

Das neugeborene Fohlen – alles startklar?

H. Meyer

Institut für Tierernährung, Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Das Fohlen erreicht bei der Geburt mit rd. 10 % des adulten Gewichts einen hohen Reifegrad. Einflüsse marginaler Energie-, Eiweiß- und Mengenelementversorgung der hochtragenden Stute auf Gewicht und Körperzusammensetzung sind begrenzt; sie können durch mütterliche Reserven, evtl. auch durch Verlängerung der Tragezeit kompensiert werden. Die Gehalte an Kupfer (hepatale Speicherung), Selen und Jod im Fohlenkörper werden von der maternalen Ernährung beeinflusst, vermutlich auch die von Zink und Mangan, von deren Gesamtmenge rd. 40 % auf das Skelett entfallen. Bei der Geburt liegen nur geringe Vit.-A- und E-Mengen in der Leber bzw. der Muskulatur (Vit. E) vor. Die intrauterine Entwicklung des Fohlens kann auch durch Mykotoxine und Pflanzeninhaltsstoffe gestört werden.

Schlüsselwörter: Fohlen, intrauterine Nährstoffversorgung

The newly born foal - everything clear?

At birth foals weigh about 10 % of their adult weight and show a high degree of development. The influence of a marginal energy, protein or mineral supply of the pregnant mare on weight and body composition is limited and seems to be compensated by mobilization of maternal reserves and probably by prolongation of gestation time. The concentrations of copper (accumulation in the fetal liver), selenium and iodine in the foal will be determined by maternal intake, those of zinc and manganese (40 % of the total amount are located in the skeleton) probably too. At birth the foal shows very low concentrations of vitamins A and E in the liver as well as in muscle (vit. E). Fetal development can be affected by mare's intake of mycotoxins or plant toxins.

keywords: foal, intrauterine supply of nutrients

Einleitung

Das Fohlen soll bei der Geburt eine hohe Vitalität aufweisen und anschließend ungestört wachsen. Wieweit werden diese Eigenschaften durch die intrauterine Ernährung beeinflusst? Versuchsergebnisse, die diese Frage beantworten könnten, sind für Fohlen spärlich und beruhen oft nur auf kleinen Kollektiven oder wurden bei abortierten bzw. frühverendeten Fohlen, z.T. sogar nur allein aus Praxisbeobachtungen gewonnen. Daher sind noch immer Anleihen bei anderen herbivoren Spezies notwendig; allerdings weisen Equiden Besonderheiten auf, die zur Vorsicht bei Analogieschlüssen mahnen.

Geburtsgewicht und Reifegrad des neugeborenen Fohlens

Fohlen sind bei der Geburt bereits weit entwickelt; sie erreichen im Mittel 10 % des adulten Gewichts. Bei kleineren Rassen scheinen die Geburtsgewichte etwas über, bei größeren Rassen unter dem Mittelwert zu liegen (Abb. 1). Es bleibt allerdings offen, ob die Größe per se oder rasse-spezifische, d.h. genetische Einflüsse diese Beziehung bestimmen. Unterschreiten die Geburtsgewichte nach normaler Tragezeit 10 bis 15 % des Normalgewichts, so muß noch keine mangelnde Reife vorliegen.

Das Fohlen erreicht nach einer relativ langen Tragezeit einen hohen Reifegrad. Unter den Haustieren weist es mit rd. 72 % den geringsten Wasser- und mit 18 g/kg den höchsten Ca-Gehalt auf (Abb. 2).

Die wenigen Daten über die quantitativen Anteile verschiedener Gewebe im Fohlenkörper (Tab. 1) zeigen, daß Blutvolumen und Leber bei Neugeborenen größer, der Verdauungskanal kleiner als bei adulten Tieren ist, während das Skelett bereits ähnliche Anteile wie beim ausgewachsenen Tier erreicht. Beim Skelett ist besonders die weite Entwicklung der Gliedmaßenknochen auffallend, so daß bei neugeborenen Fohlen die Widerristhöhe bereits 60 % des Endmaßes erreicht. Das Wachstum der Gliedmaßenknochen setzt im 8. Trächtigkeitsmonat verstärkt ein und verläuft in den letzten beiden Monaten parallel zur Gewichtsentwicklung (Abb. 3), möglicherweise, weil im Laufe der Evolution eine Umstellung vom Nesthocker zum Nestflüchter erfolgte. Die Mineralisierung der Knochen ist in den beiden letzten Trächtigkeitsmonaten bereits weit fortgeschritten (Tab. 2). Nach der Geburt scheint der Aschegehalt im Metakarpus eher abzufallen, ähnlich wie bei anderen Säuglingen. Weitere Angaben s. Zentek et al. 1996a. Über Entwicklung und Funktion des Darmkanals s. Bracher 1996.

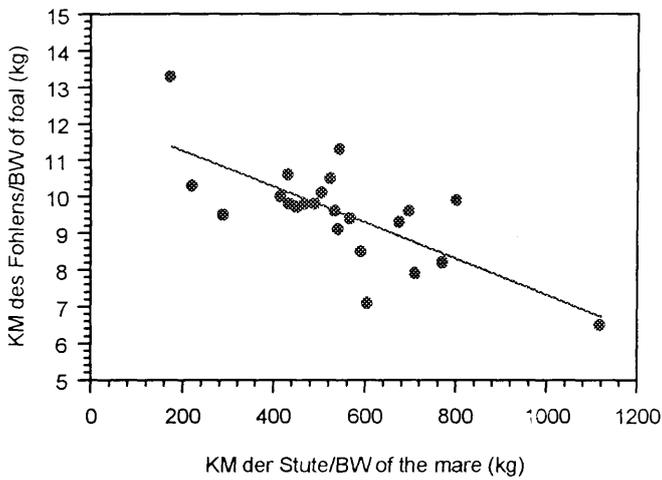


Abb. 1: Beziehung zwischen relativem Geburtsgewicht (y, % vom Muttergewicht) und dem Stutengewicht (x, kg), $r = 0,72^{**}$, $n = 21$, $y = 12,2 - 0,005x$

Relationship between relative birth weight (y, % of mare's weight) and mare's weight (x, kg)

nach: den Engelsen 1966, Gütte 1972, Sutton et al. 1977, Schwark 1978, Martin-Rosset und Doreau 1980, Henneke et al. 1984, Platt 1984, Doreau et al. 1986

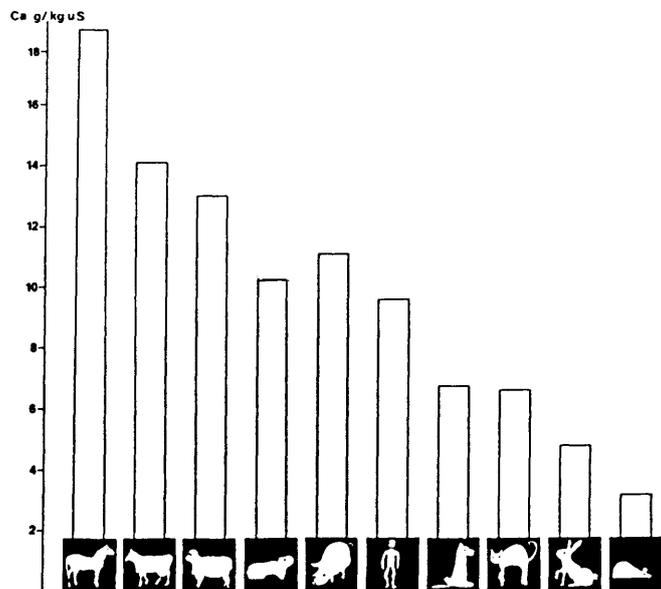


Abb. 2: Ca-Gehalt Neugeborener verschiedener Spezies (Angaben in g/kg ursprüngliche Substanz)

Ca-content of newly born animals (g/kg bw)

nach Meyer und Kamphues 1990

Einfluß von Energie- und Nährstoffversorgung der tragenden Stute auf Entwicklung und Körperzusammensetzung des neugeborenen Fohlens

Energie und Eiweiß

Die Energieversorgung hochtragender Stuten scheint – ähnlich wie bei anderen Spezies – nur eine untergeordnete Rolle für das Geburtsgewicht zu spielen (Tab. 3). Intensive Fütterung, die zur Verfettung der Stute führt, vermag das Geburts-

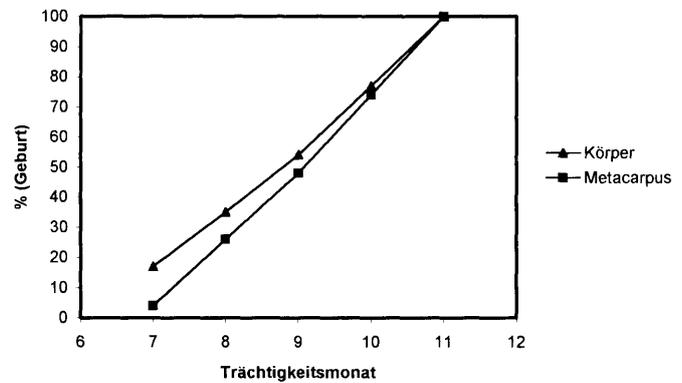


Abb. 3: Relatives Wachstum von Gesamtfötus und Metacarpus während der Hochträchtigkeit, Angaben in % vom Gewicht z. Zt. der Geburt

Development of the metacarpus in relation to body weight in the fetal foal (weight at birth = 100)

nach Meyer und Ahlswede 1976

Tab. 1: Verteilung verschiedener Gewebe bei neugeborenen Fohlen und adulten Pferden

Proportions of various tissues in newly born foals as well as in adult horses

		Fohlen	adulte Pferde ¹⁾
Blutvolumen	ml/kg	12,6 ²⁾	9
Leber	g/kg	30 ³⁾	14
Verdauungskanal	g/kg	31 ⁴⁾	51
Skelett	g/kg	120 ⁵⁾	146

¹⁾Schrifttum s. Coenen 1992

²⁾Irzak 1961; Jeffcott 1972, pers. Mittlg.; Persson und Ullberg 1981; Kami et al. 1984; Spensley et al. 1987, Ø Hämatokrit 40 %

³⁾Meyer und Ahlswede 1976

⁴⁾Hebeler 1995, unveröffentlicht

⁵⁾berechnet aus Gesamt-Ca-Gehalt des Fohlens (s. Abb. 3) und Ø Ca-Gehalt im Skelett des Fohlens (160 g/kg uS angenommen)

Tab. 2: Aschegehalt im Metacarpus des Pferdes in verschiedenen Altersstadien

Ash content of the equine metacarpus during various stages of age

	n	Asche % (fettfr. TS)
Fötus, 10. Monat	7 ¹⁾	67,2±1,0
11. Monat	5 ¹⁾	67,1±1,3
Fohlen, < 6 Mon.	6 ³⁾	61,8±1,0
1 Tag bis 8 Mon.	7 ²⁾	55,2±3,0
6–12 Mon.	5 ³⁾	64,5±1,4
12 Mon.	6 ²⁾	61,7±2,0
13–24 Mon.	7 ³⁾	65,0±1,6
25–60 Mon.	11 ³⁾	66,5±1,7

¹⁾ Meyer und Ahlswede 1976, Knochen insgesamt

²⁾ El Shorafa et al. 1979, Knochen insgesamt

³⁾ Voges 1988, Knochenscheibe aus Metacarpus

Tab. 3: Einfluß der Energieversorgung tragender Stuten auf das Geburtsgewicht
Influences of the energy supply of pregnant mares on birthweights of foals

Energiezufuhr % NRC Norm	Rasse	Geburtsgewicht kg	Trächtigkeits- dauer (Tage)	
154 ¹⁾	Quarter horse	51,0	342	<i>Hennecke et al. 1984</i>
74 ¹⁾		48,0	345	
100 ²⁾	Araberkreuzung	49,7		<i>Sutton et al. 1977</i>
85 ²⁾		48,9		
55 ¹⁾	Quarter horse	49,3	350±9,4	<i>Banach und Evans 1981</i>

¹⁾ letzte 90 Tage der Gravidität

²⁾ letzte 165 Tage der Gravidität

Tab. 4: Fettgehalte bei Neugeborenen
Fat content in newly born animals

			Fettgehalt g/kg
Fohlen	a.n.	10. Mon.	21
		11. Mon.	26
	p.n.	4. Mon.	50
Kalb		Geburt	28
Lamm		Geburt	38
Ferkel		Geburt	17
Welpen	Hd.	Geburt	13

nach Schryver et al. 1974, Meyer und Ahlswede 1976, Meyer und Kamphues 1990

gewicht nicht zu erhöhen (Kubiak et al. 1988). Ob die Stute bei einem chronischen Energiemangel durch Verlängerung der Trächtigkeitsdauer eine normale Entwicklung der Frucht sicherzustellen versucht (Uppenborn 1933), bleibt noch umstritten. Hines et al. (1987) stellten bei mageren Stuten signifikant längere Tragezeiten (352 Tage) fest als bei Stuten mit gutem Futterzustand (343 Tage). In anderen Untersuchungen (Tab. 3) bestand dazu nur eine Tendenz. Ein vollständiger Nahrungsentzug für 1½ Tage am Ende der Tragezeit scheint dagegen vorzeitige Geburten auszulösen (Fowden et al. 1994).

Ob ein Energiemangel zu Beginn der Gravidität, in der Zeit des stärksten Plazentawachstums, das Geburtsgewicht beeinflusst, ist bisher nicht überprüft worden. Bei Schweinen wurden entsprechende Effekte beobachtet. Die Untersuchungen von Cottril et al. (1991) zeigen, daß beim Fohlen Plazentagröße und Geburtsgewicht in enger Beziehung stehen.

Jüngst hat Austbø (1995) berichtet, daß nach Fütterung von 18–20 g Kalzium gegenüber 40 g/Tag an tragende Stuten die Geburtsgewichte signifikant von 54,2 auf 45,3 kg zurückgingen (je 8 Fohlen).

Im Zusammenhang mit der Energieversorgung der Stuten stellt sich auch die Frage nach den Energiereserven der Fohlen p.n. Ähnlich wie die meisten anderen Säuger kommen die Fohlen nur mit geringen Fettreserven zur Welt (Tab. 4). Als kurzfristig

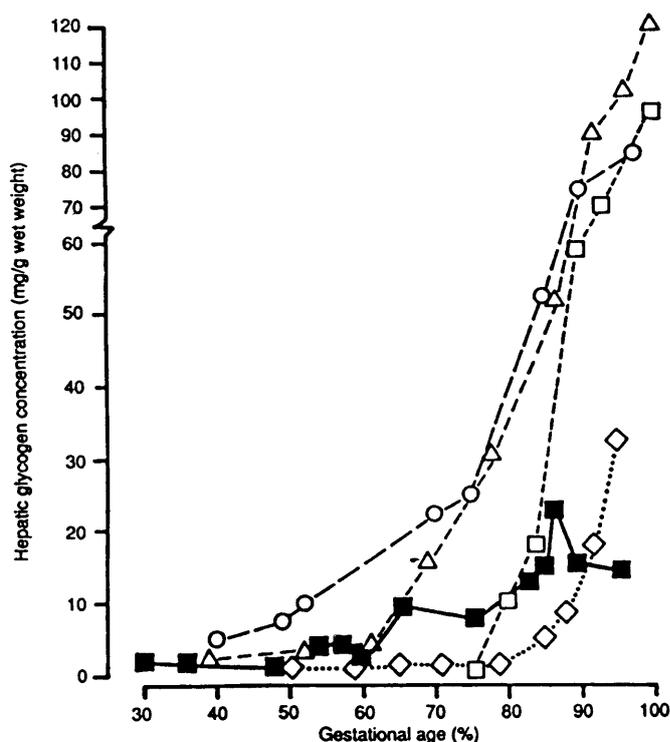


Abb. 4: Speicherung von Glykogen in der Leber während der Trächtigkeit (Geburt = 100) bei verschiedenen Tierarten, für Fohlen n = 1 für jede Altersstufe

Hepatic glycogen concentrations with respect to gestation age (term = 100 %) in a variety of different species

Fohlen, foal ■ ; Lamm, lamb ○ ; Ferkel, piglet △ ; Kaninchen, rabbit ◇ ; Ratte, rat □

nach Fowden et al. 1991 (Fohlen), übrige Quellen a.a.O.

verfügbare Energiequelle steht den meisten Säuglingen p.n. Glykogen zur Verfügung, das erst in den letzten Wochen vor der Geburt verstärkt eingelagert wird. Auch beim fötalen Fohlen nimmt der Glykogengehalt in der Leber – ebenso wie in der Muskulatur – mit fortschreitender Entwicklung zu, erreicht aber nicht die von anderen Spezies bekannten Konzentrationen (Abb. 4). Da bei einem Energiedefizit der tragenden Stute der Plasmaglucosespiegel abfällt (Fowden et al. 1991), ist ein Einfluß auf die fötale Glykogenspeicherung nicht auszuschließen.

Aufgrund der Glykogengehalte und der Lebergröße (Tab. 1) reicht die aus dem Leberglykogen freisetzbare Energie (rd. 22 kJ/kg KM) nur aus, um den Energieumsatz postnatal für rd. 1 Std. auszugleichen (Ousey et al. 1991). Auch die Energie aus Glykogen anderer Gewebe, besonders der Muskulatur, kann nur für einige Stunden deren Funktion sichern. Auch aus diesem Grund ist das Fohlen alsbald nach der Geburt auf Kolostrum angewiesen. Bei frühgeborenen Fohlen, evtl. auch bei Neugeborenen, deren Mütter a.p. ungenügend mit Energie versorgt werden, ist mit geringeren Glykogenreserven zu rechnen und – wie die Untersuchungen von Rossdale et al. 1984 bestätigen – mit Hypoglykämien und Hypothermien. Eine Eiweißunterversorgung, die allerdings in der Praxis selten vorkommt, könnte das Wachstum der Frucht beeinträchtigen. Eine Senkung der Zufuhr auf 80 % der NRC-Norm bei tragenden Stuten (Gill et al. 1983) war ohne Einfluß auf das Geburtsgewicht der Fohlen.

Mengenelemente

Im Hinblick auf die Skelettentwicklung des Fohlens ist die Frage naheliegend, wie sich eine Unterversorgung mit Kalzium und Phosphor auf die Skelettzusammensetzung auswirkt. Spezielle Untersuchungen fehlen. Da bei einer marginalen Ca-Versorgung durch Mobilisierung von Kalzium aus dem Skelett der Stute der Plasma-Ca-Spiegel auf normalem Niveau bleibt (bisher sind in der Literatur nur 5 Fälle von klinisch manifesten Hypokalzämien bei tragenden Stuten beschrieben worden; Meyer 1991), ist ähnlich wie bei anderen Spezies zunächst eine interne Kompensation zu erwarten. Da jedoch der tägliche zusätzliche Ca-Bedarf der Stute (500 kg) rd. 10 g netto beträgt (Meyer und Ahlswede 1976), könnten bei erheblichen Defiziten weitere Kompensationen notwendig werden, z.B. eine Reduktion des Wachstums (Austbø 1995), bevor die Mineralisation des Skeletts beeinträchtigt wird. Während der Evolution könnte bei diesem obligaten Nestflüchter evtl. nach dem Prinzip selektiert worden sein: besser klein und fit (mobil) als normal groß und immobil.

Eine marginale Versorgung der Stute mit Magnesium könnte – da der Plasma-Mg-Spiegel von der Versorgung abhängt – zu einem geringeren Übergang in den plazentären Kreislauf und einer geringeren Mg-Retention des Fötus führen. Da Magnesium im neugeborenen Fohlen zu 80 % im Skelett vorkommt (Meyer und Ahlswede 1976) und als Enzymaktivator u.a. auch für Phosphatasen Bedeutung hat, können Rückwirkungen auf die Mineralisation nicht ausgeschlossen werden. Die Mg-Gehalte im fötalen Metakarpus sind bei der Geburt am höchsten und fallen später auf 50 % der Ausgangswerte (Meyer und Ahlswede 1976; Voges 1988).

Eine ungenügende Versorgung des Fötus mit Kalium und Chlorid ist aufgrund der Gehalte in üblichen Rationen weitgehend auszuschließen. Natrium fehlt dagegen oft in den Futterrationen von Stuten. Unter diesen Bedingungen können durch endokrine Regulation die Na-Abgaben über Darm und Niere zwar stark gedrosselt werden, doch ein 40–50 kg schwerer Fötus setzt im letzten Monat der Trächtigkeit täglich rd. 500 mg Natrium an (Meyer und Ahlswede 1976), hinzu kommen ähnlich hohe Mengen für das Fruchtwasser. Aus Versuchen bei Sauen und Schafen ist bekannt, daß ein extremer Na-

Mangel während der Gravidität zu Störungen in der fötalen Entwicklung und des Geburtsablaufs führen kann. Bei Schaf-föten wurden unter dieser Bedingung auch Hyponatriämien gesehen (s. Høring 1979). Ob dann auch die Wasser- und Na-Absorption im Fohlendarm verstärkt und die Passage des Mekoniums erschwert werden, wie gelegentlich aus der Praxis berichtet, bedarf weiterer Überprüfung, erscheint aber nicht abwegig.

Spurenelemente

Erst in jüngster Zeit wird mehr und mehr erkannt, daß die Versorgung der tragenden Stute mit Selen und Jod, vermutlich auch mit Kupfer und Zink erhebliche Bedeutung für die Entwicklung und Vitalität des Fohlens besitzt. Aus der Verteilung der Spurenelemente im Fohlenkörper (Tab. 5) können bereits wichtige Schlußfolgerungen über Speicherung und Funktion dieser Elemente gezogen werden.

Das neugeborene Fohlen hat offenbar nur geringe Speicherkapazitäten für Eisen in Leber und Milz. Dagegen liegt, dank des relativ großen Blutvolumens und eines Hämatokrit von rd.40 % (Tab. 1), ein erheblicher Teil des Eisens im Blut vor.

Post natum nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen ab (Guza 1973), so daß Eisen freigesetzt und die geringe Fe-Aufnahme über die Stutenmilch offenbar teilweise kompensiert werden

Tab. 5: Verteilung verschiedener Spurenelemente im Organismus neugeborener Fohlen

Distribution of trace elements in various tissues of the newly born foal

Gewebe/Organe	Leber	Milz	Blut	Skelett
Anteil am Gesamtkörper (g/kg)	30	3,2	126 ¹⁾	120 ¹⁾
Eisen % von insgesamt	5	0,8	80	3
Kupfer –"–	60	0,1	2	12
Zink –"–	8	0,2	1 ²⁾	≠ 40 ³⁾
Mangan –"–	3	0,2	1 ⁴⁾	≠ 40 ³⁾

nach Meyer und Ahlswede 1976, soweit nicht anders bezeichnet

¹⁾ s. Tabelle 1

²⁾ Gesamt-Zn-Gehalt im Blut mit 3,5 mg/l angenommen, Puls 1994

³⁾ geschätzt aufgrund der Gehalte im Metakarpus

⁴⁾ Gesamt-Mn-Gehalt (Rd) mit 80 µg/kg angenommen, Puls 1994

kann. Im letzten Monat der Gravidität werden rd. 50 % des insgesamt retinierten Eisens eingelagert (Meyer und Ahlswede 1976), d.h. der Fötus setzt rd. 2 mg/kg KM/Tag an. Frühgeborene Fohlen haben daher, wie auch aus Untersuchungen von Jeffcott et al. (1982) abzuleiten ist, einen erheblichen zusätzlichen Bedarf an Eisen.

Kupfer wird pränatal in starkem Maße in der Leber gespeichert (Tab. 5). Nach Erfahrungen bei anderen Spezies hängt die Retention einerseits vom Genotyp (Bildung von spezifischen Metallothioneinen) ab, andererseits von der maternalen Cu-Versorgung. Zwischen Spezies bestehen erhebliche Unterschiede in der Speicherkapazität der fötalen Leber. Allge-

meinen scheinen Föten von Tierarten mit geringen Cu-Gehalten in der Milch – wie das Pferd – eine relativ hohe Speicherkapazität zu besitzen (Abb. 5).

Über die Cu-Speicherung in der fötalen Leber berichten *Hebe-*

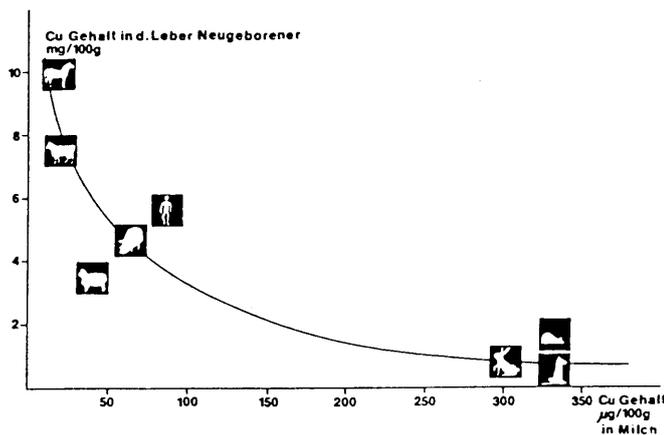


Abb. 5: Cu-Gehalte in der Leber Neugeborener in Beziehung zum Cu-Gehalt in der Milch

Hepatic-Cu-content in newly born animals in relation to Cu-content in milk

nach Meyer und Kamphues 1990

ler et al. (1996). Ob eine marginale Cu-Versorgung des Saugfohlens infolge geringer Reserven evtl. die Kollagenbildung im wachsenden Skelett beeinflusst, bleibt zu prüfen. Auch die Frage, ob neurologische Veränderungen durch extremen Cu-Mangel, wie sie vom Schaf bekannt sind, beim Fohlen vorkommen, ist offen. Bei Oldenburger Fohlen (*Hippen* 1949) ebenso wie bei Fjordpferden (*Basse et al.* 1988) sind Erkrankungen bekannt (Purzelkrankheit), die klinisch und path.-anatomisch Ähnlichkeit mit dem „sway back“ der Schafe haben, jedoch auf Erbdefekten beruhen sollen. Hier könnte evtl. eine Interaktion zwischen Ernährung und Genotyp bestehen.

Für die beiden Elemente Zink und Mangan ist charakteristisch, daß ein großer Anteil im Fohlenkörper auf das Skelett entfällt (Tab. 5). Dies ist nicht überraschend, denn Mangan ist z.B. unentbehrlich bei der Synthese von Chondroitinsulfat und Proteoglykanen, wichtigen Bestandteilen der Knochen- und Knorpelmatrix, während Zink u.a. auch für die Funktion der Phosphatasen, die bei der Mineralisierung des Skeletts beteiligt sind, essentiell ist.

Die hohe Variabilität der Leber-Zn-Werte, die von 100 bis über 1000 µg/kg TS reichen kann, läßt sich derzeit schwer deuten. Bei Zn-arm ernährten Fohlen gingen die Leber-Zn-Gehalte kaum zurück (*Harrington* 1973). Nach extrem hoher Zn-Aufnahme kam es bei tragenden Ratten und Schafen zu erhöhter fötaler Zn-Retention und bei Schafen zu Aborten und Totgeburten (*Campbell und Mills* 1979). Da Kupfer und Zink um dieselben Metallothioneine in der Leber konkurrieren, ist die Zn-Retention in der Leber auch im Hinblick auf die postnatale Cu-Mobilisierung sowie als mögliche Abortursache von Interesse. Ob eine erhöhte pränatale Zn-Retention evtl. für Störungen im Sinne einer Osteochondrose disponiert, wie jüngst in einem Fall von *Campbell-Beggs et al.* 1994 angedeutet, verdient

weitere Beachtung.

Ein Mangel an Mangan, das in der Leber des Fötus nicht gespeichert wird, ist beim Fohlen nicht bekannt, kann aber bei anderen Spezies zu schweren Skelettveränderungen führen (*Puls* 1994). Über die Gehalte in Knochen berichten *Zentek et al.* (1996a).

Der fötale Stoffwechsel von Selen und Jod zeigt teilweise Parallelen. Sowohl bei einer Unter- als auch Überversorgung tragender Stuten mit diesen Elementen kommt es bei neugeborenen Fohlen relativ schnell zu Ausfallerscheinungen.

Vom gesamten Se-Bestand im Fohlenkörper entfallen rd. 50 % auf die Muskulatur. Bei Fohlen (*Ohike et al.* 1992) kommen ähnlich wie bei anderen Spezies (*Abdelrahman und Kincaid* 1993) die höchsten Gehalte in der Niere – speziell in der Nierenrinde – vor, gefolgt von der Leber. Vermutlich kann in der fötalen Leber bei hohem Se-Angebot Selen gespeichert werden (*Burk* 1989), wie auch die weite Variation der Se-Gehalte in der fötalen Leber vermuten läßt (*Zentek et al.* 1996b).

Bei welchen Gehalten im Körper Aborte begünstigt bzw. die Immunkompetenz des Fohlens beeinträchtigt werden, ist bisher nicht überprüft worden. Bei Entstehen von Muskeldegenerationen (MD) sind neben einem Se-Mangel offenbar noch andere, nicht geklärte Faktoren im Spiel. Nach *Ohike et al.* (1992) standen histologisch nachgewiesene Muskeldegenerationen bei neugeborenen Fohlen in keiner strikten Beziehung zum Se-Gehalt in der Muskulatur, d.h. niedrige Se-Gehalte sind vermutlich eine Voraussetzung, nicht aber die alleinige Ursache der MD.

Bei einer Jod-Unterversorgung der Stute kann es bei neugeborenen Fohlen zum Kropf und zu Störungen in der Skelettm mineralisation kommen, da die J-Reserven bzw. die Verfügbarkeit des im mütterlichen Organismus vorkommenden Jods offenbar gering sind (*Irvin* 1984). In Mitteleuropa sind schwere Fälle nicht beschrieben, da im allgemeinen Jod supplementiert wird und Futtermittel mit goitrogenen Substanzen (z.B. Brassicagewächse) selten verwendet werden. Da die Schilddrüsenhormone die Reifung und Entwicklung nicht nur des Nervensystems, sondern auch von Skelett und Verdauungskanal beeinflussen, sind auch subklinische Fälle (*Irvin* 1984) mit einem subnormalen Plasma-T₄-Spiegel (die evtl. auch durch einen Se-Mangel begünstigt werden; *Behne et al.* 1990) zu beachten.

Auch durch eine J-Überversorgung (*Baker und Lindsay* 1968) kann es zu einer Unterfunktion der Schilddrüse kommen, offenbar aufgrund einer durch hohe Plasma-J-Spiegel blockierten Bildung von thyreotropem Hormon. Tragende Stuten (500 kg) sollten nicht mehr als 10–20 mg J je Tier und Tag erhalten.

Vitamine

Von den Vitaminen sind allein Vitamin A und E beim Fohlen untersucht worden. Mangelzustände durch wasserlösliche Vitamine, die – soweit bekannt – im Fötus nicht gespeichert zu werden scheinen, sind beim Pferd nicht aufgetreten, vermutlich aufgrund ausreichender exogener Aufnahme und intestinaler Synthese.

Neugeborene verfügen im allgemeinen über keine Vitamin-A-Reserven in der Leber. Fohlen haben bei der Geburt zwar etwas höhere Gehalte als andere Neonate (Tab. 6), doch erheb-

lich weniger als adulte Pferde. Die Versorgung der tragenden Stute mit β -Carotin oder Vitamin A ist dennoch wichtig wegen der positiven Effekte auf die Gehalte in Kolostrum und Milch.

Tab. 6: Vitamin-A-Gehalte in der Leber von Neugeborenen und Adulten

Hepatic vitamin A content in the liver of newly born and adult animals $\mu\text{g/g u. S.}$

	Neugeborene	Adulte
Fohlen	20,7 \pm 6,1	500-2000
Kälber	7,3 \pm 2,1	100-1000
Welpen, Hd.	7,5 \pm 2,6	500-4500

Irvin et al. 1991, Meyer 1985

Nur bei einem extremen Vitamin-A-Mangel in der frühen embryonalen Phase sind nach Erfahrungen bei anderen Spezies Embryopathien zu erwarten, z.B. Mikrophthalmie, Zyklöpädie oder Gesichtsspalten (Moore 1964). Ob gelegentlich beobachtete Veränderungen dieser Art bei neugeborenen Fohlen (Whitwell 1980) auf dieser Genese beruhen, ist nicht geprüft. Auch Vitamin E passiert nur in geringen Mengen die Plazentaschranke. Nach Beobachtungen bei Rinderföten liegen die Vitamin-E-Gehalte in der fötalen Leber im 1. Drittel der Trächtigkeit höher als bei ihren Müttern, zur Zeit der Geburt sind die Verhältnisse umgekehrt (van Saun et al. 1989). Beim Fohlenfötus finden sich höhere Vitamin-E-Gehalte in der Herzmuskulatur und in der Leber, geringere Konzentrationen in der Skelettmuskulatur. Gleichwohl sind die Mengen erheblich niedriger als bei adulten Tieren (Tab. 7). Durch Zufütterung von Vitamin E während der Gravidität läßt sich der Vitamin-E-Gehalt im Fötus nach Beobachtungen bei Ferkeln nur geringgradig steigern (Tab. 8), so daß die Rolle des Vitamin E

Tab. 8: Tocopherol-Konzentrationen bei neugeborenen Ferkeln in Abhängigkeit von der Vitamin-E-Versorgung der Mütter

Tocopherol content in various tissues of newly born piglets in relation to maternal tocopherol intake ($\mu\text{g/g u. S.}$)

Vitamin E-Gehalt Sauenfutter (IE/kg)	Plasma	Herzmuskulatur	Leber
22	0,32	0,4	0,8
44	0,81	0,6	1,0
88	0,73	0,8	3,0

nach Hidiroglou et al. 1993

nicht anzunehmen (Cheeke et al. 1969). Vielleicht können aber erhöhte Vitamin-E-Gaben an das gravide Muttertier die Funktion der Plazenta, die Tocopherole speichert (Njeru et al. 1994), beeinflussen, sei es bei der Passage von anderen Nährstoffen oder dem Abfangen von belastenden Stoffen. Bei extremem Vitamin-E-Mangel wurden bei Kühen z.B. Aborte beobachtet, deren Föten kein Vitamin E enthielten (van Saun et al. 1989).

Einfluß anderer mit dem Futter aufgenommener Stoffe

Neben möglichen nachteiligen Folgen für die Frucht durch Unterversorgung mit Natrium, Kupfer, Selen, Jod und Vitamin A oder Überversorgung mit Selen, Jod oder Zink können evtl. auch Schäden durch Pflanzeninhaltsstoffe, Mykotoxine, Schwermetalle oder Pestizide entstehen. Entwicklungsstörungen durch Pflanzeninhaltsstoffe bzw. Mykotoxine sind in Mitteleuropa bisher nicht beschrieben worden. In Tab. 9 werden einige Beispiele aus anderen Ländern aufgeführt. Mutterkornvergiftungen könnten hierzulande vorkommen, nicht allein weil Roggen oder Triticale, zwei besonders anfällige Getreidearten, in der Pferdefütterung vermehrt eingesetzt

Tab. 7: Tocopherol-Gehalte bei abortierten oder postnatal verendeten Fohlen bzw. adulten Pferden

Tocopherol content in various tissues in newly born or adult horses ($\mu\text{g/g u. S.}$)

	n	Skelettmuskulatur	Herzmuskulatur	Leber
Fohlen ¹⁾ Reitpferde unbehandelt	16	0,9 \pm 0,7	2,5 \pm 1,6	2,3 \pm 1,2
+ Vit. E u. Se	3	0,8 \pm 0,8	2,4 \pm 1,9	2,1 \pm 1,3
Kaltblüter	3	2,1 \pm 1,3	3,2 \pm 1,2	5,6 \pm 1,7
adulte Pferde ²⁾		5-10		10

¹⁾ nach Ohike et al. 1992 (Tiere z.T. mit Muskeldegeneration)
²⁾ nach Roneus et al. 1986

bei der vorgeburtlichen oder neonatalen MD kritisch gesehen werden muß. Gesunde Kälber weisen z.B. bei der Geburt keine höheren Vitamin-E-Gehalte in der Muskulatur auf als ältere Tiere mit ausgesprochenen Dystrophien (van Saun et al. 1989). Unbestritten ist andererseits die günstige Wirkung einer kombinierten Gabe von Selen und Vitamin E zur Prävention der MD (van Saun et al. 1989). Eine gegenseitige positive Beeinflussung der Plazentapassage ist nach Versuchen bei Ratten

werden, sondern weil Sklerotien auch in Fruchtständen von Gras und im Heu beobachtet wurden (s. Kamphues 1996). Eine ähnliche Wirkung wie von den Mutterkornalkaloiden geht offenbar von dem Toxin (z.B. Ergonovine; Cheeke 1994) eines Endophyten aus, der auf Wiesenschwingel in den USA vorkommt. Für regionale Risiken zu Störungen der Knochen- und Gelenkentwicklung des Fötus spricht, daß nach Ward-Crowe und Swerczek (1985) rd. 50 % der beobachteten mißgebildeten Fohlen in Kentucky Skelettveränderungen aufwiesen,

Tab. 9: Störungen der fötalen Entwicklung des Fohlens durch Aufnahme unerwünschter Stoffe mit dem Futter

Disturbances in foetal development of foals by toxic substances in the feed

Pflanzen	Folgen bei Fohlen	Autor
Mutterkorn (Secale cornutum)	Abort, Tod durch Eihautverdickung, Schwäche, geringe Entwicklung	Riet-Correa 1988 ¹⁾
Wiesenschwingel (Festuca arundinacea, infiziert mit Acremonium coenophialum)	Abort, Tod durch Eihautverdickung, Schwäche, geringe Entwicklung	Earle et al. 1990 u.a.
Sudangras (Sorghum sudanense)	Ankylosen	Prichard und Voss 1967
Oxytropis, Astragalus (Locoweed)	Gliedmaßendeformationen	McIlwraith und James 1982
Lathyrusarten	Gliedmaßendeformationen ¹⁾	Keeler und James 1971

¹⁾ bei Wiederkäuern

während z.B. Whitwell (1980) in England keine derartigen Störungen beobachtete. Im Zusammenhang mit den Skelettdeformationen ist bemerkenswert, daß die sowohl in Lathyrus- als auch in Astragalusarten vorkommenden Aminonitrile offenbar mit der durch Kupfer aktivierten Lysiloxidase interferieren (Keeler und James 1971).

Abschließende Bemerkungen

Beim Fohlen als obligatem Nestflüchter sind im Laufe der Evolution vermutlich alle Fitnessfaktoren, die eine rasche postnatale Mobilität sicherstellen, optimiert worden. Bei ungenügender Nährstoffaufnahme der tragenden Stute wird – ähnlich wie bei anderen Spezies – der mütterliche Organismus zunächst zu kompensieren versuchen, sofern Reserven vorliegen und diese mobilisiert werden können. Darüber hinaus können Equiden vermutlich aber auch über eine Variation der Trächtigkeitsdauer (sie ist wesentlich höher als etwa bei Wiederkäuern; Bos und van der Mey 1980), evtl. sogar des Geburtsgewichtes die Fitness des Neugeborenen sichern. Da manche Nährstoffe im Fohlenkörper a.n. gespeichert werden (z.B. Kupfer) oder entsprechend der mütterlicher Versorgung variieren (z.B. Selen, evtl. auch Glykogen, Zink und Mangan), können bei Fohlen, die zur Zeit der Geburt klinisch unauffällig sind, während der weiteren Entwicklung noch Störungen auftreten, die mit der intrauterinen Versorgung in Zusammenhang stehen.

Literatur

- Abdelrahman, M. M. and Kincaid, R. L. (1993): Deposition of Copper, Manganese, Zinc, and Selenium in Bovine Fetal Tissue at Different Stages of Gestation. *J. of Dairy Sci.* 76, 3588–3593.
- Austbø, D. (1995): Feeds for horses, evaluation and preparation. Seminar Horse breeding and Nutrition, Kopenhagen 18.9.95.
- Baker, H. J. and Lindsey, J. R. (1968): Equine goiter due to excess dietary iodine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 153, 1618–1630.
- Banach, M. and Evans, J. (1981): Effect of inadequate energy during gestation and lactation on the oestrous cycle and conception rates of mares. *Proc. 7th Equine Nutr. Physiol. Symp.*, 97–104.
- Basse, A., Christensen, K. and Esbol, E. (1988): Medfodt ataksi hos Norsk Fjordhest. *Dansk. Vet. Tiedskr.* 71, 503–305.
- Behne, D., Kyriakopoulos, A., Meinhold, H. and Köhrle, J. (1990): Identification of type I Iodothyronine 5'-Deiodinase as a selenoenzyme. *Bioch. Biophys. Res. Comm.* 173, 1143–1149.
- Bos, H. and van der Mey, G. (1980): Length of gestation periods of horses. *Livestock Prod. Sci.* 7, 181–187.
- Bracher, V. (1996): Postnatale Adaptation des Verdauungskanals beim Fohlen. *Pferdeheilkd.* 12, 199–203.
- Burk, R. F. (1989): Recent Developments in Trace Element Metabolism and Function: Newer Roles of Selenium in Nutrition. Symposium: Trace element metabolism and function. *Am. Inst. of Nutrition*, 105–110.
- Campbell, J. and Mills, C. (1979): The toxicity of Zn to pregnant sheep. *Envi. Res.* 20, 1–13.
- Campbell-Beggs, C. L., Johnson, P. J., Messer, N. T., Lattimer, J. C., Johnson, G. and Castell, S. W. (1994): Osteochondritis dissecans in an Appaloosa foal associated with zinc toxicosis. *J. of Equine Vet. Sci.* 14, 546–550.
- Cheeke, P. (1994): Endogenous toxins and mycotoxins in forage. *J. Ani. Sci.* 73, 909–918.
- Cheeke, P., Bull, R. and Oldfield, J. (1969): The role of selenium in the placental transfer of vitamin E in the rat. *Prod. Soc. Exp. Biol. Med.* 130, 172–174.
- Coenen, M. (1992): Chloridhaushalt und Chloridbedarf des Pferdes. Hannover, Tierärztl. Hochsch., Habil.-Schrift.
- Cottrill, C. M., Jeffers-Lo, J., Ousey, J. C., McGladdery, A. J., Ricketts, S. W., Silver, M. and Rosedale, P. D. (1991): The placenta as a determinant of fetal well-being in normal and abnormal equine pregnancies. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 44, 591–601.
- den Engelsen, C. (1966): Het gewicht van de land bouwhuis dieren. *Veeteelt Zuivelber.* 9, 293–310.
- Doreau, M., Boulot, S., Martin-Rosset, W. and Robelin, J. (1986): Relationship between nutrient intake, growth and body composition of the nursing foal. *Reproduction, Nutrition, Développement* 26, 683–690.
- Earle, W. E., Cross, D. L., Hudson, L. W., Redmond, L. M. and Kennedy, S. W. (1990): Effect of energy supplementation on gravid mares grazing endophyte-infected fescue. *Equine Vet. Sci.* 10, 126–130.
- El Shorafa, W. M., Feaster, J. P. and Ott, E. A. (1979): Horse metacarpal bone: Age, ash content, coat area and failure stress interrelationships. *J. of Animal Science* 49, 979–982.
- Fowden, A. L., Mundy, L., Ousey, J. C., McGladdery, A. and Silver, M. (1991): Tissue glycogen and glucose 6-phosphatase levels in fetal and newborn foals. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 44, 537–542.
- Fowden, A. L., Ralph, Z. M. and Silver, M. (1994): Nutritional regulation of uteroplacental prostaglandin production and metabolism in pregnant ewes and mares during late gestation. *Exp. Clin. Endocrinol.* 102, 212–221.
- Gill, R. J., Potter, G. D., Kreider, J. L., Schelling, G. T. and Jenkins, W. L. (1983): Postpartum reproductive performance of mares fed va-

- rious levels of protein. Proc. 8th Equine Nutr. Physiol. Symp., Lexington, Kentucky, 311–316.
- Gütte, J. O. (1972): Energiebedarf laktierender Stuten. In: Handbuch der Tierernährung, Bd. II (Hrsg.: Lenkeit, W., K. Breirem). Paul Parey, Hamburg u. Berlin.
- Guza, J. (1973): Untersuchungen über das Verhalten der Blutwerte beim Fohlen. Vet. Diss. Hannover.
- Harrington, P. D. (1973): Zn-deficiency in foals. Proc. 3rd Equi. Phys., 51–
- Hebeler, D., Tiegs, W. and Meyer, H. (1996): Cu- und Zn-Gehalte in Leber und Niere von Föten und neugeborenen Fohlen. Pferdeheilkd. 12, 189–193
- Henneke, D. R., Potter, G. D. and Kreider, J. L. (1984): Body condition during pregnancy and lactation and reproductive efficiency of mares. Theriogenology 21, 897–909.
- Hidiroglou, M., Farnworth, E. and Butler, G. (1993): Effects of Vitamin E and fat supplementation on concentration of Vitamin E in plasma and milk of sows and in plasma of piglets. Int. J. Vit. Nutr. Res. 63, 180–187.
- Hines, K. K., Hodge, S. L., Kreider, J. L., Potter, G. D. and Harms, P. G. (1987): Relationship between body condition and levels of serum luteinizing hormone in postpartum mares. Theriogenology 28, 815–825.
- Hippen, F. (1949): Erbblologische Untersuchungen der Fohlenataxie im Oldenburger Zuchtgebiet. Vet. Diss. Hannover.
- Höring, E. (1979): Über den Einfluß unterschiedlicher Na-Gaben auf Gewichtsentwicklung, Geburtsablauf und Na-Stoffwechsel der Sauen sowie die foetale und postnatale Entwicklung von Ferkeln. Vet. Diss. Hannover.
- Irvin, J. (1984): Hypothyroidism in the foal. Equi. Vet. J. 16, 302–306.
- Irwin, L. N., Robberson, J. A. and Crough, G. (1991): Hepatic vitamin A and carotene levels in the newborn foal. Equine Veterinary Science 11, 278–280.
- Irzak, L. J. (1961): Amount of blood and haemoglobin in foals. Dokl. Akad. Nauk. SSSR 138, 1227–1230; Ref.: Nutr. Abstr. Rev. 32543 (1961).
- Jeffcott, L. B., Rossdale, P. D. and Leadon, D. P. (1982): Haematological changes in the neonatal period of normal and induced premature foals. J. Reprod. Fert. Suppl. 32, 537–544.
- Kami, G., Merrit, A. and Duelly, P. (1984): Preliminary studies of plasma and extracellular fluid volume in neonatal ponies. Equi. Vet. J. 16, 356–358.
- Kamphues, J. (1996): Risiken durch Mängel in der hygienischen Qualität von Pferdefuttermitteln. Pferdeheilkd. 12, 326–332
- Keeler, R. F. and James, L. F. (1971): Failure of Dietary Supplementation to Prevent the Abortions and Congenital Malformations of Lathyrism and Locoism in Sheep. Can. J. comp. Med. 35, 342–345.
- Kubiak, J. R., Evans, J. W., Potter, G. D., Harms, P. G. and Jenkins, W.L. (1988): Parturition in the multiparous mare fed to obesity. J. Equi. Vet. Sci. 8, 135–140.
- Martin-Rosset, W. and Doreau, M. (1980): Effect of variations in level of feeding of heavy mares during late pregnancy. Proc. 31st Animal Meeting E.A. A.P., München, Horse Commission, 1–4.
- McIlwraight, L. and James, L. (1982): Limb deformities in foals associated with ingestion of locoweed by mares. J. Am. Vet. Med. An. 181, 255–258.
- Meyer, H. und Ahlswede L. (1976): Über das intrauterine Wachstum und die Körperzusammensetzung von Fohlen sowie den Nährstoffbedarf tragender Stuten. Übers. Tierernähr. 4, 263–292.
- Meyer, H. (1985): Untersuchungen zum Energie- und Nährstoffbedarf von Zuchthündinnen und Saugwelpen. Paul Parey, Hamburg u. Berlin.
- Meyer, H. und Kamphues, J. (1990): Körperzusammensetzung. In: Walsler, K., H. Bostedt: Neugeborenen- und Säuglingskrankheiten. Enke, Stuttgart.
- Meyer, H. (1991): Fütterungsfehler bei der hochtragenden Stute. 19. Kongreß Dtsch. Vet. Gesellschaft 195–202.
- Moore, T. (1964): Vitamin A deficiency and excess. Proc. Nutr. Soc. 24, 129–135.
- Njeru, C. A., McDowell, L. R., Wilkinson, N. S., Linda, S. B. and Williams, S. N. (1994): Pre- and postpartum supplemental DL- α -Tocopheryl acetate effects on placental and mammary vitamin E transfer in sheep. J. Anim. Sci. 72, 1636–1640.
- Ohike, M., Ichijo, S., Osame, S. and Sarashina, T. (1992): Clinicopathological findings on white muscle disease in aborted fetuses and premature foals. J. Jap. Vet. Med. An. 45, 247–252.
- Ousey, J. C., McArthur, A. J. and Rossdale, P. D. (1991): Metabolic changes in Thoroughbred and pony foals during the first 24 h post partum. J. Reprod. Fert. Suppl. 44, 561–570.
- Persson, S. G. and Ullberg, L. (1981): Blood volume and rate of growth in Standardbred foals. Equi. Vet. J. 13, 254–258.
- Platt, H. (1984): Growth of the equine foetus. Equine Vet. J. 16, 247–252.
- Prichard, J. T. and Voss, J. L. (1967): Fetal Ankylosis in Horses Associated with Hybrid Sudan Pasture. J.A.V.M.A.150, 871–873.
- Puls, R. (1994): Mineral levels in animal health. 2nd ed., Sherpa Int., Canada.
- Riet-Correa, F., Mendez, M. C. and Schild, A. L. (1988): Agalactica, reproductive problems and neonatal mortality in horses associated with the ingestion of *Claviceps purpurea*. Austr. Vet. J. 65 192–194.
- Roneus, B. O., Hakkarainen, R. V. J., Lindholm, C.A. and Työppönen, J.T. (1986): Vitamin E requirements of adult Standardbred horses evaluated by tissue depletion and repletion. Equine vet. J. 18, 50–58.
- Rossdale, P. D., Ousey, J., Silver, M. and Fowden, A. (1984): Guidelines for assessment of foal maturity. Equi. Vet. J. 16, 300–302.
- Rossdale, P. D. (1993): Clinical view of disturbances in equine foetal maturation. Equi.vet. J. Suppl. 14, 3–7.
- Schryver, H. F., Hintz, H. F., Lowe, J. E., Hintz, R. L., Harper, R.B. and Reid, J. T. (1974): Mineral Composition of the Whole Body, Liver and Bone of Young Horses. J. Nutr. 104, 126–132.
- Schwark, H. J. (1978): Pferde. Dtsch. Landwirtschaftsverlag, Berlin.
- Spensley, M. S., Carlson, G. P. and Harrold, D. (1987): Plasma, red blood cell, total blood, and extracellular fluid volumes in healthy horse foals during growth. Am. J. Vet. Res. 48, 1703–1707.
- Sutton, E. I., Bowland, J. P. and Ratcliff, W. D. (1977): Influence of level of energy and nutrient intake by mares on reproductive performance and on blood serum composition of the mares and foals. Can. J. Anim. Sci. 57, 551–558.
- Van Saun, R. J., Herdt, T. H. and Stowe, H. D. (1989): Maternal and Fetal Vitamin E Concentrations and Selenium-Vitamin E Interrelationships in Dairy Cattle. J. Nutr. 119, 1156–1164.
- Uppenborn, W. (1933): Untersuchungen über die Trächtigkeitsdauer der Stuten. Z. Tierzücht. Züchtungsbiol. 29, 1–27.
- Voges, F. (1988): Untersuchungen über die Zusammensetzung von Pferdeknochen. Vet. Diss. Hannover.
- Ward Crowe, M. and Swerczek, T. W. (1985): Equine congenital defects. Am. J. Vet. Res. 46, 353–358.
- Whitwell, K. E. (1980): Investigations into Fetal and Neonatal Losses in the Horse. Vet. Clinics of North America: Large Animal Practice 2, 313–331.
- Zentek, J., Ulrich, B., Hebeler, D. und Meyer, H. (1996a): Untersuchungen zum Mineralstoff- und Spurenelementgehalt von Röhrenknochen bei Föten und neugeborenen Fohlen. Pferdeheilkd. 12, 363–366
- Zentek, J., Hebeler, D., Tiegs, W. und Meyer, H. (1996b): Se-Gehalte in Leber, Niere und Muskulatur von Föten oder neugeborenen Fohlen. Pferdeheilkd. 12, 184–188

Prof. Dr. Dr. h.c. H. Meyer

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