

Einfluss der Ernährung auf die Fruchtbarkeit der Stuten und die Vitalität neugeborener Fohlen

H. Meyer¹ und E. Klug²

¹ Institut für Tierernährung, Tierärztliche Hochschule Hannover; ² Klinik für Pferde, Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Fütterungsfaktoren können auf verschiedenen Stufen des Reproduktionsgeschehens wirksam werden (Übersicht 1). Die Höhe der Energiezufuhr ist für das Einsetzen der Rosse, vor allem aber für das Überleben des Embryos wichtig (Tab. 1 u. 2), weniger für das fötale Wachstum (Tab. 4). Eine überhöhte Energieaufnahme p.c. begünstigt evtl. das Weiterbestehen einer Zwillingsträchtigkeit. Eine Energierestriktion unmittelbar vor der Geburt kann evtl. Frühgeburten auslösen.

Bei pauschaler Betrachtung der Rohproteinzufuhr zeichnen sich erst unter extremen Bedingungen Einflüsse auf die Fruchtbarkeitsparameter ab. Eine ausreichende Versorgung mit essentiellen Aminosäuren, insbesondere Methionin, scheint aber für das Wiedereinsetzen der Rosse von Bedeutung.

Von den Mengenelementen wurde bisher nur beim Kalzium bei marginaler Zufuhr ein Einfluss auf das fötale Wachstum nachgewiesen (Tab. 5). Unter den Spurenelementen besitzen Jod und Selen die größte Bedeutung für Fruchtbarkeit der Stute und Vitalität des Fohlens. Sowohl ein J-Mangel als auch ein J-Überschuss (Tab. 8) haben einen nachhaltigen Einfluss auf die Vitalität des Fohlens (Kropf, Skelettdeformationen), vermutlich aber auch auf embryonale und fötale Entwicklung. Ein Se-Mangel wirkt nachteilig auf die Entwicklung von Embryo und Fötus, aber auch auf die Vitalität des Neugeborenen.

Ein extremer Mangel an Vitamin A kann die embryonale Entwicklung beeinträchtigen, vermutlich auch den ovariellen Zyklus. Eine spezifische Wirkung des β -Karatins auf verschiedene Fruchtbarkeitsleistungen wurde bisher noch nicht sicher nachgewiesen (Tab. 3).

Hygienische Eigenschaften des Futters können sowohl die Ovulation und fötale Entwicklung stören (Pilzinfektionen) als auch die Vitalität der Fohlen beeinträchtigen (Tab. 7).

Schlüsselwörter: Fertilität, Stuten, Energieversorgung, Nährstoffaufnahme, Fohlen, Vitalität, Fruchtbarkeitsstörungen, Futtermittelhygiene

Dietary effects on the fertility of mares and the viability of newly born foals

Dietary factors have influence on different stages of reproduction (review 1). Energy intake is important for the onset of ovulation as well as the embryonic development (tables 1 and 2), but less for fetal growth (tab. 4). An excessive energy supply p.c. may favour twin pregnancy. Energy restriction just before parturition can induce a premature birth.

Solely under extreme conditions the intake of crude protein seems to depress fertility. However, adequate intake of essential amino acids, especially methionine is important for the onset of the oestrus cycle in non pregnant, non lactating mares.

A marginal intake of calcium retarded fetal growth (tab. 5). The trace elements iodine and selenium have considerable effects on the fertility of the mare and the viability of the foal. Deficiency as well as excess of iodine (tab. 8) depress viability of the foal (goitre, skeletal deformities) and probably influence embryonic and fetal development. A low intake of selenium injures the development of embryo and fetus but also the viability of the newborn (muscle disease).

An extreme and long lasting deficiency of vitamin A – which rarely occurs in mares – may prejudice embryonic development and the ovarian cycle. The results of several investigations about a specific effect of β -carotene on mare's fertility parameters are contradictory (tab. 3).

A low hygienic quality of the feed may disturb ovarian activity, induce abortions (infections with moulds) or reduce the viability of the foals by various toxins (tab. 7).

Keywords: fertility, mares, energy supply, nutrient intake, foals, viability, feed hygienic

Fragestellung

Unter guter Fruchtbarkeit der Stute im weitesten Sinne wird die regelmäßige jährliche Geburt eines vitalen Fohlens verstanden. Dieses Ziel wird in der Praxis kaum erreicht. Nach amerikanischen Studien beträgt die Abfohlrate (Geburt eines lebenden Fohlens) 58–80 % (Gibbs und Davidson 1991; McDowell et al. 1992), mit Variationen in Abhängigkeit von der Haltungsart sowie dem Alter der Stuten. In Deutschland werden z. T. ähnliche Raten genannt (65,6 %, Hawk 1971). Unter den Ursachen einer limitierten Fruchtbarkeit hat die Fütterung neben den traditionellen Einflüssen (Infektionen, Haltung, Klima) zunehmend Beachtung gefunden.

In der folgenden Übersicht sollen die bisher weitgehend gesicherten Erkenntnisse über den Einfluss der Fütterung auf die Fruchtbarkeit zusammengestellt werden. Dabei stützt sich der größte Teil der Aussagen auf epidemiologische Erhebungen und Praxisversuche, nur ein kleiner Teil auf strikt kontrollierte Experimente. Die Analyse der Beziehungen zwischen Fütterung und Fruchtbarkeit wird erschwert, weil einerseits die Fertilität auch von anderen Faktoren beeinflusst wird (die bei massiven Effekten die nutritiven evtl. überdecken), andererseits die verschiedenen Teiglieder der Fertilität – wie in Übersicht 1 aufgeführt – in unterschiedlicher Weise von der Energie- und Nährstoffzu-

fuhr beeinflusst werden. Aus diesem Grunde wird entsprechend der Teilabschnitte der Fertilität die Wirkung der einzelnen Fütterungsfaktoren behandelt.

überdeckt. *Mitchell und Allen (1975)* berichten u. a. über die ovarielle Aktivität bei Jährlingsstuten. Bei knapper Ernährung ist – ähnlich wie bei anderen Spezies – mit einer verzögerten

Übersicht 1: Einfluß von Energie und Nähr- bzw. Schadstoffen auf Fertilitätskriterien bei der Stute

Effects of energy and nutrients as well as harmful substances on fertility of mares

| Faktoren | Ovulation | Konzeption, embryonale Entwicklung | fötales Wachstum, Geburtsgewicht | Aborte des Fohlens | Vitalität | Qualität von Kolostrum und Milch |
|------------------------------|-----------|------------------------------------|----------------------------------|--------------------|-----------|----------------------------------|
| Energie ☺☺ | | | | | | |
| langfristig | + | + | 0 | (+) | | |
| kurzfristig | | + | | + | + | 0 |
| Energie Ⓢ | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Protein ☺ | + | + | | | | (+)? |
| Kalzium ☺ | | | + | | | |
| Jod ☺ | (+)? | (+) | | (+) | + | + |
| Jod Ⓢ | | | | | + | |
| Selen ☺ | | (+) | | + | + | + |
| Vitamin A | | + | | | + | + |
| fl-Karotin ☺ | (+) | (+) | | | + | + |
| Hygiene, Futtermittel | | | | | | |
| Infektionen | | | | + | | |
| Toxine | | | | | | |
| Myc- | + | | | | | |
| Endophyten- | | + | | + | + | |
| sonstige | | | | | + | |

+ Effekt nachgewiesen; (+) Effekt wahrscheinlich oder (+)? vermutet; 0 kein Effekt

Ovulation

Die erste Voraussetzung für eine ausreichende Fertilität ist die regelmäßige Wiederkehr der Rosse und ihre Intensität. Der Sexualzyklus der Stute wird vor allem durch Lichtreize gesteuert, die von der Retina aufgenommen werden und über die Epiphyse (Melatonin-Inhibition) den Hypothalamus erreichen, der durch Abgabe des Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH) die Sekretion von luteinisierendem (LH) und follikelstimulierendem Hormon (FSH in der Hypophyse steuert. Diese drei Hormone sind an der Reifung des Follikels beteiligt. Durch eine verstärkte präovulatorische LH-Sekretion kommt es schließlich zu der vollständigen Ausreifung eines oder mehrerer dominanter Ovarfollikel (*Thun 1995*). Die im Follikel gebildeten Östrogene lösen dann die innere und äußere Brunstsymptomatik aus. Der Beginn des ovariellen Zyklus hängt auch bei Stuten von der Aufzuchtintensität ab, wird aber meistens durch die Lichteffekte

Geschlechtsreife zu rechnen. Nach Beobachtungen beim Wiederkäuer entwickeln sich die Follikel dann langsamer, vor allem aufgrund einer ungenügenden GnRH- und damit LH-Freisetzung (*Robinson 1990*). Über die Mechanismen, wie Nahrungsfaktoren das Hypothalamus-Hypophysen-System beeinflussen, herrscht noch Unklarheit. Nach Erfahrungen bei Schafen scheinen schon kurzfristig einwirkende nutritive Effekte – möglicherweise über die Blutspiegel von Insulin oder des insulinähnlichen Wachstumsfaktors (IGF₁), evtl. auch von Tyrosin (als Vorstufe von Neurotransmittern) – das System zu beeinflussen (*Robinson 1996*). Auch eine veränderte Sensibilität des Hypothalamus gegenüber dem Oestradiol wird diskutiert (*Adam und Robinson 1994*). Einflüsse der Fütterung auf den ovariellen Zyklus bei adulten Stuten sind vor allem im Zusammenhang mit der Aufnahme von Energie überprüft worden, während die Wirkungen von Protein, Vitamin A, β-Karotin sowie toxischen Pflanzeninhaltsstof-

fen bisher nur wenig Beachtung fanden. Zu den frühesten Autoren, die den Einfluss von Fütterungsfaktoren auf die ovarielle Aktivität beschreiben, zählen *Bengtsson und Knudsen (1963)*. Sie tauschten jedoch allein Hafer gegen ein mit Mineralien und Vitaminen supplementiertes Mischfutter aus, so dass ihre positiven Erfahrungen im Hinblick auf den ovariellen Zyklus nicht kausal eingeordnet werden können.

Wenige Jahre später stellten *van Niekerk und van Heerden (1972)* saisonal früher einsetzende Ovulationen bei supplementierten winterweidegehaltenen Maidenstuten im Vergleich zu nichtsupplementierten fest, wengleich der Effekt nicht eindeutig auf eine Energiezufuhr zurück zu führen war (s.u.).

Auf die Bedeutung einer adäquaten Energieversorgung bei Zuchtstuten macht dann *Ginther (1974)* aufmerksam. Er sah bei Stuten, die von Januar bis Mai um 2% zugenommen hatten, einen deutlich früheren Eintritt der Frühjahrsrosse als bei Stuten, die in dieser Zeit 3,3% Gewicht verloren.

Später haben vor allem *Henneke et al. (1981 und 1984)* diese Frage experimentell überprüft. Unter den in Tab. 1 dargestellten Fütterungsbedingungen sahen sie bei knapp ernährten Stuten (LL) die Tendenz für eine verzögerte Fohlenrosse, ein Effekt, der beim Eintritt der 2. Rosse p.p. eine hohe Signifikanz erreichte. In einer Felduntersuchung mit insgesamt 60 güsten Stuten beobachteten *Kubiak et al. (1987)*, dass eine Erhöhung der Energiezufuhr bei mageren Stuten (150 % NRC-Norm 1978) die ovarielle Aktivität nach der Winterruhe beschleunigte. Fette Stuten roßten nach dem 2. April am schnellsten. Ähnliche Beobachtungen stammen von *McMeniman (1996)*. *Morris et al. (1987)* fanden dagegen bei insgesamt 80 güsten Stuten, die 125 oder 150% der Energiemengen erhielten, die von dem NRC (1978) empfohlen werden, keine Unterschiede beim Einsetzen der 1. Brunst nach dem Winteranöstrus – unabhängig von der Körperverfassung der Stuten (mager oder fett).

lamus (*Robinson 1990 und 1996*). *Swinker et al. (1993)* konnten z.B. bei anöstrischen Stuten durch Implantation von GnRH-Analogen die Rosse auslösen und die Follikelzahl erhöhen.

Bei Wiedereinsetzen der Rosse p.p. liegen bei der Stute rein zeitlich andere Bedingungen als beim Rind oder Schaf vor. Die während der Gravidität durch Progesteron und Östrogen gehemmte FSH- und LH-Ausschüttung muß innerhalb kürzester Zeit aufgehoben werden. Normalerweise steigt der LH-Spiegel bei der Stute schon innerhalb von 72 Std. p.p. merklich an (*Noden et al. 1978*). In welchem Umfang dieser Prozeß bei der Stute durch die Energiezufuhr bzw. den Futterzustand beeinflusst wird, ist nicht bekannt. Die bei knapper Energiezufuhr verzögerte Ovulation wird nach Erfahrungen beim Rind nicht durch ein mangelhaftes Bildungsvermögen der gonadotropen Hormone verursacht, sondern durch fehlende Impulse aus dem Hypothalamus. Eine verminderte Bildung von Insulin und IGF₁ bei ungenügender Energiezufuhr, die von *Sticker et al. (1995)* auch bei der Stute nachgewiesen wurde, scheint die Verfügbarkeit von Neurotransmittern zu beeinflussen, die wiederum an der GnRH-Sekretion beteiligt sind (*Adam und Robinson 1994*). Eine Energierestriktion wirkt sich bereits innerhalb von 24 Std. auf den IGF₁-Spiegel aus (*Sticker et al. 1995*), so dass vermutlich auch kurzfristige Änderungen der Energiezufuhr (z.B. Transport der Stuten zur Deckstation, Übergang auf die Weide, plötzliche Kälteeinbrüche) nachteilig wirken können.

Andererseits verändert ein Energiemangel offenbar auch die Relation Östrogen/Progesteron in der Follikelflüssigkeit, so dass neben den extra- auch intraovarielle Veränderungen ursächlich beteiligt sein können (*Robinson 1996*).

Relativ unklar ist die Rolle des Prolaktins, das nach *Nequin et al. (1993)* einen nachhaltigen Einfluss auf das Follikelwachstum im Frühjahr ausübt, dessen Sekretion aber nicht von der Energie-(oder Protein)aufnahme abzuhängen scheint, sondern

Tab. 1: Einfluß der Energie- und Rohproteinaufnahme a.p. und p.p. von Stuten auf verschiedene Fruchtbarkeitsparameter

Effects of energy and protein intake a.p. and p.p. on various fertility parameters in mares

| Fütterungs- gruppe ¹⁾ | Energie- und Proteinaufnahme | | | | Intervall | | tragend nach | |
|-------------------------------------|------------------------------|-----|-----------|-----|------------|----------|---------------------|----------|
| | Gravidität | | Laktation | | Geburt bis | | 3 Rossen | 90 Tagen |
| | DE | vRp | DE | vRp | 1. Ovul. | 2. Ovul. | | |
| | MJ | kg | MJ | kg | Tage | | | |
| HH ⁴⁾ | 135 | 1,3 | 159 | 1,7 | 12,7 | 32,8 | 8 ²⁾ /8 | 8 / 8 |
| HL ⁵⁾ | 135 | 1,3 | 113 | 1,4 | 13,2 | 37,2 | 7 / 8 | 7 / 8 |
| LL | 65 | 0,8 | 135 | 1,7 | 16,8 | 45,8 | 4 / 8 | 1 / 4 |
| LH | 65 | 0,8 | 209 | 2,3 | 13,2 | 37,3 | 5 / 5 ³⁾ | 5 / 5 |

¹⁾ je 8 Stuten; ²⁾ jeweils tragend; ³⁾ nicht fütterungsbedingte Ausfälle bei 3 Stuten; ⁴⁾ high ⁵⁾ low $P < 0,05$. *Henneke et al. 1981 und 1984*
 H = hohe Energiezufuhr L = geringe Energiezufuhr DE = verdauliche Energie vRp = verdauliches Rohprotein

Die Mechanismen, die bei einem Energiemangel die Rosse güster Stuten verzögern, dürften ähnlich sein wie zuvor bei wachsenden Stuten diskutiert, d.h. durch fehlende Impulse aus dem Hypothalamus

primär von dem Ingestionsprozeß per se (Kauen, Schlucken, *Nadal et al. 1997*). Dies wirft die Frage nach einer optimalen Raufutter/Krippenfuttermenge bei der Stute auf.

Nach *Neuschäfer (1990)* scheint die Rosseunterdrückung in der frühen Laktationsperiode wenig mit Prolaktin (PRL) zu tun zu haben. Sie stellte fest, dass dieses Phänomen in der Vollblutzucht relativ selten ist (bei 15 von 481 Stuten) und zudem durch Applikation des dopaminergen Anti PRL Bromoergocryptin kaum positiv beeinflusst wurde.

Der Einfluss der Proteinzufuhr auf den ovariellen Zyklus ist nicht immer von Effekten der Energieaufnahme klar zu trennen, da beide meistens hoch miteinander korrelieren. Nach *van Niekerk (1965)* ovulierten von 4 Stuten, die extrem rohproteinarmes Gras (3,7 %, TS) aufnahmen, nur zwei. Nach Zufütterung setzte der Zyklus alsbald ein. Später berichten *van Niekerk und van Heerden (1972)*, dass ein Proteinmangel – auch bei gleichzeitig ausreichender Energiezufuhr – offenbar den ovariellen Zyklus beeinträchtigte. Diese unter extremen Bedingungen in der Praxis registrierten Befunde konnten in einem Experiment von *Wepp et al. (1979)* nicht reproduziert werden. Die Stuten erhielten während der Gravidität Rationen mit 11 bzw. 16,5% Rohprotein. Dadurch wurden der Zeitraum bis zum Auftreten der Fohlenrosse oder die Konzeptionsrate nicht verändert. *Gill et al. (1983 und 1985)* fütterten 90 Tage a.p. täglich 600 bzw. 800 g und p.p. 1000 bzw. 1500 g Rohprotein. Weder das Einsetzen der Fohlenrosse noch die Trächtigkeitsrate (nach 3 Zyklen) oder der LH-Spiegel p.p. wurden dadurch beeinflusst. Diese Versuchsergebnisse besagen aber noch wenig über die Folgen eines extremen Proteinmangels, da die verwendeten Proteinmengen kaum die Normen unterschritten und auch die Zufuhr der essentiellen Aminosäuren nicht berücksichtigt wurde. Neuere Untersuchungen von *van Niekerk und van Niekerk (1997)* bringen zu dieser Frage mehr Klarheit. In vier Fütterungsgruppen mit je neun güsten Stuten in der anovulatorischen Phase wurde die Eiweiss-, insbesondere aber die Aminosäurezufuhr variiert (Tab. 1 a). In den Gruppen 3 und 4 mit Fischmehlzulage ging die inaktive Phase der Ovarien rascher in die aktive Phase über, so dass die Rosse 2–3 Wochen früher einsetzte. Rossedauer und -intensität blieben jedoch unverändert. Dieser Effekt stand mit der Höhe der Methioningabe in Zusammenhang, nicht mit der Zufuhr an Rohprotein, Lysin (Tab. 1a) oder auch Threonin, Arginin, Leuzin oder Isoleuzin. Vermutlich wurde durch Methionin die LH-Produktion stimuliert. Nach diesen Befunden sollen laktierende Stuten vor Rossebeginn täglich mindestens 20 mg Methionin/kg KM aufnehmen. Bei dieser Empfehlung muss berücksichtigt werden, dass das Eiweiss möglichst im Dünndarm verdaut wird. Über entsprechende Werte bei verschiedenen Futtermitteln s. *Meyer (1996)*, Tab. 17.

Bei laktierenden Stuten, die ähnliche Futtrationen wie in Tabelle 1a angegeben, jedoch mit Nährstoffzulagen erhielten, trat bei Steigerung der Methioninzufuhr von ca. 32 auf 39 mg/kg Körpermasse/Tag der erste Zyklus nach der Fohlenrosse in einem engeren Zeitabschnitt (18–26 Tage) als bei der Basisgruppe (13–30 Tage) auf (*van Niekerk und van Niekerk, 1998*). Die Bedeutung einer anderen essentiellen Aminosäure, Tryptophan, ist noch unklar.

Thompson et al. (1991) fanden, dass bei güsten Stuten, die Mais (tryptophanarm) als Krafftutter erhielten, eine tägliche Zulage von 15 g Tryptophan (30 Tage) die LH- und FSH-Spiegel im Blut nicht, wohl aber den Prolaktin-Spiegel beeinflusste. Einflüsse einer überhöhten Proteinzufuhr, deren negative Effekte

beim Rind mehr und mehr erkannt werden (*Ferguson und Chalupa 1989*), sind beim Pferd ebenfalls denkbar, aber noch nicht überprüft.

Tab. 1a: Futtermittel, sowie tägliche Aufnahme von Lysin und Methionin bei güsten Stuten nach *van Niekerk und van Niekerk (1997)*.

Feedstuffs, protein content of the rations as well as daily intake of lysin and methionine in non pregnant, non lactating mares after van Niekerk and van Niekerk (1997).

| Fütterungsgruppe | Rohprotein % | Lysin g | Methionin g |
|---------------------------------|-------------------|---------|-------------|
| 1. Grasheu (Agrostis) | 10,8 | 36 | 6,9 |
| 2. Luzerneheu (Medicago sativa) | 14,0 | 51 | 6,1 |
| 3. wie 1 + 0,2 kg Fischmehl | 12,1 | 48 | 11,5 |
| 4. wie 2 + 0,2 kg Fischmehl | 15,2 | 63 | 10,5 |

Einflüsse von Mineralstoffen auf den ovariellen Zyklus sind bisher nicht systematisch untersucht worden. Bei Stuten, deren Fohlen J-Mangelscheinungen aufwiesen (s. u.), werden keine Abweichungen erwähnt. Auch nach einer Thyreoektomie fielen solche Veränderungen nicht auf (*Lowe et al. 1974*). Allerdings beobachtete *Ekmann (1970)* bei einem sekundären J-Mangel (Rapsschrotfütterung während der Gravidität) p.p. Anöstrus, und nach *Kruskova (1968)* sollen Stuten mit einem J-Mangel einen unregelmäßigen Zyklus zeigen. Bei anderen Spezies ist der Einfluss der Schilddrüsenhormone auf die Ovarfunktion ebenfalls noch nicht klar (*Symonds 1994*).

Über den Einfluss von Vitaminen auf die ovarielle Aktivität bei der Stute fehlen systematische Untersuchungen. Nach zusätzlichen β -Karotin-Gaben wurden von einigen Autoren eine Induktion der Rosse bzw. eine Verstärkung der Rosse beobachtet (s. Tab. 3). Ein solcher Effekt wäre bei einem chronischen Vitamin-A-Mangel mit Störungen der Retinafunktion (Nachtblindheit) denkbar.

Über negative Einflüsse pflanzeneigener Oestrogene, die in verschiedenen Kleearten vorkommen und bei Wiederkäuern bekannt sind (*Keogh, 1995*) liegen beim Pferd keine Berichte vor. Solche Substanzen werden aber auch von einigen Schimmelpilzen (Fusarien) gebildet, so dass durch verdorbene Futtermittel bei Zuchtstuten Störungen möglich sind. Darauf weisen auch die Beobachtungen von *Bauer und Gedek (1980)* bei Kontamination des Futters mit 2 mg Zearalenon neben 20 μ g Desoxynivaleol/kg hin.

Nach Aufnahme mütterkornhaltigen Futters kam es neben anderen Störungen (s. u.) zu einem Anöstrus (*Riet-Correa et al. 1988*).

Konzeption, embryonale Verluste

Nach der Ovulation und Konzeption bildet sich bei der Stute zunächst das Corpus luteum, das für die Erhaltung der Gravidität

entscheidende Progesteron, ab dem 35. Tag p.c. verstärkt durch Corpora lutea auxiliaria (Hoffmann 1993, 112). Nach dem 130. Tag p.c. übernimmt die Plazenta die Progesteronproduktion.

Die ersten beiden Stufen der Gravidität, Konzeption und embryonale Entwicklung, lassen sich aus methodischen Gründen anfangs nicht sicher trennen, wenngleich hier bereits wesentliche Fortschritte erzielt wurden. Ab dem 8.–10. Tag p.c. kann die embryonale Entwicklung bereits beurteilt werden (Bader 1995).

Im allgemeinen wird eine hohe Konzeptionsrate (rd. 90%, Bader 1995) angenommen. Einflüsse der Fütterung wurden noch nicht systematisch geprüft. Nach van Niekerk (1965) konzipierten Stuten selbst bei einem extremen Proteinmangel. Nach Untersuchungen bei Schafen (Segerson et al. 1980) mindert ein Se-Mangel die Konzeptionsrate, da die Kontraktionsfähigkeit der uterinen Muskulatur und damit der Spermatransport gestört sein kann.

Nach der Konzeption nimmt der Embryo seine Nahrung zunächst aus der uterinen Umgebung (Embryotrophe) auf. Anschließend bildet sich beim Pferd zunächst die Dottersackplazenta aus, die nach 2–3 Monaten allmählich durch die allantochooriale Plazenta abgelöst wird. Da die Mikrokotyledonen sich erst ab dem 60. Tag zu entwickeln beginnen, ist die Frucht beim Pferd relativ lange Zeit auf die Ernährung über uterine Sekrete angewiesen (Sharp 1994).

Nach der Konzeption stirbt ein mehr oder weniger großer Teil der Embryonen ab, insbesondere bis zum 40. Tag p.c., aber auch noch bis zum Ende des 1. Trimesters der Gravidität besteht ein erhöhtes Risiko (Sharp 1994), möglicherweise aufgrund der besonderen Plazentationsentwicklung bei Equiden.

Die Höhe der embryonalen und frühfetalen Verluste wird je nach Erfassungszeitraum mit 12% (Merk und Günzel 1979), 13% (Wood et al. 1985, bis 150. Tag p.c.) oder selbst bis 17% (Ball und Woods 1987, 20. – 70. Tag p.c.) angegeben. Nach Merk und Günzel (1979) lag die Verlustrate mit 17,1% bei laktierenden Stuten signifikant höher als bei nicht-laktierenden Stuten mit 6,3%.

Unter den Fütterungsfaktoren, die für die frühembryonale Entwicklung verantwortlich sind, ist die Energiezufuhr besonders wichtig. Van Niekerk (1965) sah bei Stuten auf schlechter Weide zwischen dem 25. und 31. Tag p.c. erhöhte embryonale Verluste, nicht dagegen bei Stuten, die Beifutter erhielten. Nach dem 35. Trächtigkeitstag war die Verlustrate generell gering. Umfangreiche experimentelle, aber auch Felduntersuchungen zu dieser Frage sind Henneke et al. (1981 und 1984) zu verdanken. Sie wiesen insbesondere bei knapper Energieversorgung während der Gravidität und Laktation geringere Trächtigkeitsraten nach (Tab. 1). Durch hohe Energiezufuhr p.p. konnte bei zuvor knapp gefütterten Stuten jedoch die Trächtigkeitsrate verbessert werden.

In Felderhebungen bei über 900 Stuten (Tab. 2) sahen sie eine deutliche Beziehung zwischen Trächtigkeitsrate und dem Futterzustand der Stuten. Die parallel beobachtete höhere Zahl von Zyklen pro Konzeption sprechen für höhere embryonale Verluste bei den mageren Stuten. Die besten Ergebnisse wurden bei sehr gut ernährten Stuten gesehen. Danach wirkte sich eine Verfettung nicht ungünstig auf die Fertilität aus. Andererseits wiesen Goater et al. (1981) nach, dass eine erhöhte Energiezufuhr 90

Tage a.p. (120%, NRC 1978) keinen Einfluss auf die LH- und Progesteronspiegel im Blut p.p. hatte. Bei mageren Stuten beobachteten Hines et al. (1987) jedoch einen niedrigen LH-Spiegel. Potter et al. (1985) versorgten güste Stuten, nachdem am 15. Tag p.c. eine Trächtigkeit festgestellt worden war, anschließend mit 100 oder 75% der von NRC (1978) empfohlenen Energienormen. In der Zeit vom 60. bis 90. Tag p.c. kam es in der knapp mit Energie versorgten Gruppe tendentiell zu höheren Fruchtverlusten. Die höheren Fruchtverluste bei laktierenden gegenüber nicht-laktierenden Stuten (Merk und Günzel 1979) sprechen ebenfalls für die Bedeutung der Energieversorgung. In der Tendenz wirkte eine zusätzliche Energiezufuhr (als Fett) positiv auf die Trächtigkeitsrate (Davidson et al. 1987).

Tab. 2: Trächtigkeitsrate bei Stuten in Abhängigkeit vom Futterzustand
Rate of pregnancy in mares in relation to their body condition

| Zahl der Stuten | durchschn.. Körperverfassung ¹⁾ | | Trächtigkeitsrate % | Zyklen/Konzeption |
|-----------------|--|--------------------|---------------------|-------------------|
| | Beginn ²⁾ | Ende ³⁾ | | |
| | der Beobachtungszeit | | | |
| 16 | 3,0 | 5,0 | 56 | 3,7 |
| 36 | 3,5 | 6,0 | 55 | 3,4 |
| 39 | 4,0 | 6,0 | 79 | 2,8 |
| 67 | 4,5 | 6,0 | 74 | 2,6 |
| 175 | 5,0 | 6,0 | 89 | 1,5 |
| 167 | 5,5 | 6,0 | 96 | 1,4 |
| 222 | 6,0 | 6,5 | 92 | 1,5 |
| 103 | 6,5 | 6,5 | 97 | 1,2 |
| 63 | 7,0 | 7,0 | 94 | 1,4 |
| 26 | 7,5 | 7,5 | 100 | 1,6 |
| 13 | 8,0 | 8,0 | 100 | 1,4 |

¹⁾ Benotung: 1 u. 2 stark abgemagert, 3 mager, 4 mäßig abgemagert, 5 durchschnittl. Körperverfassung, 6 u. 7 guter bis sehr guter Futterzustand, 8 fett, 9 extrem fett

²⁾ güste u. Maidenstuten 1. Februar; tragende Stuten bei der Geburt

³⁾ bei Trächtigkeitsschweis Henneke et al. 1984

Der Effekt einer hohen Energiezufuhr auf die embryonale Überlebensrate geht andererseits auch aus der Beobachtung hervor, dass bei einer Zwillingsträchtigkeit, die anfangs bis zu rd. 20% besteht (Arthur 1958), eine Energierestriktion einen (oder beide) Embryonen zum Absterben bringt (van Niekerk 1965; Merk und Klug 1980). Unter diesen Bedingungen ging der Plasma-Progesteron-Spiegel zurück (van Niekerk et al. 1983). Über den Einfluss der Proteinzufuhr auf die embryonalen Verluste liegen nur wenige Untersuchungen vor. Die Reduktion der Proteinmenge vor und nach der Geburt auf rd. 80% der NRC-Norm

(1978) war ohne Effekt auf die Trächtigkeitsrate (Gill et al. 1985). Auch aus den Untersuchungen von Henneke et al. (1984/Tab. 1) ist kein sicherer Einfluss des Proteins abzulesen. Holtan und Hunt (1983) beobachteten die höchsten Konzeptionsraten bei 11,4% Rp in der Ration, geringere bei 8,6 bzw. 17,2%.

Den Einfluss einer unterschiedlichen Protein- und Aminosäurezufuhr auf embryonale Verluste untersuchten jüngst van Niekerk und van Niekerk (1998) bei nicht laktierenden und laktierenden Stuten in einer ähnlichen Versuchseinstellung wie in Tabelle 1 a angegeben. Die Autoren beobachteten zwar bei niedrigem Proteinangebot 37% embryonale Verluste und niedrige Progesteronhalte im Blut, aber auch in der Gruppe mit hoher Zufuhr kam es bei nicht laktierenden Stuten zu einer Verlustrate von 33%.

Unter den Spurenelementen scheinen – wenn auch bei der Stute noch nicht sicher nachgewiesen – besonders Jod und Selen eine Bedeutung für die embryonale Entwicklung zu besitzen. Von den Schilddrüsenhormonen ist bekannt, dass sie gerade in der Anfangsphase der Gravidität plazentare Hormone (Lactogen, Progesteron, Östradiol) zu stimulieren vermögen (Symonds 1994), die u.a. auch die uterine Sekretion beeinflussen, gleichzeitig aber auch für die Differenzierung des Trophoblasten wichtig sind. Bei Schafen auf Se-armen Weiden reduzierte eine Se-Ergänzung die embryonale Mortalität (Hartley 1963; Piper et al. 1980).

Unter den Vitaminen bzw. ihren Vorstufen haben Vitamin A und β -Karotin die größte Beachtung im Zusammenhang mit der embryonalen Entwicklung gefunden.

Allgemein wird dem Vitamin A aufgrund seiner Bedeutung für Zellproliferation und -differenzierung sowie Expression von Wachstumsfaktoren ein erheblicher Einfluss auf das Überleben des Embryo und früher Föten zugeschrieben (Ashworth 1994). Allerdings liegen beim Pferd keine überzeugenden Berichte über das Vorkommen ausgeprägter Mangelsituationen für Vitamin A mit Fruchtbarkeitsstörungen vor (Ohlendorf 1998), vermutlich aufgrund der hohen hepatalen Speicherkapazität des Pferdes für Vitamin A. Das β -Karotin hat dagegen beim Pferd in den letzten Jahren Beachtung gefunden wegen einer möglicherweise spezifischen Wirkung, die ursprünglich beim Rind postuliert wurde. Rinder speichern große Mengen im Gelbkörper. Über eine Karotinase wird eine kontinuierliche Freisetzung von Retinol gesichert, das u.a. für die Progesteronsynthese unentbehrlich ist (Schweigert 1988). Beim Pferd liegen jedoch die Karotin- bzw. Retinolgehalte in der Follikelflüssigkeit wesentlich tiefer (10 bzw. 30% der Werte beim Rind). Wenn auch nach Karotinzulagen signifikant höhere Retinolwerte in der Follikelflüssigkeit gefunden wurden als nach äquivalenten Mengen an Vitamin A (Meyer et al. 1995), so ist daraus noch keine Bedeutung für die Fertilitätsleistungen abzuleiten. Die zahlreichen Untersuchungen zu dieser Frage (Tab. 3) haben noch keine endgültige Aussage gebracht, ob und unter welchen Bedingungen eine β -Karotingabe (bei adäquater Vitamin A-Zufuhr) sich positiv auf die Fertilität der Stute auswirkt. Wenn bei Stuten auf der Weide keine Effekte erzielt werden (Peltier et al. 1997, Tab. 3), so ist das jedoch nicht überraschend.

Tab. 3: Einfluß von β -Karotingen¹⁾ an Zuchtstuten auf Plasma-Karotinspiegel sowie verschiedene Fruchtbarkeitsparameter

Effects of β -carotene on plasma carotene and various parameters of fertility in mares

| Dosierung mg/kg KM/d | Plasma- Karotin- spiegel | Induktion, Intensität Rosse | frühem- bryonale Überle- bensrate | Trächtig- keitsrate | Plasma Progesteron | Retinol Follikel- flüssig- keit | Fohlen- wachstum u. Vitalität | Autor |
|----------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|--|------------------------|-----------------------|--|--|-------------------------------|
| ~ 1 ²⁾ | + | + | | | | | | Ahlswede u. Konermann 1980 |
| > 2 | + | + | + | + | | | | van der Holst 1984 |
| ~ 1 | + | | 0 | 0 | | | | Eitzer u. Rapp 1985 |
| 0,5ñ1,5 | + | | | + | | | | Schubert u. Hennig 1986 |
| ~ 1 | + | | | + | | | | Arbeiter u. Lorin 1986 |
| ~ 2 | + | | | 0 | + | | | Enbergs u. Klemt 1987 |
| ~ 1 | | | | 0 | | | + | Schubert et al. 1991 |
| ~ 1 | | + | | 0 | | | + | Gottwald 1992 |
| ~ 1,5 ²⁾ | | | | + | | + | | Smith 1993 |
| ~ 2,3 | + | | | | | | | Meyer et al. 1995 |
| 1,8ñ10 | 0 | 0 | | | 0 | | | Watson et al. 1996 |
| 0,5 ²⁾³⁾ | + | | | 0 | 0 | | | Peltier et al. 1997 |

¹⁾ oral, soweit nicht anders vermerkt ²⁾ parenteral ³⁾ während Weidegang + positiver, 0 kein Effekt

Auch die Beobachtungen von *Carnevale et al. (1997)*, die bei Stuten nach dem Austrieb auf die Weide ein wesentlich schnelleres Wachstum der Follikel feststellten als bei im Stall gehaltenen Tieren (mit ausreichender Energie- und Proteinversorgung, Heu) können dazu keinen Beweis liefern, da neben β -Karatoin auch andere Nährstoffe oder Stoffe (z.B. Phytoöstrogene) gewirkt haben können, abgesehen von der Bewegung per se.

Die Ursachen für die widersprüchlichen Ergebnisse aus Tabelle 3 mögen in Applikationsart, Dosierung, Vorliegen von Speichern in Leber und Fettgewebe, Überdecken durch andere Faktoren etc. liegen. Jüngst wurde auch die Frage laut, ob wasserlösliche Karotinpräparate beim Pferd resorbiert werden (*Watson et al. 1996*). Dieser Punkt bedarf weiterer Klärung, da z.B. die Menge und Zusammensetzung der gleichzeitig aufgenommenen Fette oder auch die Höhe der Raufutteraufnahme (*Fonnesbeck und Symons 1967*) evtl. die β -Karatoinabsorption beeinflussen können. Parenterale Gaben haben – auch bei anderen Spezies (*Ashworth 1994*) – allgemein die überzeugenderen Ergebnisse gebracht.

Schubert et al. (1991), die auf diesem Gebiet die umfangreichsten Untersuchungen anstellten, empfehlen allenfalls eine Karotinzufütterung, wenn die tägliche Aufnahme < 50 mg liegt. Dabei wird auch die wiederholt beobachtete günstige Wirkung auf die Vitalität und das Wachstum der Fohlen berücksichtigt. Ein positiver Effekt von Vitamin E auf die Konzeptionsrate wird allein in älteren Berichten konstatiert aufgrund von Feldbeobachtungen (u.a. *Stowe 1967*). Doch in späteren Jahren fehlen überzeugende Resultate (*Lewis 1995; Ohlendorf 1998*).

Unter den verschiedenen pflanzlichen Toxinen scheinen die endophytisch gebildeten Ergotalkaloide im Wiesenschwingel den embryonalen Fruchttod zu begünstigen (*Brendemuehl et al. 1994*).

Fötale Entwicklung

Nach der Plazentation, die beim Pferd etwa mit dem 77. Tag p.c. abgeschlossen ist (*Bader 1995*), bleibt der Einfluss der mütterlichen Ernährung auf die fötale Entwicklung gering. Durch die Höhe der Energiezufuhr wurde das Geburtsgewicht der Fohlen kaum beeinflusst (Tab. 4).

Auffallend ist jedoch die Tendenz zu einer verlängerten Trächtigkeit bei knapper Ernährung, die auch in früheren Felduntersuchungen (u.a. *Uppenborn 1933*) auffiel. Hier könnte ein kompensatorischer Vorgang vorliegen, dessen endokrinologische Mechanismen jedoch noch der Erklärung bedürfen, der jedoch für die erheblich höhere Variabilität der Trächtigkeitsdauer bei der Stute (bei gleicher Variabilität des Geburtsgewichtes wie beim Rind) im Vergleich zu anderen landwirtschaftlichen Nutztieren eine Erklärung anbietet (Tab. 5).

Unter den in Tabelle 4 genannten Bedingungen variierte, außer bei *Banach und Evans (1981)*, die Protein- parallel zur Energiezufuhr. In einer speziellen Untersuchung konnten jedoch *Gill et al. (1983)* zeigen, dass eine Reduktion der Rohproteinaufnahme auf 600 g/Tag (90 Tage a.p.) das Geburtsgewicht nicht beeinflusste.

Tab. 4: Einfluß der Energieversorgung tragender Stuten auf das Geburtsgewicht

Effects of the energy supply of pregnant mares on birthweights of foals

| Energiezufuhr (% NRC Norm bzw. Futterzustand Stute) | n | Rasse | Geburtsgewicht kg $x \pm s$ | Trächtigkeits- dauer (Tage) $x \pm s$ | Autor |
|---|----|----------------|-----------------------------------|---|--|
| 85 ¹⁾ | 4 | Araberkreuzung | 48,9 | | <i>Sutton et al. 1997</i> |
| 100 ¹⁾ | 3 | | | | |
| 80 | 3 | Kaltblut | 67,1 \pm 6,6 63,5 \pm 5,9 | | <i>Martin Rosset und Doreau 1981</i> |
| 55 ²⁾ | 13 | Quarter Horse | 49,3 | 350 \pm 9,4 | <i>Banach u. Evans 1981</i> |
| 100 | 6 | Quarter Horse | 41,8 \pm 6,4 | 340 \pm 7 | <i>Goater et al. 1981</i> |
| 120 | 6 | | 43,4 \pm 4,4 | 336 \pm 4 | |
| 74 ²⁾ | 16 | Quarter Horse | 48,0 | 345 | <i>Henneke et al. 1984</i> |
| 154 ²⁾ | 16 | | 51,0 | 342 | |
| mager | 6 | Quarter Horse | | 352 \pm 1,6 | <i>Hines et al. 1987</i> |
| normal ernährt | 6 | | | 343 \pm 2,3 | |
| normal | 10 | Quarter Horse | 43,0 \pm 1,2 | 334,4 \pm 1,8 | <i>Kubiak et al.</i> |
| fett | 10 | | 42,6 \pm 1,2 | 330,0 \pm 1,8 | |

¹⁾ letzte 165 Tage der Gravidität

²⁾ letzte 90 Tage der Gravidität

Tab. 5: Variationskoeffizienten der Tragezeit und des Geburtsgewichtes

Variation coefficients for length of gestation period and birthweight in various species

| | Tragezeit ¹⁾ | Geburtsgewicht |
|-------------|-------------------------|--|
| Pferd/horse | 2,8 \bar{n} 3,7 | 10,1 (8,4 \bar{n} 12,1) ²⁾ |
| Rind/cattle | 1,5 | 13,0 (10,6 \bar{n} 16,7) ³⁾ |
| Schaf/sheep | 1,6 | |
| Schweinsow | 1,4 | |

¹⁾ Bos und van der Mey 1980

²⁾ Martin-Rosset und Doreau 1980; Platt 1984

³⁾ Comberg und Cersovsky 1956; Legault und Touchberry 1962

Von den übrigen Nährstoffen sind keine retardierenden Effekte auf das fötale Wachstum beim Pferd bekannt, ausgenommen Kalzium (Tab. 6). Bei einer Ca-Aufnahme von rd. 40 mg/kg KM, die zweifellos zu einem sekundären Hyperparathyreoidismus bei einer tragenden Stute führen muß, gingen die Geburtsgewichte der Neugeborenen signifikant, um 16%, zurück, ohne dass deren Vitalität und spätere Entwicklung beeinträchtigt wurde. Dieser Effekt, der tendentiell (Rückgang um -7 bis -11%, nicht signifikant) auch bei Ca-arm ernährten Schafen beobachtet wurde (Sykes und Field 1972), dürfte – aus biologischer Sicht – der Fitness-Sicherung des nestflüchtenden Fohlens, aber auch der Mutter dienen. Die zugrunde liegenden physiologisch-endokrिनologischen Mechanismen sind noch nicht bekannt.

Tab. 6: Einfluß der Ca-Aufnahme tragender Stuten auf das Geburtsgewicht von Fohlen

Effect of the Ca intake in pregnant mares on the birthweights of their foals

| Ca-Aufnahme g/Tag | n | Geburtsgewichte ¹⁾ kg |
|-------------------|---|----------------------------------|
| 40 | 8 | 54,2 \pm 7,4 |
| 18 \bar{n} 22 | 8 | 45,3 \pm 3,8 |

¹⁾ alle Fohlen von einem Hengst (Austbö u. Dolvik 1996)

Aborte

Verluste des Fötus bis zum 300. Trächtigkeitstag werden im allgemeinen als Aborte bezeichnet, Geburten vom 300.–326. Tag als Frühgeburten (Platt 1984; Acland 1987). Die Aborte, deren Rate zwischen 6 und 12% variieren kann (Acland 1987; Merkt 1994), werden überwiegend durch Zwillingsträchtigkeit, Infektionen oder mechanische Insulte verursacht. Allerdings bleibt bei einem Drittel der Fälle die Ursache unbekannt (Acland 1987; Merkt 1994). Hier können ebenso wie bei Zwillingsträchtigkeiten (s.o.) Fütterungseinflüsse eine Rolle spielen,

die in Übersicht 1 aufgeführt sind. Allerdings beruhen diese Angaben überwiegend auf Praxisbeobachtungen.

Eine ungenügende hygienische Qualität des Futters kann, wie schon Wall (1935) berichtet (28 von 46 Stuten abortierten nach Aufnahme verdorbenen Futters), Aborte auslösen. Als Ursachen sind in solchen Fällen neben Koliken (Gieselmann 1994) vor allem Infektionen mit Aspergillusarten zu nennen (Whitwell 1980; Platt 1984), evtl. auch Endotoxine. Daels et al. (1991) konnten nach i.v. Gaben von Salmonella-typhimurium Endotoxin Aborte auslösen und diskutieren, ob der Abort durch eine direkte Schädigung der uterinen Gefäße oder über eine (nachgewiesene) Minderung der Progesteronbildung entsteht. Auch nach Aufnahme von Futtermitteln, die mit Mutterkorn kontaminiert waren, wurden u.a. Aborte beobachtet (Riet-Correa et al. 1988). Abortive Wirkungen von Mycotoxinen, insbesondere mit östrogenartigen Wirkungen sind beim Pferd bisher nicht publiziert worden (Lewis 1995, 507).

Ein knappes Futterangebot kann bei jungen Stuten evtl. Frühaborte auslösen. Nach Mitchel u. Allen (1975) konzipierten von 137 auf der Weide gehaltenen 1-jährigen Stuten 95, davon abortierten jedoch zwischen dem 70. bis 180. Tag 44.

Da in diesen Erhebungen die Stuten auf der Weide gehalten wurden, ist eine Differenzierung der Nährstoffaufnahme nicht möglich. Unreife der Stuten, aber auch eine Konkurrenzsituation zwischen den noch wachsenden mütterlichen Organismen sowie dem Fötus erscheinen ursächlich möglich.

Die von Stillions et al. (1970) nach hoher P-Aufnahme (2% im Futter) beschriebenen Aborte bei einer kleinen Tierzahl sind bisher nicht bestätigt und auch unwahrscheinlich. Ziemlich eindeutig – auch nach Erfahrungen beim Rind – ist jedoch die Begünstigung von Aborten durch einen Se-Mangel, wie Beobachtungen von Newman et al. (1981), Dill und Rebhuhn (1985), Doster et al. (1986) sowie Hayes et al. (1987) nahelegen. Sehr niedrige Leber-Se-Gehalte (< 500 µg/kg TS) bei rd. 25% aller abortierten Föten in einer Kollektion aus Norddeutschland (Meyer et al. 1995; Hebel 1996) legen weitere Untersuchungen in dieser Frage nahe, zumal amerikanische Autoren (Newman et al. 1981) bereits Werte von < 800 µg/kg TS als marginal und für Aborte disponierend ansehen.

Eine ungenügende oder überhöhte Zn-Aufnahme kann bei Schafen Aborte auslösen (Campbell und Mills 1979; Apgar et al. 1993). Beobachtungen über die Zn-Gehalte in der Leber abortierter Pferdeföten, bei denen z.T. extrem niedrige, aber auch hohe Werte gefunden wurden (Meyer et al. 1997), erfordern weitere Untersuchungen, um kausale Zusammenhänge zu klären.

Vitalität der Neugeborenen

Vitalitätsschwächen der Fohlen können von schweren Missbildungen bis zu morphologisch unauffälligen funktionellen Störungen reichen. Die Frequenz solcher Ausfälle ist aufgrund der unsicheren Definition und mangelnder Erfassung nicht sicher bekannt. In einer deutschen Vollblut- und Warmblutpopulation wird von bis zu 1,25% Missbildungen berichtet (Thein et al. 1983). Zu ähnlichen Zahlen kommen Ward Crowe und Swerczek (1985) in Kentucky. Die Gesamtzahl kongenitaler Störungen dürfte wesentlich höher liegen.

Die verschiedenen nutritiven Faktoren, die die Vitalität der neugeborenen Fohlen nachhaltig zu mindern vermögen – bis hin zum Exitus –, sind in Tabelle 7 zusammengestellt.

Tab. 7: Nutritive Faktoren, die die Vitalität der Fohlen mindern können
Dietary factors which diminish viability of foals

| Faktoren | Folgen |
|---|--|
| Energierestriktion a.p. | Frühgeburt, Lebensschwäche |
| Natriummangel | verzögerter Mekoniumabgang (?) |
| Jod primärer oder allg. Mangel Überschuss | allg. Lebensschwäche, Kropf Störungen in der Entwicklung |
| Selenmangel | geringere Infektionsabwehr, Myopathien |
| Selenüberschuss | Hufdeformationen |
| Kupfermangel | Gliedmaflen- sowie neurologische Störungen (?) |
| Vitamin-A-Mangel | Mikrophthalmie, Gaumenspalten (?) |
| Pflanzliche Toxine, u.a. Ergotalkaloide Claviceps purpurea Endophyten in Festuca arundinacea | verlängerte Trächtigkeit, Schweregeburt, Lebensschwäche, Agalaktie |
| Sorghum sudanense | Ankylosen |
| Oxytropin-Astragalusarten | Gliedmaßendeformationen |

Eine vollständige Futterrestriktion für 20–30 Std. in den letzten Wochen a.p. kann zu vorzeitiger Geburt eines unreifen Fohlens führen (Silver und Fowden 1982). Diese Reaktion ist durch einen starken Anstieg von Prostaglandinen (der mit einer Abnahme der uterinen Glukoseaufnahme gekoppelt ist) im mütterlichen wie im fötalen Blut zu erklären (Fowden et al. 1994). In der Tendenz sind diese Veränderungen bereits bei längeren Fütterungsintervallen zu beachten, so dass bei hochtragenden Stuten nicht nur auf eine insgesamt ausreichende, sondern auch gleichmäßige Futteraufnahme zu achten ist.

Eine temporäre Futterrestriktion bei tragenden Stuten scheint zunächst die uterine, weniger die fötale Glukoseversorgung zu betreffen (Silver und Fowden 1982), so dass die fötale Glykogenspeicherung a.n. nicht gestört sein muß (sofern nicht durch die vorzeitige Geburt dieser Prozeß beeinträchtigt wurde). Da Glykogen erst in den letzten 2–3 Wochen verstärkt in die Leber, aber auch andere Gewebe eingelagert wird (Fowden et al. 1991), besteht bei Frühgeburten generell – unabhängig von ihrer Auslösung durch Futterrestriktion – das Risiko für Hypo-

glykämien und Hypothermien. Eine andere nicht infektiöse Erkrankung des neugeborenen Fohlens, das Fehlanpassungssyndrom, beruht nicht auf Ernährungsfehlern (Rossdale 1993).

Über eine Beeinträchtigung der Vitalität des Fohlens durch Fehlernährung mit Mengenelementen ist nichts bekannt. Bei der restriktiven Ca-Aufnahme (Tab. 6) kam es zu keinen Störungen bei den Fohlen. Ob ein Mangel an Natrium den Abgang des Mekoniums erschwert, wie gelegentlich vermutet, bedarf noch der Klärung. Bei Sauen verursachte ein schwerer Na-Mangel Störungen im Geburtsablauf sowie in der fötalen Entwicklung (Höring 1979).

Erhebliche Vitalitätsminderungen neugeborener Fohlen sind sowohl bei einem J-Mangel als auch J-Überschuss zu beobachten. In beiden Fällen kommt es zu einer Unterfunktion der Schilddrüse, die von einer nur histologisch nachweisbaren Follikelhyperplasie bis zu einem ausgeprägtem Kropf begleitet sein kann. Parallel dazu – und unabhängig von dem Grad der Schilddrüsenveränderungen – werden z.T. schwerste Entwicklungsstörungen an den Gliedmaßen (Verbiegungen, Sehnenabriss etc.) gesehen. Sie erklären sich aus den spezifischen Wirkungen der Schilddrüsenhormone auf die Ausreifung dieser Gewebe (McLaughlin et al. 1986).

Neben einem primären, meist bodenständigen J-Mangel sind auch sekundär bedingte Ausfallerscheinungen zu beachten. So berichtete z.B. Ekmann (1970) in einem Trabergestüt bei den neugeborenen Fohlen von 20 Stuten, die während der Gravidität Rapsextraktionsschrot erhalten hatten, ausgeprägte Kröpfe, während Fohlen, deren Mütter mit Hafer gefüttert worden waren, unbeeinflusst blieben. Die in den letzten Jahren in Kanada bei Fohlen vermehrt auftretenden Schilddrüsenhyperplasien, verbunden mit Skelett- und Muskelschäden, scheinen bei marginaler J-Aufnahme durch erhöhte Nitratgehalte im Grünfutter begünstigt zu werden (Allen et al. 1996). Durch Teilthyreotomie beim Fötus (215. Tag) konnten die Ausfallerscheinungen reproduziert werden (Allen et al. 1998).

Eine J-Übersversorgung – meistens durch Algenfütterung oder Abusus von J-haltigen Ergänzungsfuttern – führt zu ähnlichen Reaktionen (Tab. 8) wie ein J-Mangel. Sie erklären sich vermutlich aus einer Blockade des thyreotropen Hormons infolge erhöhter Plasma-J-Spiegel. Nach den in Tabelle 8 aufgeführten Beobachtungen sollen tragende Stuten täglich nicht mehr als 10–20 mg Jod aufnehmen.

Eine merkliche Vitalitätsminderung neugeborener Fohlen bewirkt auch eine ungenügende Se-Versorgung der tragenden Stute. Dabei ist nicht allein an die schwerste, augenfälligste Form, die Muskeldystrophie (MD), die sowohl Skelett- als auch Herzmuskulatur betrifft (Bostedt und Thein 1990), zu denken, sondern auch an subklinische Fälle mit einer verminderten Antikörperbildung (im Zusammenhang mit einer marginalen Vitamin-E-Versorgung, Baalsrud und Overnes 1986) und entsprechend erhöhter Infektionsbereitschaft. Bei der Entstehung der MD sind neben einem Se-Mangel vermutlich auch noch andere Faktoren beteiligt. Aus der unbestritten sicherer wirkenden präventiven Gabe von Selen und Vitamin E (van Saun et al. 1989) als von Selen allein kann abgeleitet werden, dass Vitamin E, das beim Pferd nur in geringen Mengen die Plazenta passiert (Ohike et al. 1992), allenfalls indirekt wirkt (Akkumulation in der Plazenta, Abfangen belastender Stoffe?).

Tab. 8: Folgen steigender Jodaufnahme bei tragenden Stuten
Consequences of high Jodine intake in pregnant mares

| Stute J-Aufnahme (mg/d) | Fohlen | | Autoren |
|-------------------------------|---------------|--|----------------------------|
| | Kröpfe (%) | Andere Symptome | |
| 6-7 | 0 | | Baker u. Lindsey 1968 |
| 48-55 | 3 | Schwäche, geringe Muskelentwicklung, | |
| 56-69 | 10 | Sehnen- kontraktionen, | |
| 288-432 | 50 | langes Fell | |
| 3 | 33 | gestörte Glied- maflenentwicklung | Drew et al. 1975 |
| 100-300 | 25 | verzögerte Skelettentwicklung | Conway u. Cosgrove 1980 |
| 75 | 100 | Aborte, Osteopetrosis, Abweichungen der Gliedmaflenstellung | Silva et al. 1987 |

Auch bei einer überhöhten Se-Aufnahme (> 5 mg/kg TS) sind Nachteile zu erwarten (Hufdeformationen bei Neugeborenen, Traub-Dargatz et al. 1986).

Eine mangelhafte Cu-Aufnahme der Stute kann ebenfalls die Vitalität des neugeborenen oder wachsenden Fohlens beeinträchtigen. Fugli et al. (1996) sahen in Gestüten mit geringer Cu-Versorgung vermehrt Skelettveränderungen bei Fohlen, die aufgrund der Bedeutung des Kupfers für die Lysyloxidaseaktivität (Vernetzung der Kollagenfibrillen) unter solchen Bedingungen durchaus zu erwarten sind. Ob auch eine geringe hepatale Cu-Speicherung im Fötus im späteren Wachstumsverlauf die Disposition zu Osteochondrosen fördert, bedarf noch der Klärung (Meyer 1994). Neurologische Ausfallserscheinungen durch Störungen im Energiestoffwechsel (Rückgang der Cu-abhängigen Zytochromoxidase), die beim Lamm zu „sway back“ führen, sind beim Fohlen noch nicht eindeutig nachgewiesen. Die unter ähnlichen Symptomen wie beim Schaf verlaufende und als erblich bezeichnete „Oldenburger Purzelkrankheit“ (Hippen 1949) könnte auf einer Gen-Umwelt-Interaktion beruhen.

Eine ungenügende Zn-Versorgung der Stuten, die nach Beobachtungen an fötalen Lebern vorkommt (Meyer et al. 1997), hat bisher noch nicht zu klinischen Problemen geführt.

Ein Mangel an Vitamin A verursacht in der frühembryonalen Phase nach Beobachtungen bei anderen Spezies Gaumenspalten oder Mikrophthalmien (Moore 1964). Solche Veränderungen sind auch bei neugeborenen Fohlen beobachtet worden (Whitwell 1980; Ward Crowe und Swerczek 1985). In den Erhebungen der letztgenannten Autoren entfielen 4% der Missbildungen auf diese Defekte, ohne dass ihre Ätiologie geklärt werden konnte.

Weitere Vitalitätsschädigungen des neugeborenen Fohlens können durch pflanzliche Toxine, insbesondere Ergotalkaloide, entstehen (Tab. 7). Sowohl nach Aufnahme von *Claviceps purpurea* (Riet-Correa et al. 1988) als auch von Wiesenschwingel, der mit Endophyten infiziert war (Übersicht Cross et al. 1994), wurden verlängerte Trächtigkeit, Schweregeburten, verdickte Eihäute, Lebensschwäche und Agalaktien beobachtet. Nach den eingehenden Untersuchungen über die Ergotalkaloide (z.B. Ergovaline) im infizierten Wiesenschwingel scheinen sie u.a. die Prolactinbildung zu hemmen (als Dopamin-Agonisten), evtl. auch das fötale Kortisol-Releasing-Hormon, das u.a. den Progesteronstoffwechsel beeinflusst (Cross et al. 1994; Cheeke 1994). Andere pflanzliche Schadstoffe wie Cyanide im Sudangras, die bei neugeborenen Fohlen zu Ankylosen führten (Prichard und Voss 1967) oder die Aufnahme von Locoweed (*Oxytropis*- und *Astragalus*arten), die Gliedmaßenverformungen verursachte (McIlwraith und James 1982), zählen offenbar zu den Seltenheiten und sind in Mitteleuropa nicht zu erwarten.

Die Vitalität des Neugeborenen wird in den ersten Tagen auch nachhaltig von Menge und Qualität des Kolostrums, später von der Milchproduktion beeinflusst. Nach Banach und Evans (1981) scheint eine knappe Energiezufuhr während der Hochträchtigkeit die Kolostrumproduktion zu senken. Nach O'Doherty und Crosby (1997) ging bei Schafen nach restriktiver Proteinzufuhr die Kolostrummenge zurück, während die Konzentration an Immunglobulin unverändert blieb. In jedem Fall ist unter solchen Bedingungen mit einer geringeren Aufnahme an Globulinen und einem verminderten immunologischen Schutz zu rechnen.

Wird die Stute während der Gravidität mit Jod und Selen unterversorgt, so sind auch geringere Gehalte im Kolostrum und in der Milch zu erwarten (Lewis 1995, 293). Durch Unterversorgung bedingte Störungen, die vielleicht bei der Geburt noch nicht erkennbar waren, können sich daher auch noch später manifestieren.

Für die Vitamine A und E, die nicht oder nur in geringen Mengen die Plazenta passieren (Schriftum Meyer 1996), ist das Fohlen auf eine ausreichende kolostrale Versorgung angewiesen. Die Gehalte dieser Vitamine in Kolostrum und Milch hängen von der Aufnahme des Muttertieres während der Gravidität ab (Stowe 1982). Eine ungenügende Versorgung der tragenden Stute wird somit die Vitalität des Fohlens mindern.

Schlußfolgerungen für die Fütterungspraxis

Die Konsequenzen für die Fütterungspraxis der bisherigen Ergebnisse sind wie folgt zusammenzufassen:

1. Vor der Belegung sollten Stuten in gutem bis sehr gutem Futterzustand sein. Magere Stuten müssen zusätzlich Futter erhalten, damit sie zunehmen.
2. Während und in der ersten Woche nach Rosse und Belegung muß eine negative Energiebilanz verhindert werden. Andererseits sind zur Vermeidung von Zwillingsträchtigkeiten überhöhte Energiemengen, besonders bei nicht-laktierenden Stuten zu verhindern.
3. Alle anderen Nährstoffe sollten in adäquater Menge zugeführt werden, wobei besonders ein Mangel von Selen, Jod

- und Vitamin A bzw. β -Karotin verhütet werden sollte, andererseits aber auch ein Über an Jod oder Selen.
4. Für Zuchtstuten, insbesondere tragende, sind nur Futtermittel von hoher hygienischer Qualität geeignet.
 5. Um optimale Verhältnisse im Verdauungskanal auch für die Synthese von Vitaminen zu sichern, ist eine Raufuttermenge von mindestens 1 kg/100 kg KM vorzusehen.

Literatur

- Acland, H.M. (1987): Abortion in mares: diagnosis and prevention. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 9, 318–324
- Adam, C. and Robinson, J. (1994): The role of nutrition and photoperiod in the timing of puberty. *Proc. Nutr. Soc.* 53, 89–102
- Ahlswede, L. und Konermann, H. (1980): Erfahrungen mit der oralen und parenteralen Applikation von β -Carotin beim Pferd. *Prakt. Tierarzt* 61, 47–52
- Allen, A.L., Townsend, H.G., Doige, C.E. and Fretz, P.B. (1996): A case-control study of the congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome of foals. *Can. Vet. J.* 37, 349–358
- Allen, A.L., Fretz, P., Card, C.E. and Doide, C.E. (1998): The effects of partial thyroidectomy on the development of the equine fetus. *Equine Vet. J.* 30, 53–59
- Apgar, J., Everett, A. and Fitzgerald, J. (1993): Dietary zinc deprivation affects parturition and outcome of pregnancy in the ewe. *Nutr. Res.* 13, 319–330
- Arbeiter, K. and Lorin, D. (1986): Der Einfluss von β -Carotin auf die Fruchtbarkeit von Stuten. *Vet.* 1, 22–27
- Arthur, G. (1958): An analysis of reproductive function of mares based on post mortem observations. *Vet. Rec.* 70, 682–686
- Ashworth, C. (1994): Nutritional factors related to embryonic mortality in domestic species. In: Zavy, M., Geisert, R. *Embryonic mortality in domestic species*. CRC Press Boca Raton. Ann. Artsor, London, Tokyo, 141–152
- Austbø, D. and Dolvik, N.J. (1996): Different levels of calcium to pregnant mares and growing foals. Abstracts 47th meeting EAAP, Lillehammer 282.
- Baalsrud, K. and Overnes, G. (1986): The influence of vitamin E and selenium supplement on antibody production in horses. *Equi. Vet. J.* 18, 472–474
- Bader, H. (1995): Fruchtbarkeitskontrolle beim Pferd. In: Busch, W., Zerobin, K.: *Fruchtbarkeitskontrolle bei Groß- und Kleintieren*. Fischer, Jena, 297–326
- Ball, B. and Woods, G. (1987): Embryonic loss and early pregnancy loss in the mare. *Comp. Cont. Educ.* 9, 459–471
- 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 Equi. Nutr. Physiol. Symp.*, 97–104
- Baker, H.J. and Lindsey, J.R. (1968): Equine goiter due to excess dietary iodine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 153, 1618–1630
- Bauer, J. und Gedek, B. (1980): Fusarientoxine als Ursache von Futterverweigerung und Fruchtbarkeitsstörungen beim Pferd. *Tierärztl. Umsch.* 35, 600–603
- Bengtsson, G. and Knudsen, O. (1963): Feeding and ovarian activity in Trotters. *Cornell Vet.* 53, 404–410
- Bos, H. and van der Mey, G. (1980): Length of gestation periods of horses. *Livestock Prod. Sci.* 7, 181–187
- Bostedt, H. und Thein, P. (1990): Fohlenkrankheiten. In: Walser, K., Bostedt, H. (Hrsg.): *Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere*. Enke, Stuttgart, 140–159
- Brendemühl, L., Boosinger, T. and Shelby, R. (1994): Influence of endophyte-infected tall fescue on cystitis, pregnancy rate and early embryonic losses in the mare. *Theriogenology* 42, 489–500
- Campbell, J. and Mills, C. (1979): The toxicity of Zn to pregnant sheep. *Environ. Res.* 20, 1–13
- Carnevale, E.M., Hermetet, M.J. and Ginther, O.J. (1997): Age and pasture effects on vernal transition in mares. *Theriogenology* 47, 1009–1018
- Cheeke, P. (1994): Endogenous toxins and mycotoxins in forage. *J. Anim. 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. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 130, 172–174
- Comberg, G. und Cersovsky, H. (1956): Einfluss der Trockenperiode beim Rind auf das Geburtsgewicht. *Züchtgskd.* 28, 262–269
- Conway, D.A. and Cosgrove, J.S. (1980): Equine goitre. *Irish Vet. J.* 34, 29–31
- Cross, D., Redmond, L. and Strickland, J. (1994): Equine fescue Toxicosis: Sign and solutions. *J. Anim. Sci.* 73, 899–908
- Daels, P., Stabenfeldt, G., Hughes, J., Odensvik, K. and Kindahl, H. (1991): Evaluation of progesterone deficiency as a cause of fetal death in mares with experimentally induced endotoxaemia. *Am. J. vet. Res.* 52, 282–288
- Davidson, K., Potter, G., Greene, L., Evans, J. and McMullan W. (1987): Lactation and reproductive performance of mares fed added dietary fat during late gestation and early lactation. *Proc. 10th Equi. Nutr. Physiol. Symp.*, 87–92
- Dill, S. and Rebhuhn, W. (1985): White muscle disease in foals. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 7, 627–635
- Doster, A., Schneider, N., Carlson, M. and Broderson, B. (1986): Abortions as a possible cause of bovine abortions and perinatal mortality in Nebraska. *Am. Ass. Vet. Lab. Diag. 29th Ann. Proc.*, 127–139
- Drew, B., Barber, W.P. and Williams, D.G. (1975): The effect of excess dietary iodine on pregnant mares and foals. *Vet. Rec.* 97, 93–95
- Eitzer, P. und Rapp, H.J. (1985): Zur oralen Anwendung von synthetischem β -Carotin bei Zuchtstuten. *Prakt. Tierarzt* 66, 123–128
- Ekman, L. (1970): Klinisch-chemische Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen in der Veterinärmedizin. *Wien. Tierärztl. Wschr.* 57, 286–292
- Enbergs, H. and Klemt, P. (1987): Einfluss von β -Carotin auf Zyklus und Trächtigkeit bei der Stute und Gesundheit der Fohlen. *Prakt. Tierarzt* 68, 56–60
- Ferguson, J.D. and Chalupa, W. (1989): Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. *J. Dai. Sci.* 72, 746–766
- Fonnesbeck, R. and Symons, L. (1967): Utilization of the carotene of hay by horses. *J. Anim. Sci.* 26, 1030–1038
- 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
- Fugli, K., Regius-M., Á., Gundel, J., Rózsa, L. (1996): Data on Cu, Zn and Mn supply of horses. *Ref. Nutr. Abstr. Rev.* 66, Nr. 4214
- Gibbs, P. and Davidson, K. (1991): A field study of reproductive efficiency of mares. *Proc. 12th Equi. Nutr. Physiol. Soc.*, 71–76
- Gieselmann, A. (1994): Nutritive Anamnese bei Kolikfällen des Pferdes. *Vet. Diss. Hannover*
- Gill, R., Potter, G., Kreider, J., Schelling, G. and Jenkins, W. (1983): Postpartum reproductive performance of mares fed various levels of protein. *Proc. 8th Equi. Nutr. Physiol. Symp.*, 311–316
- Gill, R., Potter, G., Kreider, J., Schelling, G., Jenkins, W. and Hines, K. (1985): Nitrogen status and post partum LH levels of mares fed varying levels of protein. *Proc. 9th Equi. Nutr. Phys. Symp.*, 84–89
- Ginther, O. (1974): Occurrence of anestrus, estrus, diestrus and ovulation in mares. *Am. J. Vet. Res.* 35, 1173–1179
- Goater, L.E., Meacham, T.N., Gwazdauskas, F.C. and Fontenot, J.P. (1981): The effect of feeding excess energy to mares during late gestation. *Proc. 7th Equi. Nutr. Physiol. Symp.*, 111–116
- Gottwald, C. (1992): Einfluss der Fütterung auf fettlösliche Vitamine in Blutserum und Milch sowie auf die Fruchtbarkeit der Stuten. *Vet. Diss. München*

- Hartley, W.J. (1963): Selenium and ewe fertility. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.* 23, 20–27
- Hauk, J. (1971): Untersuchungen über die Fruchtbarkeitsverhältnisse in der Landespferdezucht Westfalen- Lippe. *Vet. Diss. Hannover*
- Hayes, J., Stiner, C., Holmes, M. and MacKenzie, S. (1987): Comparison of Se blood levels and dietary Se in 3 breeds of horses. *Equi. Pract.* 9 (9), 25–29
- Hebeler, D. (1996): Zum Zn-, Cu-, Se-Gehalt in Organen und Geweben abortierter Pferdeföten bzw. p.n. verendeter Fohlen in Norddeutschland. *Vet. Diss. Hannover*
- Henneke, D., Potter, D. and Kreider, J. (1981): Rebreding efficiency in mares fed different levels of energy. *Proc. 7th Equi. Nutr. Soc.*, 101–104
- Henneke, D., Potter, D. and Kreider, J. (1984): Body condition during pregnancy and lactation and reproductive efficiency of mares. *Theriogenology* 21, 897–909
- 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): Erbbiologische 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*
- Hoffmann, B. (1993): Endokrinologie der Hochträchtigkeit. In: *Grunert, E., Arbeiter, K.: Tiergeburtshilfe*. Parey, Berlin, 111–123
- Holst, W., van der Tjalsma, E.J. and Wonder, C.J. (1984): Experiences with oral administration of β -carotene to pony mares in early spring. 35th EAAP Annual Meeting
- Holtan, D. and Hunt, L. (1983): Effect of dietary protein on reproduction in mares. 8th Equi. Nutr. Physiol. Symp., 107–112
- Kelogh, R. G. (1995): Oestrogens in pastures. *Proc. Nutr. Soc. New Zealand* 20, 52–61
- Kruskova, E. (1968): Trace elements and reproductive functions in mares. *Ref. Nutr. Abstr. Rev.* 39, 807
- Kubiak, J., Crawford, B., Squires, E., Wrigley, R. and Ward, G. (1987): The influence of energy intake on the reproductive performance of nonpregnant mares. *Theriogenology* 28, 587–598
- 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. Equine Vet. Sci.* 8, 135–140
- Legault, C. and Touchberry, R. (1962): Heritability of birth weight and its relationship with production in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 45, 1226–1233
- Lewis, L.D. (1995): *Equine clinical nutrition*. Williams and Wilkins, Baltimore
- Lowe, J., Baldwin, B., Foote, R., Hillman, R. and Kallfelz, F. (1974): Experimental hypothyroidism. *Cornell Vet.* 64, 276–295
- McDowell, K., Powell, D. and Baker, C. (1992): Effect of body size and age of mare on foaling rates in Thoroughbred horses. *J. Equine Vet. Sci.* 12, 364–367
- McIlwraith, L. and James, L. (1982): Limb deformities in foals associated with ingestion of locoweed by mares. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 181, 255–258
- McLaughlin, B., Doige, C. and McLaughlin, P. (1986): Thyroid hormone levels in foals with congenital musculoskeletal lesions. *Canad. Vet. J.* 27, 264–267
- McMeniman, N. (1996): Nutrition of grazing brood mares. *Austr. Vet. J.* 74, 64–71
- Martin-Rosset, W. and Doreau, M. (1980): Effect of variations in level of feeding of heavy mares during late pregnancy. *Proc. 31st Animal Meeting EAAP, München, Horse Commission*, 1–4
- Merkt, H. (1994): Fruchtbarkeit und Fortpflanzung der Pferde. In: *Thein, P.: Handbuch Pferd*. Bay. Landw. Verlag, München, 5. Aufl., 644–687
- Merkt, H. and Günzel, A.R. (1979): A survey of early pregnancy loss in West German Thoroughbred mares. *Equine Vet. J.* 11, 256–258
- Merkt, H. und Klug, F. (1980): Embryonaler Fruchttod und Zwillings-trächtigkeit beim Pferd. *Tierärztl. Praxis* 8, 489–491
- Meyer, H. (1994): Cu-Stoffwechsel und -Bedarf beim Pferd. *Übers. Tierernährg.* 22, 363–394
- Meyer, H. (1996): Das neugeborene Fohlen – alles startklar? *Pferdeheilkd.* 12, 171–178
- Meyer, H. (1996): *Pferdefütterung*, 3. Aufl. Blackwell, Berlin
- Meyer, H., Boos, A., Weisweiler, B., Völker, L. und Radicke, S. (1995): Ein Beitrag zum β -Carotin- und Vitamin-A-Stoffwechsel des Pferdes. *Pferdeheilkd.* 11, 259–262
- Meyer, H., Zentek, J., Heikens, A. und Struck, S. (1995): Untersuchungen zur Se-Versorgung von Pferden in Norddeutschland. *Pferdeheilkd.* 11, 313–321
- Meyer, H., Hebeler, D. und Tiegs, W. (1997): Zn-Gehalte in der Leber von Föten und neugeborenen Fohlen. *Pferdeheilkd.* 13, 237–244
- Mitchell, D. and Allen, W. (1975): Observation on reproductive performance in yearling mares. *J. Repr. Fert., Suppl.* 23, 531–536
- Moore, T. (1964): Vitamin A deficiency and excess. *Proc. Nutr. Soc.* 24, 129–135
- Morris, R., Rich, G., Ralston, S., Squires, E. and Pickett, B. (1987): Follicular activity in transitional mares as affected by body condition and dietary energy. *Proc. 10th Equi. Nutr. Physiol. Symp.*, 93–99
- Nadal, M., Thompson, D. and Kincaid, L. (1997): Effect of feeding and feed deprivation on plasma concentration of prolactin. *J. Anim. Sci.* 75, 736–744
- National Research Council (NRC) (1978, 1989): *Nutrient Requirements of horses*, 4th, 5th ed., Nat. Academy Press, Washington
- Nequin, L., King, S., Johnson, A., Gow, G. and Ferreira-Dias, G. (1993): Prolactin may play a role in stimulating the equine ovary. *J. Equine Vet. Sci.* 13, 631–635
- Neuschläfer, A. (1990): Prolactin levels in lactating mares before and after treatment with bromocriptine. *Vet. Diss. Hannover*
- Newman, L., Weaver, P. and Bryans, J. (1981): Selenium responsive problems and serum selenium levels in horses in Kentucky. *Proc. Ann. Meeting Am. Ass. Vet. Lab. Diagn.* 24, 179–186
- Niekerk, C., van (1965): Early embryonic resorption in mares. *J. South Afric. Vet. Med. Ass.* 36, 61–69
- Niekerk, C. and van Heerden, J. (1972): Nutrition and ovarian activity of mares early in the breeding season. *J. South Afric. Vet. Med. Ass.* 48, 351–360
- Niekerk, C., van Morgenthal, J. and Starke, C. (1983): The effect of nutritional stress on the plasma progesterone levels and embryonic mortality in twin pregnancies. *J. South Afric. Vet. Med. Ass.* 54, 65–66
- Niekerk, F., van and van Niekerk, C. (1997): The effect of dietary protein on reproduction in the mare. *J. South Afric. Vet. med. Ass.* I–IV, 68, 78–80, 81–85, 86–92, 114–120
- Niekerk, F., van and van Niekerk, C. (1998): *J. South Afric. Vet. med. Ass.* V–VII, 69, 81–88, 143–149, 150–155
- Noden, P., Oxender, W. and Hafs, H. (1978): Plasma luteinizing hormone, progestagens and estrogens in mares. *Am. J. vet. Res.* 39, 1964–1967
- O'Doherty, J.V. and Crosby, T.F. (1997): The effect of diet in late pregnancy on colostrum production and immunoglobulin absorption in sheep. *Anim. Sci.* 64, 87–96
- 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. Ass.* 45, 247–252
- Ohlendorf, M. (1998): Ein Beitrag zur Geschichte der Ernährung des Pferdes – Mineralstoffe und Vitamine. *Vet. Diss. Hannover*
- Peltier, M.M., Peltier, M.R., Sharp, D.C. and Ott, E.A. (1997): Effect of β -carotene administration on reproductive function of horse and pony mares. *Theriogenology* 48, 893–906
- Piper, L.R., Bindon, B.M., Wilkins, J.F., Cox, R.J., Curtis, Y.M. and Cheers; M.A. (1980): The effect of selenium treatment on the fertility of Merino sheep. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 13, 241–244

- Platt, H. (1984): Growth of the equine fetus. *Equine Vet. J.* 16, 247–252
- Potter, J., Kreider, J., Potter, G., Forrest, D. and Jenkins, W. (1985): Embryo survival during early gestation in energy deprived mares. *Proc. 9th Equi. Nutr. Physiol. Symp.*, 392–397
- Prichard, J.T. and Voss, J.L. (1967): Fetal ankylosis in horses associated with Hybrid Sudan Pasture. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 150, 871–873
- 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
- Robinson, J. (1990): Nutrition in the reproduction of farm animals. *Nutr. Res. Rev.* 3, 253–276
- Robinson, J. (1996): Nutrition and reproduction. *Anim. Reprod. Sci.* 42, 25–34
- Rossdale, P. (1993): Clinical view of disturbances in equine foetal maturation. *Equi. J. vet. Suppl.* 14, 3–7
- Saun, R.J., van Herdt, I.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
- Schubert, R. und Hennig, A. (1983): Möglichkeiten zur Verbesserung der Fruchtbarkeit und der PMS- Qualität bei Stuten durch eine Ergänzung der Ration mit β -Carotin. Tagung „Neue Gesichtspunkte der Vitaminversorgung von Mensch und Tier“, Leipzig, 146–152
- Schubert, R., Zimmermann, C., Börner, A., Lauterbach, G., Stahl, U. und Steinbach, P. (1991): Einfluss der Vitamin-A- und β -Karotinversorgung auf Reproduktionsparameter sowie Hormon- und Proteinkonzentrationen im Serum von Ponystuten. 3. Symp. Vitamine und andere Zusatzstoffe. Jena, 42
- Schweigert, F. (1988): β -Carotin-Stoffwechsel des Rindes und seine Bedeutung für die Fruchtbarkeit. *Übers. Tierernährg.* 16, 223–246
- Segerson, E.C., Riviere, G., Bullock, T.R., Thimaya, S. and Ganapathy, S.N. (1980): Uterine contractions and electrical activity in ewes treated with selenium and vitamin E. *Biol. Reprod.* 23, 1020–1028
- Sharp, D. (1994): Embryonic mortality in the mare. In: Zavy, M., Geisert, R., Embryonic mortality in domestic species. CRC Press Boca Raton. Ann. Artsor, London, Tokyo, 141–152
- Silva, C.A.M., Merkt, H., Bergamo, P.N.L., Barros, S.S., Barros, C.S.L., Santos, M.N., Hoppen, H.O., Heidemann, P. und Meyer, H. (1987): Jodvergiftung bei Vollblutfohlen. *Pferdeheilkd.* 3, 271–276,
- Silver, M., Fowden, A. (1982): Uterine prostaglandine F metabolite production in late pregnancy in the mare. *J. Repr. Fert. Suppl.* 32, 511–519
- Smith, -, zit. nach Lewis, L.D. (1995): Equine clinical nutrition. Williams and Wilkins, Baltimore, 66
- Sticker, L., Thompson, D., Fernandez, M., Bunting, L. and DePew, C. (1995): Dietary protein and (or) energy restriction in mares. *J. Anim. Sci.* 73, 1424–1432
- Stillions, M., Teeler, S. and Nelson, W. (1970): Effect of Ca and P levels during pregnancy, lactation and growth of horses. *Proc. 2nd Equi. Nutr. Res. Symp.*, 11–12
- Stowe, H. (1967): Results with vitamin A and E in sterile mares. *Proc. 13th Ann. Conv. Am. Ass. Equi. Pract.*, 1–12
- Stowe, H. (1982): Vitamin A profiles of equine serum and milk. *J. Ani. Sci.* 54, 76–81
- Sutton, E., Bowland, J. and Ratcliff, W. (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
- Swinker, A.M., Squires, E.L., Mumford, E.L., Knowles, J.E. and Kniffen, D.M. (1993): Effect of body weight and body condition score on follicular development and ovulation in mares treated with GnRH analogue. *J. Equine Vet. Sci.* 13, 519–520
- Sykes, A. and Field, A. (1972): Effects of dietary deficiencies of energy, protein and calcium on the pregnant mare. *J. agric. Sci.* 78, 119–125
- Symonds, M. (1994): Pregnancy, parturition and neonatal development: interactions between nutrition and thyroid hormones. *Proc. Nutr. Soc.* 54, 329–343
- Thein, P., Ehrlich, G., Schultze und Hockenbeck, W. (1983): Zur Ätiologie von Fohlenerkrankungen. *Tierärztl. Umsch.* 38, 239–250
- Thompson, D., Rahmani, M., White, K. and Southern, L. (1991): Effects of feeding tryptophan to mares in the anestrus season on prolactin and GnRH secretion. *Proc. 12th Equi. Nutr. Physiol. Symp.*, 203.
- Thun, R. (1995): Physiologie und Pathophysiologie der Fortpflanzungsregulation. In: Busch, W., Zerobin, K.: Fruchtbarkeitskontrolle bei Groß- und Kleintieren. Fischer, Jena, 19–39
- Traub-Dargatz, J., Knight, A. and Hamar, D. (1986): Selen Toxicity. *Comp. Cont. Educ.* 8, 771–776
- Uppenborn, W. (1933): Untersuchungen über die Trächtigkeitsdauer der Stuten. *Z. Tierzücht. Züchtungsbiol.* 29, 1–27
- Wall, S. (1935): Utfodringsfel som orsak till h†stning hos hast. *Skand. Vet.* 25, 169–204
- Ward Crowe, M. and Swerczek, T.W. (1985): Equine congenital defects. *Am. J. Vet. Res.* 46, 353–358
- Watson, E., Cuddeford, D. and Burger, J. (1996): Failure of β -carotene absorption negates any potential effect on ovarian function in mares. *Equine Vet. J.* 28, 233–236
- Wepp, G., Potter, G. and Meadows, G. (1979): Effects of N status on reproductive performance in the mare. *Proc. 6th Equi. Nutr. Physiol. Symp.*, 20–23
- Whitwell, K.E. (1980): Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. *Vet. Clinics North America: Large Animal Practice* 2, 313–331
- Wood, G., Baker, C. and Belinski, J. (1985): A field study on early pregnancy loss in mares. *J. Equine Vet. Sci.* 5, 264–267

Aktualisierter Nachdruck
aus „Übersichten zu Tierernährung“, 26, 65–86, 1998
mit freundlicher Genehmigung des DLG-Verlages, Frankfurt

Prof. em. Dr. Dr. h. c. Helmut Meyer

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

Tel.: 0511 - 856 7466

Prof. Dr. Erich Klug

Klinik für Pferde
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
D-30173 Hannover

Tel.: 0511 - 856 7233