

Die Ca- und P-Versorgung des Pferdes bis zur Mitte des 20. Jh. – Nutritive und klinische Aspekte

H. Meyer und M. Ohlendorf

Institut für Tierernährung, Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Um die Ca- und P-Versorgung des Pferdes in der Vergangenheit beurteilen zu können, wurden sowohl nutritive Angaben (Futterart und -menge, später auch Gehalte) als auch klinische und pathologisch-anatomische Angaben (einschließlich archäozoologischer) ausgewertet. Nach der Quellenlage ergeben sich bisher keine sicheren Indikatoren für Fehlernährungen mit Kalzium und Phosphor in der Antike sowie in den späteren Jahrhunderten bis etwa 1800.

In den ersten Dezennien des 19. Jh. werden vor allem aus den USA massive Ausfälle durch big head berichtet, eine Osteodystrophia fibrosa, die durch einen primären oder sekundären Ca-Mangel verursacht wird. Zum Ende des 19. und in der 1. Hälfte des 20. Jh. folgen weitere Berichte aus tropischen und subtropischen Ländern über starke Ausfälle. In Europa kommen überwiegend Einzelfälle vor, insbesondere durch übermäßige Verfütterung von Kleie.

Zu Beginn des 20. Jh. waren in den USA und Europa empirisch ermittelte präventive Maßnahmen soweit entwickelt, daß die Fehlernährungen zurückgingen. In der Dritten Welt blieb die Frequenz noch hoch, insbesondere da der nachteilige Effekt hoher Oxalatgehalte in Gräsern noch nicht bekannt war.

Erste tastende wissenschaftliche Arbeiten (Histologie, Knochenanalysen, renale Ca- und P-Exkretion) beginnen bereits in der 2. Hälfte des 19. Jh. in Europa, doch erst in den 20er und 30er Jahren des 20. Jh. folgen gezielte Fütterungsversuche zur Klärung der Ätiologie, insbesondere in überseeischen Gebieten der ehemaligen Kolonialmächte durch Heeresveterinäre.

Schlüsselwörter: Geschichte, Ca-, P-Stoffwechsel, Pferd, Kieferkrankheit

The Ca- and P-supply of horses up to the midst of the 20th century – nutritional and clinical aspects

To evaluate the Ca- and P-supply of horses in the past, informations about feeding (type and amount of feed, Ca-P-content since 2nd half 19th century) as well as clinical and pathologic-anatomical reports (including archaeozoological) were sampled.

According to the sources up to about 1800 no distinct informations about faulty Ca- and P-feeding are existent. Mainly in the USA in the first decennies of the 19th century several cases of big head (secondary nutritional parahyperthyreoidism) were reported, obviously mainly induced by a primary or secondary Ca-deficiency.

During the second half of the 19th and the first half of the 20th century more reports about big head were published, in particular from tropic or subtropic countries (table 2). In Europe mostly individual cases were reported, mainly in connection with the high intake of bran.

In USA and Europe with beginning of the 20th century effective preventive measures have been developed – on an empirical basis. In the 3. world reports on big head continued, probably because during the first half of this century horse keeper didn't realize the negative effects of oxalic-acid on the Ca-metabolism.

In Europe first investigations (pathologic-anatomical, composition of bones, renal excretion) started in the last decennies of the 19th century to clear the aetiology and pathogenesis. However, only in the twenties and thirties systematic experiments were conducted (mainly by veterinary officers of the armies) to understand the Ca- and P-metabolism and -requirements of horses.

Keywords: history, Ca-metabolism, P-metabolism, horses, big head

Einleitung

An anscheinend längst gelöste veterinärmedizinischen Probleme zu erinnern, kann zunächst präventiv wirken und helfen, Fehler der Vergangenheit nicht zu wiederholen. Darüberhinaus vermag die Analyse älterer Forschungsergebnisse auch Impulse für neue Forschungsansätze zu geben, denn manches muß aus heutiger Sicht überdacht, evtl. neu interpretiert oder auch untersucht werden. Die Beschäftigung mit einem früheren Problem gibt aber auch Gelegenheit, über die spezielle Frage hinaus das Umfeld kennenzulernen, in dem es entstand, also auch Einblicke in die Haltung, Fütterung, Nutzung und Betreuung des Pferdes in früheren Jahrhunderten zu gewinnen.

Diese Aspekte sollen nachfolgend bei der Analyse der Ca- und P-Versorgung des Pferdes (bis zur Mitte des 20. Jh.) behandelt werden.

Quellen und Beurteilungsmöglichkeiten

Zur Beurteilung der Ca- und P-Versorgung des Pferdes stehen erst seit etwa Mitte des 19. Jh. Analysen über den Mineralstoffgehalt von Futtermitteln zur Verfügung (Tab. 1). Da jedoch die Ca- und P-Gehalte verschiedener Futtermittel z. T. sehr charakteristisch und gleichbleibend sind (z. B. bei Getreidekörnern, Gräsern, Leguminosen, Kleie, Stroh etc.), können aus älteren Angaben über verwendete Futtermittel z. T. relativ sichere Schlüsse über die Versorgung mit den genannten Mineralien gezogen werden. Eine Schwierigkeit bietet allerdings die Einschätzung der Gehalte im Weidefutter und Wiesenheu, da in reinem Grasheu Ca- und P-Gehalte von nur 3 g Ca bzw. 1,5 g P/kg, im Heu mit größeren Anteilen an Leguminosen oder Kräutern Gehalte von 10 g Ca und 2–3 g P/kg vorliegen können. Bei der Verfütterung von Blättern und Zweigen sind hohe Ca-, aber niedrige P-

Aufnahmen (10–40 g Ca; 1–2 g P/kg TS) zu unterstellen (Becker und Nehring 1965).

Neben der nutritiven Anamnese sind auch aus klinischen sowie pathologisch-anatomischen Befunden Hinweise auf die Versorgung des Pferdes mit den genannten Mineralien möglich.

Tab 1: Ca- und P-Gehalte verschiedener Futtermittel (g/kg) aus den Jahren 1861, 1906 und 1995

Ca- and P-content of various feedstuffs (g/kg) in the years 1861, 1906, and 1995

	Ca			P		
	1861 ¹⁾	1906 ²⁾	1995 ³⁾	1861 ¹⁾	1906 ²⁾	1995 ³⁾
Wiesenheu	7,1	7,2	4,4	2,3–2,7	1,9	2,4–3,6
Rotkleeheu	14,5	12,9	12,0	1,9	1,9	2,1
Luzerneheu	17,0	–	13,5	2,1	–	2,2
Haferstroh	3,6	3,1	3,2	0,6	1,2	1,2
Roggenstroh	–	2,9	2,6	–	1,4	0,9
Haferkörner	0,9	0,9	1,1	4,1	2,7	3,2
Maiskörner	0,2	0,1	0,4	4,1	2,4	2,8
Weizenkleie	0,8	1,1	1,3	10,1	10,9	11,8

¹⁾ Wolff 1861, 316 ff; ²⁾ Klimmer und Schmidt 1906

Die klinischen Folgen eines länger dauernden Ca-Mangels und/oder P-Überschusses beim Pferd haben Krook und Loe-we (1964) eingehend beschrieben. Die zunächst auffallenden motorischen Störungen wie steifer Gang, wechselnde Lahmheiten, Muskelschwäche etc. sind allerdings relativ unspezifisch wegen möglicher anderer Ätiologien und sollen daher für eine Beurteilung der Versorgungslage der Pferde mit Kalzium und Phosphor nachfolgend nicht herangezogen werden. Gleiches gilt für Frakturen. Charakteristisch sind dagegen – auch nach späteren experimentellen Befunden – in fortgeschrittenen Fällen Veränderungen an den Kopf-, besonders den Kieferknochen. Die auffallenden Schwellungen haben der Störung populäre Namen gegeben wie Kieferschwellung (Nilpferdkopf) oder im Angelsächsischen big head (Abb. 1).

Die früheste eingehende Beschreibung dieser Störung stammt aus den USA. Im Jahr 1824 schrieb Brevard im „New England Farmer“ (in Übersetzung): Das erste Anzei-



Abb 1: Kieferschwellung (big head) beim Pferd nach Leblanc et al. (1902)

Big head of a horse, Leblanc et al. (1902)

chen dieser Krankheit ist im allgemeinen, vielleicht immer, die beidseitige Vergrößerung des Kopfes zwischen Auge und Maul. Diese unnatürliche Wölbung wächst mehr oder weniger rasch. Nach einiger Zeit beginnt der Unterkiefer scheinbar zu wachsen und anzuschwellen. Und ich habe manchmal erlebt, daß es bei einem rascher geht als bei anderen. Der Prozeß verlangsamt sich und verliert an Aktivität und an Kraft – bei einem früher, bei anderen später. Die Gelenke werden steif und unbeweglich und die Hinterhand wird schwach und unelastisch, bis zum Tode oder häufiger – bis der Besitzer dieses hinausgezögerte Leben von seiner hoffnungslosen Existenz befreit.

Ich habe die Skelette mehrerer an dieser Krankheit verendeter Pferde untersucht. Die Schädelknochen und teilweise die Kiefer waren aufgebeult und geschwollen. Die Oberfläche des Knochens zeigt in bezug auf Stabilität und Konsistenz ein natürliches Aussehen, aber aufgebrochen war die innere Struktur aufgebläht und porös und hatte Ähnlichkeit mit einer trockenen Honigwabe oder einem Bimsstein. An den Skeletten der Pferde, die an „big head“ oder „growing head“ verendet waren, sah ich eine so starke Veränderung des Dentins aller Zähne, daß es jede Ähnlichkeit mit gesunden Zähnen verloren hatte. Nach meiner Beobachtung zeigte es dieselbe Veränderung und Konsistenz, dieselbe unnatürliche Aufblähung und mangelhafte Festigkeit wie offensichtlich die Kieferknochen, von denen folglich die Konturen des im Kiefer verankerten Teils kaum zu unterscheiden waren; sie waren so verwischt und durch die Erkrankung in derselben Weise verändert und verdorben. Einige der Knochen in anderen Teilen des Skelettsystems schienen ebenso betroffen. So waren die der Vorder- und Hinterbeine merklich verändert, und einige Gelenke der Hinterhand zeigten ein ähnliches Erscheinungsbild.



Abb 2: Ostitis fibrosa (Jost 1910)

Die Beurteilung der Ca- und P-Versorgung des Pferdes im 19. Jh. und früher basiert vorwiegend auf solchen klinischen Beobachtungen. Allerdings muß berücksichtigt werden, daß damit allein die Endphase einer Mangelsituation erfaßt wird, die schon mehrere Monate zuvor bestanden haben kann. Im Körper eines Pferdes von 500 kg sind rd. 7,5 kg Kalzium und 3,8 kg Phosphor enthalten (Meyer 1995, 11), entsprechend dauert es nach experimentellen Befunden (Tab. 3) je nach Grad des Defizits mehrere Monate, bis klinisch manifeste Veränderungen auftreten.

Im Zusammenhang mit klinischen Befunden können auch pathologisch-anatomische Veränderungen am Skelett zur

Beurteilung herangezogen werden. Die von verschiedenen Wissenschaftlern benutzten diversen Begriffe (*Krook und Loewe 1964 nennen allein 13*) können allerdings zur Klärung der Ätiologie wenig beitragen. Bei den nachfolgend geschilderten Fällen über eine vermutliche oder sehr wahrscheinliche Fehlernährung mit Kalzium und Phosphor werden die Originalbezeichnungen wie Osteomalazie, Rachitis, Osteoporose, Osteodystrophie etc. beibehalten, wenngleich bei den früher unsicheren Begriffsbestimmungen daraus keine definitiven Aussagen zur Ätiologie der Störung abgeleitet werden können. Die nutritive Anamnese gibt ergänzend aber meistens ausreichende Hinweise. Die durch einen Ca-Mangel oder P-Überschuß verursachten Kieferveränderungen hat *Jost 1910* als Ostitis fibrosa (Abb. 2) bezeichnet, die nach heutiger Vorstellung die Folge eines sec. Hyperparathyreoidismus ist (*Krook und Loewe 1964*).

Knochen- und Blutanalysen wurden im Zusammenhang mit der Ca- und P-Versorgung zunehmend erst seit den 30er Jahren des 20. Jh. ausgeführt. Sie können bei isolierter Betrachtung jedoch keine sicheren Aussagen zur alimentären Versorgungslage liefern, weil im Blut die Veränderungen meistens nur marginal sind und in den Knochen allein der Aschegehalt, nicht der Ca- und P-Gehalt in der Asche (wie häufig bestimmt) informativ ist (*Schmidt 1940*).

Beobachtungen zur Versorgung des Pferdes mit Kalzium und Phosphor vor 1800

Quantitative Angaben über die Ca- und P-Aufnahme des Pferdes stehen bis zu Beginn des 19. Jh. nicht zur Verfügung. Aus der Menge und Art der verwendeten Futtermittel ebenso aus auffallenden klinischen Befunden können jedoch vorsichtige Schlüsse gezogen werden.

In der Antike wurden Pferde – soweit die spärlichen Quellen eine Aussage zulassen – ebenso wie heute mit Rauhfutter und bei höheren Leistungen mit Getreide (meistens Gerste) gefüttert (*Gladitz 1997*). Die Aufnahme von mindestens 2 kg Rauhfutter/Tag mit durchschnittlichen Ca-Gehalten reichte aus, um den minimalen Ca-Bedarf des Pferdes zu decken. Nach dem Kikkuli-Text der Hethiter aus dem 13. und 12. Jh. v. Chr. (*Kammenhuber 1961, 121 ff*) ebenso wie aus *Walkers Angaben (1983)* über die Fütterung römischer Militärpferde ist soviel Rauhfutter auch gefüttert worden. *Walker (1983, 344)* nennt Heumengen von 4–5 kg/Tag und Pferd. Von dem verwendeten Heu, das vermutlich auch Leguminosen und Kräuter enthielt, kann ein Ca-Gehalt erwartet werden, der oberhalb der in Tabelle 1 genannten Durchschnittswerte lag. Häufig wurde aber im mediterranen Gebiet auch Luzerne eingesetzt (*Keller 1908, 234; Gladitz 1997, 187 u.a.*), die besonders Ca-reich ist (Tab. 1). Die P-Zufuhr kann nicht abgeschätzt werden, da der Gehalt im Rauhfutter von den Bodenverhältnissen abhängt. Sobald Pferde aber Getreidekörner erhielten, ist eine ausreichende Versorgung zu unterstellen.

Im Mittelalter und in der frühen Neuzeit dürften die Fütterungsverhältnisse ähnlich gewesen sein. Nach *Colerus' Angaben (1616)* über Fütterungsfrequenzen und Futterarten ist

die verfütterte Heumenge bei Bauernpferden nicht gering gewesen, wenngleich quantitative Daten fehlen. Im 17. Jh. sollen Soldatenpferde täglich rd. 5 kg Heu erhalten haben (*Barth 1996*). Aus diversen Angaben über Rationen in deutschen Reitergarnisonen aus dem 18. und 19. Jh. ist zu entnehmen, daß in der Regel 4–5 kg Heu/Tag gefüttert wurden, in einzelnen preußischen und oldenburgischen Standorten gelegentlich weniger (1,4 kg neben 1,9 kg Stroh, *Steffens 1996, 191 ff*). *Wolstein (1805, 36)* nennt 2,5–3 kg Heu pro Tier und Tag in der Landwirtschaft oder im Gewerbe. Für Zuchtstuten standen in hannoverschen Gestüten im 18. und 19. Jh. 4–7 kg Heu zur Verfügung (*Naber 1990, 137 ff*).

Insgesamt scheint also die kritische Heumenge meistens gefüttert worden zu sein, wenngleich regional oder temporär durchaus Heumangel bestanden haben kann. So erwähnt *Goethe z. B. 1787*, daß in Sizilien die Heuversorgung der Pferde äußerst knapp war.

Die Ca-Gehalte im Heu dürften früher im Mittel eher an der oberen Grenze der später beobachteten Werte (Tab. 1) gelegen haben, da das Grünland im Mittelalter und später (bis zur Intensivierung der Nutzung) artenreich war (*Speier 1996*). Selbst wenn die Gehalte nur die im 19. Jh. berichtete Höhe erreichten (Tab. 1), so würden Pferde in den genannten Garnisonen mit 1,4 kg Heu und 1,9 kg Stroh (neben 4–6 kg Hafer) etwa 20 g Ca und 23 g P bekommen haben, eine Menge, die nach experimentellen Befunden (Tab. 3) ausreichte, um klinische Erscheinungen zu verhüten. Erhielten die Pferde Laubheu oder Reisig oder hatten sie Gelegenheit, davon zu fressen, so verbesserte sich die Ca-Versorgung aufgrund der hohen Ca-Gehalte (s.o.) nachhaltig. In Gebieten mit hartem Wasser, das im Mittelalter aufgrund des Geschmacks weichem allgemein vorgezogen wurde (*Gladitz 1997, 199*), stellte auch das Tränkwasser eine wichtige Ca-Quelle dar. Mit sehr hartem Wasser (0,5 g/l) nehmen Pferde täglich bis zu 2,5 g Ca/100 kg KM auf, bei durchschnittlichen Werten (150 mg/l, *Höll 1968*) jedoch nur rd. 0,75 g Ca/100 kg KM/Tag.

Bei archäozoologischen Untersuchungen von Pferdeskeletten aus Gräbern aus dem 5. bis 10. Jh. sind nur in geringem Umfang Veränderungen aufgefallen, die eindeutig auf eine alimentäre Ursache hinweisen (*Benecke, pers. Mittlg., 1998*). In einer Übersicht zu pathologisch-anatomischen Veränderungen an rd. 70 Knochenfunden von Pferden aus archäologischen Ausgrabungen führt *Wäsle (1976)* keine Fälle an, die im Sinne einer Osteodystrophia fibrosa (big head) gedeutet werden können. Allerdings lassen sich bei anderen Befunden (z. B. Frakturen oder Arthropathien der Wirbelsäule) oder Periostitiden disponierende Einflüsse durch eine Fehlernährung nicht ausschließen.

Schließlich fällt auf, daß in älteren Büchern über Pferdekrankheiten aus dem 16. bis frühen 19. Jh. (*Seuter 1599, Sind 1773 und 1820, Diederichs 1828*) ebenso wie aus der Antike und dem Mittelalter (*Fischer, pers. Mittlg., 1998*) keine Angaben über auffällige klinische oder pathologisch-anatomische Veränderungen im Kopfbereich vorliegen, die auf eine Fehlernährung mit Kalzium und Phosphor hindeuten.

Verschiedene Autoren, u. a. auch *Marco Polo (Gladitz 1997, 7, 254)* berichten über Knochenverbiegungen und

Kleinwuchs bei arabischen Pferden in Indien in Gebieten mit Ca-armen Böden, doch sind diese Beobachtungen ätiologisch nicht sicher einzuordnen. *Gurlt* macht 1849 (56) erstmals auf Kieferverdickungen („Knochenspeckgeschwulst“) bei Pferden aufmerksam, allerdings ohne nähere Angaben.

Insgesamt scheint bis zum Ende des 18. Jh. nach den (wenigen) klinischen, pathologisch-anatomischen und nutritiven Daten eine massive Fehlernährung der Pferde mit Kalzium und Phosphor eher selten gewesen zu sein. Diese Aussage ist als vorläufig anzusehen, da evtl. weitere Quellen für konkrete Aussagen noch erschlossen werden können und außerdem berücksichtigt werden muß, daß nach negativen Erfahrungen ggfl. ungünstige Standorte (Ca-arme Böden, weiches Wasser) für die Pferdezucht und -haltung gemieden wurden.

Allgemeiner Kenntnisstand zu Beginn und während der 1. Hälfte des 19. Jh. über die Funktion von Kalzium und Phosphor

Vor Analyse der Ca- und P-Versorgung des Pferdes im 19. Jh. ist vorauszuschicken, daß der damalige allgemeine Wissenstand über die genannten Mineralien noch gering war. Im Jahr 1768 hatte *Gahn* erkannt, daß Kalzium und Phosphor die Hauptbestandteile der Knochen bildeten, während *Berzelius* 1801 ein bestimmtes Verhältnis zwischen diesen Elementen in Knochen nachwies. Bereits 1836 führte *Bous-singault* eine Ca-P-Bilanz bei einem Pferd aus, wenig später (1846) über den Ca- und P-Ansatz im Skelett wachsender Schweine. Damit konnte er erste Vorstellungen über den Stoffwechsel und die Funktion dieser Elemente vermitteln. *Chossat* zeigte 1842, daß eine ausschließliche Weizenfütterung bei Tauben zu Knochenbrüchigkeit führte, die durch Ca-Zulagen zu verhindern war. Erste Angaben über die Zusammensetzung von Knochen und Zähnen des Pferdes lieferte *Bibra* 1844. Bei diesem Kenntnisstand ist es nicht überraschend, wenn klinische Veränderungen am Skelett zunächst nicht unmittelbar mit der Ernährung in Zusammenhang gebracht wurden.

Klinische und pathologisch-anatomische Befunde

Europa

In Mitteleuropa erscheint die erste Publikation über Kieferschwellung in einer veterinärmedizinischen Zeitschrift im Jahr 1851 von dem Schweizer *Rychner*. Er schildert den Fall einer 2jährigen Stute eines Müllers aus dem Jahr 1836. Das Tier litt an Kaubeschwerden, die von einer diffusen Schwellung von Maxilla und Mandibula begleitet waren. Zur Ursache schrieb er: „Als Pferd eines Müllers wäre bei der Ursache die gehaltreiche Fütterung in Anschlag zu bringen.“ Bei der Sektion fiel eine starke Brüchigkeit der Knochen auf, mit vielen kleinen Zysten auf der Schnittfläche, die mit gelatinöser blutiger Flüssigkeit gefüllt waren. Ähnliche Veränderungen fand er auch an einem Pferdeschädel (5jährig) in der anatomischen Sammlung in Bern.

Wenige Jahre später (1854) hat sich *Haubner* über den damaligen Kenntnisstand zur Osteomalazie geäußert und auch über einen Fall bei einem Pferd berichtet. Ein 8jähriges Pferd fiel durch Schwäche, Lahmheit, erhöhte Berührungsempfindlichkeit, Lecksucht und Anschwellung des Kopfes auf. Die Sektion ergab bei allen Knochen, vor allem aber an den Plattenknochen eine erhöhte Porosität, an den Kieferknochen deutliche Schwellungen, die auch noch an 2 Pferdeschädeln in der Dresdener anatomischen Sammlung vorkamen. Im mikroskopischen Präparat imponierte vor allem die Erweiterung der Haversschen Kanäle. *Haubner* erkannte somit schon einige charakteristische Veränderungen bei dieser Störung, bevor sie in der Humanmedizin eingehend beschrieben wurde, erstmals von *Müller* 1858 (zit. *McCollum* 1957, 269). Im Jahre 1860 berichtet *Varnell*, der im angelsächsischen Schrifttum als Erstautor für diese Erkrankung genannt wird (*Morris* 1893), ausführlich über die Erkrankung in England einschließlich anatomisch-pathologischer Befunde (Abb. 3). Er hatte von 1832 bis 1842 in New York praktiziert und dort die Krankheit kennengelernt.

Im Verlauf des 19. Jh. erschienen in Europa etwa 20 Publikationen über entsprechende Knochenveränderungen, meistens Einzelfälle (Tab. 2). In rd. 50 % wird von Müllerpferden bzw. übermäßiger Kleiefütterung berichtet. Fohlen waren weniger betroffen als Arbeitspferde.

Auch nach der Jahrhundertwende wird noch über sehr wahrscheinlich nutritiv bedingte Krankheiten des Skeletts berichtet. In Europa bleibt die Zahl der Publikationen relativ hoch, doch überwiegend handelt es sich um Einzelfälle (Tab. 2). Neben Kieferschwellung oder überhöhter Kleiefütterung wird allgemein von Rachitis, Osteomalazie oder Osteodystrophia fibrosa berichtet.

In der Landwirtschaft und Tierernährung wird diesen Störungen zunächst offenbar nur geringe Beachtung geschenkt. Der Tierarzt *Roloff* hatte zwar 1866 schon ausführlich über massiert auftretende Osteomalazien bei laktierenden Kühen und Ziegen berichtet; in dem damaligen Standardwerk der Ernährung von *Wolff* (1861) wird zwar die Mineralstoffversorgung besonders belasteter Tiergruppen behandelt, doch eine spezielle mineralische Ergänzung von Rationen nur unter besonderen Bedingungen für notwendig erachtet. Allerdings fügt *Wolff* erstmals den gängigen Futterwerttabellen auch Angaben zum Ca- und P-Gehalt hinzu (1861, 198 ff), und er ist es auch, der später (1884, 1887) verstärkt Verdauungsversuche beim Pferd ausführt (allerdings nicht problemorientiert). *Roloff* (1866, 493) ebenso wie *Wolff* (1884) war bekannt, daß Pferde im Gegensatz zu Wiederkäuern Kalzium renal ausscheiden.

Außereuropäische Länder

Während in Europa überwiegend Einzelfälle beschrieben wurden, kam die Osteomalazie in außereuropäischen Ländern häufig massiv vor. Nach *Campbell* (1934) sowie *Bardwell* (1959) trat big head in der frühen Phase der Besiedlung von Nordamerika vorwiegend östlich des 100. Längengrades auf, nicht in den Weidezonen. Nach *Stowell* (1858) wurde die Erkrankung schon in der älteren Hufschmiedeliteratur erwähnt. In Kentucky, Tennessee und

Ohio (*Barnum 1832, Fancher 1844*) soll sie um 1830, in den Südstaaten um 1850 und in Missouri sowie Kansas 1860 fast wie eine Seuche („Malaria“) aufgetreten sein. Zunächst nur auf ländliche Bezirke beschränkt, ist sie z. B. 1832–1842 in New York oder Louisville (1844) bekannt gewesen. Ein Beobachter berichtet über 2800 Fälle im Mississippi-Delta zwischen 1852 und 1858. Nach *McNeil (1892)* war z. B. von 330 Pferden in 2 Ställen einer New Yorker Verkehrsgesellschaft $\frac{1}{4}$ betroffen, in anderen kein Tier. Im Jahre 1899 macht *Elliot* auf massives Auftreten der Erkrankung bei Pferden und Maultieren auf Hawaii aufmerksam (100 Opfer/Jahr). Die Pferde erhielten Heu, Hafer, Gerste, Kleie, aber auch Blätter von Zuckerrohr. Schon im Jahre 1893 wurde in der veterinärmedizinischen Gesellschaft von New York ausführlich über die „Osteo-Porose“ diskutiert (*Morris*). Man bedauerte, daß die Erkrankung offenbar in Deutschland nicht vorkäme, sonst wüßte man mehr. Im Jahre 1874 hatte jedoch schon der amerikanische Tierarzt *Meyer* in einer deutschen Zeitschrift (*Repet. Thierheilk.*) ausführlich die Osteoporose bei Pferden geschildert, einschließlich Veränderungen des Gliedmaßen skelettes und möglicher Behandlungsverfahren. Er schickte den Schädel eines erkrankten Pferdes an *Hering* in Stuttgart, der ihn eingehend untersuchte und beschrieb (1874).

Zahlreiche Fälle wurden auch Ende des 19. Jh. in Südafrika bekannt, besonders bei Militärpferden (*Theiler 1907*), während aus Australien darüber ein schottischer Tierarzt berichtete (*Stewart 1845*), der diese Störung aus seiner Heimat nicht kannte. Nach der Jahrhundertwende scheint big head dank verbesserter Fütterungsmethoden in den USA weitgehend verschwunden zu sein (Tab. 2, *Forbes 1925*). Dagegen werden in Südafrika, Madagaskar, Kamerun, Indochina, Niederländisch-Indien oder den Philippinen zahlreiche Fälle, besonders bei Militärpferden, beschrieben. Aus Indien wurden nur Einzelfälle bekannt, z. T. jedoch

Tab 2: Zahl der Publikationen über Knochenerkrankungen¹⁾, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf einer Fehlernährung mit Kalzium und Phosphor beruhen, in verschiedenen Ländern

Number of publications about bone diseases in various countries, probably induced by mistakes in Ca- or P-supply

Zeit	Europa	Nordamerika	sonstige Länder ²⁾
1800–1850	–	2	1
1851–1900	22	14	7
1901–1950	16	2	25

¹⁾ Kieferauftreibung, Kleiekrankheit, Müllerpferdekrankheit, auch als Osteoporose, Osteomalazie oder Rachitis bezeichnet; nach *Ohlendorf 1998*, Tab. 11 u. 12 modifiziert sowie nach *Stewart 1845, Hering 1855, Laquerrière 1876, Uebelen 1877, Germain 1881, Ziemann 1905, Olver 1933* (dort ältere Berichte aus Indien), *Kelser und Callender 1938, Heanes und Simpson 1939, Vogelsang und Gallo 1939*

²⁾ Südafrika, Madagaskar, Kamerun, Indien, Indochina, China, Japan, Philippinen, Niederländisch-Indien, Australien, Guatemala, El Salvador, Venezuela, Panama

schon aus den letzten Dezennien des 19. Jh. Auf Ceylon waren 10 %, auf den Philippinen 15 % der Armeepferde betroffen (*Sturgess und Crawford 1927, Kintner und Holt 1932*). Auf Java erkrankten vor allem aus Australien importierte Pferde, nicht die einheimischen (*Steltenpool 1996*). Ausführlich berichtet z. B. *Captain Lane 1906* über die Situation bei 400 Armeepferden in Südafrika, die mit Mais und Hafer gefüttert wurden und innerhalb von 6 Monaten erkrankten. Aus veterinärmedizinischer Sicht beschrieb *Theiler (1907)* diese Fälle unter Verwendung der von *Ingle (1907)* durchgeführten Knochenanalysen. *Theiler*, der solche Erkrankungen bereits 1893 besonders in den Ställen einer Pferdebahngesellschaft antraf, vermutet trotz deutlicher Veränderungen des Aschegehaltes in den Knochen und erfolgloser Reproduktion der Symptome durch Bluttransfusionen eine infektiöse Ursache. Es gab damals auch Berichte über die Übertragbarkeit mittels Bluttransfusion (*Pécaud 1904*) oder durch Import eines erkrankten Pferdes (*Borrel, Dianaz und Marliangeas zit. nach Hutyra Marek 1922, 241*).

Vorstellungen zur Ätiologie

Die Ätiologie der Erkrankung, insbesondere der Einfluß der Fütterung, wurde erst im Laufe der 2. Hälfte des 19. Jh. deutlicher. Die ältesten Autoren aus den 20er und 30er Jahren tappten noch vollständig im dunkeln. Dies geht auch aus ihren Therapievorschlügen hervor (Trepanation, Extraktion der Zähne, Brennen mit heißen Eisen, Abreiben mit Schweineschmalz oder Teer, Einschnitte in das Schädelgewebe und Einfüllen von Arsen etc.; *Brevard 1824, Harrison 1836, Stowell 1858*). Auch *Rychner (1851)* versuchte noch, mit Bleiwasser und Quecksilbersalbe Besserung zu erzielen. *Haubner (1854)* sah jedoch einen Mineralstoffmangel als ursächlich an. *Roloff (1866)* wandte sich gegen die Übersäuerungstheorie (durch Milchsäure) oder die Aufnahme saurer Gräser als Ursache der Osteomalazie und wies allgemein auf die ungenügende Mineralstoff-, insbesondere Ca-Versorgung bei Osteomalazie vor allem bei laktierenden Rindern und Schafen hin (wobei in diesen Fällen vermutlich meistens ein P-Mangel bestand; *Meyer 1997*). *Voit* waren 1881 die Folgen eines Ca-Mangels (bei Hunden) durchaus geläufig.

Die Nachteile einer hohen Kleiefütterung bzw. eines P-Überschusses waren im mitteleuropäischen Raum vielen Autoren bekannt (*Anacker 1873, Zippelius 1876, Haubner 1881, 334, Kattner 1882, u.a.*). Auch in den USA nahm man Mitte des 19. Jh. Ernährungsfehler, insbesondere einen P-Überschuß, an (*Dadd 1856*), doch gegen Ende des Jahrhunderts – mit Aufkommen der Bakteriologie – wird auch dort wieder eine Infektion ursächlich für möglich gehalten (*Jasme 1891, McNeil 1892*). Andere Autoren (*Berns 1890 und 1898*) sehen im schlechten Stallklima die Hauptursache. Nahezu zeitgleich meint jedoch *Hoskins (1893)*, daß im Futter eine Substanz fehle, die für den Knochenaufbau wichtig sei, und empfahl Kalkwasser zur Therapie oder Weidegang (ebenso wie *Meyer 1874, Hinkley 1893 und*

Marshall 1899) bzw. Abzug von Körnern. Richardson (1893) entwickelte die Vorstellung, daß, selbst wenn in der Nahrung genügend Kalk enthalten sei, dessen Verwertung beeinträchtigt sein könne. Von Morris (1893) wird die Kalkwassertherapie zwar noch mit Vorsicht diskutiert, doch James Law (Cornell) schrieb 1901: „Der Mangel an Kalk wird vorrangig als Ursache angesehen und eine Infektion mehr und mehr als unwahrscheinlich“.

Bei der Klärung der formalen Genese geht Lane (1906) einen Schritt weiter und deutet die Verdickung des Schädels durch Anlagerung von dekalifiziertem fibrösem Material als Reaktion des Organismus auf die schwerwiegende Folge, die durch die Dekalzifizierung der Kauknochen entstehe, die hohem Druck ausgesetzt sind.

Erste wissenschaftliche Ansätze zur Klärung der Erkrankung gingen von Europa aus, obwohl sie dort kein drängendes Problem war. Sie beginnen mit den histologischen Untersuchungen von Haubner (1854) in Deutschland und von Varnell (1860) in England. Dessen Befunde wurden alsbald in Berichten von Paget (1870) sowie Lippingott (1875/76) über die Ostitis deformans vor der Londoner Pathologischen Gesellschaft bestätigt (Morris 1893).

Die chemischen Veränderungen der Knochensubstanz bei der Osteomalazie versuchte erstmals Pütz (1874 und 1875) zu erfassen, später folgte Ollman (1889). Harnuntersuchungen bei erkrankten Tieren, in denen eine erhöhte P-Ausscheidung beobachtet wurde, stammen von Haubner (1854), Hofmeister (1868) sowie Siedamgrotzky (1890 und 1892). Bei den Diskussionen zur Ätiologie der Osteomalazie wurde offenbar der Versuch eines Doktoranden in Dorpat, Loginow, übersehen, der schon 1890 durch Fütterung einer Ca-armen, P-reichen Ration Knochenweiche erzielte. Zuvor hatte aber auch er – der Zeitmode folgend – Übertragungsversuche mit Blut und Speichel von einem erkrankten Pferd auf Pferde und andere Haustiere angestellt. In den USA sind trotz der massiven Fälle keine Forschungsaktivitäten zu erkennen. Dies erklärt sich z. T. aus der relativ späten Etablierung staatlicher tierärztlicher Forschungsstätten erst Ende der 60er Jahre (Dunlop und Williams 1996, 694).

Am Ende des 19. Jh. kann über die Versorgung des Pferdes mit Kalzium und Phosphor sowie die entstehenden Folgen einer Fehlernährung zusammenfassend festgestellt werden:

- eine Fehlernährung mit Kalzium und Phosphor, die sich vor allem in Veränderungen am Skelett manifestierte, war in Nordamerika und vermutlich auch anderen überseeischen Ländern weit, in Europa kaum verbreitet,
- die klinischen Bilder waren gut, die pathologisch-anatomischen Veränderungen relativ gut bekannt,
- die Ursache(n) der Erkrankung wurde(n) erst im Laufe der 2. Hälfte des 19. Jh. mehr und mehr erkannt, allerdings rein empirisch-epidemiologisch,
- Behandlung und Prävention folgten dem Wissensstand zur Ätiologie nur zögernd,
- wissenschaftliche Untersuchungen zur Klärung der Störung fehlen, abgesehen von sporadischen histologischen und chemischen Analysen (Knochen, Harn) sowie einem Fütterungsversuch.

Experimentelle Untersuchungen zur Klärung der Ätiologie

Nach der Jahrhundertwende begannen alsbald systematische Versuche, um die genannten Knochenerkrankungen zu reproduzieren bzw. deren Pathogenese aufzuklären. Zu dieser Zeit bestanden – wie erwähnt – schon weitgehend klare Vorstellungen über mögliche Ursachen.

Den Reigen eröffnete 1911 Scheunert in Dresden, angeregt durch massive Krankheitsfälle (periodische Lahmheiten, „zerbrochene“ Gänge, Frakturen, Kreuzschäden, Überbeine etc.), die in allen Eskadronen des sächsischen Ulanenregiments Nr. 21 in Chemnitz seit etwa 1906 beobachtet worden waren (Walther 1911). Bei Sektionen (1908) wurde eine Knochenweiche erkannt. Nach weiteren Fällen, die Joest und Zumpke später (1924) histologisch untersuchten, erschien die Bezeichnung Ostitis fibrosa zutreffend. Die ersten Heu- und Haferanalysen ergaben recht niedrige Ca-Gehalte, so daß die Gesamtaufnahme pro Tier und Tag rd. 15 g Ca und 25 g P ergab (Scheunert und Schattke 1911). Diese Mengen erschienen nach späteren Beobachtungen (s. Tab. 3) hinreichend, um entsprechende Ausfallserscheinungen zu verursachen. Da aber anschließende Bilanzuntersuchungen, über die Scheunert 1920 berichtete, keine eindeutigen Aussagen ergaben und das gleiche Futter angeblich in anderen Ställen zu keinen Ausfallserscheinungen führte, wurde nach anderen Erklärungen gesucht. Nach aufwendigen ergänzenden bakteriologischen Untersuchungen (1922 u. 1923) über eine „Dysbiose“ im Darm durch stallspezifische Keime (Diplokokken) wurde schließlich die These aufgestellt, daß diese Keime zwar nicht die Ursache, aber wohl der Auslöser der Fehlregulation im Ca- und P-Haushalt gewesen seien. Nach gründlicher Desinfektion, Erneuerung des Stallbodens, der Tränke und des Brunnens traten keine weiteren Erkrankungen mehr auf. Die Erklärungsversuche der Autoren bleiben auch aus heutiger Sicht dubios. Primär hat zweifellos eine marginale Ca- und überhöhte P-Versorgung bestanden, deren Folgen nicht durch 8–10tägige Bilanzuntersuchungen erkannt werden konnten. Ob die spezifische Stall- und Tränkwasserflora (die nach heutiger Beurteilung aus Sarzinen oder aeroben Sporenbildnern bestanden haben kann; Bisping 1999, pers. Mittlg.) verstärkend gewirkt hat, etwa durch Bildung von Oxalsäure, bleibt rein spekulativ. Allein von verschiedenen Pilzstämmen (Aspergillus, Penicillium), nicht dagegen von Bakterien ist bekannt, daß sie in Futtermitteln evtl. erhebliche Oxalatmengen bilden (Wilson und Wilson 1961).

In den folgenden 20er und 30er Jahren wurden systematisch Untersuchungen insbesondere von Heeresveterinären in Japan, Ceylon, auf den Philippinen, in Südafrika sowie Ungarn mit wechselnden Ca- und P-Zufuhren gemacht (Tab. 3), die – ebenso wie Erhebungen in der Praxis über die Ca- und P-Aufnahme bei erkrankten Tieren – eindeutig zeigten, daß eine Mindestmenge von 12–15 g Ca/Tier u. Tag bei einem Ca/P-Verhältnis von über 1:1 notwendig war, um klinische Erscheinungen zu verhüten. Bei überhöhten P-Mengen kam es auch bei höherer Ca-Aufnahme noch zu Störungen. Diese Ergebnisse konnten durch weite-

re Arbeiten von *Bang und Dahn (1934)* sowie insbesondere von *Jizuka et al. (1935)* in Japan bestätigt werden. Die japanischen Forscher wiesen in Bilanzuntersuchungen mit osteomalatischen und gesunden Pferden nach, daß ein Ca/P-Verhältnis in der Ration von 1:3 selbst bei ausreichenden Ca-Mengen (> 35 g/500 kg/Tag) zur Osteodystrophie führte, während bei einem Verhältnis von 1:2 (bei der angegebenen Ca-Menge) adulte, nicht dagegen wachsende Pferde gesund blieben. *Kintner* konnte schließlich (1940) bei 5 adulten Pferden bestätigen, daß der Aschegehalt im Oberkiefer (Biopsien) mit steigendem Ca-Gehalt und weitem Ca/P-Verhältnis in der Ration zunahm.

Niimi und Aoki (1927) ebenso wie *Kintner und Holt (1932)* ergänzten ihre Versuche durch Blutanalysen (Ca, P), die durch inzwischen entwickelte Mikromethoden (*Kramer und Tisdall 1921, Fiske und Subarow 1925*) allmählich auch in der Veterinärmedizin Fuß faßten. Erwartungsgemäß wurden nur geringe Veränderungen gefunden. *Joest und Jähnichen (1914)* prüften bei den Chemnitzer Truppenpferden den Blutzellgehalt in der Annahme, daß die Erythropoese auf Grund der Knochenmarksveränderungen gestört sei.

Im Bereich der Tierernährung blieben die Aktivitäten auf dem Gebiet des equinen Ca- und P-Stoffwechsels in der ersten Hälfte des 20. Jh. gering. *Tangl* prüfte (1902) die Nettoabsorption von Kalzium und Phosphor bei weitem und engem Ca/P-Verhältnis, während *von der Heide* 1916 im Zusammenhang mit der Ermittlung des Futterwertes von

Stroh für Pferde auch die Verwertung des Kalziums erfaßte. In den USA untersuchten *Dimock und Healy (1933)* die renale Ca- und P-Ausscheidung bei normal und intensiv aufgezogenen Fohlen mit Skeletterkrankungen, während *Harvey et al. 1943* feststellten, daß zusätzliche Arbeit die Ca- und P-Absorption nicht beeinträchtigte.

Prophylaktische Maßnahmen

Zur Prophylaxe von Skeletterkrankungen bei Fohlen hielt bereits *Haubner (1854)* die Zufütterung von Kalzium für sinnvoll. *Cohen (1870)* empfahl generell die Beifütterung von phosphorsaurem Futterkalk in der Fohlenaufzucht. In den letzten beiden Dezennien des 19. Jh. wird in Deutschland die Ergänzung von Rationen mit Mineralien bei gefährdeten (wachsenden) Tieren für notwendig gehalten (*Wolff 1884, Röberl 1885, Stiegler 1891 u.a.*).

Zu Beginn des 20. Jh. nahmen die prophylaktischen Maßnahmen zu. *Klimmer* und *Schmidt* gehen 1906 eingehend auf die bestehenden Möglichkeiten ein. In Südafrika konnte *Captain Lane* im selben Jahr den größten Teil der 400 erkrankten Militärpferde durch Gaben von Leguminosenheu und 45 g Knochenmehl/Tier und Tag heilen. In Java traten keine weiteren Erkrankungen auf, als die Pferde zusätzlich 50 g kohlen-sauren Kalk erhielten (*Witgens 1939, Steltenpool 1996*).

Im Hinblick auf die zweckmäßige Rationengestaltung wurde auch alsbald versucht, Bedarfswerte für die genannten Mi-

Tab 3: Tägliche Ca- und P-Aufnahme von Pferden mit Knochenerkrankungen nach Praxiserhebungen bzw. in Fütterungsversuchen (g)
Ca- and P-intake of horses with osteopathy after field explorations and in feeding trials (g)

Jahr	Ca	P	Ca/P	Symptome; Pferdetyp (Alter, Gewicht)	Autor, Land
1906	4,9	19,2	0,25	Osteomalazie, Armeepferde	<i>Lane</i> , Südafrika
	17,6	53	3,4	keine Symptome	"
1911	14,3	25,8	0,54	Osteomalazie, Armeepferde	<i>Scheunert u. Schattke</i> , Deutschland
1927	1,5	12,0	0,12	Osteomalazie innerhalb von 5 Monaten bei alten Pferden, 330 kg	<i>Niimi</i> , Japan
1927	20,1	62,5	0,32	Symptome nach mehr als 9 Monaten,	<i>Sturgess u.</i>
	13,6	56,4	0,24	Ponys	<i>Crawford</i> , Ceylon
	13,6	16,4	0,83	keine Symptome	"
1928	2,6	20,7	0,12	Osteomalazie innerhalb von 4 Monaten, 400–450 kg	<i>Niimi u. Aoki</i> , Japan
	20,0	18,2	1,1	keine Symptome innerhalb von 8 Monaten	"
1932	13,0	23,1	0,56	Osteomalazie innerhalb von 9 Monaten, Armeepferde	<i>Kintner u. Holt</i> , Philippinen
	11,2	12,7	0,91	keine Symptome innerhalb von 9 Monaten	"
1937	3,4	23,7	0,14	Osteofibrose innerhalb von 9 Monaten,	<i>Groenewald</i> , Südafrika
	3,2	12,4	0,26	Jährlinge	"
	37,2	12,4	3,0	keine Symptome innerhalb von 2 Jahren	"
1938	11,2	44,7	0,25	Rachitis bei einem 8 Monate altem Fohlen innerhalb von 6 Monaten	<i>Marek et al.</i> , Ungarn
	47,5	18,0	2,64	keine Symptome innerhalb von 11 Monaten	"

Nach *Schmidt (1940)*

neralien zu entwickeln. Erste Schätzungen für Hunde, Schweine und Kälber stammen von *Voit (1881, 378)*, ausführlichere Angaben folgen von *Klimmer und Schmidt (1906)*, doch für Pferde legte *Renner* erste Zahlen 1916 vor, die mit ~24 g Ca bzw. 16 g P/500 kg/Tag den heutigen Vorstellungen (*Meyer 1996*) fast entsprechen. In einschlägigen Büchern (*Goldbeck 1902, Kellner 1905, Ludewig 1906*) aus dieser Zeit fehlen noch konkrete Zahlen zum Ca- und P-Bedarf des Pferdes.

Tab 4: Ursachen für Fehlernährung mit Kalzium und Phosphor beim Pferd

Reasons for mistakes of the Ca- and P-supply in horses

Art der Fehlernährung	begünstigt durch
primärer Ca-Mangel	geringe Rauhfuttermengen, Ca-arme Rauhfutter (älteres Gras, Stroh)
sekundärer Ca-Mangel – P-Überschuß	hohe Krippenfuttermengen, insbesondere Kleien, sowie Bedingungen wie beim primären Ca-Mangel
– hohe Oxalat- aufnahme von	überwiegende Aufnahme von Gräsern mit Oxalsäuregehalten > 0,5 % (TS); ¹⁾ Oxalat : Ca > 2 : 1
primärer P-Mangel	überwiegende Aufnahme von Gras oder Rauhfutter von P-armen Standorten

¹⁾ *McKenzie et al. (1981)*

In einer gründlichen Analyse und Auswertung früherer Versuchsergebnisse (Tab. 3) berechnete *Schmidt (1940)*, daß Pferde im Erhaltungsstoffwechsel mindestens 12 g Ca bzw. P/450 kg KM am Tag benötigen.

Abschließende Bemerkungen

Wie können die durch Fehlernährung mit Kalzium und Phosphor verursachten Skeletterkrankungen aus heutiger Sicht erklärt werden und welche Erkenntnisse sind für noch bestehende Probleme abzuleiten?

Zunächst ist vorzuschicken, daß Fehlernährungen überwiegend (rd. 85 %) bei adulten Pferden beobachtet wurden. Fälle bei Fohlen (12 %) oder Stuten (3 %), die einen deutlich höheren Bedarf an Kalzium oder Phosphor haben als Arbeitspferde, sind weniger präsentiert. Dies mag damit zusammenhängen, daß Zuchttiere meistens mehr Rauhfutter oder Weidegang erhielten und so günstigere Bedingungen für die Versorgung bestanden.

Unter den verschiedenen Möglichkeiten einer Fehlernährung mit Kalzium oder Phosphor (Tab. 4) ist für Europa vorrangig ein sekundärer Ca-Mangel durch P-Überschuß zu nennen, insbesondere durch übermäßige Kleiefütterung. Damit wird auch die populäre Bezeichnung Kleie- oder Mülperpferdekrankheit verständlich.

Ob gelegentlich bei ausschließlicher Verwendung P-armer Grundfuttermittel (Weide) auch ein P-Mangel vorlag, bleibt

unsicher, könnte aber im Fall von *Röberl (1896)*, der Osteomalazien bei verschiedenen Spezies eines Bestandes beschreibt, vorgelegen haben. *Haubner (1875, 136)* erwähnt, daß bei Pferden, ähnlich wie bei Rindern, regional verstärkt Frakturen auftraten, wenn wenig Körner (die P-reich sind) gefüttert wurden.

Die massiven Erkrankungsfälle in außereuropäischen Ländern beruhen offenbar auf unterschiedlichen Ursachen. Teilweise lag ein primärer Ca-Mangel vor infolge niedriger Ca-Gehalte im Gras oder Heu sowohl in den USA (*Stewart 1893*) oder Japan (*Jizuka et al. 1935*) als auch in Cochinchina (*Germain 1876*) oder Niederländisch-Indien (*Witjens 1939*). Dort erreichten die Ca-Gehalte von Gras oder Heu teilweise nur 3 g/kg TS. Die Situation wurde verschärft bei Mais oder Hirse als Krippenfutter, die nur halb soviel Kalzium enthalten wie Hafer (Tab. 1).

Häufig wurde ein Ca-Mangel durch eine geringe Heufütterung begünstigt, z. B. in den Ostküstenstädten der USA, wo Heu am Ende des 19. Jh. oft so knapp war, daß es aus England importiert werden mußte (*Campbell 1934*). Evtl. haben die beim big head zunächst auftretenden Kaubeschwerden zur Reduzierung der Heufütterung geführt und die Erkrankung durch Zuteilung von mehr leicht aufnehmbarem Krippenfutter verschlimmert. Solche Situationen müssen auch heute noch z. B. bei Rationen für ältere Pferde mit Kaubeschwerden berücksichtigt werden, ebenso wie bei Rennpferden, deren Rauhfuttermenge knapp gehalten wird.

Wo wenig Rauhfutter angeboten wird, ist mehr (P-reiches) Krippenfutter notwendig. So entwickelten sich Übergänge zu einem sekundären Ca-Mangel durch P-Überschuß, offensichtlich eine der häufigsten Ursachen für big head.

In den tropischen und subtropischen Standorten mit massiven Vorkommen der Ostitis fibrosa wird nach heutigen Erkenntnissen auch der z. T. hohe Oxalatgehalt in tropischen Gräsern zu einem sekundären Ca-Mangel beigetragen haben. In Niederländisch-Indien verschwand z. B. die Ostitis fibrosa erst, als man ab 1926 täglich 50 g kohlen-sauren Kalk (rd. 18 g Ca) bei den Militärpferden zufütterte, obwohl im Grundfutter rd. 20 g Kalzium enthalten waren und man seit 1910 bereits ständig 50 g phosphorsauren Futterkalk (~10 g Kalzium) zugelegt hatte (*Witjens 1939*). Selbst heute kommen auf verschiedenen Standorten in Australien mit hohen Oxalatgehalten im Gras noch immer Skeletterkrankungen vor (*McKenzie et al. 1981 u.a.*). Bei der Luzerne werden die oft hohen Oxalatgehalte durch die gleichzeitig hohen Ca-Konzentrationen abgeschwächt, so daß keine nachteiligen Folgen entstehen (*Hintz et al. 1984*).

Andererseits dürften die in der Vergangenheit beobachteten Störungen des Ca- und P-Haushaltes nicht durch einen sekundären P-Mangel (durch Ca-Überschuß) oder einen Vitamin-D-Mangel bedingt gewesen sein. Ein Ca-Überschuß vermindert die P-Absorption nicht, weil Kalzium überwiegend im Dünn-, Phosphor dagegen im Dickdarm absorbiert wird (*Schryver et al. 1970 und 1972, Meyer et al. 1982*). Von Vitamin D ist inzwischen bekannt, daß es beim Pferd offenbar keinen essentiellen Charakter hat (*Harmeyer et al. 1992*). Präventive Vitamingaben waren erwartungsgemäß auch nicht wirksam, ebensowenig wie Sonnenbestrahlung (*Jizuka et al. 1935*).

Überblickt man die Berichte über Fehlernährungen mit Kalzium und Phosphor, so bleibt die Frage, warum aus Gebieten mit massierten Erkrankungsfällen im 19. und beginnenden 20. Jh. nicht auch schon früher darüber berichtet wurde. Abgesehen von der geringen Publikationstätigkeit vor 1800 ist zu berücksichtigen, daß Pferde erst relativ spät in manche kritischen Regionen gelangten (z. B. Südafrika 1653, Australien 1788, Neuseeland 1814). In anderen Gebieten hatten sich Zwerggrassen gebildet (z. B. Niederländisch-Indien), die Mangelsituationen offenbar besser angepaßt waren als frisch importierte Pferde (*Steltenpool 1996*). Schließlich hat sich besonders in urbanisierten Bereichen die Fütterungspraxis nachhaltig geändert durch Zuteilung von wenig Rauh-, aber viel Krippenfutter.

Manche Fragen des Ca-P-Stoffwechsels beim Pferd bleiben auch heute noch unbefriedigend geklärt, obwohl seit 1950 mehr Arbeiten (rd. 250) zu diesem Thema erschienen sind als in allen Jahren zuvor (*Ohlendorf 1998*).

Bei den offensichtlich nutritiv bedingten Skeletterkrankungen von Fohlen (< 2 Jahre), die in 11 Berichten erwähnt werden, ist die Frage aktuell, ob damals schon Osteochondrosen vorkamen. Dieser Punkt bleibt unklar. *Loginow (1890)* erwähnt bereits vermehrt Knochenerkrankungen bei intensiv aufgezogenen frühgenutzten Vollblütern, während *Dimock und Healy (1934)* über Skeletterkrankungen bei stark mit Getreide gefütterten Fohlen in Kentucky berichten, ebenso wie wenig später über „Wobbler“ (*Dimock und Errington 1939*). In den meisten älteren Publikationen über Skelettstörungen bei Fohlen wird jedoch von verstärkter Kleiefütterung bzw. Kieferaufreibungen gesprochen, d. h. es lag ein sekundärer Hyperparathyreoidismus vor.

Unter den nutritiven Ursachen der Osteochondrosen wird jüngst auch ein P-Überschuß genannt (*Savage et al. 1993*). Frühere experimentelle Untersuchungen zu dieser Frage (*Groenewald 1937, Marek et al. 1939, Krook und Löwe 1964, Gries 1966*) geben dazu keine Hinweise. Nach den heutigen Erkenntnisse zur Pathogenese der orthopädischen Entwicklungsstörungen gehen die Veränderungen beim Energieüberschuß oder Cu-Mangel primär vom Knorpelgewebe aus, während bei einem juvenilen sekundären Hyperparathyreoidismus Gelenk- und Wachstumsknorpel erst dann reagieren, wenn die stützenden Knochen trabekel durch Dekalzifizierung abgebaut sind und durch Druckwirkungen Brüche oder Verwerfungen entstehen.

Im Zusammenhang mit der Osteochondrose ist auch die in der Vergangenheit wiederholt beschriebene Epiphysenablösung bei Fohlen (*Helmich 1938* erwähnt 7 Publikationen) zu beachten, da sie bei anderen Spezies zum Komplex der Osteochondrosen gezählt wird (*Dämmrich 1991, 696*). In den älteren Berichten waren vorwiegend 1–2-jährige Fohlen, meistens Kaltblüter, betroffen, doch fehlen Hinweise (klinisch, alimentär), daß eine Fehlernährung mit Kalzium und Phosphor vorlag, ausgenommen in einem Fall (*Hess 1877*) mit gleichzeitig generalisierten Knochenveränderungen. Wenn auch *Marek et al. 1939* nach langdauernder Ca-Unter- und P-Übersorgung eine Epiphysenablösung des Femurkopfes beobachteten, so könnte in anderen Fällen durch intensive Aufzucht eine Osteochondrose bestanden haben.

Dies wird durch jüngste Beobachtungen bei Traber- und Vollblutfohlen bestätigt (*Huskamp und Dietz 1999, 822*).

Über eine Ostitis fibrosa bei Zuchtstuten liegen nur 3 Berichte vor (aus Guatemala, Niederländisch-Indien, Spanien), vermutlich weil Zuchttiere mehr Grün- oder Rauhfutter mit günstigen Ca-P-Gehalten erhielten. Wo diese Grundfuttermittel Ca-arm (oder Oxalat-reich) waren, traten massive Erkrankungsfälle auf, z. B. bei 40 % der Stuten in einem Gestüt auf Java (*van Dulm 1909*). Die Stuten wurden unter diesen Bedingungen zwar tragend, magerten aber schon während der Hochträchtigkeit stark ab. Über die Größe und Gesundheit der Fohlen fehlen leider Angaben, die angesichts der Beobachtungen von *Austbö und Dolvik (1996)* über eine Reduktion der Geburtsgewichte von rd. 15% bei knapper Ca-Versorgung tragender Stuten wertvoll gewesen wären. Schon von Marco Polo wird berichtet, daß Stuten, die in Indien mit Reis und gekochtem Fleisch gefüttert wurden, Fohlen von „erbärmlicher Statur“ zur Welt brachten (*Euringer 1953*).

Im Zusammenhang mit der Ca-armen Versorgung der Stuten in Niederländisch-Indien traten offenbar keine Tetanien auf, eine Störung, die seit 1900 von graviden und laktierenden Stuten bekannt ist (*Ohlendorf 1998, 48*) und 1929 als hypokalzämisch erkannt wurde (*Montgomerie et al.*). Wenn diese auffallende Störung bei Stuten mit einem schweren Ca-Mangel nicht beschrieben wurde, so bestätigt das heutige Vorstellungen über eine Regulationsstörung des Blut-Ca-Spiegels bei der hypokalzämischen Tetanie, die auch nach Transporten oder nach extremen körperlichen Anstrengungen wiederholt beschrieben wurde (*Ohlendorf 1998, 48*).

Die Geschichte der Ca- und P-Versorgung des Pferdes liefert ein typisches Beispiel für den Ablauf der Aufklärung eines alimentären, klinisch relevanten Problems. Am Anfang stehen sorgfältige klinische, z. T. auch pathologisch-anatomische Beschreibungen, aber auch anamnestiche nutritive Beobachtungen. Zunächst als Einzelfälle publiziert (solche Arbeiten können auch heute noch hilfreich sein!), erlauben sie in einer Zusammenschau schließlich die Entwicklung von Hypothesen zur Ätiologie, sei es auf Grund rationaler Überlegungen oder erfolgreicher bzw. erfolgloser prophylaktischer Maßnahmen. Bei der Suche nach der Ätiologie wirkte zu Beginn der bakteriologischen Ära (etwa ab 1880) zeitweilig die damals fast modische Vorstellung retardierend, massiert auftretende Erkrankungen müßten einen infektiösen Hintergrund haben. Dennoch entwickelten sich alsbald (nach der Jahrhundertwende) wirkungsvolle präventive Maßnahmen. Erst deutlich später folgen wissenschaftliche Untersuchungen, um die Krankheit zu reproduzieren und die präventiven Maßnahmen zu begründen. Diese Forschungen werden überwiegend durch Armeeverwaltungen stimuliert und auch von Heeresveterinären ausgeführt, insbesondere in den überseeischen Gebieten der ehemaligen Kolonialmächte. Damit wurden Grundlagen für eine rational begründete Fütterung gelegt, insbesondere durch die Ableitung zuverlässiger Bedarfsnormen.

In der 2. Hälfte des 20. Jh. wurden die Aussagen zum Bedarf weiter präzisiert, z. B. durch Bestimmung der Absorptionsraten und ihre Variationsursachen (*Ohlendorf 1998, Tab. 17*) oder über Ansatz bzw. Ausscheidung der genannten Ele-

mente. In diesem Zusammenhang gelang es auch erst, die nachteiligen Wirkungen hoher Oxalatkonzentrationen aufzuklären. Darüber hinaus blieben und bleiben weitere Fragen des Ca- und P-Stoffwechsels aktuell, z. B. über die Regulation der Elemente im Blut und insbesondere über ihre Funktion auf zellulärer Ebene. Bei künftigen Forschungsarbeiten, ebenso wie in der täglichen Fütterungspraxis können Erkenntnisse aus den früheren Jahrzehnten noch immer wichtige Hinweise liefern.

Literatur

- Austbø, D. und N. J. Dolvik (1996): Different Ca-levels to pregnant mares and growing foals. Abstr. 47th meeting EAAP, Lillehammer, 282
- Barth, R. (1996): Brot und Wein für die Soldaten. Damals, Heft 1, 44
- Becker, M. und K. Nehring (1965): Handbuch der Futtermittel. Parey, Berlin/Hamburg, Bd. II
- Bongartz, – (1894): Über seuchenartiges Auftreten der Knochenbrüchigkeit im Frühjahr und Sommer dieses Jahres. Berl. tierärztl. Wschr. Nr. 37, 435–437
- Colerus, M. J. (1616): *Oeconomia ruralis et domestica*, 1. Teil, Wittenberg
- Dämmrich, K. (1991): Skelett. In: Schulz, L. Cl.: Pathologie der Haustiere. Teil I, G. Fischer, Jena
- David, J. B., N. D. Cohen und R. Nachreiner (1997): Equine nutritional secondary hyperparathyroidism. Comp. cont. Education 19, 1380–1386
- Diederichs, J. F. C. (1828): Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte und Landwirthe. Verlagsbuchhandlung Amelung, Berlin
- Dimock, W. und B. Errington (1939): Incoordination of Equidae: Wobblers. J. Am. Vet. Med. Ass. 95, 261–267
- Dunlop, R. H. und D. J. Williams (1996): Veterinary Medicine, an illustrated history. Mosby, Baltimore
- Euringer, R. (1953): Die Weltreise des Marco Polo. Verlag Dtsch. Volksbücher, Stuttgart, 273
- Germain, M. (1881): D'une maladie particulière du système osseux observée sur des chevaux égyptiens importés in Cochinchine française. Rev. med. vet. 8, 623–635, 839–845, 876–887, 944–955
- Gladitz, Ch. (1997): Horse breeding in the medieval World. Four Courts Press
- Goethe, W. (1787): Italienische Reise. Palermo, 4.4.1787. In: Gesammelte Werke, Bd. 7, 267, Bertelsmann, Gütersloh (1954)
- Gurtt, E. F. (1849): Nachträge zum 1. Theil der pathologischen Anatomie der Haussäugethiere. G. Reimer, Berlin
- Harari, J. (Ed.) (1998): Osteochondrosis. Vet. Clin. North Am. 28, Nr. 1
- Harmeyer, J., R. Twehues, C. Schlumbohm, R. Stadermann und H. Meyer (1992): The role of vitamin D on calcium metabolism in horses. Pferdeheilkunde., Sonderheft, 81–85
- Haubner, G. (1875): Die inneren und äußeren Krankheiten der landwirtschaftlichen Haustiere, 7. Auflg., W. Dietze, Anklam
- Heanes, C. und K. Simpson (1939): Some observations on Equine Osteomalacia in China. J. R. Arm. vet. Cps. 10, 153–157
- Hering, E. (1855): Auftreibung Kieferknochen. Rep. d. Tierheilkd. 16, 10
- Hess, – (1877): Bruch des Gelenknorpels des Oberschenkelbeins. Rep. d. Tierheilkd. 38, 299–300.
- Höll, K. (1968): Wasser. De Gruyter, Berlin, 4. Auflg., 215
- Huskamp, B. und O. Dietz (1999): Handbuch Pferdepraxis, 2. Auflg., Enke, Stuttgart
- Jähns, M. (1872): Ross und Reiter (W. Grunow, Leipzig), Bd. I, Neudruck M. Sändig 1973, Wiesbaden
- Jizuka, A., S. Ambo, S. Saitoh und R. Kikuchi (1935): Über Osteomalacie des Pferdes in Japan; ref. Jahresbericht für Veterinärmedizin 59, 404/05, 1936
- Jost, J. (1910): Über Ostitis fibrosa. Arch. Tierheilk. 36, 652–662
- Kammenhuber, A. (1961): Hippologia Hethitica. Harrassowitz, Wiesbaden
- Keller, O. (1908): Die antike Tierwelt. Nachdruck 1980, Bd. I, 234, Olms, Hildesheim
- Kelser, R. und S. Callender (1938): Equine degenerative arthritis. Vet. Med. (Chicago) 33, 307–320
- Kühn, G. (1868): Die zweckmäßige Ernährung des Rindviehes, 4. Auflg. Schönfeld's Buchhandlung, Dresden
- Laquerrière, M. (1876): Osteomalacie chez un jeune cheval landais. Rev. med. vet. 3, 961–968
- Leblanc, P., C. Cadéac und C. Carougeau (1902): Maladie du son. In: Pathologie chirurgicale générale, J.-B. Baillière et fils, Paris, 302–316
- Naber, A. (1990): Haltung und Fütterung der Pferde in den Gestüten des hannoverschen Königshauses. Vet. Diss. Hannover
- Olver, A. (1933): Osteoporosis in North-India. Ind. J. vet. Sci. and Animal Ind. 3, 350–355
- Renner, V. (1916): Über den Bedarf des Arbeitspferdes an Kalk und Phosphorsäure. Mittlg. DLG 31, 203–205
- Rychner, – (1851): Krankheit der Kopfknochen an einem Pferde. Arch. Tierheilk. schweizer. Tierärzte 11, 122–131
- Savage, C.J., R.N. McCarthy und L.B. Jeffcott (1993): Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals. Equine vet. J. (Suppl.) 16, 80–83
- Schwalenberg, – (1873): Knochenbrüchigkeit, ref. Müller, C., u. F. Roloff (Hrsg.) 1875, Mittheilg. aus der thierärztl. Praxis im Preußischen Staate 22, 140–141
- Seuter, M. (1599): Ein vast schönes und nutzliches Buch von der Roßartzney ... J. Schulz, Augsburg
- Sind, J. B. (1773/1820): Der im Feld und auf der Reis geschwind heilende Pferdearzt ... H.L. Brönnner, Frankfurt/Leipzig, 4. bzw. 8. Auflg., 8. Auflage bearbeitet von K. W. Ammon u. S. v. Tennecker
- Speier, M. (1996): Paläoökologische Aspekte der Entstehung von Grünland in Mitteleuropa. Berichte der Reinhold-Tüxen-Gesellschaft 8, 199–219
- Steffens, B. (1996): Ein Beitrag zur Fütterung und Haltung von Militärpferden im 18. und 19. Jh. Dissertation Tierärztliche Hochschule Hannover
- Stewart, – (1845), zit. nach N.N. 1933. Vet. Med. 28, 253–256
- Stiegler, – (1891): Knochenbrüchigkeit. Wschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht 35, 107
- Varnell, G. (1860): A peculiar and unusual disease of the osseous tissue in the horse; resembling in many characteristics mollities ossium, rachitis, osteoporosis, and fatty degeneration of bone. Vet. 33, 493–501
- Vogelsang, E. und P. Gallo (1939): Osteoporosis in Venezuela. Rev. Med. Vet. Parasit. Caracas 1, 21–23, ref. Vet. Bull. 11, 890, 1941
- Voit, C. (1881): Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels. In: Hermann, L. (Hrsg.): Handbuch der Physiologie, Bd. 6, 371 ff
- Wäslé, R. (1976): Gebißanomalien und pathologisch-anatomische Veränderungen an Knochenfunden aus archäologischen Ausgrabungen. Vet. Diss. München.
- Walker, R. E. (1983): Römische Veterinärmedizin. In: Toynebee, J. M.: Tierwelt der Antike. Philipp von Zabern, Mainz
- Wilson, B. und C. Wilson (1961): Oxalate formation in moldy feedstuffs. Am. J. vet. Res. 22, 961–969
- Wolff, E. (1861): Die landwirtschaftliche Fütterungslehre und die Theorie der menschlichen Ernährung. Cotta, Stuttgart
- Wolff, E. (1886): Verfütterung von phosphorsauerm Kalk bei Knochenbrüchigkeit. Tierärztl. Ctrbl., 268
- Wolstein, J. F. (1805): Deutschlands Feldbau. V. Sticker (Hrsg.) 2. Bd. Hennig'sche Buchhandlung, Erfurt
- Ziemann, H. (1905): Über die sog. Kieferkrankheit der Pferde und Maultiere in Kamerun. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkd. 31, 300–311

Die umfangreiche Literatur findet sich, soweit hier nicht gesondert aufgeführt, bei Ohlendorf, M. (1998): Ein Beitrag zur Ernährungsforschung beim Pferd im 19. und 20. Jahrhundert – Mineralstoffe und Vitamine. Dissertation Tierärztliche Hochschule Hannover

Prof. Dr. Helmut Meyer

Institut für Tierernährung
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15