

Aus dem Institut für
Physiologie, Physiologische Chemie und Tierernährung
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Diätetik und Tierernährung
Prof. Dr. Ellen Kienzle

Untersuchungen zum Einfluss der Fütterung auf den Säure-Basen-Haushalt bei Ponys

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Klaus Stürmer
aus Würzburg

München 2005

Gefördert von der H. Wilhelm Schaumann Stiftung

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle

Referentin: Univ.-Prof. Dr. E. Kienzle

Referent: Priv.-Doz. Dr. A. Scholz

Tag der Promotion: 15. Juli 2005

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	11
2. SCHRIFTTUM.....	12
2.1 REGULATION DES SÄURE-BASEN-HAUSHALTES	12
2.1.1 Regulation durch Puffersysteme	13
2.1.2 Respiratorische Regulation	15
2.1.3 Renale Regulation	15
2.2 EINLUSS DER ERNÄHRUNG AUF DEN SÄURE-BASEN-HAUSHALT	17
2.2.1 Bedeutung von Nahrungsinhaltsstoffen für den Säure-Basen-Haushalt und Methoden zur Berechnung ihrer Wirkung	17
2.2.2 Einfluss der Ernährung auf den Säure-Basen-Status des Blutes	23
2.2.3 Einfluss der Ernährung auf den pH-Wert des Harns.....	30
2.2.4 Interaktion zwischen Säure-Basen- und Mineralstoffhaushalt	35
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	42
3.1 MATERIAL UND METHODEN	42
3.1.1 Versuchsplan	42
3.1.2 Versuchstiere	44
3.1.3 Versuchsfutter	45
3.1.4 Versuchstechnik	48
3.1.5 Probenvorbereitung	50
3.1.6 Angewandte Untersuchungsmethoden	51
3.1.7 Berechnung der Kationen-Anionen-Bilanz (KAB) im Futter.....	54
3.1.8 Berechnung der scheinbaren Verdaulichkeit.....	54
3.1.9 Berechnung des Harnvolumens	55
3.1.10 Statistische Methoden.....	55
3.2 ERGEBNISSE.....	56
3.2.1 Klinische Beobachtungen	56
3.2.2 Verdauungs- und Bilanzversuche	56
3.2.3 Harn-pH-Wert	76
3.2.4 Blutwerte	80
3.2.5 Ergebnisse der Blutgasanalyse	86
4. DISKUSSION.....	88
4.1 KRITIK DER METHODEN	88

4.1.1 Ration	88
4.1.2 Harn	90
4.1.3 Kot	90
4.2 AKZEPTANZ DER RATIONEN	91
4.3 BLUTGASANALYSE	92
4.4 HARN-PH-WERT	92
4.5 MINERALSTOFFHAUSHALT	95
4.5 SCHLUSSFOLGERUNGEN	103
5. ZUSAMMENFASSUNG	104
6. SUMMARY	106
7. LITERATURVERZEICHNIS	108
8. ANHANG	119
9. DANKSAGUNG	128
10. LEBENSLAUF	130

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Rationen und Supplementierung in der Literatur.....	24
Tabelle 2: Veränderungen von pH-Wert und $[\text{HCO}_3^-]$ des Blutes nach Supplementierung verschiedener Substanzen, bei anderen Spezies.....	29
Tabelle 3: Zusammenhang zwischen KAB der Ration (mmol/kg TS) und dem Harn-pH-Wert von Pferden	31
Tabelle 4: Gewicht, Alter und Geschlecht der Versuchstiere	45
Tabelle 5: Verhältnis Heu/Hafer der Rationen auf uS- sowie TS-Basis	45
Tabelle 6: Gehalt an Rohnährstoffen [g/kg TS]	46
Tabelle 7: Mineralstoffgehalt [g/kg TS] und KAB der Rationen [mmol/kg TS]	47
Tabelle 8: Verabreichte absolute Mengen der Mineralsalze [g/Tag].....	48
Tabelle 9: Gehalt an Methionin und Cystein [g/kg TS]	53
Tabelle 10: Tägliche TS-Aufnahme [kg/Tag bzw. kg/100 kg KM/Tag]	57
Tabelle 11: Kotalausscheidung und Mineralgehalt des Kotes.....	59
Tabelle 12: Scheinbare Verdaulichkeit der TS und der Mineralstoffe [%].....	61
Tabelle 13: Harnmenge [kg/Tag] aufgefangen und errechnet, mittlere Mineralstoffgehalte im Harn [g/kg]	63
Tabelle 14: Kalziumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Kalziumbilanz“	64
Tabelle 15: Kalziumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Kalziumbilanz“	65
Tabelle 16: Phosphoraufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Phosphorbilanz“	66
Tabelle 17: Phosphoraufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Phosphorbilanz“	67
Tabelle 18: Magnesiumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Magnesiumbilanz“	68
Tabelle 19: Magnesiumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Magnesiumbilanz“	69
Tabelle 20: Natriumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Natriumbilanz“	70
Tabelle 21: Natriumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Natriumbilanz“	71
Tabelle 22: Kaliumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Kaliumbilanz“	72

Tabelle 23: Kaliumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Kaliumbilanz“	73
Tabelle 24: Chloridaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Chloridbilanz“	74
Tabelle 25: Chloridaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Chloridbilanz“	75
Tabelle 26: Mittlerer Harn-pH-Wert der Bilanzphasen	78
Tabelle 27: Blutgasanalyse der präprandialen Blutproben	87
Tabelle 28: KAB [mmol/kg TS] und mittlere Harn-pH-Werte	105
Tabelle 29: CAB [mmol/kg dm] and mean urinary pH.....	107

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Abhängigkeit des mittleren Harn-pH-Wertes [y] von der KAB der Ration [x; mmol/kg TS] nach den Untersuchungen von Baker et al. (1992, 1998), Mueller et al. (2001) und Wall et al. (1992)	32
Abbildung 2: Abhängigkeit des mittleren Harn-pH-Wertes [y] von der KAB [x; mmol/kg TS] bei Katzen, Hunden und Schweinen (Schuknecht, 1991; Behnsen, 1992; Krohn, 1992; Kienzle et al., 1994; Beker, 1999)	35
Abbildung 3: Abfolge der Versuchsdurchgänge und ihre Untergliederung in je 2 bzw. 3 Abschnitte	43
Abbildung 4: Schema der Verabreichung von Kontroll- und Versuchsrationen in den ersten beiden Abschnitten aller Versuche.....	44
Abbildung 5: Mit Planen abgedeckter Paddockboden während der Bilanzphase	49
Abbildung 6: Mittlerer Harn-pH-Verlauf in Versuch H3	77
Abbildung 7: Mittlerer Harn-pH-Verlauf in Versuch KF	77
Abbildung 8: Abhängigkeit des mittleren Harn-pH-Wertes [y] von der KAB der Futterration [x]	79
Abbildung 9: Abhängigkeit des mittleren präprandialen Blut-pH-Wertes [y] von der KAB der Futterration [x]	80
Abbildung 10: Mittlerer Verlauf der Blut-pH-Werte bezogen auf den Fütterungszeitpunkt in Versuch H1	81
Abbildung 11: Mittlerer Verlauf der Blut-pH-Werte bezogen auf den Fütterungszeitpunkt in Versuch H2.....	81
Abbildung 12: Mittlerer Verlauf der Blut-pH-Werte bezogen auf den Fütterungszeitpunkt in Versuch H3.....	82

Abbildung 13: Mittlerer Verlauf der Blut-pH-Werte bezogen auf den Fütterungszeitpunkt in Versuch KF	82
Abbildung 14: Zusammenhang zwischen der KAB der Ration [x; mmol/kg TS] und der Bikarbonatkonzentration des arteriellen Blutes [y; mmol/l]	84
Abbildung 15: Zusammenhang zwischen der KAB der Ration (x; mmol/kg TS) und dem Basenexzess des arteriellen Blutes [y; mmol/l]	84
Abbildung 16: Postprandialer Verlauf der Bikarbonatkonzentration [mmol/l] im arteriellen Blut	85
Abbildung 17: Postprandialer Verlauf des Basenexzess [mmol/l] im arteriellen Blut ..	85
Abbildung 18: Beziehung der mittleren Harn-pH-Werte [y] zur KAB der Ration [x] anhand der eigenen und der von Baker et al. (1992, 1998), Mueller et al. (2001) und Wall et al. (1992) ermittelten Werte	95
Abbildung 19: Beziehung der P-Konzentration im Harn [g/l] zu den Harn-pH-Werten in Versuch KF	98
Abbildung 20: Fäkale Na-Ausscheidung in Abhängigkeit von der Na-Aufnahme [mg/kg KM]	101

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

BE	Basenexzess
Ca	Kalzium
Ca/P	Kalzium/Phosphor-Verhältnis
CaCl ₂	Kalziumchlorid
CaCO ₃	Kalziumkarbonat
Cl	Chlorid
CO ₂	Kohlendioxid
Cys	Cystein
DCAB	dietary cation-anion balance
DCAD	dietary cation-anion difference
DE	digestible energy
g	Gramm
h	Stunde
H1-3	Versuche mit heubetonter Ration
H ⁺	Wasserstoff-Ion
H ₂ PO ₄ ⁴⁻	Dihydrogenphosphat
HCl	Salzsäure
HCO ₃ ⁻	Bikarbonat
HPO ₄ ⁻	Hydrogenphosphat
K	Kalium
KAB	Kationen-Anionen-Bilanz
KF	Versuche mit kraftfutterbetonter Ration
Kg	Kilogramm
KM	Körpermasse
KM ^{0,75}	Metabolisches Körpergewicht
Met	Methionin
Mg	Magnesium
mg	Milligramm
MgCl ₂	Magnesiumchlorid

MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mmol	Millimol
n	Anzahl
Na	Natrium
NaCl	Natriumchlorid
NfE	Stickstoff-freie Extraktstoffe
NH ₄ Cl	Ammoniumchlorid
nm	Nanometer
P	Phosphor
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
p.os	per os
pCO ₂	Kohlendioxid-Partialdruck
Rfa	Rohfaser
Rfe	Rohfett
Rp	Rohprotein
S	Schwefel
s.	siehe
s.o.	siehe oben
sV	scheinbare Verdaulichkeit
TS	Trockensubstanz
uS	ursprüngliche Substanz
v.a.	vor allem
vs.	versus – gegen
Wdk	Wiederkäuer
μl	Mikroliter

1. EINLEITUNG

In der praktischen Pferdefütterung kommen regelmäßig Substanzen zum Einsatz, die einen erheblichen Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt ausüben. Andererseits können Manipulationen des Säure-Basen-Haushaltes in der Diätetik erwünscht sein, z.B. bei Harnsteinen oder hyperkaliämischer periodischer Paralyse. Verschiebungen im Säure-Basen-Gleichgewicht treten – unabhängig von der Fütterung - außerdem bei starker körperlicher Aktivität auf, eine eventuelle Prophylaxe durch die Ernährung wird ebenfalls diskutiert. Der Einfluss der Fütterung auf den Säure-Basen-Haushalt ist beim Pferd bisher nur wenig und nicht systematisch untersucht, während sich viele Arbeiten mit dem Effekt körperlicher Belastung beschäftigen. Analogieschlüsse zu anderen Spezies müssen äußerst vorsichtig betrachtet werden, da die Absorption von am Säure-Basen-Haushalt beteiligten Substanzen beim Pferd Unterschiede zu anderen Spezies aufweist (Meyer, 1982).

In der vorliegenden Untersuchung sollte daher der Effekt von verschiedenen Chloriden (Natriumchlorid, Kalziumchlorid, Ammoniumchlorid) auf den Säure-Basen-Haushalt bei Ponys geprüft werden. In den ersten Versuchsdurchgängen wurden für Kleinpferde im Erhaltungsstoffwechsel für diesen Zweck Rationen mit sehr hohen Heuanteilen verwendet. Trotz hoher Dosen des bei verschiedenen Spezies stark säuernden Ammoniumchlorids traten bei den Ponys nur relativ kleine Effekte auf. Bei der weiteren Durchsicht des Schrifttums fiel auf, dass Einzelbeobachtungen zu stark säuernden Effekten nur bei Rationen mit hohem Anteil an Kraftfutter und geringem Anteil an Rauhfutter auftraten. Daher wurde der Effekt von Ammoniumchlorid auf einer stark kraftfutterhaltigen Ration nochmals überprüft.

2. SCHRIFTTUM

2.1 REGULATION DES SÄURE-BASEN-HAUSHALTES

Der Säure-Basen-Haushalt stellt eines der wichtigsten Regulationssysteme des Organismus dar, indem er das Verhältnis von Säuren und Basen mit Hilfe verschiedener Stoffwechselforgänge konstant hält. Als Messgröße des Säure-Basen-Haushaltes gibt der pH-Wert, der in den verschiedenen Systemen konstant, aber durchaus unterschiedlich ist, die Lage des Säure-Basen-Gleichgewichtes an (Langendorf, 1963). In der extrazellulären Flüssigkeit liegt der pH-Wert bei den meisten Tierarten zwischen 7,36 und 7,44 bei einem Mittel von ca. 7,4. Kraft und Dürr (1999) geben als Referenzbereich für den arteriellen Blut-pH-Wert beim Pferd 7,34 – 7,44 an. Die Aufrechterhaltung dieses engen physiologischen pH-Bereiches ist aufgrund des Einflusses von Protonen auf die funktionellen Strukturen in Zellmembranen bzw. im Zytosol (Gäbel, 2000) für den Organismus entscheidend. So besitzt z.B. die Molekülform von Proteinen oder die Wirksamkeit von Enzymen eine hohe pH-Empfindlichkeit (Chan, 1974). Der Organismus vermag pH-Werte zwischen 7,0 und 7,8 zu kompensieren. Ein Abfall unter bzw. ein Anstieg über diese pH-Werte wird nur kurzzeitig toleriert (Haskins, 1977) und kann schwere systemische Störungen oder den Exitus nach sich ziehen.

Der moderne Säure-Basen-Begriff geht auf Brønstedt (1923) zurück, der Säuren als Protonendonatoren und Basen als Substanzen, die H⁺-Ionen aufnehmen können, definierte. Die Konzentration der Wasserstoffionen in einer Lösung bestimmt deren pH-Wert. Er ist definiert als der negative dekadische Logarithmus der Hydronium-Ionenkonzentration:

$$\text{pH} = -\log_{10} [\text{H}^+]$$

Um den pH-Wert innerhalb seiner physiologischen Grenzen zu halten, müssen sich im Organismus also Abgabe und Aufnahme von Wasserstoffionen die Waage halten. Zu

diesem Zweck stehen dem Organismus drei Regulationsmechanismen zur Verfügung (Müller-Plathe, 1982; Hartmann u. Berchthold, 1997; Gäbel, 2000):

- a) Neutralisation oder Abgabe von H^+ -Ionen durch Puffersysteme
- b) Regulation des CO_2 -Partialdruckes durch die Atmung
- c) Regulation der H^+ - bzw. HCO_3^- -Ausscheidung durch die Niere

2.1.1 Regulation durch Puffersysteme

Puffersysteme sind Lösungen aus schwachen Säuren und ihren konjugierten Basen. In biologischen Flüssigkeiten wirken meist mehrere solcher Systeme gleichzeitig (Gäbel, 2000). Im Prinzip nehmen an der Einstellung des Blut-pH alle konjugierten Säure-Basen-Paare teil, deren pK-Wert nicht mehr als zwei Einheiten vom physiologischen pH-Wert des Blutes entfernt sind (Langendorf, 1963). Der pK-Wert ist definiert als negativer Logarithmus der Dissoziationskonstanten K und ist damit ein Maß für das Bestreben einer Säure, Protonen abzugeben. Durch die Henderson-Hasselbalch-Gleichung lässt sich die Abhängigkeit des Säure-Basen-Verhältnisses eines Puffersystems vom pH-Wert der Lösung errechnen:

$$pH = pK + \log \frac{[\text{konjugierte Base}]}{[\text{Säure}]}$$

Aus dieser Beziehung lässt sich folgern, dass die Pufferkapazität eines geschlossenen Systems am größten ist, wenn sich sein pK-Wert möglichst nahe am pH-Wert der Lösung befindet.

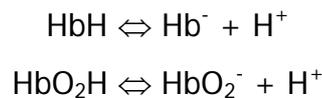
- Phosphatpuffer



Unter den oben genannten Aspekten hat das Puffersystem Dihydrogenphosphat/ Hydrogenphosphat den mit 6,8 günstigsten pK-Wert aller im Blut vorkommenden

Puffersysteme. Dennoch ist seine Pufferwirkung im Blut aufgrund der geringen Konzentration im Blutplasma nicht sonderlich hoch (Gäbel, 2000). Hydrogenphosphat wird jedoch in den Nierentubuli konzentriert, was zu einer Erhöhung der Pufferkapazität führt. Es spielt demnach eine wichtige Rolle als Puffer bei der Ausscheidung von Protonen mit dem Harn (Scheid, 1994).

- Hämoglobinpuffer

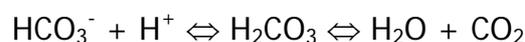


Quantitativ ist der Hämoglobin/Hämoglobinat-Puffer das wichtigste Puffersystem im Blut. Diesem kommt vor allem Bedeutung bei der Pufferung der in den Erythrozyten bei CO₂-Aufnahme entstehenden H⁺-Ionen zu (Gäbel, 2000).

- Proteinpuffer

Auch den Proteinatpuffern kommt eine vornehmlich intrazelluläre Bedeutung zu. Die im Blutplasma vorkommenden Proteine liegen bei physiologischem pH-Wert überwiegend als Anionen vor und spielen dementsprechend vorwiegend bei azidotischer Stoffwechsellage eine Rolle (Gäbel, 2000).

- Bikarbonatpuffer



Dieses Puffersystem ist wegen seiner schnellen Anpassungsfähigkeit entscheidend für die Aufrechterhaltung des physiologischen pH-Wertes im Organismus. Im Gegensatz zu den so genannten Nicht-Bikarbonatpuffern, die im geschlossenen System - d.h. ihre Gesamtkonzentration bleibt konstant - puffern, liegt hier ein offenes System vor (Gäbel, 2000). Über die Lunge bzw. Niere können CO₂- und HCO₃-Konzentrationen reguliert werden. Das Bikarbonatpuffersystem erreicht seine hohe Effektivität - im Gegensatz zu den geschlossenen Systemen - durch seinen, vom physiologischen pH-Wert relativ weit

entfernten pK-Wert von 6,1. Nach der Henderson-Hasselbalch-Gleichung ergibt sich bei physiologischem Blut-pH-Wert von 7,4 ein Verhältnis für HCO_3^- zu CO_2 von 20/1. Dieser hohe Quotient bedeutet, dass eine geringe Veränderung der CO_2 -Konzentration durch erhöhte oder verminderte Abatmung eine relativ starke Veränderung des pH-Wertes bewirkt.

2.1.2 Respiratorische Regulation

Die Regulation des Säure-Basen-Gleichgewichtes über die Lunge geschieht durch zwei Mechanismen. Steigt die Produktion von Kohlendioxid durch den Stoffwechsel, so führt der dadurch ebenfalls steigende pCO_2 in der Extrazellulärflüssigkeit zu einem erhöhten Druckgefälle zwischen Blut und Ausatemungsluft in den Alveolen. Es kommt somit zu einer gesteigerten Abgabe von Kohlendioxid ohne Veränderung der Atemtätigkeit (Gäbel, 2000). Zusätzlich bewirkt eine erhöhte Wasserstoffionenkonzentration im Blut die Aktivierung des Atmungszentrums über Chemorezeptoren. Dies führt zu gesteigerter alveolärer Ventilation, woraus eine vermehrte Ausscheidung von Säureäquivalenten resultiert. Umgekehrt reagiert der Körper auf eine Zunahme des Basengehaltes mit Hypoventilation, um den pH-Wert wieder in den physiologischen Bereich zu senken (Thews, 1995).

2.1.3 Renale Regulation

Zwei wichtige Aufgaben der Niere im Säure-Basen-Haushalt sind die Eliminierung nichtflüchtiger („fixer“) Säuren, sowie die Rückresorption des glomerulär filtrierten Bikarbonates (Müller-Plathe, 1982; Patience, 1990).

Bei ausgeglichenem Säure-Basen-Haushalt werden 90% des filtrierten Bikarbonates im proximalen Tubulus rückresorbiert (Fromm u. Hierholzer, 2000). Hierzu sezerniert die Niere Protonen (v.a. im Austausch gegen Na^+) in das Tubuluslumen, wo sie mit Bikarbonat zu Kohlensäure reagieren. Diese wird unter Vermittlung von Karboanhydrase gespalten und das entstandene Kohlendioxid in die Tubuluszelle rückresorbiert, wo es

erneut durch Karboanhydrase in Kohlensäure umgewandelt wird. Die intrazelluläre Kohlensäure kann jetzt ein Proton an den Na^+/H^+ -Antiporter abgeben, während das so gewonnene Bikarbonat über verschiedene Mechanismen zurück ins Blut transportiert wird (Fromm u. Hierholzer, 2000). Pabst et al. (1966) bezeichnen diesen Vorgang als „basensparenden Effekt“. Auch die restlichen 10% des Bikarbonat werden bei normaler HCO_3^- -Plasmakonzentration in den distalen Tubulusabschnitten rückresorbiert. Steigt die glomeruläre Filtrationsrate von Bikarbonat, so nimmt auch die maximale Resorptionsrate proportional zu, wodurch ein übermäßiger Bikarbonatverlust verhindert wird. Erst wenn die Bikarbonatkonzentration im Plasma eine Schwellenkonzentration von ca. 28 mmol/l übersteigt, wird Bikarbonat ausgeschieden. Bei einer Alkalose führt so die Sekretion von Bikarbonat bei gleichzeitig verminderter Säureausscheidung zu einer Alkalisierung des Harns (Fromm u. Hierholzer, 2000).

Zur Ausscheidung von Säure besitzt die Niere mehrere Mechanismen, bei denen die sezernierten Protonen im Tubulus an Puffersubstanzen gekoppelt werden. Dabei entstehen „titrierbare Säuren“, deren Menge durch Rücktitration mit Natronlauge auf den physiologischen Plasma-pH-Wert von 7,4 bestimmt werden kann (Scheunert u. Trautmann, 1987). Die dadurch entstehende Harnsäuerung kann bis zu pH-Werten von 4 gehen (Patience, 1990), wobei dabei nicht die ausgeschiedenen Protonen, sondern die „titrierbaren Säuren“ und die Ammoniumionen quantitativ bedeutsam sind (Fromm u. Hierholzer, 2000). Der Phosphatpuffer ist das im Harn quantitativ wichtigste System (Langendorf, 1963). Bei einer Azidose wird vermehrt Phosphat aus den Knochen freigesetzt und glomerulär filtriert. Aufgrund seines pK-Wertes liegt Phosphat im Blut zu 80% in sekundärer Form vor (HPO_4^{2-}). Nimmt es im Tubulus ein sezerniertes Proton auf, geht es in seine primäre Form über (H_2PO_4^-), kann somit nicht mehr durch das Tubulusepithel rückresorbiert werden und wird als „titrierbare Säure“ ausgeschieden. Eine weitere Möglichkeit der Niere zur Protonenausscheidung besteht auf indirektem Weg durch die Ausscheidung von Ammoniumionen. Deren Gehalt im Harn kann bei Azidose auf das 10fache ansteigen (Fromm u. Hierholzer, 2000). Im normalen Aminosäurenstoffwechsel anfallende Ammoniumionen werden von der Leber mit äquimolaren Mengen Bikarbonat zu Harnstoff umgewandelt und mit dem Harn ausgeschieden. Kommt es zu einer metabolischen Azidose, so wird in der Leber eine erhöhte Menge Ammoniumionen an Glutamin gebunden und zur Niere transportiert.

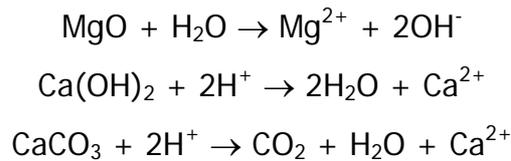
Dort entsteht in den Tubulusepithelzellen unter Abgabe von 2 NH_4^+ das 2-Oxo-Glutarat²⁻. Nach Dissoziation zu NH_3 und H^+ diffundiert das neutrale NH_3 in das Tubulolumen, wo es sich erneut mit einem Proton zu NH_4^+ verbindet. Jetzt, aufgrund seiner positiven Ladung kaum mehr membrangängig, wird es als saure Valenz ausgeschieden (Fromm u. Hierholzer, 2000). Das 2-Oxo-Glutarat²⁻ wird zu Glucose verstoffwechselt, wobei zwei Protonen verbraucht und damit eliminiert werden (Silbernagl, 1994).

Neben diesen Mechanismen zur Wasserstoffsekretion im Tubulus besitzt die Niere auch eine Funktion zur Ausscheidung oder Resorption von Protonen im Sammelrohr. In die Sammelrohrzwischenzellen baut die Niere eine H^+ -sezernierende K^+/H^+ -ATPase ein. Bei Azidose in die apikale, bei Alkalose hingegen in die basolaterale Membran, wobei sich auf der jeweils gegenüberliegenden Zellseite Bikarbonat-Carrier befinden. Auf diese Weise können je nach Stoffwechsellage Protonen sezerniert oder resorbiert werden (Fromm u. Hierholzer, 2000).

2.2 EINLUSS DER ERNÄHRUNG AUF DEN SÄURE-BASEN-HAUSHALT

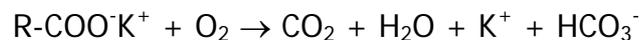
2.2.1 Bedeutung von Nahrungsinhaltsstoffen für den Säure-Basen-Haushalt und Methoden zur Berechnung ihrer Wirkung

Prinzipiell lässt sich zwischen Nahrungsinhaltsstoffen mit direkter Wirkung auf den Säure-Basen-Haushalt und solchen, die durch ihre Umsetzung, wirken unterscheiden. Ebenso wie der säuernde Effekt von anorganischen Säuren (z.B. HCl , H_2SO_4 , H_3PO_4) direkt abgeleitet werden kann, haben auch Oxide, Hydroxide und Karbonate der Alkali- und Erdalkalimetalle eine unmittelbare alkalisierende Wirkung auf den Organismus (Harrington u. Lemann, 1970; Buffington, 1989; Kienzle, 1991), wie hier am Beispiel dargestellt:



- organische Anionen und Kationen

Demgegenüber kann der alkalisierende Effekt von anorganischen Kationen (z.B. Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) nur anhand der Vorgänge bei ihrer Metabolisierung erklärt werden. Anorganische Kationen liegen in der Nahrung meist an metabolisierbare organische Anionen wie Citrat oder Laktat gebunden vor. Bei Verstoffwechslung dieser Salze entsteht unter anderem Bikarbonat, was zu einer Erhöhung der Basenkonzentration im Organismus führt. Dieser Effekt begründet laut Langendorf (1963) die alkalisierende Wirkung vieler Pflanzen, die einen hohen Gehalt an Salzen organischer Säuren aufweisen.

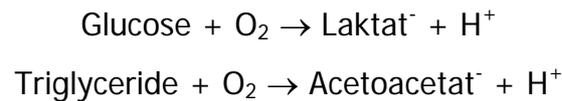


In Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs liegt dagegen ein Überschuss anorganischer Anionen, die an organische Kationen gebunden sind, vor. Bei Umsetzung der organischen Kationen, bei denen es sich v.a. um Aminosäuren handelt, kommt es zu einer Säurebelastung durch Freisetzung von Protonen (Harrington u. Lemann, 1970):

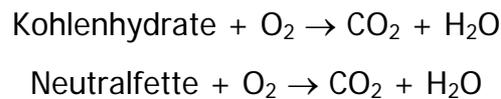


- Kohlenhydrate und Fette

Die Metabolisierung von Kohlenhydraten und Fetten führt nur unter pathologischen Stoffwechselbedingungen zu einer Beeinflussung des Säure-Basen-Haushaltes. Aufgrund spezieller Stoffwechselsituationen (Ketose, Hypoxie, Diabetes mellitus) kommt es zu einer unvollständigen Umsetzung, bei der organische Säuren und Protonen entstehen (Harrington u. Lemann, 1970):

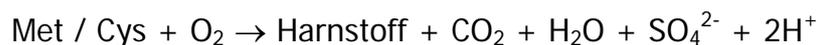


Unter physiologischen Bedingungen jedoch werden die in der Nahrung meist neutral vorliegenden Kohlenhydrate und Fette vollständig zu Wasser und Kohlendioxid metabolisiert. Dabei bleibt der Säure-Basen-Haushalt unbeeinflusst, da weder Protonen gebildet noch verbraucht werden (Chan, 1974; Halperin u. Jungas, 1983):



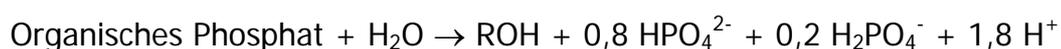
- Proteine

Das Kohlenhydratgerüst von Proteinen wird auf die gleiche Weise wie Kohlenhydrate und Fette verstoffwechselt. Auch bei der Umsetzung des Aminogruppen-Stickstoffes zu Harnstoff bleibt der Säure-Basen-Haushalt unbeeinflusst, da keine Protonen produziert werden. Die Oxidation der im Eiweiß vorkommenden schwefelhaltigen Aminosäuren (Methionin und Cystein) führt jedoch zur Säurebelastung des Organismus, weil hierbei Protonen frei werden:



- Phosphor

Wird organisch gebundener Phosphor (aus Phospholipiden, Phosphoproteinen, Phytin-Phosphat) umgesetzt, entsteht sowohl primäres als auch sekundäres Phosphat. Dabei ist die jeweilig entstehende Menge und damit einhergehend die freiwerdende Protonenmenge pH-abhängig (Harrington u. Lemann, 1970). Bei physiologischem pH-Wert von 7,4 werden zu 80% sekundäres und zu 20% primäres Phosphat frei. Demnach besitzt organisch gebundener Phosphor gegenüber dem Organismus eine Wertigkeit von 1,8 (Langendorf, 1963):



Die Erscheinungsform des im Futter vorkommenden, anorganisch gebundenen Phosphors ist ebenfalls vom pH-Wert des umgebenden Milieus abhängig. Freie Phosphorsäure ($pK = 2$) und tertiäres Phosphat ($pK = 11,7$) kommen aufgrund der Differenz ihrer pK -Werte zu den pH-Werten der meisten Nahrungsmittel sehr selten in Futtermitteln vor (Langendorf, 1963). Das mit der Nahrung aufgenommene primäre bzw. sekundäre anorganische Phosphat wird von der Niere zusammen mit einem bzw. zwei Alkaliionen ausgeschieden und hat dadurch eine säuernde Wirkung auf den Organismus (Kienzle, 1991).

- Methoden zur Berechnung des alimentären Einflusses auf den Säure-Basen-Haushalt

Bereits im 19. Jahrhundert berechnete Liebig die Erdalkalinität, um die alimentäre Wirkung auf den Säure-Basen-Haushalt zu erfassen:

$$\text{Erdalkalinität} = (\text{CaO} + \text{MgO} + \text{K}_2\text{O} + \text{Na}_2\text{O}) - (\text{P}_2\text{O}_5 + \text{SO}_3 + \text{Cl})$$

Auf Grundlage der Überlegungen Liebig's errechnete Berg (1917) den Basenüberschuss, indem er Eisen in seinen Ansatz mit einbezog und für die Elemente unterschiedliche Wertigkeiten ansetzte:

$$\text{Basenüberschuss} = (\text{Na} + \text{K} + 2\text{Ca} + 2\text{Mg} + 3\text{Fe}) - (2\text{S} + 3\text{P} + \text{Cl})$$

Weitere Autoren veränderten Bergs Ansatz, indem sie das Eisen nicht mehr in ihre Berechnungen einbezogen und die Wertigkeit von Phosphor unterschiedlich einschätzten:

$$\text{Marek u. Wellmann (1932): Alkalität} = (\text{Na} + \text{K} + 2\text{Ca} + 2\text{Mg}) - (2\text{S} + 2\text{P} + \text{Cl})$$

$$\text{Langendorf (1963): Basenüberschuss} = (\text{Na} + \text{K} + 2\text{Ca}) - (2\text{S} + 1,8\text{P} + \text{Cl})$$

$$\text{Lennon et al. (1966): dietary undetermined anions} = (\text{Na} + \text{K} + 2\text{Ca} + 2\text{Mg}) - (2\text{S} + 1,8\text{P} + \text{Cl})$$

$$\text{Patience et al. (1987): dietary undetermined anions} = (\text{Na} + \text{K} + 2\text{Ca} + 2\text{Mg}) - (2\text{S} + 1,75\text{P} + \text{Cl})$$

$$\text{Schuknecht (1991): Basenexzess} = (\text{Na} + \text{K} + 2\text{Ca} + 2\text{Mg}) - (2\text{P} + 2(\text{Met} + \text{Cys}) + \text{Cl})$$

$$\text{Krohn (1993): Basenexzess} = (\text{Na} + \text{K} + 2\text{Ca} + 2\text{Mg}) - (1,8\text{P} + 2(\text{Met} + \text{Cys}) + \text{Cl})$$

Bei einigen Untersuchungen, wie unten beispielhaft gezeigt, benutzten die Autoren vereinfachte Formen der Berechnung. Dabei wurden nur die in den Rationen variierten Mengenelemente bzw. die gut absorbierbaren einwertigen Elemente (Mongin, 1981) berücksichtigt:

$$\text{Mongin (1981): acid-base-balance} = \text{Na} + \text{K} - \text{Cl}$$

$$\text{Block (1984): anion-cation-balance} = (\text{Na} + \text{K}) - (2\text{S} + \text{Cl})$$

$$\text{Chiu et al. (1984): electrolyte-balance} = \text{Na} + \text{K} - \text{Cl}$$

Auffällig ist die unterschiedliche Einschätzung der Phosphorwertigkeit bei den verschiedenen Untersuchungen. Ursächlich ist der oben beschriebene Einfluss des Phosphors auf den Säure-Basen-Haushalt des Organismus. So ist die Wertigkeit des Phosphors zunächst von seiner Quelle abhängig. Organisches Phosphat wird im Verdauungstrakt durch hydrolytische Spaltung (Langendorf, 1963) zu 80% in sekundäres und zu 20% in primäres Phosphat umgewandelt (s.o.), was ihm eine Wertigkeit von 1,8 verleiht. Demgegenüber ist die Wertigkeit des anorganischen Phosphates vom pH-Wert des Futters abhängig. Im pH-Bereich zwischen 4 und 10 liegt anorganischer Phosphor fast ausschließlich als primäres und sekundäres Phosphat vor, bei einem pH-Wert von 7,2 zu etwa gleichen Teilen (Buffington, 1989). Mit steigendem pH-Wert nimmt der Anteil des sekundären Phosphates, mit sinkendem pH-Wert der des primären Phosphates zu (Halperin u. Jungas, 1983). Demnach müsste zur exakten Wertigkeitsbestimmung des Phosphors neben dessen Anteilen an organischem und anorganischem Phosphat auch der pH-Wert des Futtermittels bestimmt werden.

Eine weitere Ungenauigkeit der aufgezeigten Ansätze zur Beurteilung der alimentären Wirkung auf den Säure-Basen-Haushalt besteht in dem nicht erfassten azidierenden Effekt der Chloride der Erdalkalimetalle Kalziumchlorid (CaCl_2) und Magnesiumchlorid (MgCl_2) (Kienzle, 1991). Dieser erklärt sich durch die unterschiedliche Absorptionsrate ihrer Bestandteile (Buffington et al., 1985, 1989). Während Chlorid in den Versuchen von Ching et al. (1989) fast vollständig (ca. 90%) aus dem Verdauungstrakt absorbiert wurde, lagen die Absorptionsraten für Kalzium bzw. Magnesium bei nur ca. 10 bzw.

20%. Dieser Unterschied führt zu einer Azidierung, da der Organismus zur Erhaltung der Elektroneutralität Bikarbonat im Austausch gegen das absorbierte Chlorid in den Darm sezerniert, welches dann als Ca- oder Mg-Karbonat mit dem Kot ausgeschieden wird (Buffington, 1989). Kienzle (1991) schlug nach ihren Untersuchungen an Katzen eine Korrektur der KAB um -0,5 bis -0,6 mmol je zugesetztem mmol CaCl_2 vor. Auch Riond (2001) berücksichtigte bei seiner Formel für die Errechnung der DCAD (dietary cation-anion difference) die unterschiedlichen Absorptionsraten säuernder und alkalisierender Nahrungsbestandteile:

$$\text{DCAD} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + 0,38 \text{Ca}^{2+} + 0,3 \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + 0,6 \text{SO}_4^{2-} + 0,6 \text{H}_2\text{PO}_4^-)$$

Riond (2001) nahm also Absorptionsraten von 38% für Kalzium, 30% für Magnesium und je 60% für Sulfat sowie Dihydrogenphosphat bei Kühen an. Er ging wie Kronfeld (2001) davon aus, dass Natrium, Kalium und Chlorid vollständig ins Blut aufgenommen würden. In Abhängigkeit vom Mineralgehalt der Ration fanden Schryver et al. (1987) jedoch andere Absorptionsraten der Elemente beim Pferd. Während für Kalzium (50 – 70%) und Magnesium (60 – 70%) höhere Werte gefunden wurden, variierte die Absorptionsrate von Natrium zwischen 75 und 95% (Schryver et al. 1987).

Auch die in der Nahrung vorhandenen Spurenelemente beeinflussen die KAB der Ration, werden aber in den Berechnungsansätzen nicht berücksichtigt. Allerdings ist ihr Vorkommen im Futter und folglich ihre Absorptionsrate aus dem Darm so gering, dass ihre Wirkung auf den Säure-Basen-Haushalt vernachlässigt werden kann (Kienzle, 1991; Riond, 2001).

2.2.2 Einfluss der Ernährung auf den Säure-Basen-Status des Blutes

- Pferd

Mehrere Autoren beschäftigten sich mit dem Einfluss der Fütterung auf den Säure-Basen-Haushalt beim Pferd. Dabei wurden unterschiedliche Berechnungsansätze für die KAB der Ration angewandt. Häufig wurden die einwertigen Ionen Natrium, Kalium und Chlorid zur Berechnung der KAB verwendet (Baker et al., 1992, 1993; Stutz et al., 1992; Wall et al., 1992):

$$\text{Na} + \text{K} - \text{Cl}$$

In einigen Untersuchungen wurde Schwefel mit in die Gleichung aufgenommen (Baker et al., 1998; Cooper et al., 1998, 2000; McKenzie et al., 2002, 2003; Mueller et al., 2001; Popplewell et al., 1993):

$$(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})$$

Bei den vorliegenden Untersuchungen zum Einfluss der Fütterung auf den Säuren-Basen-Haushalt beim Pferd, wurde dabei meist eine Grundration aus Kraft- und Rauhfutter verwendet. Durch Supplementierung verschiedener azidierender und alkalisierender Substanzen stellten die Autoren Rationen unterschiedlicher KAB her (Tabelle 1).

Tabelle 1: Rationen und Supplementierung in der Literatur

	Rauh-/ Krafftfutter	Zusatz	KAB (mmol/kg TS)
Baker et al. (1992)	40/60	CaCl ₂ , NH ₄ Cl, CaCO ₃ , NaHCO ₃ , K-Citrat	21, 125, 231, 350 ¹
Baker et al. (1993)	40/60	CaCl ₂ , NH ₄ Cl, CaCO ₃ , NaHCO ₃ , K-Citrat	24, 127, 227, 352 ¹
Baker et al. (1998)	40/60	MgSO ₄ , NH ₄ Cl, NaHCO ₃ , Na-Citrat, KHCO ₃ , K-Citrat	0, 53, 360, 405 ²
Cooper et al. (1998)	40/60	CaCl ₂ , NH ₄ Cl, CaCO ₃ , NaHCO ₃ , K-Citrat	86, 110, 307 ²
Cooper et al. (2000)	30/70	CaCl ₂ , CaCO ₃ , CaHPO ₄ , NaHCO ₃	-52, 325 ²
McKenzie et al. (2002)	55/45	org. geb. S u. Cl, NaHCO ₃ , CaCO ₃ , CaHPO ₄	85, 190, 380 ²
Mueller et al. (2001)	30/70	NaCl, NH ₄ Cl, CaCO ₃ , CaHPO ₄ , NaHCO ₃	124, 154, 305, 318 ²
	50/50	NaCl, NH ₄ Cl, CaHPO ₄	152, 333 ²
Popplewell et al. (1993)	40/60	CaCl ₂ , NH ₄ Cl, CaCO ₃ , NaHCO ₃ , K-Citrat, CaHPO ₄	10, 95, 165, 295 ²
Stutz et al. (1992)	40/60	CaCl ₂ , NH ₄ Cl, CaCO ₃ , NaHCO ₃ , K-Citrat, CaHPO ₄	5, 107, 201, 327 ¹
Wall et al. (1992)	40/60	CaCl ₂ , NH ₄ Cl, CaCO ₃ , NaHCO ₃ , K-Citrat, CaHPO ₄	5, 107, 201, 327 ¹

¹ Formel zur Berechnung der KAB=Na + K - Cl

² Formel zur Berechnung der KAB=(Na + K) – (Cl + S)

Zahlreiche Autoren beschrieben das Entstehen einer metabolischen Azidose nach Fütterung von anionenreichen Futtermitteln, d.h. von Rationen mit niedriger KAB (Baker et al., 1992, 1993, 1998; McKenzie et al., 2002, 2003; Mueller et al., 1999; Topliff et al., 1989). Charakteristische Anzeichen einer metabolischen Azidose sind erniedrigter pH-Wert, verminderte HCO₃⁻-Konzentration, erniedrigter Basenexzess (BE) im Blut sowie eine erhöhte renale Säureausscheidung (Kraft u. Dürr, 1999). Während Baker et al. (1992), Coenen (1991) und Popplewell et al. (1993) die Auswirkungen ihrer Fütterungsversuche sowohl in arteriellen als auch in venösen Blutproben untersuchten,

bezogen sich alle anderen genannten Autoren bei ihren Untersuchungsergebnissen auf venöse Blutproben. Baker et al. (1992) verfütterten vier Rationen unterschiedlicher KAB, bestehend aus 40% Rauh- und 60% Kraftfutter. Durch Zulage von Kalziumchlorid und Ammoniumchlorid, was laut Berechnung der Autoren (s. Tabelle 1) zu einer KAB von 21 mmol/kg TS (Trockensubstanz) in der Ration führte, erreichten sie eine signifikante Erniedrigung des pH-Wertes und der HCO_3^- -Konzentration im arteriellen sowie im venösen Blut. Außerdem beobachteten die Autoren einen tendenziell niedrigeren Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2) im Blut, was sie mit einer einsetzenden respiratorischen Kompensierung des Körpers erklärten. Baker et al. (1998) stellten 2 Rationen mit niedriger KAB her, indem sie einer Grundration, bestehend aus Kraftfutter und Rauhfutter im Verhältnis 60/40, Ammoniumchlorid (NH_4Cl) bzw. Magnesiumsulfat (MgSO_4) in jeweils gleicher Dosierung zusetzten. Sie beurteilten die Auswirkungen auf den Säure-Basen-Status anhand venöser Blutproben, was laut der Untersuchungen von Baker et al. (1992), die sowohl arterielles als auch venöses Blut beurteilten, bei Pferden unter Ruhebedingungen zulässig ist. Auch Baker et al. (1998) konnten einen Abfall des Blut-pH-Wertes und der HCO_3^- -Konzentration im Vergleich zu den Rationen mit höherer KAB feststellen. Die Autoren errechneten unter Berücksichtigung von Schwefel (s. Tabelle 1) Kationen-Anionen-Bilanzen von 0 bzw. 53 mmol/kg TS für die Rationen mit Supplementierung von Magnesiumsulfat bzw. Ammoniumchlorid. Trotz der höheren KAB in der NH_4Cl -Ration, war die im Blut gemessene HCO_3^- -Konzentration niedriger als bei der mit Magnesiumsulfat supplementierten Ration. Die Autoren folgerten aus diesem Ergebnis, dass die azidierende Wirkung von Chlorid größer ist, als die des Schwefels. Zur Erhöhung der KAB supplementierten Baker et al. (1998) vier unterschiedliche Rationen mit Natrium- bzw. Kaliumcitrat sowie Natrium- bzw. Kaliumbikarbonat. Nach Verabreichung dieser Rationen beobachteten die Autoren eine Erhöhung des pH-Wertes und der HCO_3^- -Konzentration im venösen Blut. Unterschiede in der alkalisierenden Wirkung zwischen K und Na fanden sie jedoch nicht. Eine Proportionalität zwischen Blut-pH-Wert bzw. HCO_3^- -Konzentration im Blut und KAB der Ration fanden auch McKenzie et al. (2002, 2003), Mueller et al. (2001), Popplewell et al. (1993), Stutz et al. (1992) und Wall et al. (1992) in ihren Untersuchungen. Cooper et al. (1998) konnten dagegen keine signifikanten Änderungen des pH-Wertes, der HCO_3^- -Konzentration und des pCO_2 im venösen Blut bei Fütterung drei unterschiedlicher Rationen (s. Tabelle 1) feststellen.

Der Einfluss unterschiedlicher Cl-Aufnahmen auf den Säure-Basen-Status des Blutes wurde in den Untersuchungen von Coenen (1991) ermittelt. Dabei variierten die Cl-Aufnahmen der Versuchspferde zwischen <10 und 282 mg/kg KM/Tag. Bei restriktiver Chloridfütterung (<10 mg/kg KM/Tag) trat bereits nach 27 Tagen eine Alkalisierung des arteriellen Blutes mit deutlich erhöhten Bikarbonatkonzentrationen auf. Nach Fütterung von 72 mg Cl/kg KM/Tag fand der Autor signifikant höhere pH-Werte und Bikarbonatkonzentrationen im venösen Blut als bei Verabreichung von 174 bzw. 282 Cl/kg KM/Tag. Aufgrund seiner Befunde schlug Coenen (1991) einen Erhaltungsbedarf von 80 mg Cl/kg KM/Tag beim Pferd vor.

Diverse Autoren untersuchten die direkte Wirkung alkalisierender oder azidierender Substanzen auf den Säure-Basen-Haushalt bei Pferden, ohne dabei die KAB der Ration im Speziellen zu berücksichtigen. So erreichten Schwarzer et al. (1997) durch orale NaCl-Gaben eine signifikante Absenkung des pH-Wertes, des pCO_2 und des BE im venösen Blut bei 4 leicht arbeitenden Warmblutpferden. Den Pferden wurden zu einer Grundration aus Hafer, Heu, Stroh und Mineralfutter, Mengen von 50 bzw. 100 g NaCl/Tag über jeweils 4 Tage verabreicht. Auch Hinchcliff et al. (1993) konnten bei einer Dosierung von 0,7 g NaCl/kg KM ein Absinken des arteriellen Blut-pH-Wertes beobachten. Freestone et al. (1989) provozierten in ihren Untersuchungen eine metabolische Alkalose bei 10 Pferden durch Applikation von Furosemid (1 mg/kg KM) und anschließender Verabreichung von 500g $NaHCO_3$ in 8l Wasser via Nasenschlundsonde. Sie erreichten bei diesen Pferden, durch orale Gabe von Kaliumchlorid (1000 mmol als isotonische Lösung) einen sofortigen signifikanten ($p<0,001$) Abfall des Blut-pH-Wertes und der HCO_3^- -Konzentration im venösen Blut. Nach Applikation der gleichen Menge Natriumchlorid konnten die Autoren dagegen nur eine schwache, weniger signifikante ($p<0,05$) Verringerung des pH-Wertes und keine signifikante Veränderung der HCO_3^- -Konzentration im Blut verzeichnen. Robb und Kronfeld (1986) erreichten durch Verfütterung von $NaHCO_3$ (2% TS) in einer Heu/Hafer-Ration eine schwache Erhöhung des venösen Blut-pH-Wertes. Kowalski et al. (1991) sowie Frey et al. (2001) beobachteten nach oralen Gaben von $NaHCO_3$ (400 bzw. 500 mg/kg KM) eine signifikante Erhöhung des pH-Wertes und der HCO_3^- -Konzentration im Blut. Nach Applikation von $CaCO_2$ konnten Frey et al. (2001) dagegen keine Veränderung des Säure-Basen-Status im Blut der Pferde feststellen.

Die Auswirkungen des Rationstyps und des Fütterungszeitpunktes auf den Säure-Basen-Status des Blutes von Pferden werden in der Literatur ebenfalls beleuchtet. Stutz et al. (1992) sowie Wall et al. (1992) verabreichten 4 Rationen mit Kationen-Anionen-Bilanzen zwischen 5 und 327 mmol/kg TS (s. Tabelle 1) an 8 Pferde. Nach Fütterung aller Rationen erreichte die beobachtete Abnahme des pH-Wertes im venösen Blut ihren Tiefstwert nach einer Stunde. In den folgenden 11 Stunden bis zur nächsten Fütterung kehrten die Blut-pH-Werte allmählich zu ihren Ausgangswerten zurück. Wall et al. (1992) vermuteten einen Peak der intestinalen Chloridabsorption eine Stunde nach Futteraufnahme als Grund für die zu diesem Zeitpunkt niedrigsten Blut-pH-Werte. Desweiteren fanden Stutz et al. (1992) einen postprandialen pCO₂-Anstieg, der seinen höchsten Wert ebenfalls 1 Stunde nach der Fütterung erreichte. Bis zur dritten Stunde nach der Fütterung sank der pCO₂ dann allerdings unter seinen Ausgangswert, um sich in den folgenden Stunden wieder zu normalisieren. Die von Stutz et al. (1992) ermittelten Plasma-HCO₃⁻-Konzentrationen sanken in den ersten 3 Stunden nach Fütterung und stiegen dann in den folgenden 5 bis 9 Stunden wieder an. Mueller et al. (2001) untersuchten bei ihren Versuchen venöse Blutproben zum Zeitpunkt der Fütterung, sowie je 2, 4 und 6 Stunden danach. Auch hier stellten die Autoren eine deutliche Absenkung des pH-Wertes bei der ersten postprandialen Blutentnahme (2 h) fest und verzeichneten danach (4 und 6 h) einen allmählichen Anstieg des pH-Wertes in Richtung des Ausgangsniveaus. Die von Mueller et al. (2001) verwendeten Rationen waren dabei nach drei Stärkequellen und -mengen (Hafer, Mais, Luzernegrünmehl) mit jeweils unterschiedlicher KAB (3>300 und 3<155, s. Tabelle 1) unterteilt und hatten einen Kraftfutteranteil zwischen 50 und 70%. Die von den Autoren festgestellten Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes der Pferde waren dabei allein von den KAB der verabreichten Rationen, nicht jedoch von der Stärkequelle oder der Höhe der Stärkeaufnahme abhängig. Dies steht im Widerspruch zu den Beobachtungen von Ralston et al. (1994), die eine bei ihren Untersuchungen gefundene azidierende Wirkung auf den Stärkegehalt der verfütterten Rationen zurückführten. Graham-Thiers et al. (1999, 2001) fanden erhöhte Plasma-pH-Werte bei Rationen mit erniedrigtem Proteingehalt. Greppi et al. (1996) konnten diesen Zusammenhang in ihren Untersuchungen nicht nachvollziehen, variierten den Proteingehalt ihrer Rationen allerdings deutlich geringer als Graham-Thiers et al. (1999, 2001) (Differenz von 2,4% vs. 7% Rohprotein). Ein Einfluss vom Fettgehalt der Ration auf den Säure-Basen-

Haushalt, konnte bei Pferden nur nach intensiver Bewegung gefunden werden. Custalow et al. (1993), Taylor et al. (1993) und Ferrante et al. (1994) stellten bei intensiv gearbeiteten Pferden dann eine verminderte Azidose fest, wenn diese vorher mit fettreicher Ration (10-12% vs. 3,5-5% Fett bezogen auf uS) gefüttert wurden. Bei Pferden mit moderater Bewegung konnte kein Einfluss des Fettgehaltes der Ration auf den Säure-Basen-Haushalt entdeckt werden (Graham-Thiers et al., 2001; Kronfeld, 2001).

- andere Spezies

Die Beobachtungen zum Einfluss verschiedener Nahrungszulagen auf den Säure-Basen-Status des Blutes bei anderen Spezies ähneln den bisher getroffenen Aussagen zum Pferd. Tabelle 2 gibt einen kurzen Überblick der Untersuchungen verschiedener Autoren.

Tabelle 2: Veränderungen von pH-Wert und $[\text{HCO}_3^-]$ des Blutes nach Supplementierung verschiedener Substanzen, bei anderen Spezies

	Spezies	Ration und Zulage	Blut-pH	HCO_3^- [mmol/l]
Burnell (1971)	Hund	Kontrolle	7,37*	26,9
		3,2% NH_4Cl [TS]	7,21*	12,1
Feldmann u. Charney (1980)	Ratte	Kontrolle	7,43 v	26
		20 mmol NH_4Cl /kg KM	7,18 v	13,3
Patience et al. (1987)	Schwein	Kontrolle	7,2 v	28,1
		1,9% CaCl_2 , - 1,8% CaCO_3 [TS]	7,09 v	22,2
Schambelan et al. (1987)	Mensch	Kontrolle	7,43 a	22
		3 mmol NH_4Cl /kg KM	7,3 a	14
Wilms-Eilers (1992)	Katze	Kontrolle	7,3 v	
		1,4% NH_4Cl [TS]	7,3 v	
		4,2% NH_4Cl + 5,3% CaCO_3 [TS]	7,18 v	
Beker (1999)	Schwein	Kontrolle	7,34 v	30,47
		1,26% Met, 1,4% NH_4Cl , - 0,1% NaH_2PO_4 , -1,1% CaCO_3 [TS]	7,27 v	22,1
		1,12 % CaCO_3 [TS]	7,33 v	30,6

a arterielles Blut

v venöses Blut

* keine Angaben

2.2.3 Einfluss der Ernährung auf den pH-Wert des Harns

- Pferd

Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes, die unter anderem durch die Fütterung verursacht werden können (s.o.), beeinflussen aufgrund der maßgeblichen Beteiligung der Niere an der Regulation des Säure-Basen-Haushaltes auch den pH-Wert des Harns. Tabelle 3 zeigt den Einfluss von Rationen unterschiedlicher KAB auf den Harn-pH-Wert bei Pferden. Um eine Vergleichbarkeit der verschiedenen Untersuchungen zu erreichen, wurde die KAB der Rationen anhand der Literaturangaben nach der Formel $(Na+K+2Ca+2Mg) - (Cl+2S+1,8P)$ berechnet. Sofern sich die Angaben der Autoren auf ursprüngliche Substanz bezogen, wurde als Trockensubstanz der Ration 88% angenommen.

Tabelle 3: Zusammenhang zwischen KAB der Ration (mmol/kg TS) und dem Harn-pH-Wert von Pferden

	Zulage (% TS)	Rauh- /Kraftfutter	AKB (mmol/kg TS)	Harn-pH- Wert
Baker et al. (1992)	+0,57 CaCl ₂ +0,57 NH ₄ Cl	40/60	-45	5,59
	+0,57 CaCl ₂	40/60	131	6,97
	+0,57 CaCO ₃ +0,57 CaCl ₂	40/60	363	7,52
	+0,57 CaCO ₃ 0,57 CaCl ₂ +0,45 NaHCO ₃ +11,4 K-Citrat	40/60	600	7,82
Baker et al. (1998)	+0,74 MgSO ₄	40/60	-358	6,05
	+0,74 NH ₄ Cl	40/60	179	5,72
	+2,56 K-Citrat	40/60	614	8,67
	+2,39 KHCO ₃	40/60	555	8,57
	+2,39 Na-Citrat	40/60	615	8,45
	+1,99 NaHCO ₃	40/60	680	8,36
Mueller et al. (2001)	+3,3 CaCO ₃ +0,14 CaHPO ₄ +1,36 NaHCO ₃	30/70	1095	7,75
	+3,3 CaCO ₃ +0,14 CaHPO ₄ +0,27 NH ₄ Cl +0,27 NaCl	30/70	839	7,13
	+2,95 CaCO ₃ +1,48 NaHCO ₃	30/70	1037	7,94
	+3,07 CaCO ₃ +0,28 NH ₄ Cl +0,26 NaCl	30/70	889	7,11
	+0,17 CaHPO ₄ +0,57 NaCl	50/50	794	7,67
	+0,17 CaHPO ₄ +1,14 NH ₄ Cl +0,57 NaCl	50/50	551	6,93
Wall et al. (1992)	+0,21 CaHPO ₄ +0,78 CaCl ₂ +0,3 NH ₄ Cl	40/60	109	6,73
	+0,21 CaHPO ₄ +0,22 CaCO ₃ +0,54 CaCl ₂	40/60	226	7,17
	+0,19 CaHPO ₄ +0,78 CaCO ₃	40/60	336	7,38
	+0,2 CaHPO ₄ +0,78 CaCO ₃ +0,89 K-Citrat +0,61 NaHCO ₃	40/60	483	7,92

Anhand der ermittelten Daten lässt sich ein Zusammenhang zwischen den mittleren Harn-pH-Werten und der KAB der Ration errechnen (Abbildung 1). Dabei schwankt der Kraftfutteranteil der Rationen zwischen 30 und 50% (s. Tabelle 3).

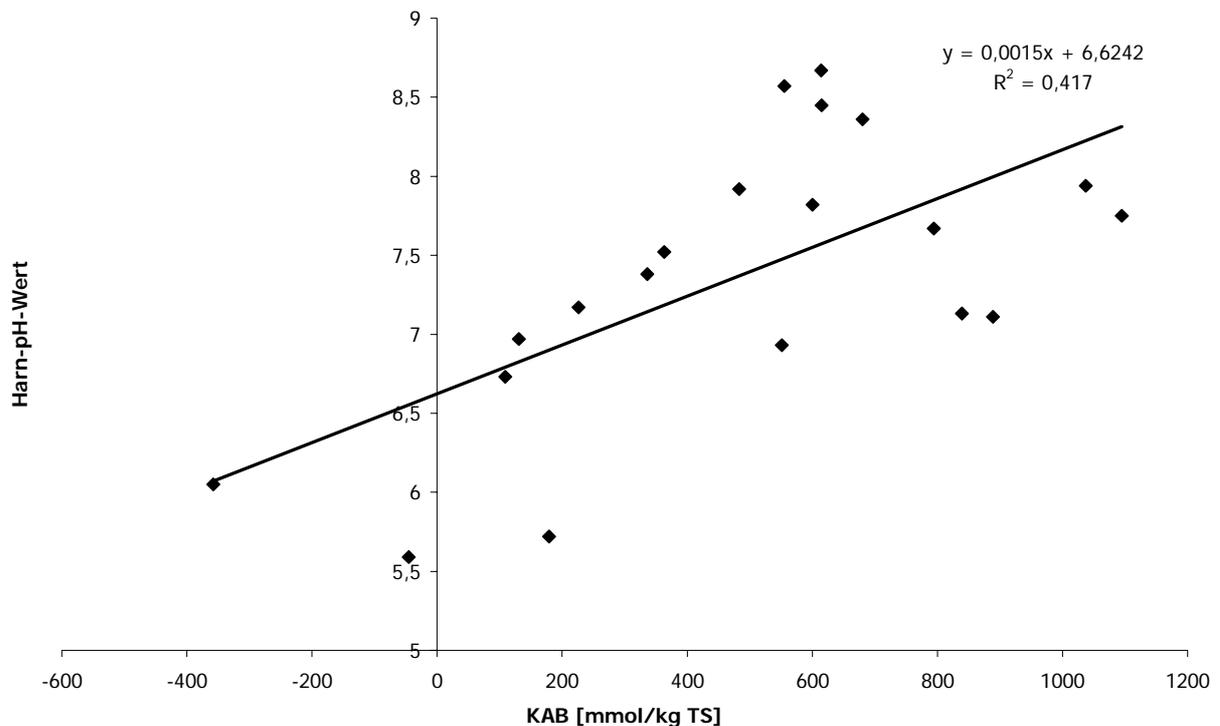


Abbildung 1: Abhängigkeit des mittleren Harn-pH-Wertes [y] von der KAB der Ration [x; mmol/kg TS] nach den Untersuchungen von Baker et al. (1992, 1998), Mueller et al. (2001) und Wall et al. (1992)

Wie schon mehrere Autoren bei Untersuchung der Blutparameter (s.o.) konnten Wall et al. (1992) eine Abhängigkeit der Harn-pH-Werte vom Fütterungszeitpunkt feststellen. Bei ihren Untersuchungen waren die gemessenen pH-Werte im Harn bei allen Rationen 4 Stunden nach der Fütterung am niedrigsten. Dies traf sowohl auf die morgendliche als auch auf die abendliche Fütterung zu.

McKenzie et al. (2002) verfütterten eine Grundration bestehend aus Kraftfutter und Heu im Verhältnis 45/55 mit einer KAB von 190 mmol/kg TS [(Na+K) - (Cl+S)] an 6 gesunde und 5 an RER (wiederkehrender belastungsbedingter Kreuzverschlag) erkrankte Pferde.

Durch Supplementierung von Chlorid und Schwefel bzw. NaHCO_3 (4,2% TS) wurden Kationen-Anionen-Bilanzen von 85 bzw. 380 mmol/kg TS [(Na+K) - (Cl+S)] in den Versuchsrationen eingestellt. Der in der Kontrolle gemessene durchschnittliche Harn-pH-Wert von 7,9 senkte sich bei Fütterung der anionenreicheren Ration auf durchschnittlich 5,28 und erhöhte sich bei NaHCO_3 -Supplementierung auf durchschnittlich 8,7, wobei die Autoren keine signifikanten Unterschiede zwischen gesunden und an RER erkrankten Pferden fanden. Popplewell et al. (1993) verabreichten Rationen mit Kationen-Anionen-Bilanzen zwischen 10 und 295 mmol/kg TS [(Na+K) - (Cl+S)]. Die gemessenen durchschnittlichen Harn-pH-Werte der 4 Pferde variierten dabei zwischen 5,99 und 7,95 in Abhängigkeit vom KAB der Ration. Bei seinen Untersuchungen zum Chloridhaushalt des Pferdes fand Coenen (1991) eine entgegengesetzte Korrelation von Cl-Konzentrationen und pH-Werten des Harnes. Mit abnehmenden Cl-Aufnahmen und damit steigenden Kationen-Anionen-Bilanzen konnte er eine Alkalisierung des Harnes beobachten.

In den oben erwähnten Untersuchungen von Schwarzer et al. (1997) senkten tägliche Gaben von 50 g NaCl den Urin-pH-Wert der Versuchspferde von durchschnittlich 7,3 auf 6,0. Nach Verabreichung von 100g NaCl/Tag betrug der mittlere Harn-pH-Wert der Pferde 5,9. Remillard et al. (1992) beschrieben die Behandlung eines Pferdes mit rezidivierender Urolithiasis. Bei ad libitum Fütterung einer Heu/Hafer-Ration, die arm an Protein, Kalzium, Phosphor und Magnesium war, variierte der Harn-pH-Wert des Pferdes zwischen 8,0 und 8,5. Durch orale Gaben von 100 mg NH_4Cl /kg KM/Tag erreichten die Autoren eine Absenkung des Harn-pH-Wertes auf 6,5 innerhalb von 24 Stunden. Nach Verabreichung von 175 mg $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ /kg KM/Tag p. os (auf 2 Applikationen täglich verteilt) konnte der Harn-pH-Wert auf 5,0 innerhalb von 12 Stunden gesenkt werden. Wood et al. (1990) stellten nach einmaliger Gabe von 330 mg NH_4Cl /kg KM an zwei Stuten einen durchschnittlichen Harn-pH-Wert von 6,4 in den folgenden 24 Stunden fest, wobei der niedrigste Harn-pH-Wert 12 Stunden nach Verabreichung gemessen wurde. Die gleichen Autoren erreichten eine deutliche Säuerung des Harnes mehrerer Pferde durch zweitägige Fütterung von je 500 g/Pferd/Tag Methionin bzw. Ascorbinsäure. Wood et al. (1990) fanden in ihren Untersuchungen weiterhin einen durchschnittlichen Harn-pH-Wert von 7,94 bei Pferden mit ausschließlicher Weidefütterung, während der mittlere Harn-pH-Wert bei der

Gruppe, deren Ration mit 1 kg Getreide täglich ergänzt wurde, auf 7,42 abfiel. Robb und Kronfeld (1986) fanden nach Zusatz von NaHCO_3 (2%TS) zu einer Heu/Hafer-Ration eine signifikante Steigerung des Harn-pH-Wertes einer dreijährigen Stute von 7,46 auf 8,2.

- andere Spezies

Bei Hunden und Katzen wurden häufig Beeinflussungen des Harn-pH-Wertes durch Futterzulagen im Zuge der diätetischen Prophylaxe und Therapie von Harnsteinen untersucht (Buffington, 1989; Kienzle, 1991). So wird die Säuerung des Harns zur Prophylaxe oder Auflösung von Struvitsteinen angestrebt, bei der Behandlung von Cystinsteinen ist dagegen eher eine Alkalisierung des Harnes erwünscht. Bei Schweinen kommen vor allem säuernde Futterzulagen zur Vorbeugung des Mastitis-Metritis-Agalaktie-Komplexes zur Anwendung (Beker, 1999). So konnte durch Absenken des präpartalen Harn-pH-Wertes auf Werte unter 6 eine signifikante Erniedrigung der Keimausscheidung über den Harn beobachtet werden (Arnhofer, 1986). Beim Wiederkäuer wurden ebenfalls Veränderungen des Harn-pH-Wertes nach Verabreichung verschiedener Futterzusatzstoffe, wie beispielsweise Kalziumchlorid (CaCl_2) oder Ammoniumchlorid, im Rahmen der Milchfieberprophylaxe gefunden. Eine ausführliche Übersicht des Nahrungseinflusses auf den Harn-pH-Wert bei verschiedenen Spezies ist in der Arbeit von Beker (1999) zu finden. Bei allen untersuchten Spezies kann ein deutlicher Zusammenhang zwischen KAB der Ration und mittleren Harn-pH-Werten dargestellt werden. Bei mittleren Kationen-Anionen-Bilanzen deutet sich dabei eine lineare Abhängigkeit an, während sich vor allem bei niedrigen Kationen-Anionen-Bilanzen ($< 100 \text{ mmol/kg TS}$) speziesspezifische Unterschiede dieser Korrelation zeigen (Abbildung 2).

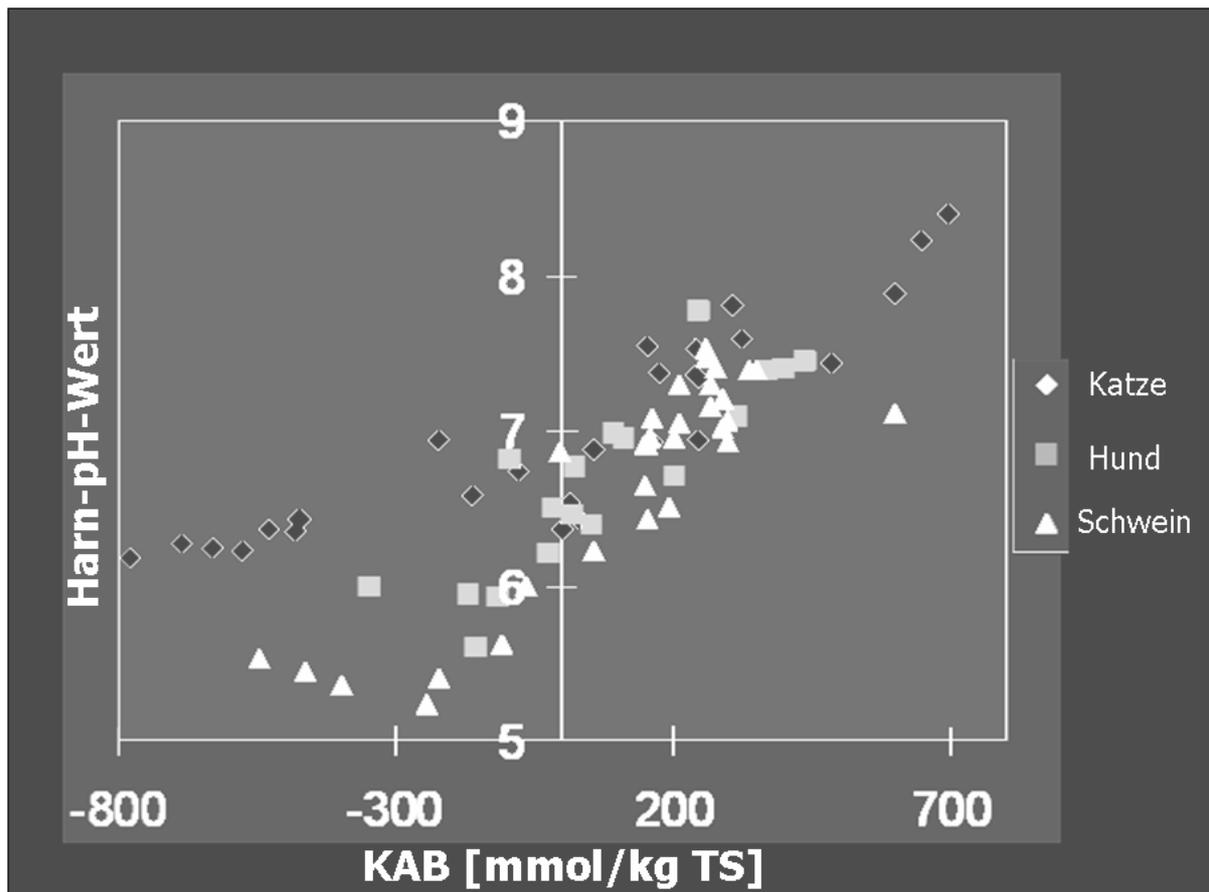


Abbildung 2: Abhängigkeit des mittleren Harn-pH-Wertes [y] von der KAB [x; mmol/kg TS] bei Katzen, Hunden und Schweinen (Schuknecht, 1991; Behnen, 1992; Krohn, 1992; Kienzle et al., 1994; Beker, 1999)

2.2.4 Interaktion zwischen Säure-Basen- und Mineralstoffhaushalt

- Pferd

Diverse Autoren berichteten, dass eine Absenkung der KAB im Futter von Pferden, die z.B. durch kraftfutterreiche Ernährung bei gleichzeitig minderer Heuqualität entstehen kann (Baker et al., 1992), zu negativen Ca-Bilanzen durch Entstehung einer metabolischen Azidose und damit zu einer osteoporotischen Schwächung des Skelettes führen kann (Baker et al., 1992, 1993, 1998; Wall et al., 1992). Bei Fütterung mehrerer Rationen unterschiedlicher KAB (s.o.), beobachteten Baker et al. (1998), trotz ungefähr gleich bleibender Ca-Aufnahmen der Versuchspferde (80,9 bis 86,3 mg/kg KM),

signifikant erniedrigte Ca-Bilanzen in den anionenreichen Rationen. Bei unverändert hoher Kalziumabgabe über den Kot, war die renale Ca-Exkretion bei NH_4Cl -Supplementierung signifikant, bei Zufütterung von Magnesiumsulfat leicht erhöht. Baker et al. (1993) fütterten 4 Rationen mit verschiedenen Kationen-Anionen-Bilanzen zwischen 24 und 352 (Na+K-Cl) an 4 Pferde mit leichter Bewegung, wobei die Ca-Aufnahmen der Pferde nur leicht variierten (38,26 bis 44,75 mg/kg KM). Auch in diesen Versuchen stiegen die renalen Ca-Abgaben und verminderten sich die Ca-Bilanzen mit sinkender KAB, wobei die Unterschiede zwischen allen Rationen signifikant waren. Die Autoren erklärten diese Beobachtungen mit einer erhöhten Wirkung des Parathormons auf die Calcitriolproduktion in der Niere, die Goff et al. (1991) bei Fütterung anionenreicher Rationen an Milchkühe feststellten. Calcitriol - die aktive Form des Vitamin D_3 - führt bei diversen Spezies zu erhöhter Ca-Absorption aus dem Darm. Beim Pferd ist die Wirkung von Vitamin D auf die Ca-Absorption jedoch fraglich (Breidenbach et al., 1998). Weiter vermuteten Goff et al. (1991) ein verstärktes Ansprechen der Osteoklastenaktivität auf das Parathormon bei Kühen, denen Futter verminderter KAB verabreicht wurde, da sie bei diesen Tieren höhere Plasmakonzentrationen des Knochenmarkers Hydroxiprolin messen konnten. Neben diesem Mechanismus, diskutieren Baker et al. (1998) eine direkte hemmende Wirkung des azidotischen Zustandes auf die tubuläre Rückresorption von Kalzium in der Niere. McKenzie et al. (2002) stellten im venösen Blut signifikant erhöhte Konzentrationen des Ca_{ion} fest, wenn den Pferden Rationen mit erniedrigten Kationen-Anionen-Bilanzen gefüttert wurden. Auch sie erklärten diese Beobachtungen mit der Wirkung des Parathormons (s.o.). Im Falle der Ca-Bilanzen konnten McKenzie et al. (2002) dagegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Rationen finden, was sie auf das niedrige Ca/P-Verhältnis (0,9/1) der anionenreichen Ration und die dadurch ausbleibende Hyperkalzurie zurückführten. Der hemmende Effekt einer Azidose auf die tubuläre Ca-Absorption (s.o.) ist nämlich neben der absoluten Ca-Aufnahme auch vom Ca/P-Verhältnis der Ration abhängig (Irwin, 1969; Bushinsky et al., 1982). Eine erhöhte renale Ca-Ausscheidung bei anionenreicher Fütterung, die von manchen Autoren auch auf gesteigerte Mineralresorption aus den Knochen zur Bereitstellung extrarenaler Puffer zurückgeführt wird (Abu Damir et al., 1994), konnte weiterhin bei den Untersuchungen von Cooper et al. (2000) und Wall et al. (1992) beobachtet werden. Cooper et al. (2000) untersuchten den Einfluss von Rationen unterschiedlicher KAB an Fohlen im

Alter von 150, 240 und 330 Tagen. In den Rationen niedriger KAB fanden sie deutlich verminderte fäkale Ca-Abgaben bei steigender Ca-Ausscheidung über die Niere. Diese Erhöhung der scheinbare Verdaulichkeit von Kalzium konnte die renalen Ca-Verluste kompensieren, was im Alter von 240 und 330 Tagen sogar zu höheren Ca-Bilanzen als bei kationenreicher Fütterung führte.

Die scheinbare Verdaulichkeit des Phosphors nahm in diesen Untersuchungen mit zunehmendem Alter der Pferde und zunehmender P-Aufnahme - unabhängig von der KAB der Ration - ab. Daraus folgerten die Autoren eine bedarfsangepasste P-Absorption der Pferde in ihrem Versuch. Bei 240 und 330 Tage alten Pferden konnten Cooper et al. (2000) signifikant erhöhte P-Exkretionen über die Niere bei Verabreichung der Rationen mit hoher KAB beobachten. Demgegenüber fanden McKenzie et al. (2002) die signifikant höchste renale P-Ausscheidung bei der Ration niedrigster KAB. Da sie bei der gleichen Ration signifikant erhöhte Konzentrationen ionisierten Kalziums im Plasma nachwiesen, erklärten sie die gefundene Hyperphosphaturie, mit gesteigerter Empfindlichkeit des Organismus gegenüber dem Parathormon, bei azidotischer Stoffwechsellage. Weiter stellten die Autoren eine signifikant erhöhte P-Ausscheidung mit dem Kot bei der Ration höchster KAB fest, konnten jedoch keine Abhängigkeit der P-Bilanzen von der KAB ausmachen. Andere Autoren sahen bei Fütterung unterschiedlicher, jedoch innerhalb ihrer Versuche gleich bleibender P-Mengen keine signifikante Abhängigkeit zwischen P-Bilanz, renaler oder fäkaler P-Exkretion und KAB der Ration (Baker et al., 1992, 1998; Wall et al., 1992). In den Untersuchungen von Baker et al. (1998) deutete sich jedoch die Tendenz einer gesteigerten P-Ausscheidung über den Kot bei sinkender KAB, sowie eine Proportionalität der P-Bilanz zur P-Aufnahme an.

Auch zur Interaktion von Magnesiumstoffwechsel und Säure-Basen-Haushalt gibt es widersprüchliche Ergebnisse. So fanden Baker et al. (1993) signifikant erhöhte Mg-Verluste über den Kot bei Fütterung anionenreicher Nahrung. McKenzie et al. (2002) konnten dagegen eine signifikant verminderte fäkale Mg-Abgabe bei Verabreichung von Rationen niedriger KAB beobachten, was zu einer höheren Mg-Bilanz führte. Ebenso wie in diesen beiden Untersuchungen, verfütterten Wall et al. (1992) und Baker et al. (1998) gleich bleibende Mg-Mengen, konnten dabei aber keine Zusammenhänge

zwischen Kationen-Anionen-Bilanzen der Rationen und renaler Mg-Exkretion bzw. Mg-Bilanz feststellen.

Zwischen der renalen Na-Exkretion und der Na-Aufnahme gibt es eine straffe Beziehung (Meyer, 1980; Schryver, 1987). Diese zeigte sich auch in mehreren Untersuchungen, ohne dabei von der KAB der Ration beeinflusst zu werden (Baker et al., 1998; Cooper et al., 2000; Wall et al., 1992, 1997). In den Untersuchungen von Baker et al. (1993) jedoch, zeigte sich eine signifikant erhöhte Na-Ausscheidung über die Niere, bei Fütterung einer anionenreichen Ration gegenüber zweier Rationen mit höherer KAB und höherem Na-Gehalt. Die Autoren vermuteten, dass Natrium als Begleitung für Chlorid fungiert, welches in dieser Ration mit niedriger KAB vermehrt über die Nieren ausgeschieden wurde. Auch McKenzie et al. (2002) erklären eine bei anionenreicher Fütterung erhöhte renale Na-Exkretion, mit vermehrtem NaCl-Verlust über die Nieren. Eine Beeinträchtigung der fäkalen Na-Abgabe durch die KAB wurde nicht beschrieben. Meist erhöhten sich die Na-Verluste über den Kot mit steigender Na-Aufnahme (Baker et al., 1993, 1998) wobei auch Abnahmen der scheinbaren Verdaulichkeit von Natrium bei hohen Na-Aufnahmen (Baker et al., 1998: 116,7 und 136,3 mg/kg KM) gesehen wurden. Bei Pferden im Wachstum fanden Cooper et al. (2000) zwar erhöhte Na-Bilanzen, konnten aber keine steigende fäkale Na-Exkretion bei erhöhter Na-Aufnahme verzeichnen. Weitere Autoren errechneten bei Na-Aufnahmen von weniger als 20 mg/kg KM täglich negative Na-Bilanzen (Baker et al., 1993; Cooper et al., 2000), in einer Untersuchung ergab sich sogar bei einer Na-Aufnahme von 116,7 mg/kg KM täglich eine deutlich negative Na-Bilanz (Baker et al., 1998).

Auch die Veränderungen des K-Haushaltes in den vorliegenden Untersuchungen lassen sich nicht immer eindeutig der Änderung der KAB im Futter zuordnen. Die steigenden renalen K-Ausscheidungen in den Versuchen von Baker et al. (1993, 1998) und Wall et al. (1992) bei kationenreicher Fütterung gingen alle mit gleichzeitig erhöhter K-Aufnahme einher. Baker et al. (1993) begründeten die signifikant höhere renale K-Exkretion bei Fütterung einer K-reichen Ration, mit dem Effekt erhöhter Aldosteronausschüttung infolge gestiegener K-Konzentration der Extrazellulärflüssigkeit. In den Untersuchungen von Baker et al. (1998) führten deutlich erhöhte K-Verluste über die Nieren, in den Rationen mit K-Bikarbonat- und K-Citrat-Supplementierung,

sogar zu deutlich negativen K-Bilanzen. Die Autoren stellten dieses Ergebnis allerdings in Frage und verwiesen auf die nicht ermittelten K-Aufnahmen via Trinkwasser sowie eine möglicherweise inadäquate Anfütterungsphase von 12 Tagen. Bei Fütterungsversuchen mit gleich bleibender K-Aufnahme konnte allerdings ein positiver Zusammenhang zwischen KAB der Ration und renaler K-Exkretion beobachtet werden (McKenzie et al., 2002). Die Autoren vermuteten, dass der Organismus bei systemischer Azidose nach anionenreicher Fütterung kompensatorisch vermehrt Protonen im Austausch gegen K^+ -Ionen mit dem Urin ausscheidet. Auswirkungen veränderter KAB auf die fäkale Ausscheidung und die Bilanzen von Kalium konnten in diesen Versuchen nicht beobachtet werden. Bei Baker et al. (1992) hingegen, kam es in der Ration mit niedrigster KAB zu einer signifikant erhöhten K-Ausscheidung mit dem Kot. Bei Pferden im Wachstum konnte kein Einfluss der KAB auf den K-Stoffwechsel gefunden werden (Cooper et al., 2000).

Die renale Cl-Abgabe weist beim Pferd eine sehr straffe Beziehung zur Cl-Aufnahme mit dem Futter auf (Coenen, 1991). In den meisten Untersuchungen zur Interaktion des Säure-Basen-Haushaltes mit dem Mineralstoffhaushalt beim Pferd, wurden zur Einstellung niedriger Kationen-Anionen-Bilanzen Chloridverbindungen z.B. in Form von Kalziumchlorid oder Ammoniumchlorid supplementiert. Dementsprechend fanden mehrere Autoren steigende renale Cl-Abgaben bei höheren Cl-Aufnahmen und sinkenden Kationen-Anionen-Bilanzen des Futters (Baker et al., 1993, 1998; Cooper et al., 2000; McKenzie et al., 2002; Wall et al., 1992). Während Baker et al. (1993, 1998) dabei unveränderte Cl-Bilanzen beschrieben, nahmen die renalen Cl-Verluste in anderen Untersuchungen (Cooper et al., 2000; McKenzie et al., 2002) nicht im gleichen Maß wie die Cl-Aufnahmen zu, was zu erhöhten Cl-Bilanzen in den Rationen niedrigster KAB führte. Die Cl-Abgaben über den Kot blieben in den Untersuchungen teils unbeeinflusst (Baker et al., 1993; Cooper et al., 2000), sanken dagegen in anderen Versuchen mit erniedrigten Kationen-Anionen-Bilanzen (Baker et al., 1998; McKenzie et al., 2002).

- andere Spezies

Lemann et al. (1966) untersuchten die Auswirkungen einer 18tägigen Verabreichung von Ammoniumchlorid auf den Mineralstoffhaushalt beim Menschen. Dabei stellten sie erhöhte renale Kalzium- und Chloridausscheidungen fest. Die Ca-Exkretion stieg in der ersten Versuchswoche nur leicht, danach aber deutlich und lang anhaltend an, wohingegen die Chloridexkretion prompt, aber nur bis 2 Tage nach Verabreichung von Ammoniumchlorid anstieg. Natrium und Kalium wurden nur in der ersten Versuchswoche vermehrt über die Nieren ausgeschieden, die renale P-Exkretion war über den gesamten Versuchszeitraum leicht erhöht. Die Autoren vermuteten hinter diesen zeitlichen Verschiebungen ein unterschiedliches Ansprechen der Puffersysteme, so dass es erst zur Titration der extra- und intrazellulären Puffer und danach zum Abbau von Knochensubstanz kommt. In weiterführenden Untersuchungen fanden Lemann et al. (1967) ebenfalls vermehrte renale Ca-Ausscheidung wofür sie den negativen Einfluss der erzeugten Azidose auf die Ca-Rückresorption in der Niere verantwortlich machten. Neben erhöhter renaler P-Exkretion konnten die Autoren keine Beeinflussung von Na- und Mg-Haushalt finden. Bei Schambelan et al. (1987) erzeugten NH_4Cl -Gaben erhöhte renale Cl-, K- und Na-Verluste bei den Versuchspersonen.

Eine verstärkte renale Ca-Exkretion nach Fütterung anionenreicher Rationen wird von vielen Autoren bei verschiedenen Tierarten beschrieben (Wdk.: Abu Damir et al., 1991; Breves et al., 1999; Delaquis u. Block, 1995; Goff et al., 1991; Scott et al., 1993; Schwein: Beker, 1999; Scott, 1971; Katze: Ching et al., 1989; Wilms-Eilers, 1992; Hund: Burnell, 1971; Ratte: Newell u. Beauchene, 1975). Bezüglich der anderen Mineralstoffe unterscheiden sich die Ergebnisse jedoch, unter anderem weil auch noch diverse andere Einflussfaktoren auf den Mineralstoffhaushalt miteinbezogen wurden, deren Besprechung nicht Teil dieser Arbeit ist. Während teils erhöhte P-Exkretionen nach Aufnahme von Nahrung niedriger KAB gefunden wurde (Beker, 1999; Newell u. Beauchene, 1975; Wilms-Eilers, 1992), war die P-Abgabe über die Niere in anderen Untersuchungen unbeeinflusst von der KAB (Ching et al., 1989; Scott et al., 1993). Verstärkte renale Mg-Verluste nach azidierender Fütterung wurden vorwiegend bei Katzen beobachtet (Katze: Ching et al., 1989; Schuknecht, 1991; Wims-Eilers, 1992; Kienzle et al., 1998; Hund: Behnsen, 1992). Die Ausscheidung von Natrium, Kalium und

Chlorid hing oft entscheidend von der Aufnahme ab. So konnten z.B. Delaquis und Block (1995) bei ihren Untersuchungen an Kühen, eine leicht sinkende K-Ausscheidung bei niedriger KAB feststellen, was allerdings mit geringeren K-Aufnahmen einherging. Dagegen fanden Patience und Chaplin (1997) bei Schweinen erhöhte renale Na- und K-Ausscheidung bei einer Ration erniedrigter KAB, hatten dieser Ration aber neben CaCl_2 auch NaHCO_3 und KHCO_3 zugesetzt. Erhöhte Na-Ausscheidungen nach Supplementierung von Ammoniumchlorid beobachteten Ching et al. (1989) bei Katzen sowie Scott et al. (1971) bei Schweinen. Letztere sahen dabei keinen Einfluss auf den K-Haushalt. Häufig werden niedrige Kationen-Anionen-Bilanzen durch Zugabe von Ammoniumchlorid oder Kalziumchlorid eingestellt. In der Folge beobachteten die Autoren meist erhöhte Chloridausscheidungen über den Harn (Ching et al., 1989; Delaquis u. Block, 1995; Patience u. Chaplin, 1997).

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 MATERIAL UND METHODEN

3.1.1 Versuchsplan

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, den Einfluss von über die Nahrung aufgenommenen Chloridsalzen auf den Säure-Basen-Haushalt und die quantitative renale und fäkale Ausscheidung der Mengenelemente bei Ponys zu untersuchen.

Des Weiteren wurde der Zusammenhang zwischen dem Heu/Hafer-Verhältnis der Ration und ihrer azidierenden Wirkung überprüft.

Vier adulte Kleinpferde bekamen eine gleich bleibende Grundration, bestehend aus Heu und Hafer im gleichen Mengenverhältnis von 87,5/12,5 [unveränderte Substanz (uS)], der verschiedene Chloridsalze zugesetzt wurden. Die Fütterung erfolgte zunächst in drei Versuchen (H1-3), bestehend aus je zwei bzw. drei Versuchsabschnitten (a, b, c). In einem weiteren Versuchsdurchgang (Versuch KF) wurde das Heu/Hafer-Verhältnis der Ration zugunsten des Haferanteiles verändert (29,4/70,6 [uS]). Dieser abschließende Versuch bestand aus drei Versuchsabschnitten (a, b, c). Alle Versuchsabschnitte waren durch eine mindestens siebentägige Phase („wash-out“) voneinander getrennt, in der alle Kleinpferde eine reine Heu/Hafer-Ration erhielten.

In den Versuchen H1 und H2 wurde im ersten Versuchsabschnitt je zwei Kleinpferden die Kontroll- bzw. Versuchsration zugeteilt, im anschließenden zweiten Versuchsabschnitt wurde Kontroll- und Versuchsgruppe vertauscht (Abbildung 4). In den Versuchen H3 und KF schloss sich diesen ersten beiden Versuchsabschnitten noch ein dritter an, in dem allen Kleinpferden die gleiche Versuchsration mit veränderter Chloridsalz-Dosis gefüttert wurde.

Es wurden also insgesamt vier Kontroll- und sechs Versuchsrationen gefüttert (Abbildung 3).

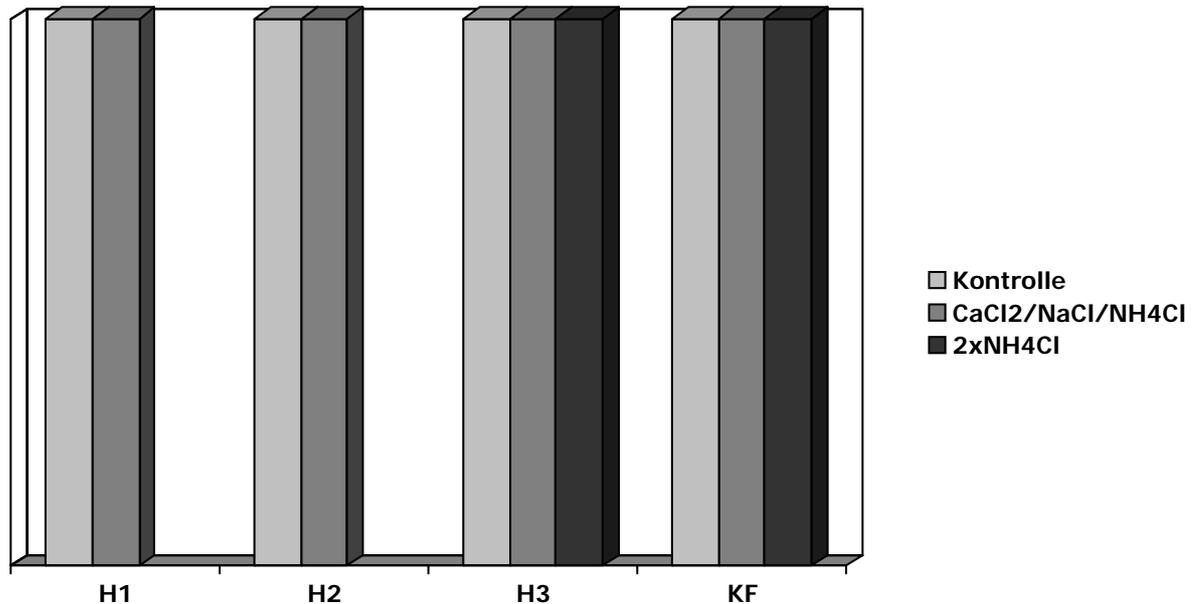


Abbildung 3: Abfolge der Versuchsdurchgänge und ihre Untergliederung in je 2 bzw. 3 Abschnitte

Die Versuchsabschnitte gliederten sich in eine siebentägige Anfütterungs- und eine dreitägige Bilanzphase. Am ersten Tag der Bilanzphase erfolgten mehrmalige arterielle Blutentnahmen mit sofortiger Blutgasanalyse, um Auswirkungen auf den Säure-Basen-Haushalt auch in Abhängigkeit vom Fütterungszeitpunkt zu untersuchen. Bei allen Kleinpferden wurden vier arterielle Blutentnahmen, die erste unmittelbar präprandial, die drei weiteren im Abstand von zwei Stunden vorgenommen. In Versuch H1 waren nicht alle Blutentnahmen möglich.

Abbildung 4 zeigt den zeitlichen Verlauf der ersten beiden Versuchsabschnitte eines jeden Versuches.

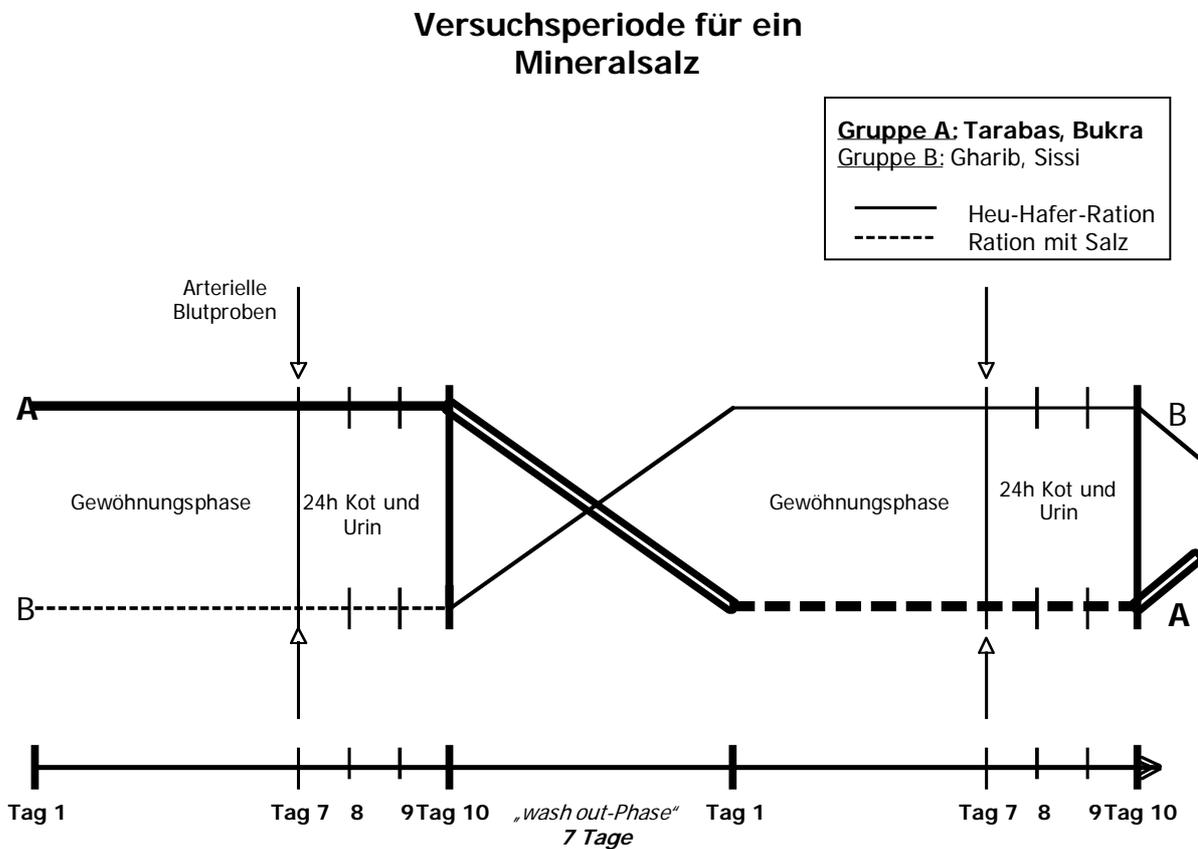


Abbildung 4: Schema der Verabreichung von Kontroll- und Versuchsrationen in den ersten beiden Abschnitten aller Versuche

3.1.2 Versuchstiere

Für die von der Regierung von Oberbayern genehmigte Untersuchung standen vier gesunde, gegen Tetanus und Tollwut geimpfte Reitponys beiderlei Geschlechts zur Verfügung: der dunkelbraune Wallach „Gharib 13“ mit der Lebensnummer DE 398 980325485, der Schimmelwallach „Tarabas 16“ mit der Lebensnummer DE 398 980401787, die Schimmelstute „Sissi 467“ mit der Lebensnummer DE 398 980325285, sowie die Falbenstute „Bukra 2“, Lebensnummer DE 398 980325385. Die Kleinpferde

wurden regelmäßig entwurmt, ihr Alter variierte zwischen 8 und 15 Jahren. Das Gewicht der Tiere betrug zu Versuchsbeginn 266 ± 57 kg (Tabelle 4).

Tabelle 4: Gewicht, Alter und Geschlecht der Versuchstiere

	Name	Geschlecht	Zahnalter (Jahre)	KM (kg)
G	Gharib	Wallach	ca. 8	210
T	Tarabas	Wallach	ca. 15	250
S	Sissi	Stute	ca. 15	260
B	Bukra	Stute	ca. 13	345

3.1.3 Versuchsfutter

Die Ponys erhielten eine Grundration aus Heu und Hafer (Tabelle I im Anhang), die zweimal täglich verabreicht wurde. Das Heu/Hafer-Verhältnis der Grundration, die in den Versuchen H1 bis H3 verfüttert wurde, betrug 87,7/12,3 [TS]. Im Versuch KF wurde das Verhältnis von Heu zu Hafer auf 29,9/70,1 [TS] verändert (Tabelle 5).

Tabelle 5: Verhältnis Heu/Hafer der Rationen auf uS- sowie TS-Basis

Ration	Verhältnis Heu/Hafer	
	uS	TS
Versuch H1 -3	87,5/12,5	87,7/12,3
Versuch KF	29,4/70,6	29,9/70,1

Der Energiegehalt dieser kraftfutterbetonten Ration (KF) war 11,1 MJ DE/kg TS, während er bei der heulastigen Ration (H) der ersten drei Versuche 9,6 MJ DE/kg TS betrug.

Die Energiezuteilung der einzelnen Ponys erfolgte nach jahrelanger Erfahrung des Institutes für Physiologie, Physiologische Chemie und Tierernährung der Ludwig-Maximilians-Universität München, so dass eine ungefähre Gewichtskonstanz der Tiere gewährleistet war. In allen Versuchen war die geschätzte Energieaufnahme der Tiere $0,5 \pm 0,02$ MJ DE/ kg KM^{0,75}, ihre TS-Aufnahme betrug in den Versuchen H1 – 3 $1,31 \pm 0,1$, in Versuch KF $1,14 \pm 0,1$ kg/100 kg KM. Energie- und Nährstoffgehalt der Rationen wurde nach DLG-Futterwerttabellen geschätzt.

In den Tabellen 6 und 7 sind die Gehalte an Rohnährstoffen und Mineralstoffen sowie die KAB der Rationen aufgeführt.

Tabelle 6: Gehalt an Rohnährstoffen [g/kg TS]

Versuch	TS	Rfe	Rp	Rfa	Nfe
H1, 2, 3	858,8	26,2	93,6	314,6	476,1
KF	867,9	50,5	114,6	190,2	499,7

Tabelle 7: Mineralstoffgehalt [g/kg TS] und KAB der Rationen [mmol/kg TS]

Versuch		Ca	P	Mg	Na	K	Cl	KAB
H1	Kontrolle	4,2	2,0	1,7	1,2	10,0	11,7	179
	CaCl ₂	5,5	2,0	1,7	1,2	10,0	14,1	178,8
H2	Kontrolle	4,2	2,0	1,7	1,2	10,0	11,7	179
	NaCl	4,2	2,0	1,7	2,7	10,0	14,1	178,9
H3	Kontrolle	4,2	2,0	1,7	1,2	10,0	11,7	179
	NH ₄ Cl	4,2	2,0	1,7	1,2	10,0	14,0	111
	2 x NH ₄ Cl	4,2	2,0	1,7	1,2	10,0	16,4	43
KF	Kontrolle	2,1	3,5	1,5	0,4	11,5	5,1	131,3
	NH ₄ Cl	2,1	3,5	1,5	0,4	11,5	7,9	52,9
	2 x NH ₄ Cl	2,1	3,5	1,5	0,4	11,5	10,7	-25,5

Durch die Verschiebung des Heu/Hafer-Verhältnisses zugunsten des Haferanteiles, verringerte sich das Ca/P-Verhältnis von 2,1 (Kontrollration H1 sowie Kontroll- und Versuchsrationen H2 und 3) auf 0,6 in Versuch KF. Die Versuchsration H1 jedoch besaß durch Zumischung von CaCl₂ ein Ca/P-Verhältnis von 2,8.

Zusammen mit der Haferportion wurde jedem Pony täglich ein Gemisch aus einer Banane und 25g Zucker gefüttert, in welches bei Versuchsrationen das jeweilige Mineralsalz eingemischt wurde. Dadurch wurde, wie in einem Vorversuch getestet, die vollständige Aufnahme der Salze gewährleistet. In Versuch H1 (CaCl₂-Ration) wurde der Grundration Kalziumchlorid in einer Menge von 0,5% der Trockensubstanz zugelegt, im Versuch H2 (NaCl-Ration) eine vom Chloridgehalt entsprechende Menge an Natriumchlorid (ca. 0,4 % TS). Die Supplementierung von Ammoniumchlorid in den Versuchsabschnitten H3a und H3b erfolgte zunächst nach dem gleichen Prinzip (ca. 0,36% TS), woraufhin in Versuchsabschnitt H3c die doppelte Menge Ammoniumchlorid

zugegeben wurde. Im Versuch KF schließlich, wurden allen Kleinpferden die gleichen absoluten Mengen Ammoniumchlorid wie im vorangegangenen Versuch (H3) zugeteilt (Tabelle 8).

Tabelle 8: Verabreichte absolute Mengen der Mineralsalze [g/Tag]

Pony	CaCl₂	NaCl	NH₄Cl	2 x NH₄Cl
G	14,29	11,36	10,40	20,80
T	16,76	13,32	12,19	24,38
S	17,25	13,71	12,55	25,10
B	19,71	15,67	14,35	28,69

3.1.4 Versuchstechnik

Die Ponys wurden während des gesamten Versuchszeitraumes in Offenställen gehalten. Jedem Pony stand eine eigene Box mit Zugang zu einem eigenen Paddock zur Verfügung. Die Einstreu der Boxen bestand aus handelsüblicher Hanfspäneestreu. Die zugeteilten Tagesrationen wurden auf eine morgendliche und eine abendliche Fütterung aufgeteilt. Vor Versuchsbeginn erhielten die Tiere für einen Monat eine reine Heu/Hafer-Ration. Das Mineralfutter der Ponys wurde ab diesem Zeitpunkt für die komplette Versuchsdauer nicht mehr gefüttert. Die Versuchsrationen wurden jeweils über einen Zeitraum von zehn Tagen gefüttert, wobei nach jeder Fütterungsperiode eine Pause von mindestens sieben Tagen mit ausschließlicher Heu/Hafer-Fütterung erfolgte.

In den letzten drei Tagen einer jeden Futterperiode wurden Harn und Kot quantitativ gesammelt, während in den Tagen zuvor Harnproben nach spontanem Absatz aufgefangen wurden. Dies gelang, wie in einem Vorversuch bereits ermittelt, wenn die Tiere, denen für mehrere Stunden der Zugang zur frisch eingestreuten Box verweigert wurde, schließlich in die Box eingelassen wurden. Da die Ponys – sowohl die Stuten als auch die Wallache – den Harnabsatz auf nicht eingestreuten Flächen und damit auch

auf den mit Planen abgedeckten Paddocks möglichst vermieden, konnte bei 24h-Betreuung während der dreitägigen Sammelperiode der Harnabsatz in der eingestreuten Box weitestgehend quantitativ aufgefangen werden. Die pH-Wert-Bestimmung erfolgte unmittelbar nach dem Auffangen der Harnproben im frischen Urin. Danach wurde der Harn in Plastikgefäßen kühl als Sammelprobe je Pony aufbewahrt und die Harnmenge über 24 Stunden quantitativ erfasst. Anschließend wurden Aliquote für jeden Tag der Bilanzphase je Pony bei -18 °C bis zur weiteren Analyse eingefroren.

Das quantitative Sammeln des Kotes wurde nach Kotabsatz vom mit Planen abgedeckten Paddockboden durchgeführt (Abbildung 5). Die Kotproben wurden gesammelt, gewogen, getrocknet und für jedes Kleinpferd zu einer Sammelprobe je Versuchsabschnitt zusammengefügt.



Abbildung 5: Mit Planen abgedeckter Paddockboden während der Bilanzphase

Am ersten Bilanztag wurde Blut in verschiedenen Abständen (präprandial, zwei, vier, sechs Stunden postprandial) aus der rechten Arteria carotis communis entnommen und sofort in einem Blutgasanalysator auf pH-Wert, Basenexzess (BE) sowie die Konzentrationen an HCO_3^- , pO_2 , pCO_2 , Natrium, Kalium und ionisiertem Kalzium untersucht. In Versuch H1 konnten nicht bei allen Tieren arterielle Blutproben gewonnen werden.

Im Zuge der vormittäglichen Betreuung der Ponys wurde das Allgemeinbefinden jedes Ponys beurteilt sowie die Verzehrsdauer der Ration überprüft. In Versuch KF wurden

zusätzlich an allen Gliedmaßen der Kleinpferde die Mittelfußarterien palpiert und eine Beurteilung der Hufwandtemperatur durchgeführt.

3.1.5 Probenvorbereitung

- Futter

Vor und nach dem Vermahlen des Futters in einer Mühle zu einer Partikelgröße von 0,5 mm erfolgte die Trockensubstanzbestimmung.

Zur Bestimmung von Chlorid wurde die gemahlene Futterprobe in ein graduiertes Reagenzglas eingewogen und mit destilliertem Wasser zur 10 ml Markierung aufgefüllt. Anschließend wurde über 15 Minuten geschüttelt und dann bei 3000 U/min 10 Minuten lang zentrifugiert. Die Chloridbestimmung erfolgte aus dem Überstand.

Zur Analyse der restlichen Mineralien erfolgte eine Naßveraschung von 0,1 – 0,2 g gemahlener Probe mit Salpetersäure und Wasserstoffperoxid in der Mikrowelle. (mls 1200 mega High Performance Microwave, MLS GmbH)

- Harn

Die pH-Wert Messung erfolgte im frischen Harn. Von den Harnmengen über 24 Stunden wurden unter ständigem Rühren des Materials Aliquote in 10 ml Plastikbehälter überführt und bei –18 °C bis zur weiteren Analyse eingefroren. Ein Entmischen des Harnes und ein Absetzen des Harnsedimentes wurden so verhindert.

Vor den weiteren Untersuchungen wurden die Proben bei Zimmertemperatur aufgetaut und der Bodensatz mit Hilfe eines Magnetrührers aufgerührt.

Die Chlorid-, Phosphor- sowie Kreatininmessung erfolgte direkt aus dem Harn. Für die Bestimmung der restlichen Mineralstoffe wurden jeweils 0,5 g Harn mit Salpetersäure und Wasserstoffperoxid versetzt und in der Mikrowelle (s. o.) verascht.

- Kot

Der Kot wurde nach dem Sammeln gewogen, getrocknet, zu einer Partikelgröße von 0,5 mm vermahlen und für jedes Pony zu einer Sammelprobe über die Bilanztage zusammengefügt. Die Aufbereitung der Proben erfolgte analog zu den Futterproben.

- Blut

Die Blutentnahme erfolgte direkt in spezielle heparinisierte Spritzen mit anschließender Messung in einem Blutgasanalysengerät.

3.1.6 Angewandte Untersuchungsmethoden

- Trockensubstanz (TS)

Mindestens vierstündige Trocknung im Trockenschrank bei 103 °C bis zur Gewichtskonstanz.

- Chlorid

Die Analyse des Chloridgehaltes erfolgte durch Titration mit Silber an einer ionensensitiven Elektrode. Zu diesem Zweck wurden 50 bis 1000 µl aus dem Überstand der Futter- bzw. Kotlösungen sowie aus dem aufgetauten Harn entnommen und am Eppendorf Chloridmeter 6610 bestimmt. Die erzeugte Stromfließzeit wurde gemessen und in mmol/l kalibriert angezeigt.

- Kalzium, Natrium und Kalium

Die quantitative Erfassung der Ca-, Na- und K-Gehalte erfolgte durch flammenphotometrische Messung aus den Naßveraschungslösungen von Futter, Kot und Harn am Modell EFOX 5053 V2.73 der Firma Eppendorf, Hamburg.

- Phosphor

Die Messung des anorganischen Phosphors erfolgte mittels Spektralphotometrie. Es wurden 0,05 ml der Naßveraschungslösung bzw. des aufgetauten Harns mit 1 ml Trichloressigsäure zur Enteiweißung versetzt. Anschließend wurden 2 ml eines Ammoniumvanadat-Ammoniummolybdat-Gemisches (1:1) hinzupipetiert. Außerdem wurde ein Blindwert, bestehend aus Trichloressigsäure (1 ml) und Ammoniumvanadat-Molybdat (2 ml) zum Einstellen des Photometers auf eine Lichtdurchlässigkeit von 100% hergestellt. Die Komponenten der Lösung bilden mit Phosphor einen orangegelben Komplex, dessen Intensität der Phosphorsäuremenge entspricht. Diese Färbung wurde als Extinktion bei 366 nm im Spektralphotometer GENESYS 10 UV (ThermoSpectronic, Rochester, NY USA) gemessen.

- Magnesium

Dieses Element wurde am Atomabsorptionsspektrometer (AAS) (939 AAS, Fa. Unicam, Kassel) aus Verdünnungslösungen der jeweiligen Veraschungslösung analysiert.

In diesem Gerät werden die anwesenden Elemente in den atomaren Zustand überführt, indem es feine Tröpfchen der zerstaubten Veraschungslösung in eine Flamme saugt. Die nun entstandenen Atome absorbieren Strahlung bei jeweils charakteristischen Wellenlängen. Emittiert werden charakteristische Linienspektren von Hohlkathodenlampen des AAS, die das zu analysierende Element enthalten. Ein Empfängersystem mit Sekundärvervielfacher misst jetzt die Extinktion, welche zur Konzentration des entsprechenden Elementes proportional ist.

- Methionin und Cystein

Der Gehalt an Methionin und Cystein wurde aus den DLG-Futterwerttabellen übernommen (Tabelle 9).

Tabelle 9: Gehalt an Methionin und Cystein [g/kg TS]

Versuch	Met + Cys
H1, 2, 3	2,57
KF	5,25

- Kreatinin

Die Kreatininbestimmung im Urin beruht auf der modifizierten Methode nach Jaffé, bei der alkalische Pikrinsäure mit Kreatinin einen gelben Farbkomplex bildet. Dessen Farbintensität ist direkt proportional zur Kreatininkonzentration und wird bei 490 nm photometrisch gemessen.

Zur Analyse der Kreatininkonzentration im Urin wurde ein Kreatinin-Assay der Firma Quidel, Heidelberg (Katalog Nr. 8009) verwendet. Gemessen wurde in einem Assay Reader (Sunrise Remote, Tecan, Crailsheim).

- pH-Wert im Harn

Der pH-Wert des Harnes wurde elektronisch mit einem pH-Meter nach vorheriger Eichung gemessen. Als Messgerät kam das pH 325 (WTW Mess- und Analysegeräte GmbH, Wien) mit der pH-Elektrode SenTix 97/T (WTW Mess- und Analysegeräte GmbH, Wien) zum Einsatz.

- Blutgasanalyse

Die Messung der arteriellen Blutproben erfolgte am mobilen Blutgasanalysegerät IRMA 2000 der Firma Bayer Diagnostics. Verwendet wurden die entsprechenden Lithium-Heparin-Spritzen sowie Combo-Kassetten der Firma Bayer.

3.1.7 Berechnung der Kationen-Anionen-Bilanz (KAB) im Futter

Die Kationen-Anionen-Bilanz im Futter wurde nach folgender Formel berechnet (Angaben für die Futterkomponenten in g/kg TS) (nach Krohn, 1993):

$$\text{KAB [mmol/kg TS]} = 49,9 \cdot \text{Ca} + 82,3 \cdot \text{Mg} + 43,5 \cdot \text{Na} + 25,6 \cdot \text{K} - 59 \cdot \text{P} - 13 \cdot (\text{Met} + \text{Cys}) - 28,2 \cdot \text{Cl}$$

3.1.8 Berechnung der scheinbaren Verdaulichkeit

Die scheinbare Verdaulichkeit (sV) der Nährstoffe wurde nach folgender Gleichung berechnet:

$$\text{sV [\%]} = \frac{\% \text{ Nährstoff im Futter} - \% \text{ Nährstoff im Kot}}{\% \text{ Nährstoff im Futter}} \cdot 100$$

3.1.9 Berechnung des Harnvolumens

Das Harnvolumen der Ponys wurde anhand der Kreatininkonzentration im Harn nach folgender Formel errechnet (Meyer u. Stadermann, 1990):

$$\text{Harnvolumen [ml/100 kg x Stunde]} = 24,3 + \frac{14067}{\text{Kreatininkonzentration im Harn [mg/dl]}}$$

3.1.10 Statistische Methoden

Folgende Methoden wurden verwendet:

- Arithmetischer Mittelwert (MW) und Standardabweichung (s) bei der Zusammenfassung mehrerer Einzelwerte. Die Darstellung in den Tabellen erfolgt als Mittelwert \pm Standardabweichung.
- Students-t-Test zum Vergleich zweier Mittelwerte. Signifikante Differenzen werden in den Tabellen mit * ($p < 0,05$) gekennzeichnet.
- Einfaktorielle Varianzanalyse mit anschließendem Tukey-Test zur Beurteilung von Mittelwertsdifferenzen mehrerer Mittelwerte. Signifikant differierende Mittelwerte ($p < 0,05$) werden in den Tabellen mit unterschiedlichen Buchstaben überschrieben.
- Regressions- und Korrelationsberechnungen zur Darstellung der Wechselbeziehungen zweier Parameter.

3.2 ERGEBNISSE

3.2.1 Klinische Beobachtungen

Während der gesamten Versuchsdauer zeigten die Ponys ein ungestörtes Allgemeinbefinden; es konnten keine auffälligen klinischen Veränderungen festgestellt werden.

3.2.2 Verdauungs- und Bilanzversuche

3.2.2.1 Futteraufnahme und –akzeptanz

Die Kleinpferde nahmen die Rationen vollständig auf, wobei drei der Tiere in den Versuchen H1-3 zuerst die Haferportion und dann das ihnen zugeteilte Heu fraßen. Die Stute „Sissi“ hingegen fraß meist zuerst ihr Heu. Die tägliche Trockensubstanzaufnahme der Tiere lag zwischen 3,00 kg und 3,48 kg bzw. zwischen 1,14 kg und 1,32 kg/100 kg KM (Tabelle 10).

Schon in einem Vorversuch konnte die Aufnahme einer entsprechenden Kalziumchloridmenge erreicht werden, indem das Mineralsalz unter ein Bananen-Zucker-Gemisch gerührt wurde, welches zusammen mit der Haferration verabreicht wurde. Mit dieser Verfahrensweise akzeptierten die Ponys während des gesamten Versuches die ihnen zugeteilten Chloridsalzmengen. Allerdings nahm die Verzehrsdauer der Haferration im Versuch KF bei Ammoniumchloridzulage deutlich zu. Bei diesen Rationen verzehrten, bis auf die Stute „Bukra“, alle Kleinpferde zuerst ihre Heuportion und dann erst allmählich den Hafer mit dem untergemischten Mineralsalz. Bei den Versuchen H1-3 benötigten die Tiere von Beginn der Fütterung bis zur vollständigen Aufnahme etwa drei bis vier Stunden. Dabei wurden individuelle Unterschiede von bis zu einer Stunde beobachtet. In Versuch KF erfolgte die Aufnahme der haferreichen Kontrollration ca. eine Stunde schneller als in den vorangegangenen Versuchen. Sobald

jedoch Ammoniumchlorid zugemischt wurde, insbesondere in doppelter Dosierung, nahmen die Tiere die gesamte Haferportion erst mit einigen Stunden Verzögerung auf.

Tabelle 10: Tägliche TS-Aufnahme [kg/Tag bzw. kg/100 kg KM/Tag]

Versuch		TS-Aufnahme	
		kg/Tag	kg/100 kg KM/Tag
H1	Kontrolle	3,45 ±0,44	1,31 ±0,10
	CaCl ₂	3,47 ±0,45	1,32 ±0,11
H2	Kontrolle	3,45 ±0,44	1,31 ±0,10
	NaCl	3,47 ±0,45	1,32 ±0,11
H3	Kontrolle	3,45 ±0,44	1,31 ±0,10
	NH ₄ Cl	3,46 ±0,45	1,32 ±0,10
	2 x NH ₄ Cl	3,48 ±0,45	1,32 ±0,11
KF	Kontrolle	3,00 ±0,37	1,14 ±0,10
	NH ₄ Cl	3,01 ±0,37	1,15 ±0,10
	2 x NH ₄ Cl	3,03 ±0,37	1,15 ±0,10

3.2.2.2 Trockensubstanz- und Mineralstoffgehalt des Kotes

Der Kot aller Ponys war während des gesamten Versuchszeitraumes gut geformt und von fester Konsistenz.

Die TS-Ausscheidung erreichte im Versuch H3 bei einfacher Ammoniumchloriddosierung mit 1,76 kg am Tag ihren höchsten Wert und ist zusammen mit dem Mineralstoffgehalt in Tabelle 11 aufgeführt.

Tabelle 11: Kotausscheidung und Mineralgehalt des Kotes

Versuch		TS-Ausscheidung Kot [kg]	Mineralgehalt Kot [g/kg TS]					
			Ca	P	Mg	Na	K	Cl
H1	Kontrolle	1,49 ±0,10	8,6 ±2,4	6,3 ±0,3	3,2 ±0,9	1,0 ±0,4	12,3 ±1,3	0,3 ±0,0
	CaCl ₂	1,54 ±0,27	9,1 ±1,2	5,6 ±1,1	3,1 ±0,5	0,9 ±0,4	11,9 ±1,4	0,3 ±0,1
H2	Kontrolle	1,62 ±0,26	6,9 ±2,1	4,4 ±0,1	3,1 ±0,7	1,2 ±0,7	8,5 ±1,7	0,2 ±0,1
	NaCl	1,65 ±0,21	6,0 ±0,9	4,3 ±0,1	3,0 ±0,9	2,9 ±1,0	6,9 ±2,3	0,4 ±0,2
H3	Kontrolle	1,68 ±0,30	6,1 ±0,8	5,9 ±0,5	2,7 ±0,6	1,7 ±0,5	8,7 ±0,8	0,3 ±0,1
	NH ₄ Cl	1,76 ±0,16	5,5 ±2,2	5,8 ±0,4	2,3 ±0,2	1,9 ±0,6	9,1 ±2,1	0,4 ±0,2
	2 x NH ₄ Cl	1,70 ±0,49	7,9 ±0,4	7,7 ±0,6	3,3 ±0,2	1,4 ±0,2	11,2 ±1,7	0,3 ±0,1
KF	Kontrolle	1,21 ±0,44	9,9 ±1,4	8,2 ±1,4	3,5 ±0,3	1,6 ±0,7	10,5 ±2,1	0,2 ±0,0
	NH ₄ Cl	1,14 ±0,09	7,6 +1,2	8,5 ±0,6	2,8 ±0,3	1,4 ±0,2	11,1 ±0,7	0,2 ±0,0
	2 x NH ₄ Cl	1,09 ±0,33	10,0 ±1,6	7,6 ±1,2	3,5 ±0,5	1,4 ±0,2	10,4 ±0,9	0,3 ±0,1

3.2.2.3 Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz und der Mineralstoffe

Tabelle 12 zeigt die scheinbare Verdaulichkeit (sV) [%] der Trockensubstanz und der Mineralstoffe. Mit Ausnahme von Chlor, Magnesium und Kalium ergaben sich teils negative Verdaulichkeiten für die Mineralstoffe. Bei Phosphor wurde lediglich auf den kraftfutterreichen Rationen positive Verdaulichkeiten gemessen. Die scheinbaren Verdaulichkeiten für Kalzium und Natrium jedoch, waren auf den heureichen Rationen (H1-3) positiv, auf den kraftfutterreichen Rationen (KF) dagegen negativ.

Tabelle 12: Scheinbare Verdaulichkeit der TS und der Mineralstoffe [%]

Versuch		sV TS [%]	sV Mineralstoffe [%]					
			Ca	P	Mg	Na	K	Cl
H1	Kontrolle	56,4 ±4,2	11,0 ±20,4	-39,3 ±13,5	20,1 ±17,4	62,7 ±14,9	46,6 ±6,0	99,0 ±0,1
	CaCl ₂	55,9 ±2,1	27,8 ±7,0	-24,7 ±19,6	21,4 ±12,3	66,3 ±13,6	47,1 ±8,5	98,9 ±0,2
H2	Kontrolle	53,4 ±2,0	22,1 ±25,8	-4,7 ±4,7	16,9 ±16,0	52,0 ±30,5	60,4 ±7,1	99,0 ±0,3
	NaCl	52,4 ±1,1	31,1 ±11,2	-4,2 ±3,0	19,2 ±26,9	49,6 ±16,6	67,1 ±10,8	98,8 ±0,5
H3	Kontrolle	51,4 ±2,7	29,1 ±6,6	-46,1 ±6,4	25,3 ±11,6	27,2 ±25,3	57,6 ±6,3	98,8 ±0,5
	NH ₄ Cl	48,9 ±2,6	32,2 ±27,0	-50,0 ±8,1	32,6 ±9,1	13,9 ±25,9	53,7 ±8,2	98,6 ±0,6
	2 x NH ₄ Cl	51,6 ±8,1	8,3 ±16,6	-89,1 ±24,7	9,0 ±14,2	40,5 ±16,1	44,6 ±18,5	99,2 ±0,4
KF	Kontrolle	60,3 ±9,9	-86,6 ±53,4	9,1 ±20,4	5,9 ±21,8	-48,3 ±53,0	62,9 ±15,9	98,3 ±0,4
	NH ₄ Cl	62,1 ±1,7	-38,0 ±20,8	8,4 ±9,4	29,4 ±6,5	-29,1 ±12,6	63,4 ±1,6	99,0 ±0,2
	2 x NH ₄ Cl	64,6 ±6,2	-67,2 ±31,1	24,3 ±10,9	16,6 ±15,5	-20,6 ±28,8	67,9 ±7,8	99,1 ±0,3

3.2.2.4 Harnvolumen

Mittels der oben beschriebenen 24-Stunden-Betreuung während der Bilanztage wurde versucht, den Harn der Kleinpferde quantitativ aufzufangen. Da dies nicht in allen Fällen gelang, wurde das Harnvolumen anhand der gemessenen Kreatininwerte zusätzlich rechnerisch ermittelt. Tabelle 13 stellt dieses errechnete Harnvolumen neben dem aufgefangenen Harnvolumen sowie die mittleren Mineralstoffgehalte des Harnes dar. Die anhand der Kreatinin-Konzentration errechnete Menge war durchweg erheblich größer als die aufgefangene Menge.

Tabelle 13: Harnmenge [kg/Tag] aufgefangen und errechnet, mittlere Mineralstoffgehalte im Harn [g/kg]

Versuch		Harnmenge gemessen [kg/d]	Harnmenge errechnet [kg/d]	Mineralgehalt Harn [g/kg]					
				Ca	P	Mg	Na	K	Cl
H1	Kontrolle	4,85 ±0,86	7,66 ±2,37	1,32 ±0,65	0,02 ±0,01	0,42 ±0,10	0,20 ±0,10	10,88 ±4,87	4,68 ±0,65
	CaCl ₂	5,29 ±0,29	8,58 ±3,44	1,75 ±1,34	0,01 ±0,01	0,45 ±0,21	0,21 ±0,11	9,48 ±2,40	5,49 ±1,92
H2	Kontrolle	5,26 ±1,00	8,89 ±4,34	3,65 ±2,23	0,02 ±0,03	0,71 ±0,18	0,43 ±0,19	5,90 ±4,62	4,38 ±0,35
	NaCl	5,07 ±0,98	7,63 ±3,44	2,96 ±0,74	0,01 ±0,01	0,78 ±0,09	0,83 ±0,42	5,83 ±3,14	6,22 ±0,52
H3	Kontrolle	4,78 ±0,37	8,58 ±2,49	2,44 ±0,38	0,01 ±0,01	0,65 ±0,15	0,48 ±0,23	4,57 ±1,51	4,23 ±0,38
	NH ₄ Cl	6,36 ±0,27	9,87 ±5,11	3,57 ±2,31	0,01 ±0,01	0,64 ±0,14	0,55 ±0,24	3,95 ±1,47	5,02 ±1,32
	2 x NH ₄ Cl	5,24 ±1,33	7,62 ±2,24	2,39 ±0,59	0,01 ±0,01	0,62 ±0,10	0,45 ±0,16	10,06 ±1,94	8,19 ±1,55
KF	Kontrolle	4,62 ±0,99	6,94 ±4,15	0,77 ±0,55	0,03 ±0,03	0,45 ±0,26	0,32 ±0,09	6,64 ±3,81	3,14 ±1,70
	NH ₄ Cl	4,77 ±0,73	7,94 ±4,13	0,74 ±0,30	0,07 ±0,08	0,42 ±0,05	0,35 ±0,09	5,34 ±1,76	3,52 ±1,17
	2 x NH ₄ Cl	4,79 ±0,33	6,46 ±2,90	0,80 ±0,20	0,16 ±0,13	0,38 ±0,06	0,76 ±0,20	5,35 ±1,64	4,93 ±1,26

3.2.2.5 Mineralstoffbilanzen

Die Bilanzen der Mineralien werden in den Tabellen 14 bis 15 bezogen auf die verschiedenen Harnvolumina (aufgefangen bzw. errechnet) dargestellt.

- Kalzium

Die „Kalziumbilanz“ (aufgefangenes Harnvolumen) der Kontrollrationen schwankte zwischen -80,0 und -18,1 mg/kg KM/Tag; auf den Versuchsrationen wurden Werte zwischen -77,1 und -8,7 mg/kg KM/Tag erzielt.

Tabelle 14: Kalziumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Kalziumbilanz“

Versuch		Ca-Aufnahme	Ca-Abgabe		"Ca-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	54,7 ±4,4	48,8 ±12,8	24,0 ±13,4	-18,1 ±21,6
	CaCl ₂	72,9 ±5,8	52,9 ±8,7	28,7 ±12,8	-8,7 ±13,4
H2	Kontrolle	54,7 ±4,4	41,8 ±10,5	92,8 ±78,4	-80,0 ±90,1
	NaCl	54,9 ±4,4	37,9 ±7,6	74,3 ±30,5	-57,4 ±26,6
H3	Kontrolle	54,7 ±4,4	38,8 ±5,0	43,8 ±6,7	-27,9 ±4,0
	NH ₄ Cl	54,9 ±4,4	37,5 ±16,3	94,4 ±85,3	-77,1 ±89,3
	2 x NH ₄ Cl	55,1 ±4,4	50,0 ±5,2	46,8 ±12,1	-41,7 ±20,0
KF	Kontrolle	24,0 ±2,0	44,0 ±8,4	10,6 ±3,1	-30,6 ±11,0
	NH ₄ Cl	24,1 ±2,0	33,2 ±5,8	11,8 ±3,2	-20,9 ±3,6
	2 x NH ₄ Cl	24,2 ±2,0	40,1 ±5,8	13,1 ±3,2	-29,0 ±8,9

Tabelle 15: Kalziumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Kalziumbilanz“

Versuch		Ca-Aufnahme	Ca-Abgabe		"Ca-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	54,7 ±4,4	48,8 ±12,8	37,6 ±21,0	-31,7 ±28,5
	CaCl ₂	72,9 ±5,8	52,9 ±8,7	46,3 ±20,3	-26,4 ±21,0
H2	Kontrolle	54,7 ±4,4	41,8 ±10,5	160,4 ±142,4	-147,6 ±154,3
	NaCl	54,9 ±4,4	37,9 ±7,6	107,5 ±41,3	-90,6 ±36,5
H3	Kontrolle	54,7 ±4,4	38,8 ±5,0	74,0 ±9,0	-58,2 ±10,8
	NH ₄ Cl	54,9 ±4,4	37,5 ±16,3	144,3 ±130,7	-127,0 ±133,2
	2 x NH ₄ Cl	55,1 ±4,4	50,0 ±5,2	67,6 ±20,3	-62,6 ±28,8
KF	Kontrolle	24,0 ±2,0	44,0 ±8,4	16,2 ±6,8	-36,1 ±13,2
	NH ₄ Cl	24,1 ±2,0	33,2 ±5,8	19,2 ±4,2	-28,4 ±2,9
	2 x NH ₄ Cl	24,2 ±2,0	40,1 ±5,8	18,1 ±3,5	-34,0 ±9,9

- Phosphor

Die „Bilanz“ des Phosphors (aufgefangenes Harnvolumen) bewegt sich zwischen -12,2 und 3,4 bzw. -23,1 und 7,8 mg/kg KM/Tag (Kontrollrationen bzw. Versuchsrationen).

Tabelle 16: Phosphoraufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Phosphorbilanz“

Versuch		P-Aufnahme	P-Abgabe		"P-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	25,8 ±2,1	36,1 ±5,8	0,3 ±0,2	-10,6 ±4,0
	CaCl ₂	25,9 ±2,1	32,6 ±7,2	0,2 ±0,1	-6,8 ±5,4
H2	Kontrolle	25,8 ±2,1	27,0 ±2,5	0,3 ±0,3	-1,5 ±1,4
	NaCl	25,9 ±2,1	27,0 ±2,8	0,3 ±0,1	-1,4 ±0,9
H3	Kontrolle	25,8 ±2,1	37,7 ±4,1	0,3 ±0,2	-12,2 ±2,3
	NH ₄ Cl	25,9 ±2,1	38,8 ±4,0	0,2 ±0,1	-13,2 ±2,6
	2 x NH ₄ Cl	26,0 ±2,1	48,9 ±5,0	0,2 ±0,1	-23,1 ±5,3
KF	Kontrolle	40,3 ±3,4	36,5 ±8,2	0,4 ±0,4	3,4 ±8,3
	NH ₄ Cl	40,2 ±3,5	37,1 ±6,7	1,0 ±1,2	2,1 ±4,0
	2 x NH ₄ Cl	40,6 ±3,4	30,6 ±4,0	2,2 ±2,0	7,8 ±3,6

Tabelle 17: Phosphoraufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Phosphorbilanz“

Versuch		P-Aufnahme	P-Abgabe		"P-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	25,8 ±2,1	36,1 ±5,8	0,5 ±0,3	-10,7 ±4,0
	CaCl ₂	25,9 ±2,1	32,6 ±7,2	0,3 ±0,1	-7,0 ±5,5
H2	Kontrolle	25,8 ±2,1	27,0 ±2,5	0,5 ±0,5	-1,7 ±1,5
	NaCl	25,9 ±2,1	27,0 ±2,8	0,4 ±0,1	-1,5 ±0,9
H3	Kontrolle	25,8 ±2,1	37,7 ±4,1	0,4 ±0,3	-12,3 ±2,4
	NH ₄ Cl	25,9 ±2,1	38,8 ±4,0	0,3 ±0,3	-13,3 ±2,7
	2 x NH ₄ Cl	26,0 ±2,1	48,9 ±5,0	0,3 ±0,1	-23,2 ±5,3
KF	Kontrolle	40,3 ±3,4	36,5 ±8,2	0,6 ±0,6	3,2 ±8,2
	NH ₄ Cl	40,2 ±3,5	37,1 ±6,7	1,6 ±1,7	1,6 ±4,3
	2 x NH ₄ Cl	40,6 ±3,4	30,6 ±4,0	3,2 ±2,6	6,8 ±3,2

- Magnesium

Die Magnesiumretention (aufgefangenes Harnvolumen) erreichte in den Kontrollrationen Werte zwischen -9,3 und -3,1, in den Versuchsrationen Werte zwischen -9,9 und -1,9 mg/kg KM/Tag.

Tabelle 18: Magnesiumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Magnesiumbilanz“

Versuch		Mg-Aufnahme	Mg-Abgabe		"Mg-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	22,9 ±1,8	18,3 ±4,5	7,7 ±2,7	-3,1 ±6,1
	CaCl ₂	23,0 ±1,8	18,1 ±3,3	8,2 ±3,1	-3,3 ±4,0
H2	Kontrolle	22,9 ±1,8	18,9 ±3,6	13,3 ±5,5	-9,3 ±7,9
	NaCl	23,0 ±1,8	18,8 ±7,0	14,1 ±2,4	-9,9 ±3,6
H3	Kontrolle	22,9 ±1,8	17,2 ±3,5	11,2 ±2,3	-5,5 ±0,5
	NH ₄ Cl	23,0 ±1,8	15,6 ±3,1	13,6 ±3,6	-6,2 ±3,1
	2 x NH ₄ Cl	23,1 ±1,8	20,8 ±1,4	12,2 ±1,9	-9,9 ±4,5
KF	Kontrolle	16,8 ±1,4	15,6 ±2,4	6,4 ±1,0	-5,2 ±2,9
	NH ₄ Cl	17,1 ±1,3	12,1 ±1,8	6,9 ±1,1	-1,9 ±1,0
	2 x NH ₄ Cl	17,0 ±1,4	14,0 ±1,9	6,2 ±1,5	-3,2 ±3,4

Tabelle 19: Magnesiumnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Magnesiumbilanz“

Versuch		Mg-Aufnahme	Mg-Abgabe		"Mg-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	22,9 ±1,8	18,3 ±4,5	12,0 ±4,4	-7,4 ±7,5
	CaCl ₂	23,0 ±1,8	18,1 ±3,3	12,7 ±2,4	-7,8 ±4,4
H2	Kontrolle	22,9 ±1,8	18,9 ±3,6	22,5 ±10,2	-18,6 ±11,7
	NaCl	23,0 ±1,8	18,8 ±7,0	20,8 ±2,8	-16,5 ±3,4
H3	Kontrolle	22,9 ±1,8	17,2 ±3,5	19,4 ±2,9	-13,6 ±2,9
	NH ₄ Cl	23,0 ±1,8	15,6 ±3,1	21,6 ±5,2	-14,2 ±4,9
	2 x NH ₄ Cl	23,1 ±1,8	20,8 ±1,4	17,4 ±2,6	-15,2 ±5,7
KF	Kontrolle	16,8 ±1,4	15,6 ±2,4	9,6 ±2,1	-8,4 ±3,3
	NH ₄ Cl	17,1 ±1,3	12,1 ±1,8	11,4 ±2,3	-6,4 ±2,0
	2 x NH ₄ Cl	17,0 ±1,4	14,0 ±1,9	8,4 ±0,9	-5,4 ±3,2

- Natrium

Natrium schwankte in seiner „Bilanz“ (aufgefangenes Harnvolumen) zwischen -7,2 und 6,1 (Kontrollrationen) sowie -14,1 und 5,3 mg/kg KM/Tag (Versuchsrationen).

Tabelle 20: Natriumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Natriumbilanz“

Versuch		Na-Aufnahme	Na-Abgabe		"Na-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	15,1 ±1,2	5,5 ±1,9	3,4 ±1,9	6,1 ±2,0
	CaCl ₂	15,2 ±1,2	5,1 ±2,3	4,7 ±3,1	5,3 ±3,4
H2	Kontrolle	15,1 ±1,2	7,0 ±3,7	9,1 ±3,8	-1,0 ±6,4
	NaCl	35,8 ±2,9	17,9 ±6,1	17,5 ±9,1	0,3 ±9,9
H3	Kontrolle	15,1 ±1,2	10,8 ±2,7	8,6 ±4,2	-4,3 ±3,8
	NH ₄ Cl	15,2 ±1,2	13,1 ±4,2	11,4 ±3,3	-9,3 ±1,9
	2 x NH ₄ Cl	15,2 ±1,2	8,9 ±1,6	8,8 ±2,9	-2,5 ±2,0
KF	Kontrolle	4,7 ±0,4	7,0 ±2,9	4,9 ±0,7	-7,2 ±3,0
	NH ₄ Cl	4,6 ±0,4	6,0 ±0,8	5,9 ±1,5	-7,3 ±1,0
	2 x NH ₄ Cl	4,7 ±0,4	5,6 ±0,9	13,2 ±4,4	-14,1 ±4,5

Tabelle 21: Natriumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Natriumbilanz“

Versuch		Na-Aufnahme	Na-Abgabe		"Na-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	15,1 ±1,2	5,5 ±1,9	5,6 ±3,0	4,0 ±1,8
	CaCl ₂	15,2 ±1,2	5,1 ±2,3	7,0 ±4,9	3,1 ±4,4
H2	Kontrolle	15,1 ±1,2	7,0 ±3,7	16,4 ±9,5	-8,2 ±10,9
	NaCl	35,8 ±2,9	17,9 ±6,1	25,8 ±11,6	-8,0 ±11,4
H3	Kontrolle	15,1 ±1,2	10,8 ±2,7	15,3 ±8,1	-11,0 ±7,1
	NH ₄ Cl	15,2 ±1,2	13,1 ±4,2	18,1 ±4,2	-16,0 ±1,9
	2 x NH ₄ Cl	15,2 ±1,2	8,9 ±1,6	12,4 ±3,5	-6,1 ±2,3
KF	Kontrolle	4,7 ±0,4	7,0 ±2,9	7,2 ±1,0	-9,5 ±3,3
	NH ₄ Cl	4,6 ±0,4	6,0 ±0,8	9,8 ±2,9	-11,2 ±2,4
	2 x NH ₄ Cl	4,7 ±0,4	5,6 ±0,9	18,0 ±5,4	-18,9 ±5,3

- Kalium

Die „Kaliumbilanz“ (aufgefangenes Harnvolumen) differierte bei den Kontrollrationen zwischen -125,0 und -3,6, bei den Versuchsrationen zwischen -134,7 und 7,3 mg/kg KM/Tag.

Tabelle 22: Kaliumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Kaliumbilanz“

Versuch		K-Aufnahme	K-Abgabe		"K-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	131,3 ±10,5	70,2 ±11,0	186,1 ±45,4	-125,0 ±47,7
	CaCl ₂	131,9 ±10,5	69,1 ±6,2	189,8 ±85,7	-127,0 ±79,4
H2	Kontrolle	131,3 ±10,5	52,1 ±11,4	110,0 ±46,1	-30,9 ±49,6
	NaCl	131,8 ±10,5	42,7 ±11,6	119,4 ±20,3	-30,3 ±35,0
H3	Kontrolle	131,3 ±10,5	55,2 ±3,9	79,7 ±26,8	-3,6 ±24,2
	NH ₄ Cl	131,7 ±10,5	60,3 ±5,3	81,1 ±18,0	-9,7 ±9,3
	2 x NH ₄ Cl	132,2 ±10,5	71,8 ±17,0	195,1 ±40,6	-134,7 ±21,4
KF	Kontrolle	131,8 ±11,0	47,9 ±16,6	92,9 ±26,4	-8,9 ±10,3
	NH ₄ Cl	132,0 ±11,2	48,2 ±3,9	84,3 ±16,1	-0,5 ±13,2
	2 x NH ₄ Cl	132,9 ±11,1	42,1 ±6,6	83,5 ±9,3	7,3 ±17,1

Tabelle 23: Kaliumaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Kaliumbilanz“

Versuch		K-Aufnahme	K-Abgabe		"K-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	131,3 ±10,5	70,2 ±11,0	294,1 ±93,5	-233,0 ±95,8
	CaCl ₂	131,9 ±10,5	69,1 ±6,2	303,7 ±150,5	-240,9 ±147,5
H2	Kontrolle	131,3 ±10,5	52,1 ±11,4	180,8 ±61,9	-101,7 ±64,6
	NaCl	131,8 ±10,5	42,7 ±11,6	181,7 ±40,6	-92,6 ±52,7
H3	Kontrolle	131,3 ±10,5	55,2 ±3,9	136,8 ±26,0	-60,7 ±17,4
	NH ₄ Cl	131,7 ±10,5	60,3 ±5,3	127,6 ±23,6	-56,2 ±9,0
	2 x NH ₄ Cl	132,2 ±10,5	71,8 ±17,0	279,2 ±46,1	-218,8 ±28,8
KF	Kontrolle	131,8 ±11,0	47,9 ±16,6	136,4 ±35,9	-52,5 ±11,0
	NH ₄ Cl	132,0 ±11,2	48,2 ±3,9	138,0 ±17,7	-54,2 ±14,2
	2 x NH ₄ Cl	132,9 ±11,1	42,1 ±6,6	117,2 ±19,2	-26,4 ±14,4

- Chlorid

Bezüglich der aufgefangenen Harnvolumina waren die „Chloridbilanzen“ immer im positiven Bereich; bei den Kontrollrationen zwischen 13,4 und 75,3 mg/kg KM/Tag; bei den Versuchsrationen zwischen 33,5 und 82,8 mg/kg KM/Tag.

Tabelle 24: Chloridaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des aufgefangenen Harnvolumens als „Chloridbilanz“

Versuch		Cl-Aufnahme	Cl-Abgabe		"Cl-Bilanz"
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	153,2 ±12,2	1,6 ±0,2	83,8 ±9,0	67,8 ±13,4
	CaCl ₂	185,7 ±14,8	2,0 ±0,3	101,0 ±24,6	82,8 ±15,7
H2	Kontrolle	153,2 ±12,2	1,5 ±0,5	84,1 ±24,3	67,6 ±34,4
	NaCl	185,6 ±14,8	2,2 ±0,7	113,2 ±16,5	70,2 ±30,3
H3	Kontrolle	153,2 ±12,2	1,8 ±0,6	76,0 ±7,4	75,3 ±9,8
	NH ₄ Cl	184,6 ±14,7	2,6 ±0,9	107,7 ±16,2	74,3 ±28,8
	2 x NH ₄ Cl	216,2 ±17,2	1,8 ±0,7	159,1 ±28,9	55,3 ±11,3
KF	Kontrolle	58,7 ±4,9	1,0 ±0,2	44,3 ±9,8	13,4 ±5,1
	NH ₄ Cl	90,7 ±7,6	0,9 ±0,1	56,2 ±10,4	33,5 ±10,2
	2 x NH ₄ Cl	123,2 ±10,3	1,0 ±0,3	78,8 ±10,6	43,4 ±17,4

Tabelle 25: Chloridaufnahmen, fäkale und renale Abgaben [mg/kg KM/Tag] berechnet anhand des errechneten Harnvolumens als „Chloridbilanz“

Versuch		Cl-Aufnahme	Cl-Abgabe		Cl-Bilanz
			Kot	Urin	
H1	Kontrolle	153,2 ±12,2	1,6 ±0,2	129,8 ±14,7	21,8 ±18,5
	CaCl ₂	185,7 ±14,8	2,0 ±0,3	160,6 ±23,5	23,2 ±12,9
H2	Kontrolle	153,2 ±12,2	1,5 ±0,5	140,9 ±39,6	10,8 ±50,2
	NaCl	185,6 ±14,8	2,2 ±0,7	170,3 ±25,8	13,1 ±41,0
H3	Kontrolle	153,2 ±12,2	1,8 ±0,6	134,2 ±15,9	17,2 ±20,9
	NH ₄ Cl	184,6 ±14,7	2,6 ±0,9	168,4 ±16,6	13,6 ±31,4
	2 x NH ₄ Cl	216,2 ±17,2	1,8 ±0,7	227,4 ±32,2	-13,0 ±16,9
KF	Kontrolle	58,7 ±4,9	1,0 ±0,2	65,6 ±14,0	-7,9 ±10,6
	NH ₄ Cl	90,7 ±7,6	0,9 ±0,1	91,3 ±12,3	-1,6 ±11,9
	2 x NH ₄ Cl	123,2 ±10,3	1,0 ±0,3	109,9 ±16,2	12,3 ±18,8

3.2.3 Harn-pH-Wert

3.2.3.1 Verlauf der mittleren Harn-pH-Werte über die Versuchstage

- Versuche H1 und H2

In den ersten beiden Versuchen konnten nur geringe Veränderungen der Harn-pH-Werte beobachtet werden (Abbildungen I und II im Anhang), ihr Verlauf ähnelt dem des Versuches H3 (Abbildung 6) und ist deshalb an dieser Stelle nicht dargestellt. Lediglich im Verlauf von Versuch KF ergab sich eine deutliche Veränderung des Harn-pH-Wertes mit zunehmender Versuchsdauer (Abbildung 7). Bei einfacher NH_4Cl -Dosierung nahm der Harn-pH von ursprünglich 7,62 auf 6,27 ab, bei doppelter NH_4Cl -Dosierung von 7,90 auf 5,01.

• Versuch H3

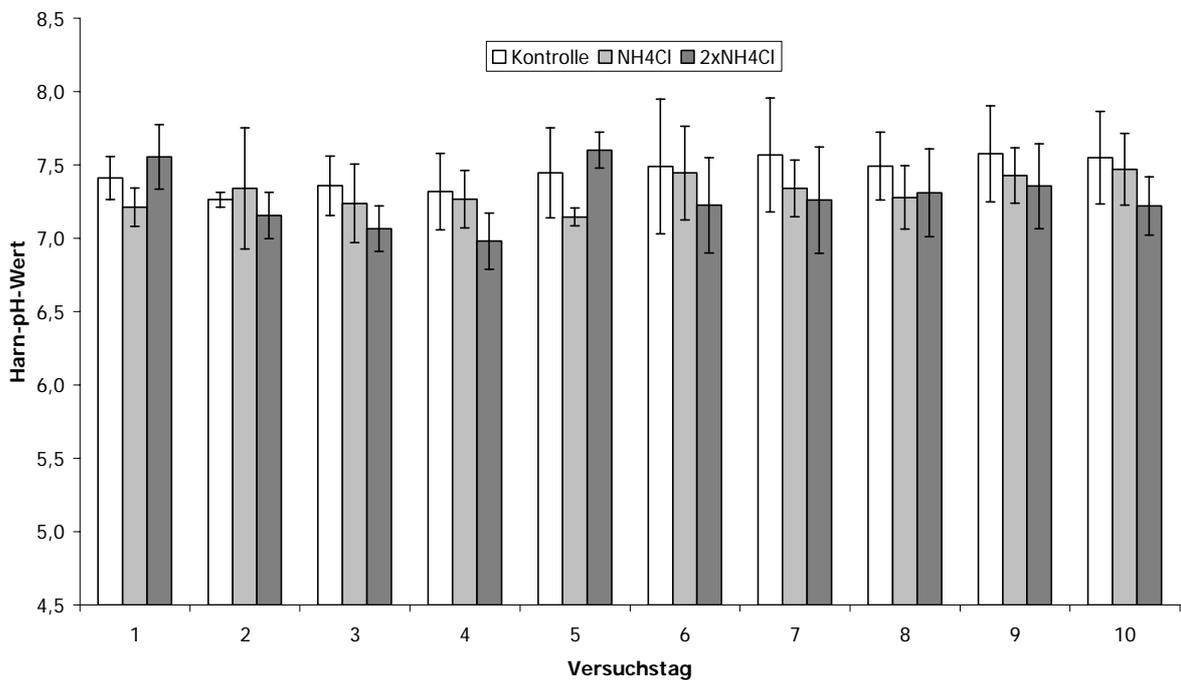


Abbildung 6: Mittlerer Harn-pH-Verlauf in Versuch H3

• Versuch KF

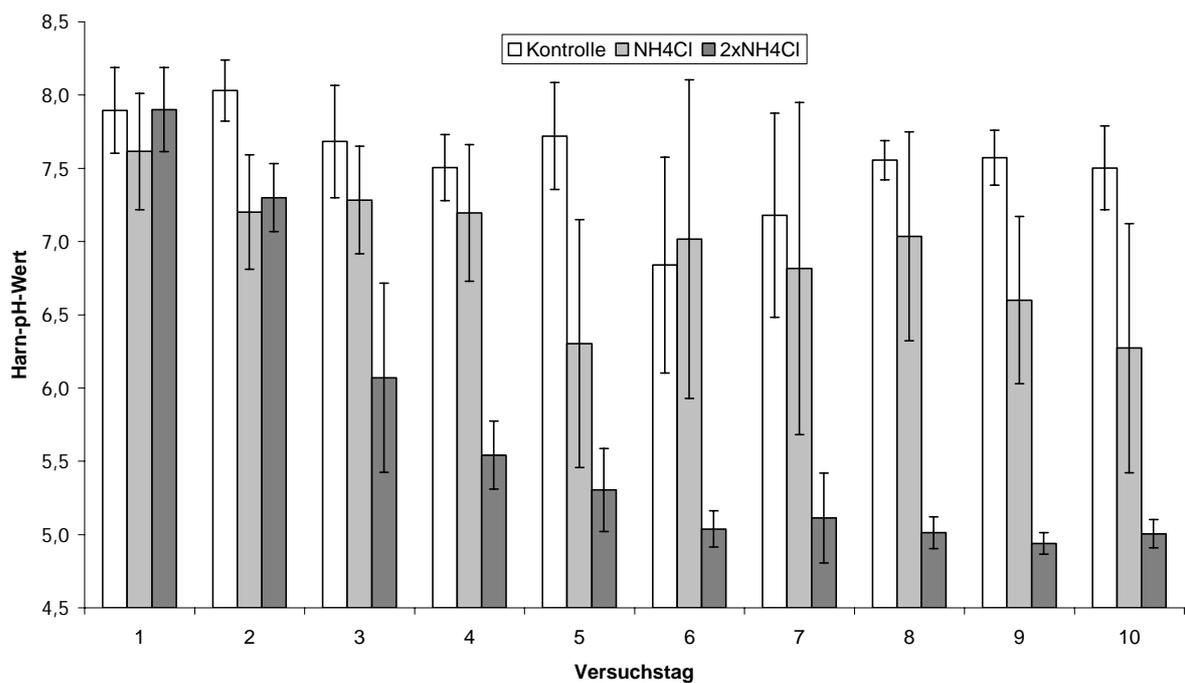


Abbildung 7: Mittlerer Harn-pH-Verlauf in Versuch KF

3.2.3.2 Mittlere Gesamt-pH-Werte

In Versuch KF nahmen die anfänglich hohen Harn-pH-Werte mit zunehmender Versuchsdauer deutlich ab (s.o.). Aus diesem Grund wurden bei der Aufstellung der mittleren Harn-pH-Werte der Rationen nur die während der Bilanzphase gemessenen pH-Werte berücksichtigt (Tabelle 26).

Tabelle 26: Mittlerer Harn-pH-Wert der Bilanzphasen

Versuch		Rationstyp	KAB	Harn-pH	n
H1	Kontrolle	Heulastig	179	7,52 ±0,45	62
	CaCl ₂	Heulastig	178,8	7,34* ±0,29	58
H2	Kontrolle	Heulastig	179	7,58 ±0,40	61
	NaCl	Heulastig	178,9	7,41* ±0,40	55
H3	Kontrolle	Heulastig	179	7,54^a ±0,38	56
	NH ₄ Cl	Heulastig	111	7,38^b ±0,32	61
	2 x NH ₄ Cl	Heulastig	43	7,31^b ±0,32	64
KF	Kontrolle	Haferlastig	131,3	7,55^a ±0,37	46
	NH ₄ Cl	Haferlastig	52,9	6,67^b ±0,84	45
	2 x NH ₄ Cl	Haferlastig	-25,5	4,97^c ±0,15	49

n= Anzahl der Proben

* signifikante Differenz zur Kontrolle im t-Test ($p < 0,05$)

Innerhalb der Versuche H3 bzw. KF: Mittelwerte die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant nach Varianzanalyse und Tukey-Test ($p < 0,05$)

3.2.3.3 Abhängigkeit des Harn-pH-Wertes von der KAB des Futters

Die mittleren Harn-pH-Werte der Ponys während der Bilanztage wurden in Beziehung zur KAB der Rationen gebracht (Abbildung 8). Diese lässt sich am besten durch die Gleichung $y = -1 \cdot 10^{-4} x^2 + 0,0264x + 5,8169$; $R^2 = 0,9214$ beschreiben. Ein linearer Zusammenhang ergibt sich anhand der Gleichung $y = 0,0089x + 6,0565$; $R^2 = 0,6689$.

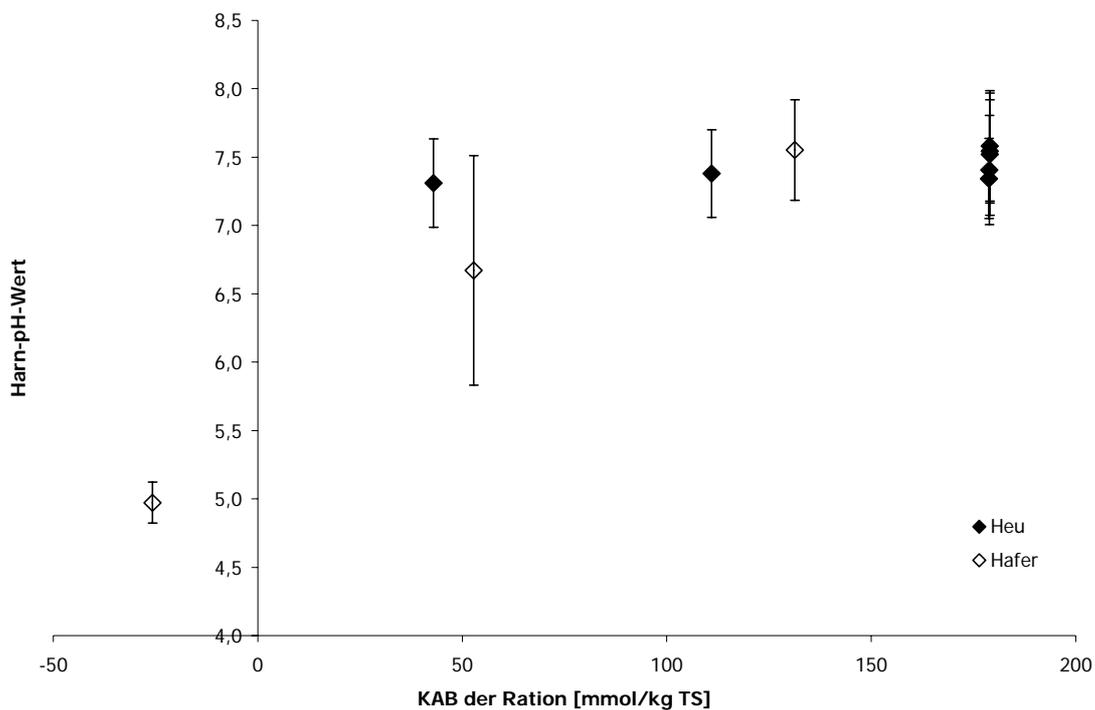


Abbildung 8: Abhängigkeit des mittleren Harn-pH-Wertes [y] von der KAB der Futtermischung [x]

3.2.4 Blutwerte

3.2.4.1 Abhängigkeit der mittleren Blut-pH-Werte von der KAB im Futter

Um den Zusammenhang zwischen dem arteriellen Blut-pH-Wert und der KAB der Futtermation zu untersuchen, wurden die präprandialen Blutproben betrachtet. Die lineare Beziehung der mittleren präprandialen Blut-pH-Werte ergibt die Gleichung $y = 0,0004x + 7,3742$; $R^2 = 0,7577$. In der Abbildung 9 ist dieser Zusammenhang dargestellt, wobei die nicht ausgefüllten Wertpunkte die Blut-pH-Werte der haferreichen Ration aus Versuch KF darstellen.

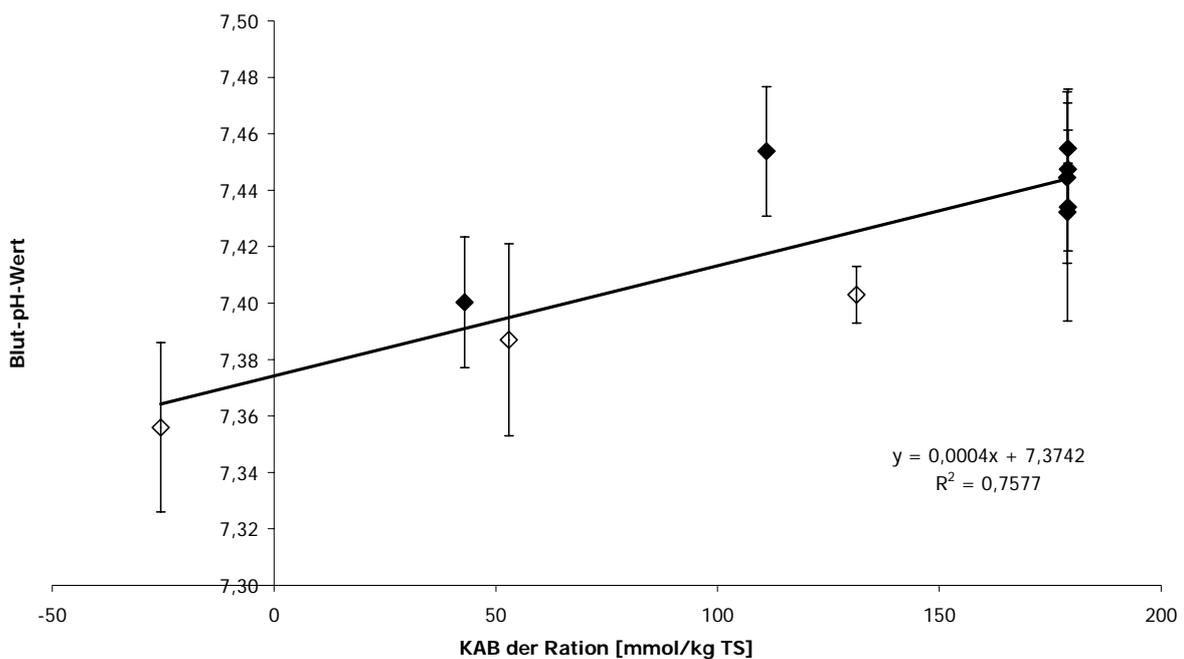


Abbildung 9: Abhängigkeit des mittleren präprandialen Blut-pH-Wertes [y] von der KAB der Futtermation [x]

3.2.4.2 Verlauf der mittleren Blut-pH-Werte nach der Fütterung

In den Abbildungen 10 bis 13 wird der Verlauf des arteriellen Blut-pH-Wertes nach der Fütterung dargestellt.

- Versuch H1

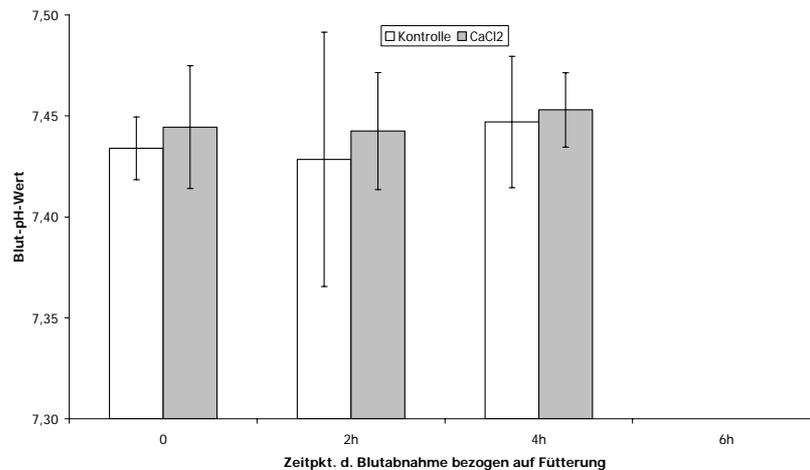


Abbildung 10: Mittlerer Verlauf der Blut-pH-Werte bezogen auf den Fütterungszeitpunkt in Versuch H1

- Versuch H2

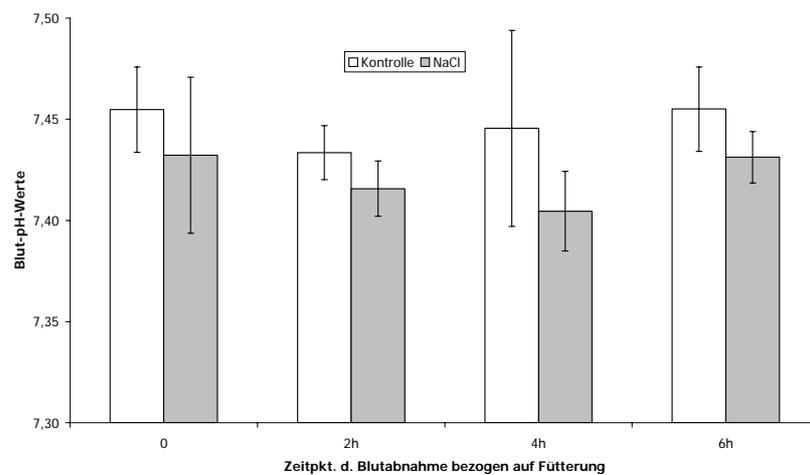


Abbildung 11: Mittlerer Verlauf der Blut-pH-Werte bezogen auf den Fütterungszeitpunkt in Versuch H2

• Versuch H3

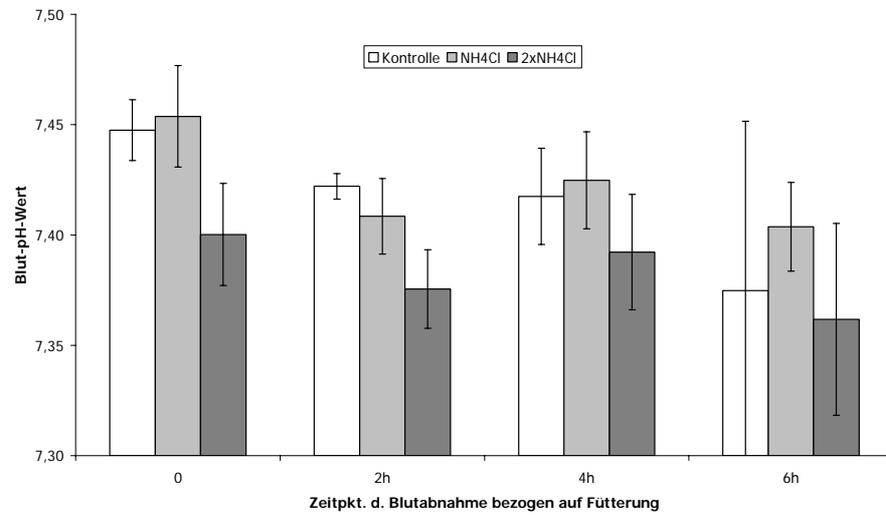


Abbildung 12: Mittlerer Verlauf der Blut-pH-Werte bezogen auf den Fütterungszeitpunkt in Versuch H3

• Versuch KF

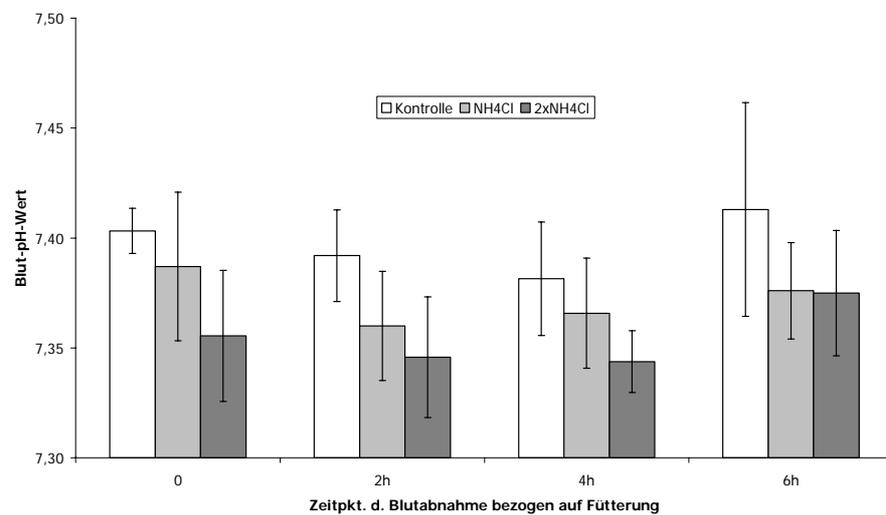


Abbildung 13: Mittlerer Verlauf der Blut-pH-Werte bezogen auf den Fütterungszeitpunkt in Versuch KF

3.2.4.3 Zusammenhang zwischen der KAB im Futter und dem Basenexzess sowie der Bikarbonatkonzentration des Blutes

Um die Abhängigkeit der Bikarbonatkonzentration und des Basenexzesses im arteriellen Blut zur KAB des Futters zu ermitteln wurden wie bei den Blut-pH-Werten (s.o.) die präprandialen Blutproben ausgewertet (Abbildungen 14 und 15).

Der postprandiale Verlauf von Bikarbonatkonzentration und Basenexzess des arteriellen Blutes ist in den Abbildungen 16 und 17 dargestellt. Dabei wurden die ermittelten Werte nach doppelter Ammoniumchloridzulage den Werten der Kontrollgruppen bei heu- und haferreicher Fütterung gegenübergestellt. Versuch H1 wurde nicht berücksichtigt.

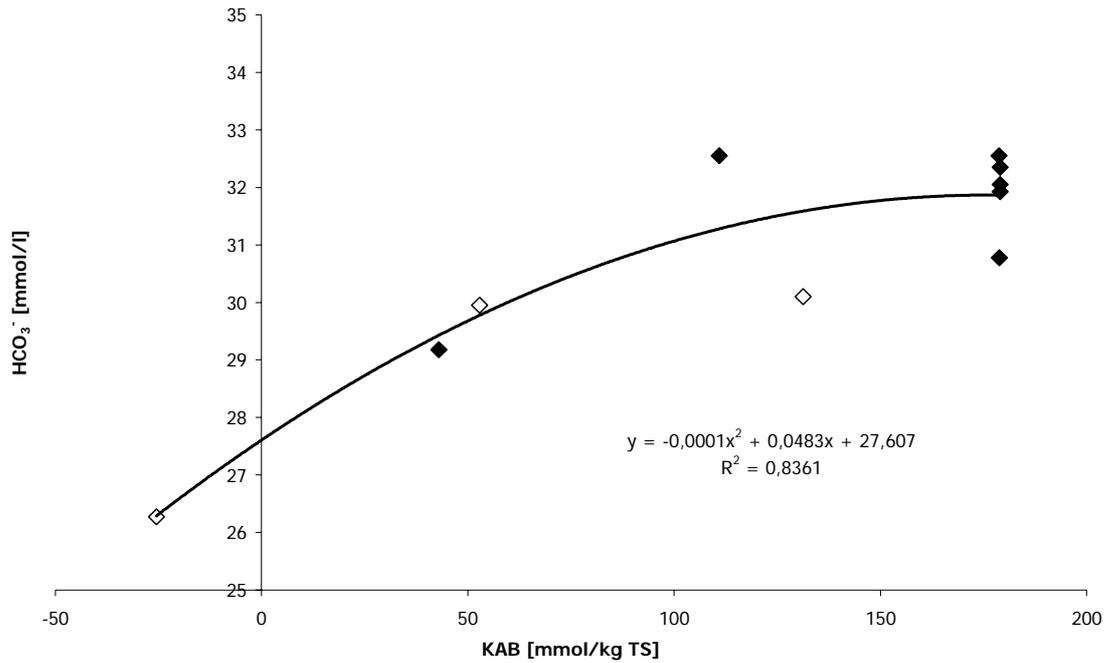


Abbildung 14: Zusammenhang zwischen der KAB der Ration [x; mmol/kg TS] und der Bikarbonatkonzentration des arteriellen Blutes [y; mmol/l]

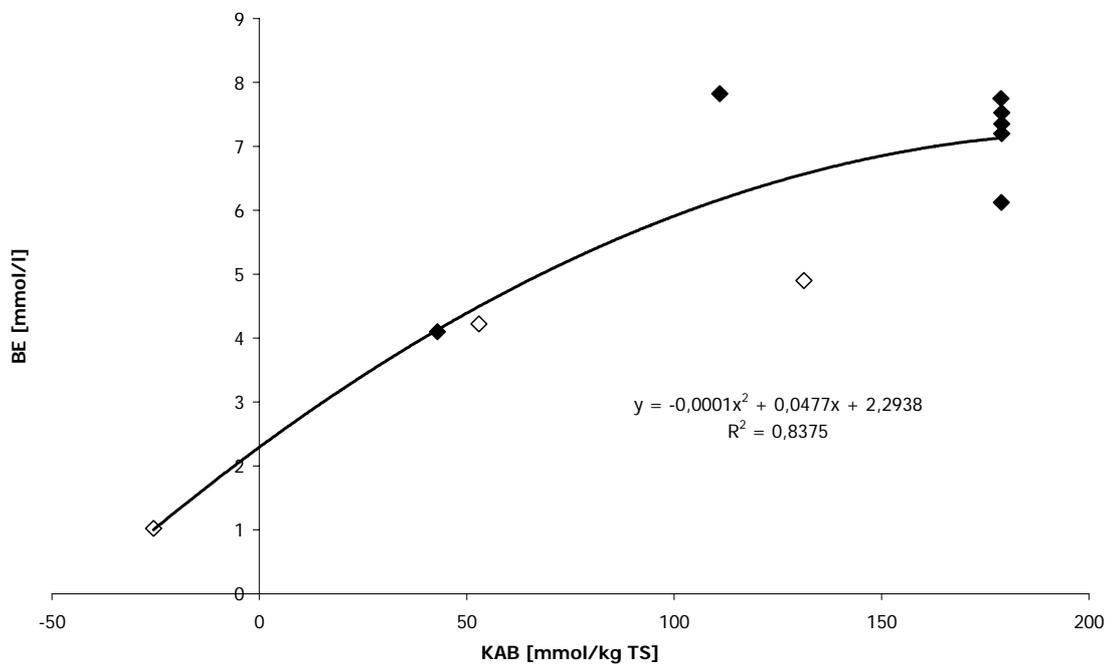


Abbildung 15: Zusammenhang zwischen der KAB der Ration (x; mmol/kg TS) und dem Basenexzess des arteriellen Blutes [y; mmol/l]

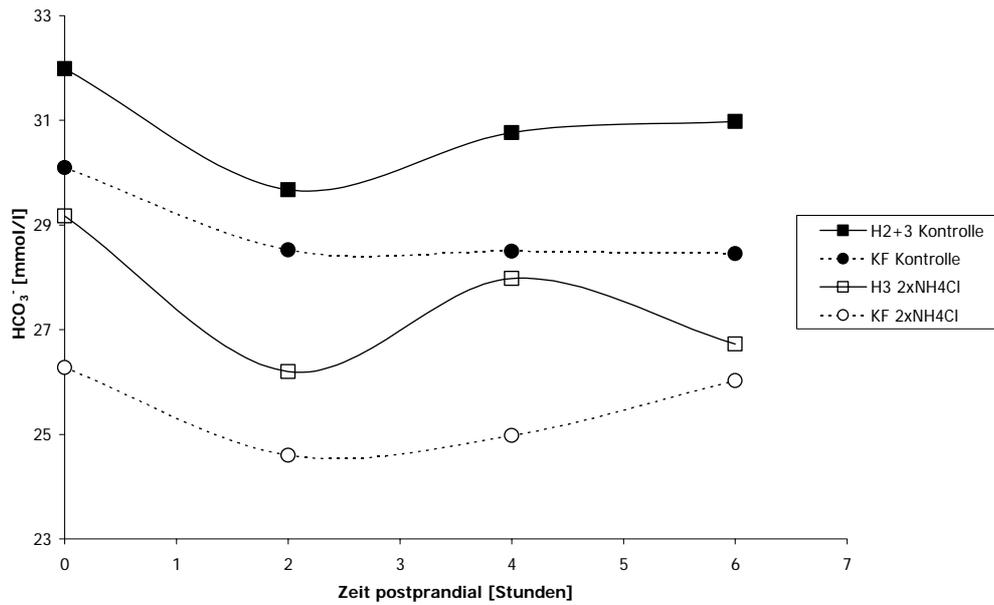


Abbildung 16: Postprandialer Verlauf der Bikarbonatkonzentration [mmol/l] im arteriellen Blut

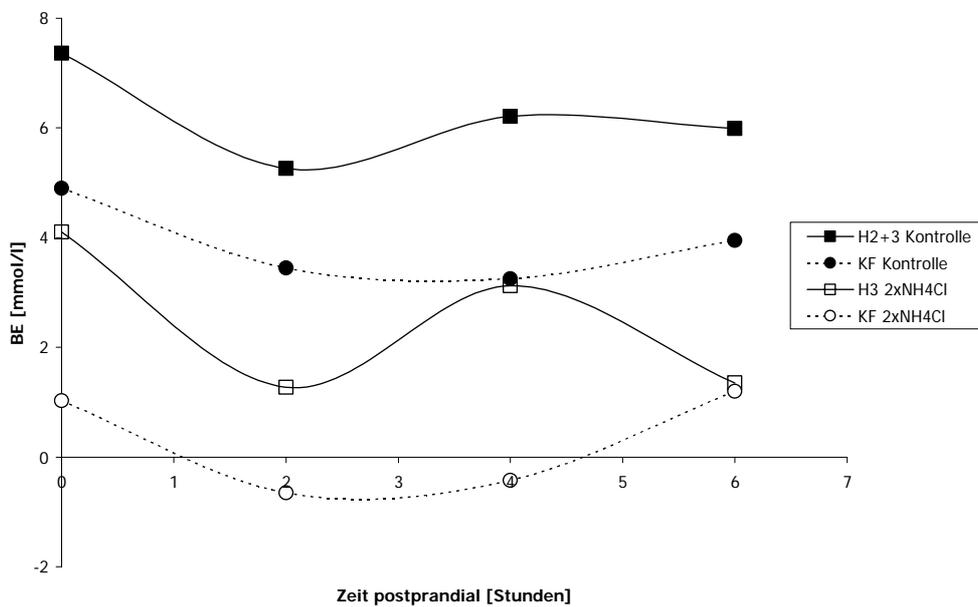


Abbildung 17: Postprandialer Verlauf des Basenexzess [mmol/l] im arteriellen Blut

3.2.5 Ergebnisse der Blutgasanalyse

Tabelle 27 zeigt die Ergebnisse der Blutgasanalyse der präprandialen Blutproben. Bei doppelter NH_4Cl -Dosierung in Versuch H3 sank der Blut-pH-Wert signifikant im Vergleich zur Kontrollration und der Ration mit einfacher NH_4Cl -Dosierung. In Versuch KF zeigte sich der Blut-pH-Wert bei doppelter NH_4Cl -Zulage zur Kontrollration deutlich aber nicht signifikant vermindert. Bikarbonatkonzentration und Basenexzess des arteriellen Blutes waren bei doppelter NH_4Cl -Dosierung in Versuch KF signifikant niedriger im Vergleich zur Kontrollration und der Ration mit einfacher NH_4Cl -Dosierung.

Tabelle 27: Blutgasanalyse der präprandialen Blutproben

Versuch		pH	pCO ₂ [mmHg]	HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	BE [mmol/l]	Na ⁺ [mmol/l]	K ⁺ [mmol/l]	Ca _{ion} [mmol/l]
H1	Kontrolle	7,43 ±0,02	48,85 ±2,33	32,35 ±0,35	7,35 ±0,07	137,40 ±1,41	3,97 ±0,05	1,63 ±0,14
	CaCl ₂	7,44 ±0,03	48,30 ±10,32	32,55 ±4,74	7,75 ±3,04	132,60 ±7,07	3,86 ±0,12	1,54 ±0,27
H2	Kontrolle	7,45 ±0,02	46,05 ±3,59	32,05 ±1,29	7,53 ±0,92	137,80 ±1,71	4,09 ±0,19	1,70 ±0,07
	NaCl	7,43 ±0,04	46,58 ±2,18	30,78 ±2,45	6,13 ±2,61	139,70 ±1,30	4,22 ±0,61	1,80 ±0,19
H3	Kontrolle	7,45^a ±0,01	46,55 ±1,77	31,93 ±0,96	7,20 ±0,89	139,68 ±1,63	3,84 ±0,16	1,69 ±0,05
	NH ₄ Cl	7,45^a ±0,02	46,65 ±2,07	32,55 ±2,85	7,83 ±2,74	143,23 ±8,14	3,87 ±0,40	1,71 ±0,15
	2 x NH ₄ Cl	7,40^b ±0,02	47,65 ±5,61	29,18 ±2,95	4,10 ±2,39	142,55 ±7,58	4,23 ±0,12	1,77 ±0,04
KF	Kontrolle	7,40 ±0,01	48,78 ±2,35	30,10^a ±1,64	4,90^a ±1,35	138,80 ±1,26	4,03 ±0,18	1,72 ±0,02
	NH ₄ Cl	7,39 ±0,03	50,98 ±1,79	29,95^a ±1,72	4,23^a ±2,04	138,53 ±0,97	3,79 ±0,09	1,66 ±0,05
	2 x NH ₄ Cl	7,36 ±0,03	46,40 ±4,54	26,28^b ±1,73	1,03^b ±1,23	138,38 ±3,95	3,82 ±0,21	1,79 ±0,10

Innerhalb der Versuche H3 bzw. KF: Mittelwerte die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant nach Varianzanalyse und Tukey-Test (p<0,05)

4. DISKUSSION

4.1 KRITIK DER METHODEN

4.1.1 Ration

4.1.1.1 Bestimmung der KAB im Futter

Für die Errechnung der KAB im Futter wurde die von Krohn (1993) erstellte Formel verwendet. Dieser liegt die Gleichung nach Schuknecht (1991) zugrunde. Allerdings wurde für Phosphor eine Wertigkeit von 1,8 angenommen, da Phosphor in Heu und Hafer vorwiegend in organischer Form vorkommt und keine anorganischen Phosphate zugesetzt wurden. Nach Harrington und Lemann (1970) entsteht bei der Umsetzung von organisch gebundenem Phosphor bei einem physiologischem pH-Wert von 7,4 zu 80% sekundäres und zu 20% primäres Phosphat, was einer Freisetzung von 1,8 Mol Protonen pro Mol umgesetztem organischem Phosphat entspricht.

Statt des Schwefelgehaltes wurden für die Berechnung der KAB im Futter die Konzentrationen der schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein herangezogen (Schuknecht, 1991; Finkensiep, 1992; Krohn, 1993). Dies ist zulässig, wenn im Futter keine größeren Mengen anderer schwefelhaltiger Verbindungen zu erwarten sind (Kienzle et al., 1991).

4.1.1.2 Grenzen der Aussagekraft der KAB im Futter

Bei der Berechnung der KAB im Futter werden mögliche Unterschiede in der Absorptionsrate der verschiedenen Mengenelemente nicht berücksichtigt. So fanden Ching et al. (1989) eine Absorptionsrate von 10-20% für Erdalkalimetallionen bei Katzen, wohingegen die der begleitenden Kationen ca. 90% betrug. Dies ist

beispielsweise ursächlich für die säuernde Wirkung der Erdalkalichloride Kalziumchlorid und Magnesiumchlorid, die rechnerisch nicht zu einer Veränderung der KAB führen (Kienzle, 1991). Beim Pferd ist die Absorptionsrate von Kalzium vom Gehalt der Ration und vom Rationstyp (Raufutter bzw. Mischfutter) abhängig (Teleb, 1984; Nehring, 1991; Schnurpel, 1991). In den eigenen Untersuchungen bestätigte sich dieses Muster, da bei einem insgesamt sehr niedrigen Ca-Gehalt (ca. 55/73 und 24 mg/kg KM) bei der raufutterbetonten Ration durchschnittlich 23% und bei der mischfutterbetonten Ration sogar nur durchschnittlich -64% scheinbar absorbiert wurden.

Zu beachten ist, dass ein Teil des aus dem Hafer kommenden Phosphors an Phytat gebunden ist. Allerdings können Pferde Phytinphosphor ähnlich gut verdauen wie anorganischen Phosphor, weil sie im Zäkum- oder Koloninhalt vermutlich Enzyme besitzen, die Phytat hydrolisieren können (Schryver et al., 1971a).

4.1.1.3 Zusammensetzungen der Rationen

Durch die Veränderung des Heu/Hafer-Verhältnisses zwischen den Rationen H1-3 und der Ration KF ergab sich eine deutliche Veränderung des Ca/P-Verhältnisses. Auswirkungen der Rationen auf den Kalzium- und Phosphorhaushalt der Pferde können darum nicht eindeutig der Veränderung der KAB, des Ca/P-Verhältnisses oder des Rationstyps zugeordnet werden. Eine Ergänzung mit Mineralfutter unterblieb während der gesamten Versuchsdauer, weil eventuelle Auswirkungen der CaCl_2 -, NaCl - bzw. NH_4Cl -Gaben auf den Säure-Basen-Haushalt direkt beurteilt werden sollten. Bei einer Mineralergänzung der Rationen wären jedoch neben der Eigenwirkung der supplementierten Mineralien auch Interaktionen zu erwarten gewesen. Eine temporär nicht bedarfsdeckende Versorgung der Ponys mit einzelnen Mineralien und damit einhergehende niedrige Verdaulichkeiten dieser Mineralien, wurden daher bewusst in Kauf genommen und für die relativ kurze Versuchsdauer als unbedenklich für die Tiere erachtet, was sich auch eindeutig als richtig erwies.

4.1.2 Harn

Das Auffangen des Harns erfolgte aus Tierschutzgründen, und zur Vermeidung einer eventuellen Infektion bei Katheterisierung, nach spontanem Absatz. Die pH-Wert-Messung erfolgte zu jedem Zeitpunkt unmittelbar nach dem Auffangen; somit können mögliche pH-Wert-Veränderungen - z. B. durch das Entweichen von Kohlendioxid - vernachlässigt werden. Kienzle (1989) fand bei einer Untersuchung an Katzen keinen signifikanten Einfluss des Luftkontaktes beim Harnabsatz auf den Harn-pH-Wert. Da das vollständige Auffangen des Harnes nicht immer gelang, wurde eine zusätzliche Berechnung des Harnvolumens anhand der Kreatininkonzentration durchgeführt. Hierbei ergaben sich jedoch erhebliche Unterschiede zum tatsächlich aufgefangenen Harnvolumen, so dass mögliche Auswirkungen der zugegeben Chloridsalze auf das Harnvolumen vorsichtig zu beurteilen sind. Es konnte kein systematischer Zusammenhang diesbezüglich festgestellt werden. Dies stimmt mit den Beobachtungen von Coenen (1991) überein, der keine Abhängigkeit der täglichen Harnmenge von der Cl-Versorgung im Bereich vergleichbarer Cl-Aufnahmen von 6,15 bis 217 mg/kg KM/Tag feststellte. In Anbetracht der teils negativen Bilanzen muss vermutet werden, dass Versuchsdauer und Bilanzphase zu kurz gewählt wurden, um eine gleichmäßige Ausscheidung der Mineralien zu erreichen.

4.1.3 Kot

Das Sammeln des Kotes erfolgte quantitativ. Um eine Verunreinigung des abgesetzten Kotes zu vermeiden, wurde der Paddockboden mit Planen ausgelegt und mehrmals täglich gereinigt. Durch 24-Stunden-Betreuung während der Bilanzphase konnte abgesetzter Kot bald aufgesammelt werden und somit ein Zertrampeln oder die Verunreinigung durch Harn vollständig vermieden werden.

4.2 AKZEPTANZ DER RATIONEN

In den Versuchen H1-3 war die Akzeptanz der Chloridsalzmischung bei allen Pferden gut. Es war nur eine minimal langsamere Verzehrsdauer der Haferportion mit Kalziumchlorid bzw. Ammoniumchlorid im Vergleich zur reinen Haferportion in den Versuchen H1 und H3 zu beobachten. Diese leichte Verzögerung dauerte nur wenige Minuten und erstreckte sich meist nur über die ersten Tage der Anfütterungsphase. Vermutlich ist diese anfängliche Skepsis gegenüber der Hafer-Mineralsalzmischung auf eine negative Beeinflussung des Geschmacks durch Kalzium- und Ammoniumchlorid zurückzuführen. In Versuch H2 konnten kein Unterschied in der Aufnahme der Haferrationen mit und ohne Natriumchlorid beobachtet werden. Das Fressverhalten des Pferdes „Sissi“, welches Heu und Hafer schon während der Versuche H1-3 im Wechsel aufnahm, entsprach dessen üblichen Gewohnheiten.

In Versuch KF änderte sich die Verzehrsreihfolge von Heu und Hafer bei drei der vier Ponys. Während die Tiere auf der Kontrollration ihre Heu- und Haferrationen im Wechsel aufnahmen bzw. ihre übliche Reihenfolge beibehielten, nahmen bis auf das Pferd „Bukra“ alle Tiere zuerst ihre Heurration und dann die NH_4Cl -Hafer-Mischungen auf. Die Aufnahmedauer der mit Ammoniumchlorid vermischten Haferportionen war auch im Vergleich zur reinen Hafermenge aus Versuch KF deutlich verlängert. Das veränderte Fressverhalten der drei Tiere kann teilweise damit erklärt werden, dass die Pferde ihr Kaubedürfnis bei dieser sehr raufutterarmen Ration schwieriger stillen konnten. Bei einstreuloser Haltung werden täglich mindestens 1kg kaufähiges Rauhfutter pro 100kg KM empfohlen (Meyer u. Coenen, 2002). In Versuch KF lag die Heufütterung der Ponys jedoch nur bei durchschnittlich 1kg/Tag. Dies erklärt jedoch nicht die Unterschiede in der Futteraufnahme zwischen den Kontroll- und den Versuchsrationen innerhalb von Versuch KF. Möglicherweise führte eine leichte Azidose bei doppelter NH_4Cl -Zulage, worauf die signifikant erniedrigten $[\text{HCO}_3^-]$ - und BE-Werte bei dieser Ration hinweisen, zu einer erlernten Aversion gegen die Hafer-Ammoniumchlorid-Portion. Die Tiere nahmen folglich zuerst das für sie bekömmlichere Heu auf. Die negative Geschmacksbeeinflussung durch die Ammoniumchloridzulage kann für die verminderte Akzeptanz in Versuch KF nicht verantwortlich gemacht werden, da hier die gleichen

NH₄Cl-Mengen wie in Versuch H3 unter deutlich größere Hafermengen gemischt wurden. Die negative Beeinträchtigung des Geschmacks dürfte hier also deutlich geringer gewesen sein als in Versuch H3, in dem die Haferportionen problemlos aufgenommen wurden.

4.3 BLUTGASANALYSE

Die Beziehung des pH-Wertes, der Bikarbonatkonzentration und damit auch des Basenexzesses im arteriellen Blut zur KAB der Rationen, zeigte sich über alle Versuche hinweg relativ straff (s. Abbildungen 9, 14, 15). Diese Beobachtung stimmt mit den Untersuchungsergebnissen zahlreicher weiterer Autoren überein (s.o.). Der niedrigste Blut-pH-Wert sowie signifikant erniedrigte Bikarbonatkonzentration und signifikant gesunkener Basenexzess fanden sich dabei in Versuch KF bei doppelter NH₄Cl-Zulage.

Bei allen Rationen konnten erniedrigte Blut-pH-Werte 2 Stunden nach der Fütterung gefunden werden, die sich bei den folgenden Messungen (4 und 6 Stunden nach Fütterung) meist wieder ihrem Ausgangswert näherten (s. Abbildungen 10 - 13). Mueller et al. (2001), die zu gleichen Zeiten nach Fütterung pH-Messungen im venösen Blut durchführten, machten die gleiche Beobachtung, ebenfalls unabhängig vom Rationstyp. Der postprandiale Verlauf der Bikarbonatkonzentration sowie des Basenexzesses zeigte das gleiche Bild (Abbildungen 16 u. 17), welches sich auch in den Untersuchungen von Stutz et al (1992) und Wall et al (1992) abzeichnete. Wall et al. (1992) erklärten den Tiefstpunkt des Blut-pH (in diesen Versuchen 1 Stunde nach Fütterung) mit einem Peak der Cl-Absorption und damit einhergehenden HCO₃-Verlusten in den Darm.

4.4 HARN-PH-WERT

In Versuch H3 führten einfache und doppelte NH₄Cl-Zugaben gegenüber der heureichen (ca. 88% Heu) Ausgangsration zu signifikant erniedrigten mittleren Harn-pH-Werten in

der Bilanzphase (s. Tabelle 26). Auch bei Supplementierung der haferlastigen (ca. 70% Hafer) Ration in Versuch KF mit einfacher und doppelter Menge Ammoniumchlorid sanken die mittleren pH-Werte im Harn signifikant ab. Zudem konnte hier, im Gegensatz zu Versuch H3, ein statistisch abgesicherter Unterschied zwischen den beiden NH_4Cl -Dosierungen gefunden werden (s. Tabelle 26). Im Vergleich der Versuche H3 und KF fällt die deutlich stärkere azidierende Wirkung der NH_4Cl -Zulagen bei kraftfutterlastiger Ration in Versuch KF auf. Nachdem die gemessenen Kot-pH-Werte in diesem Versuch bei durchschnittlich 6,6 lagen, kann die Entwicklung einer subklinischen Dickdarmazidose durch den hohen Kraftfutteranteil in der Ration als unwahrscheinlich erachtet werden, da erst Werte unter 6,2 als auffällig im Hinblick auf verstärkte Kohlenhydratfermentation in Blinddarm oder Kolon gelten (Meyer u. Coenen, 2002). Ein verminderter Basenexzess sowie ein leicht erniedrigter pH-Wert in den arteriellen Blutproben der Kontrollgruppe in Versuch KF gegenüber den Kontrollgruppen der Versuche H1-3 (s. Tabelle 27), könnten auf eine bereits vorhandene Kompensierung einer leichten Azidose schon vor den NH_4Cl -Zulagen hindeuten. Dagegen sprechen allerdings die mittleren Harn-pH-Werte der Bilanzphase, die mit einem Wert von 7,55 höher lagen als bei den Kontrollgruppen der Versuche H1 und H3 (7,52 u. 7,54). Das Absinken der mittleren Harn-pH-Werte in der Kontrolle KF am Tag 6 (s. Verlauf in Abbildung 7) ist vermutlich nicht als systematischer Effekt einzustufen. An diesem Tag wurden 3 Harnproben gewonnen. Zwei Tiere wiesen pH-Werte über 7 auf, eines jedoch nur um 6. Die Ursachen der deutlich weniger azidierenden Wirkung der Ammoniumchloridzulagen bei heureicher Fütterung lagen möglicherweise im Einfluss der Futterart auf die Absorption der Mineralien. Eine positive Wirkung raufutterreicher Kost auf die Ca-Absorption (Meyer et al., 1990, 1993; Nehring, 1991) ist bekannt. Diese könnte zu einer gesteigerten Karbonatresorption in Form von Kalziumkarbonat aus dem Darm bei Fütterung der heureichen Rationen geführt haben. Die erhöhten Ca-Absorptionsraten in den Versuchen H1-3 scheinen dies zu bestätigen. Bei kraftfutterreicher Fütterung konnten dagegen größere scheinbare Verdaulichkeiten des Phosphors bestimmt werden. Die erhöhte P-Absorption, die auch von anderen Autoren bei kraftfutterreichen Rationen gefunden wurde (Meyer et al., 1982), könnte somit durch die säuernden Effekte des Phosphates zu dem stärker azidierenden Effekt der haferreichen Ration beigetragen haben.

In den Versuchen H1 und H2 sollte die direkte Wirkung der beiden Chloridsalze Kalziumchlorid und Natriumchlorid auf den Harn-pH-Wert untersucht werden. Obwohl durch Zulage der beiden Salze die KAB rechnerisch kaum verändert wurde, konnten in beiden Versuchen signifikant erniedrigte Harn-pH-Werte während der Bilanzphase gegenüber den Kontrollrationen festgestellt werden. Diese Beobachtung kann mit den geringeren Verdaulichkeiten von Kalzium und Natrium gegenüber dem Chlorid, welches unabhängig von Aufnahme und Rationstyp fast vollständig absorbiert wurde (s. Tabelle 12), erklärt werden. Die Nettoabsorption von Kalzium lag in den Versuchen H1 und H2 zwischen 11 und 31,1% und damit niedriger als die des Natriums (49,6 - 66,3%). Auf diesem Unterschied könnte möglicherweise der minimal stärkere azidierende Effekt von Kalziumchlorid gegenüber Natriumchlorid beruhen. Es kann spekuliert werden, dass die beiden Cl-Verbindungen bei kraftfutterbetonten Rationen ebenfalls einen stärker azidierenden Effekt haben, analog zum Ammoniumchlorid.

Unter Einbeziehung der Werte aus der Literatur (Baker et al., 1992, 1998; Mueller et al., 2001; Wall et al., 1992) wurden multiple Regressionsberechnungen mit dem Harn-pH-Wert als abhängige Variable sowie der KAB [mmol/kg TS], dem Rohfutteranteil [%] und dem Cl-Gehalt [g/kg TS] der Ration als unabhängige Variablen durchgeführt. Alle drei Variablen hatten dabei signifikanten Einfluss. Das Bestimmtheitsmaß betrug 0,54 verglichen mit einem Wert von 0,34, wenn lediglich die KAB berücksichtigt wurde. Abbildung 18 zeigt die Beziehung zwischen den mittleren Harn-pH-Werten und der KAB bei den eigenen Untersuchungen und den Werten aus der Literatur in Abhängigkeit vom Rationstyp (Rohfutter vs. Kraftfutter).

bedarfsdeckender Aufnahme 8,3 bis 32,2%. Eine besonders straffe Abhängigkeit der fäkalen Kalziumausscheidung von der Aufnahme konnte nicht festgestellt werden, die errechnete Regressionsgleichung ergibt jedoch einen endogenen Kalziumverlust von ca. 33 mg/kg KM, was gut mit Angaben anderer Autoren übereinstimmt (Meyer u. Coenen, 2002: 30 mg/kg KM).

Wie von mehreren Autoren bereits beschrieben, wäre bei Rationen mit geringer KAB bzw. sinkenden Harn-pH-Werten eine erhöhte renale Ausscheidung von Kalzium zu erwarten (Wdk.: Abu Damir et al., 1991; Breves et al., 1999; Block u. Delaquis, 1995; Scott et al., 1993; Schwein: Scott, 1971; Beker, 1999; Pferd: Topliff et al., 1989; Wall et al., 1991; Baker et al., 1992, 1993, 1998; Ralston, 1994; Katze: Ching et al., 1989; Wilms-Eilers, 1992; Hund: Burnell, 1971; Ratte: Newell u. Beauchene, 1975). Vermutlich resultiert eine gesteigerte Kalziumausscheidung über die Niere bei azidierenden Rationen auf einer direkten Hemmung der renalen Ca-Rückresorption an den Tubuluszellen (Lemann et al., 1967; Beck u. Webster, 1976; Scott et al., 1993). Bei den eigenen Untersuchungen zeigte sich jedoch sogar die leichte Tendenz zur geringeren renalen Kalziumexkretion bei sinkenden Harn-pH-Werten. Zurückzuführen ist dieser Effekt vermutlich auf die deutlich geringere Ca-Aufnahme (24mg/kg KM) sowie die verminderte Ca-Absorption bei den stark säuernden Rationen des Versuchs KF. So beginnt laut Teleb (1984) die renale Ca-Exkretion beim Pferd im Allgemeinen erst ab einer Ca-Aufnahme von 30 mg/kg KM. Bei isolierter Betrachtung des Versuches KF lässt sich trotz der geringen Ca-Aufnahme die leichte Tendenz einer erhöhten renalen Ca-Abgabe bei sinkenden Harn-pH-Werten bzw. abnehmender KAB erkennen. Dass die azidotische Hemmung der tubulären Ca-Rückresorption neben dem Ca-Gehalt der Ration auch von deren Ca/P-Verhältnis abhängig ist (Irwin, 1969; Bushinsky et al., 1982), schwächte diese Tendenz möglicherweise zusätzlich ab (Ca/P = 0,6/1 in Versuch KF). Auch McKenzie et al. (2002) sahen ein Ausbleiben der erwarteten Hyperkalzurie bei einer Ration mit niedriger KAB, aber inversem Ca/P-Verhältnis (0,9/1).

- Phosphor

Ein Zusammenhang zwischen der KAB und fäkaler P-Ausscheidung bzw. scheinbare Verdaulichkeit des Phosphors lies sich in den eigenen Untersuchungen nicht erkennen. Dies stimmt mit den Ergebnissen von Baker et al. (1992, 1998) überein. Die negativen scheinbaren Verdaulichkeiten von Phosphor in den Versuchen H1-3 sind vermutlich auf den Rationstyp zurückzuführen. So konnten auch andere Autoren bei raufutterreichen Rationen und vergleichbaren P-Aufnahmen negative Nettoabsorptionen für Phosphor finden (Meyer et al., 1982). Als Ursache für die negative Beeinflussung der P-Absorption durch den hohen Rohfaseranteil der Ration, wurde dabei eine steigende Sekretion P-reicher Verdauungssekrete in den Magen-Darm-Kanal vermutet (Meyer et al., 1982). Eine Abhängigkeit der fäkalen P-Ausscheidung von der P-Aufnahme konnte ebenfalls nicht festgestellt werden. Auch Teleb (1984) konnte diesbezüglich keinen Zusammenhang feststellen, Nehring (1991) fand nur eine schwache Korrelation. Die scheinbare Verdaulichkeit des Phosphors wurde nicht durch das Ca/P-Verhältnis der Ration beeinträchtigt, was sich mit den unterschiedlichen Absorptionsorten für Kalzium und Phosphor aus dem Verdauungskanal begründen lässt (Meyer u. Coenen, 2002).

Schryver et al. (1971b) fanden eine messbare renale P-Ausscheidung erst bei einer P-Zufuhr von über 40 mg/kg KM/Tag, was im Einklang mit den sehr niedrigen renalen P-Exkretionswerten der Versuche H1-3 steht. Die gefundene Beziehung zwischen renaler P-Ausscheidung und P-Aufnahme ist wie bei den Untersuchungen von Meyer und Stadermann (1990) gering, wobei die P-Aufnahmen in den eigenen Versuchen nur wenig variierten. Auffällig war die mit sinkenden Harn-pH-Werten in Höhe und Streuung ansteigende P-Konzentration im Harn bei Versuch KF (Abbildung 19).

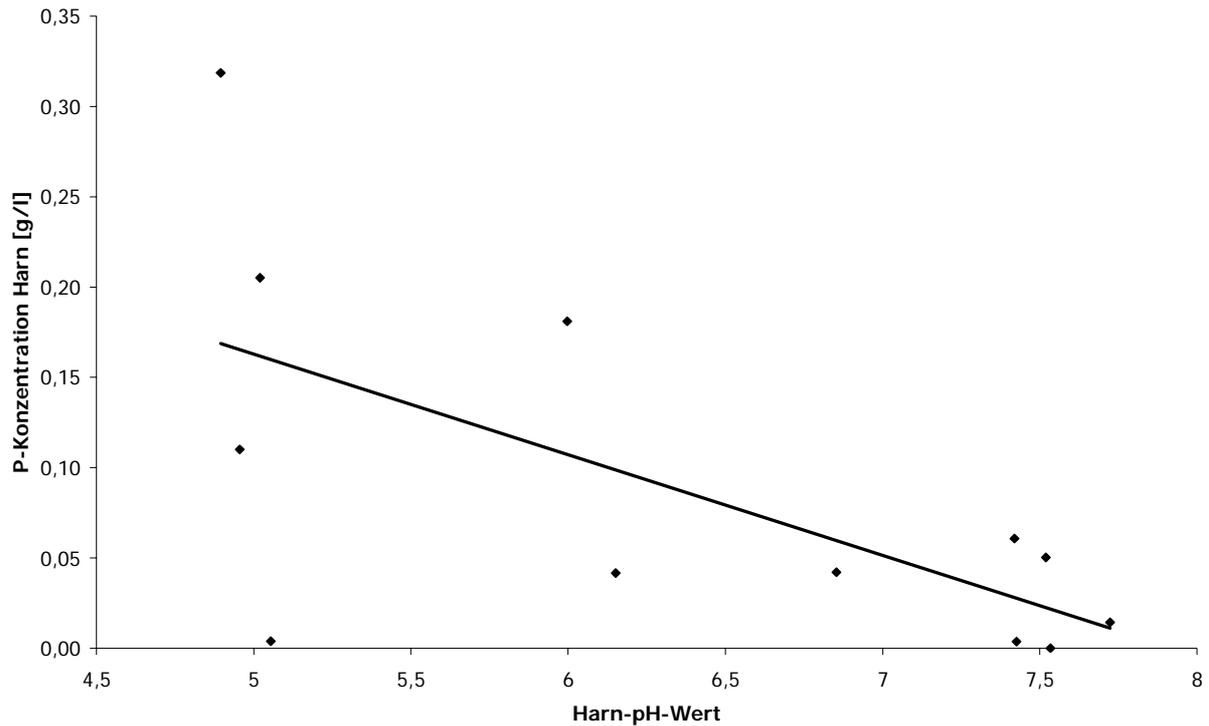


Abbildung 19: Beziehung der P-Konzentration im Harn [g/l] zu den Harn-pH-Werten in Versuch KF

Auch die renalen P-Exkretionen nahmen in Versuch KF mit sinkendem Harn-pH-Wert und mit verminderter KAB zu. Die gleiche Beobachtung machten auch McKenzie et al. (2002) bei deren Untersuchungen die Ration niedrigster KAB zur signifikant höchsten P-Ausscheidung über die Niere führte. Wegen der gleichzeitig erhöhten Plasmakonzentration von ionisiertem Kalzium begründeten sie die erhöhte renale P-Exkretion mit einer höheren Empfindlichkeit der Niere gegenüber dem Parathormon bei azidotischer Stoffwechsellage. Andere Autoren vermuteten eine vermehrte Freisetzung von Phosphor aus dem Skelett als Ursache für gestiegene renale Phosphorausscheidungen bei azidotischer Stoffwechsellage (Lemann et al., 1966; Newell u. Beauchene, 1975; Wilms-Eilers, 1992; Delaquis u. Block, 1995).

- Magnesium

Die scheinbare Verdaulichkeit des Magnesiums variierte in den Versuchen zwischen 5,9 und 32,6%. Nehring (1991) fand bei seiner Auswertung sogar eine Variationsbreite von 5 – 60%. Eine negative Beeinflussung der Mg-Absorption durch erhöhte Ca- bzw. P-Aufnahme konnte nicht festgestellt werden, was sicherlich an den geringen Ca- und P-Mengen im Futter lag. Hintz und Schryver (1972) stellten eine negative Beeinflussung der Mg-Nettoabsorption bei deutlich höherer P-Aufnahme (200 mg/kg KM/Tag) fest. Bezüglich eines eventuellen negativen Einflusses höherer Ca-Aufnahmen auf die Mg-Absorption sind die Literaturangaben ohnehin widersprüchlich. Während Whitlock (1970) eine abnehmende Mg-Absorption bei erhöhter Ca-Aufnahme feststellte, konnten Hintz und Schryver (1972) wie auch Teleb (1984) keinen negativen Einfluss feststellen. Die Mg-Ausscheidung über den Kot nahm mit zunehmender Mg-Aufnahme zu. Diese Beziehung war zwar nicht allzu straff, bei einer Extrapolation der Mg-Aufnahme gegen Null ergab sich jedoch ein endogener fäkaler Mg-Verlust von 1,8 mg/kg KM/Tag, was mit den Ergebnissen von Hintz und Schryver (1973) übereinstimmt. Andere Autoren schätzten den endogenen fäkalen Mg-Verlust dagegen auf unter 1 mg/kg KM/Tag (Meyer u. Ahlswede, 1977; v. Bieberstein, 1990). Eine Beziehung zwischen der fäkalen Mg-Abgabe und der KAB konnte nicht gefunden werden. Auch Baker et al. (1998) konnten diesen Zusammenhang nicht erkennen. Die Höhe der P-Aufnahme und der P-Abgaben in dieser Untersuchung stimmten gut mit den Werten der eigenen Versuche H1-3 überein.

Mit erhöhter Magnesiumaufnahme zeigte sich die Tendenz einer leicht steigenden Magnesiumabgabe mit dem Harn, eine straffe Beziehung wie bei Meyer und Stadermann (1990) konnte allerdings nicht festgestellt werden. Vermutlich weil die Mg-Aufnahmen in den eigenen Untersuchungen kaum variierten. Die renalen Mg-Abgaben lagen im gleichen Bereich wie die anderer Untersuchungen mit ähnlichen Mg-Aufnahmen (Baker et al., 1993, 1998). Dabei konnte keine Abhängigkeit von der KAB festgestellt werden, was mit den Beobachtungen anderer Autoren übereinstimmt (Baker et al., 1993, 1998; McKenzie et al., 2002; Wall et al., 1992).

- Natrium

In den Rationen des Versuchs KF zeigten sich negative scheinbare Verdaulichkeiten für Natrium. In den Versuchen H1-3 variierte die scheinbare Verdaulichkeit zwischen 13,9 und 66,3%. Diese Werte stimmen mit den Beobachtungen von Meyer (1980) überein, der bei einer Na-Zufuhr von unter 10 mg/kg KM (Versuch KF: ca. 5 mg/kg KM) teils negative scheinbare Verdaulichkeiten, bei einer Na-Zufuhr von 20-80 mg/kg KM (Versuche H1-3: ca. 15 bzw. 36 mg/kg KM bei NaCl-Zulage in H2) dagegen große Schwankungen der scheinbare Verdaulichkeit beobachtete.

Mit niedriger Na-Aufnahme gingen die fäkalen Abgaben zurück (Abbildung 20). Diese Beziehung beobachteten auch Meyer (1980) und Lindner (1983). Meyer (1980) beschreibt diesen Zusammenhang vor allem oberhalb einer fäkalen Na-Abgabe von 70 mg/kg KM als eher kurvilinear. Lindner (1983) interpretiert den Rückgang der Na-Ausscheidung über den Kot bei Na-depletierten Ponys als Folge einer erhöhten Aldosteronaktivität, da Alexander (1969) bei Untersuchungen mit Pferden einen deutlichen Rückgang der fäkalen Na-Verluste nach Aldosterongaben feststellte. Aldosteron führt über eine Erhöhung der Potentialdifferenz im Dickdarm zu einer gesteigerten Na-Absorption (Edmonds, 1971). Der von Weidenhaupt (1977) gesehene Rückgang der Na-Abgaben über den Kot bei Aufnahme höherer K-Mengen kann in den eigenen Untersuchungen nicht nachvollzogen werden, da sich hier die Kaliumaufnahme kaum verändert hat. Ein Einfluss der KAB auf die fäkale Na-Ausscheidung wurde in den eigenen Untersuchungen nicht festgestellt. Dies stimmt mit den Ergebnissen von Baker et al. (1993, 1998) überein.

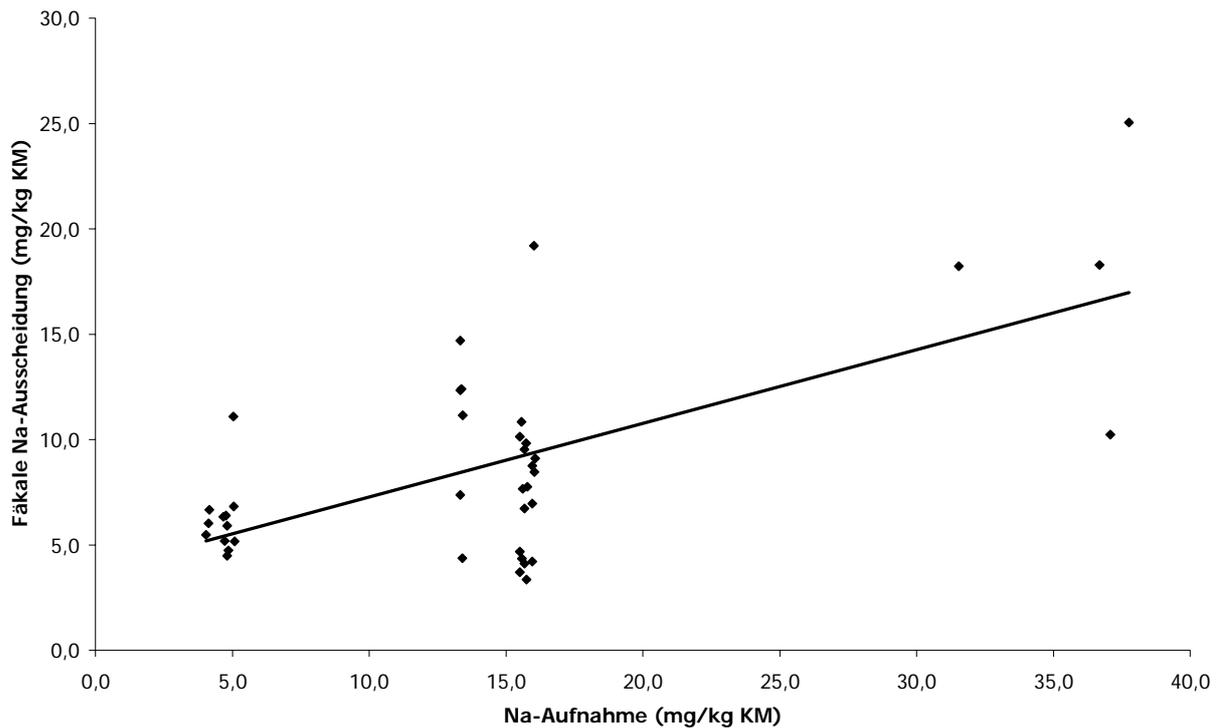


Abbildung 20: Fäkale Na-Ausscheidung in Abhängigkeit von der Na-Aufnahme [mg/kg KM]

Eine Beeinflussung der renalen Natriumexkretion war tendenziell durch die Höhe der Aufnahme zu beobachten, wenngleich sich diese Beziehung nicht so straff wie bei Meyer (1980) darstellte. Wie auch bei der fäkalen Na-Abgabe kann die Reduktion der renalen Na-Ausscheidung bei reduzierter Na-Aufnahme als Folge einer erhöhten Aldosteronaktivität gedeutet werden (Lindner, 1983). Aldosteron führt an der Niere zu einer erhöhten tubulären Na-Rückresorption (Malnic et al., 1966, Untersuchungen an Ratten). Die renale Na-Ausscheidung wurde nicht durch die KAB beeinflusst. Diese Beobachtung machten auch diverse andere Autoren bei Pferden (Baker et al., 1998; Cooper et al., 2000; Wall et al., 1992, 1997). Auch bei Versuchen an anderen Tierarten wurde die renale Na-Exkretion, außer durch die Na-Aufnahme, nicht durch andere Faktoren beeinflusst (Katze: Schuknecht, 1991; Wilms-Eilers, 1992; Hund: Behnen, 1992; Schwein: Beker, 1999).

- Kalium

Ein Effekt der KAB auf die fäkale K-Exkretion konnte nicht festgestellt werden, was mit den Beobachtungen von McKenzie et al. (2002) übereinstimmt. Die K-Abgaben über den Kot lagen in einem Bereich, der auch bei anderen Untersuchungen mit ähnlich hoher K-Aufnahme erreicht wurde (Baker et al., 1993, 1998; Heilemann et al., 1990).

In den eigenen Untersuchungen konnte, wie auch in den Versuchsrationen bei Baker et al. (1998) mit vergleichbarer K-Aufnahme, kein Zusammenhang zwischen KAB und renaler K-Ausscheidung bzw. K-Konzentration im Urin gefunden werden. Es ließ sich auch keine Beeinflussung der renalen Kaliumexkretion durch die K-Aufnahme wie bei anderen Autoren (Baker et al., 1993, 1998; Heilemann et al., 1990) feststellen. Allerdings differierte bei diesen Experimenten die K-Aufnahme über die verfütterten Rationen deutlich, was bei den eigenen Untersuchungen nicht der Fall war. Die K-Retention war auf den Rationen mit hohem Na-Mangel (KF) deutlich höher als bei den Versuchen H1-3, in denen der Natriumbedarf für den Erhaltungstoffwechsel (Meyer u. Coenen, 2002) nur geringgradig unterschritten wird. Auch Lindner (1983) fand bei Pferden mit Na-Mangel eine erhöhte K-Retention. Er führte dies auf eine reduzierte glomeruläre Filtrationsrate zurück, da die Na-Mangelgruppe eine erhöhte K-Konzentration im Harn bei deutlich niedrigerem Harnvolumen aufwies. In den eigenen Untersuchungen wurde neben verminderten Harnvolumina in Versuch KF auch verminderte K-Konzentrationen im Harn gefunden, was sich möglicherweise durch verringerte K-Ausscheidung aufgrund fehlender Na-Ionen für den Austausch im distalen Tubulus erklärt, wie von Malnic et al. (1966) bei Ratten beschrieben.

- Chlorid

Die fäkalen Cl-Abgaben bewegten sich auf niedrigem Niveau in einem Bereich wie sie auch von Coenen (1991) festgestellt wurden, zeigten dabei allerdings eine leichte Abhängigkeit von der Cl-Aufnahme. Die scheinbare Verdaulichkeit von Chlorid blieb über alle Rationen unverändert hoch (98,3-99,2%). Vergleichbare Werte bei ähnlichen Aufnahmen wurden auch in den Untersuchungen von Gomda (1988) gefunden.

Die renale Cl-Ausscheidung zeigte eine deutliche Abhängigkeit von der Aufnahme und wurde nicht von anderen überprüften Faktoren beeinflusst, was im Einklang mit den Ergebnissen von Coenen (1991) steht. Während mehrere Autoren zur Einstellung niedriger Kationen-Anionen-Bilanzen den Chloridgehalt der Rationen deutlich erhöhten und dementsprechend einen Zusammenhang zwischen KAB und renaler Chloridausscheidung feststellen konnten (Baker et al., 1993, 1998; Cooper et al., 2000; McKenzie et al., 2002; Wall et al., 1992), konnte in den eigenen Untersuchungen eine solche Beziehung nicht gezeigt werden. Sowohl die KAB als auch der Harn-pH-Wert standen nicht in Beziehung zur renalen Cl-Ausscheidung.

4.5 SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die eigenen Untersuchungen legen nahe, dass Pferde bei hoher Heuaufnahme ein stabileres Säure-Basen-Gleichgewicht aufweisen. Diese Beobachtung ist von erheblicher praktischer Relevanz. Wenn in der Diätetik eine Säuerung erreicht werden soll, muss neben dem Einsatz harnsäuernder Substanzen, der Rauhfutteranteil in der Ration gesenkt und der Kraftfutteranteil erhöht werden. Zum anderen legen die Ergebnisse aber auch nahe, dass hohe Heuaufnahme eine sinnvolle Maßnahme zur Prävention von arbeitsbedingter Übersäuerung darstellen könnte. In wieweit die Stabilisierung des Säure-Basen-Gleichgewichtes durch einen hohen Heuanteil der Ration auf basischer Seite beibehalten wird, kann durch die eigenen Untersuchungen nicht beurteilt werden.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Klaus Stürmer

Untersuchungen zum Einfluss der Fütterung auf den Säure-Basen-Haushalt bei Ponys

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Einfluss von CaCl_2 -, NaCl - und NH_4Cl -Supplementierungen einer Heu/Hafer-Ration auf den Säure-Basen-Status des arteriellen Blutes, den Harn-pH-Wert sowie die renale und fäkale Exkretion von Kalzium, Phosphor, Magnesium, Natrium, Kalium und Chlorid an vier adulten Ponys überprüft. Das Heu/Hafer-Verhältnis der Kontrollration betrug in den Versuchen H1-3 87,7/12,3 [TS], in Versuch KF dagegen 29,9/70,1 [TS]. In Versuch H1 wurden der Kontrollration 0,5% CaCl_2 [TS], in Versuch H2 0,4% NaCl [TS] zugesetzt. In den Versuchen H3 und KF erfolgten Supplementierungen von 0,36 und 0,72% NH_4Cl [TS]. Die Kationen-Anionen-Bilanzen der Rationen wurden nach folgender Formel berechnet: $\text{KAB} [\text{mmol/kg TS}] = 49,9 \cdot \text{Ca} + 82,3 \cdot \text{Mg} + 43,5 \cdot \text{Na} + 25,6 \cdot \text{K} - 59 \cdot \text{P} - 13 \cdot (\text{Met} + \text{Cys}) - 28,2 \cdot \text{Cl}$ (Menge an Mineralstoffen und Aminosäuren in g/kg TS).

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

1. Der pH-Wert im arteriellen Blut [y] stand in einem engen Zusammenhang zur KAB der Ration [x; mmol/kg TS] ($y = 0,0004x + 7,3742$; $R^2 = 0,7578$; $n = 10$).
2. Kalziumchlorid, Natriumchlorid und Ammoniumchlorid zeigten bei Zulage zur heureichen Ration (Versuche H1-3) einen schwachen, aber signifikant azidierenden Effekt auf den mittleren Harn-pH-Wert. Ammoniumchlorid wirkte jedoch stark azidierend auf den mittleren Harn-pH-Wert nach Zugabe zur haferreichen Ration (Versuch KF). Bei vergleichbarem KAB der Rationen zeigte sich ein deutlich stärkerer azidierender Effekt der haferreichen Fütterung (Tabelle 28).

Tabelle 28: KAB [mmol/kg TS] und mittlere Harn-pH-Werte

Versuch		Rationstyp	KAB	Harn-pH
H1	Kontrolle	Heulastig	179	7,52 ±0,45
	CaCl ₂	Heulastig	178,8	7,34 ±0,29
H2	Kontrolle	Heulastig	179	7,58 ±0,40
	NaCl	Heulastig	178,9	7,41 ±0,40
H3	Kontrolle	Heulastig	179	7,54 ±0,38
	NH ₄ Cl	Heulastig	111	7,38 ±0,32
	2 x NH ₄ Cl	Heulastig	43	7,31 ±0,32
KF	Kontrolle	Haferlastig	131,3	7,55 ±0,37
	NH ₄ Cl	Haferlastig	52,9	6,67 ±0,84
	2 x NH ₄ Cl	Haferlastig	-25,5	4,97 ±0,15

3. Ein systematischer Effekt der KAB auf den Mineralstoffhaushalt konnte nicht beobachtet werden. Die scheinbare Verdaulichkeit von Kalzium und Natrium war in den Versuchen H1-3 deutlich höher als bei haferreicher Fütterung in Versuch KF. Mit der scheinbaren Verdaulichkeit des Phosphors verhielt es sich umgekehrt. Chlorid zeigte über alle Versuche hinweg konstant hohe scheinbare Verdaulichkeiten von über 98%. Die renale Cl-Exkretion zeigte eine enge Beziehung zur Cl-Aufnahme.

Die Untersuchungsergebnisse legen nahe, dass Pferde bei hoher Heuaufnahme ein stabileres Säure-Basen-Gleichgewicht aufweisen. Hohe Heuaufnahmen könnten also eine sinnvolle Maßnahme zur Prävention arbeitsbedingter Übersäuerung darstellen. In der Diätetik muss zur Azidierung des Harnes neben dem Einsatz säuernder Substanzen auch der Heuanteil der Ration gesenkt werden.

6. SUMMARY

Klaus Stürmer

Investigations on the effects of feeding on acid-base balance in ponies

In the present study the effects of the addition of calcium chloride, sodium chloride and ammonium chloride to basal diets of hay and oats on arterial acid-base status, urine pH as well as urinary and fecal excretion of calcium, phosphorus, magnesium, sodium, potassium and chloride in four adult ponies have been checked. In the trials H1-3 the hay/oats ratio of the basal diets was 87.7/12.3 [dry matter basis], in trial KF hay/oats ratio was 29.9/70.1 [dry matter basis]. In trial H1 we added 0.5% CaCl₂ [dry matter basis], in trial H2 we added 0.4% [dry matter basis] to the basal diet. In the trials H1 and KF additions of 0.36% and 0.72% NH₄Cl [dry matter basis] were made. The cation-anion-balance (CAB) was calculated by the following equation: CAB [mmol/kg dry matter] = 49.9*Ca + 82.3*Mg + 43.5*Na + 25.6*K – 59*P – 13*(Met+Cys) – 28.2*Cl (minerals and amino acids in g/kg dry matter).

The following results were obtained:

1. There was a close relationship between arterial blood-pH [y] and CAB [x; mmol/kg dry matter] ($y = 0,0004x + 7,3742$; $R^2 = 0,7578$; $n = 10$).
2. Calcium chloride, sodium chloride and ammonium chloride had small but significant effects on mean urine pH when added to the hay diet (trials H1-3). By contrast ammonium chloride had strong acidifying effects on mean urine pH when added to the oats diet (trial KF). With comparable CAB the oats diet had a stronger acidifying effect compared to the hay diet (table 29).

Tabelle 29: CAB [mmol/kg dm] and mean urinary pH

Trial		Type of diet	CAB	Urine pH
H1	Basal diet	Hay	179	7.52 ±0.45
	CaCl ₂	Hay	178.8	7.34 ±0.29
H2	Basal diet	Hay	179	7.58 ±0.40
	NaCl	Hay	178.9	7.41 ±0.40
H3	Basal diet	Hay	179	7.54 ±0.38
	NH ₄ Cl	Hay	111	7.38 ±0.32
	2 x NH ₄ Cl	Hay	43	7.31 ±0.32
KF	Basal diet	Oats	131.3	7.55 ±0.37
	NH ₄ Cl	Oats	52.9	6.67 ±0.84
	2 x NH ₄ Cl	Oats	-25.5	4.97 ±0.15

3. Systematic effects of CAB on mineral balance have not been observed. The apparent digestibility of calcium and sodium was distinctly higher when the ponies were fed on the hay diet. The apparent digestibility of phosphorus on the other hand increased on the oats diet. With all these diets the apparent digestibility of chloride was higher than 98%. There was a close relationship between intake and urinary excretion of chloride.

The results suggest that horses predominantly fed on hay have a more steady acid-base-balance compared to horses predominantly fed on oats. Feeding high amounts of hay could be a wise method in order to prevent exercise induced acidification. In the dietary management of urolithiasis, besides the administration of acidifying substances, the ratio of hay in the diet should be lowered to achieve urinary acidification.

7. LITERATURVERZEICHNIS

ABU DAMIR, H., D. SCOTT, N. LOVERIDGE, W. BUCHAN u. J.S. MILNE (1991)

The effects of feeding diets containing either NaHCO₃ or NH₄Cl on indices of bone formation and resorption and on mineral balance in the lamb
Exp. Physiol. 76: 725-732

ABU DAMIR, H., M. PHILLIPO, B.H. THORP, J.S. MILNE, L. DICK u. I.M. NEVISON (1994)

Effects of dietary acidity on calcium balance and mobilization, bone morphology and 1,25 dihydroxyvitamin D in prepartal dairy cows
Res. Vet. Sci. 56: 310-318

ALEXANDER, F. (1969)

The effect of management on plasma electrolytes in the horse
Equine vet. J. 1: 147-152

BAKER, L.A., D.R. TOPLIFF, D.W. FREEMAN u. J.E. BREAZILE (1992)

Effect of dietary cation-anion balance on acid-base status in horses
J. Equine Vet. Sci. 12: 160-163

BAKER, L.A., D.L. WALL, D.R. TOPLIFF, D.W. FREEMAN, R.G. TEETER, J.E. BREAZILE u. D.G. WAGNER (1993)

Effect of dietary cation-anion balance on mineral balance in anaerobically exercised and sedentary horses
J. Equine Vet. Sci. 13: 557-561

BAKER, L.A., D.R. TOPLIFF, D.W. FREEMAN, R.G. TEETER u. B. STOECKER (1998)

The comparison of two forms of sodium and potassium and chloride versus sulfur in the dietary cation-anion difference equation: effects on acid-base status and mineral balance in sedentary horses
J. Equine Vet. Sci. 18: 389-395

BECK, N. u. S.K. WEBSTER (1976)

Effects of acute metabolic acidosis on parathyroid hormone action and calcium mobilization
Am. J. Physiol. 230: 127-131

BEHNSEN, K. (1992)

Einfluss der Fütterung auf pH-Wert und spezifisches Gewicht im Harn des Hundes
Diss. Hannover

BEKER, S. (1999)

Einstellung des Harn-pH-Wertes bei Sauen
Diss. München

BERG, R. (1917)

Die Nahrungs- und Genussmittel
Münchener Medizinische Wochenschrift 25

BIEBERSTEIN, S.R. v. (1990)

Prüfung von verschiedenen Magnesium-Verbindungen beim ruhenden und arbeitenden Pferd
Diss. Hannover

BLOCK, E. (1984)

Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever
J. Dairy Sci. 67: 2939-2948

BREIDENBACH, A., B. RÉVÉSZ u. J. HARMEYER (1998)

Effects of high doses of vitamin D on calcium and phosphate homeostasis in horses: a pilot study
J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 80: 101-107

BREVES G., C. PRAECHTER u. B. SCHRÖDER (1999)

Calcium metabolism in ruminants – physiological aspects and effects of anion rich diets
Proc. Soc. Nutr. Physiol. 53th Meeting, Göttingen, DLG-Verlag, Frankfurt S. 27-35

BRØNSTEDT, J.N. (1923)

The conception of acid and bases
Rec. Trav. chim. Pays-Bas 42: 718

BUFFINGTON, C.A., Q.R. ROGERS u. J.G. MORRIS (1985)

Feline struvite urolithiasis: Magnesium effect depends on urinary pH
Feline Practice 15 (6): 29-33

BUFFINGTON, C.A. (1989)

Ernährung und Struviturolithiasis bei Katzen
Vet. Int. 1: 2-16

BUFFINGTON, C.A., N.E. COOK, Q.R. ROGERS u. J.G. MORRIS (1989)

The role of diet in feline struvite urolithiasis syndrome
in: BURGER J.H. u. J.P.W. RIVERS (Hrsg.): Nutrition of the dog and cat
Waltham Symp. 7: 357-380

BURNELL, J.M. (1971)

Changes in bone sodium and carbonate in metabolic acidosis and alkalosis in the dog
J. Clin. Invest. 50: 327-331

BUSHINSKY, D.A., M.J. FAVUS, A.B. SCHNEIDER, P.K. SEN, L.M. SHERWOOD u. F.L. COE (1982)

Effects of metabolic acidosis on PTH and 1,25(OH)₂D₃ response to low calcium diet
Am. J. Physiol. 243 (6): F570-F575

CHAN, J.C.M. (1974)

The influence of dietary intake on endogenous acid-production
Nutr. Metabol. 16: 1-9

CHING, S.V., M.J. FETTMAN, D.W. HAMAR, L.A. NAGODE u. K.R. SMITH (1989)

The effect of chronic dietary acidification using ammonium chloride on acid-base and mineral metabolism in the adult cat
J. nutr. 119: 902-915

CHIU, Y.N., R.E. AUSTIC u. G.L. RUMSEY (1984)

Effect of dietary electrolytes on histidine metabolism and acid-base balance in rainbow trout
J. Biochem. Physiol. 78 (4): 777-783

COENEN, M. (1991)

Chloridhaushalt und Chloridbedarf des Pferdes
Habil.-Schr. Hannover

COOPER, S.R., K.H. KLINE, J.H. FOREMAN, H.A. BRADY u. L.P. FREY (1998)

Effects of dietary cation-anion balance on pH, electrolytes, and lactate in standardbred horses
J. Equine Vet. Sci. 18: 662-666

COOPER, S.R., D.R. TOPLIFF, D.W. FREEMAN, J.E. BREAZILE u. R.D. GEISERT (2000)

Effect of dietary cation-anion difference on mineral balance, serum osteocalcin concentration and growth in weanling horses
J. Equine Vet. Sci. 20: 39-44

CUSTALOW, S.E., P.L. FERRANTE, L.E. TAYLOR, H.D. MOLL, T.N. MEACHAM, D.S. KRONFELD u. W. TIEGS (1993)

Lactate and glucose responses to exercise in the horse are affected by training and dietary fat
13th Equine Nutrition and Physiology Symposium Proceedings, U. Florida

DELAQUIS, A.M. u. E. BLOCK (1995)

Dietary cation-anion difference, acid-base status, mineral metabolism, renal function, and milk production of lactating cows
J. Dairy Sci. 78: 2259-2284

DEUTSCHE LANDWIRTSCHAFTLICHE GESELLSCHAFT (1976)

DLG-Futterwerttabellen: Aminosäuregehalte in Futtermitteln
DLG-Verlag, Frankfurt (Main)

EDMONDS, C.J. (1971)

Absorption of sodium and water by human rectum measured by dialysis method
Gut 12: 356-362

FELDMAN, G.M. u. A.N. CHARNEY (1980)

Effect of acute metabolic alkalosis and acidosis on intestinal electrolyte transport in vivo
Am. J. Physiol. 239: G436-G437

FERRANTE, P.L., D.S. KRONFELD, L.E. TAYLOR u. T.N. MEACHAM (1994)

Plasma [H⁺] responses to exercise in horses fed a high-fat diet and given sodium bicarbonate
J. Nutr. 124: 2736S-2737S

FINKENSIEP, A. (1993)

Untersuchungen über den Einfluß des Harnstatus auf das Puerperalsyndrom der Sau unter Berücksichtigung der Fütterung und des peripartalen Trinkwasserverbrauchs
Diss. Hannover

FREESTONE, J.F., G.P. CARLSON, D.R. HARROLD u. G. CHURCH (1989)

Furosemide and sodium bicarbonate-induced alkalosis in the horse and response to oral KCl or NaCl therapy
Am. J. Vet. Res. 50: 1334-1339

FREY, L.P., K.H. KLINE, J.H. FOREMAN u. J.T. LYMAN (2001)

Technical Note: Using calcium carbonat as an osmolar control treatment for acid-base studies in horses
J. Anim. Sci. 79: 1858-1862

FROMM, M. u. K. HIERHOLZER (2000)

Niere
in: ENGELHARDT, W.v. u. G. BREVES (Hrsg.): Physiologie der Haustiere
Enke Verlag, Stuttgart

GÄBEL, G. (2000)

Säure-Basen-Haushalt
in: ENGELHARDT, W.v. u. G. BREVES (Hrsg.): Physiologie der Haustiere
Enke Verlag, Stuttgart

GOFF, J.P., R.L. HORST, F.J. MUELLER, J.K. MILLER, G.A. KIESS u. H.H. DOWLEN (1991)

Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1,25 dihydroxivitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever
J. Dairy Sci. 74: 3863

GOMDA, Y.M. (1988)

Untersuchungen über die renale, fäcale und kutane Wasser- und Elektrolytausscheidung bei Pferden in Abhängigkeit von Fütterungszeit, Futtermenge sowie Bewegungsleistung
Diss. Hannover

GRAHAM-THIERS, P.M., D.S. KRONFELD u. K.A. KLINE (1999)

Dietary protein influences acid-base responses to repeated sprints
Equine Vet. J. Suppl. 30: 463-467

GRAHAM-THIERS, P.M., D.S. KRONFELD, K.A. KLINE u. D.J. SKLAN (2001)

Dietary protein restriction and fat supplementation diminish the acidogenic effect of exercise during repeated sprints in horses
J. Nutr. 131: 1959-1964

GREPPI, G.F., L. CASINI, D. GATTA, M. ORLANDI u. M. PASQUINI (1996)

Daily fluctuations of haematology and blood biochemistry in horses fed varying levels of protein
Equine Vet. J. 28: 350-353

HALPERIN, M.L. u. R.L. JUNGAS (1983)

Metabolic production and renal disposal of hydrogen ions
Kidney International 24: 709-713

HARRINGTON, J.T. u. J. LEMANN (1970)

The metabolic production and disposal of acid and alkali
Med. Clin. N. Am. 54 (6): 1543-1554

HARTMANN, H. u. J. BERCHTHOLD (1997)

Pathogenese und Diagnostik von systemischen Azidosen bei Tieren mit Schlussfolgerungen für wirksame Therapieverfahren
Tierärztl. Prax. 25: 611-624

HASKINS, S.C. (1977)

An Overview of Acid-Base Physiology
JAVMA 170: 423-428

HEILEMANN, M., H. MEYER, Y. GOMDA u. H. PEREZ NORIEGA

Postprandialer Stoffwechsel von Natrium, Kalium und Chlor bei ruhenden und arbeitenden Pferden
Fortschr. Tierphysiol. Tierernähr. 21: 60-71

HINCHCLIFF, K.W., K.H. McKEEVER, W.W. MUIR u. R.A. SAMS (1993)

Effect of oral sodium loading on acid-base response of horses to intense exertion
Proc. 13th Equine Nutr. Physiol. Symp., Gainesville, FL.: 121

HINTZ, H.F. u. H.F. SCHRYVER (1972)

Magnesium metabolism in the horse
J. Anim. Sci. 35: 755-759

HINTZ, H.F. u. H.F. SCHRYVER (1973)

Magnesium, calcium and phosphorus metabolism in ponies fed varying levels of magnesium
J. Anim. Sci. 37: 927-930

IRWIN, C. (1969)

Importance of dietary Ca:PO₄ ratios on skeletal, Ca, Mg, and PO₄ metabolism
Am. J. Physiol. 217: 865-870

KIENZLE, E. (1989)

Untersuchungen zum Intestinal- und Intermediärstoffwechsel von Kohlenhydraten (Stärke verschiedener Herkunft und Aufbereitung, Mono- und Disaccharide) bei der Hauskatze (*Felis catus*)

Habil.-Schr. Hannover

KIENZLE, E. (1991)

Ernährung und Urolithiasis bei Haussäugetieren

Übers. Tierernährg. 19: 157-199

KIENZLE, E. u. S. WILMS-EILERS (1994)

Struvite diet in cats: effect of ammonium chloride and carbonates on acid base balance of cats

J. Nutr. 124 (12 Suppl.): 2652-2659

KIENZLE, E., C. THIELEN u. P. JANOWICZ (1998)

Effect of urinary acidification using ammonium chloride on renal magnesium excretion in cats

J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 80: 130-133

KRAFT, W. u. U.M. DÜRR (1999)

Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin

Schattauer Verlagsgesellschaft Stuttgart, New York, 5. Auflage

KROHN, U. (1993)

Beeinflussung des Säure-Basen-Haushalts von Zuchtsauen durch Futterzusätze

Diss. Hannover

KRONFELD, D.S. (2001)

Body fluids and exercise: influences of nutrition and feeding management

Veterinary Review 21: 417-428

KOWALSKI, J., A. ROBERTS, J. WILLIAMS, H.F. HINTZ, P. DANILUK u. H.F. SCHRYVER (1991)

Effect of interval between doses on response of the pony to sodium bicarbonate

Cornell Vet. 81: 59-66

LANGENDORF, H. (1963)

Säure-Basen-Gleichgewicht und chronische acidogene und alkalogene Ernährung

Zeitschrift für Ernährungswissenschaften, Supplementum 2

LEMANN, J., J.R. LITZOW u. E.J. LENNON (1966)

The effects of chronic acid loads in normal man: further evidence for the participation of bone mineral in the defense against chronic metabolic acidosis

J. Clin. Invest. 45 (10): 1608-1614

LEMANN, J., J.R. LITZOW u. E.J. LENNON (1967)

Studies of the mechanism by which chronic metabolic acidosis augments urinary calcium excretion in man

J. Clin. Invest. 46: 8, 1318-1328

LENNON, J.E., J. LEMANN u. J.R. LITZOW (1966)

The effects of diet and stool composition on the net external acid balance of mineral subjects

J. Clin. Invest. 45 (10): 1601-1607

LIEBIG, J. (19. Jh.)

in: MAREK, J. u. O. WELLMANN (1932)

Die Rachitis, Biochemischer Teil, S.13

Gustav Fischer Verlag, Jena

LINDNER, A. (1983)

Untersuchungen zum Natriumstoffwechsel des Pferdes bei marginaler Versorgung und zusätzlicher Bewegungsbelastung

Diss. Hannover

MALNIC, G., R.M. KLOSE u. G. GIEBISCH (1966)

Micropuncture study of distal tubular potassium and sodium transport in rat nephron

Am. J. Physiol. 211: 529-547

MAREK, J. u. O. WELLMANN (1932)

Die Rachitis. Biochemischer Teil

Gustav Fischer Verlag, Jena

MC KENZIE, E.C., S.J. VALBERG, S.M. GODDEN, J.D. PAGAN, G.P. CARLSON, J.M. MAC LEAY u. F.D. DE LA CORTE (2002)

Plasma and urine electrolyte and mineral concentrations in Thoroughbred horses with recurrent exertional rhabdomyolysis after consumption of diets varying in cation-anion balance

Am. J. Vet. Res. 63: 1053-1060

MC KENZIE, E.C., S.J. VALBERG, S.M. GODDEN, J.D. PAGAN, G.P. CARLSON, J.M. MAC LEAY u. F.D. DE LA CORTE (2003)

Comparison of volumetric urine collection versus single-sample urine collection in horses consuming diets varying in cation-anion balance

Am. J. Vet. Res. 64: 284-291

MEYER, H. u. L. AHLWEDE (1977)

Untersuchungen zum Mg-Stoffwechsel des Pferdes

Zentralbl. Veterinärmed. A, 24: 128-139

MEYER, H. (1980)

Na-Stoffwechsel und Na-Bedarf des Pferdes

Übers. Tierernährg. 8: 37-64

MEYER, H., M. SCHMIDT, G. LINDEMANN u. H. MUUSS (1982)

Praecaecale und postileale Verdaulichkeit von Mengen- (Ca, P, Mg) und Spurenelementen (Cu, Zn, Mn) beim Pferd

Fortschr. Tierphysiol. Tierernährg. Heft 13, Paul Parey, Hamburg und Berlin, 61-69

MEYER, H., M. HEILEMANN, H. PEREZ NORIEGA u. Y. GOMDA (1990)

Postprandiale renale Ausscheidung von Calcium, Magnesium und Phosphor bei ruhenden und arbeitenden Pferden

Fortschr. Tierphysiol. Tierernährg. Heft 21, Paul Parey, Hamburg u. Berlin, 78-85

MEYER, H. u. B. STADERMANN (1990)

Möglichkeiten zur Bestimmung der Mineralstoffversorgung des Pferdes durch Harnanalysen

Fortschr. Tierphysiol. Tierernährg. Heft 21, Paul Parey, Hamburg u. Berlin, 86-97

MEYER, H., B. STADERMANN, S. RADICKE, E. KIENZLE u. A. NYARI (1993)

Untersuchung zum Einfluss der Futterart auf Füllung und Zusammensetzung des Verdauungskanals sowie postprandiale Blut- und Harnparameter

Pferdeheilkunde 9 (1): 15-25

MEYER, H. u. M. COENEN (2002)

Pferdefütterung

Parey Buchverlag Berlin, 4. Auflage

MONGIN, P. (1981)

Recent advances in dietary anion-cation balance: application in poultry

Proc. Nutr. Soc. 40: 285-294

MUELLER, R.K., S.R. COOPER, D.R. TOPLIFF, D.W. FREEMAN, C. MAC ALLISTER u. S.D. CARTER (2001)

Effect of dietary cation-anion difference on acid-base status and energy digestibility in sedentary horses fed varying levels and types of starch

J. Equine Vet. Sci. 21: 498-502

MÜLLER-PLATHE, O. (1982)

Säure-Basen-Haushalt und Blutgase

in: BREMER, H., H. BÜTTNER u. D. STAMM (Hrsg.): Klinische Chemie in Einzeldarstellungen

Thieme Verlag, Stuttgart, 2. Auflage

NEHRING, T. (1991)

Einfluss der Futterart auf die Nettoabsorption von Calcium sowie Magnesium und Phosphor beim Pferd

Diss. Hannover

NEWELL, G.K. u. R.E. BEAUCHENE (1975)

Effects of dietary calcium level, acid stress, and age on renal, serum, and bone responses of rats

J. Nutr. 105: 1039-1047

PABST, K., W. GERAK u. P. BAUM (1966)

Probleme der renalen Säure-Basen-Regulation
Dtsch. med. Wochenschr. 91: 600-606

PATIENCE, J.F., R.E. AUSTIC u. R.D. BOYD (1987)

Acid-base homeostasis in swine: nutritional perspective
Feedstuffs 6: 13-18

PATIENCE, J.F. (1990)

A review of the role of acid-base balance in amino acid nutrition
J. Anim. Sci. 68: 398-408

PATIENCE, J.F. u. R.K. CHAPLIN (1997)

The relationship among dietary undetermined anion, acid-base balance and nutrient metabolism in swine
J. Anim. Sci. 75: 2445-2452

POPPELWELL, J.C., D.R. TOPLIFF, D.W. FREEMAN u. J.E. BREAZILE (1993)

Effects of dietary cation-anion balance on acid base balance and blood parameters in anaerobically exercised horses
J. Equine Vet. Sci. 13: 552-555

RALSTON, S.L. (1994)

The effect of diet on acid-base status and mineral excretion in horses
Equine Pract. 16: 10-13

RIOND, J.L. (2001)

Animal nutrition and acid-base balance
Eur. J. Nutr. 40: 245-254

ROBB, E.J. u. D.S. KRONFELD (1986)

Dietary sodium bicarbonate as a treatment for exertional rhabdomyolysis in a horse
JAVMA 188: 602-607

SCHAMBELAN, M., A. SEBASTIAN, B.A. KATUNDA u. E. ARTEAGA (1987)

Adrenocortical hormone secretory response to chronic NH₄Cl-induced metabolic acidosis
Am. J. Physiol. 252: E454-E460

SCHEID, P. (1994)

Säure-Basen-Gleichgewicht
in: KLINKE, R. u. S. SILBERNAGL (Hrsg.): Lehrbuch der Physiologie
Thieme Verlag, Stuttgart

SCHEUNERT, A. u. A. TRAUTMANN (1987)

Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
Verlag Paul Parey, Berlin, 7. Aufl.

SCHNURPEL, B. (1991)

Einfluss von Futterart und Höhe der Ca-Aufnahme auf Ca-Blutspiegel und renale Ca-Exkretion beim Pferd
Diss. Hannover

SCHRYVER, H.F., P.H. CRAIG u. H.F. HINTZ (1970)

Calcium metabolism in ponies fed varying levels of calcium
J. Nutr. 100: 955-964

SCHRYVER, H.F., H.F. HINTZ u. P.H. CRAIG (1971a)

Calcium metabolism in ponies fed a high phosphorus diet
J. Nutr. 101: 259-264

SCHRYVER, H.F., H.F. HINTZ u. P.H. CRAIG (1971b)

Phosphorus metabolism in ponies fed varying levels of phosphorus
J. Nutr. 101: 1257-1264

SCHRYVER, H.F. u. H.F. HINTZ (1972)

Calcium and phosphorus requirement of the horse
Feedstuffs 44(28): 35-38

SCHRYVER, H.F., M.T. PARKER, P.D. DANILUK, K.I. PAGAN, J. WILLIAMS, L.V. SODERHOLM u. H.F. HINTZ (1987)

Salt consumption and the effect of salt on mineral metabolism in horses
Cornell Vet. 77: 122-131

SCHUKNECHT, A. (1991)

Untersuchungen zum Einfluß der Fütterung auf den Harn-pH-Wert und die renale Mineralstoffausscheidung bei der Katze
Diss. Hannover

SCHWARZER, U., A. ZEYNER u. M. FÜRLL (1997)

Untersuchungen zum Einfluss oraler NaCl-Gaben auf den Säure-Basen-Haushalt und die renale Mineralstoffexkretion beim Pferd
Proc. Soc. Nutr. Physiol. 6

SCOTT, D., N. LOVERIDGE, H. ABU DAMIR, W. BUCHAN u. J. MILNE (1993)

Effects of acute acid loading on parathyroid hormone secretion and on urinary calcium and cAMP excretion in the growing lamb
Exp. Physiol. 78: 157-163

SILBERNAGL, S. (1994)

Die Funktion der Nieren
in: KLINKE, R. u. S. SILBERNAGL (Hrsg.): Lehrbuch der Physiologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

STUTZ, W.A., D.R. TOPLIFF, D.W. FREEMAN, W.B. TUCKER, J.W. BREAZILE u. D.L. WALL (1992)

Effect of dietary cation-anion balance on blood parameters in exercising horses
J. Equine Vet. Sci. 12: 165-167

TAYLOR, L.E., P.L. FERRANTE, T.N. MEACHAM, D.S. KRONFELD u. W. TIEGS (1993)

Acid-base responses to exercise in horses trained on a diet containing added fat
13th Equine Nutrition and Physiology Symposium Proceedings, U. Florida

TELEB, H. (1984)

Untersuchungen über den intestinalen Ca-Stoffwechsel beim Pferd nach variierender Ca-Zufuhr und einer Oxalatzulage
Diss. Hannover

THEWS, G. (1995)

in: R.F. SCHMIDT u. G. THEWS (Hrsg.): Physiologie des Menschen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York

TOPLIFF D.R., M.A. KENNERLY u. D.W. FREEMAN (1989)

Changes in urinary and serum calcium and chloride concentrations in exercising horses fed varying cation-anion balances
Proc. 11th Equine Nutr. Physiol. Symp. 1-4

WALL D.L., D.R. TOPLIFF, D.W. FREEMAN, D.G. WAGNER u. J.E. BREAZILE (1992)

Effects of dietary cation-anion balance on urinary mineral excretion in exercised horses
J. Equine Vet. Sci. 12: 168

WEIDENHAUPT, K. (1977)

Untersuchungen zum Kaliumstoffwechsel des Pferdes
Diss. Hannover

WHITLOCK, R.H. (1970)

The effect of high dietary calcium in horses, a metabolic, radiological, morphological and biophysical study
Ithaca, Cornell Univ.P.h.D. Thesis

WILMS-EILERS, S. (1992)

Einfluss von Ammoniumchloridzulagen auf den Säuren-Basen- und Mineralstoffhaushalt der Katze
Diss. Hannover

8. ANHANG

Tabelle I: Heu- und Hafermengen der Einzeltiere [kg/Tag]

	H1-3		KF	
	Heu [kg]	Hafer [kg]	Heu [kg]	Hafer [kg]
G	2,9	0,41	0,85	2,04
T	3,4	0,49	0,97	2,33
S	3,5	0,5	1	2,4
B	4	0,57	1,15	2,76

G, T, S, B = Versuchstiere

Tabelle II: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration H1 Kontrolle

H1 Kontrolle	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	8,05	7,47	7,88	7,11
Tag 2	7,37	7,34	7,73	7,35
Tag 3	7,42	7,64	7,58	7,46
Tag 4	7,46	7,20	7,62	7,08
Tag 5	7,67	7,02	7,66	7,16
Tag 6	7,35	6,95	7,77	7,00
Tag 7	7,20	7,21	7,39	7,07
Tag 8	7,90	7,37	8,13	7,11
Tag 9	7,75	7,24	8,00	7,10
Tag 10	7,71	7,19	7,88	7,10

Tabelle III: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration H1 CaCl₂

H1 CaCl ₂	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,28	7,49	7,49	7,12
Tag 2	7,21	7,25	8,10	7,03
Tag 3	7,61	7,12	7,68	6,91
Tag 4	7,38	7,03	7,57	7,11
Tag 5	7,13	7,26	7,34	7,29
Tag 6	7,28	7,29	7,33	7,01
Tag 7	7,35	6,93	7,53	7,16
Tag 8	7,37	7,52	7,45	7,45
Tag 9	7,12	7,33	7,42	7,39
Tag 10	7,05	7,34	7,22	7,34

Tabelle IV: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration H2 Kontrolle

H2 Kontrolle	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,36	7,40	7,76	7,25
Tag 2	7,86	7,29	7,92	6,94
Tag 3	7,41	7,22	7,73	7,10
Tag 4	7,29	7,24	7,46	7,11
Tag 5	8,07	7,45	8,27	6,94
Tag 6	6,92	7,13	7,37	7,07
Tag 7	7,26	7,10	7,94	7,06
Tag 8	7,59	7,39	8,11	7,22
Tag 9	7,62	7,53	8,10	7,16
Tag 10	7,55	7,54	7,71	7,28

Tabelle V: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration H2 NaCl

H2 NaCl	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,73	7,14	7,69	7,13
Tag 2	7,15	7,28	7,82	7,14
Tag 3	7,06	6,97	7,73	7,15
Tag 4	7,16	7,29	7,38	7,09
Tag 5	7,44	7,24	8,05	6,86
Tag 6	7,56	6,96	7,99	6,63
Tag 7	7,15	7,07	7,33	7,32
Tag 8	7,16	7,57	7,49	7,06
Tag 9	7,26	7,90	7,40	7,31
Tag 10	7,27	7,65	7,60	7,08

Tabelle VI: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration H3 Kontrolle

H3 Kontrolle	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,29	7,51	7,56	7,28
Tag 2	7,20	7,25	7,28	7,32
Tag 3	7,32	7,61	7,38	7,12
Tag 4	7,29	7,06	7,68	7,24
Tag 5	7,25	7,53	7,84	7,16
Tag 6	7,25	7,67	8,04	7,00
Tag 7	7,47	7,67	8,03	7,10
Tag 8	7,23	7,65	7,72	7,37
Tag 9	7,60	7,33	8,03	7,34
Tag 10	7,49	7,66	7,90	7,15

Tabelle VII: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration H3 NH₄Cl

H3 NH ₄ Cl	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,21	7,17	7,39	7,08
Tag 2	7,34	6,99	7,92	7,11
Tag 3	7,24	6,96	7,60	7,15
Tag 4	7,16	7,19	7,56	7,16
Tag 5	7,08	7,11	7,21	7,18
Tag 6	7,20	7,75	7,69	7,14
Tag 7	7,31	7,22	7,62	7,21
Tag 8	7,31	7,04	7,55	7,21
Tag 9	7,23	7,37	7,68	7,43
Tag 10	7,30	7,51	7,80	7,27

Tabelle VIII: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration H3 2 x NH₄Cl

H3 2xNH ₄ Cl	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,54	7,40	7,87	7,41
Tag 2	7,05	7,11	7,39	7,07
Tag 3	7,04	6,99	7,29	6,94
Tag 4	6,73	6,97	7,19	7,03
Tag 5	7,55	7,56	7,51	7,78
Tag 6	6,99	7,43	7,57	6,91
Tag 7	6,95	7,38	7,72	6,99
Tag 8	7,18	7,51	7,60	6,95
Tag 9	7,44	7,61	7,43	6,94
Tag 10	7,22	7,49	7,02	7,15

Tabelle IX: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration KF Kontrolle

KF Kontrolle	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,79	8,09	8,17	7,53
Tag 2	8,10	8,13	7,72	8,17
Tag 3	7,83	8,10	7,19	7,61
Tag 4	7,52	7,49	7,23	7,78
Tag 5	7,57	7,75	7,35	8,21
Tag 6	7,01		6,04	7,49
Tag 7	7,65	7,51	6,38	
Tag 8	7,74	7,56	7,44	7,49
Tag 9	7,35	7,80	7,62	7,52
Tag 10	7,12	7,81	7,51	7,57

Tabelle X: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration KF NH₄Cl

KF NH ₄ Cl	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,88	8,00	7,14	7,44
Tag 2	7,16	7,74	6,81	7,09
Tag 3	7,49	6,86		7,50
Tag 4	6,91	7,72	6,71	7,44
Tag 5	5,71	6,15	5,81	7,54
Tag 6	5,83	7,89	6,36	7,99
Tag 7	5,84		6,55	8,06
Tag 8	7,72	6,67	6,22	7,53
Tag 9	6,71	6,30	6,04	7,35
Tag 10	6,30	5,58	5,75	7,46

Tabelle XI: Mittlere Tages-Harn-pH-Werte der Einzeltiere bei Ration KF 2 x NH₄Cl

KF 2xNH ₄ Cl	Mittlerer Harn-pH-Wert			
	G	T	S	B
Tag 1	7,86	8,19	8,03	7,52
Tag 2	7,35	7,47	6,96	7,42
Tag 3	5,46	6,42	5,60	6,80
Tag 4	5,24	5,79	5,63	5,51
Tag 5	4,96	5,38	5,24	5,64
Tag 6	4,87	5,03	5,09	5,16
Tag 7	4,76	5,28		5,30
Tag 8	4,85	5,03	5,09	5,07
Tag 9	4,90	4,91	4,90	5,05
Tag 10	4,93	4,93	5,13	5,03

Tabelle XII: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere in Versuch H1

H1	Kontrolle		CaCl ₂	
	G	T	G	T
pH	7,45	7,42	7,47	7,42
pCO ₂ [mmHg]	47,2	50,5	41	55,6
Na ⁺ [mmol/l]	136,4	138,4	137,6	127,6
K ⁺ [mmol/l]	4,00	3,93	3,94	3,77
Ca _{ion} [mmol/l]	1,53	1,73	1,73	1,35
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	32,1	32,6	29,2	35,9
BE [mmol/l]	7,4	7,3	5,6	9,9

Tabelle XIII: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere bei Ration H2 Kontrolle

H2 Kontrolle	G	T	S	B
pH	7,47	7,44	7,47	7,44
pCO ₂ [mmHg]	41,7	50,1	44,9	47,5
Na ⁺ [mmol/l]	138,1	140,1	136,4	136,6
K ⁺ [mmol/l]	4,03	3,97	4,37	3,97
Ca _{ion} [mmol/l]	1,72	1,75	1,59	1,73
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	30,5	33,5	32,6	31,6
BE [mmol/l]	6,5	8,2	8,4	7,0

Tabelle XIV: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere bei Ration H2 NaCl

H2 NaCl	G	T	S	B
pH	7,45	7,46	7,44	7,38
pCO ₂ [mmHg]	43,4	47,6	47	48,3
Na ⁺ [mmol/l]	138,8	139,5	138,9	141,6
K ⁺ [mmol/l]	4,01	3,96	3,78	5,12
Ca _{ion} [mmol/l]	1,78	1,67	1,67	2,07
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	30,0	33,7	31,5	27,9
BE [mmol/l]	6,0	9,0	6,8	2,7

Tabelle XV: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere bei Ration H3 Kontrolle

H3 Kontrolle	G	T	S	B
pH	7,44	7,43	7,47	7,45
pCO ₂ [mmHg]	45,6	49,2	45,9	45,5
Na ⁺ [mmol/l]	138,0	141,9	139,2	139,6
K ⁺ [mmol/l]	3,79	4,08	3,80	3,70
Ca _{ion} [mmol/l]	1,70	1,75	1,62	1,68
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	31,0	32,7	32,8	31,2
BE [mmol/l]	6,3	7,5	8,3	6,7

Tabelle XVI: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere bei Ration H3 NH₄Cl

H3 NH₄Cl	G	T	S	B
pH	7,44	7,48	7,47	7,43
pCO ₂ [mmHg]	44,9	49,6	45,6	46,5
Na ⁺ [mmol/l]	140,0	155,4	138,6	138,9
K ⁺ [mmol/l]	3,78	4,44	3,50	3,77
Ca _{ion} [mmol/l]	1,69	1,91	1,54	1,69
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	30,1	36,4	33,0	30,7
BE [mmol/l]	5,3	11,4	8,5	6,1

Tabelle XVII: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere bei Ration H3 2 x NH₄Cl

H3 2xNH₄Cl	G	T	S	B
pH	7,43	7,38	7,38	7,41
pCO ₂ [mmHg]	44,3	55,6	43,2	47,5
Na ⁺ [mmol/l]	138,4	138,5	153,9	139,4
K ⁺ [mmol/l]	4,17	4,16	4,17	4,40
Ca _{ion} [mmol/l]	1,81	1,73	1,80	1,74
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	29,1	32,6	25,4	29,6
BE [mmol/l]	4,6	6,3	0,7	4,8

Tabelle XVIII: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere bei Ration KF Kontrolle

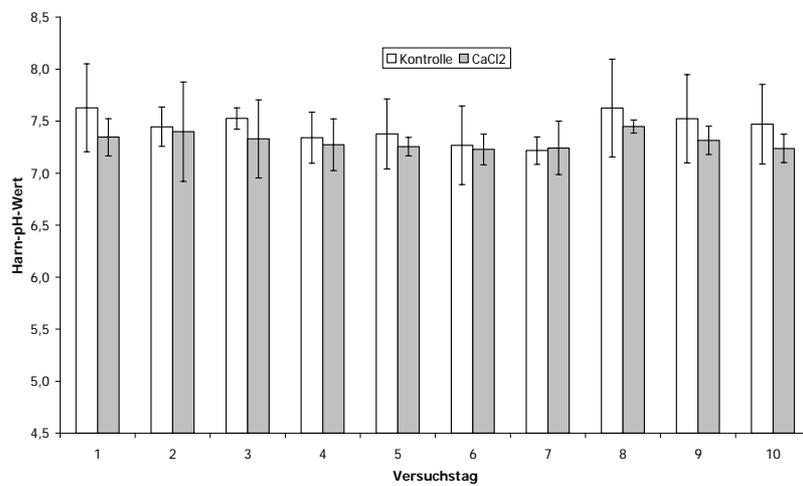
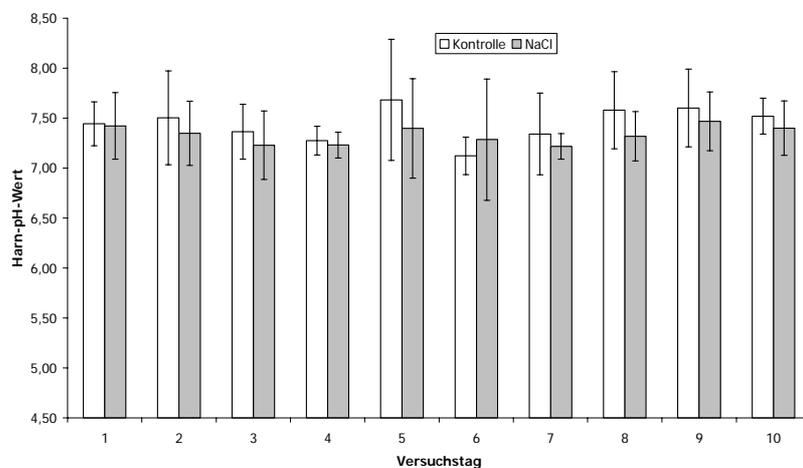
KF Kontrolle	G	T	S	B
pH	7,40	7,42	7,41	7,39
pCO ₂ [mmHg]	47	50,9	46,5	50,7
Na ⁺ [mmol/l]	139,6	138,1	140,1	137,4
K ⁺ [mmol/l]	3,79	4,13	4,20	3,99
Ca _{ion} [mmol/l]	1,74	1,70	1,72	1,70
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	28,8	32,3	28,9	30,4
BE [mmol/l]	3,8	6,8	4,1	4,9

Tabelle XIX: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere bei Ration KF NH₄Cl

KF NH₄Cl	G	T	S	B
pH	7,38	7,43	7,35	7,38
pCO ₂ [mmHg]	49,8	49,1	52,6	52,4
Na ⁺ [mmol/l]	139,4	137,9	139,3	137,5
K ⁺ [mmol/l]	3,79	3,88	3,67	3,81
Ca _{ion} [mmol/l]	1,72	1,61	1,66	1,64
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	29,0	32,1	28,2	30,5
BE [mmol/l]	3,4	6,9	2,1	4,5

Tabelle XX: Präprandiale arterielle Blutwerte der Einzeltiere bei Ration KF 2 x NH₄Cl

KF 2xNH ₄ Cl	G	T	S	B
pH	7,37	7,32	7,39	7,35
pCO ₂ [mmHg]	43,2	50,3	41,8	50,3
Na ⁺ [mmol/l]	137,0	141,4	133,4	141,7
K ⁺ [mmol/l]	3,55	4,06	3,80	3,88
Ca _{ion} [mmol/l]	1,82	1,88	1,65	1,79
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	24,8	28,1	24,8	27,4
BE [mmol/l]	-0,2	2,4	0,2	1,7

**Abbildung I:** Mittlerer Harn-pH-Verlauf in Versuch H1**Abbildung II:** Mittlerer Harn-pH-Verlauf in Versuch H2

9. DANKSAGUNG

Bei Frau Prof. Ellen Kienzle möchte ich mich herzlich für die Überlassung des Themas, ihre Hilfsbereitschaft und ihre freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit bedanken.

Ein großes Dankeschön gilt Dr. Dietmar Ranz und Dr. Marcus Clauss, die mich mit Rat und Tat unterstützten und mir bei der Anfertigung dieser Arbeit geholfen haben.

Besonders herzlich möchte ich mich bei Dr. Ulrich Wehr für immer gewährte Unterstützung und große Hilfsbereitschaft besonders während der „brenzligen Phase“ bedanken.

Vielen Dank an Dr. Britta Dobenecker und Dr. Nadine Kasbeitzer für die gewährte Hilfsbereitschaft während der praktischen Versuchsdurchführung im OWF.

Weiterhin danke ich insbesondere Gabi Reder sowie Nadja, Adrian, Kim und Uli für die Unterstützung bei der Betreuung der Ponys und die immer freundliche Arbeitsatmosphäre. Herzlichen Dank auch an Frau Stadler für die vielen hilfreichen Tipps und Ratschläge.

Mein großer Dank gebührt auch Werner Hesselbach, Elke Kleiner und Jelena Lazic für die tatkräftige Unterstützung bei den Laborarbeiten sowie allen anderen Institutsmitarbeitern und meinen Mitdoktoranden für die angenehme Zeit im Labor.

Der H. Wilhelm Schaumann Stiftung danke ich für die großzügige Unterstützung dieser Arbeit.

Außerdem danke ich der Firma Bayer – insbesondere Herrn Sauermann - für die kostenlose Bereitstellung des Blutgasanalysegerätes.

Ganz besonders herzlich danke ich meiner Familie, die immer für mich da war. Meinen Großeltern danke ich für ihre Unterstützung und die immer freundlichen Worte. Ganz besonderer Dank gilt natürlich meinen Eltern, die mir meine Ausbildung und die Anfertigung dieser Arbeit ermöglicht haben. Ich danke Euch für das Vertrauen, das ihr in mich gesetzt habt!

Von ganzem Herzen danke ich meiner lieben Tina, durch die das Studium eine so schöne Zeit war. Ich danke dir für alles, was du für mich getan hast!

10. LEBENS LAUF

Name	Stürmer
Vorname	Klaus
Geburtsdatum	12.2.1975
Geburtsort	Würzburg
Eltern	Gerlinde Stürmer und Roland Stürmer
Geschwister	Christoph Stürmer

Schul Ausbildung

1981 - 1985	Besuch der Grundschule in Gaubüttelbrunn
1985 - 1994	Besuch des Röntgen Gymnasiums in Würzburg
1. Juli 1994	Allgemeine Hochschulreife
September 1994 - November 1995	Zivildienst in Würzburg

Hochschulausbildung

1996 - 2002	Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians- Universität in München
2. Dezember 2002	Approbation als Tierarzt
Januar 2003	Beginn der vorliegenden Arbeit