J. DAUNCEY, J. SHAW (1974)
Trace elements in foetal and early postnatal development
Proc Nutr Soc, 33, 275-284

WILLIAMSON, H. M. (1974)
Normal and abnormal electrolyte levels in the racing horse and their effect on performance
J South Afr Vet Ass, 45, 335-340

WILLOUGHBY, R., E. MAYDONALD, B. MCSHERRY, G. BROWN (1972)
Lead and zinc poisoning and the interaction between Pb and Zn poisoning in the foal
Can J Comp Med, 36, 348-359

WITTE, S., L. WILL (1993)
Investigation of selenium sources associated with chronic selenosis in horses in Iowa
J Vet Diagn Invest, 1, 128-131

WITTE, S., L. WILL, C. OLSEN, J. KINKER, P. MILLER-GRABER (1993)
Chronic selenosis in horses fed locally produced alfalfa hay
J Am Vet Med Assoc, 202, 406-409

WITTKE ET AL. (1974)
Elektrolytkonzentrationen und Osmolarität des Blutplasmas von Trabrennpferden nach Wettkampfbelastung
Berl Münch Wschr, 87, 425-428

ZEYNER, A. (1995)
Diätetik beim Pferd
1. Auflage, Gustav Fischer Verlag

9 ANHANG

Tabelle A34: Vergleich der einzelnen Milchergebnisse vor und nach dem Einfrieren

untersuchte Elemente	Frisch	nach dem Einfrieren und Auftauen	Differenz
Na	6,6	6,7	0,1
in mmol/l	11,0	11,0	0
K	25,6	25,4	0,2
in mmol/l	31,5	31,6	0,1
Ca	31,8	31,8	0
in mmol/l	26,8	26,6	0,2
Mg	4,8	4,9	0,1
in mmol/l	4,3	4,4	0,1
Zn	252	254	2
in □g/dl	292	293	1
Cu	40	40	0
in □g/dl	65	65	0
Fe	10	10	0
in □g/dl	10	10	0
P	21,7	21,8	0,1
in mmol/l	24,4	24,3	0,1
Se	5	5	0
in □g/l	5	5	0

Tabelle A35: Mittlerer Natriumgehalt ($\bar{x}$ ± s) der einzelnen Futtermittel in mg/kg TM

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	315 □ 12	36 □4	37 □3	49 □ 1
B	58 □ 1	23 □3	52 □1	--
C	151 □ 4	20 □2	33 □1	--

Tabelle A36: Mittlerer Kaliumgehalt ($\bar{x}$ ± s) der einzelnen Futtermittel in mg/kg TM

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	22400 □1131	12700 □1556	3470 □0	21300 □849
B	14050 □636	6784 □214	3805 □106	--
C	16850 □636	3300 □495	4130 □282	--

Tabelle A37: Mittlerer Kalziumgehalt ($\bar{x}$ ± s) der einzelnen Futtermittel in mg/kg TM

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	2880 □141	2350 □240	633 □28	9415 □233
B	5605 □177	2229 □144	625 □6	--
C	2695 □78	2105 □219	609 □38	--

Tabelle A38: Mittlerer Phosphorgehalt ($\bar{x}$ ± s) der einzelnen Futtermittel in mg/kg TM

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	2770 □141	886 □81	3150 □141	1815 □7
B	2095 □35	792 □32	3085 □35	--
C	1830 □14	711 □54	3215 □233	--

Tabelle A39: Kalzium-Phosphat-Verhältnis der einzelnen Futtermittel (auf zwei Dezimalstellen gerundet)

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	1:1,0	1:0,35-0,39	1:4,9-5,0	1:0,19-0,20
B	1:0,37-0,38	1:0,35-0,37	1:4,9	--
C	1:0,67-0,71	1:0,35-0,4	1:5,2-5,3	--

Tabelle A40: Mittlerer Magnesiumgehalt ($\bar{x}$ ± s) der einzelnen Futtermittel in mg/kg TM

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	774 □50	606 □69	839 □41	1245 □35
B	1445 □50	423 □4	888 □13	--
C	1320 □57	257 □28	889 □62	--

Tabelle A41: Mittlerer Eisengehalt ($\bar{x}$ ± s) der einzelnen Futtermittel in mg/kg TM

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	93 □4	61 □6	49 □3	61 □2
B	389 □7	40 □1	66 □1	--
C	202 □1	31 □3	78 □9	--

Tabelle A42: Mittlerer Zinkgehalt ($\bar{x}$ ± s) der einzelnen Futtermittel in mg/kg TM

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	17 □0	11 □1	20 □1	21 □1
B	20 □1	13 □2	21 □0	--
C	19 □0	27 □2	24 □3	--

Tabelle A43: Mittlerer Kupfergehalt ($\bar{x}$ ± s) der einzelnen Futtermittel in mg/kg TM

Gestüt	Heu	Stroh	Hafer	Silage
A	4 □0	3 □0	3 □0	7 □0
B	5 □0	2 □0	3 □0	--
C	5 □0	2 □0	4 □1	--

Tabelle A44: Konzentrationen von Natrium (mmol/l) im Blut von Stuten im ante- und postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± S	min	max
1 Monat a. p.	A (n 12)	125 □27,2	62	152
	B (n 12)	121 □23,2	75	158
	C (n 22)	118 □28,5	65	146
	∑ (n = 46)	121 □25,3	62	158
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	133 □13,5	100	143
	B (n 12)	140 □16,1	103	190
	C (n 22)	132 □15,6	100	155
	∑ (n = 46)	136 □15,6	100	190
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	124 □18,8	92	146
	B (n 12)	141 □14,5	121	192
	C (n 19)	131 □13,7	90	144
	∑ (n 39)	134 □16,4	90	192

Tabelle A45: Konzentrationen von Natrium (mmol/l) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	15,9 □5,5	7	24
	B (n 12)	17,0 □5,1	12	33
	C (n 22)	16,3 □5,9	7	25
	∑ (n = 46)	16,5 □5,3	7	33
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	15,0 □3,2	9	18
	B (n 12)	13,8 □19,9	4	88
	C (n 19)	12,9 □5,7	3	19
	∑ (n = 39)	13,8 □13,7	3	88

Tabelle A46: Konzentrationen von Natrium (mmol/l) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	15,9 □5,5	7	24
	B (n 12)	17,0 □5,1	12	33
	C (n 22)	16,3 □5,9	7	25
	∑ (n = 46)	16,5 □5,3	7	33
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	15,0 □3,2	9	18
	B (n 12)	13,8 □19,9	4	88
	C (n 19)	12,9 □5,7	3	19
	∑ (n = 39)	13,8 □13,7	3	88

Tabelle A47: Konzentrationen von Kalium (mmol/l) im Blut von Stuten im ante- und postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1 Monat a. p.	A (n 12)	3,9 □1,3	1,7	5,5
	B (n 12)	3,7 □1,3	1,6	5,8
	C (n 22)	4,2 □0,9	2,2	5
	∑ (n = 46)	3,9 □1,2	1,6	5,8
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	4,2 □0,6	3,5	5,6
	B (n 12)	4,1 □0,7	2,6	5,1
	C (n 22)	4,3 □0,8	2,9	5,6
	∑ (n = 46)	4,2 □0,7	2,6	5,6
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	3,8 □0,9	2,2	4,9
	B (n 12)	4,5 □1,1	3,1	7,5
	C (n 19)	5,0 □1,0	3,2	6,6
	∑ (n = 39)	4,5 □1,1	2,2	7,5

Tabelle A48: Konzentrationen von Kalium (mmol/l) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	χ ± s	min	max
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	27,0 □3,5	18,6	32,9
	B (n 12)	30,7 □3,8	24,1	36,7
	C (n 22)	26,2 □4,3	20,6	32,9
	∑ (n = 46)	28,5 □4,3	18,6	36,7
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	16,6 □3,9	8,3	20,9
	B (n 12)	18,2 □4,0	11,3	27,6
	C (n 19)	17,5 □3,1	10,6	21
	∑ (n = 39)	17,6 □3,7	8,3	27,6

Tabelle A49: Konzentrationen von Kalzium (mmol/l) im Blut von Stuten im ante- und postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1 Monat a. p.	A (n 12)	2,8 □0,7	1,2	3,6
	B (n 12)	2,6 □0,6	1,6	3,5
	C (n 22)	2,7 □0,7	1,4	3,3
	∑ (n = 46)	2,7 □0,6	1,2	3,6
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	3,1 □0,4	2,4	3,7
	B (n 12)	3,2 □0,4	2,1	4,0
	C (n 22)	3,0 □0,4	2,4	3,8
	∑ (n = 46)	3,1 □0,4	2,1	4,0
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	2,8 □0,5	2,0	3,3
	B (n 12)	3,3 □0,4	2,6	4,5
	C (n 19)	3,0 □0,4	1,9	3,4
	∑ (n = 39)	3,1 □0,4	1,9	4,5

Tabelle A50: Konzentrationen von Kalzium (mmol/l) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	**Gestüt**	$\bar{x}$ **± s**	**min**	**max**
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	26,2 □6,0	14,9	35,4
	B (n 12)	19,6 □3,7	12,0	26,1
	C (n 22)	25,6 □6,3	15,1	35,7
	∑ (n = 46)	22,8 □6,0	12,0	35,7
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	21,1 □5,2	13,7	27,6
	B (n 12)	23,2 □4,3	16,7	30,3
	C (n 19)	21,8 □2,9	18,4	26,9
	∑ (n = 39)	22,3 □4,1	13,7	30,3

Tabelle A51: Konzentrationen von Phosphat (mmol/l) im Blut von Stuten im ante- und postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	**Gestüt**	$\bar{x}$ **± s**	**Min**	**max**
1 Monat a. p.	A (n 12)	0,87 ± 0,24	0,32	1,23
	B (n 12)	0,82 ± 0,20	0,52	1,16
	C (n 22)	0,88 ± 0,29	0,39	1,32
	∑ (n = 46)	0,85 ± 0,24	0,32	1,32
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	0,85 ± 0,28	0,52	1,26
	B (n 12)	0,82 ± 0,22	0,48	1,32
	C (n 22)	0,90 ± 0,14	0,74	1,13
	∑ (n = 46)	0,85 ± 0,21	0,48	1,32
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	0,56 ± 0,22	0,32	0,97
	B (n 12)	0,95 ± 0,21	0,55	1,32
	C (n 19)	0,95 ± 0,26	0,55	1,42
	∑ (n = 39)	0,87 ± 0,28	0,32	1,42

Tabelle A52: Konzentrationen von Phosphat (mmol/l) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	22,1 ± 4,4	12,1	30,7
	B (n 12)	18,1 ± 3,6	10,2	24,3
	C (n 22)	19,4 ± 5,8	2,5	24,4
	∑ (n = 46)	19,5 ± 4,6	2,5	30,7
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	12,9 ± 3,3	7,8	16,6
	B (n 12)	14,6 ± 3,7	6,0	20,8
	C (n 19)	13,5 ± 1,8	10,7	16,5
	∑ (n = 39)	13,9 ± 3,1	6,0	20,8

Tabelle A53: Kalzium-Phosphat-Verhältnis in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	0,9 □0,2	0,6	1,2
	B (n 12)	1,0 □0,2	0,6	1,5
	C (n 22)	0,8 □0,2	0,2	1,1
	∑ (n = 46)	0,9 □0,2	0,2	1,5
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	0,6 □0,03	0,6	0,7
	B (n 12)	0,6 □0,08	0,4	0,7
	C (n 19)	0,6 □0,04	0,6	0,7
	∑ (n = 39)	0,6 □0,06	0,4	0,7

Tabelle A54: Konzentrationen von Magnesium (mmol/l) im Blut von Stuten im ante- und postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1 Monat a. p.	A (n 12)	0,8 □0,1	0,7	0,9
	B (n 12)	0,8 □0,1	0,7	1,0
	C (n 22)	0,8 □0,1	0,7	1,0
	∑ (n = 46)	0,8 □0,1	0,7	1,0
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	0,8 □0,1	0,7	1,0
	B (n 12)	0,8 □0,1	0,7	0,9
	C (n 22)	0,8 □0,0	0,7	0,9
	∑ (n = 46)	0,8 □0,1	0,7	1,0
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	0,8 □0,1	0,8	1,0
	B (n 12)	0,8 □0,1	0,7	1,0
	C (n 19)	0,9 □0,1	0,8	1,0
	∑ (n = 39)	0,8 □0,1	0,7	1,0

Tabelle A55: Konzentrationen von Magnesium (mmol/l) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	4,6 □0,7	3,7	6,0
	B (n 12)	5,4 □0,6	4,4	6,9
	C (n 22)	5,3 □3,2	3,8	15,5
	∑ (n = 46)	5,2 □1,7	3,7	15,5
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	2,9 □0,5	1,7	3,3
	B (n 12)	3,0 □0,4	2,0	3,5
	C (n 19)	2,8 □0,4	2,0	3,5
	∑ (n = 39)	2,9 □0,4	1,7	3,5

Tabelle A56: Konzentrationen von Selen (µg/l) im Blut von Stuten im ante- und postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	Min	max
1 Monat a. p.	A (n 12)	177 □39,6	125	256
	B (n 12)	153 □21,4	121	205
	C (n 22)	117 □17,8	95	150
	∑ (n = 46)	149 □34,1	95	256
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	193 □37,6	140	241
	B (n 12)	154 □27,4	110	200
	C (n 22)	128 □20,3	84	157
	∑ (n = 46)	158 □37,0	84	241
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	194 □41,6	120	256
	B (n 12)	105 □35,2	56	160
	C (n 19)	122 □15,6	98	142
	∑ (n = 39)	130 □46,6	56	256

Tabelle A57: Konzentrationen von Selen (µg/l) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	χ ± s	min	max
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	30,3 □13,2	5	51
	B (n 12)	17,1 □13,2	5	58
	C (n 22)	26,2 □24,1	5	75
	∑ (n = 46)	23,1 □17,9	5	75
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	6,8 □7,0	5	18
	B (n 12)	5,5 □6,7	5	27
	C (n 19)	8,4 □7,0	5	24
	∑ (n = 39)	6,7 □6,8	5	27

Tabelle A58: Konzentrationen von Eisen (µg/dl) im Blut von Stuten im ante- und postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ±s	min	max
1 Monat a. p.	A (n 12)	155 □36,7	88	211
	B (n 12)	128 □39,5	61	212
	C (n 22)	154 □58,8	59	250
	∑ (n = 46)	142 □46,0	59	250
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	223 □72,1	87	358
	B (n 12)	162 □45,6	79	280
	C (n 22)	172 □40,8	111	251
	∑ (n = 46)	181 □57,7	79	358
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	168 □49,4	93	241
	B (n 12)	156 □41,7	103	266
	C (n 19)	163 □36,0	110	244
	∑ (n = 39)	161 □40,8	93	266

Tabelle A59: Konzentrationen von Zink (µg/dl) im Blut von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1 Monat a. p.	A (n 12)	57,8 □10,4	42	78
	B (n 12)	59,8 □11,9	38	80
	C (n 22)	49,1 □9,6	33	62
	∑ (n 46)	56,3 □11,6	33	80
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	65,7 □5,8	58	76
	B (n 12)	69,7 □23,3	46	154
	C (n 22)	58,8 □10,7	47	79
	∑ (n = 46)	65,8 □17,6	46	154
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	54,8 □5,5	49	67
	B (n 12)	57,5 □14,6	40	102
	C (n 19)	57,6 □12,6	37	87
	∑ (n = 39)	57,0 □12,3	37	102

Tabelle A60: Konzentrationen von Zink (µg/dl) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	314 □64,6	202	388
	B (n 12)	206 □51,3	122	331
	C (n 22)	289 □136	164	685
	∑ (n = 46)	256 □95,7	122	685
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	212 □16,5	181	238
	B (n 12)	180 □30,8	71	210
	C (n 19)	197 □31,1	136	233
	∑ (n = 39)	192 □30,6	71	238

Tabelle A61: Konzentrationen von Kupfer (µg/dl) im Blut von Stuten im ante- und postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1 Monat a. p.	A (n 12)	132 □46,1	89	265
	B (n 12)	112 □15,4	86	146
	C (n 22)	94 □10,6	80	116
	∑ (n = 46)	112 □29,0	80	265
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	119 □24,6	88	154
	B (n 12)	115 □27,4	58	198
	C (n 22)	91 □12,0	72	108
	∑ (n = 46)	110 □25,8	58	198
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	115 □27,1	81	163
	B (n 12)	111 □19,6	76	162
	C (n 19)	96 □21,0	67	134
	∑ (n = 39)	107 □22,6	67	163

Tabelle A62: Konzentrationen von Kupfer (µg/dl) in der Milch von Stuten im postpartalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	**Gestüt**	$\bar{x}$ **± s**	**min**	**max**
1-3 Tage p. p.	A (n 12)	55,8 □14,2	39	86
	B (n 12)	70,5 □17,8	19	106
	C (n 22)	45,9 □15,0	29	80
	∑ (n = 46)	60,2 □19,1	19	106
3-5 Wochen p. p.	A (n 8)	23,5 □7,0	18	38
	B (n 12)	18,2 □17,7	4	84
	C (n 19)	19,1 □7,3	4	28
	∑ (n = 39)	19,7 □13,0	4	84

Tabelle A63: Konzentrationen von Natrium (mmol/l) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	**Gestüt**	$\bar{x}$ **± s**	**Min**	**max**
1-3 Tage p. n.	A (n 12)	129 □16,3	84	143
	B (n 12)	131 □11,8	104	142
	C (n 22)	135 □11,8	111	151
	∑ (n = 46)	131 □13,1	84	151
3-5 Wochen p. n.	A (n 8)	115 □34,8	34	142
	B (n 12)	135 □19,4	104	175
	C (n 19)	128 □20,8	73	143
	∑ (n = 39)	129 □24,2	34	175
6 Monate p. n.	A (n 8)	127 □21,9	78	147
	B (n 12)	137 □3,8	125	141
	C (n 18)	138 □8,0	125	160
	∑ (n = 38)	135 □11,7	78	160

Tabelle A64: Konzentrationen von Kalium (mmol/l) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. n.	A (n 12)	4,7 □0,6	3,6	5,5
	B (n 12)	4,0 □0,8	2,5	5,3
	C (n 22)	4,8 □0,8	3,8	6,2
	∑ (n = 46)	4,4 □0,8	2,5	6,2
3-5 Wochen p. n.	A (n 8)	4,0 □1,3	1,1	5,1
	B (n 12)	4,4 □0,9	3,1	6,1
	C (n 19)	4,6 □0,8	3,1	5,6
	∑ (n = 39)	4,4 □1,0	1,1	6,1
6 Monate p. n.	A (n 8)	4,7 □1,7	2,9	8,7
	B (n 12)	4,8 □0,6	3,9	5,8
	C (n 18)	4,7 □1,0	3,5	6,3
	∑ (n = 38)	4,8 □1,0	2,9	8,7

Tabelle A65: Konzentrationen von Kalzium (mmol/l) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. n. n_1 46	A	2,8 □0,4	1,7	3,4
	B	2,9 □0,3	2,1	3,3
	C	3,0 □0,3	2,5	3,4
	∑	2,9 □0,3	1,7	3,4
3-5 Wochen p. n. n_2 39	A	2,6 □0,8	0,7	3,2
	B	2,9 □0,6	2,2	4,2
	C	2,8 □0,5	1,5	3,2
	∑	2,8 □0,6	0,7	4,2
6 Monate p. n. n_3 38	A	3,1 □0,6	1,8	3,6
	B	3,1 □0,1	2,9	3,2
	C	3,0 □0,4	2,2	3,7
	∑	3,1 □0,3	1,8	3,7

Tabelle A66: Konzentrationen von Phosphat (mmol/l) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. n.	A (n 12)	2,1 ± 0,3	1,5	2,6
	B (n 12)	1,7 ± 0,4	0,9	2,2
	C (n 22)	2,0 0,3	1,7	2,6
	∑ (n = 46)	1,9 ± 0,4	0,9	2,6
3-5 Wochen p. n.	A (n 8)	2,1 ± 0,6	0,6	2,8
	B (n 12)	2,5 ± 0,5	1,8	3,6
	C (n 19)	2,3 ± 0,5	1,4	2,8
	∑ (n = 39)	2,4 ± 0,5	0,6	3,6
6 Monate p. n.	A (n 8)	2,0 ± 0,4	1,3	2,8
	B (n 12)	2,0 ± 0,3	1,6	2,4
	C (n 18)	1,9 ± 0,3	1,5	2,6
	∑ (n = 38)	2,0 ± 0,3	1,3	2,8

Tabelle A67: Konzentrationen von Magnesium (mmol/l) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. n.	A (n 12)	0,8 □0,1	0,7	1,0
	B (n 12)	1,0 □0,1	0,8	1,2
	C (n 22)	0,8 □0,1	0,7	1,0
	∑ (n = 46)	0,9 □0,1	0,7	1,2
3-5 Wochen p. n.	A (n 8)	0,8 □0,1	0,6	0,9
	B (n 12)	0,8 □0,1	0,6	0,9
	C (n 19)	0,7 □0,1	0,5	0,9
	∑ (n = 39)	0,8 □0,1	0,5	0,9
6 Monate p. n.	A (n 8)	0,7 □0,0	0,6	0,8
	B (n 12)	0,7 □0,0	0,6	0,8
	C (n 18)	0,7 □0,1	0,6	0,8
	∑ (n = 38)	0,7 □0,1	0,6	0,8

Tabelle A68: Konzentrationen von Selen (µg/l) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. n.	A (n 12)	76,9 □15,8	54	114
	B (n 12)	58,0 □21,1	33	110
	C (n 22)	59,0 □9,6	45	73
	∑ (n = 46)	63,2 □18,9	33	114
3-5 Wochen p. n.	A (n 8)	101 □21,0	69	130
	B (n 12)	56,7 □16,2	32	88
	C (n 19)	46,5 □23,4	5	82
	∑ (n = 39)	62,7 □27,8	5	130
6 Monate p. n.	A (n 8)	140 □56,7	72	225
	B (n 12)	94,1 □16,9	67	124
	C (n 18)	118 □23,3	68	155
	∑ (n = 38)	111 □35,3	67	225

Tabelle A69: Konzentrationen von Eisen (µg/dl) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	Gestüt	$\bar{x}$ ± s	min	max
1-3 Tage p. n.	A (n 12)	157 □93	65	346
	B (n 12)	266 □68	140	374
	C (n 22)	196 □119	39	442
	∑ (n = 46)	219 □100	39	442
3-5 Wochen p. n.	A (n 8)	57 □52	11	181
	B (n 12)	144 ± 157	29	731
	C (n 19)	143 □119	27	479
	∑ (n = 39)	127 □133	11	731
6 Monate p. n.	A (n 8)	153 □51	72	237
	B (n 12)	94 □31	44	161
	C (n 18)	102 □36	23	165
	∑ (n = 38)	109 □43	23	237

Tabelle A70: Konzentrationen von Zink (µg/dl) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	**Gestüt**	**$\bar{x}$ ± s**	**min**	**max**
1-3 Tage p. n.	A (n 12)	74,3 □17,2	38	91
	B (n 12)	53,5 □22,7	24	109
	C (n 22)	73,5 □9,9	59	87
	∑ (n = 46)	64,1 □21,0	24	109
3-5 Wochen p. n.	A (n 8)	44,1 □6,9	36	53
	B (n 12)	56,2 □11,5	39	80
	C (n 19)	54,1 □13,2	30	70
	∑ (n = 39)	53,1 □12,0	30	80
6 Monate p. n.	A (n 8)	58,5 □8,7	44	71
	B (n 12)	58,2 □8,4	43	78
	C (n 18)	62,5 □10,4	36	78
	∑ (n = 38)	59,6 □9,1	36	78

Tabelle A71: Konzentrationen von Kupfer (µg/dl) im Blut von Fohlen im postnatalen Abschnitt in verschiedenen Herden ($\bar{x} \pm s$)

Zeitpunkt	**Gestüt**	**$\bar{x}$ ± s**	**min**	**max**
1-3 Tage p. n.	A (n 12)	21,8 □6,1	14	33
	B (n 12)	24,0 □10,0	10	60
	C (n 22)	30,1 □14,8	9	54
	∑ (n = 46)	25,0 □11,0	9	60
3-5 Wochen p. n.	A (n 8)	114 □31,9	89	183
	B (n 12)	124 □31,7	64	185
	C (n 19)	108 □35,0	72	186
	∑ (n = 39)	117 □32,8	64	186
6 Monate p. n.	A (n 8)	129 □31,0	74	164
	B (n 12)	146 □22,9	106	182
	C (n 18)	134 □26,0	109	196
	∑ (n = 38)	139 □26,0	74	196

Tabelle A72: Vergleich zwischen den verschiedenen Hufwinkelungen vorne links / vorne rechts innerhalb der Herden, unterteilt nach Geschlecht 1-3 Tage p. n.; ++ mittelgradig steil, + geringgradig steil, 0 normal, - geringgradig flach, -- mittelgradig flach

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen vorne links / vorne rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	1 / 2	1 / 1	1 / 1	3 / 4
	Männlich	2 / 4	9 / 8	3 / 3	14 / 15
	Weiblich	3 / 1	3 / 3	2 / 2	8 / 6
0	Männlich	3 / 1	3 / 5	2 / 2	8 / 8
	Weiblich	2 / 2	2 / 1	2 / 1	6 / 4
-	Männlich	0 / 0	1 / 0	2 / 2	3 / 2
	Weiblich	1 / 1	3 / 3	0 / 1	4 / 5
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 1	0 / 1	0 / 0	0 / 2
Gesamtanzahl		**12 / 12**	**22 / 22**	**12 / 12**	**46 / 46**

Tabelle A73: Vergleich zwischen den verschiedenen Hufwinkelungen vorne links / vorne rechts innerhalb der Herden, unterteilt nach Geschlecht 3-5 Wochen p. n.; ++ mittelgradig steil, + geringgradig steil, 0 normal, - geringgradig flach, -- mittelgradig flach

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen vorne links / vorne rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 1	0 / 0	0 / 0	0 / 1
	Weiblich	0 / 1	0 / 0	0 / 0	0 / 1
	Männlich	4 / 3	8 / 9	6 / 5	18 / 17
	Weiblich	4 / 3	6 / 4	5 / 5	15 / 12
0	Männlich	0 / 0	3 / 2	1 / 2	4 / 4
	Weiblich	0 / 0	2 / 4	0 / 0	2 / 4
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**19 / 19**	**12 / 12**	**39 / 39**

Tabelle A74: Vergleich zwischen den verschiedenen Hufwinkelungen vorne links / vorne rechts innerhalb der Herden, unterteilt nach Geschlecht 6 Monate p. n., ++ mittelgradig steil, + geringgradig steil, 0 normal, - geringgradig flach, -- mittelgradig flach

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen vorne links / vorne rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	1 / 2	0 / 0	0 / 0	1 / 2
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	3 / 0	3 / 2	3 / 3	9 / 5
	Weiblich	1 / 2	1 / 2	0 / 0	2 / 4
0	Männlich	0 / 2	6 / 8	4 / 4	10 / 14
	Weiblich	3 / 2	5 / 6	5 / 5	13 / 13
-	Männlich	0 / 0	2 / 0	0 / 0	2 / 0
	Weiblich	0 / 0	1 / 0	0 / 0	1 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**18 / 18**	**12 / 12**	**38 / 38**

Tabelle A75: Vergleich zwischen den verschiedenen Hufwinkelungen hinten links / hinten rechts innerhalb der Herden, unterteilt nach Geschlecht 1-3 Tage p. n.; ++ mittelgradig steil, + geringgradig steil, 0 normal, - geringgradig flach, -- mittelgradig flach

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen hinten links / hinten rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	1 / 0	3 / 2	0 / 0	4 / 2
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	0 / 2	4 / 5	2 / 2	6 / 9
	Weiblich	1 / 2	5 / 4	3 / 3	9 / 9
0	Männlich	4 / 1	4 / 6	2 / 4	10 / 11
	Weiblich	5 / 3	3 / 3	1 / 0	9 / 6
-	Männlich	0 / 2	2 / 0	3 / 1	5 / 3
	Weiblich	1 / 1	1 / 2	1 / 2	3 / 5
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 1	0 / 0	0 / 0	0 / 1
Gesamtanzahl		**12 / 12**	**22 / 22**	**12 / 12**	**46 / 46**

Tabelle A76: Vergleich zwischen den verschiedenen Hufwinkelungen hinten links / hinten rechts innerhalb der Herden, unterteilt nach Geschlecht 3-5 Wochen p. n.; ++ mittelgradig steil, + geringgradig steil, 0 normal, - geringgradig flach, -- mittelgradig flach

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen hinten links / hinten rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	1 / 1	7 / 3	3 / 2	11 / 6
	Weiblich	0 / 1	3 / 3	2 / 1	5 / 5
0	Männlich	3 / 3	4 / 8	4 / 5	11 / 16
	Weiblich	3 / 2	5 / 4	3 / 4	11 / 10
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	1 / 1	0 / 1	0 / 0	1 / 2
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**19 / 19**	**12 / 12**	**39 / 39**

Tabelle A77: Vergleich zwischen den verschiedenen Hufwinkelungen hinten links / hinten rechts innerhalb der Herden, unterteilt nach Geschlecht 6 Monate p. n., ++ mittelgradig steil, + geringgradig steil, 0 normal, - geringgradig flach, -- mittelgradig flach

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen hinten links / hinten rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	0 / 1	3 / 1	0 / 1	3 / 3
	Weiblich	0 / 1	2 / 0	1 / 0	3 / 1
0	Männlich	4 / 3	8 / 10	7 / 6	19 / 19
	Weiblich	3 / 3	5 / 7	3 / 5	11 / 15
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	1 / 0	0 / 0	1 / 0	2 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**18 / 18**	**12 / 12**	**38 / 38**

Tabelle A78: Vergleich zwischen dem Auftreten eines Bockhufs an den verschiedenen Gliedmaßen innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 1-3 Tage p. n.

N		**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
		19	**12**	**31**
Vorne links	Männlich	2	1	3
	Weiblich	4	1	5
Vorne rechts	Männlich	3	1	4
	Weiblich	3	1	4

Tabelle A79: Vergleich zwischen dem Auftreten eines Bockhufs an den verschiedenen Gliedmaßen innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 3-5 Wochen p. n.

N		**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
		19	**12**	**31**
Vorne links	Männlich	2	1	3
	Weiblich	0	0	0
Vorne rechts	Männlich	0	2	2
	Weiblich	1	0	1

Tabelle A80: Vergleich zwischen dem Auftreten eines Bockhufs an den verschiedenen Gliedmaßen innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 6 Monate p. n.

N		**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
		18	**12**	**30**
Vorne links	Männlich	5	1	6
	Weiblich	2	1	3
Vorne rechts	Männlich	0	1	1
	Weiblich	1	0	1

Tabelle A81: Vergleich zwischen den verschiedenen Fesselstellungen vorne links / vorne rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 1-3 Tage p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen vorne links / vorne rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 2	2 / 2	0 / 1	2 / 5
	Weiblich	1 / 2	4 / 1	0 / 0	5 / 3
	Männlich	3 / 1	8 / 3	4 / 6	15 / 10
	Weiblich	4 / 3	1 / 4	2 / 4	7 / 11
0	Männlich	1 / 2	3 / 7	3 / 0	7 / 9
	Weiblich	2 / 2	4 / 4	3 / 1	9 / 7
-	Männlich	1 / 0	0 / 1	0 / 0	1 / 1
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**12 / 12**	**22 / 22**	**12 / 12**	**46 / 46**

Tabelle A82: Vergleich zwischen den verschiedenen Fesselstellungen vorne links / vorne rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 3-5 Wochen p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen vorne links / vorne rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	3 / 2	7 / 4	3 / 4	13 / 10
	Weiblich	1 / 1	6 / 2	1 / 1	8 / 4
0	Männlich	1 / 2	4 / 7	2 / 3	7 / 12
	Weiblich	3 / 2	1 / 5	4 / 4	8 / 11
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 1	1 / 1	2 / 0	3 / 2
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**19 / 19**	**12 / 12**	**39 / 39**

Tabelle A83: Vergleich zwischen den verschiedenen Fesselstellungen vorne links / vorne rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 6 Monate p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen vorne links / vorne rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 1	0 / 0	0 / 1
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	3 / 1	6 / 5	2 / 1	11 / 7
	Weiblich	1 / 2	2 / 2	1 / 4	4 / 8
0	Männlich	1 / 3	5 / 4	5 / 6	11 / 13
	Weiblich	3 / 2	4 / 5	4 / 1	11 / 8
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	1 / 1	0 / 0	1 / 1
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**18 / 18**	**12 / 12**	**38 / 38**

Tabelle A84: Vergleich zwischen den verschiedenen Fesselstellungen hinten links / hinten rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 1-3 Tage p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen hinten links / hinten rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	1 / 1	1 / 4	2 / 0	4 / 5
	Weiblich	2 / 4	0 / 1	1 / 1	3 / 6
	Männlich	4 / 4	8 / 7	4 / 7	16 / 18
	Weiblich	3 / 3	4 / 4	3 / 3	10 / 10
0	Männlich	1 / 0	2 / 2	0 / 0	3 / 2
	Weiblich	1 / 0	5 / 4	1 / 1	7 / 5
-	Männlich	0 / 0	2 / 0	1 / 0	3 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**12 / 12**	**22 / 22**	**12 / 12**	**46 / 46**

Tabelle A85: Vergleich zwischen den verschiedenen Fesselstellungen hinten links / hinten rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 3-5 Wochen p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen hinten links / hinten rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 2	0 / 0	2 / 0	2 / 2
	Männlich	3 / 3	6 / 9	5 / 5	14 / 17
	Weiblich	3 / 1	1 / 1	2 / 3	6 / 5
0	Männlich	1 / 1	6 / 1	1 / 2	8 / 4
	Weiblich	1 / 1	5 / 8	1 / 1	7 / 10
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	1 / 0	1 / 0
	Weiblich	0 / 0	1 / 0	0 / 1	1 / 1
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**19 / 19**	**12 / 12**	**39 / 39**

Tabelle A86: Vergleich zwischen den verschiedenen Fesselstellungen hinten links / hinten rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 6 Monate p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen hinten links / hinten rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	2 / 1	8 / 10	4 / 5	14 / 16
	Weiblich	1 / 4	1 / 4	3 / 2	5 / 10
0	Männlich	2 / 3	3 / 1	3 / 2	8 / 6
	Weiblich	3 / 0	6 / 3	2 / 3	11 / 6
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**18 / 18**	**12 / 12**	**38 / 38**

Tabelle A87: Vergleich zwischen den verschiedenen Karpalstellungen links / rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 1-3 Tage p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen links / rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	2 / 2	1 / 0	3 / 2
	Weiblich	1 / 1	0 / 0	0 / 1	1 / 2
	Männlich	2 / 3	9 / 7	3 / 4	14 / 14
	Weiblich	4 / 5	6 / 4	2 / 1	12 / 10
0	Männlich	3 / 2	2 / 4	3 / 3	8 / 9
	Weiblich	2 / 1	3 / 5	3 / 3	8 / 9
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**12 / 12**	**22 / 22**	**12 / 12**	**46 / 46**

Tabelle A88: Vergleich zwischen den verschiedenen Karpalstellungen links / rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 3-5 Wochen p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen links / rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	1 / 0	0 / 0	1 / 0
	Männlich	3 / 2	2 / 5	1 / 4	6 / 11
	Weiblich	2 / 3	1 / 3	1 / 1	4 / 7
0	Männlich	1 / 2	9 / 6	6 / 3	16 / 11
	Weiblich	2 / 1	6 / 5	4 / 4	12 / 10
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**19 / 19**	**12 / 12**	**39 / 39**

Tabelle A89: Vergleich zwischen den verschiedenen Karpalstellungen links / rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 6 Monate p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen links / rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	0 / 2	0 / 2	1 / 0	1 / 4
	Weiblich	2 / 1	0 / 2	0 / 0	2 / 3
0	Männlich	4 / 2	11 / 9	6 / 7	21 / 18
	Weiblich	2 / 2	7 / 5	5 / 5	14 / 12
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 1	0 / 0	0 / 0	0 / 1
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**18 / 18**	**12 / 12**	**38 / 38**

Tabelle A90: Vergleich zwischen den verschiedenen Tarsalstellungen links / rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 1-3 Tage p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen links / rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	4 / 1	0 / 0	4 / 1
	Weiblich	1 / 2	0 / 0	0 / 0	1 / 2
	Männlich	2 / 4	6 / 6	5 / 4	13 / 14
	Weiblich	4 / 3	6 / 5	2 / 2	12 / 10
0	Männlich	3 / 1	3 / 6	2 / 3	8 / 10
	Weiblich	2 / 2	3 / 4	3 / 3	8 / 9
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**12 / 12**	**22 / 22**	**12 / 12**	**46 / 46**

Tabelle A91: Vergleich zwischen den verschiedenen Tarsalstellungen links / rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 3-5 Wochen p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen links / rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	1 / 0	1 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	1 / 2	4 / 2	3 / 5	8 / 9
	Weiblich	1 / 2	3 / 3	2 / 3	6 / 8
0	Männlich	3 / 2	7 / 9	3 / 2	13 / 13
	Weiblich	3 / 2	5 / 5	3 / 1	11 / 8
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 1	0 / 1
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**19 / 19**	**12 / 12**	**39 / 39**

Tabelle A92: Vergleich zwischen den verschiedenen Tarsalstellungen links / rechts innerhalb der Herden unterteilt nach Geschlecht: 6 Monate p. n.; ++ mittelgradig nach lateral, + geringgradig nach lateral, 0 normal, - geringgradig nach medial, -- mittelgradig nach medial

Anzahl der Fohlen mit Abweichungen links / rechts					
Grad	**Geschlecht**	**Gestüt A**	**Gestüt B**	**Gestüt C**	**Σ**
	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Männlich	1 / 0	2 / 0	1 / 0	4 / 0
	Weiblich	1 / 1	2 / 1	1 / 1	4 / 3
0	Männlich	3 / 4	9 / 11	6 / 7	18 / 22
	Weiblich	3 / 3	5 / 6	4 / 4	12 / 13
-	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
--	Männlich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
	Weiblich	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Gesamtanzahl		**8 / 8**	**18 / 18**	**12 / 12**	**38 / 38**

Tabelle A93: Vergleich der verschiedenen Fehlstellungspunkte zwischen den einzelnen Geschlechtern der Fohlen: 1-3 Tage p. n.

Punkte	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Σ
Männlich	1	5	2	4	3	3	3	1	3	**25**
Weiblich	1	5	1	1	5	1	4	1	2	**21**
Σ	**2**	**10**	**3**	**5**	**8**	**4**	**7**	**2**	**5**	**46**

Tabelle A94: Vergleich der verschiedenen Fehlstellungspunkte zwischen den Fohlen der einzelnen Herden: 1-3 Tage p. n.

Punkte	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Gestüt A		2	2	2		1	3	1	1
Gestüt B	2	5			6	2	3	1	3
Gestüt C		3	1	3	2	1	1		1

Tabelle A95: Vergleich der verschiedenen Fehlstellungspunkte zwischen den einzelnen Geschlechtern der Fohlen: 3-5 Wochen p. n.

Punkte	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Σ
Männlich	1	1	3	1	3	5	3	2	3	**22**
Weiblich		1	6	1	1	2	1	3	2	**17**
Σ	**1**	**2**	**9**	**2**	**4**	**7**	**4**	**5**	**5**	**39**

Tabelle A96: Vergleich der verschiedenen Fehlstellungspunkte zwischen den Fohlen der einzelnen Herden: 3-5 Wochen p. n.

Punkte	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Gestüt A				1	1	3		1	2
Gestüt B	1		8	1	2	2	1	2	2
Gestüt C		2	1		1	2	3	2	1

Tabelle A97: Vergleich der verschiedenen Fehlstellungspunkte zwischen den einzelnen Geschlechtern der Fohlen: 6 Monate p. n.

Punkte	1	2	3	4	5	6	7	8	Σ
Männlich	3	3	1	2	7	3	2	1	**22**
Weiblich	1	4	4	2	2	1	2		**16**
Σ	**4**	**7**	**5**	**4**	**9**	**4**	**4**	**1**	**38**

Tabelle A98: Vergleich der verschiedenen Fehlstellungspunkte zwischen den Fohlen der einzelnen Herden 6 Monate p. n.

Punkte	1	2	3	4	5	6	7	8
Gestüt A		1		3	1		3	
Gestüt B	1	4	2	1	6	2	1	1
Gestüt C	3	2	3		2	2		

Tabelle A99: Ergebnis der Regressionsanalysen zur Prüfung der Zusammenhänge zwischen dem Blutgehalt (Bk_S) und der Futterkonzentration (Fk_S) und dem Milch- (Mk_S) und Blutgehalt (Bk_S) der Stuten zu den verschiedenen Zeitpunkten
(b = Regressionskoeffizient; p = Überschreitungswahrscheinlichkeit zu b)

Mengen- und Spurenelemente		**1 Monat a. p.**		**1-3 Tage p. p.**		**3-5 Wochen p. p.**	
		b	**P**	**B**	**p**	**B**	**p**
Na	Bk_S-Fk_S	$362\ 10^{-6}$	n. s.	$845\ 10^{-7}$	n. s.	$265\ 10^{-7}$	n. s
	Mk_S-Bk_S			-0,01	n. s	$-508\ 10^{-6}$	n. s
K	Bk_S-Fk_S	$-170\ 10^{-8}$	n. s.	$-170\ 10^{-8}$	n. s.	$-143\ 10^{-7}$	**0,02**
	Mk_S-Bk_S			-1,30	n. s	$129\ 10^{-3}$	n. s
Ca	Bk_S-Fk_S	$125\ 10^{-8}$	n. s.	$684\ 10^{-9}$	n. s.	$105\ 10^{-9}$	n. s
	Mk_S-Bk_S			-0,66	n. s	$775\ 10^{-3}$	n. s
P	Bk_S-Fk_S	$-452\ 10^{-8}$	n. s.	$-723\ 10^{-8}$	n. s.	$-219\ 10^{-7}$	n. s
	Mk_S-Bk_S			-0,09	n. s	-2,37	n. s
Mg	Bk_S-Fk_S	$-643\ 10^{-9}$	n. s.	$-643\ 10^{-9}$	n. s	$-146\ 10^{-8}$	n. s
	Mk_S-Bk_S			2,11	n. s	-1,40	n. s
Fe	Bk_S-Fk_S	$-685\ 10^{-5}$	0,08	$917\ 10^{-5}$	0,06	$206\ 10^{-5}$	n. s
Zn	Bk_S-Fk_S	$205\ 10^{-5}$	n. s.	$717\ 10^{-6}$	n. s	$132\ 10^{-5}$	n. s
	Mk_S-Bk_S			0,17	n. s	$-616\ 10^{-3}$	0,14
Cu	Bk_S-Fk_S	$729\ 10^{-4}$	**0,01**	$375\ 10^{-4}$	0,09	$348\ 10^{-4}$	0,15
	Mk_S-Bk_S			0,13	n. s	$350\ 10^{-4}$	n. s

n. s. nicht signifikant bei p 0,2

Tabelle A100: Ergebnis der Regressionsanalyse zur Prüfung der Zusammenhänge zwischen dem Blutgehalt (Bk_F) und der Milchaufnahmekonzentration (Mk_F) der Fohlen zu den verschiedenen Zeitpunkten
(b = Regressionskoeffizient; p = Überschreitungswahrscheinlichkeit zu b)

Mengen- und Spurenelemente		1-3 Tage p. n.		3-5 Wochen p. n.	
		b	p	b	P
Na	Bk_F-Mk_F	-146 10^{-5}	n. s.	-371 10^{-5}	0,04
K	Bk_F-Mk_F	-846 10^{-7}	n. s.	807 10^{-7}	n. s.
Ca	Bk_F-Mk_F	238 10^{-7}	n. s.	284 10^{-7}0	n. s.
P	Bk_F-Mk_F	617 10^{-6}	**<0,01**	-162 10^{-8}0	n. s.
Mg	Bk_F-Mk_F	-172 10^{-8}	n. s.	182 10^{-6}	0,03
Zn	Bk_F-Mk_F	789 10^{-3}	0,07	-440 10^{-3}	n. s.
Cu	Bk_F-Mk_F	-2,64	0,04	-2,96	n. s.

n. s. nicht signifikant bei p 0,2

Tabelle A101: Ergebnis der Regressionsanalyse zur Prüfung der Zusammenhänge zwischen dem Blutgehalt (Bk_F) der Fohlen und dem Blutgehalt der Stute (Bk_S) kurz nach der Geburt
(b = Regressionskoeffizient; p = Überschreitungswahrscheinlichkeit zu b)

Mengen- und Spurenelemente		1-3 Tage p. p. / p. n.	
		b	p
Na	Bk_F-Bk_S	0,25	0,05
K	Bk_F-Bk_S	0,46	0,01
Ca	Bk_F-Bk_S	0,29	0,03
P	Bk_F-Bk_S	0,18	n. s.
Mg	Bk_F-Bk_S	0,43	0,18
Fe	Bk_F-Bk_S	-0,39	0,14
Zn	Bk_F-Bk_S	0,09	n. s.
Cu	Bk_F-Bk_S	-0,04	n. s.
Se	Bk_F-Bk_S	0,11	0,17

n. s. nicht signifikant bei p 0,2

Tabelle A102: Ergebnis der Regressionsanalyse zur Überprüfung der Zusammenhänge zwischen den Blutwerten der Stute einen Monat a. p. und den Gliedmaßenstellungen der Fohlen direkt p. n.
(b = Regressionskoeffizient; p = Überschreitungswahrscheinlichkeit zu b)

Mengen- und Spurenelemente	Blutwerte 1 Monat a. p. Gliedmaßenstellung Fohlen direkt p. n.	
	b	p
Na	-0,90	n. s.
K	0,28	n. s.
Ca	1,03	n. s.
P	0,17	n. s.
Mg	0,09	n. s.
Fe	-0,43	0,17
Zn	-0,20	n. s.
Cu	0,19	n. s.
Se	-0,03	n. s.

n. s. nicht signifikant bei p 0,2

Tabelle A103: Ergebnis der Regressionsanalyse zur Prüfung der Zusammenhänge zwischen den Blutwerten der Fohlen und den Gliedmaßenstellungen zu den verschiedenen Zeitpunkten
(b = Regressionskoeffizient; p = Überschreitungswahrscheinlichkeit zu b)

Mengen- und Spurenelemente	1-3 Tage p. n.		3-5 Wochen p. n.		6 Monate p. n.	
	b	p	b	p	b	p
Na	-0,55	0,12	-0,33	n. s.	-0,39	n. s.
K	-0,12	n. s.	0,55	0,12	0,10	n. s.
Ca	0,30	n. s.	-0,43	n. s.	0,16	n. s.
P	-0,14	n. s.	0,10	n. s.	0,50	0,07
Mg	-0,06	n. s.	0,08	n. s.	0,04	n. s.
Fe	-0,11	n. s.	-0,04	n. s.	-0,05	n. s.
Zn	-0,10	n. s.	-0,04	n. s.	-0,07	n. s.
Cu	-0,21	n. s.	-0,21	n. s.	-0,19	n. s.
Se	0,00	n. s.	0,04	n. s.	-0,11	n. s.

n. s. nicht signifikant bei p 0,2

Tabelle A104: Ergebnis der schrittweisen multiplen Regression zur Prüfung der Zusammenhänge zwischen den Blutwerten der Fohlen und den Gliedmaßenstellungen zu den verschiedenen Zeitpunkten (F > 4,0 = p < 0,05)

Mengen- und Spurenelemente	1-3 Tage p. n.		3-5 Wochen p. n.	6 Monate p. n.
	F		F	F
	Step 0	Step 1		
Na	9,80		n. s.	n. s.
K	7,25	n. s.	n. s.	n. s.
Ca	6,27	n. s.	n. s.	n. s.
P	4,35	n. s.	n. s.	n. s.
Mg	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Fe	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Zn	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Cu	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Se	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

n. s. nicht signifikant bei F 4,0

Tabelle A105: Ergebnis der Regressionsgeraden zur Prüfung der Zusammenhänge zwischen den Blutwerten der Fohlen und dem Auftreten eines Bockhufes direkt p. n.

Mengen- und Spurenelemente	1-3 Tage p. n.		
	Step 0	Step 1	Step 2
Na	n. s.	n. s.	n. s.
K	n. s.	n. s.	n. s.
Ca	n. s.	n. s.	0,09
P	0,02	-	-
Mg	0,14	n. s.	0,11
Fe	n. s.	n. s.	n. s.
Zn	0,07	0,20	0,17
Cu	n. s.	n. s.	n. s.
Se	-	-	-

n. s. nicht signifikant bei p 0,2

Tabelle A106: Beurteilung der Gliedmaßenstellung von Fohlen aus den Gestüten A, B und C zu verschiedenen Zeitpunkten, Teil 1

Nummer	Zeitpunkt	Carpus links	Carpus rechts	Fessel vorne links	Fessel vorne rechts	Fessel hinten links	Fessel hinten rechts	Zehe/Huf vorne links	Zehe/Huf vorne rechts	Zehe/Huf hinten links	Zehe/Huf hinten rechts	Tarsus links	Tarsus rechts
A1	1	2	2	1	1	1	2	2	2	1	0	0	0
A1	2	1	1	0	1	1	1	1	2	0	1	0	0
A1	3	0	1	1	0	0	1	0	1	2	1	0	0
A2	1	0	0	1	2	1	1	0	1	0	1	1	1
A3	1	0	0	2	1	1	2	0	1	0	2	1	2
A3	2	0	0	0	0	0	2	1	1	0	0	0	1
A3	3	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	1	1
A4	1	1	1	1	2	1	2	1	0	1	1	0	2
A4	2	0	1	1	1	1	2	1	1	0	1	0	1
A4	3	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
A5	1	1	1	0	0	2	1	1	2	0	1	2	1
A5	2	1	1	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0
A5	3	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
A6	1	0	0	1	1	0	1	1	1	0	1	0	1
A6	2	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
A6	3	0	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0
A7	1	1	1	0	1	0	1	0	1	0	0	1	1
A8	1	1	1	1	2	1	1	1	2	0	1	1	0

Zeitpunkt 1: 1-3 Tage p. n. Zeitpunkt 2: 3-5 Wochen p. n. Zeitpunkt 3: 6 Monate p. n.

Tabelle A107: Beurteilung der Gliedmaßenstellung von Fohlen aus den Gestüten A, B und C zu verschiedenen Zeitpunkten, Teil 2

Nummer	Zeitpunkt	Carpus links	Carpus rechts	Fessel vorne links	Fessel vorne rechts	Fessel hinten links	Fessel hinten rechts	Zehe/Huf vorne links	Zehe/Huf vorne rechts	Zehe/Huf hinten links	Zehe/Huf hinten rechts	Tarsus links	Tarsus rechts
A9	1	1	1	0	0	2	1	1	1	0	1	0	0
A9	2	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	0	0
A9	3	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0
A10	1	1	1	1	2	1	2	0	0	0	1	1	1
A10	2	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1
A10	3	0	0	1	0	1	0	1	2	0	0	0	0
A11	1	0	1	1	0	1	1	0	1	2	0	0	1
A11	2	1	1	1	0	0	0	1	2	1	1	1	1
A11	3	0	1	0	0	0	0	2	2	0	1	1	0
A12	1	0	1	1	0	2	2	1	0	0	0	1	1
B1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0
B1	2	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0
B1	3	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	0
B2	1	1	0	2	1	0	0	2	3	0	1	0	0
B2	2	0	0	1	0	0	0	1	1	0	1	0	0
B3	1	1	1	2	0	0	0	2	1	1	0	1	1
B3	2	0	0	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0
B3	3	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	0

Zeitpunkt 1: 1-3 Tage p. n. Zeitpunkt 2: 3-5 Wochen p. n. Zeitpunkt 3: 6 Monate p. n.

Tabelle A108: Beurteilung der Gliedmaßenstellung von Fohlen aus den Gestüten A, B und C zu verschiedenen Zeitpunkten. Teil 3

Nummer	Zeitpunkt	Carpus links	Carpus rechts	Fessel vorne links	Fessel vorne rechts	Fessel hinten links	Fessel hinten rechts	Zehe/Huf vorne links	Zehe/Huf vorne rechts	Zehe/Huf hinten links	Zehe/Huf hinten rechts	Tarsus links	Tarsus rechts
B4	1	2	1	2	1	0	1	1	0	1	1	1	1
B4	2	0	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0
B4	3	0	0	1	1	1	1	2	0	1	0	0	0
B5	1	1	1	0	0	0	0	2	0	1	1	1	0
B5	2	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	0	0
B5	3	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
B6	1	0	0	1	1	0	2	1	2	0	1	1	1
B6	2	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1
B6	3	0	0	0	0	1	1	0	2	0	0	1	1
B7	1	1	1	0	0	1	0	1	1	2	2	2	1
B7	2	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0
B7	3	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0
B8	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1
B8	2	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	0
B8	3	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0
B9	1	1	0	1	0	1	1	1	2	0	0	0	0
B10	1	1	1	0	0	1	1	1	0	1	0	1	0
B10	2	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
B10	3	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0

Zeitpunkt 1: 1-3 Tage p. n. Zeitpunkt 2: 3-5 Wochen p. n. Zeitpunkt 3: 6 Monate p. n.

Tabelle A109: Beurteilung der Gliedmaßenstellung von Fohlen aus den Gestüten A, B und C zu verschiedenen Zeitpunkten, Teil 4

Nummer	Zeitpunkt	Carpus links	Carpus rechts	Fessel vorne links	Fessel vorne rechts	Fessel hinten links	Fessel hinten rechts	Zehe/Huf vorne links	Zehe/Huf vorne rechts	Zehe/Huf hinten links	Zehe/Huf hinten rechts	Tarsus links	Tarsus rechts
B11	1	0	0	0	1	1	1	1	2	0	0	0	0
B11	2	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0
B11	3	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0
B12	1	1	1	0	0	1	1	2	1	1	1	1	1
B12	2	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1
B12	3	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
B13	1	1	1	1	1	0	2	0	0	1	0	0	0
B13	2	1	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0
B13	3	0	1	0	0	1	1	2	0	0	0	0	0
B14	1	1	0	1	2	1	2	1	1	0	0	1	0
B14	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1
B14	3	0	0	1	1	1	0	0	1	1	0	0	0
B15	1	0	0	2	1	1	1	1	2	1	1	0	0
B15	2	2	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1
B15	3	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
B16	1	1	2	1	0	1	1	2	1	1	1	2	1
B16	2	0	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0
B16	3	0	0	1	1	1	1	2	0	0	0	0	0

Zeitpunkt 1: 1-3 Tage p. n. Zeitpunkt 2: 3-5 Wochen p. n. Zeitpunkt 3: 6 Monate p. n.

Tabelle A110: Beurteilung der Gliedmaßenstellung von Fohlen aus den Gestüten A, B und C zu verschiedenen Zeitpunkten, Teil 5

Nummer	Zeitpunkt	Carpus links	Carpus rechts	Fessel vorne links	Fessel vorne rechts	Fessel hinten links	Fessel hinten rechts	Zehe/Huf vorne links	Zehe/Huf vorne rechts	Zehe/Huf hinten links	Zehe/Huf hinten rechts	Tarsus links	Tarsus rechts
B17	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	2	2
B17	2	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
B17	3	0	1	2	1	0	1	2	0	0	0	1	0
B18	1	2	1	1	2	1	2	1	2	0	0	1	1
B18	2	0	0	1	1	1	0	2	1	1	0	0	0
B18	3	0	0	1	1	0	1	1	0	1	0	0	0
B19	1	1	2	0	0	1	0	1	1	2	2	2	1
B19	2	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0
B19	3	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
B20	1	0	0	1	0	2	1	2	1	1	1	1	0
B20	2	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0
B20	3	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0
B21	1	1	1	2	1	1	2	0	1	2	1	1	1
B22	1	1	1	2	2	1	1	0	1	1	0	1	1
C1	1	1	2	0	1	1	2	2	2	1	1	0	1
C1	2	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0
C1	3	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0

Zeitpunkt 1: 1-3 Tage p. n. Zeitpunkt 2: 3-5 Wochen p. n. Zeitpunkt 3: 6 Monate p. n.

Tabelle A111: Beurteilung der Gliedmaßenstellung von Fohlen aus den Gestüten A, B und C zu verschiedenen Zeitpunkten, Teil 6

Nummer	Zeitpunkt	Carpus links	Carpus rechts	Fessel vorne links	Fessel vorne rechts	Fessel hinten links	Fessel hinten rechts	Zehe/Huf vorne links	Zehe/Huf vorne rechts	Zehe/Huf hinten links	Zehe/Huf hinten rechts	Tarsus links	Tarsus rechts
C2	1	0	0	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0
C2	2	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0
C2	3	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
C3	1	1	1	0	1	1	1	1	2	1	0	0	0
C3	2	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0
C3	3	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
C4	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0
C4	2	1	1	0	0	2	1	1	1	0	0	0	0
C4	3	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
C5	1	0	0	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1
C5	2	0	0	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0
C5	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C6	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0
C6	2	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0	2	1
C6	3	0	0	1	0	1	1	1	1	0	0	1	0
C7	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1
C7	2	0	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1
C7	3	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	0	0

Zeitpunkt 1: 1-3 Tage p. n. Zeitpunkt 2: 3-5 Wochen p. n. Zeitpunkt 3: 6 Monate p. n.

Tabelle A112: Beurteilung der Gliedmaßenstellung von Fohlen aus den Gestüten A, B und C zu verschiedenen Zeitpunkten, Teil 7

Nummer	Zeitpunkt	Carpus links	Carpus rechts	Fessel vorne links	Fessel vorne rechts	Fessel hinten links	Fessel hinten rechts	Zehe/Huf vorne links	Zehe/Huf vorne rechts	Zehe/Huf hinten links	Zehe/Huf hinten rechts	Tarsus links	Tarsus rechts
C8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1
C8	2	0	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	0
C8	3	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
C9	1	0	0	0	0	2	1	1	1	0	1	1	1
C9	2	0	0	0	0	2	1	1	1	1	0	1	1
C9	3	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0
C10	1	1	1	1	1	2	1	2	0	1	0	1	1
C10	2	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0
C10	3	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
C11	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	0	0
C11	2	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1
C11	3	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1
C12	1	2	1	0	2	1	1	0	0	1	1	0	0
C12	2	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1
C12	3	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0

Zeitpunkt 1: 1-3 Tage p. n. Zeitpunkt 2: 3-5 Wochen p. n. Zeitpunkt 3: 6 Monate p. n.

DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. H. Bostedt danke ich sehr herzlich für die berlassung des Themas, für sein stetiges Interesse am Fortgang der Arbeit und seine ederzeit freundlich gewährte Unterstützung.

Weiterhin bedanke ich bei der Mehl-Mühlens-Stiftung, ohne deren finanzielle Bereitstellung des Stipendiums diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Große Dankbarkeit empfinde ich für alle Leiter der Gestüte und ihrer Mitarbeiter, die durch ihre Kooperation die Durchführung dieser Arbeit ermöglichten.

Mein herzlicher Dank gilt ebenfalls Herrn Dr. Failing, Herrn Heiter und Herrn Dr. Arlt für die intensive und geduldige Unterstützung im Wust der Statistik.

Auch den Herren Dr. Leidinger, Dr. Spranz und Dr. R. Weyandt gilt mein besonderer Dank in ihrer Unterstützung bei den Laborarbeiten.

Ein ganz herzliches Dankeschön auch meinen Chefs Dr. S. Eversfield und Dr. M. Litsch, ohne deren Anregung und Unterstützung dieses Vorhaben neben der praktischen Arbeit gescheitert wäre.

Ohne Frau Son a Parr, Frau Dr. S. Arndt und Herrn Dr. M. Köppen wäre die Arbeit ein germanistisches Desaster geworden. Weiterhin half Dr. Fred Barrelet meine Summery in verständliches Englisch zu verwandeln. DANKE

Und last, but noch least möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, die mir Studium und Promotion überhaupt erst möglich gemacht haben.

édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN 3-8359-5061-4
9 783835 950610