

Aus der II. Medizinischen Tierklinik  
Lehrstuhl für Krankheiten des Schweines  
(Vorstand: Prof. Dr. Dr. habil. K. Heinritzi)  
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Untersuchungen zur Optimierung der für den Eisenmangel  
relevanten Blutparameter beim Saugferkel durch orale  
Supplementierung von Eisen und Vitamin C bei Zuchtsauen**

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

von

Bernadette Honal

aus

Freiburg

München 2003

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. R. Stolla

Referent: Univ.-Prof. Dr. K. Heinritzi

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. R. Mansfeld

Tag der Promotion : 7. Februar 2003

meiner Tochter Sophie

---

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AAS	Atomabsorptionsspektrometer
Abb.	Abbildung
a.p.	ante partum
°C	Grad Celsius
EBP	eisenbindendes Protein
EDTA	Ethylen Diamin Tetra Acid
Fe	Eisen
g	Gramm
Hb	Hämoglobin
Hkt	Hämatokrit
HPLC	Hochdruckflüssigkeitschromatograph
i.m.	intramuskulär
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
KJ	Kilojoule
l	Liter
max.	Maximum
MCH	Mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten
MCHC	Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten
MCV	Mittleres Erythrozytenvolumen
ME	Umsetzbare Energie (metabolizable energy)
MJ	Megajoule
min.	Minimum
ml	Milliliter
n	Stichprobenumfang
pg	Pikogramm
p.n.	post natum
p.p.	post partum
s	Standardabweichung
s.c.	subkutan
SG	Sättigungsgrad
Tab.	Tabelle

TEBK	Totale Eisenbindungskapazität
uS	untersuchte Substanz
Vit C	Vitamin C
$\bar{x}$	Mittelwert

---

**INHALTSVERZEICHNIS**

<b>1.</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
<b>2.</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT</b>	<b>3</b>
<b>2.1</b>	<b>Eisen</b>	<b>3</b>
2.1.1	Hämoproteine	4
2.1.1.1	Hämoglobin	4
2.1.1.2	Myoglobin	5
2.1.1.3	Cytochrome, Hämenzyme und andere eisenhaltige Verbindungen	5
2.1.2	Eisentransport- und Eisenspeicherproteine	6
2.1.2.1	Ferritin und Hämosiderin	6
2.1.2.2	Hämopexin und Haptoglobin (Transportproteine)	7
2.1.2.3	Transferrin	7
2.1.2.4	Coeruloplasmin	8
<b>2.2</b>	<b>Eisenresorption</b>	<b>8</b>
2.2.1	Einfluss auf die Resorption	10
<b>2.3</b>	<b>Maternofetaler Eisentransport</b>	<b>11</b>
<b>2.4</b>	<b>Eisenstoffwechselstörungen</b>	<b>12</b>
2.4.1	Ursachen des Eisenmangels beim Saugferkel	12
2.4.2	Eisenmangel bei Zuchtsauen	12
2.4.3	Differentialdiagnose zum Eisenmangel	13
2.4.4	Folgen des Eisenmangels beim Schwein	13
2.4.5	Möglichkeiten der Eisenmangelbekämpfung	14

---

2.4.6	Feststellung des Eisenmangels beim Saugferkel	14
<b>2.5</b>	<b>Interaktion mit verschiedenen Mineralstoffen und beeinflussende Faktoren des Eisenstoffwechsels</b>	<b>16</b>
<b>2.5.1</b>	<b>Eisenintoxikation</b>	<b>16</b>
2.5.2	Eisengehalt in der Sauenmilch	16
<b>2.6</b>	<b>Ascorbinsäure (Vitamin C)</b>	<b>17</b>
2.6.1	Resorption, Exkretion und Verteilung im Körper	18
2.6.2	Interaktion von Ascorbinsäure und Eisen	18
2.6.3	Vitamin-C-Mangel	19
2.6.4	Toxizität	20
<b>2.7</b>	<b>Kupfer</b>	<b>20</b>
2.7.1	Resorption, Speicherung und Exkretion von Kupfer	22
2.7.2	Interaktion von Kupfer mit verschiedenen Elementen und Molekülen	22
2.7.3	Kupfermangel	23
2.7.4	Toxizität	23
<b>2.8</b>	<b>Zink</b>	<b>24</b>
2.8.1	Resorption, Speicherung und Exkretion von Zink	24
2.8.2	Beeinflussung der Zinkresorption und der Wechselwirkung mit anderen Spurenelementen	25
2.8.3	Zinkmangel	25
2.8.4	Zinkintoxikation	26

---

<b>3.</b>	<b>MATERIAL UND METHODIK</b>	<b>27</b>
<b>3.1</b>	<b>Versuchsbetrieb und Tierbestand</b>	<b>27</b>
3.1.1	Fütterung	28
3.1.2	Futterzusammensetzung	29
3.1.2.1	Zuchtsauenfutter	29
3.1.2.2	Trächtigkeitsfutter Zuchtsauen	30
3.1.2.3	Ferkelstarter	31
3.1.2.4	Eisengehalt im Sauenfutter	32
<b>3.2</b>	<b>Zusammensetzung des Versuchsfutters</b>	<b>32</b>
3.2.1	Futtersupplementierung	33
3.2.1.1	Gehalt an Eisen und Vitamin C im supplementierten Futter für 150 g	33
3.2.1.2	Gehalt an Eisen und Vitamin C im supplementierten Futter für 100 g	33
<b>3.3</b>	<b>Versuchsplan</b>	<b>34</b>
<b>3.4</b>	<b>Blutentnahme</b>	<b>34</b>
3.4.1	Blutentnahme bei den Muttersauen	35
3.4.2	Blutentnahme bei den Ferkeln	35
<b>3.5</b>	<b>Milchprobengewinnung</b>	<b>36</b>
<b>3.6</b>	<b>Zusätzliche Parameter</b>	<b>36</b>
<b>3.7</b>	<b>Labordiagnostik</b>	<b>36</b>
3.7.1	Milch	36
3.7.1.1	Eisenbestimmung in der Milch	37



---

3.7.1.2	Vitamin - C - Bestimmung im Blutserum und in der Milch	37
3.7.2	Blut	38
3.7.2.1	EDTA-Blutuntersuchung	38
3.7.2.2	Probenaufbereitung	38
3.7.2.3	Eisenbestimmung im Blutserum	39
3.7.2.4	Bestimmung der totalen Eisenbindungskapazität (TEBK)	39
3.7.2.5	Bestimmung des Zinkgehaltes im Blutserum	40
3.7.2.6	Bestimmung des Kupfergehaltes im Blutserum	40
<b>3.8</b>	<b>Bestimmung des Eisengehaltes in den Ferkellebern</b>	<b>41</b>
<b>3.9</b>	<b>Statistische Auswertung</b>	<b>41</b>
<b>4.</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>42</b>
<b>4.1</b>	<b>Tieranzahl des Fütterungsversuchs</b>	<b>42</b>
4.1.1	Wurfanzahl der Sauen	43
4.1.2	Wurfgröße und Ferkelverluste	43
4.1.3	Gesundheitszustand der Ferkel und Sauen	44
<b>4.2</b>	<b>Geburtsgewicht und tägliche Zunahmen der Ferkel</b>	<b>45</b>
4.2.1	Tägliche Gewichtszunahme der Ferkel	47
<b>4.3</b>	<b>Eisengehalt in den Ferkellebern</b>	<b>48</b>
<b>4.4</b>	<b>Verlauf der Blutparameter bei den Muttersauen und ihren Ferkeln</b>	<b>49</b>
4.4.1	Verlauf der Erythrozytenzahl der Muttersauen	49

---

4.4.2	Verlauf der Erythrozytenzahl der Ferkel	50
4.4.3	Verlauf des Hämatokrits der Muttersauen	51
4.4.4	Verlauf des Hämatokrits der Ferkel	52
4.4.5	Verlauf des Hämoglobingehaltes der Muttersauen	53
4.4.6	Verlauf des Hämoglobingehaltes der Ferkel	54
4.4.7	Verlauf des mittleren Hämoglobingehaltes der Einzelerythrozyten (MCH) der Muttersauen	55
4.4.8	Verlauf des mittleren Hämoglobingehaltes der Einzelerythrozyten (MCH) der Ferkel	56
4.4.9	Verlauf der mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) der Muttersauen	57
4.4.10	Verlauf der mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) der Ferkel	58
<b>4.5</b>	<b>Verlauf der totalen Eisenbindungskapazität (TEBK) und des Eisengehaltes</b>	<b>59</b>
4.5.1	Verlauf der Totalen Eisenbindungskapazität (TEBK) der Muttersauen	59
4.5.2	Verlauf der Totalen Eisenbindungskapazität (TEBK) der Ferkel	61
4.5.3	Verlauf des Serumeisengehaltes der Muttersauen	62
4.5.4	Verlauf des Serumeisengehaltes der Ferkel	63
4.5.5	Verlauf des Serumkupfergehaltes der Muttersauen	64
4.5.6	Verlauf des Serumkupfergehaltes der Ferkel	65
4.5.7	Verlauf des Serumzinkgehaltes der Muttersauen	67
4.5.8	Verlauf des Serumzinkgehaltes der Ferkel	68
<b>4.6</b>	<b>Eisengehalt in der Muttermilch</b>	<b>69</b>
<b>4.7</b>	<b>Vitamin-C-Gehalt</b>	<b>70</b>
4.7.1	Vitamin-C-Gehalt in der Muttermilch	70
4.7.2	Vitamin-C-Gehalt im Blutserum der Muttersauen	71

---

4.7.3	Vitamin-C-Gehalt im Blutserum der Ferkel	72
<b>5.</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>73</b>
<b>5.1</b>	<b>Die Geburtsgewichte und die täglichen Zunahmen der Ferkel</b>	<b>73</b>
<b>5.2</b>	<b>Der Eisengehalt in den Ferkellebern</b>	<b>74</b>
<b>5.3</b>	<b>Die Parameter des roten Blutbildes (Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozyten) der Muttersauen und der Ferkel</b>	<b>75</b>
5.3.1	Die Parameter des roten Blutbildes der Muttersauen	75
5.3.2	Die Parameter des roten Blutbildes der Ferkel	77
5.3.3	Mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) von Muttersauen und deren Ferkeln	79
5.3.4	Mittlerer Hämoglobingehalt (MCH)	80
<b>5.4</b>	<b>Serumeisengehalt am Tag der Geburt und am vierten Lebenstag der Ferkel)</b>	<b>80</b>
5.4.1	Serumeisengehalte der Muttersauen	82
<b>5.5</b>	<b>TEBK der Sauen und ihren Ferkeln</b>	<b>83</b>
5.5.1	TEBK-Sättigungsgrad	84
<b>5.6</b>	<b>Kupferkonzentrationen im Serum</b>	<b>85</b>
<b>5.7</b>	<b>Zinkkonzentrationen im Serum</b>	<b>86</b>
<b>5.8</b>	<b>Eisen in der Sauenmilch</b>	<b>87</b>

<b>5.9</b>	<b>Einfluß von Vitamin C auf die Vitamin C – Konzentration in der Milch</b>	<b>88</b>
<b>5.9.1</b>	<b>Vitamin-C-Konzentration im Serum der Sauen und ihrer Ferkel</b>	<b>88</b>
<b>6.</b>	<b>SCHLUSSFOLGERUNG</b>	<b>90</b>
<b>7.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>91</b>
<b>8.</b>	<b>SUMMARY</b>	<b>93</b>
<b>10.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>95</b>
<b>11.</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>111</b>
<b>12.</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>112</b>
<b>13.</b>	<b>DANKSAGUNG</b>	<b>114</b>
<b>14.</b>	<b>LEBENS LAUF</b>	<b>116</b>

## 1. Einleitung

Die Eisenmangelanämie stellt seit Jahrzehnten ein Problem in der Ferkelaufzucht dar. Durch die hohe Wachstumsintensität der Ferkel kommt es zu einer Diskrepanz zwischen dem Bedarf an Eisen und der tatsächlich zur Verfügung stehenden Eisenmenge. Bei ausschließlicher Stallhaltung können Ferkel nur auf die angeborenen Eisenreserven mit etwa 50 mg Eisen pro kg Körpergewicht und auf die in der Muttermilch vorhandene Eisenmenge von 1 mg/l zurückgreifen. Da der tägliche Bedarf bei ca. 7-10 mg Eisen liegt, sind die Eisendepots innerhalb der ersten Lebensstage aufgebraucht. Die über die Muttermilch aufgenommene Menge von täglich etwa 1mg Eisen ist bei dem raschen Wachstum der Saugferkel unzureichend. Eisenmangel führt zu einer Abnahme der körperlichen Widerstandskraft und äußert sich klinisch in Wachstumsdepression, Apathie und Infektionsanfälligkeit. So gehört die parenterale Eiseninjektion innerhalb der ersten drei Lebensstage zu den obligatorischen Präventivmaßnahmen in der Schweinezucht. Wegen der Zunahme an zotechnischen Eingriffen wie Schwanzkupieren, Kastration, Anbringen der Ohrmarken und Vakzination wird seit Jahren eine alternative Methode zu der Eisensupplementierung per Injektion gesucht, um die Vielzahl an Eingriffen zu vermindern. Da es gerade bei der Eiseninjektion zu Komplikationen kommen kann, wurden schon viele Versuche unternommen, Eisenpräparate den Muttersauen oder ihren Ferkeln oral zu supplementieren. Dabei hat sich herausgestellt, dass eine zweimalige orale Gabe beim Saugferkel ausreichend sein kann. Eine weitere Möglichkeit den Sauen während der Laktation Eisen zuzuführen, hat sich nicht durchgesetzt, da die Ferkel zwar deren eisenhaltige Fäzes aufnehmen, aber die Menge des darin enthaltenen Eisens nicht kontrollierbar ist.

In dieser Arbeit steht ein neuer Versuch der Behebung des Eisenmangel beim Saugferkel im Mittelpunkt; untersucht wird, ob das Eisendepot der Ferkel vergrößert werden kann, indem 14 Tage vor der Geburt der Muttersau ein Eisenpräparat und ein Vitamin-C-Präparat oral supplementiert wird. Überprüft werden soll, ob dadurch der materno-fetale Transport von Eisen und somit die Eisenreserven beim Saugferkel zur Geburt erhöht werden können.

Bei dem verwendeten Eisenpräparat handelt es sich um eine organische Eisenverbindung mit zweiwertigem Eisen, die besser resorbiert wird als anorganische

---

Eisenverbindungen mit dreiwertigem Eisen. Ferner wird untersucht, inwieweit durch Gabe von Vitamin C die Resorption von Eisen gesteigert werden kann.

Die Arbeit überprüft, ob sich das Blutserumeisen bei den Muttersauen durch die zusätzliche Fütterung erhöht und inwiefern sich das auf die Serumeisenwerte bei den Ferkeln auswirkt. Vor allem soll überprüft werden, ob sich der Serumeisengehalt beim Saugferkel am vierten Lebenstag durch das Zusatzfutter im Vergleich zu den Ferkeln der nicht supplementierten Muttersauen erhöht hat. Besonderes Augenmerk gilt dabei der totalen Eisenbindungskapazität, dem Serumeisenspiegel, den Erythrozyten und dem Hämoglobin.

Weiterhin wird die Sauenmilch in Abhängigkeit von der Fütterung auf den Eisengehalt untersucht, um herauszufinden, ob Eisenmangel auf diesem Weg verhindert werden kann.

Bei einigen Ferkeln, die aufgrund von Erdrücken oder Schwäche starben, wurde die Leber als wichtiges Eisenspeicherorgan im Körper auf den Eisengehalt untersucht.

## 2. LITERATURÜBERSICHT

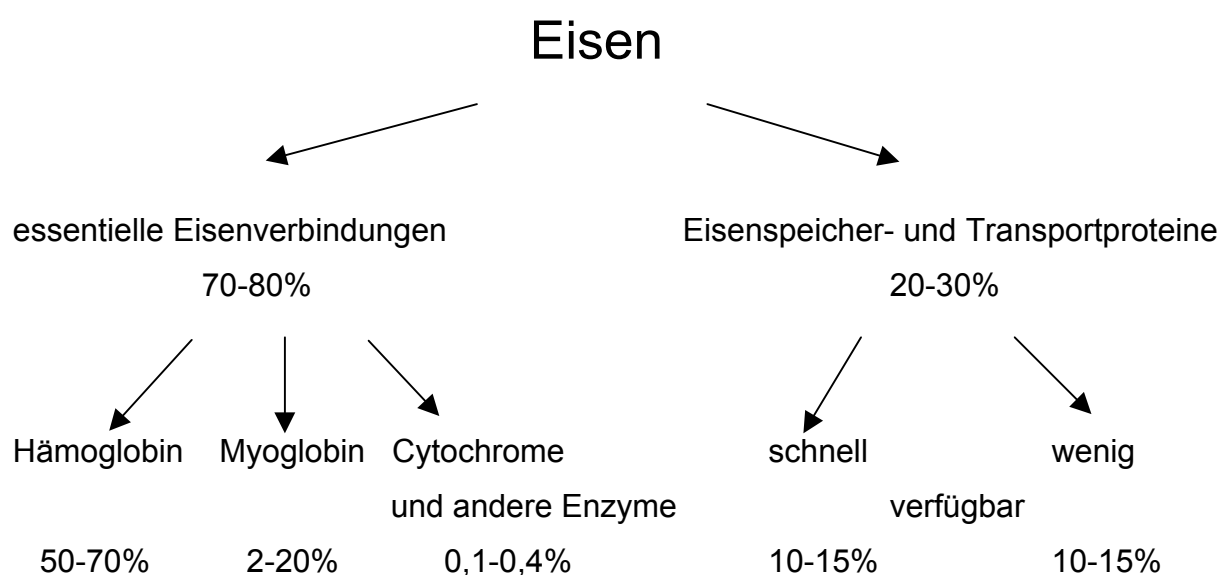
### 2.1 Eisen

Der größte Teil des im Körper vorkommenden Eisens ist an Proteine gebunden. Als essentielles Spurenelement ist es im Tierkörper mit dem höchsten Gehalt an Spurenelementen zwischen 70 und 100 mg/kg Körpermasse vorhanden, wobei der größte Teil des Plasmaeisens vom Knochenmark aufgenommen und der Hämoglobinsynthese zur Verfügung gestellt wird (FLACHOWSKY, 2000; FORTH und RUMMEL, 1996). Die höchsten Eisenkonzentrationen finden sich in Leber und Milz, geringere Mengen in Niere, Herz, Skelettmuskel und Gehirn (MORRIS, 1987).

Eisen ist für den Stoffwechsel als Bestandteil der Atmungskette, bei Oxidations- und Reduktionsprozessen im Organismus wichtig (LEHNINGER, 2001). Als Übergangsmetall kann Eisen in verschiedenen Oxidationsstufen stabil vorliegen, wobei es in der Natur vorwiegend in den Verbindungen der Oxidationsstufe 3+ vorkommt, da  $\text{Fe}^{2+}$  an der Luft zu  $\text{Fe}^{3+}$  oxidiert wird. Außerdem können Übergangsmetalle mit Liganden Komplexe bilden (MORTIMER, 2001; CHRISTEN, 1985).

Im Blut ist Eisen im Hämoglobin in den Erythrozyten und im Plasma an Transferrin gebunden, welches im Verhältnis von nahezu 1000:1 vorliegt (MORRIS, 1987).

Abb. 1: Eisenverteilung im Körper



Eisen kommt im Körper in zwei verschiedenen funktionellen Gruppen vor. Die eine Gruppe stellt die essentiellen Eisenverbindungen dar, die zum größten Teil Hämoproteine sind, wie Hämoglobin und Myoglobin, die andere Gruppe bindet Eisen an Transportproteine wie Transferrin oder an Speicherproteine wie Ferritin und Hämosiderin (STRYER, 1996). Der Anteil dieser Gruppe liegt bei 20-30% des Körpereisens.

In der erstgenannten Gruppe sind wie in Abbildung 1 dargestellt an Hämoglobin 50 bis 70% und an Myoglobin zwischen 2 und 20% des gesamten Eisens gebunden. Außerdem gehören zu dieser Gruppe die eisenhaltigen Cytochrome und Enzyme wie die Katalase, die Peroxidase und die Flavoproteinenzyme, deren Anteil bei 0,1-0,4% liegt (MÄNNER und BRONSCH, 1987; LEHNINGER, 2001). Die Funktion dieser eisenhaltigen Verbindungen besteht im Sauerstofftransport, der Beteiligung am Energiestoffwechsel in den Zellen und der unspezifischen Abwehr (MORRIS, 1987; LEHNINGER, 2001).

## **2.1.1 Hämoproteine**

### **2.1.1.1 Hämoglobin**

Der rote Blutfarbstoff der Erythrozyten, Hämoglobin ist das bekannteste Atmungspigment und enthält 0,35% Eisen (MORRIS, 1987). Hämoglobin ist ein Hämoprotein aus vier Eisenporphyrinen als sauerstofftragende prosthetische Gruppe (Häm) mit je einem zweiwertigen Eisenion als Zentralatom und einem artspezifischen Proteinanteil (Globin) (BEYER und WALTER, 1991; LEHNINGER, 2001). Hämoglobin bindet Sauerstoff im Blut, transportiert oder tauscht ihn aus und reguliert den Kohlendioxidabtransport über die Lunge und die Haut. Hämoglobin ist an der Pufferung des Blutes beteiligt und dient zum Elektronentransport (LEHNINGER, 2001; STRYER, 1996). Hämoglobin wird im roten Knochenmark im späteren Stadium der roten Blutzellenentwicklung synthetisiert, dazu wird  $\text{Fe}^{3+}$  an Transferrin gebunden in das Knochenmark transportiert, dort reduziert und von Transferrin abgespalten, damit es an das Protoporphyrin gebunden werden kann. Der Hämoglobingehalt ist tierartlich sehr unterschiedlich und abhängig von Geschlecht, Alter, Trächtigkeit, Laktation, Ernährung und Krankheit. Er liegt beim Schwein zwischen 100 und 110 g/l (KRAFT et al., 1999; STEINHARDT et al., 1982 a).



### **2.1.1.2 Myoglobin**

Myoglobin, der Muskelfarbstoff ist ebenfalls ein respiratorisches Pigment und entspricht einer Hämoglobinuntereinheit. Es enthält 0,34% Eisen und besteht aus einer Hämgruppe und einer Peptidkette. Myoglobin ist für den Sauerstofftransport essentiell, wobei es O<sub>2</sub> mit einer höheren Affinität als Hämoglobin bindet (LEHNINGER, 2001; BEYER und WALTER, 1991).

### **2.1.1.3 Cytochrome, Hämenzyme und andere eisenhaltigen Verbindungen**

Cytochrome sind Hämoproteine, die Elektronen bei der Atmungskette, Phosphorylierung und anderen Redoxreaktionen übertragen. In den Mitochondrien sind die drei eisenhaltigen Cytochrome a, b und c vorhanden, die der Elektronenübertragung in der Atmungskette und somit der Energiegewinnung dienen. Diese Zellhämine besitzen eine dem Hämoglobin ähnliche Hämgruppe (LEHNINGER, 2001; BEYER und WALTER, 1991; FORTH und RUMMEL, 1996).

Cytochrom P450 ist das bekannteste Monooxygenasesystem des Körpers, welches an Hydroxylierungsreaktionen teilnimmt und der Entgiftung von verschiedenen xenobiotischen Verbindungen dient (STRYER, 1996).

Die Cytochromoxydoreductase liegt in der Innenmembran der Mitochondrien und dient als Katalysator bei der Reaktion mit Cytochrom c. Sie besteht neben hämgebundenem Eisen auch aus proteingebundenem Kupfer und ermöglicht einen gleichzeitigen Übergang von vier Elektronen (LEHNINGER, 2001). Bei Eisenmangel ist deren Aktivität reduziert (KIRCHGESSNER, 1997).

Weitere Hämoproteine sind Katalasen und Peroxidasen, die an Elektronenübertragungen in der mitochondrialen Atmungskette beteiligt sind (LEHNINGER, 2001).

Eisen ist Bestandteil verschiedener Flavoproteine (z. B. Succinatdehydrogenase). Bei der Kollagenbildung sind Eisen und Ascorbinsäure als Kofaktoren für die Dioxygenase, die für die Biosynthese von Prolin benötigt wird, wichtig (LEHNINGER, 2001; STRYER, 1996).

## **2.1.2 Eisentransport- und Eisenspeicherproteine**

Etwa 20-30% des verfügbaren Eisens werden von Eisentransportproteinen gebunden und in verschiedenen Speicherorganen wie Leber, Milz und zu geringen Anteilen im Knochenmark gespeichert. Als Speicherprotein fungiert Ferritin, welches schnell mobilisierbar ist, sowie das wasserunlösliche, schwer mobilisierbare Hämosiderin (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997).

### **2.1.2.1 Ferritin und Hämosiderin**

Das Eisenspeicherprotein Ferritin ist in der Darmschleimhaut maßgeblich an der Steuerung der Absorption von Eisen beteiligt (KIRCHGESSNER, 1997). In Leber und Milz ist Eisen an Ferritin, das zwischen 20 und 24% Eisen aufnehmen kann, gebunden. Die Synthese von Apoferritin, der ungebundenen Form, wird in der Leber nach dem Eisenstatus und unabhängig von der Proteinsynthese induziert (MORRIS, 1987; MÄNNER und BRONSCH, 1987).

Daneben ist im Blut Serumferritin vorhanden, welches neben Serumtransferrin eine Rolle im Eisenmetabolismus zu spielen scheint. Es eignet sich als Indikator, um den Eisenstatus zu ermitteln (MORRIS, 1987) und verschiedene Anämieformen zu differenzieren (BUDDECKE, 1989). Beim Schwein wurden mehrere Untersuchungen durchgeführt, bei denen der Serumferritingehalt zwischen 16 und 78 ng/ml variierte (FURUGOURI et al., 1983; CALVO und ALLUE, 1986; CALVO et al., 1989). Im Vergleich liegen diese Werte weit unter denen beim neugeborenen Menschen von 101 ng/ml (SIIMES et al., 1974) oder beim erwachsenen Menschen mit 50-250 ng/ml (BUDDECKE, 1989). Beim diaplazentaren Eisentransport ist Ferritin von Bedeutung (DANTZER et al., 1984).

In der Leber wird Eisen mit 35% an das wasserunlösliche Hämosiderin, einem Eisenspeicherprotein, gebunden (LEHNINGER, 2001; MORRIS, 1987). Inwiefern sich aber Eisen wieder daraus mobilisieren lässt ist unklar (MÄNNER und BRONSCH, 1987).

Überschüssiges Eisen wird in der Leber an Ferritin und Hämosiderin im gleichen Verhältnis gebunden. Diese Speicher werden für die Erythropoese und den diaplazentaren Transport zum Fetus verwendet (MORRIS, 1987). Das Verhältnis führt bei geringer Erhöhung von totalem Körperisen zu einer Erhöhung des Ferritingehaltes und bei größeren Eisenmengen zu einer Erhöhung des Hämosiderin-

gehaltenes. Das Verhältnis von Ferritin-Eisen und Hämosiderin-Eisen ist abhängig von der Eisensupplementation. Bei großen Mengen an Saccharide gebundenem injiziertem Eisen gelangt es schneller aus dem Serum und wird mehr an Hämosiderin als an Ferritin gebunden. Bei parenteraler Gabe von Eisendextran bleibt das Eisen länger im Serum und wird an Ferritin gebunden (MORRIS, 1987).

### **2.1.2.2 Hämopexin und Haptoglobin (Transportproteine)**

Hämopexin und Haptoglobin sind Proteine, die freies Häm und Hämoglobin in die Leber transportieren. Die durch intravasculäre Hämolyse entstehenden Bestandteile werden ins Plasma freigesetzt, wobei Hämopexin das Häm und Haptoglobin das Hämoglobin abtransportieren (URICH, 1990).

### **2.1.2.3 Transferrin**

Im Plasma wird Eisen an Transferrin, ein eisenbindendes Globulin (Protein) gebunden, das in der Leber synthetisiert wird. Es nimmt zwei  $\text{Fe}^{3+}$  auf und wird unbeladen als Apoferrin bezeichnet (STRYER, 1996; FLACHOWSKY, 2000; KIRCHGESSNER, 1997).

Es besitzt bakterio-statische Wirkung gegen Keime mit hohem Eisenstoffwechsel wie die der Coli-Gruppe und ist allgemein maßgeblich an der Immunabwehr bei Infektionen beteiligt (URICH, 1990; BERTSCHINGER et al., 1992).

Transferrin ist physiologisch zu einem Drittel mit Eisen beladen, der Rest steht als Transportreserve zur Verfügung, die als latente oder freie Eisenbindungskapazität bezeichnet wird. Somit ergibt sich die totale Eisenbindungskapazität (TEBK) aus der Summe von Plasmaeisen und latenter Eisenbindungskapazität. Die TEBK stellt ein Maß für die Diagnostik bei Eisenmangelzuständen dar (MORRIS, 1987; BUDDECKE, 1989).

Für die Hämoglobinsynthese werden 70-90% des an Transferrin gebundenen Eisens verwendet, der Rest wird für die Synthese von eisenhaltigen Enzymen genutzt oder gespeichert (BOLLWAHN et al., 1983; BUDDECKE, 1989).

#### 2.1.2.4 Coeruloplasmin

Coeruloplasmin oxidiert zweiwertiges Eisen als Ferrioxidase im Blut zu dreiwertigem Eisen (SCHARRER und WOLFFRAM, 2000) und bindet Kupfer (LEHNINGER, 2001). Beim Ferkel konnte erst 10 bis 15 Stunden nach der Geburt aktives Coeruloplasmin nachgewiesen werden (CHANG et. al, 1975).

#### 2.2 Eisenresorption

Das Spurenelement wird nach oraler Aufnahme durch Resorption dem Körper zur Verfügung gestellt. Eisen gelangt in zweiwertiger Form vorwiegend im Duodenum durch aktiven Transport in die Mukosazelle der Dünndarmschleimhaut. Dreiwertiges Eisen muss zu zweiwertigem Eisen reduziert werden, um resorbiert werden zu können. Dies geschieht über Vitamin C, Cystein, Gluthathion oder Salzsäure (SCHARRER und WOLFFRAM, 2000; WICK et al., 1991; RUDOLPHI, 1975).

Damit Eisen in die Mukosazelle gelangen kann, muss es an ein Glykoprotein, beispielsweise an das Gastroferrin, gebunden werden, welches in der Magenmukosa gebildet wird. Da dieses Protein aber nicht spezifisch ist, kann Eisen durch Mangan, Kobalt, Nickel, Chrom und Zink kompetitiv gehemmt werden (MÄNNER und BRONSCH, 1987; BUDDECKE, 1989).

Nach Transport in die Mukosazelle, über dessen genauen Mechanismus wenig bekannt ist, wird zweiwertiges Eisen an ein cytoplasmatisches Protein gebunden (Mobilferrin, EBP=eisenbindendes Protein) und durch die Zelle transportiert. An der basolateralen Membran wird  $\text{Fe}^{2+}$  von Mobilferrin wieder abgespalten, ins Plasma ausgeschleust und dort von Coeruloplasmin zu dreiwertigem Eisen oxidiert und an Transferrin gebunden (SCHARRER und WOLFFRAM, 2000).

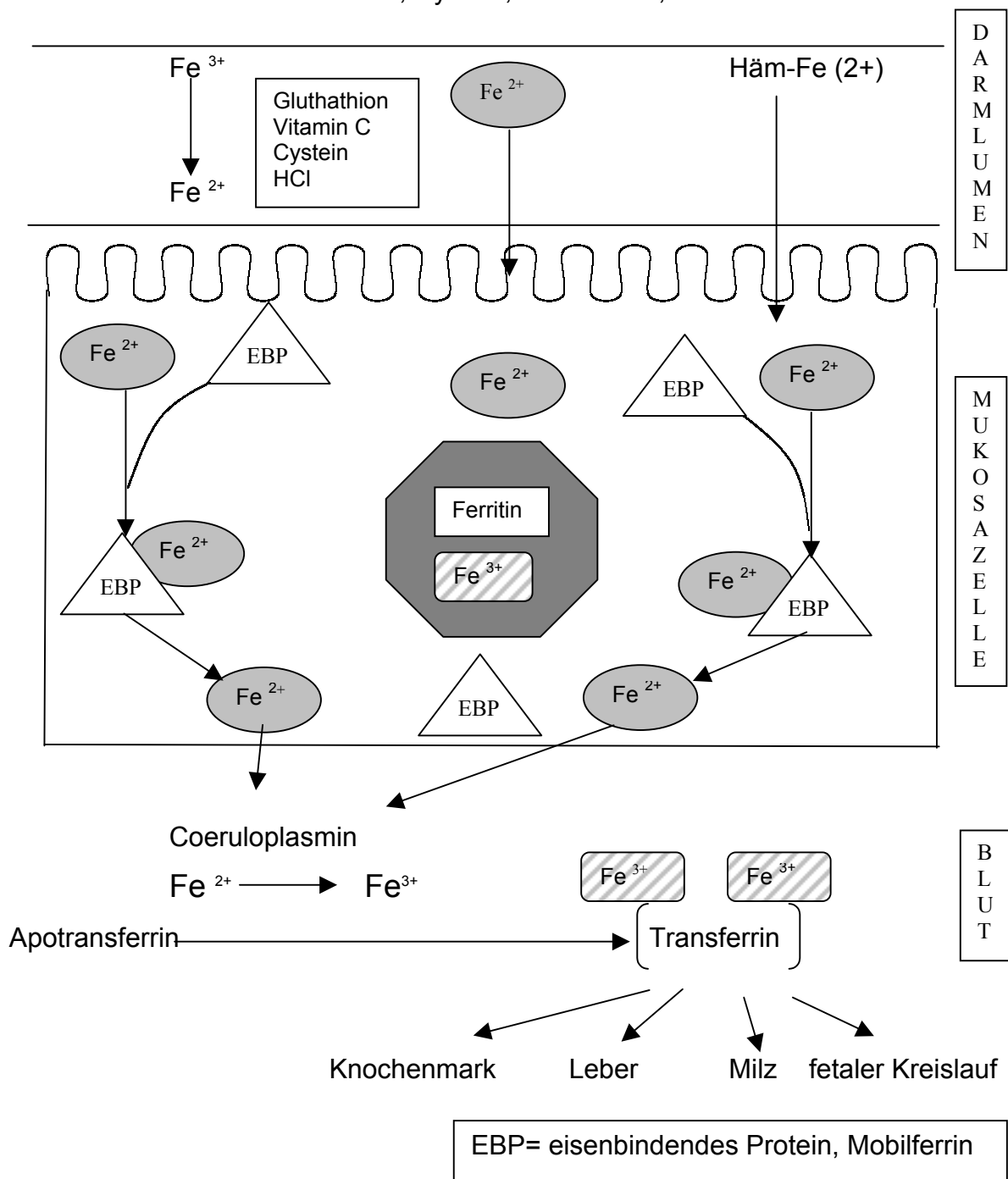
In der Mukosazelle kann  $\text{Fe}^{2+}$ , abhängig vom Mineralstoffgehalt in der Zelle an Ferritin gebunden werden, indem es zu  $\text{Fe}^{3+}$  oxidiert wird. Von dort kann es abhängig vom Bedarf in das Darmlumen zurücksezerniert werden oder von Ferritin abgespalten und an Mobilferrin (EBP) gebunden werden (SCHARRER und WOLFFRAM, 2000). In den Mukosazellen befinden sich Ferritin ( $\text{Fe}^{3+}$ ) und der Eisen-Chelat-Komplex ( $\text{Fe}^{2+}$ -EBP) im Gleichgewicht. Bei Eisenbedarf verschiebt sich das Gleichgewicht in Richtung des zweiwertigen Eisens. Ferritin ist bei Eisenmangel in geringeren Mengen vorhanden, dadurch ist die Resorption bei Eisenzufuhr erhöht. Die Regulation der enteralen Eisenaufnahme wird vermutlich über die Mukosazellen

gesteuert. Bei erhöhtem Eisenbedarf (Laktation, Blutung) wird die Resorption erhöht und bei Überschuss über die Rückresorption in das Darmlumen über die Fäzes ausgeschieden (SCHARRER und WOLFFRAM, 2000; MÄNNER und BRONSCH, 1987; BOLLWAHN et al., 1983).

Abb. 2: Schematische Darstellung der Eisenaufnahme und des Transportes im Organismus (modifiziert nach SCHARRER und WOLFFRAM, 2000).

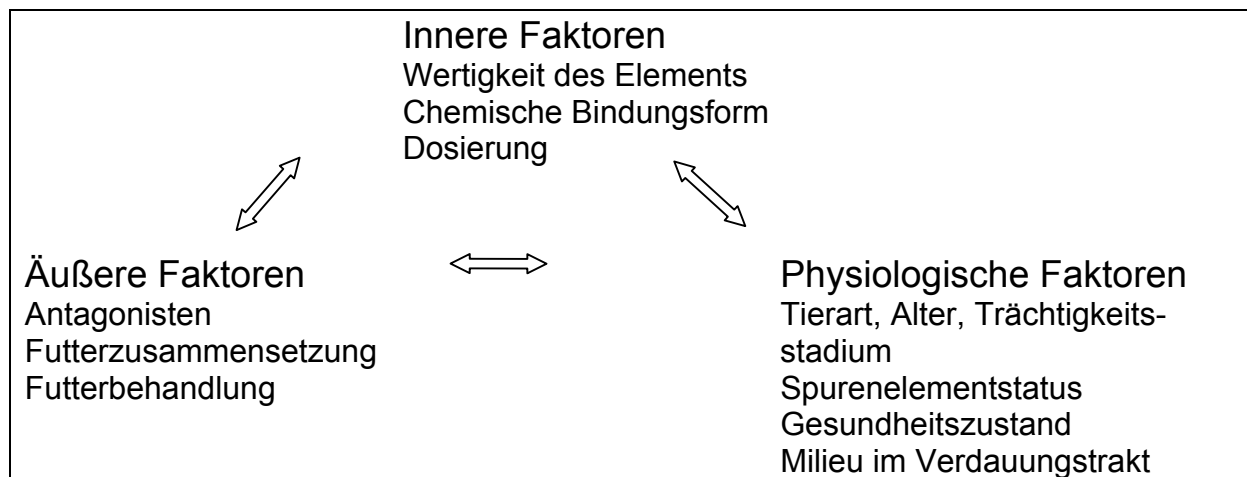
$\text{Fe}^{2+}$ : aktive Resorption im Duodenum

$\text{Fe}^{3+}$ : Reduktion durch Vitamin C, Cystein, Gluthathion, HCl



## 2.2.1 Einfluss auf die Resorption

Abb. 3: Einflussfaktoren auf die Spurenelementresorption (FLACHOWSKY, 2000)



Die inneren Faktoren beziehen sich auf das Element, so wird Eisen in zweiwertiger Form besser resorbiert als dreiwertiges (FLACHOWSKY, 2000; HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Liegt Eisen als Oxid vor, so ist die Aufnahme im Vergleich zu einem Eisensalz schlechter. Organische Verbindungen mit Aminosäuren oder Proteinen werden besser bei Spurenelementmangel resorbiert als anorganische, während anorganisches Eisen in Verbindung mit Fumarat, Zitrat oder Ascorbinat besser resorbiert wird (ASHMEAD, 1993; MÄNNER und BRONSCH, 1987). Hämeisen wird besser resorbiert als Eisen in mineralischen oder pflanzlichen Verbindungen (MORRIS, 1987).

Die äußeren Einflüsse beziehen sich auf die Futterzusammensetzung. Einerseits kann die Konkurrenz verschiedener Spurenelemente um die gleichen Bindungsstellen im Transportmechanismus (z.B. Ca und Zn oder Fe und Mn) eine Rolle spielen, andererseits können die Elemente komplexe Verbindungen eingehen, wie z.B. mit Phytat, welches in Pflanzen vorkommt und mit Eisen und Zink unlösliche Komplexe bildet, die kaum verwertet werden können. Ebenfalls wird die Resorption durch Phosphate oder Chelatbildner vermindert (FLACHOWSKY, 2000; MÄNNER und BRONSCH, 1987).

Physiologische Faktoren beeinflussen die Eisenresorption sehr stark. Dazu zählen Tierart, Alter, Allgemeinzustand und der pH-Wert im Verdauungstrakt. Je niedriger der pH-Wert desto höher ist die Eisenresorption. Je jünger die Tiere und je höher der Mangel an Spurenelementen ist, desto höher ist die Resorptionsrate des Elements. Ebenso verhält es sich bei der Trächtigkeit, vor allem im letzten Drittel. Saugferkel

resorbieren zwischen 95 und 99% Eisen, wenn das Eisen im Futter der Muttersau als Fumaratverbindung vorliegt. Die Resorptionsrate reduziert sich mit dem Wachstum und liegt bei 5-20% beim ausgewachsenen Tier (MÄNNER und BRONSCH, 1987; FLACHOWSKY, 2000).

### **2.3 Maternofetaler Eisentransport**

Der Eisentransport von der Muttersau zum Fetus findet über das Transportprotein, das Glycoprotein Uteroferrin statt. Die Bildung des Proteins wird von Progesteron induziert und von Östrogen gehemmt. Uteroferrin, dessen Synthese in den Uterindrüsen stattfindet, kann zwei Eisenatome aufnehmen und diese über die Umbilicalvene in den fetalen Kreislauf transportieren (RENEGAR et al., 1982; ROBERTS et al., 1986). DOUGLAS et al. (1972) stellten fest, dass im zweiten Trächtigkeitsdrittel der Eisentransport am größten ist und dieser im letzten Drittel trotz erhöhten Bedarfs nicht gesteigert wird. Der Uteroferringehalt steigt vom 30. bis zum 60. Trächtigkeitstag an und sinkt bis zur Geburt stark ab.

Anscheinend kann die epithelio-choriale Plazenta beim Schwein Eisen aus dem maternalen Blut, welches an Transferrin bzw. Ferritin gebunden ist, nicht wie beim Kaninchen in den fetalen Kreislauf einbringen (RENEGAR et al., 1982; DOUGLAS et al., 1972).

ROTH-MAIER et al. (1985) stellten in einem Versuch fest, dass bei eisenunterversorgten Muttersauen, der Speichereisengehalt in den Ferkellebern geringer war als in Ferkellebern bei ausreichend versorgten Müttern. Dagegen waren die Eisengehalte im Blut nicht deutlich höher. ASHMEAD et al. (1993) wiesen nach, dass sich Eisen in Form einer Chelat-Verbindung (Eisen-Aminosäure-Komplex), welches den Sauen vor der Geburt gefüttert wurde besser über die Plazentabariere an das ungeborene Ferkel gegeben wurde als konventionelle Eisenverbindungen (55%, bei konventionellen Eisenverbindungen nur 2%). Auch bei konventioneller Eisensupplementierung wie Eisenfumarat, -galaktat, -chlorid, -citrat oder Eisenglukonat während der Trächtigkeit zum Sauenfutter, resultieren größere und vor allem vitalere Ferkel, der Eisenmangel beim Saugferkel bleibt.

## **2.4 Eisenstoffwechselstörungen**

Als wichtigste Eisenstoffwechselstörung beim Schwein ist der Eisenmangel beim Saugferkel zu nennen. Neben dem Eisenmangel, der auch Zuchtsauen betreffen kann, gehört noch die Eisenintoxikation zu den Eisenstoffwechselstörungen.

### **2.4.1 Ursachen des Eisenmangels beim Saugferkel**

Die Eisenreserve beim Ferkel zum Zeitpunkt der Geburt wird von verschiedenen Autoren mit etwa 30 bis 50 mg/kg Körpermasse angegeben, die im Vergleich zu anderen Säugetieren sehr niedrig ist (ZIMMERMANN, 1995; THOREN-TOLLING, 1975; HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Nach BOLLWAHN et al. (1983) besitzt ein Ferkel mit 1,5 kg Geburtsgewicht etwa 60 mg Körpereisen, davon sind 132 µg an Transferrin gebunden, 12 mg als Speichereisen, und 48 mg in Hämoglobin und Myoglobin. ZIMMERMANN (1995) stellte eine Eisenbilanz auf, in der der Eisenbedarf eines Ferkels mit einer Tageszunahme von 250 g bis zum 28. Lebenstag bei mindestens 280 mg Eisen liegt. Das verfügbare Eisen setzt sich aus den Eisenreserven bei Geburt, aus dem Eisen in der Milch mit 1 mg Eisen pro Tag und 60-80 mg sonstig verfügbares Eisen zusammen. So kann bei ausschließlicher Milchversorgung der Ferkel während der ersten Lebenstage der steigende Eisenbedarf (mindestens 7 bis 10 mg Eisen pro Tag) nicht gedeckt werden. (HEINRITZI und PLONAIT, 2001; THORN, 2000).

### **2.4.2 Eisenmangel bei Zuchtsauen**

Ursachen für den Eisenmangel bei Zuchtsauen sind die Unterversorgung der Muttersau mit Eisen während der Trächtigkeit. Für Zuchtsauen liegt die empfohlene Tagesmenge für Eisen bei 80-90 mg/kg Trockensubstanz (WIESEMÜLLER, 1993). Der erlaubte Höchstgehalt von 1250 mg Eisen pro kg Trockensubstanz darf nicht überschritten werden (FUTTERMITTELGESETZ, 2002).

STEINHARDT et al. (1984) und BOSTEDT (1978 a) stellten bei Zuchtsauen einen Eisenmangel aufgrund ungenügender Regenerationszeit fest, wenn die Belegungszeit zu kurz gewählt wird oder bei Hochleistungstieren die Wurffolge eng



und die Wurfgröße hoch ausfällt. In diesem Fall kommen die Ferkel mit einem angeborenen Eisenmangel auf die Welt.

Liegt Eisenmangel bei Zuchtsauen vor, so kann dieser sekundär an einem Kalziumüberschuss im Futter liegen, welcher Gesäugeaffektionen und das Auftreten des Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndroms begünstigt. Bei Kalziumüberschuss kommt es zu einer längeren Geburtsdauer, Frühsterblichkeit und Geburt anämischer Ferkel, die einen Hämoglobin-Gehalt von 40-60 g/l aufweisen (Norm: 120-160 g/l) (WOLTER, 1982). Das rote Blutbild der Ferkel hat kurz nach der Geburt einen Erythrozytengehalt von  $6,4 \times 10^{12}/l$ , einen Hämoglobingehalt von 121 g/l und einen Hämatokrit von 40%. Dieser entspricht den Blutwerten der Muttersau (GLAWISCHNIG und SCHLERKA, 1980).

### **2.4.3 Differentialdiagnose zum Eisenmangel**

Zu dem Eisenmangel, der den Mangelanämien zugeordnet ist, müssen differentialdiagnostisch Kupfer- und Cobaltmangel ausgeschlossen werden. Durch Manganüberschuss kann es ebenfalls zum Eisenmangel kommen. Von geringerer Bedeutung bei der heute üblichen Fütterung ist Eiweißmangel. Daneben müssen posthämorrhagische Anämien, die nach akuten Blutverlusten (Operationen, Nabelbluten, Kastrieren und Kupieren) und chronischen Blutverlusten (Endoparasiten, Magengeschwüre und Epistaxis, infolge von einer Rhinitis atrophicans-Erkrankung), ausgeschlossen werden. Eine Kupferintoxikation sollte differentialdiagnostisch beachtet werden. Beim Ferkel sind Leptospirose, thrombozytopenische Purpura, die den hämolytischen Anämien zugeordnet werden, auszuschließen. (HEINRITZI und PLONAIT, 2001; BOLLWAHN, 1967).

Niedrige Serumeisenwerte und niedrige TEBK kommen bei Infektionen vor, bei denen eine Umverteilung von Eisen und Zink im Körper durch ein in den Phagozyten vorhandenes hormonähnliches Protein induziert wird. Dadurch wird die Leber stimuliert, Eisen und Zink vom Serum aufzunehmen (MORRIS, 1987).

### **2.4.4 Folgen des Eisenmangels beim Schwein**

Eisenmangel bewirkt eine strukturelle und funktionelle Veränderung der Magenschleimhaut beim Ferkel, die sich durch verminderte Salzsäuresekretion und geringe pH-Senkung im Magen äußert (LARKIN und HANNAN, 1983). Klinisch

sichtbar wird der Eisenmangel beim Ferkel im Alter von zwei bis drei Wochen, der mit Symptomen von Inappetenz, Apathie und Ödemen einhergeht (WOLTER, 1982). Die Folgen sind neben Anämie, reduziertes Wachstum, Anorexie und reduzierte Krankheitsresistenz (HEINRITZI und PLONAIT, 2001; WOLTER, 1982). Aufgrund des Eisenmangels kann es beim Saugferkel zu einer Herzhypertrophie kommen (DAHME, 1999).

Bereits ab dem dritten Lebenstag entwickelt sich bei zunehmender Anämie eine Hypoxie mit metabolischer Azidose, die durch anaerobe Glykolyse einen vermehrten Laktatanfall nach sich zieht. Es entsteht ca. 14 Tage post natum eine regenerative mikrozytäre hypochrome Anämie, deren Folge eine Erythroblastenanhäufung im Knochenmark ist. Vor allem sind die kräftigsten Ferkel betroffen und es kann zu Todesfällen kommen (HEINRITZI und PLONAIT, 2001; SCHLERKA et al., 1981).

#### **2.4.5 Möglichkeiten der Eisenmangelbekämpfung**

Neben der gebräuchlichsten Methode der Eisensupplementierung per Injektion von 200 mg Eisendextran beim Ferkel zwischen dem ersten und dritten Lebenstag intramuskulär oder subkutan in die Kniefalte ist auch eine orale Supplementierung mit einem zweiwertigen Eisensalz oder mit dreiwertigem Eisendextran möglich, wobei eine zweimalige Gabe notwendig ist (WITSCHI, 2000).

Durch Eisensulfatsupplementierung in das Futter der laktierenden Muttersau nehmen die Ferkel zwar Eisen über die Fäzes der Mutter auf, dabei bleibt die aufgenommene Menge an Eisen aber unbekannt (GLEED und SANSOM, 1982; KOLB et al., 1987).

#### **2.4.6 Feststellung des Eisenmangels beim Saugferkel**

Die Einteilung der Eisenmangelzustände wurde aus der Humanmedizin (HEINRICH, 1970) übernommen und von verschiedenen Autoren für den Eisenmangel beim Saugferkel modifiziert (RUDOLPHI und PFAU, 1978; KNÖRL, 1982). Die Einteilung beim Saugferkel wurde von LEMACHER (1993) ergänzt und ist gekürzt in Tabelle 1 ersichtlich. Eisenmangelzustände werden in verschiedene Stadien eingeteilt, wobei die Messwerte des roten Blutbildes, wie Hämoglobin, Hämatokrit, die Blutserumwerte, wie TEBK, FEBK, Plasmaeisen und die Fe<sup>59</sup>-Ganzkörperretention und das Knochenmarkeisen als Beurteilungskriterien herangezogen werden.

Der prälatente Eisenmangel ist durch die Verminderung des Knochenmarkeisens, den Nachweis einer gesteigerten Eisenresorption (radioaktiv markiertes Eisen) und die Verminderung des Serumferritingehaltes gekennzeichnet, wobei keine Veränderung der anderen Parameter ersichtlich ist. Dabei kommt es zu einer Verminderung des Gesamtkörpereisens (HEINRICH, 1979). Das bereits mehrere Parameter betreffende Stadium des latenten Eisenmangels kennzeichnet sich zusätzlich durch Verminderung des Plasmaeisens unter 18  $\mu\text{mol/l}$  und einer Erhöhung der TEBK ( $>89 \mu\text{mol/l}$ ). Besteht die Eisenunterversorgung weiter, geht dieses Stadium in den manifesten Eisenmangelzustand über, bei dem die Hämoglobinsynthese und die Synthese der eisenhaltigen Enzyme reduziert ist, da kein Eisen mehr für die Erythropoese bereitgestellt werden kann (BOLLWAHN et al., 1983; KIRCHGESSNER, 1997). Dieser Zustand zeigt sich zusätzlich zu den bereits genannten Parametern in einer Verminderung des Hämoglobinwertes unter 100 g/l, des Hämatokrits unter 0,34 l/l und ein Absinken des Serumeisengehaltes unter 16  $\mu\text{mol/l}$ . Deren Folge ist eine hypochrome, mikrozytäre Anämie (BOLLWAHN et al., 1983).

Ein Maß für die optimale Erythropoese stellt der Sättigungsgrad dar, der sich aus dem Verhältnis des Plasmaeisens und der TEBK ergibt. STEINHARDT et al. (1982) legen diesen Bereich zwischen 25-40% fest.

Tab. 1: Eisenmangelzustände beim Saugferkel nach LEMACHER (1993) gekürzt und ergänzt:

Parameter	ohne Eisenmangel	Eisenmangel Latent	Eisenmangel Manifest
Hämoglobin	$>100 \text{ g/l}$	$>100 \text{ g/l}$	$<100 \text{ g/l}$
Hämatokrit	$>0,34 \text{ l/l}$	$>0,34 \text{ l/l}$	$<0,34 \text{ l/l}$
Serum-Fe	$>18 \mu\text{mol/l}$	$<18 \mu\text{mol/l}$	$<16 \mu\text{mol/l}$
FEBK	$<54 \mu\text{mol/l}$	$>71 \mu\text{mol/l}$	$>71 \mu\text{mol/l}$
TEBK	$<89 \mu\text{mol/l}$	$>89 \mu\text{mol/l}$	$>89 \mu\text{mol/l}$
MCHC			$<300 \text{ pg}$

## **2.5 Interaktion mit verschiedenen Mineralstoffen und beeinflussende Faktoren des Eisenstoffwechsels**

Exzessive Einnahmen von Zink, Kupfer, Kobalt, Mangan und Unterversorgung mit Nickel vermindern die Eisenresorption (MORRIS, 1987). Zusätzlich wird die Eisenresorption durch Phosphat, Phytat und Disaccharide vermindert. Begünstigt wird die Resorption durch Ascorbinsäure, Sorbitol, Fructose oder Aminosäuren, da diese Chelatverbindungen eingehen (CARSON, 1992). MADER et al. (1980) fanden heraus, dass bei Eisenmangel die Kupferwerte und der Coeruloplasmingehalt ansteigen. So besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Kupfer- und Eisenstoffwechsel. Kupfermangel und Cobaltmangel wirken sich negativ auf die Hämoglobinsynthese aus, die vom Erscheinungsbild dem Eisenmangel entsprechen (BOLLWAHN, 1967).

### **2.5.1 Eisenintoxikation**

Hohe Speichereisenwerte in Leber und Milz können auf Kupfermangel beim Schwein hinweisen (MORRIS, 1987). Bei Ferkeln kann es bei Vitamin E/Selenmangel kurz nach der Eiseninjektion (Eisendextran) zu einem anaphylaktischen Schock kommen, wobei die Tiere sterben (BOLLWAHN, 1967). Bei Aufnahme von Eisensalzen kommt es bei Ferkeln ab einer Menge von 1100 ppm zu einer Gewichtsreduzierung. Ab 5000 ppm werden die Schweine anorektisch und verlieren an Gewicht. Einmalige Überdosierung führt zu einer Gastroenteritis, die nach scheinbarer Regeneration häufig zum Tod innerhalb von zwei Tagen führen kann (HAPKE, 1975; CARSON, 1992).

### **2.5.2 Eisengehalt in der Sauenmilch**

In der Milch von laktierenden Sauen ist ein Eisengehalt von durchschnittlich 0,8-1,4 mg Eisen/l vorzufinden (KIRCHGESSNER et al. 1982; HEINRITZI und PLONAIT, 2001; BOLLWAHN et al., 1983). Einige Autoren beschreiben ein Absinken des Eisengehaltes in der Normalmilch im Vergleich zum Kolostrum (MORRIS, 1987; GÜRTLER, 1987 a). KIRCHGESSNER et al. (1982) fanden dagegen einen

konstanten Eisengehalt in der Milch heraus (1,2 mg/kg). Eisen ist an verschiedene Proteine wie Lactoferrin oder Transferrin gebunden (MORRIS, 1987).

## 2.6 Ascorbinsäure (Vitamin C)

Vitamin C existiert in zwei biologisch aktiven Formen. Häufiger kommt die reduzierte Form Ascorbinsäure vor, seltener die oxidierte Form Dehydroascorbinsäure (Mc DOWELL, 2000). Ascorbinsäure ist ein wasserlösliches Vitamin mit der chemischen Summenformel  $C_6H_8O_6$  und einem Molekulargewicht von 176,13. Sie entsteht aus dem Lakton einer Zuckersäure und kann aus D-Glukose oder anderen einfachen Vorstufen von den meisten Säugetieren aufgrund des Enzyms L-Gulonolacton-Oxidase in der Leber synthetisiert werden. Der Mensch sowie Meerschweine, Fische, Insekten und einige Vögel sind wegen dem Fehlen dieses Enzyms nicht zur Eigensynthese von Vitamin C fähig (LEHNINGER, 2001; STRYER, 1996; SCHWEIGERT, 2000; ROCHE, 1997).

Die genaue Rolle von Vitamin C bei biologischen Reaktionen ist noch nicht bis ins letzte Detail erforscht (Mc DOWELL, 2000; SCHMIDT, 1999).

Als nutritives Antioxidans schützt es Lipide in biologischen Membranen vor oxidativer Schädigung durch Sauerstoff und ist essentiell für die Immunabwehr. Für den Schutz vor freien Radikalen spielen Vitamin C und andere Vitamine generell eine wichtige Rolle – ebenso wie für die Katalase (Eisen) oder die Superoxiddismutase (Kupfer, Zink, Mangan) (STRYER, 1996; ROCHE, 1997).

Wegen ihres Molekülaufbaus kann Ascorbinsäure reversibel Wasserstoff bzw. Elektronen übergeben. Wird Wasserstoff abgegeben, so entsteht Dehydroascorbinsäure. Dadurch können Metallionen wie  $Cu^{2+}$  oder  $Fe^{3+}$  in Enzymen reduziert werden. Ascorbinsäure ist mit  $Fe^{2+}$  und molekularem Sauerstoff als Cofaktor an Dioxygenase- und Hydroxylierungsreaktionen beteiligt, z.B. bei der Kollagenbildung in der Hydroxylierung von Prolin zu Hydroxyprolin und bei der Reaktion einer Dioxygenase zu Homogenitinsäure (SCHWEIGERT, 2000; STRYER, 1996).

Als Reduktionsmittel wird Ascorbinsäure bei Peroxidasen (Hämenzyme) und der Eisenreduktion ( $Fe^{3+}$  zu  $Fe^{2+}$ ) im Darm benötigt. Ascorbinsäure ist bei Hydroxylasen für die Synthese von Carnitin oder Steroiden notwendig und baut Xenobiotika durch die Stimulierung des Cytochroms P450 ab (SCHWEIGERT, 2000; STRYER, 1996).

Von Bedeutung ist Ascorbinsäure auch für die Synthese und den Katabolismus der Kortikosteroide (GROPP, 1987; SCHMIDT, 1999).

Ascorbinsäure erhöht die Resistenz gegenüber einer *E.coli* - Infektion und verbessert die Tageszunahmen beim Schwein (SCHMIDT, 1999).

Vitamin-C-Gaben verringern die Kupferverfügbarkeit durch die Reduktion der Kupferionen und durch die Bildung eines stabilen Komplexes (GIPP et al., 1974; DAVIS und MERTZ, 1987).

### **2.6.1 Resorption, Exkretion und Verteilung im Körper**

Die Resorption von Vitamin C unterliegt einem ähnlichen Mechanismus wie dem der Monosaccharide. Bei Vitamin-C-abhängigen Tieren ist für die intestinale Resorption ein aktives Na<sup>+</sup>-abhängiges Transportsystem notwendig. Dieser Mechanismus funktioniert bei geringen Mengen von Vitamin C, bei höheren Mengen wird es mittels passiver Diffusion resorbiert. Dieser Weg wird auch bei Tieren mit Eigensynthese angenommen (SPENCER et al., 1963; GROPP, 1987), wahrscheinlich in Form der lipidlöslichen Dehydroascorbinsäure, die nach dem Durchtritt der Zellmembran wieder zu Ascorbinsäure reduziert wird (BUDDECKE, 1989).

Die Resorption von Ascorbinsäure findet abhängig von der Tierart in verschiedenen Regionen des Dün- und Dickdarms statt, wobei 80-90% des mit der Nahrung aufgenommenen Vitamins resorbiert werden (KALLNER et al., 1977).

Im Plasma wird Vitamin C an Albumin gebunden transportiert. Die höchsten Vitamin-C-Konzentrationen sind bei Versuchstieren (Mäuse, Ratten) in der Hypophyse und in der Nebenniere vorhanden. Hohe Konzentrationen lassen sich in Leber, Milz, Gehirn und Pankreas nachweisen. Verminderte Konzentrationen bestehen bei allen Arten von Stress, wobei dadurch auch die Vitaminsynthese induziert wird (Mc DOWELL, 2000).

Die Ausscheidung von Vitamin C geschieht vorwiegend renal über Urin, in geringeren Mengen über den Schweiß oder die Fäzes.

### **2.6.2 Interaktion von Ascorbinsäure und Eisen**

Im Darm wird die Eisenresorption durch Ascorbinsäure verbessert, die dreiwertiges Eisen zu zweiwertigem reduziert, außerdem wird die Resorption durch Bildung eines

Ascorbinsäure-Eisen-Chelatkomplexes erhöht (GROPP, 1987; GIPP et al., 1974). Auch beim Ablösen des gebundenen Eisens von Plasmaproteinen und an der anschließenden Bindung dieser Plasmaproteine an Ferritin soll es beteiligt sein (Mc DOWELL, 2000).

Bei Kupfergaben, die die Eisenresorption vermindern, wirkt Vitamin C mit der Induktion der Coeruloplasminsynthese entgegen, wodurch die Kupferkonzentration reduziert wird (YEN und POND, 1984; GIPP et al., 1974).

Wie bereits erwähnt spielen Eisen und Vitamin C als Cofaktoren bzw. als Bestandteile (Fe) bei den Hämoproteinen, Cytochromen, Peroxidasen, Dioxygenasen und Hydroxylierungen eine wichtige Rolle (FLACHOWSKY, 2000; SCHWEIGERT, 2000; STRYER, 1996).

### **2.6.3 Vitamin-C-Mangel**

Ascorbinsäuremangel kommt üblicherweise nur bei Lebewesen vor, die nicht selbst Ascorbinsäure synthetisieren können. Bei unausgeglichener Ernährung oder bei besonderen Lebensumständen wie Geburt, Trächtigkeit, Stress jeglicher Art oder verschiedenen Infektionen kann es zu einem Mangel auch bei zur Ascorbinsäuresynthese befähigten Tieren kommen. Bei richtiger Ernährung wird dem Körper immer wieder endogenes Ascorbat zur Verfügung gestellt, während exogen zugeführte Ascorbinsäure die Blut- und Gewebekonzentrationen kaum beeinflusst (GINTER, 1979). Beim Tier treten bei Vitamin C Mangel ähnliche Symptome wie beim Menschen auf (Skorbut). Es kommt zu gestörter Wundheilung, Ödemen, Blutungsneigung von Haut, Schleimhaut, inneren Organen und Muskeln sowie zu Störungen im Kollagenstoffwechsel, dessen Folge Knochenfragilität und Störungen im Knorpelbau sind (FLACHOWSKY, 2000; LEHNINGER, 1996; GINTER, 1979).

Hinzu kommt, dass verschiedene Substanzen wie Schwermetalle und bestimmte Medikamente antagonistisch zu Vitamin C reagieren und so den Vitamin-C-Gehalt reduzieren (Mc DOWELL, 2000).

Beim Schwein äußert sich Vitamin-C-Mangel in Schwäche, Ermüdung, Dyspnoe, Knochenschmerzen, Blutungsneigung in Haut und Muskulatur und Organverfettung (GÜRTLER, 1987 b). WEGGER und PALLUDAN (1984) stellten fest, dass Ferkel innerhalb der ersten Lebenswoche benötigtes Vitamin C selbst synthetisieren können und über das Kolostrum bzw. später über die Muttermilch ausreichend Vitamin C zur

Verfügung gestellt wird. Da Vitamin C essentiell für die Synthese und den Katabolismus der Kortikosteroide ist, soll es bei der Geburt stressmindernd auf die Feten wirken, die während der Geburt in Hypoxie oder Anoxie geraten können (WOLTER, 1982; Mc DOWELL, 2000).

Bei Vitamin-C-Mangel wurde eine höhere Sterblichkeit der Ferkel wegen Nabelstrangblutungen beobachtet, die durch Vitamin-C-Supplementierung zum Sauenfutter vor dem Abferkeln vermindert werden können (SANDHOLM et al., 1984; GÜRTLER, 1987).

#### **2.6.4 Toxizität**

Schadwirkungen aufgrund einer Überdosierung von Vitamin C sind selten. Es kann zu erhöhter Oxalat-Produktion kommen oder Eisen akkumuliert durch die vermehrte Resorption was aber bei gesunden Individuen kein Risiko darstellt. Normalerweise wird das überschüssige Vitamin C über den Urin ausgeschieden. Eine Dosis von 1 g Vitamin C pro kg Futter hat keine negativen Auswirkungen gezeigt (Mc DOWELL, 2000).

#### **2.7 Kupfer**

Im Organismus nimmt Kupfer wegen seiner vielseitigen Wirkungsweise eine zentrale Rolle ein. Als essentielles Spurenelement mit einem Gehalt von 1-3 mg/kg Körpermasse im Tierkörper (WIESNER, 1970) ist es Bestandteil vieler Enzyme und Proteine, die Kupfer speichern, chemische Reaktionen katalysieren und Elektronen transportieren (FLACHOWSKY, 2000). Die höchsten Kupferkonzentrationen sind in der Leber nachzuweisen, auch in Haut, Haaren, im Verdauungstraktepithel, in den Knochen und der Muskulatur sind große Mengen an Kupfer vorhanden (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997).

Zu den kupferabhängigen Metalloenzymen gehören beispielsweise die Lysyloxidase, Katalase, Monoaminoxidase, Peroxidase und die Tyrosinase (BUDDECKE, 1989).

Als Metallion ist Kupfer im Cytochrom P450 und der Cytochromoxydase vorhanden und am Elektronentransport bei Oxidationsreaktionen sowie an der Zellatmung beteiligt. Darüber hinaus wirkt Kupfer beim Abbau von Ascorbinsäure als Katalysator bei der Ascorbinsäureoxidase mit. Kupfer kann wie Eisen seinen Oxidationszustand



ändern und als freies Ion Reaktionen katalysieren (BUDDECKE, 1989; LEHNINGER 2001; DIETER, 1989).

Ein weiteres Metalloenzym stellt Coeruloplasmin dar, welches einerseits Kupfer bindet, zum anderen hat es Enzymaktivitäten als Aminooxidase, als Superoxid-dismutase und als Ferroxydase, die im Eisenstoffwechsel von Bedeutung sind. Coeruloplasmin ist ein  $\alpha_2$ -Makroglobulin, das bis zu acht Kupferatome transportieren kann (URICH, 1990). Die Synthese wird über freie Kupferionen in der Leber induziert. Im Serum sind 90-93% Kupfer fest an Coeruloplasmin gebunden. Das verbleibende Kupfer liegt als Albumin-Kupferkomplex oder in geringeren Mengen an Aminosäuren gebunden vor (KROKER, 2002; URICH, 1990; MERTZ und DAVIS, 1987). Im Blut sind 60% des Kupfers in den Erythrozyten, an der Superoxiddismutase gebunden, der Rest liegt als Aminosäurenkomplex vor. Auch in den Leukozyten und Thrombozyten ist Kupfer in geringen Mengen vorhanden (MERTZ und DAVIS, 1987; BUDDECKE, 1989). Coeruloplasmin (Ferroxydase I) katalysiert die Oxidation von zweiwertigem Eisen, welches für die Hämoglobinsynthese und Hämatopoese essentiell ist (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997). Bei Schweinen erhöht sich bei Trächtigkeit, Infektion oder Entzündung der Coeruloplasmingehalt (URICH, 1990; YEN und POND, 1984). Beim neugeborenen Ferkel wird Coeruloplasmin erst innerhalb der ersten drei Lebensstage synthetisiert und steigt mit zunehmendem Alter (CHANG et al., 1975; MADER et al., 1980).

Im Cytoplasma der Leber und anderen Parenchymen ist Metallothionein, ein Speicherprotein mit hohem Cysteinanteil vorhanden, welches am stärksten Kupfer bindet. Auch Zink und Cadmium werden von Metallothionein gebunden, wobei Kupfer eine weitaus höhere Affinität als Zink besitzt. Zink dagegen ist ein größerer Induktor für die Synthese als Kupfer. Die Synthese findet in der Leber, in der Niere und der Dünndarmschleimhaut statt (KROKER, 2002).

So ergeben sich viele Funktionen von Kupfer wie die Reproduktion, die Myelinisierung des Nervensystems, Immunfunktion und der Fettstoffwechsel, wobei tierartspezifische Unterschiede auftreten (FLACHOWSKY, 2000).

Der Kupfergehalt im Serum liegt beim Schwein zwischen 12 und 39  $\mu\text{mol/l}$  (EDER, 1987; HEINRITZI und PLONAIT, 2001), wobei die Werte bei neugeborenen Ferkeln im unteren Bereich und bei Sauen im oberen Bereich liegen (AST et al., 1989).

### **2.7.1 Resorption, Speicherung und Exkretion von Kupfer**

Die Kupferresorption findet zum einen aktiv mittels eines kupferbindenden Proteins im proximalen Dünndarmabschnitt, im Magen und im Dickdarm statt, es kann zum anderen mittels passiver Diffusion aufgenommen werden. Salzsäure im Magen löst die mit der Nahrung aufgenommenen Kupferkomplexe auf, wobei etwa das schwerlösliche Kupfersulfid erst im Kolon durch Bakterien gespalten werden können, was zu einer verminderten Kupferverwertung führt. Von dem über die Nahrung aufgenommenen Kupfer werden bis zu 40% resorbiert (FLACHOWSKY, 2000; MÄNNER und BRONSCH, 1987).

In den Mukosazellen des Darms wird Kupfer an Metallothionein gebunden. Gelangt Kupfer über die Serosa in die Blutbahn, wird es an Albumin oder an Aminosäuren gebunden und über die Pfortader zur Leber transportiert (DAVIS und MERTZ, 1987). Dort wird es in den Hepatozyten gespeichert oder von Coeruloplasmin zu den kupferabhängigen Metalloproteinen transportiert (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KROKER, 2002). Der nicht genutzte Anteil des Kupfers wird hauptsächlich biliär über die Galle ausgeschieden (DAVIS und MERTZ, 1987; FLACHOWSKY, 2000).

### **2.7.2 Interaktionen von Kupfer mit verschiedenen Elementen und Molekülen**

Die Kupferresorption wird aufgrund derselben Bindungsstellen (Metallothionein), der gegenseitigen Wechselbeziehung und der Komplexbildung negativ von Eisen, Molybdän, Zink, Cadmium, Kalzium und Silber beeinflusst (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997; KROKER, 2002).

Sulfat und Molybdän nehmen eine wichtige Funktion beim Schutz vor Kupferüberschuss ein. Kupfersulfid und Phytase in Futtermitteln reduzieren die Kupferresorption aufgrund der Komplexbildung (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997). Vitamin C verringert die Kupferverfügbarkeit bei Menschen, Hühnern, Kaninchen und Ratten, dabei wurden in den Lebern erniedrigte Kupferwerte bei Vitamin-C-Gabe festgestellt (DAVIS und MERTZ, 1987). GIPP et al. (1974) kamen zu dem Ergebnis, dass Ferkel, die mit Ascorbinsäure und Kupfer gefüttert wurden, niedrigere Kupferwerte in der Leber aufwiesen.

Kupfer verbessert die Resorption von Eisen im Verdauungstrakt, außerdem ist es für die Hämoglobinsynthese von entscheidender Bedeutung. Die Coeruloplasminsynthese wird durch Eisenmangel vermindert (MADER et al., 1980).

### **2.7.3 Kupfermangel**

Beim Schwein ist Kupfermangel selten, er äußert sich durch Anämie, die sich nicht von einer Eisenmangelanämie (mikrozytäre, hypochrome Anämie) unterscheidet. Sie kann jedoch nicht durch Eisengaben behoben werden (BUDDECKE, 1989; GÜRTLER, 1987 b).

Durch die Bindung von Kupfer an Coeruloplasmin kommt es bei Mangel zu einer herabgesetzten Aktivität des Enzyms, die eine Störung in der Eisenverwertung und Resorption hervorruft. In diesem Fall kann Eisen nicht an Transferrin gebunden werden und auch nicht aus den Speichern zur Hämsynthese respektive Hämoglobinsynthese gelangen (MÄNNER und BRONSCH, 1987; GÜRTLER, 1987 b; KIRCHGESSNER, 1997).

Hinzu kommt, dass Kupfer Bestandteil der Cytochrome a und a<sub>3</sub> (zusammen als Cytochrom-c-Oxidase bezeichnet) ist und Häm wegen mangelnder Cytochromoxidaseaktivität nicht ausreichend synthetisiert werden kann. Aufgrund der vielseitigen Beteiligung von Kupfer im Organismus kann es zu Knochen- und Knorpelgewebsveränderungen, Pigmentstörungen, Elastizitätsverminderung der Haut und der Gefäße kommen. Außerdem ist die Infektionsabwehr und die Gewichtsentwicklung betroffen (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997; GÜRTLER, 1987 b).

### **2.7.4 Toxizität**

Beim Schwein kommt Kupferüberschuss wegen der hohen Toleranzgrenze (500 ppm) relativ selten vor. Aufgrund der besseren Futtermittelverwertung wird Kupfer als Wachstumsförderer eingesetzt, wobei die Ration altersabhängig bis 175 mg/kg Alleinfutter verabreicht werden kann (FUTTERMITTELGESETZ, 2002).

Bei Überschuss von Kupfer, erhöhen sich die Kupfergehalte in der Leber. Das kann wie beim Mangel zu einer hypochromen, mikrozytären Anämie aufgrund verminderter Eisenresorption führen. Außerdem kommt es zu Leberdegeneration. Klinische Symptome treten sehr spät auf, sie machen sich neben Blässe in reduzierter

Futteraufnahme, Zittern, schwankendem Gang, Apathie, Dyspnoe, Übererregbarkeit und blutigem Kot bemerkbar (HEINRITZI und PLONAIT, 2001; MÄNNER und BRONSCH, 1987; GÜRTLER, 1987 b).

## **2.8 Zink**

Als essentielles Spurenelement ist Zink der Bestandteil von mehr als 300 Enzymen wie beispielsweise der Carboanhydrase, der alkalischen Phosphatase, der Alkoholdehydrogenase und der Laktatdehydrogenase. Aber auch als Aktivator von einigen Enzymen wie der Enolase, der Arginase und der Peptidase ist Zink für die Aufrechterhaltung des Stoffwechsels und die Regelung des Hormonhaushaltes wie dem Insulinstoffwechsel von enormer Bedeutung (BUDDECKE, 1989; KIRCHGESSNER, 1997).

Zink ist für Stoffwechselfunktionen wie der Biosynthese von Nukleinsäuren oder der Aufrechterhaltung der Hautfunktion von Bedeutung. Im Hormonstoffwechsel spielt Zink für die Wachstumshormone und die Sexualhormone eine Rolle (HAMBIDGE et al., 1987) .

Zink liegt mit der zweithöchsten Konzentration aller Spurenelemente mit 20 bis 30 mg/kg Körpergewicht im tierischen Organismus vor. Hohe Konzentrationen finden sich in Choroidea, Haut, Hoden, Pankreas, Knochen, Haaren und Leber (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997).

Beim Schwein liegt der Zinkspiegel im Plasma zwischen 11,4 und 23  $\mu\text{mol/l}$ , dort ist Zink an eine Globulinfraktion oder an ein Globulin gebunden. Im Vollblut lässt sich ein etwa doppelt so hoher Zinkgehalt feststellen, da Erythrozyten durch die Carboanhydrase viel Zink enthalten (MÄNNER und BRONSCH, 1987).

### **2.8.1 Resorption, Speicherung und Exkretion von Zink**

Der Resorptionsmechanismus von Zink, der im Dünndarm stattfindet ist dem von Eisen und anderen Spurenelementen ähnlich. Nach dem Transport in die Epithelzelle wird es an zytoplasmatische Speicher- und Transportproteine gebunden. Die Ausschleusung erfolgt energie- und sättigungsabhängig. Im Zytoplasma wird Zink an Metallothionein gebunden, das durch Kupfer und Zink zur Synthese induziert wird. Im Plasma wird es an Albumin und Globulin gebunden (SCHARRER und WOLFFRAM, 2000). Der Speicherort für Zink sind die Inselzellen des Pankreas (MÄNNER und

BRONSCH, 1987). Die zufuhrabhängige Ausscheidung von Zink erfolgt über die Milch und über den Magen-Darm-Trakt (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997).

### **2.8.2 Beeinflussung der Zinkresorption und der Wechselwirkung mit anderen Elementen**

Kalzium und Phytinsäure beeinflussen die Zinkresorption durch die Inaktivierung zinkhaltiger Enzyme oder die Besetzung der gleichen Bindungsstellen. Wie bereits erwähnt beeinflussen Kupfer, Cadmium, Chrom, Eisen, Mangan und Nickel die Zinkresorption massgeblich (MÄNNER und BRONSCH, 1987; KIRCHGESSNER, 1997; WOLTER, 1982).

Zinkgaben über das Futter hemmen die Kupferresorption, da das Metallothionein induziert wird und somit mehr Kupfer und Zink bindet. Somit wird der Transport aus der basolateralen Membran von Kupfer reduziert (FLACHOWSKY, 2000; MÄNNER und BRONSCH, 1987). Dies kann einen sekundären Kupfermangel zur Folge haben, der sich auch auf den Eisenhaushalt auswirken kann.

### **2.8.3 Zinkmangel**

Zinkmangel führt zu Störungen im Intermediärstoffwechsel, vor allem in der Nuklein- und Proteinbiosynthese. Beim Schwein ruft er das Krankheitsbild der Parakeratose hervor und hat reduziertes Wachstum beim Jungtier zur Folge (PLONAIT, 2001).

Wegen der vielseitigen Beteiligung von Zink kann ein Mangel die Reproduktion, durch Ovulationstörungen respektive beeinträchtigte Hodenentwicklung beeinflussen (MÄNNER und BRONSCH, 1987; GÜRTLER, 1987 b). Ein Zinkmangel beim Saugferkel muss durch eine intrauterine Störung bedingt sein, da Muttersauen trotz Zinkmangel hohe Zinkwerte in der Milch aufweisen (GÜRTLER, 1987 b; AST et al., 1989).

### **2.8.4 Zinkintoxikation**

Wird Zink im Futter überdosiert kommt es zu einer Gastroenteritis, außerdem können systemische Vergiftungssymptome auftreten, die sich in Müdigkeit, Parese der Hintergliedmaße, reduziertem Wachstum und einer Anämie zeigen (HAPKE, 1975).

### 3. MATERIAL UND METHODIK

#### 3.1 Versuchsbetrieb und Tierbestand

Der Fütterungsversuch wurde in einem geschlossenen landwirtschaftlichen Betrieb durchgeführt. Der Betrieb hält 140 Zuchtsauen, von denen 110 der Deutschen Landrasse angehören, zehn Pietrainsauen und 20 Sauen der F1-Generation einer Mangalitzza-Pietrain Kreuzung. In die Studie wurden Sauen der Deutschen Landrasse einbezogen, die mit Samen von Pietrainebern künstlich belegt wurden. Die Belegung der Sauen ist synchronisiert: Alle drei Wochen ferkeln 16 bis 20 Sauen zum gleichen Termin ab.

Der Bestand wird regelmäßig gegen Influenza, Parvoviren, Rhinitis atrophicans, *Clostridium perfringens* Typ C, Mykoplasmen und mit einer stallspezifischen *E. coli*-Vakzination geimpft. Außerdem werden die Zuchtsauen mit Ivomec-S<sup>®</sup> gegen Endo- und Ektoparasiten behandelt.

Nach dem Absetzen im Alter von vier Wochen bleiben die Ferkel in den Abferkelställen, während die Muttersauen zur Neubelegung in einen der vier Warteställe verlegt werden, die mit je 16 Kastenständen versehen sind. Dort werden sie am Tag der Rausche und am darauffolgenden Tag besamt und kommen nach positiver Trächtigkeitskontrolle mittels Scanner in Gruppenhaltung in einen der drei Laufställe mit Auslaufmöglichkeit ins Freie. In einem der Laufställe finden 40 tragende Sauen, in den anderen beiden je 20 tragende Sauen Platz. Die Tiere bleiben in diesem Stall bis etwa zwei Wochen vor der Geburt. Danach werden sie in eine der 48 Abferkelboxen verbracht. In den Abferkelställen sind die Sauen in einem Kastenstand mit Gusseisenspaltenboden, der zu zwei Dritteln mit einer rutschfesten Gummimatte abgedeckt ist. Das Ferkelnest besteht aus einer Heizplatte und ist mit Einstreu bedeckt, zusätzlich sind ein Metalldeckel und eine Infrarotlampe installiert. Die Abferkelboxen, pro Abteil acht Stück, werden im Rein-Raus-Verfahren belegt und vorher mittels Hochdruckreiniger mit 70 °C heißem Wasser gereinigt und vor der Wiederbelegung desinfiziert.

Am Tag der Geburt wird den Ferkeln der Schwanz kupiert, zugleich erhalten sie betriebseigene Ohrmarken, die fortlaufend nummeriert sind. Die Nummern werden in einem Buch mit Gewicht, Zitzenzahl und Geschlecht registriert. Außerdem wird die

Wurfgröße, der Samen des Ebers, die Wurfanzahl, das Belegungsdatum und die Anzahl tot geborener oder in den ersten Lebensstunden verendeter Ferkel notiert.

Die Ferkel werden zwischen drittem und viertem Lebenstag mit 200 mg Eisendextran (Myofer<sup>®</sup>, Fa. Intervet) prophylaktisch gegen eine Eisenmangelanämie behandelt und zu gleicher Zeit kastriert.

### **3.1.1 Fütterung**

Bei der Fütterung der Sauen wird berücksichtigt, dass bei der Verwendung eines Alleinfutters eine bedarfsgerechte Energie- und Nährstoffversorgung während Gravidität und Laktation in der Regel nur über Rationen mit unterschiedlichen Energie- und Rohproteingehalt zu erzielen ist. So erhalten Leersauen und laktierende Sauen ein Zuchtsauenalleinfutter mit einer Zusammensetzung, die in Tabelle 2 ersichtlich ist. Tragende Sauen erhalten ein Trächtigkeitsalleinfutter, welches in Tabelle 5 dargestellt ist.

Die exakte Futterzuteilung erfolgt dann unter Berücksichtigung von physiologischem Zustand (Trächtigkeitsstadium, Laktation etc.), Tieralter, Gewicht und Wurfgröße. Um diese Faktoren berücksichtigen zu können, wird das System der computergestützten Rationsberechnung verwendet. In den Ohrmarken der Schweine befinden sich Transponder, die die genauen Daten der Tiere speichern. So ist eine individuelle Rationszuteilung mittels computergesteuerter Abruffütterung über ein Rohrleitsystem möglich.

Der Energiegehalt des Zuchtsauenalleinfutters beträgt 12,8 MJ umsetzbare Energie (ME) pro kg und der des Trächtigkeitsfutters 13,3 MJ ME/kg. Die Energiezuteilung beträgt bei Leersauen (ca. 200 kg) 30 MJ ME pro Tier und Tag, dies entspricht ca. 2,5 kg Zuchtsauenalleinfutter. Laktierende Sauen erhalten 20 MJ ME pro Tier und Tag, sowie 5 MJ ME je Ferkel. Tragende Sauen werden je nach Trächtigkeitstag, vom ersten bis zum dreißigsten Tag mit 2,0 kg, bis zum 100. Trächtigkeitstag mit 2,6 kg gefüttert. Von da an erhalten sie bis zum Umstallen in die Abferkelboxen zwischen 3,5 und 4,0 kg. Danach werden 1,5-2,0 kg Futter in Wasser eingemischt.

Im Wartestand wird per Rohrleitsystem zweimal täglich flüssig gefüttert. Um einer Obstipation vorzubeugen, werden Sauen, die geferkelt haben, am Tag der Geburt nicht gefüttert. In allen drei Stallsystemen ist Wasser ad libitum verfügbar. Die Ferkel



erhalten ab der ersten Lebenswoche fein geschrotetes Ferkelfutter und Wasser zur freien Verfügung.

### 3.1.2 Futterzusammensetzung

Die Futterzusammensetzung für das Trächtigkeitsfutter, für das Futter für Leersauen- und laktierende Sauen und das Ferkelfutter sind in den folgenden Punkten dargestellt.

#### 3.1.2.1 Zuchtsauenfutter

Laktierende und neu zu belegende Sauen erhalten das in Tabelle 2 dargestellte Futter.

Tab. 2: Zusammensetzung des Futter der laktierenden und neu zu belegenden Sauen

Komponente	% pro kg Futter
Sauensoja	23
Weizen	15
Wintergerste	62

Der in Tabelle 2 aufgeführte Bestandteil Sauensoja (23%) hat die in Tabelle 3 aufgelisteten Inhaltsstoffe und die in Tabelle 4 aufgelisteten Zusatzstoffe.

Tab. 3: Inhaltsstoffe von Sauensoja

	Inhaltsstoffe in %
Rohprotein	34,0
Rohasche	18,0
Rohfaser	9,0
Rohfett	3,5
Kalzium	3,5
Lysin	2,8
Phosphor	1,3
Natrium	1,0

Zusätzlich sind in dem Futter ein Hydroxy-Analog von Methionin (0,05% Gesamtsäure und 0,04% monomere Säure) enthalten.

Tab. 4: Zusatzstoffe je kg Sauensoja

Vitamin A	60 000 I.E.
Vitamin D3	8 000 I.E.
Vitamin E	320 mg
Kupfer	80 mg
Phytase	2 000 FTU

Zusätzlich sind Antioxidantien Ethoxyquin, Propylgallat, Zitronensäure und Propionsäure eingemischt.

### 3.1.2.2 Trächtigkeitsfutter Zuchtsauen

Während der Trächtigkeit wird das in Tabelle 5 aufgelistete Futter verwendet. Die Komponenten Zucht T mit einem Anteil von 3% pro kg Futter sind in Tabelle 6 und Tabelle 7 zusammengestellt. In dem HP-Soja sind 47% Rohprotein enthalten.

Tab. 5: Zusammensetzung des Trächtigkeitsfutters für Zuchtsauen

Komponente	Gewichts- %
HP-soja	14,0
Weizen	51,7
Wintergerste	30,0
Propionsäure	0,3
Sojaöl	1,0
Zucht T	3,0

Tab. 6: Inhaltsstoffe von Zucht T

	Inhaltsstoffe in %
Kalzium	22
Phosphor	5
Natrium	5

Tab. 7: Zusatzstoffe je kg Mineralfutter

	pro kg Mineralfutter
Vitamin A	350 000 I.E.
Vitamin D3	60 000 I.E.
Vitamin E	1000 mg
Kupfer	850 mg

### 3.1.2.3 Ferkelstarter

Den Ferkeln wird ab dem dritten Lebenstag das in Tabelle 8 beschriebene, geschrotete Futter zur freien Verfügung gestellt. Die Komponenten von F-Spezial (Lysinhaltiges Mineralfuttermittel), welche mit 4 Volumen-% eingemischt werden, sind in Tabelle 9 und Tabelle 10 dargestellt.

Tab. 8: Zusammensetzung des Futters für Ferkel

Komponente	Volumen-%
F-Spezial	4,0
Weizen	14,0
Wintergerste	44,0
Mais	14,0
HP-soja	21,5
Säure	0,3
Sojaöl	2,2

Tab. 9: Inhaltstoffe von F-Spezial

Inhaltsstoffe	Volumen-%
Kalzium	17,5
Phosphor	6,0
Natrium	3,0
Lysin	9,5

Tab. 10: Zusatzstoffe von F-Spezial

Zusatzstoffe	pro kg Mineralfutter
Vitamin A	400 000 I.E.
Vitamin D3	45 000 I.E.
Vitamin E	3000 mg
Kupfer	4000 mg

### 3.1.2.4 Eisengehalt im Sauenfutter

Der Eisengehalt im Futter für die laktierenden und nicht tragenden Sauen wurde analytisch am Atomabsorptionspektrometer (AAS) bestimmt. Er betrug für das Zuchtsauenalleinfutter 118 mg Eisen pro kg Futter ursprüngliche Substanz (uS) und für das Trächtigkeitsfutter 245 mg pro kg Futter uS.

### 3.2 Zusammensetzung des Versuchsfutters

Die für den Versuch verwendeten Komponenten stellte die Firma Zehentmayer AG aus Berg in der Schweiz zur Verfügung. Hierbei handelt es sich um 2,860 kg Vitamin-C-Phosphat (Vitamin-C-Anteil: 1000 g), 1,725 kg zweiwertiges Eisen-Methionin-Gemisch (250 g Fe(II) und 570 g Methionin) und einer Mischung aus beiden Komponenten (4,585 kg, davon 1000 g Vitamin C und 250 g Fe(II) und 570 g Methionin).

Um Mischungenauigkeiten zu vermeiden, wurden jeweils 5 kg - Vormischungen auf der Basis von Maisstärke hergestellt, die mit jeweils 45 kg hofeigenem Futter auf 50 kg Futter aufgemischt wurden.

Somit enthielt das Vitamin-C-Futter 20 g reines Vitamin C /kg Futter, das "Eisenfutter" 5 g Eisen/kg Futter und das kombinierte Futter 5 g Eisen/kg Futter und 20 g Vitamin C/kg Futter.

### 3.2.1 Futtersupplementierung

Zusätzlich zu der täglichen Futterrationsration wurde 14 Tage vor der Geburt mit der Supplementierung des Versuchsfutters begonnen, das in Plastikdosen mit einer auf das Zehntel Gramm genauen digitalen Briefwaage gewogen und eingefüllt wurde. Vom zwölften bis zum zweiten Tag vor der Geburt erhielten die Sauen 150 g des Versuchsfutters. An den beiden letzten Tagen wurden nur noch 100 g Futter eingewogen. Zusätzlich wurde noch eine Reservedose mit 100 g Futter zurückgestellt, falls die Sau einen Tag später als berechnet abferkeln sollte. Die Dosen wurden mit Datum, Sauennummer und Art des Futters gekennzeichnet. Das Futter wurde frühestens zwei Tage vor Fütterungsbeginn eingewogen, um zusätzliche Risiken wie Schimmelbefall auszuschließen. Danach wurde es trocken und bei Raumtemperatur gelagert.

#### 3.2.1.1 Gehalt an Eisen und Vitamin C im supplementierten Futter für 150 g

Das Versuchsfutter, welches den Sauen zusätzlich supplementiert wurde, enthielt die aus Tabelle 11 und 12 ersichtlichen Mengen an Vitamin C und/oder dem Eisen-Methioningemisch, je nach Fütterungstag:

Tab. 11: Vitamin-C- und Eisenanteil von 150 g des supplementierten Futters

	Vit C[g]/150 g	Fe[g]/150 g
Vitamin C (G2)	3	-
Eisen (G3)	-	0,75
Vitamin C+Eisen (G4)	3	0,75

### 3.2.1.2 Gehalt an Eisen und Vitamin C im supplementierten Futter für 100 g

Tab. 12: Vitamin-C- und Eisenanteil von 100 g des supplementierten Futters

	Vit. C[g]/100 g	Fe [g]/100 g
Vitamin C (G2)	2	-
Eisen (G3)	-	0,5
Vitamin C+Eisen (G4)	2	0,5

### 3.3 Versuchsplan

Der Versuch beinhaltete vier Gruppen mit insgesamt 100 Zuchtsauen. Drei Gruppen wurden mit verschiedenem Futter supplementiert und bestanden aus je 20 Sauen. Die unsupplementierte Kontrollgruppe wurde mit der doppelten Anzahl angesetzt. Pro Abferkeltermin wurden vier bis maximal acht Tiere einbezogen. Die Gruppenaufteilung ist in Tabelle 13 dargestellt.

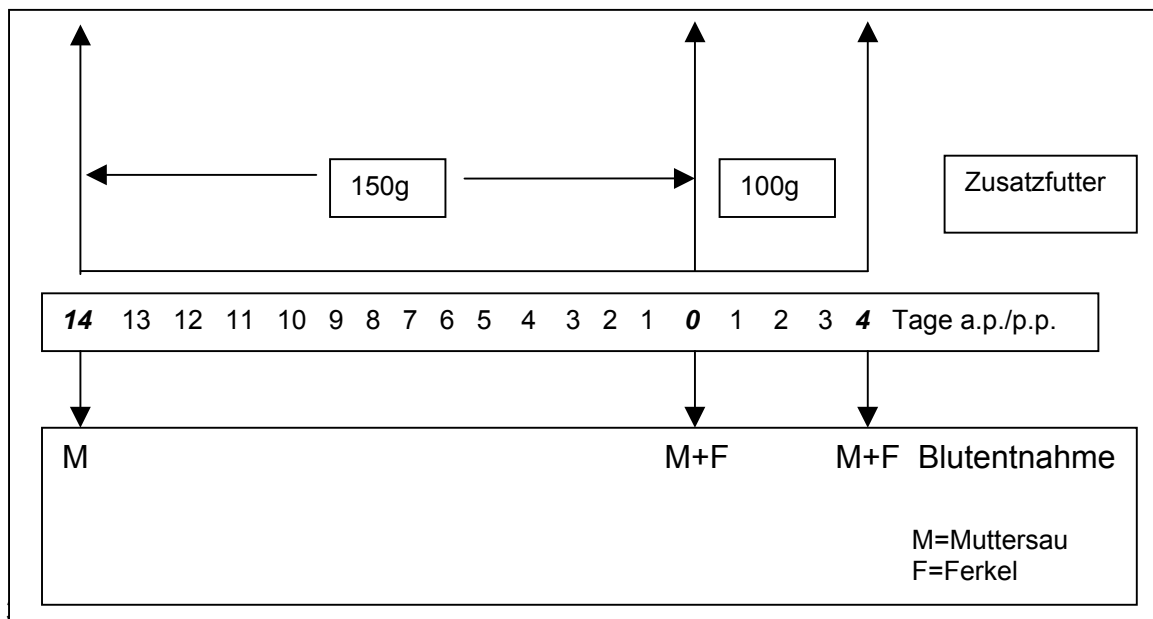
Tab. 13: Gruppenaufteilung

	Futtersupplementierung	Anzahl Sauen	Anzahl Ferkel
Kontrollgruppe (G1)	--	40	120
Vitamin C (G2)	Vitamin C	20	60
Eisen (G3)	Eisen	20	60
Vitamin C+Eisen (G4)	Eisen und Vitamin C	20	60

### 3.4 Blutentnahme

Fütterungsplan und Blutentnahmezeitpunkte bei den Sauen und deren Ferkeln zeigt Abbildung 4. Bei den Sauen wurde 14 Tage vor Geburt, am Tag der Geburt und am vierten Tag post partum, Blut genommen. Bei den Ferkeln fand die Blutentnahme am Tag der Geburt und am vierten Tag post natum statt.

Abb. 4: Fütterungsplan und Blutentnahmezeitpunkte



### 3.4.1 Blutentnahme bei den Muttersauen

Während der gesamten Versuchsreihe wurde den Muttersauen je dreimal Blut aus der rechten Vena jugularis externa genommen, die in etwa handbreit vom Manubrium Sterni nach lateral und cranial liegt. Die Blutproben wurden mit sterilen Einmalkanülen Sterican® der Firma Braun, Melsungen 1.2 x 100 mm in je 2 S-Monovetten® der Firma Sarstedt gezogen. Davon wurde etwa 0,5-1,0 ml Blut sofort in ein mit EDTA beschichtetes Röhrchen umgefüllt.

### 3.4.2 Blutentnahme bei den Ferkeln

Den Ferkeln, je drei pro Wurf, wurde zweimal Blut aus der Vena cava cranialis entnommen. Die Ferkel wurden von einer Hilfsperson mit einer Hand an den Hintergliedmaßen gehalten und die Vordergliedmaße mit der anderen Hand fixiert. Der Kopf wurde von dem Blutentnehmenden gehalten und gestreckt, um auf eventuelle Abwehrreaktion der Ferkel reagieren zu können. Es wurde ausschließlich aus der rechten Vena cava cranialis Blut entnommen. Diese liegt fingerbreit lateral und cranial am Manubrium sterni. Zur Entnahme dienten sterile Einmalkanülen Sterican® der Firma Braun mit der Größe 0.9 x 40 bzw. 0.8 x 40 mm. Es wurde eine Serum-Monovette der Firma Sarstedt verwendet; 0,5-1,0 ml des Blutes wurde in ein

EDTA-beschichtetes Röhrchen umgefüllt. Bei jeder Blutentnahme wurden etwa 4-5 ml Blut entnommen.

### **3.5 Milchprobengewinnung**

Um den Eisengehalt in der Milch festzustellen, wurde jeder Muttersau zweimal Milch entnommen. Am Tag der Geburt konnten meist problemlos etwa 10 ml gewonnen werden. Bei der zweiten Milchentnahme am vierten Tag nach der Geburt wurden 20-30 I.E. Oxytocin subkutan injiziert, um den Milcheinschuss zu provozieren. Die Milchproben wurden jeweils in ein mit der Sauennummer versehenes Polyesterolröhrchen eingemolken und bis zur Weiterverarbeitung kühl gelagert.

### **3.6 Zusätzliche Parameter**

Es wurde das Geschlecht und das Gewicht aller 158 Ferkel am ersten und vierten Lebenstag notiert. Zur Gewichtsbestimmung diente eine hofeigene elektronische Waage mit einer Genauigkeit von einem Zehntel Gramm. Außerdem wurde der Gesundheitszustand der Muttersau und der Ferkel während des Versuchsverlaufs beobachtet und schriftlich festgehalten.

### **3.7 Labordiagnostik**

#### **3.7.1 Milch**

Von den gewonnenen Milchproben wurden nach Durchmischen der Probe etwa 3 ml in ein Polyesterolröhrchen umgefüllt und bei 2000 U/min 20 Minuten zentrifugiert. Die entstandene Rahmschicht wurde mit einem Spatel entfernt und von dem verbleibenden Serum 0,5 ml in ein Eppendorf Cup<sup>®</sup> pipetiert und mit der gleichen Menge 5%-iger Metaphosphorsäure aufgefüllt. Anschließend wurden alle Proben bis zur Weiterverarbeitung bei -20 °C eingefroren.



### **3.7.1.1 Eisenbestimmung in der Milch**

Für die Bestimmung von Eisen wurden 4 bis 8 ml aufgetaute Sauenmilch auf  $\pm 0,1$  mg genau gewogen, in einen Porzellantiegel pipetiert und 24 Stunden in einen Trockenschrank bei 103 °C gestellt. Nach 24-stündiger Veraschung bei 650 °C in einem Muffelofen wurde die veraschte Milch zum Abkühlen auf Raumtemperatur in einen Exsikkator gestellt, um die Aufnahme von Luftfeuchtigkeit auszuschließen. Anschließend wurde die veraschte Milch in 2-3 ml 10%-iger Salzsäure aufgenommen, in Polystyrolröhrchen überführt und auf 5 ml mit 10%-iger Salzsäure aufgefüllt. Für die Eisenbestimmung wurden drei Eichlösungen aus der Standardlösung Eisen (III)-Nitrat in Salpetersäure durch Verdünnen mit 10%-iger Salzsäure steigender Konzentration hergestellt. Jeder Eichlösung wurde vor dem Auffüllen zur Eichmarke 0,5%-ige Cäsiumchlorid-Lanthanchlorid-Pufferlösung (nach Schinkel) zugesetzt. Der Probenaufschluss wurde mit 10%-iger Salzsäure auf die entsprechende Konzentration verdünnt. Jeder verdünnten Probenlösung wurde vor dem Auffüllen zur Eichmarke 0,5%-ige Cäsiumchlorid-Lanthanchlorid-Pufferlösung zugesetzt. Mit Hilfe eines Atomabsorptionsspektralphotometers (AAS, Fa. Thermo Elemental, Neu-Isenburg) wurde die Atomabsorption bei den Analysen- und Standardlösungen für Eisen bei 248,3 nm gemessen.

### **3.7.1.2 Vitamin-C-Bestimmung im Blutserum und in der Milch**

Die Bestimmung des Vitamin-C-Gehaltes wurde am Lehrstuhl für Physiologie, Physiologische Chemie und Tierernährung an einem Hochdruckflüssigkeitschromatographen (HPLC) gemessen. Die eingefrorenen Eppendorf Cups<sup>®</sup> wurden aufgetaut und die durch die Metaphosphorsäure verursachte Proteinausfällung abzentrifugiert. Falls dennoch Proteine in dem Gemisch waren, wurde dieses nochmal mit 5%-iger Metaphosphorsäure im Verhältnis 1:1 versetzt und wieder abzentrifugiert. Der verbleibende klare Überstand wurde für den HPLC verwendet. Die dazugehörige Säule GROM-SIL Amino-2PA,5  $\mu\text{m}$  mit einer Säulenlänge von 250 x 4 mm wurde mit 0,05 n Jodlösung in Wasser versetzt. Das Eluent besteht aus 5 mM Ammoniumphosphat ( $\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$ ) und Acetonitril (ACN) in einem Verhältnis 30:70, wobei Ammoniumphosphat als Puffer fungiert. Die Flussrate liegt bei 0,8 ml/min. Die Elution findet bei 250 nm in dem HPLC statt.

### **3.7.2 Blut**

#### **3.7.2.1 EDTA-Blutuntersuchung**

Die Auswertung des nicht geronnenen Blutes wurde bei allen Muttertieren nach jedem Entnahmezeitpunkt und bei je einem Ferkel am ersten und vierten Lebenstag vorgenommen. Das EDTA-Blut wurde am selben Tag nach etwa fünfzehnminütigem Durchmischen bei Raumtemperatur mit Hilfe eines automatischen Blutkörperchenzählgerätes (Celltek<sup>®</sup>, Firma Bayer Diagnostics) ausgewertet. Bestimmt wurde dabei die Erythrozytenzahl, die Leukozyten, die Thrombozyten, der Hämoglobingehalt, der Hämatokrit, MCH, MCHC und MCV.

#### **3.7.2.2 Probenaufbereitung**

Die Serum-Monovetten wurden für 10 Minuten bei 3000 U/min zentrifugiert und das gewonnene Serum in Polyesterolreagenzgläser abgefüllt und beschriftet.

500 µl Serum wurden mit der gleichen Menge 5%-iger Metaphosphorsäure in beschriftete Eppendorf Cups<sup>®</sup> pipetiert, um das enthaltene Vitamin C zu stabilisieren. Das Blutserum und die vorbereiteten Vitamin-C-Proben wurden anschließend bei -20 °C eingefroren.

Die Bestimmung des Eisen- und Bilirubingehalts sowie der Totalen Eisenbindungskapazität im Blutserum wurde nach Aufbereitung an einem Autoanalysiergerät HITACHI 911 (Fa. Boehringer Mannheim) in der II. Medizinischen Tierklinik durchgeführt. Das Analysegerät mit den dazugehörigen Systempackungen (Automated Analyses for Hitachi 911, Fa. Boehringer Mannheim) wurde täglich zu Beginn der Messungen kalibriert und kontrolliert. Nach jeder zehnten Probe fand eine automatische Kontrollmessung mit den standardisierten Lösungen (Precinorm U<sup>®</sup> bzw. Precipath<sup>®</sup>) statt. Das Funktionsprinzip des Analysegerätes beruht auf einer biochemischen Reaktion, die die Reagenzlösung mit dem zu bestimmenden Element auslöst, deren Konzentration photometrisch bei ausgewählter Wellenlänge gemessen wird. Die Ergebnisse wurden über einen angeschlossenen Drucker ausgegeben.

### **3.7.2.3 Eisenbestimmung im Blutserum**

Der Eisengehalt wurde aus allen aufgetauten Blutserumproben mit Hilfe eines Analyseautomaten (HITACHI 911, Fa. Boehringer Mannheim) ausgewertet.

Das Eisen wurde mittels Ferrozin ohne Enteiweißung bestimmt. Zum Serum zugesetztes Guanidiniumchlorid löst  $\text{Fe}^{3+}$  im schwach sauren pH von Transferrin, und wird durch zugesetzte Ascorbinsäure zu  $\text{Fe}^{2+}$  reduziert. Dieses bildet mit Ferrozin einen Farbkomplex, dessen Extinktion bei 546 nm und 700 nm gemessen wird.

### **3.7.2.4 Bestimmung der Totalen Eisenbindungskapazität (TEBK)**

Die TeBK wurde aus den aufgetauten Serumblutproben aller Sauen zu den verschiedenen Entnahmezeitpunkten und je eines Ferkels pro Wurf am ersten und vierten Lebenstag gemessen.

Mit Hilfe der Eisen-Ferrozin-Methode nach Ramsay wurde die TeBK bestimmt.

Eisen wird im Serum vorwiegend an das Protein Transferrin gebunden, das normalerweise zu einem Drittel mit Eisen beladen ist. Als latente Eisenbindungskapazität (EBK) wird das Eisen bezeichnet, das von Transferrin und anderen Serumproteinen noch zusätzlich aufgenommen werden kann. Somit ergibt sich die Totale Eisenbindungskapazität als Gesamteisenmenge, die nach Sättigung des Serums verbleibt. Die TeBK ist die Summe der latenten Eisenbindungskapazität und des Serumeisens.

Zur Sättigung des Transferrins mit Eisen wird dem Serum (0,5 ml) eine Eisenlösung (1 ml) zugesetzt, die Fe-III-Ionen enthält. Das ungebundene Eisen wird mit Magnesiumhydroxidcarbonat ausgefällt. Der nach dem Zentrifugieren (3000 U/min für 10 Minuten) verbleibende Überstand wird auf Eisen untersucht. Die Messung wurde ebenfalls am HITACHI 911 durchgeführt, das Ergebnis musste aufgrund der Verdünnung mit drei multipliziert werden.

### 3.7.2.5 Bestimmung des Zinkgehaltes im Blutserum

Die Zinkbestimmung wurde im Labor der II. Medizinischen Tierklinik der Universität München durchgeführt. Für den Zinkgehalt wurden alle Blutproben der Sauen und je eines Ferkels des Wurfs am ersten und vierten Lebenstag verwendet.

Das Zink in der Probe bildet mit 5Br-PAPS einen Chelatkomplex, dessen Bildung im Photometer bestimmt werden kann.

500 µl des Serums werden mit 500 µl Enteiweißer-Lösung, die Trichloressigsäure enthält, versetzt und bei 3000 U/min für 10 Minuten zentrifugiert. Von dem klaren Überstand werden 500 µl in ein Reagenzglas pipetiert und mit einem Farbreagenz im Verhältnis 4:1 versetzt. Eine Farblösung enthält Natriumbicarbonat, Trinatriumcitrat, Dimethylglyoxym, 5 Br-PAPS und Triton-X 100. Die andere Farblösung enthält Salicylaldoxim. Nach Durchmischen wird der Komplex in Makro-Küvetten umgefüllt. Die Extinktion wird in einem Photometer vom Typ Dr. Lange LP 700 bei 546 nm gemessen. Die Werte wurden mit einer Kontrollprobe der Firma Randox (Multi Serum normal) verglichen.

### 3.7.2.6 Bestimmung des Kupfergehaltes im Blutserum

Die Kupferbestimmung erfolgt ebenfalls am bereits erwähnten Photometer. Von den aufgetauten Blutserumproben wurden alle Seren der Sauen und eines Ferkels einbezogen.

Da Kupfer im Serum komplexgebunden vorliegt, muss es zum Abspalten vom Komplex und zum Überführen in die reduzierte  $\text{Cu}^+$ -Form mit einer Hydrochinonlösung versetzt werden. Danach wird es enteiweißt und mit dem Farbreagenz versetzt, um es am Photometer messen zu können.

Es wurden 500 µl Serum mit 500 µl einer Reduktionslösung versetzt, welche Salzsäure und Hydrochinon enthält, danach durchmischt und nach einigen Minuten mit 500 µl Trichloressigsäure versetzt. Nach Mischen und Zentrifugieren wurden 500 µl des Überstandes abpipetiert und mit 200 µl einer Farblösung aus Bathocuproindisulfonsäure-Dinatriumsalz und Ammoniumacetat gemischt und in Semimakro-Küvetten umgefüllt und bei 492 nm gemessen. Für die Kontrollmessung wurde eine Probe der Firma Roche Precinorm<sup>®</sup>U verwendet.

### **3.8 Bestimmung des Eisengehaltes in den Ferkellebern**

Von je drei bis vier pro Gruppe verstorbener Ferkel wurden die Lebern herauspräpariert, gewogen und bis zur Weiterverarbeitung bei -20 °C eingefroren. Nach dem Auftauen wurden sie in einer Püriermaschine zerkleinert, um eine Durchmischung aller Leberbereiche zu erreichen. Von der Lebermasse wurde etwa 1 g in Quarzbehälter gefüllt. Diese wurden in eine Teflonhülle gesetzt. Zwischen der Tefloninnenwand und der Quarzglasaußenwand wurden 5 ml destilliertes Wasser und 1 ml 30%-iges Wasserstoffperoxid eingefüllt, in das Quarzglas wurden 5 ml 65%-iger Salpetersäure einpipetiert und verschlossen in ein Rondell in eine Mikrowelle gestellt. Nach Ablauf eines 45-minütigen Veraschungsprogramm wurde das Rondell zum Abkühlen 30 Minuten unter den Abzug gestellt. Der Inhalt der Quarzgläser wurde in Polysterolröhrchen gefüllt und zweimal mit destilliertem Wasser ausgespült und bis zur 10 ml-Markierung mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Jede Leberprobe wurde zweimal im Doppelansatz verascht und am Atomabsorptionsspektrometer der Eisengehalt bestimmt.

### **3.9 Statistische Auswertung**

Die untersuchten Blut- und Milchparameter wurden in eine Exceltabelle eingetragen und mit dem Statistikprogramm SAS<sup>®</sup>, Version 6.12 ausgewertet. Es wurden von den verschiedenen Gruppen die jeweiligen Mittelwerte, deren Standardabweichung, Minimal und Maximalwerte berechnet. Für den Gruppenvergleich zueinander wurde eine Varianzanalyse (F-Test und LS-means-Test) durchgeführt. Dabei wurde die Signifikanz mit schwach signifikant mit  $p \leq 0,05$ , signifikant  $p \leq 0,01$  und hochsignifikant mit  $p \leq 0,001$  verwendet.

## 4. ERGEBNISSE

### 4.1 Tieranzahl des Fütterungsversuchs

Von den 40 Tieren in der Kontrollgruppe wurden vier Muttertiere nicht in die Auswertung einbezogen, da eine Muttersau an Agalaktie litt, eine Sau mit zehn Ferkeln, fünf Ferkel tot biss und die anderen fünf Ferkel nach einer Woche an Durchfall verstarben. Zwei Muttersauen zeigten reduziertes Allgemeinbefinden, bei deren Ferkeln wurden Fieber und hochgradige Nabelentzündung festgestellt, die Ferkel der zweiten Sau waren zudem Grätscher. Da sich einige Muttersauen zum zweiten Blutentahmezeitpunkt in Geburt befanden, konnten bei sieben Würfen nur je zwei Ferkel herangezogen werden.

In der Vitamin-C-supplementierten Gruppe fielen von den 20 Tieren zwei Muttersauen aufgrund ihres schlechten Allgemeinbefindens aus der Untersuchung heraus. Bei dieser Gruppe wurden bei zwei Würfen nur zwei Ferkel einbezogen, da die Muttersau zum Blutentnahmezeitpunkt am Tag der Geburt erst zwei Ferkel geboren hatte.

Bei der eisensupplementierten Gruppe konnte ein Muttertier nicht in die Studie aufgenommen werden, da es schlechtes Allgemeinbefinden zeigte.

Bei der kombiniert gefütterten Gruppe (Eisen und Vitamin C) hatte eine Muttersau eitrigem Ausfluss und Fieber. Die zweite Muttersau hatte eine lang andauernde und schwere Geburt mit nachfolgendem schlechtem Allgemeinbefinden. Die Ferkel dieser Sau waren lebensschwach. Von dieser Gruppe wurden bei einem Wurf nur zwei Ferkel einbezogen, da sich die Mutter zum Blutentnahmezeitpunkt noch in der Geburt befand.

Tab. 14: Anzahl an Tieren

Gruppe	Sauen n (soll)	Sauen n (ist)		Ferkel n (soll)	Ferkel n (ist)
Kontrollgruppe (G1)	40	36		120	101
Vitamin C (G2)	20	18		60	52
Eisen (G3)	20	19		60	57
Eisen + Vitamin C (G4)	20	18		60	53
Summe	100	91		300	263

#### 4.1.1 Wurfanzahl der Sauen

In den vier Gruppen waren Jungsauern mit dem ersten Wurf und Altsauen bis zum elften Wurf vorhanden. Die Wurfhäufigkeit ist aus Tabelle 15 zu entnehmen.

Tab. 15: Wurfhäufigkeit

Wurf	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
Kontrollgruppe (G1)	1	2	8	1	7	6	7	1	2	1	
Vitamin C (G2)			2	3	2	3	1	3	1	3	
Eisen (G3)	2	2	1	2	4	2	3	2			1
Vitamin C + Eisen (G4)	1	4	2	3	3			1	4		

#### 4.1.2 Wurfgröße und Ferkelverluste

Die 36 Sauen von G1 brachten insgesamt 377 Ferkel auf die Welt, der Durchschnitt pro Sau lag bei 10,47 Ferkel. Die kleinsten Würfe bestanden aus fünf Ferkeln und die größten Würfe aus 15 Ferkeln. Insgesamt starben 26 Ferkel innerhalb der ersten vier Lebenstage, davon sieben innerhalb der ersten Lebensstunden. Vier von den 26 Ferkeln waren in den Versuch einbezogen, wobei eines nach der Blutentnahme verendete.

Bei G2 wurden von den 20 Sauen nur 18 in der Studie erfasst, diese gebaren insgesamt 189 Ferkel. Somit lag die durchschnittliche Wurfgröße bei 9,17. Von diesen starben innerhalb der ersten vier Lebenstage acht Ferkel, von denen zwei in den Versuch einbezogen waren. Zwei von den acht verendeten innerhalb der ersten Lebensstunde, der Rest wurde von der Mutter erdrückt oder war lebensschwach. Es waren zwei Würfe mit je vier Ferkeln vorhanden und ein Wurf mit 15 Ferkeln.

Die 19 Sauen von G3 brachten 200 Ferkel auf die Welt, dies sind im Schnitt 10,52 Ferkel pro Wurf. Insgesamt starben bis zum vierten Tag elf Ferkel, davon gehörten zwei Ferkel zur Versuchsreihe, wobei eines direkt nach der Blutentnahme verendete. Vier starben innerhalb der ersten Lebensstunden.

In den 18 Würfen von G4 kamen insgesamt 197 Ferkel zur Welt, der Durchschnitt lag bei 10,94 Ferkel pro Muttersau. Von den einbezogenen Ferkeln starb keines innerhalb der ersten vier Lebenstage. Insgesamt starben 14 Ferkel aufgrund von Schwäche oder durch Erdrücken durch die Mutter.

### 4.1.3 Gesundheitszustand der Ferkel und Sauen

Bei G1 waren zum zweiten Blutentnahmezeitpunkt neun Sauen in Geburt. Am vierten Tag post natum hatten die Ferkel von vier Sauen Durchfall und die Ferkel von sieben Sauen hatten Fieber und/oder Nabelentzündungen. Zwei Sauen hatten zerbissene Zitzen und ein schmerzhaftes Gesäuge.

Fünf Sauen aus G2 befanden sich zum Blutentnahmezeitpunkt in Geburt. Zwei Sauen hatten hochgradigen eitrigen Ausfluss und eine hatte Mastitis. Die Ferkel von drei Sauen hatten hochgradigen Durchfall und drei Würfe Nabelbluten. Bei den Ferkeln von sieben Sauen war das Allgemeinbefinden stark reduziert.

Bei G3 gebaren zur zweiten Blutentnahme fünf Sauen. Drei Sauen hatten Mastitis, eine Sau hatte starken Ausfluss. Die Ferkel von fünf Sauen zeigten reduziertes Allgemeinbefinden aufgrund von Grätschen und Nabelentzündungen. Die Ferkel von vier Sauen hatten Durchfall.

In der vierten Gruppe (G4) ferkelten am Tag der Geburt gerade drei Sauen. Drei Sauen hatten ein schmerzhaftes Gesäuge und eine Sau wies Ausfluss und Fieber am vierten Tag post partum auf. Die Ferkel von vier Sauen hatten am vierten Tag post natum Durchfall, wobei die Ferkel einer Sau ein stark reduziertes Allgemeinbefinden äußerten. Die Ferkel von zwei Sauen hatten am vierten Tag nach der Geburt Fieber.



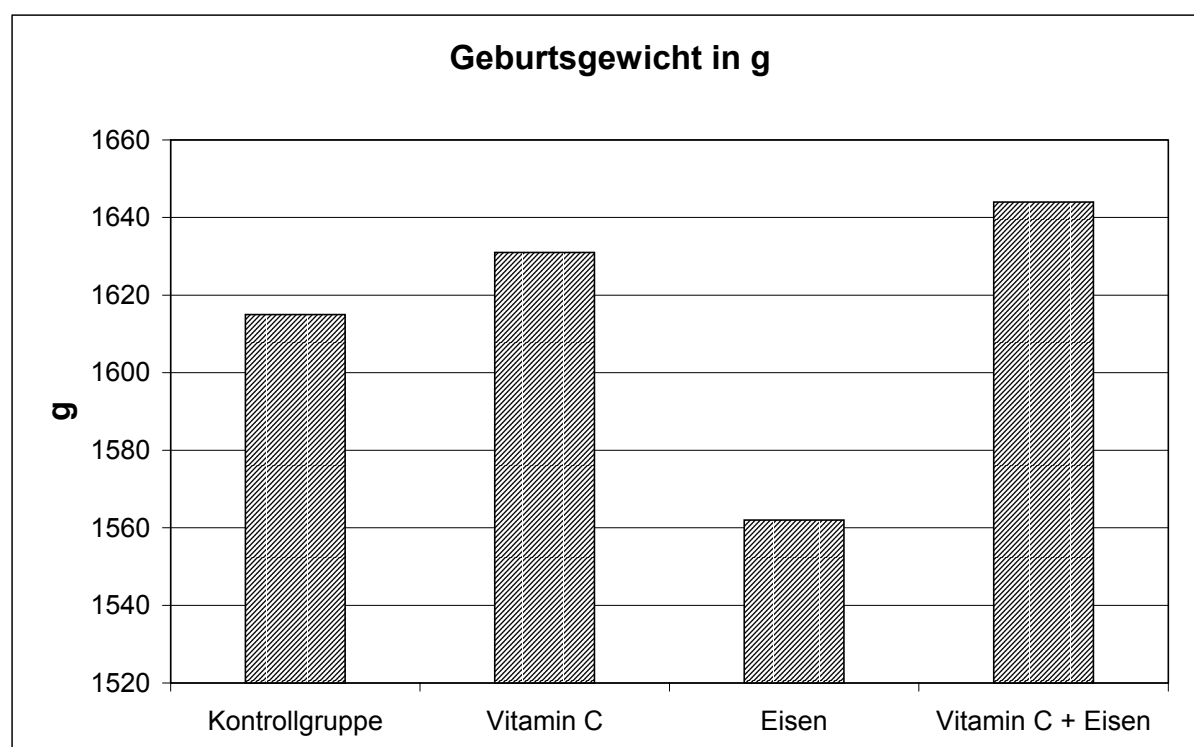
## 4.2 Geburtsgewicht und tägliche Zunahme der Ferkel

Die Ferkel von G3 hatten mit 1562 g im Durchschnitt das niedrigste Geburtsgewicht, das höchste erreichten im Durchschnitt die Ferkel von G4 mit 1642 g. Das höchste Gewicht am vierten Lebenstag erreichten ebenfalls die Ferkel von G4 mit 2194 g, die leichtesten Ferkel waren in G3 mit im Durchschnitt 2137 g.

Tab. 16: Durchschnittliches Geburtsgewicht

Gruppe (G)	n	Geburtsgewicht $\bar{x}$ [g]	s	min. [g]	max. [g]
Kontrollgruppe (G1)	54	1615	299	1013	2256
Vitamin C (G2)	37	1631	188	1130	1968
Eisen (G3)	32	1562	307	920	2273
Eisen + Vitamin C (G4)	35	1642	272	1187	2075

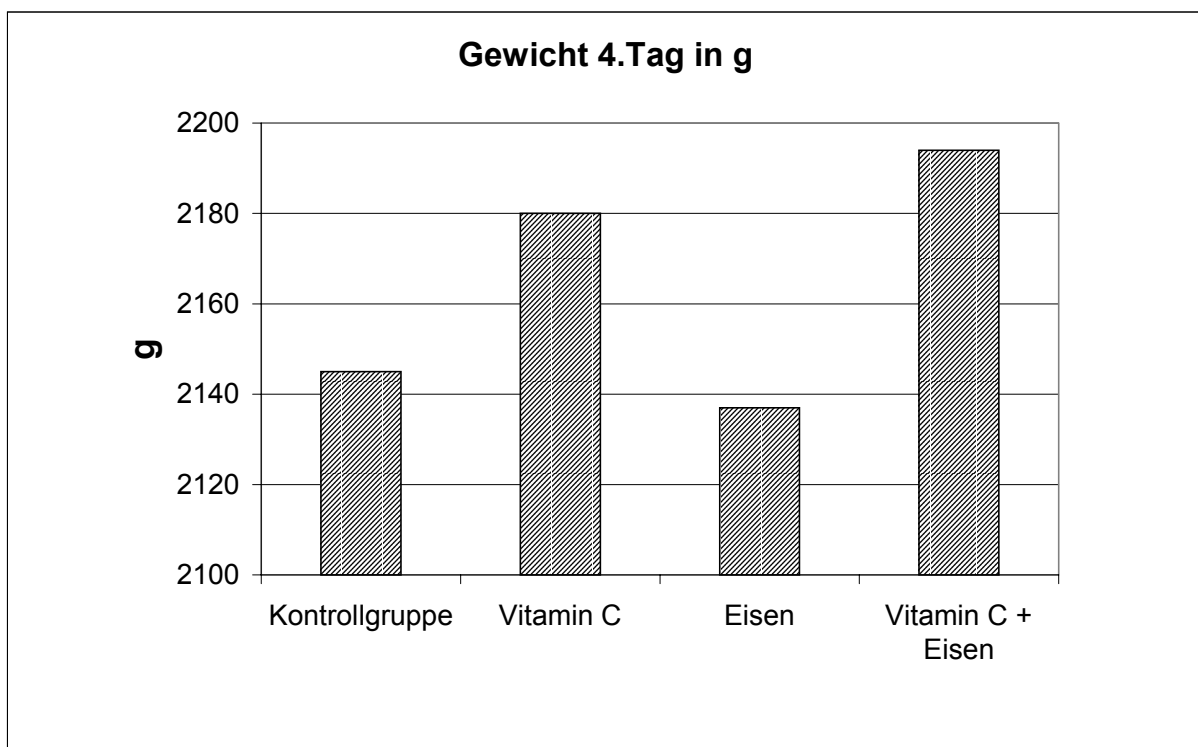
Abb. 5: Darstellung des durchschnittlichen Geburtsgewichtes in g



Tab. 17: Durchschnittliches Gewicht am vierten Lebenstag

	n	Gewicht 4. Lebenstag $\bar{x}$ [g]	s	Min. [g]	Max. [g]
Kontrollgruppe (G1)	54	2145	387	1428	2964
Vitamin C (G2)	37	2180	278	1492	2661
Eisen (G3)	32	2137	344	1344	2859
Eisen + Vitamin C (G4)	35	2194	383	1540	3101

Abb. 6: Darstellung des durchschnittlichen Gewichts am vierten Lebenstag



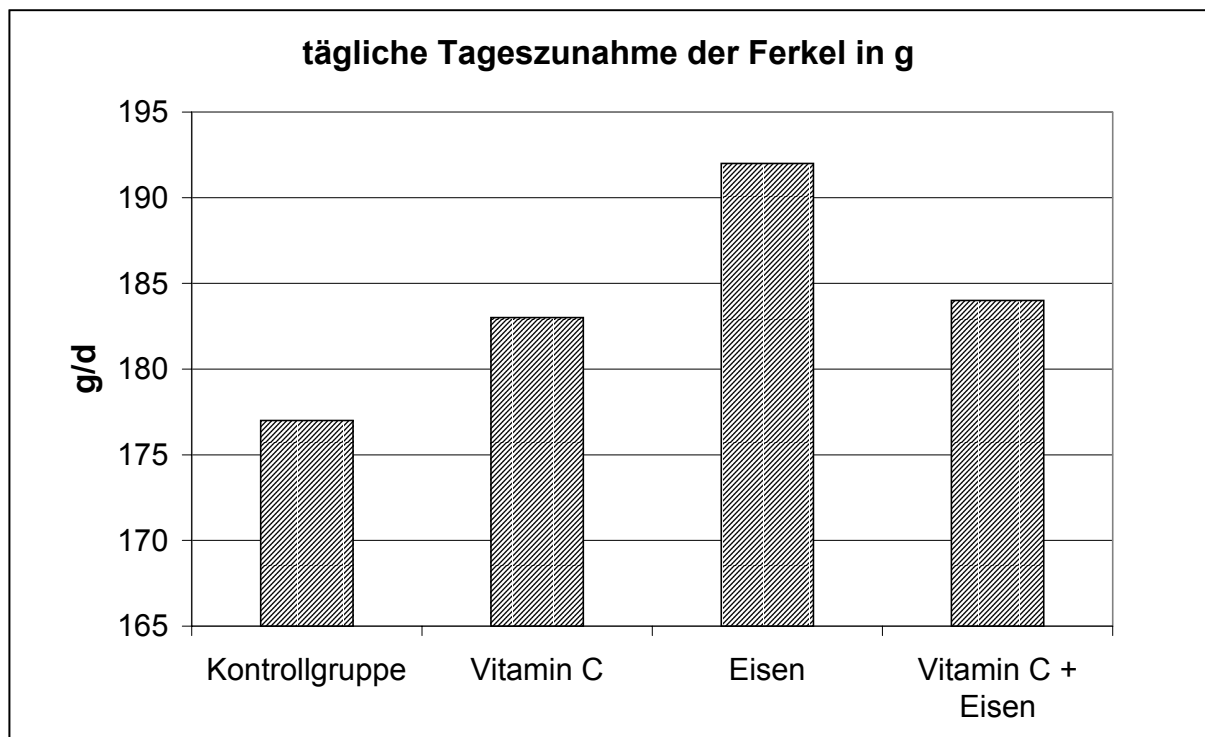
### 4.2.1 Tägliche Gewichtszunahmen der Ferkel

Die durchschnittlich höchste Tageszunahme an Gewicht erreichten die Ferkel bei G3 mit 192 g, den geringsten Zuwachs die Ferkel der Kontrollgruppe mit 177 g.

Tab. 18: Durchschnittliche Gewichtszunahme der Ferkel pro Tag

	Anzahl [n]	Wurfanzahl	tägl. Zunahme $\bar{x}$ [g]
Kontrolle (G1)	54	21	177
Vitamin C (G2)	37	13	183
Eisen (G3)	32	12	192
Vitamin C + Eisen (G4)	34	12	184

Abb. 7: Durchschnittliche Tageszunahmen der Ferkel



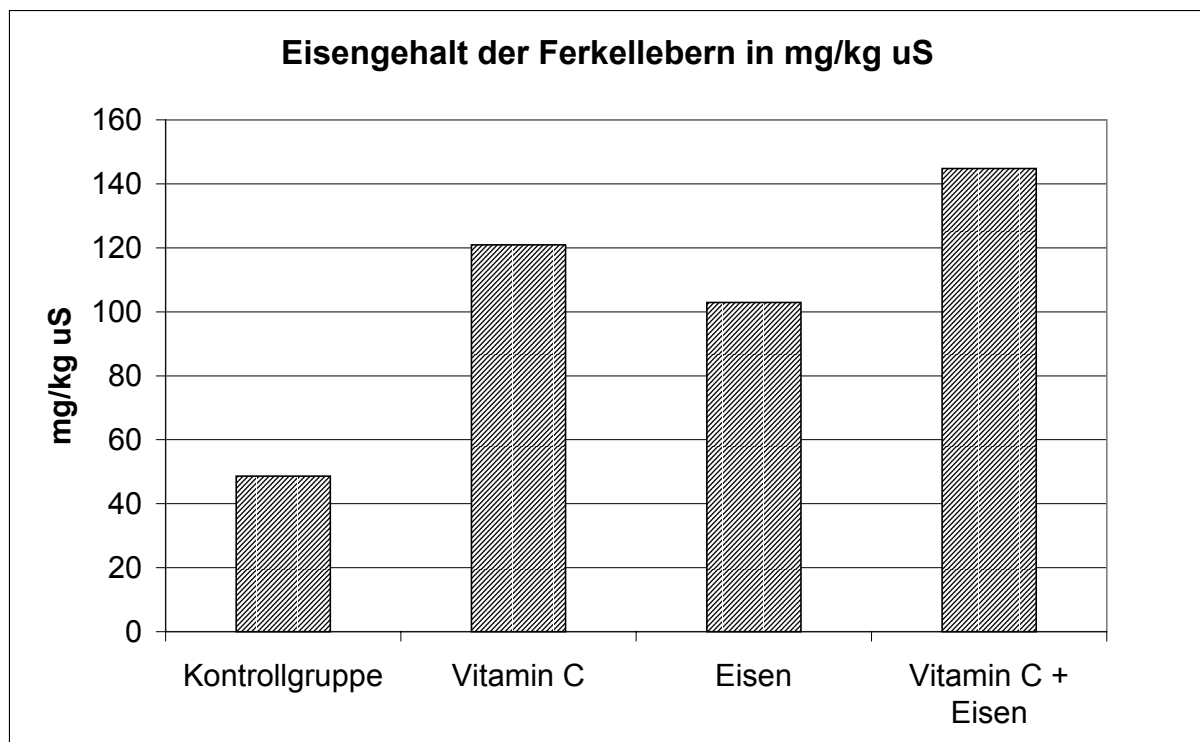
### 4.3 Eisengehalt in den Ferkellebern

Von je vier am ersten Lebenstag gestorbenen Ferkeln pro Gruppe wurde der Eisengehalt in der Leber doppelt bestimmt. Der Eisengehalt beinhaltet Hämproteine und Nichthämproteine, da die Ferkel nicht entblutet wurden. So wiesen die Ferkel der kombiniert gefütterte Gruppe (G4) den höchsten Eisengehalt mit 144,81 mg/kg uS auf, den geringsten Gehalt hatten die Ferkel der Kontrollgruppe (G1) mit 48,63 mg/kg uS.

Tab.19: Lebergewichte und Eisengehalt der Lebern

	Anzahl der Lebern [n]	Durchschnittl. Gewicht der Leber [g]	Fe-Gehalt $\bar{x}$ [mg/kg] uS
Kontrollgruppe (G1)	3	20,93	48,63
Vitamin C (G2)	4	23,30	120,91
Eisen (G3)	4	25,35	102,91
Vitamin C + Eisen (G4)	4	31,95	144,81

Abb. 8: Durchschnittlicher Eisengehalt in den Lebern



#### 4.4 Verlauf der Blutparameter bei den Muttersauen und ihren Ferkeln

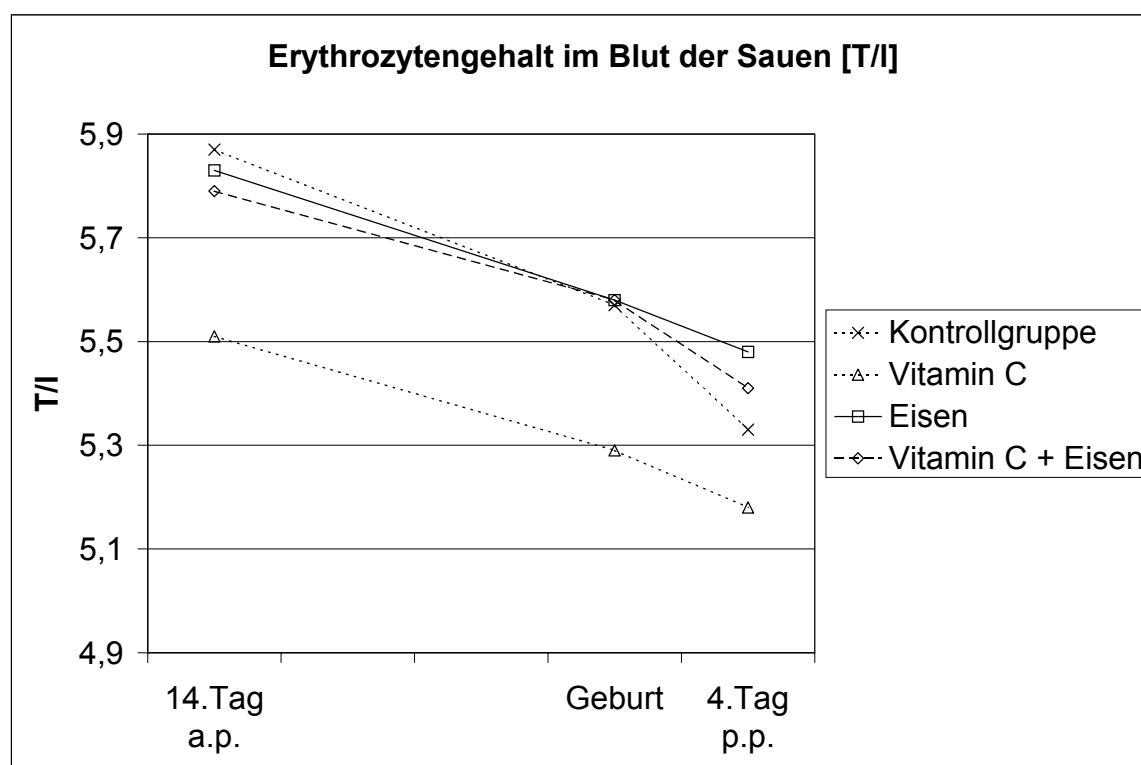
##### 4.4.1. Verlauf der Erythrozytenzahl der Muttersauen

Die Muttersauen von G2 hatten mit durchschnittlich 5,51 T/l den niedrigsten Ausgangswert, der sich schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu G1 mit dem höchsten Erythrozytengehalt mit 5,87 T/l verhielt. Die Werte sanken bis zum vierten Tag nach der Geburt in allen Gruppen ab. Die Muttersauen von G2 hatte die niedrigsten Erythrozytengehalte mit durchschnittlich 5,29 T/l am Tag der Geburt und 5,18 T/l am vierten Tag post partum. Die Muttersauen von G3 wiesen am vierten Tag den höchsten Wert (5,48 T/l) auf.

Tab. 20: Erythrozytenzahl der Muttersauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [T/l]	s	Geburt $\bar{x}$ [T/l]	s	n	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [T/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	5,87	0,64	5,57	0,61	34	5,33	0,49
Vit. C (G2)	18	5,51	0,49	5,29	0,56	18	5,18	0,48
Eisen (G3)	19	5,83	0,57	5,58	0,61	18	5,48	0,46
Vit. C+Eisen (G4)	18	5,79	0,57	5,58	0,64	18	5,41	0,61

Abb. 9: Verlauf der Erythrozytenzahl der Muttersauen



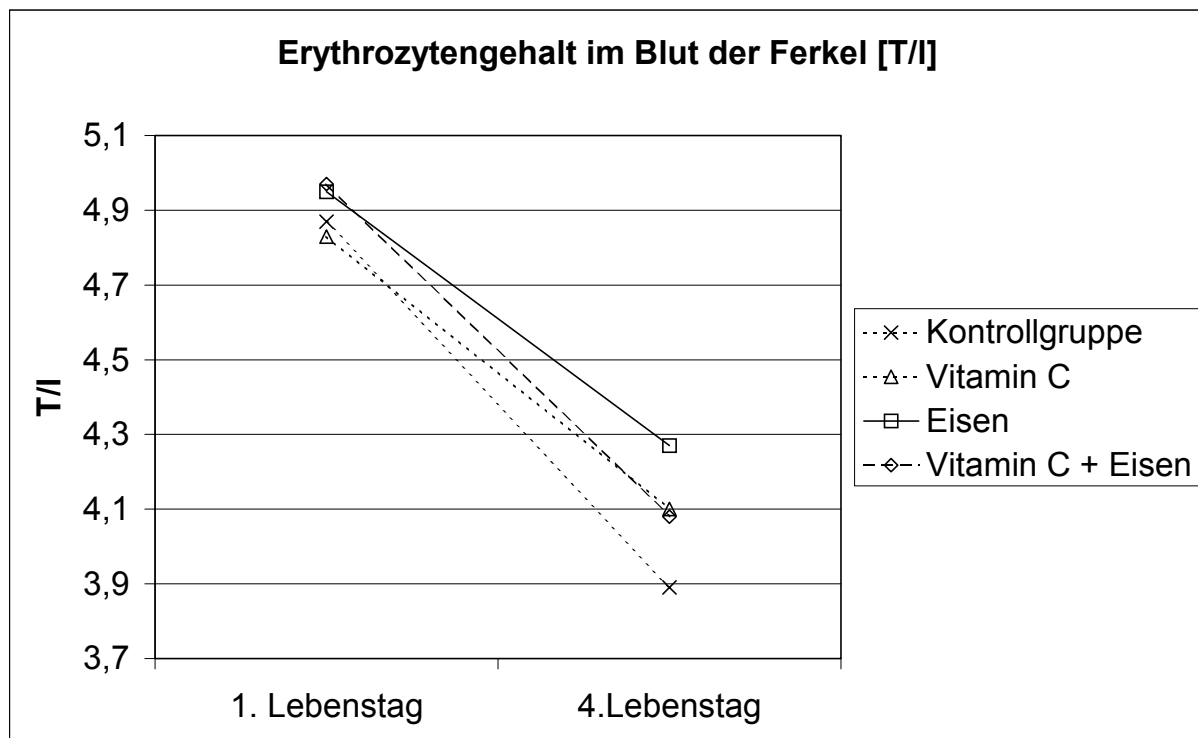
### 4.4.2 Verlauf der Erythrozytenzahl der Ferkel

Der durchschnittliche Erythrozytengehalt der Ferkel von G2 lag am Tag der Geburt mit 4,83 T/l wie bei den Muttersauen am niedrigsten. Die Werte der anderen drei Gruppen lagen zwischen 4,87 T/l (G1) und 4,97 T/l (G4). Am vierten Tag post natum fielen alle Werte der vier Gruppen ab. Den höchsten Wert hatten zu diesem Zeitpunkt die Ferkel von G3 mit durchschnittlich 4,27 T/l Erythrozyten. Die Erythrozyten der Ferkel der Kontrollgruppe fielen am stärksten ab.

Tab. 21: Verlauf der Erythrozytenwerte am ersten und vierten Lebenstag

	n	Geburt $\bar{x}$ [T/l]	s	n	4.Tag p.n. $\bar{x}$ [T/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	4,87	0,85	36	3,89	0,78
Vit. C (G2)	18	4,83	0,93	17	4,10	0,58
Eisen (G3)	19	4,95	0,85	19	4,27	0,68
Vit. C+Eisen (G4)	18	4,97	0,82	17	4,08	0,58

Abb. 10: Verlauf der Erythrozytenzahl der Ferkel



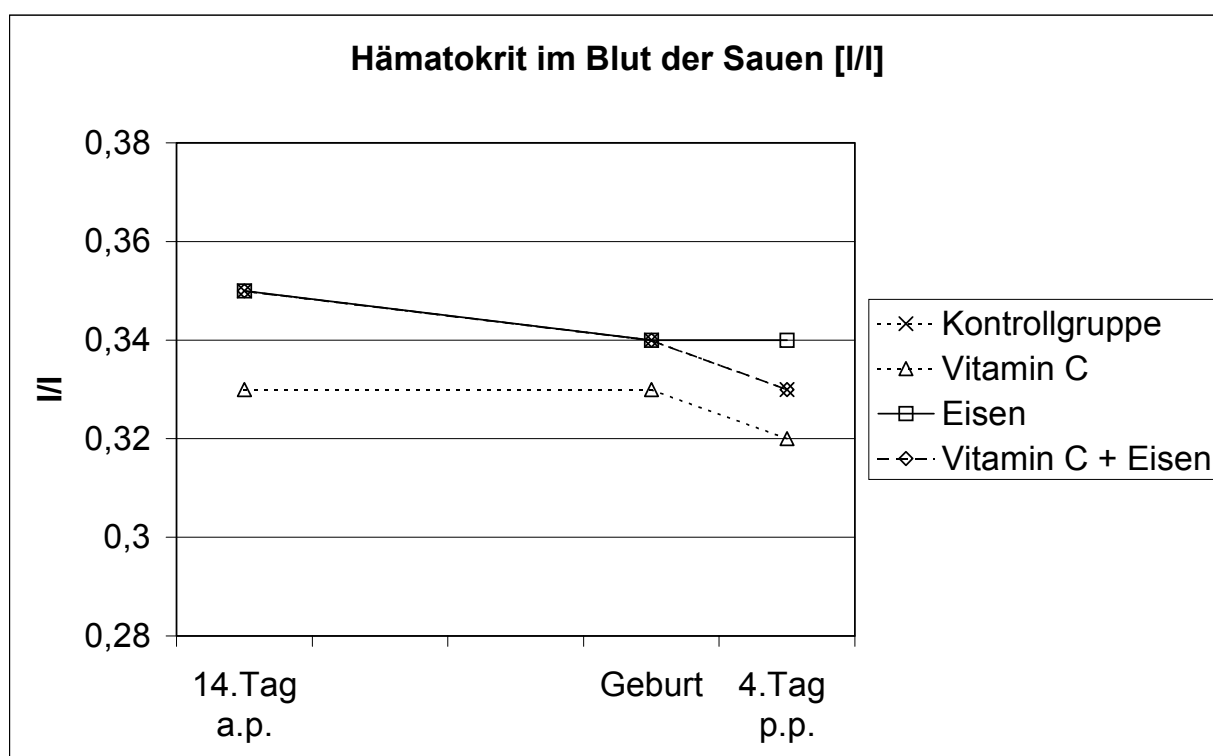
### 4.4.3 Verlauf des Hämatokrits der Muttersauen

Die Hämatokritwerte lagen 14 Tage ante partum bei den Sauen von G1, G3 und G4 im Durchschnitt bei 0,35 l/l. Die Muttersauen von G2 hatten einen durchschnittlichen Hämatokrit von 0,33 l/l. Am Tag der Geburt fielen die Werte auf 0,34 l/l ab (G1, G3, G4), der Wert bei den Muttersauen von G2 blieb konstant bei 0,33 l/l. Am vierten Tag post partum sanken die Hämatokritwerte außer bei den Sauen von G3 (0,34 l/l) auf 0,33 l/l (G1, G4) beziehungsweise G2 auf 0,32 l/l ab.

Tab. 22: Verlauf des Hämatokrits im Blut der Muttersauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [l/l]	s	Geburt $\bar{x}$ [l/l]	s	n	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [l/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	0,35	0,03	0,34	0,04	34	0,33	0,04
Vit. C (G2)	18	0,33	0,03	0,33	0,03	18	0,32	0,03
Eisen (G3)	19	0,35	0,03	0,34	0,03	18	0,34	0,03
Vit. C+Eisen (G4)	18	0,35	0,02	0,34	0,03	18	0,33	0,03

Abb. 11: Verlauf des Hämatokrits der Muttersauen



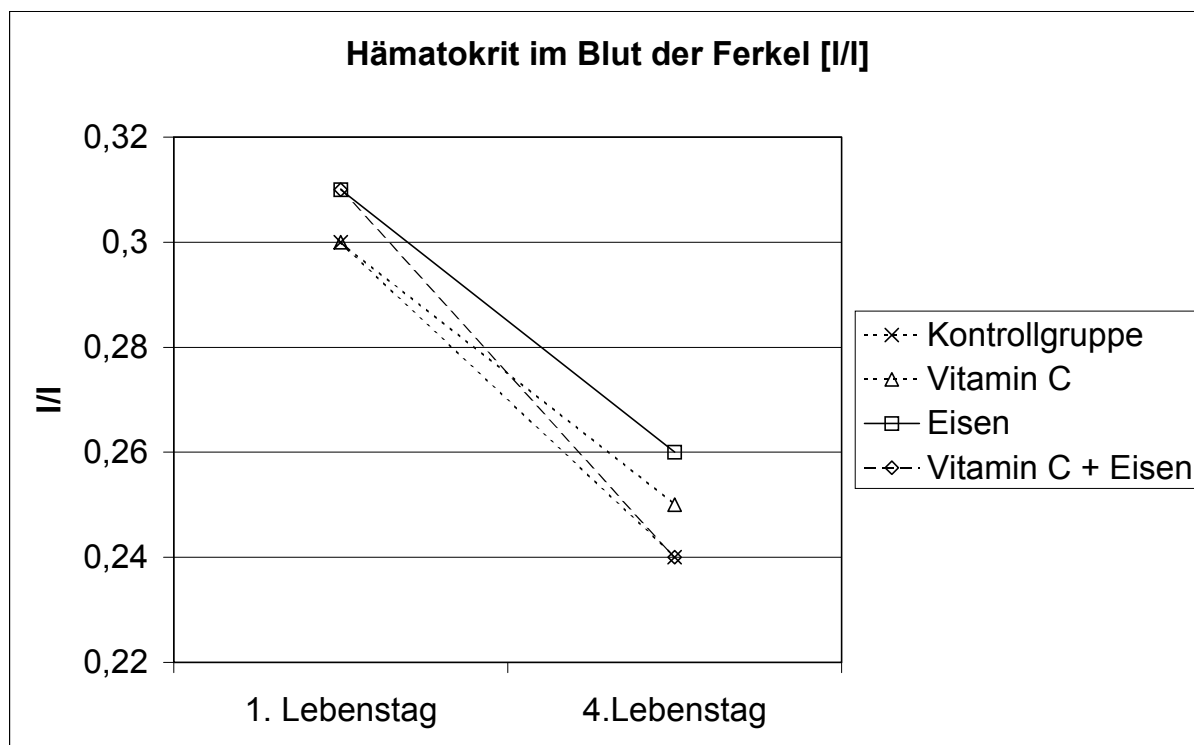
#### 4.4.4. Verlauf des Hämatokrits der Ferkel

Die Ferkel von G2 kamen mit dem im Durchschnitt niedrigsten Hämatokritwert von 0,30 l/l auf die Welt. Die Ferkel der anderen drei Gruppen hatten zur Geburt einen durchschnittlichen Hämatokritwert von 0,31 l/l. Am vierten Tag der Geburt fielen die Werte der Ferkel von G1 und G4 auf 0,24 l/l. Die Werte der Ferkel von G3 fielen am geringsten auf 0,26 l/l ab.

Tab. 23: Hämatokrit der Ferkel am ersten und vierten Lebenstag

	n	Geburt $\bar{x}$ [l/l]	s	n	4. Tag p.n. $\bar{x}$ [l/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	0,30	0,05	36	0,24	0,05
Vit. C (G2)	18	0,30	0,06	17	0,25	0,03
Eisen (G3)	19	0,31	0,05	18	0,26	0,04
Vit. C+Eisen (G4)	18	0,31	0,06	17	0,24	0,03

Abb. 12: Verlauf des Hämatokrits der Ferkel





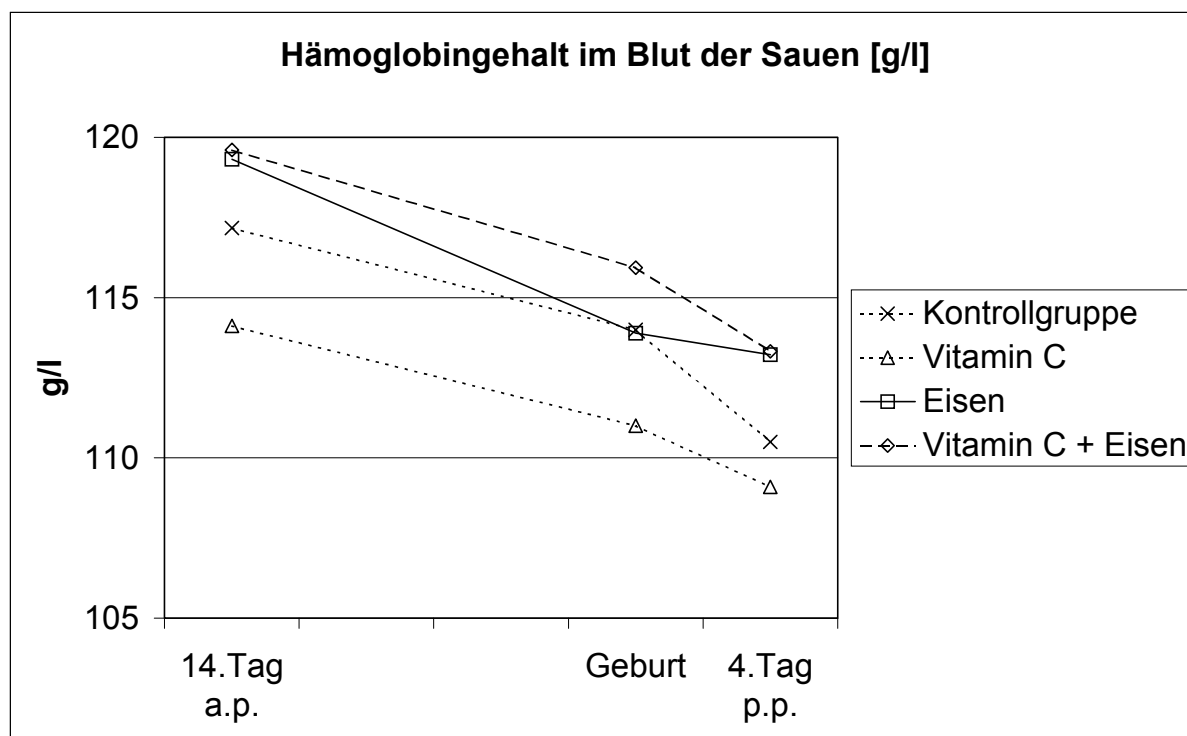
#### 4.4.5 Verlauf des Hämoglobingehaltes der Muttersauen

Die Hämoglobinwerte waren 14 Tage vor Geburt bei den Muttersauen von G2 mit durchschnittlich 114,1 g/l am niedrigsten und bei den Sauen von G4 am höchsten mit 119,6 g/l. Am Tag der Geburt sanken die durchschnittlichen Hämoglobingehalte bei allen Gruppen auf Werte zwischen 111 g/l (G2) und 115,9 g/l (G4). Am vierten Tag post partum fielen die Werte weiter auf 113,3 g/l (G4) bis 109,1 g/l (G2).

Tab. 24: Hämoglobinwerte der Muttersauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [g/l]	s	Geburt $\bar{x}$ [g/l]	s	n	4.Tag p.p. $\bar{x}$ [g/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	117,2	9	114,0	11	34	110,5	10
Vit. C (G2)	18	114,1	10	111,0	11	18	109,1	10
Eisen (G3)	19	119,3	11	113,9	13	18	113,2	9
Vit. C+ Eisen (G4)	18	119,6	8	115,9	11	18	113,3	11

Abb. 13: Verlauf des Hämoglobingehaltes der Muttersauen



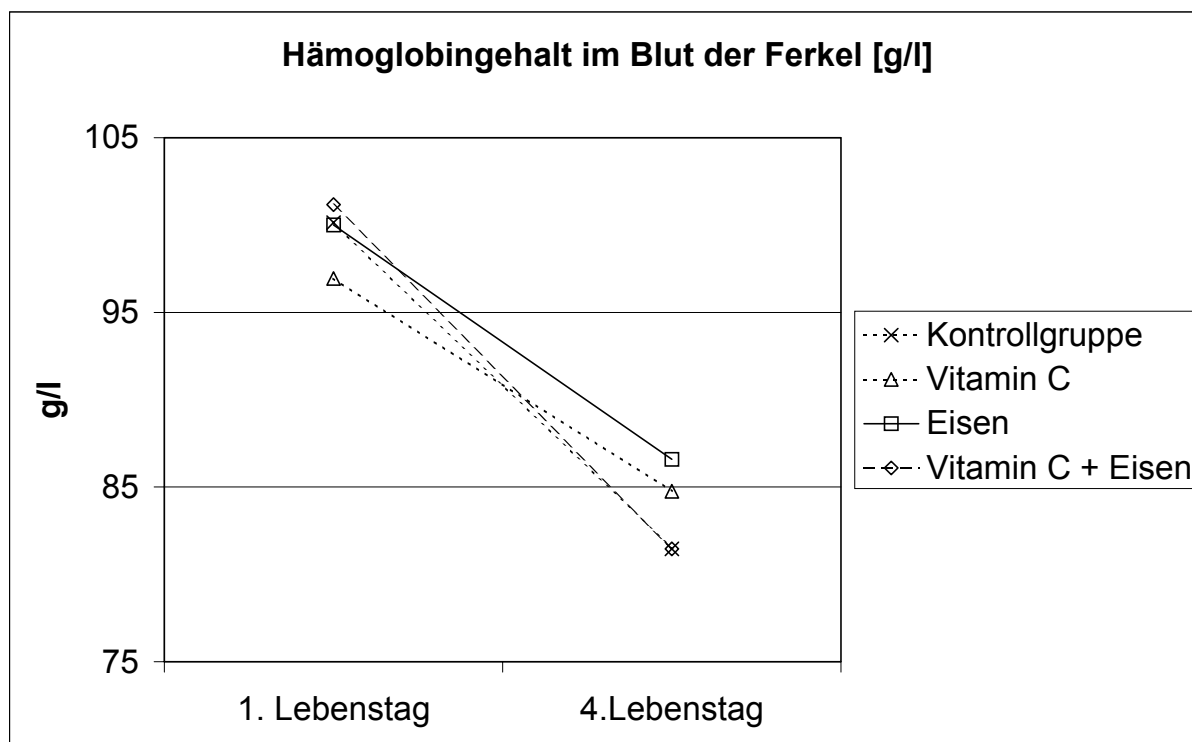
#### 4.4.6 Verlauf des Hämoglobingehaltes der Ferkel

Der Hämoglobingehalt lag wie bei den Muttersauen von G2 am Tag der Geburt mit 96,9 g/l am niedrigsten. Die Ferkel der anderen Gruppen hatten Werte zwischen 100,0 g/l (G3) und 101,2 g/l (G4). Am vierten Tag nach der Geburt sanken die Hämoglobingehalte ab, wobei die Ferkel von G1 und G4 mit durchschnittlich 81,5 g/l Hämoglobin die niedrigsten Werte aufwies. G3 hatte den höchsten Gehalt von durchschnittlich 86,6 g/l.

Tab. 25: Hämoglobinwerte der Ferkel

	n	Geburt $\bar{x}$ [g/l]	s	4. Tag p.n. $\bar{x}$ [g/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	100,1	16	81,5	16
Vit. C (G2)	18	96,9	19	84,8	12
Eisen (G3)	19	100,0	16	86,6	11
Vit. C+Eisen (G4)	18	101,2	18	81,5	13

Abb. 14: Verlauf des Hämoglobingehaltes der Ferkel



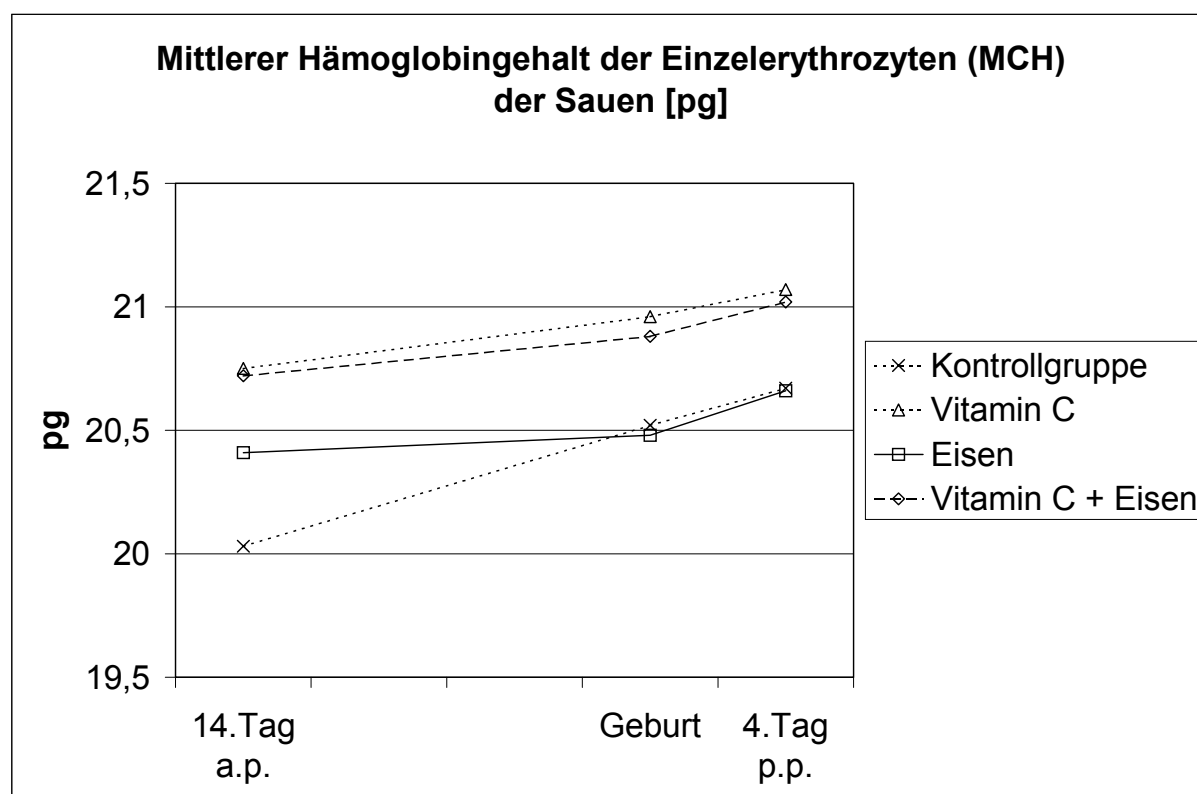
#### 4.4.7 Verlauf des mittleren Hämoglobingehaltes der Einzelerythrozyten (MCH) der Muttersauen

Der mittlere Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten (MCH) lag 14 Tage vor Geburt bei den Sauen von G1 am niedrigsten mit 20,03 pg und verhielt sich schwach signifikant zu den Werten von G2 mit 20,75 pg und zu G4 mit 20,72 pg. Der MCH von G3 wurde 20,41 pg gemessen. Am Tag der Geburt stiegen alle Werte der Sauen von 20,48 pg (G3) bis 20,96 pg (G2) an. Ein Anstieg bis zum vierten Tag nach der Geburt war bei den Sauen von G3 auf 20,66 pg bis 21,07 pg (G2) zu verzeichnen.

Tab. 26: MCH der Muttersauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [pg]	s	Geburt $\bar{x}$ [pg]	s	n	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [pg]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	20,03	1,28	20,52	1,18	34	20,67	1,26
Vit. C (G2)	18	20,75	1,15	20,96	0,93	18	21,07	1,03
Eisen (G3)	19	20,41	0,81	20,48	0,81	18	20,66	0,73
Vit. C+Eisen (G4)	18	20,72	1,00	20,88	1,06	18	21,02	1,21

Abb. 15: Verlauf des MCH der Muttersauen



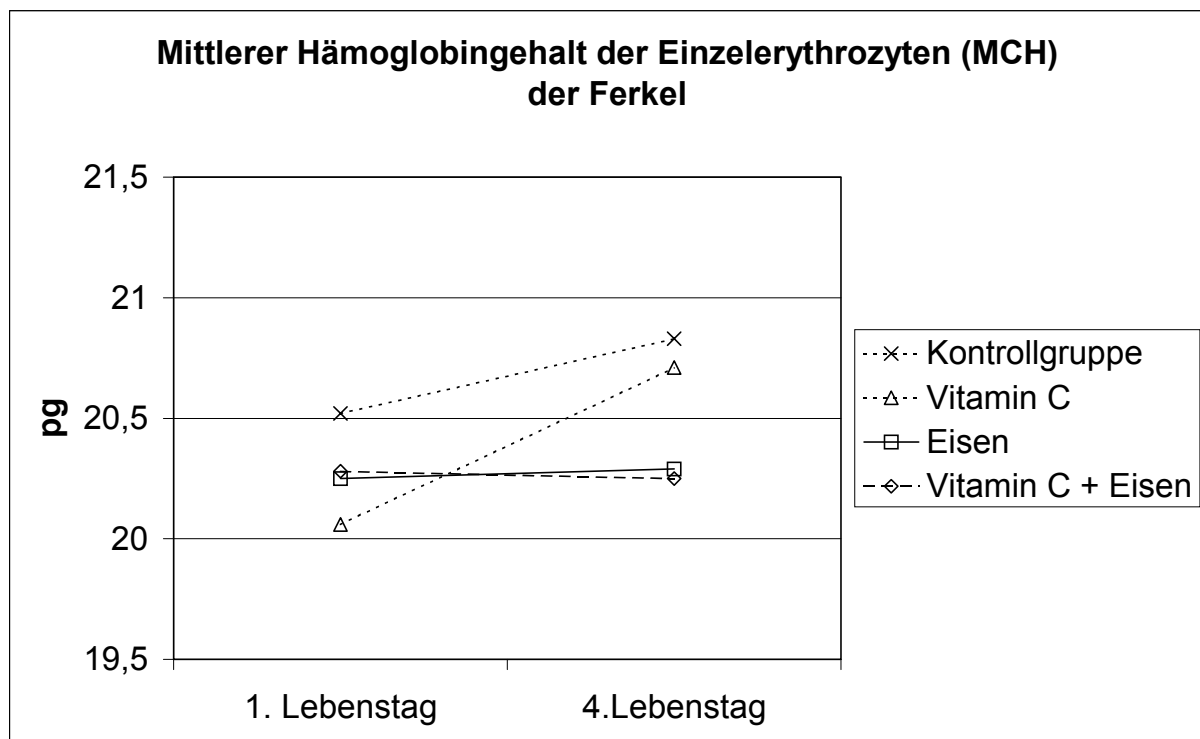
#### 4.4.8 Verlauf des mittleren Hämoglobingehaltes der Einzelerythrozyten (MCH) der Ferkel

Der MCH lag bei den Ferkeln der Versuchsgruppen am Tag der Geburt zwischen 20,06 pg (G2) und 20,53 pg (G1). Am vierten Tag stiegen die Werte von 20,25 pg (G4) bis 20,83 pg (G1) an.

Tab. 27: MCH der Ferkel

	n	Geburt $\bar{x}$ [pg]	s	n	4.Tag p.n. $\bar{x}$ [pg]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	20,53	1,05	36	20,83	1,82
Vit. C (G2)	18	20,06	1,35	17	20,71	1,99
Eisen (G3)	19	20,25	1,07	19	20,29	1,69
Vit. C + Eisen (G4)	18	20,28	1,09	17	20,25	1,52

Abb. 16: Verlauf des MCH der Ferkel



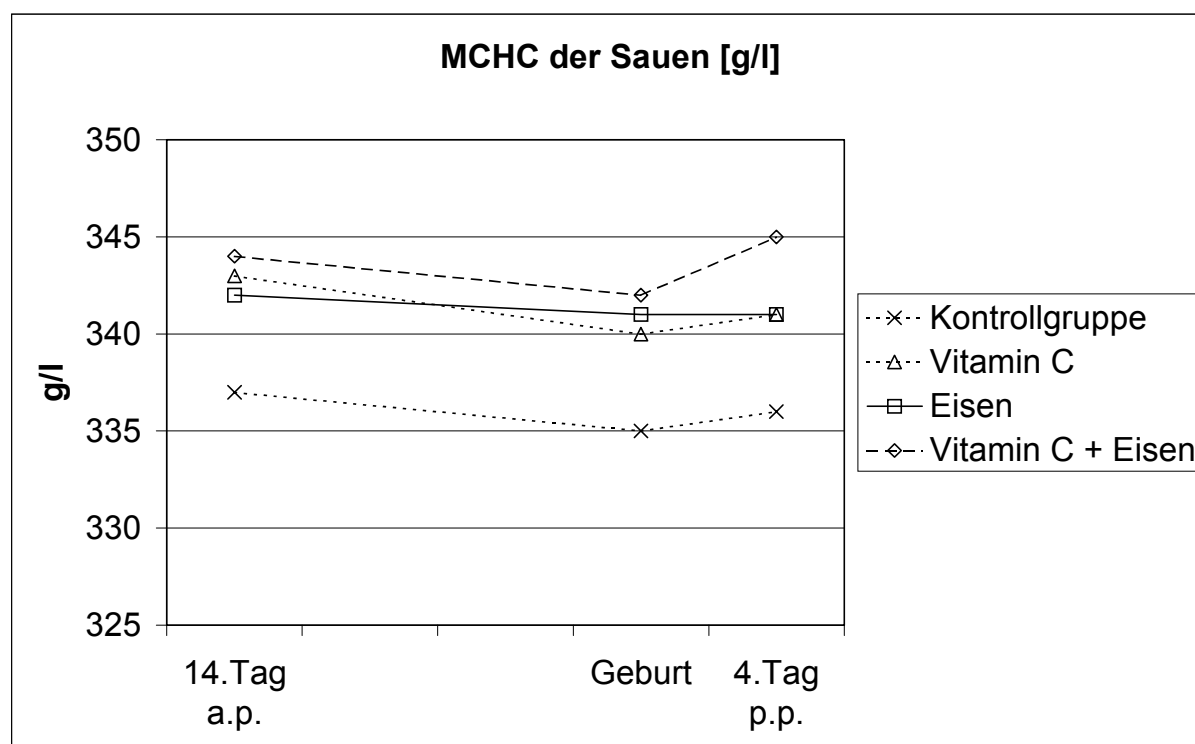
#### 4.4.9 Verlauf der mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) der Muttersauen

Die Werte des MCHC-Verlaufs der Sauen von G1 waren an allen drei Blutentnahmezeitpunkten am niedrigsten. Der MCHC der Sauen von G1 war 14 Tage ante partum mit durchschnittlich 336,83 g/l schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu dem MCHC der Sauen von G4 mit dem höchsten Wert von durchschnittlich 344,33 g/l. Bis zur Geburt fielen die Werte in allen Gruppen leicht ab. Weiterhin blieb der MCHC der Sauen von G1 mit 335,1 g/l am niedrigsten. Am vierten Tag post partum wies der MCHC der Muttersauen von G1 (335,79 g/l) gegenüber dem höchsten Wert der Sauen von G4 mit 344,61 g/l eine schwache Signifikanz ( $p \leq 0,05$ ) auf.

Tab. 28: MCHC der Sauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [g/l]	s	Geburt $\bar{x}$ [g/l]	s	n	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [g/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	336,83	12,3	335,11	15,8	34	335,79	16,8
Vit. C (G2)	18	342,59	8,2	340,28	8,5	18	340,50	9,5
Eisen (G3)	19	341,74	9,2	340,68	7,0	18	341,22	9,6
Vit. C+Eisen (G4)	18	344,33	14,0	341,72	10,1	18	344,61	14,6

Abb. 17: Verlauf des MCHC der Sauen



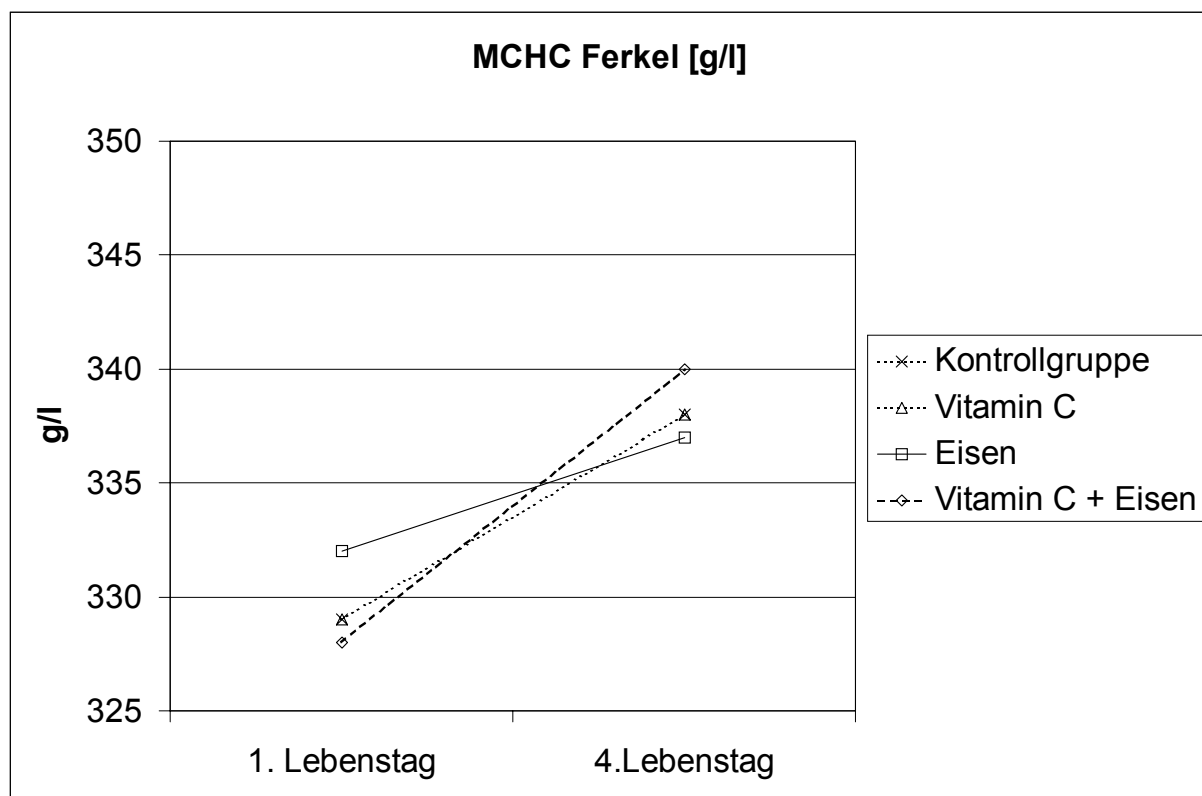
#### 4.4.10 Verlauf der mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) der Ferkel

Am Tag der Geburt lag der MCHC der Ferkeln aller vier Gruppen zwischen durchschnittlich 328,39 g/l (G4) und 331,74 g/l (G3) und stieg bis zum vierten Tag post natum an. Der MCHC der Ferkel von G3 stieg am geringsten auf im Durchschnitt 337,05 g/l an. Der größte Anstieg war bei den Ferkeln von G4 mit durchschnittlich 340,24 g/l zu erkennen.

Tab. 29: MCHC der Ferkel

	n	Geburt $\bar{x}$ [g/l]	s	n	4. Tag p.n. $\bar{x}$ [g/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	328,83	11,8	36	338,31	26,4
Vit. C (G2)	18	329,39	13,5	17	338,47	18,1
Eisen (G3)	19	331,74	13,1	18	337,05	14,3
Vit. C+Eisen (G4)	18	328,39	15,3	17	340,24	16,4

Abb. 18: Verlauf des MCHC der Ferkel



## 4.5 Verlauf der totalen Eisenbindungskapazität (TEBK) und des Eisengehaltes

### 4.5.1 Verlauf der Totalen Eisenbindungskapazität (TEBK) der Muttersauen

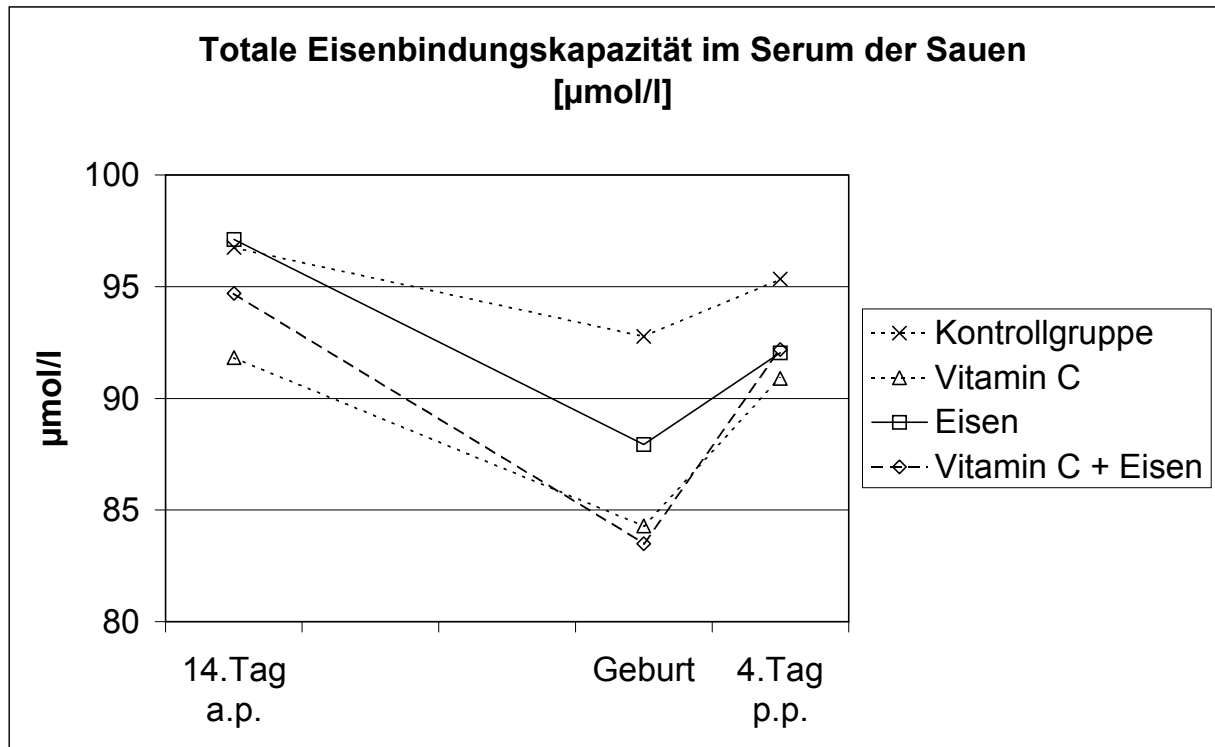
Der höchste Ausgangswert war bei den Sauen von G3 mit durchschnittlich 97,11  $\mu\text{mol/l}$  gemessen worden. Die Sauen von G2 hatten die durchschnittlich niedrigste TEBK mit 91,83  $\mu\text{mol/l}$ . Bis zur Geburt sanken die Werte aller Gruppen ab, dabei verhielt sich die TEBK bei den Sauen von G1 (92,77  $\mu\text{mol/l}$ ), die den höchsten Wert hatte zu der TEBK bei den Sauen von G2 (84,28  $\mu\text{mol/l}$ ) schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) und signifikant ( $p \leq 0,01$ ) zu der TEBK bei den Sauen von G4 (83,49  $\mu\text{mol/l}$ ). Bis zum vierten Tag nach der Geburt stiegen die Werte bei den Sauen von G2 mit der durchschnittlich niedrigsten TEBK von 90,89  $\mu\text{mol/l}$  und bis zur durchschnittlich höchsten TEBK bei den Sauen von G1 bis 95,34  $\mu\text{mol/l}$  an.

Tab. 30: Totale Eisenbindungskapazität der Sauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	Geburt $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s
Kontrollgruppe (G1)	30	96,76	7,6	35	92,77	10,6
Vit. C (G2)	17	91,83	14,2	17	84,28	13,8
Eisen (G3)	18	97,11	8,5	19	87,94	10,6
Vit. C+Eisen (G4)	17	94,70	10,3	18	83,49	10,9

	n	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	95,34	12,4
Vit. C (G2)	18	90,89	10,0
Eisen (G3)	19	92,03	9,1
Vit. C+Eisen (G4)	17	92,18	9,2

Abb.19: Verlauf der Totalen Eisenbindungskapazität der Sauen





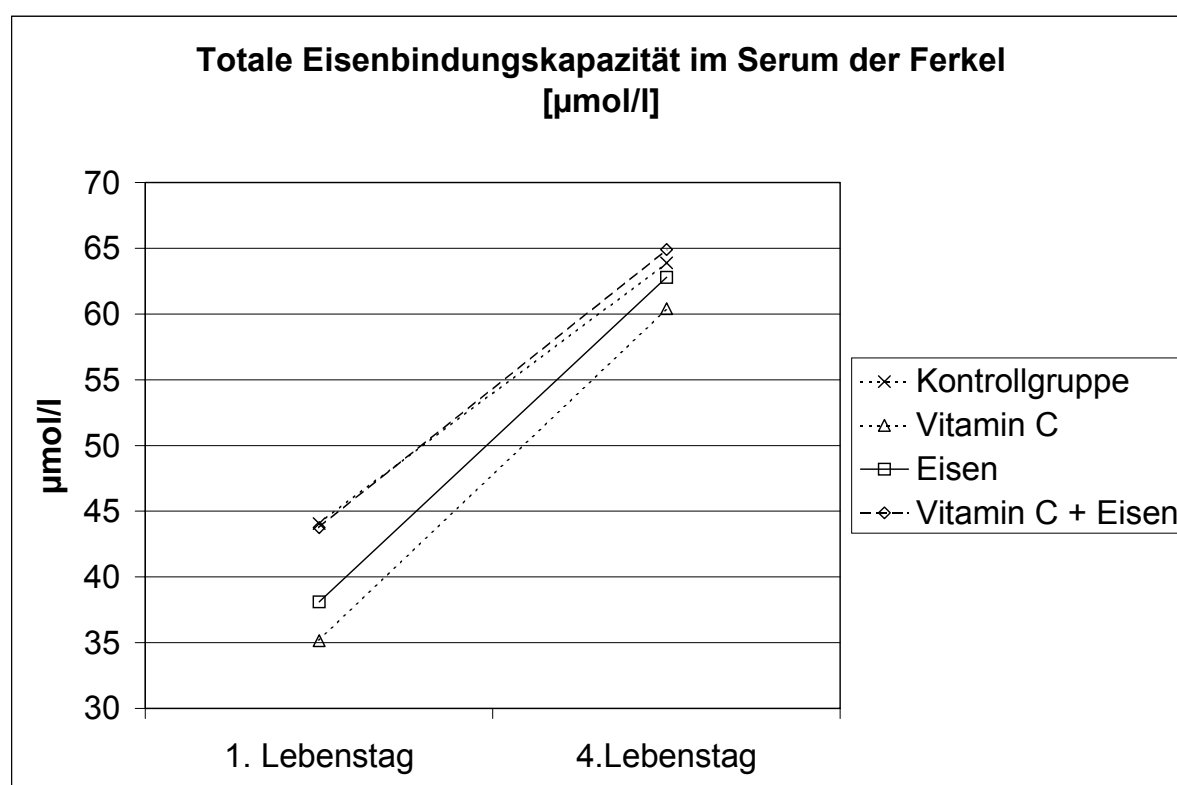
### 4.5.2 Verlauf der Totalen Eisenbindungskapazität (TEBK) der Ferkel

Die TEBK-Werte der Ferkel am Tag der Geburt variierten stark. Den höchsten Wert erreichten die Ferkel von G1 mit durchschnittlich 44,06  $\mu\text{mol/l}$ , der sich signifikant ( $p \leq 0,01$ ) zu der TEBK der Ferkel von G2 mit 35,16  $\mu\text{mol/l}$  und schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu der TEBK der Ferkel von G3 (38,10  $\mu\text{mol/l}$ ) verhielt. Die Ferkel von G4 hatten einen Wert von 43,75  $\mu\text{mol}$ , dieser war schwach signifikant ( $p \leq 0,01$ ) gegenüber der TEBK der Ferkel von G2 (35,16  $\mu\text{mol/l}$ ). Bis zum vierten Lebenstag stiegen alle Werte an, die größte TEBK wiesen die Ferkel von G4 mit 64,91  $\mu\text{mol/l}$  auf, die niedrigste ließ sich bei den Ferkeln von G2 mit 60,42  $\mu\text{mol/l}$  verzeichnen.

Tab. 31: Totale Eisenbindungskapazität der Ferkel

	n	Geburt $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	4. Tag p.n. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s
Kontrollgruppe (G1)	36	44,06	12,9	34	63,90	16,4
Vit. C (G2)	18	35,16	7,5	18	60,42	16,9
Eisen (G3)	19	38,10	7,4	19	62,79	14,7
Vit. C + Eisen (G4)	18	43,75	10,6	17	64,91	10,7

Abb. 20: Verlauf der Totalen Eisenbindungskapazität der Ferkel



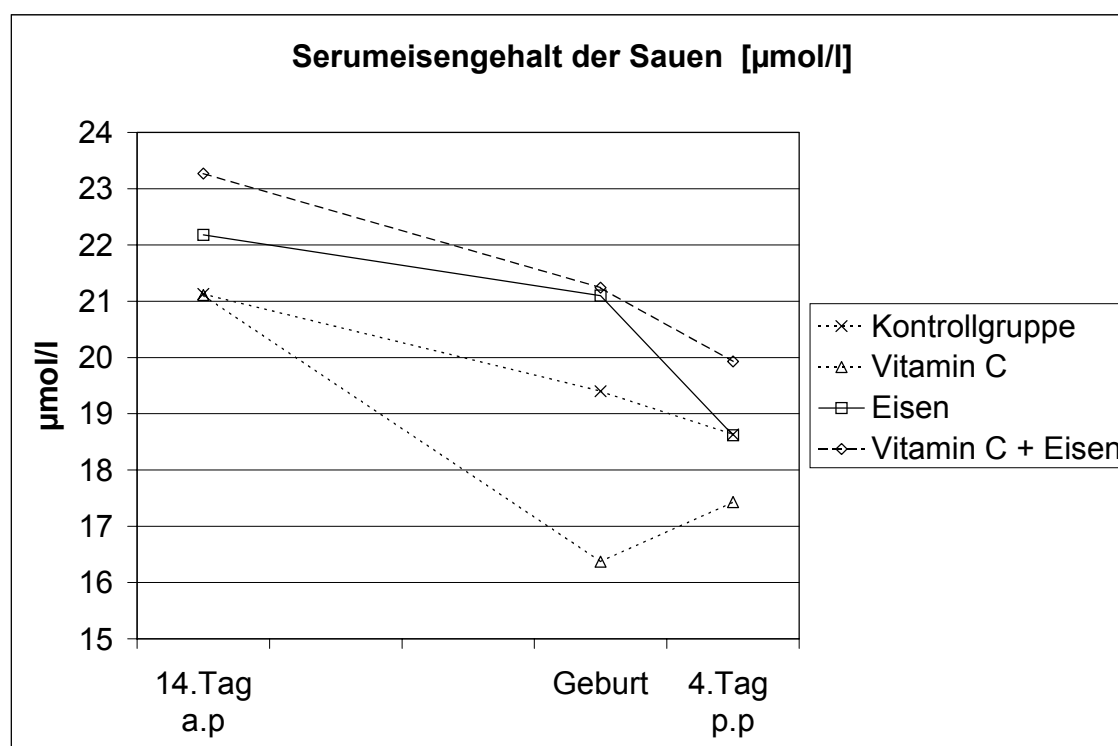
### 4.5.3 Verlauf des Serumeisengehaltes der Muttersauen

Die durchschnittlichen Ausgangswerte des Serumeisens der Sauen variierten zwischen 21,11  $\mu\text{mol/l}$  (G2) und 23,27  $\mu\text{mol/l}$  (G4). Bis zur Geburt sanken alle Werte bis zu dem niedrigsten Wert von 16,37  $\mu\text{mol/l}$  (G2), der signifikant ( $p \leq 0,01$ ) zu den durchschnittlichen Serumeisengehalten der Sauen von G3 (21,10  $\mu\text{mol/l}$ ) und G4 (21,24  $\mu\text{mol/l}$ ) und schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu G1 (19,40  $\mu\text{mol/l}$ ) war. Bis zum vierten Tag nach der Geburt fielen die Werte weiter ab, außer bei den Sauen von G2, die einen Anstieg des Serumeisens verzeichneten (17,43  $\mu\text{mol/l}$ ). Dieser zeigte gegenüber den Serumeisenwerten der Sauen von G4 (19,93  $\mu\text{mol/l}$ ), dem höchsten Wert eine schwache Signifikanz ( $p \leq 0,05$ ).

Tab. 32: Serumeisengehalte der Sauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	Geburt $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s
Kontrollgruppe (G1)	34	21,13	3,59	36	19,40	4,27	36	18,63	3,29
Vit. C (G2)	17	21,11	4,40	15	16,37	2,90	18	17,43	3,49
Eisen (G3)	19	22,18	3,56	19	21,10	4,58	19	18,62	3,67
Vit. C+Eisen (G4)	16	23,27	4,93	18	21,24	4,73	17	19,93	3,35

Abb. 21: Verlauf des Serumeisengehaltes der Sauen



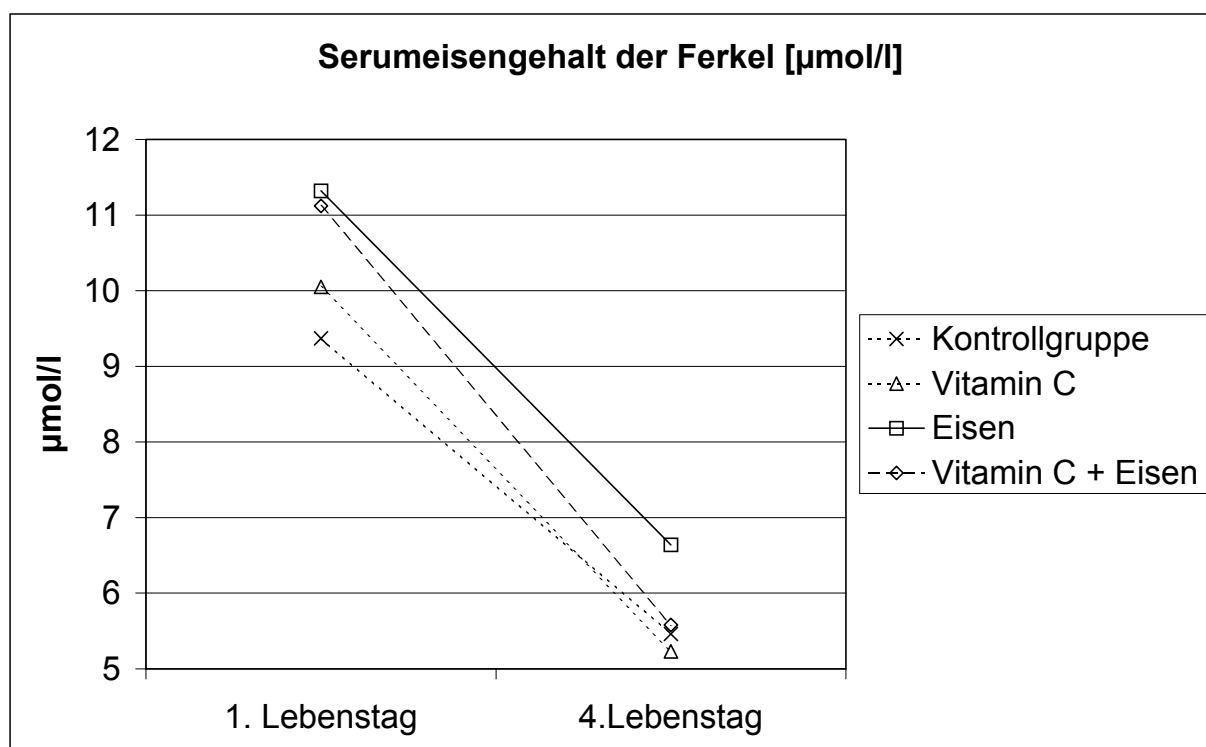
#### 4.5.4 Verlauf des Serumeisengehaltes der Ferkel

Die Serumeisenwerte der Ferkel am Tag der Geburt waren bei G1 (9,37  $\mu\text{mol/l}$ ) am niedrigsten und verhielten sich signifikant ( $p \leq 0,01$ ) zu den durchschnittlichen Serumeisengehalten der Ferkel von G3 (11,32  $\mu\text{mol/l}$ ) und G4 (11,12  $\mu\text{mol/l}$ ). Am vierten Tag post natum sanken alle Werte. Am stärksten fiel der Wert der Ferkel von G2 auf 5,23  $\mu\text{mol/l}$  und verhielt sich schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu G3 (6,64  $\mu\text{mol/l}$ ). Der Serumeisengehalt von den Ferkeln von G1 (5,46  $\mu\text{mol/l}$ ) wies ebenfalls eine schwache Signifikanz ( $p \leq 0,05$ ) gegenüber den Werten der Ferkel von G3 auf.

Tab. 33: Serumeisengehalte der Ferkel

	n	Geburt $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	4. Tag p.n. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s
Kontrollgruppe (G1)	97	9,37	3,91	101	5,46	3,30
Vit. C (G2)	52	10,05	4,01	52	5,23	2,57
Eisen (G3)	57	11,32	3,61	56	6,64	3,09
Vit. C + Eisen (G4)	53	11,12	4,12	52	5,58	2,88

Abb. 22: Verlauf des Serumeisengehaltes der Ferkel



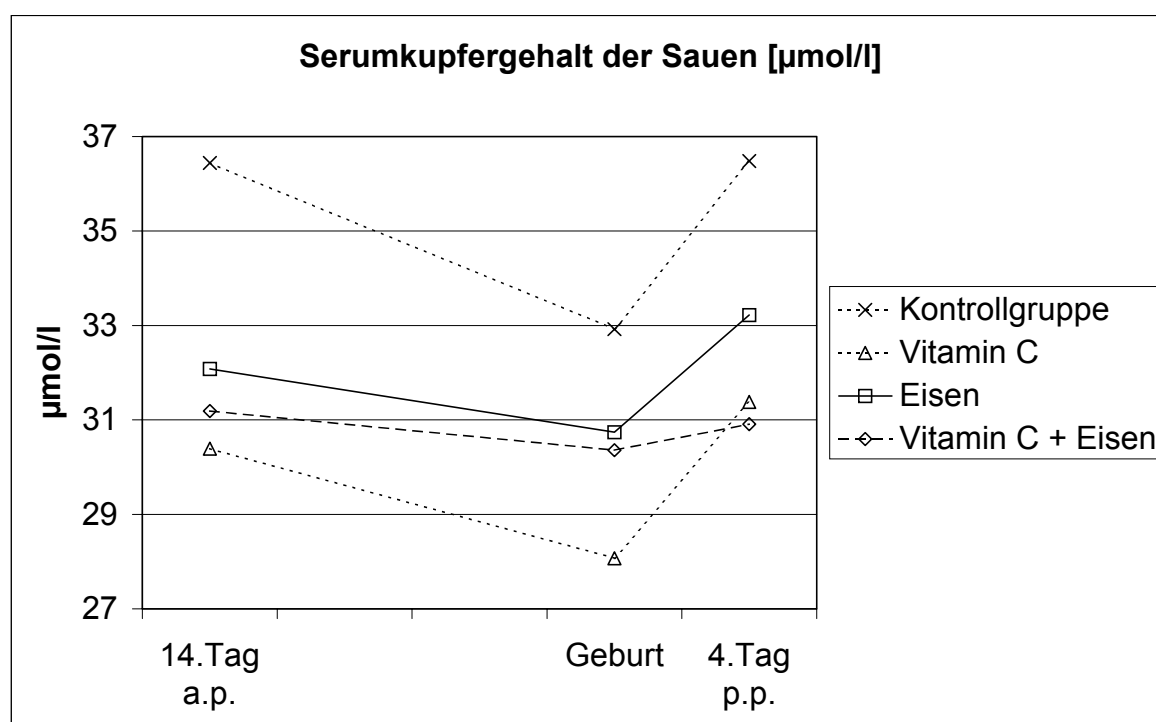
### 4.5.5 Verlauf des Serumkupfergehaltes der Muttersauen

Die Sauen von G1 wiesen den höchsten Kupfergehalt 14 Tage vor Geburt auf (36,45  $\mu\text{mol/l}$ ), dieser war signifikant ( $p \leq 0,01$ ) zu den Werten der Sauen von G2 (30,39  $\mu\text{mol/l}$ ) und schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu G3 (32,08  $\mu\text{mol/l}$ ) und zu G4 (31,19  $\mu\text{mol/l}$ ). Bis zur Geburt nahmen die Kupfergehalte bis 32,92  $\mu\text{mol/l}$  (G1) ab, dem höchsten Gehalt, welcher sich schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu G2 mit 28,07  $\mu\text{mol/l}$  dem niedrigsten Kupfergehalt verhielt. Bis zum vierten Tag nach der Geburt stiegen die Kupfergehalte in die Nähe der Ausgangswerte an, wobei G1 schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) mit den höchsten Mittelwert (36,48  $\mu\text{mol/l}$ ) zu G2 (31,38  $\mu\text{mol/l}$ ) und G4 (30,92  $\mu\text{mol/l}$ ), dem niedrigsten Kupfergehalt war.

Tab. 34: Serumkupfergehalte der Sauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	Geburt $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	4.Tag p.p. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s
Kontrollgruppe (G1)	31	36,45	8,54	35	32,92	10,02	36	36,48	8,46
Vit. C (G2)	17	30,39	4,52	15	28,07	6,24	18	31,38	8,17
Eisen (G3)	19	32,08	5,94	19	30,74	5,66	19	33,22	8,25
Vit. C+Eisen (G4)	17	31,19	5,24	17	30,37	5,35	16	30,92	5,9

Abb. 23: Verlauf der Serumkupfergehalte der Sauen



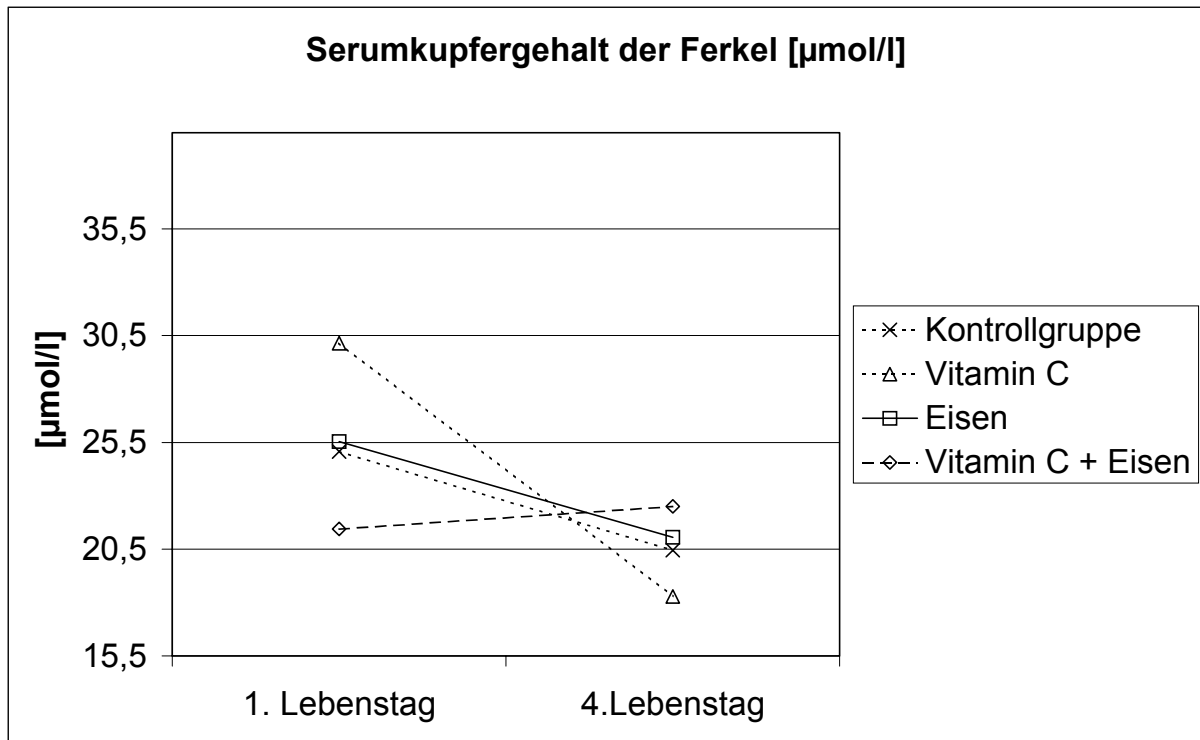
#### 4.5.6 Verlauf des Serumkupfergehaltes der Ferkel

Die Ausgangswerte der Kupfergehalte bei den Ferkeln schwankten zwischen 25,54  $\mu\text{mol/l}$  (G3), mit dem niedrigsten und 30,14  $\mu\text{mol/l}$  (G2), dem höchsten Kupfergehalt. Am vierten Tag wiesen dagegen die Ferkel von G2 die durchschnittlich niedrigsten mit 18,28  $\mu\text{mol/l}$  und die Ferkel von G4 mit 22,51  $\mu\text{mol/l}$  die höchsten Kupferkonzentrationen auf.

Tab. 35: Serumkupfergehalte der Ferkel mit Minimal- und Maximalwerten

	n	Geburt $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	4. Tag p.n. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s
Kontrollgruppe (G1)	19	25,07	11,97	35	20,45	7,49
Min.		8,65			12,19	
Max.		49,86			49,30	
Vit. C (G2)	9	30,14	12,36	18	18,28	3,96
Min.		13,06			10,99	
Max.		50,30			26,47	
Eisen (G3)	8	25,54	11,61	17	21,05	5,76
Min.		14,02			13,89	
Max.		46,51			36,64	
Vit. C+Eisen (G4)	9	21,45	10,74	17	22,51	6,85
Min.		15,23			15,70	
Max.		48,32			42,48	

Abb. 24: Verlauf der Serumkupfergehalte der Ferkel



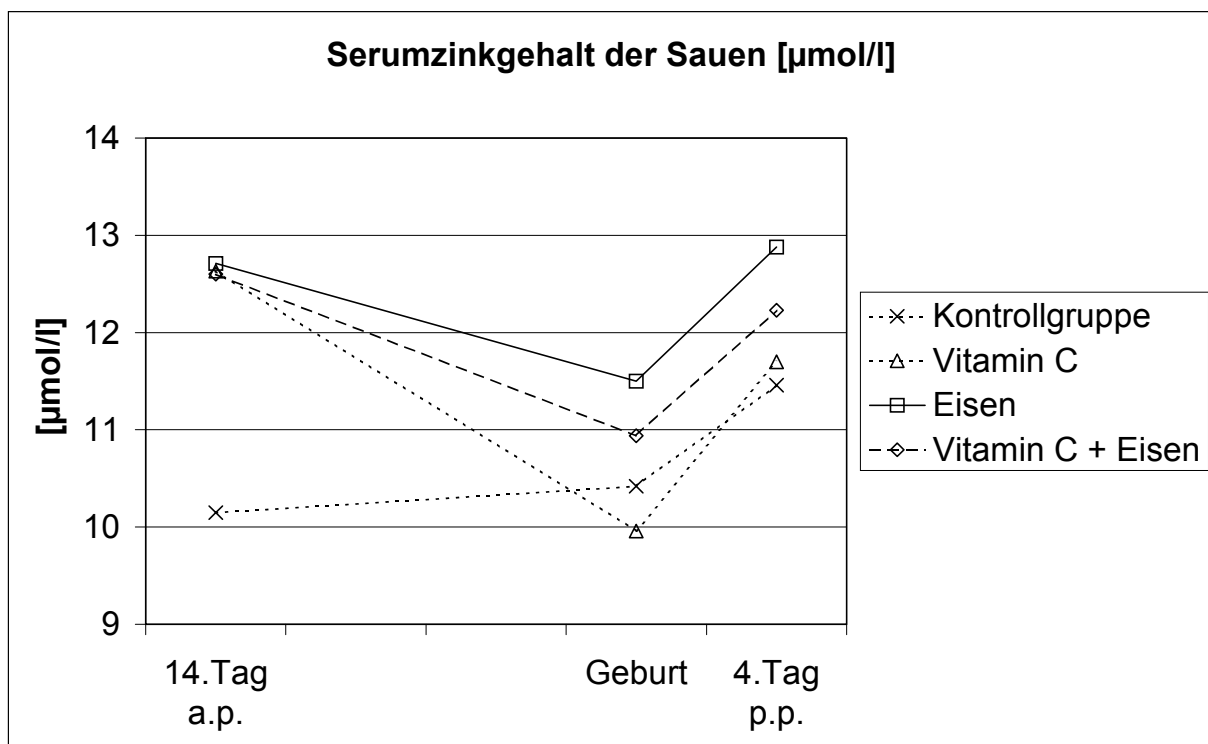
### 4.5.7 Verlauf des Serumzinkgehaltes der Muttersauen

Den durchschnittlich niedrigsten Zinkgehalt 14 Tage ante partum hatten die Sauen von G1 mit 10,15  $\mu\text{mol/l}$ , welcher signifikant ( $p \leq 0,01$ ) zu den Werten der anderen Gruppen war, die zwischen 12,61  $\mu\text{mol/l}$  (G4) und 12,71  $\mu\text{mol/l}$  (G3) lagen. Am Tag der Geburt fielen die Zinkgehalte der Sauen der drei Gruppen auf 9,96  $\mu\text{mol/l}$  (G2) bis 11,49  $\mu\text{mol/l}$  (G3) ab, die sich zueinander schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) verhielten. Der Zinkgehalt bei den Sauen von G1 stieg dagegen auf durchschnittlich 10,42  $\mu\text{mol/l}$  an. Am vierten Tag nach der Geburt stiegen alle Zinkwerte, von 11,46  $\mu\text{mol/l}$  (G1) bis 12,89  $\mu\text{mol/l}$  (G3).

Tab. 36: Serumzinkgehalte der Sauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	Geburt $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s	n	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [ $\mu\text{mol/l}$ ]	s
Kontrollgruppe (G1)	31	10,15	1,93	34	10,42	2,18	34	11,46	3,20
Vit. C (G2)	16	12,63	3,41	18	9,96	1,49	18	11,70	1,99
Eisen (G3)	19	12,71	2,37	18	11,49	2,76	19	12,89	2,25
Vit. C+Eisen (G4)	18	12,61	3,66	18	10,94	2,38	17	12,23	2,14

Abb. 25: Verlauf der Serumzinkgehalte der Sauen



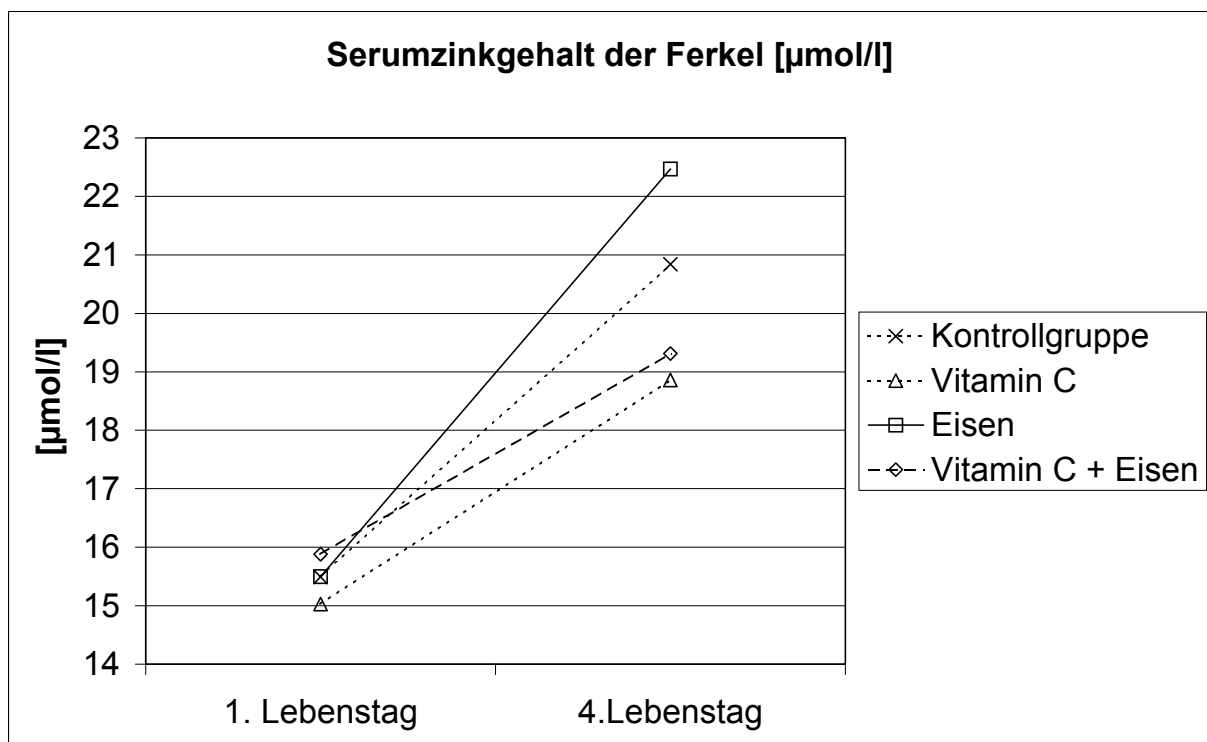
#### 4.5.8 Verlauf des Serumzinkgehaltes der Ferkel

Am Tag der Geburt waren die Zinkgehalte bei allen vier Gruppen ähnlich, wobei die Ferkel von G2 den niedrigsten Gehalt mit durchschnittlich 15,03 µmol/l, den höchsten Wert die Ferkel von G4 mit durchschnittlich 15,88 µmol/l aufwiesen. Am vierten Tag post natum hatten ebenfalls die Ferkel von G2 mit 18,87 µmol/l den niedrigsten Zinkgehalt, den höchsten Mittelwert erreichten die Ferkel von G3 mit 22,47 µmol/l. So war eine Signifikanz ( $p \leq 0,01$ ) von den Werten von G3 zu den Werten der Ferkel der Gruppen G2 (18,87 µmol/l) und G4 (19,31 µmol/l) erkennbar.

Tab. 37: Serumzinkgehalte der Ferkel

	n	Geburt $\bar{x}$ [µmol/l]	s	n	4. Tag p.n. $\bar{x}$ [µmol/l]	s
Kontrollgruppe (G1)	35	15,49	4,36	35	20,85	5,12
Vit. C (G2)	18	15,03	4,23	15	18,87	5,41
Eisen (G3)	19	15,50	3,85	19	22,47	2,97
Vit. C+Eisen (G4)	17	15,88	3,73	17	19,31	3,77

Abb.26: Verlauf der Serumzinkgehalte der Ferkel





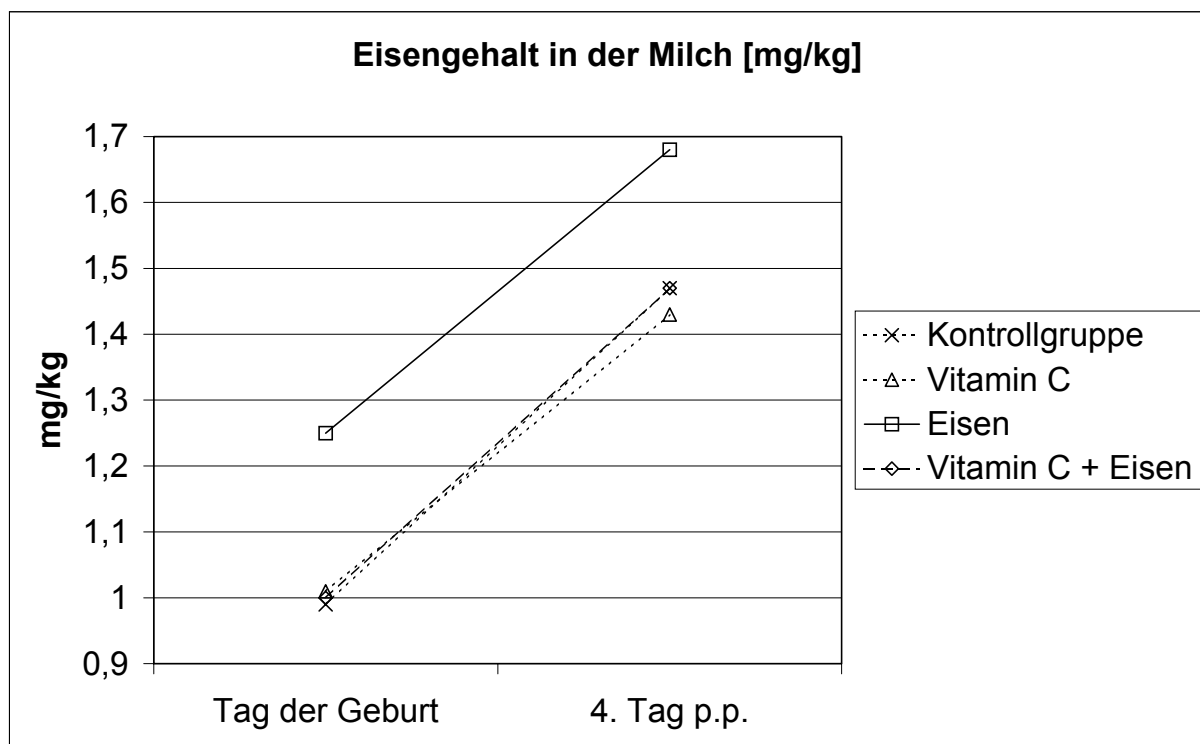
#### 4.6. Eisengehalt in der Muttermilch

Von jeder Gruppe wurden am Tag der Geburt (Kolostrum), sowie am vierten Tag post partum jeweils zehn Milchproben ausgewertet. Den höchsten Wert wiesen die Sauen von G3 mit 1,25 mg/kg auf, den niedrigsten Wert die Sauen von G1 mit durchschnittlich 0,99 mg/kg Milch. Am vierten Tag stiegen die Werte an. Den höchsten Eisengehalt hatte zu diesem Zeitpunkt die Milch von den Sauen von G3 (1,68 mg/kg), den niedrigsten G2 (1,43 mg/kg).

Tab. 38: Eisengehalte in der Milch

	n	Geburt $\bar{x}$ [mg/kg]	s	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [mg/kg]	s
Kontrollgruppe (G1)	10	0,99	0,31	1,47	0,84
Vit. C (G2)	10	1,01	0,39	1,43	0,75
Eisen (G3)	12	1,25	0,46	1,68	0,73
Vit. C + Eisen (G4)	10	1,00	0,29	1,47	0,61

Abb. 27: Verlauf des Eisengehaltes in der Milch



### 4.7. Vitamin-C-Gehalt

Zur Vitamin-C-Bestimmung wurde aufbereitetes Blutserum und Milchserum verwendet.

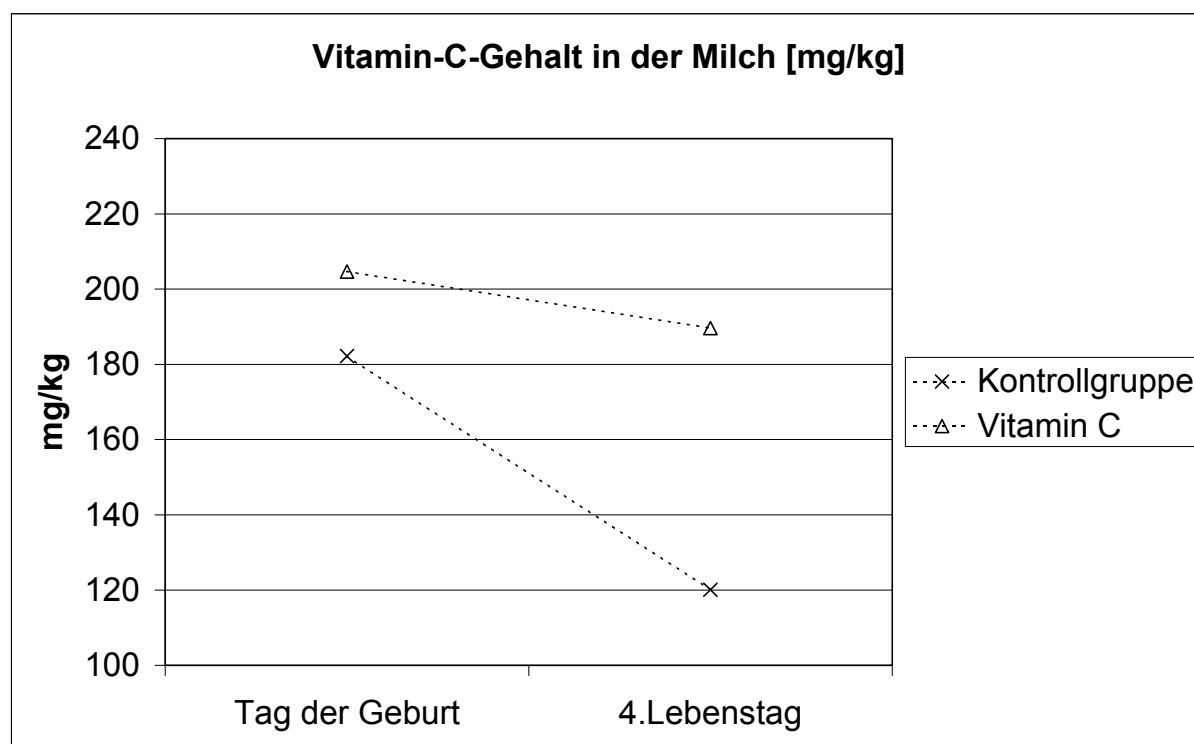
#### 4.7.1 Vitamin-C-Gehalt in der Muttermilch

Der Gehalt an Vitamin C in der Milch der Muttersauen schwankte erheblich. Die Vitamin-C-Gehalte in der Muttermilch waren bei den Sauen von der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2) zu beiden Zeitpunkten höher als bei den Sauen von der Kontrollgruppe (G1).

Tab. 39: Vitamin-C-Gehalt in der Milch

	n	Tag der Geburt $\bar{x}$ [mg/kg]	s	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [mg/kg]	s
Kontrollgruppe (G1)	15	182,2	87,01	120,07	74,68
Vit. C (G2)	6	204,66	114,02	189,65	126,50

Abb. 28: Verlauf des Vitamin-C-Gehaltes in der Muttermilch



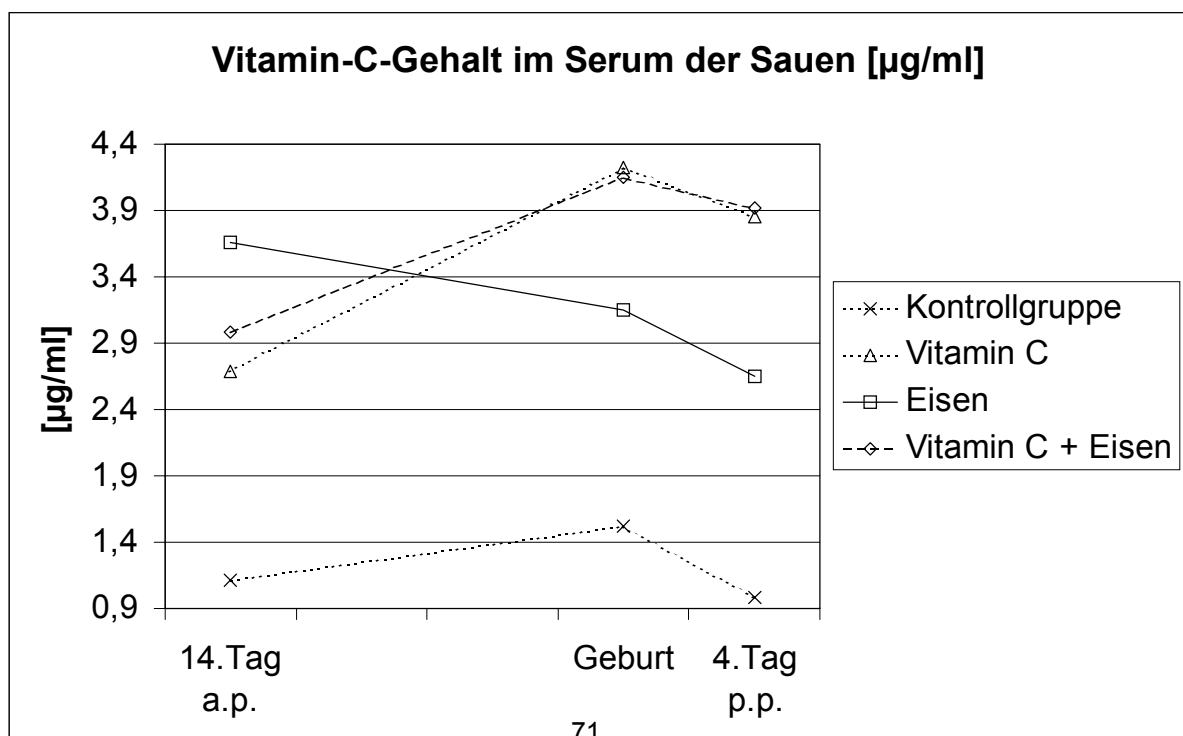
### 4.7.2 Vitamin-C-Gehalt im Blutserum der Muttersauen

Den niedrigsten Vitamin-C-Gehalt wiesen zu Versuchsbeginn die Sauen von G1 (1,11 µg/ml) auf, welcher signifikant ( $p \leq 0,01$ ) zu den Werten der Sauen von G3 (3,66 µg/ml), schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu den Werten von G2 (2,69 µg/ml) und von G4 (2,98 µg/ml) war. Bis zur Geburt stiegen die Serumgehalte an, wobei die Sauen von G1 weiterhin den niedrigsten Vitamin-C-Gehalt mit 1,52 µg/ml hatte, die anderen Werte lagen zwischen 3,15 µg/ml (G3) und 4,23 µg/ml (G2). Am vierten Tag post partum fielen die Werte auf 3,92 µg/ml (G4) bis 0,98 µg/ml (G1), der schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) zu den anderen Werten der drei Gruppen war.

Tab. 40: Vitamin-C-Serumgehalte der Muttersauen

	n	14 Tage a.p. $\bar{x}$ [µg/ml]	s	Geburt $\bar{x}$ [µg/ml]	s	4. Tag p.p. $\bar{x}$ [µg/ml]	s
Kontrollgruppe (G1)	14	1,11	0,75	1,52	1,10	0,98	1,80
Vit. C (G2)	9	2,69	1,93	4,23	4,01	3,85	3,44
Eisen (G3)	9	3,66	2,03	3,15	3,09	2,65	2,20
Vit. C + Eisen (G4)	10	2,98	1,76	4,15	3,64	3,92	2,43

Abb. 29: Verlauf des Vitamin-C-Gehaltes im Serum der Muttersauen



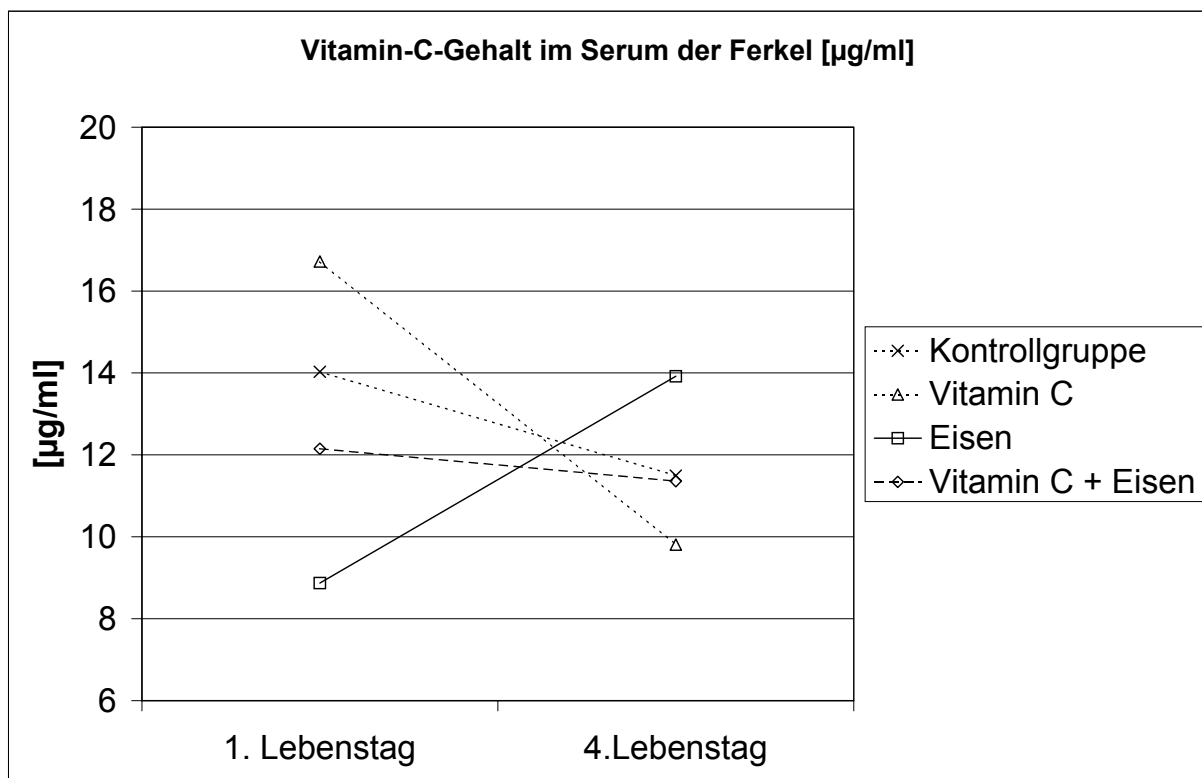
### 4.7.3 Vitamin-C-Gehalt im Blutserum der Ferkel

Die höchste Vitamin-C-Konzentration im Serum hatten am Tag der Geburt die Ferkel von G2 (16,72 µg/ml). Den niedrigsten Serumgehalt wiesen die Ferkel von G3 mit 8,87 µg/ml auf. Am vierten Tag post natum fiel der Gehalt der Ferkel von G2 am stärksten auf durchschnittlich 9,81 µg/ml ab, hingegen hatten die Ferkel von G3 den höchsten Wert (13,92 µg/ml).

Tab. 41: Vitamin-C-Serumgehalt der Ferkel

	n	Tag der Geburt $\bar{x}$ [µg/ml]	s	n	4. Tag p.n. $\bar{x}$ [µg/ml]	s
Kontrollgruppe (G1)	12	14,03	7,85	13	11,49	6,39
Vitamin C (G2)	10	16,72	8,88	10	9,81	4,06
Eisen (G3)	9	8,87	3,60	9	13,92	6,79
Vitamin C + Eisen (G4)	10	12,15	5,53	10	11,36	4,74

Abb. 30: Verlauf des Vitamin-C-Serumgehaltes der Ferkel



## 5. DISKUSSION

Ziel des vorliegenden Versuches war es zu ermitteln, ob durch eine Supplementierung mit einem Eisenpräparat im Futter von Muttersauen im Spätstadium der Trächtigkeit dem Eisenmangel beim Saugferkel entgegenzuwirken ist. Die Muttertiere wurden in drei Gruppen eingeteilt und entweder mit Eisenmethionin, mit Vitamin-C-Phosphat oder mit einem aus beiden genannten Bestandteilen kombinierten Gemisch zugefüttert. Mit der aus der Literatur bekannten höheren Eisenresorption in Verbindung mit einer Aminosäure (Methionin) und der durch Vitamin C erhöhten Resorptionsrate von Eisen, sollte im Feldversuch erprobt werden, ob der materno-fetale Übergang für Eisen erhöht werden kann und wie sich das auf die für den Eisenmangel relevanten Blutparameter beim Saugferkel auswirkt.

### 5.1 Die Geburtsgewichte und die täglichen Zunahmen der Ferkel

Die Sauengruppe, die eine Zufütterung mit Eisen und Vitamin C (G4) erhielt, zeigte im Durchschnitt die höchste Ferkelzahl pro Wurf (10,92) und die höchsten Geburtsgewichte. Man kann also davon ausgehen, dass die Zufütterung bei den Muttersauen mit einer Vitamin-C-Komponente und einem Eisenamino­säurekomplex sich positiv auf die Geburtsgewichte der Ferkel auswirkt.

Obwohl in der eisensupplementierten Gruppe (G3) das durchschnittlich niedrigste Geburtsgewicht (1562 g) auftrat, waren hier die größten Tageszunahmen (192 g) zu beobachten, die um 8,5% höher lagen als bei der Kontrollgruppe (G1), die die geringsten Tageszunahmen verzeichnete. Dies kann an der ausreichenden Eisenausstattung der Ferkel bei der Geburt liegen, da Eisen für die Synthese der eisenhaltigen Enzyme (Dopamin, Noradrenalin) notwendig ist, die als Transmitter die Nervenzellen für die Futterraufnahme innervieren und somit die Saugaktivität verstärken (AST et al., 1989). Die zweithöchsten Tageszunahmen waren bei den Ferkeln der G4-Gruppe zu verzeichnen, die um 5,6% höher lagen als bei den Ferkeln von G1. Es ist anzunehmen, dass die etwas geringeren Tageszunahmen gegenüber G3 zum einen auf die höchste Wurfgröße von G4 und zum anderen auf das schwerere Geburtsgewicht und somit den höheren Energiebedarf zurückzuführen sind. Bei den Ferkeln der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2) lagen die durchschnittlichen Tageszunahmen um 3,8% höher als bei der Kontrollgruppe, was

auf die von MAHAN et al. (1983), BROWN et al. (1975) sowie von SCHMIDT (1999) beschriebene positive Wirkung von Vitamin C auf die Gewichtszunahme zurückzuführen sein kann. Dagegen stellten BROWN et al. (1970) und auch YEN und POND (1987) keinen Einfluss von Vitamin C auf das Gewicht fest. Die Feststellung von ASHMEAD (1993) dass aus der Supplementierung von Eisen in Verbindung mit einer Aminosäure höhere Geburtsgewichte resultieren kann somit bedingt bestätigt werden, dass aus der Supplementierung von Eisen in Verbindung mit einer Aminosäure höhere Geburtsgewichte resultieren. Dies trifft auf die kombiniert gefütterten Gruppe (G4) zu – dagegen hatten die Ferkel von G3, deren Mütter nur den Eisenaminosäurekomplex erhielten, die niedrigsten Geburtsgewichte aller Gruppen. In dieser Gruppe (G3) waren aber auch erhebliche Schwankungen in den Geburtsgewichten festzustellen, in dieser Gruppe (G3) war ein Ferkel mit 920 g als leichtestes aller gewogenen Ferkel vorzufinden. Auch das Alter der Sauen kann niedrigere Geburtsgewichte verursachen: in G3 ferkelten zwei Sauen zum ersten Mal und eine zum elften Mal (EGELI et al., 1998 a).

In der vorliegenden Untersuchung besaßen die Ferkel der Vitamin-C-supplementierten Gruppen (G2 und G4) das höchste Geburtsgewicht.

So ist zu diskutieren, ob die Vitamin-C-Fütterung einen positiven Einfluss auf das Geburtsgewicht und die Gewichtsentwicklung hat (SCHMIDT, 1999; ROCHE, 1997).

## **5.2 Der Eisengehalt in den Ferkellebern**

Der Eisengehalt in den Lebern wurde aufgrund der geringen Stückzahl nicht statistisch ausgewertet. Er deutet aber darauf hin, dass die Ferkel der Kontrollgruppe (G1) einen im Durchschnitt niedrigeren Eisengehalt aufweisen als die Ferkel der supplementierten Sauen. Der höchste Gehalt wurde bei den Ferkeln der mit beiden Komponenten gefütterten Sauen mit 144,81 mg Eisen pro kg Leber gemessen worden. Der Eisengehalt war bei der Kontrollgruppe (G1) im Vergleich zu G4 um nahezu 300%, zu G2 um ca. 250%, zu G3 um mehr als 200% verringert. Da der Eisengehalt sowohl Häm- und Nichthämproteine beinhaltet und die Werte der beider Bestandteile stark variieren (FURUGOURI, 1973; MORRIS, 1987), kann aufgrund der geringen Anzahl der Lebern nur angenommen werden, dass zum Zeitpunkt der Geburt mehr Eisen in den Ferkellebern der supplementierten Muttersauen gespeichert war und ein höherer materno-fetaler Transport von Eisen stattfand als

bei G1. Berücksichtigt werden muss, dass die Lebereisengehalte in einem Wurf sehr unterschiedlich sind (FURUGOURI, 1973; EGELI et al., 1998 a). GÜRTLER (1987 b) gibt einen Eisengehalt von 103 µg Eisen/g Leber am ersten Lebenstag an, der bis zum achten Lebenstag auf 12,6 µg Eisen/g Leber absinkt. In der Arbeit von EGELI et al. (1998 a) wurde der Eisengehalt, ebenfalls Hämeisen enthaltend, in den Lebern von gestorbenen Ferkeln bestimmt, deren Mütter drei Wochen vor der Geburt mit 300 mg Eisenglutaminsäure bzw. 650 mg Eisenglutaminsäure zusätzlich gefüttert wurden. Die Eisengehalte der Lebern waren hierbei höher, wobei die Ferkel der mit 300 mg Eisen supplementierten Muttersauen 278 mg Eisen/kg Leber (supplementiert) und 219 mg Eisen/kg Leber (Kontrollgruppe) aufwiesen und bei den mit 650 mg supplementierten Sauen, die Lebern der Ferkel 128 mg Eisen/kg Leber (supplementiert) und 163 mg Eisen/kg Leber (Kontrollgruppe) enthielten. Möglicherweise liegt dies auch an den unterschiedlichen Rassen, da auch die Lebern der Ferkel nahezu doppelt so schwer (50 g) waren wie in der vorliegenden Untersuchung (21-32 g). Im Gegensatz zu MAHAN und SEIF (1983), die bei einer Vitamin-C-Supplementierung zum Futter feststellten, dass sich der Eisengehalt in der Leber nicht erhöht, weisen die Ferkel in den eigenen Untersuchungen durch die Vitamin-C-Supplementierung höhere Eisengehalte auf, wobei die geringe Anzahl der untersuchten Lebern nicht repräsentativ erscheinen.

### **5.3 Die Parameter des roten Blutbildes (Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozyten) der Muttersauen und der Ferkel**

#### **5.3.1 Die Parameter des roten Blutbildes der Muttersauen**

In der vorliegenden Untersuchung zeigten die Sauen der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2), die niedrigsten Ausgangswerte bei den Parametern des roten Blutbildes (Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin). Der weitere Verlauf war ebenfalls am niedrigsten, auch deren Ferkel (G2) hatten am Tag der Geburt die geringsten Werte. In allen Gruppen wurde bei den Sauen ein stetiges Absinken der Blutparameter beobachtet, was auf die Hämdilution im letzten Trächtigkeitsstadium durch einen Anstieg des Plasmavolumens zurückzuführen ist (THORN, 2000; MORRIS, 1987). STEINHARDT et al. (1982 a) stellten bei Versuchssauen eine negative lineare Korrelation zwischen den Hämoglobinwerten und der Blutplasmamenge in der 14. Trächtigkeitswoche bis fünf Wochen nach der Geburt

fest. Es kam bei einigen Sauen zu einer leichten Anämie, deren Ursache unbekannt war (EGELI et al., 1998 a; JAIN, 1986). Auch in dieser Untersuchung spiegelt sich das Absinken der roten Blutparameter in teilweise anämische Bereiche wider. PETERSEN et al. (1979) beobachteten einen wurfabhängigen Rückgang der Hämoglobinwerte, vom ersten bis zum fünften Wurf. Andere individuelle Schwankungen beruhen auf Trächtigkeit, Geburt und Laktation (MORRIS, 1987). In dieser Studie jedoch fällt auf, dass die Hämoglobinwerte der eisensupplementierten Sauen (G3) am vierten Tag post partum nicht so stark abnehmen wie die Werte der Kontrollgruppe (G1). Am Tag der Geburt haben die Sauen der kombiniert gefütterten Gruppe (G4) die höchsten Hämoglobinwerte von allen Gruppen. Die Werte von G1 nehmen im Vergleich zu den anderen Gruppen am stärksten ab. So kann angenommen werden, dass die Supplementierung von Vitamin C und Eisen, eine Erhöhung der roten Blutparameter bewirkt – jedoch konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden. Vor allem bei den Sauen von G3 wurde bis zum vierten Tag nach der Geburt ein nur geringgradiges Absinken der Erythrozyten, des Hämoglobingehaltes und des Hämatokrits beobachtet. Die Vitamin-C-Komponente erhöht möglicherweise die Resorptionsrate für das im Futter enthaltene dreiwertige Eisen. Dies ist vor allem am Serumeisengehalt und am Hämoglobingehalt der kombiniert gefütterten Sauen (G4) am Tag der Geburt zu erkennen. Die Hämoglobinwerte der Sauen stimmen mit den in der Literatur festgestellten Normbereichen zwischen 100-170 g/l (FRIENDSHIP und HENRY, 1992; KRAFT et al., 1999) überein. Der Hämatokrit stellt den prozentualen Anteil der Erythrozytenmasse am Gesamtblut dar und liegt beim Schwein zwischen 0,29-0,46 l/l (KRAFT et al., 1999; FRIENDSHIP und HENRY, 1992) Er kann bei niedrigeren Werten auf eine Anämie hinweisen und ist nicht fehleranfällig (KRAFT et al., 1999). In den eigenen Untersuchungen lagen die Werte der Sauen aller Gruppen in diesen Normbereichen. Der Hämatokrit der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2) zeigte bei den Ausgangswerten und beim Verlauf die geringsten Werte. Die Sauen der eisensupplementierten Gruppe (G3) wiesen am vierten Tag post partum den höchsten Wert auf, was für eine gute Eisenaustattung spricht. Die Normbereiche für Erythrozyten sind in der Literatur zwischen 5,1 bis 8,0 T/l beschrieben (FRIENDSHIP und HENRY, 1992; HEINRITZI und PLONAIT, 2001; KRAFT et al., 1999). In diesem Versuch lagen die Erythrozytenwerte im unteren Grenzbereich und überschritten zu keinem Zeitpunkt 6 T/l.



### 5.3.2 Die Parameter des roten Blutbildes der Ferkel

Bei den Ferkeln war das Verhältnis der roten Blutparameter (Hämoglobingehalt, Erythrozyten, Hämatokrit) ähnlich dem der Sauen: die Werte der Ferkel der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2) lagen am Tag der Geburt am tiefsten. Die Werte der Ferkel von G3 nahmen bis zum vierten Tag post natum nicht so stark ab wie die der anderen Gruppen. Bei den Ferkeln der kombiniert gefütterten Muttersauen (G4) mit dem höchsten Hämoglobingehalt am Tag der Geburt fiel der Hämoglobingehalt bis zum vierten Lebenstag am stärksten ab. Die Erythrozyten, der Hämatokrit und auch der Hämoglobingehalt waren bei den Ferkeln der Kontrollgruppe (G1) am vierten Tag nach der Geburt am niedrigsten. Im Verhältnis zu G4 wurde bei den Ferkeln von G1 ein weniger steiler Abstieg beim Hämoglobingehalt verzeichnet. Die Ferkel der eisensupplementierten Muttertiere (G3 und G4) kamen mit höheren Erythrozytenwerten auf die Welt, wahrscheinlich wurde mehr Eisen intrauterin weitergeleitet, woraus höhere Werte resultierten. Durch die Supplementierung von Eisen in Kombination mit Vitamin C (G4) erhöhten sich die Werte geringfügig.

Die Supplementation der Vitamin-C- und/oder der Eisenkomponente wirkt sich bis zum vierten Tag nicht signifikant auf die Blutparameter aus. Möglicherweise hängt das Absinken der Erythrozyten und des Hämoglobingehaltes bis zum vierten Tag in der G4-Gruppe mit dem höchsten Gewicht zusammen. Die Ferkel nehmen mehr Milch auf, wodurch das Plasmavolumen zunimmt und die Blutbestandteile stärker verdünnt werden. Außerdem benötigen die im Verhältnis schwersten Ferkel mehr Eisen und Energie für ihr Wachstum. Eine Korrelation zwischen dem Hämoglobingehalt und der täglichen Gewichtszunahme, die LEMACHER (1993) in ihrer Arbeit feststellte, kann nur eingeschränkt bestätigt werden, da die Beobachtungszeit zu kurz war. Die Ferkel von G4 wiesen am Tag der Geburt die höchsten Geburtsgewichte und die höchsten Hämoglobinkonzentrationen auf, bis zum vierten Tag post natum waren die Hämoglobinwerte im Vergleich zu den anderen drei Gruppen die niedrigsten und die tägliche Zunahme lag an zweiter Stelle. Dagegen verzeichneten die Ferkel der eisensupplementierten Gruppe (G3) die höchsten täglichen Zunahmen und am vierten Tag die höchsten Hämoglobingehalte. Die Hämoglobinwerte fielen bei keiner Gruppe unter den Grenzwert von 80 g/l, ab dem eine verminderte Tageszunahme resultiert (GÜRTLER, 1966). Die Ferkel der eisensupplementierten Gruppe (G3) zeigten die höchsten

täglichen Zunahmen, aber die niedrigsten Gewichte am ersten und vierten Tag im Vergleich zu den anderen Gruppen.

Die Abnahme der Blutparameter bis zum vierten Tag post natum lässt sich mit der Kolostrumaufnahme innerhalb der ersten 24 Stunden erklären, da ein Absinken der roten Blutparameter (Hämoglobin, Erythrozyten) durch einen Anstieg des Blutplasmas bedingt ist. Die Plasmaproteine und die Globulinanteile steigen dabei an (BOLLWAHN et al., 1970). Das Absinken der Werte dauert bis zur dritten Lebenswoche an. Auch die Gewichtsverdoppelung der Ferkel in der ersten Lebenswoche (MORRIS, 1987; THORN, 2000) führte zum stetigen Absinken des Hämoglobingehaltes. Beurteilt man die Parameter des roten Blutbildes der Ferkel am ersten Lebenstag mit den in der Literatur angegebenen Werten, so lagen die Erythrozytenwerte aller Ferkel an beiden Blutentnahmezeitpunkten unter dem Normbereich von 5,3-8,0 T/l (FRIENDSHIP und HENRY, 1992).

Der Hämatokrit wird in der Literatur mit 0,26-0,41 l/l (FRIENDSHIP und HENRY, 1992) angegeben, die Mittelwerte aller Gruppen am Tag der Geburt lagen in diesem Bereich. Am vierten Tag wies die eisensupplementierte Gruppe (G3) einen Hämatokrit ebenfalls im Normbereich auf, die anderen Gruppen lagen darunter (< 0,26 l/l). Der Hämoglobingehalt wird zwischen 90 und 140 g/l (FRIENDSHIP und HENRY, 1992) angegeben, wobei einige Autoren ihn nach dem Alter der Ferkel einteilen: am ersten Lebenstag weist ein Ferkel einen Hämoglobingehalt von 105 g/l und am dritten Lebenstag von 98 g/l auf (THORN, 2000). In den eigenen Untersuchungen lagen die Werte der Ferkel an beiden Blutentnahmezeitpunkten niedriger.

Nach den Kriterien einer Anämie beim Saugferkel nach RUDOLPHI und PFAU (1978) lagen an beiden Blutentnahmezeitpunkten die Hämatokritmittelwerte der Ferkel aller Gruppen unter den geforderten 0,34 Vol.-%. Der Hämoglobingehalt lag am Tag der Geburt, außer bei der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2), über 100 g/l.

EGELI und FRAMSTAD (1996) verglichen bei Ferkeln die Auswirkung auf das Blutbild von subkutan injiziertem Eisen und einem oral zugeführtem Eisen-Glutaminsäurekomplex. Die Hämoglobinwerte der Ferkel waren bei den beiden Gruppen am ersten und vierten Lebenstag nahezu gleich (91-97 g/l). Erst ab dem 14. Lebenstag war ein signifikanter Unterschied zu erkennen, dabei waren die Hämoglobinwerte der mit Eisen injizierten Tiere höher. In einem Versuch von

BOLLWAHN et al. (1970), die eine ohne Eisen behandelte Gruppe von Ferkeln mit zwei eisenbehandelten Gruppen verglichen (100 bzw. 200 mg Eisen i.m.), wiesen die eisenbehandelten Ferkel ab dem siebten Lebenstag höhere Blutparameter (Hämatokrit, Erythrozyten und Hämoglobin) als die unbehandelte Gruppe auf.

Die Blutprobenentnahme nach der Geburt erfolgte bei den Ferkeln in vorliegendem Versuch in der Regel zwischen der vierten und achten Lebensstunde. Insgesamt 22 Sauen ferkelten während der zweiten Blutentnahme und den Ferkeln wurde direkt nach der Geburt (0 bis 1 Stunde post natum) Blut entnommen. Die Blutparameter der Ferkel waren im Durchschnitt höher als die Mittelwerte der gesamten Gruppe. Es besteht also ein direkter Zusammenhang zwischen dem Blutbild der Mutter und ihren Ferkeln wie auch LEMACHER (1993) in ihrer Arbeit bestätigte.

Tab. 42: Hämoglobin und Hämatokritwerte der Ferkel 0-1 Stunde nach der Geburt im Vergleich zu deren Müttern

	n	Hb Ferkel $\bar{x}$ [g/l]	Hkt Ferkel $\bar{x}$ [l/l]	Hb Sau $\bar{x}$ [g/l]	Hkt Sau $\bar{x}$ [l/l]
Kontrollgruppe (G1)	9	109	0,34	115	0,33
Vitamin C (G2)	5	109	0,34	113	0,33
Eisen (G3)	5	109	0,33	106	0,33
Vitamin C + Eisen (G4)	3	114	0,35	110	0,33

### 5.3.3 Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) von Muttersauen und deren Ferkeln

Der MCHC ist zur Diagnose einer Erythrozytenmangelanämie (hypochrome Anämie) sehr hilfreich. Er setzt sich aus dem Quotienten von Hämoglobin und Hämatokrit  $\times 100$  zusammen und liegt beim Schwein zwischen 300-350 g/l (KRAFT et al., 1999). FRIENDSHIP und HENRY (1992) differenzieren zwischen Werten beim Saugferkel (320-360 g/l) und bei Sauen (340-380 g/l). Obwohl die Werte bei den Sauen als auch bei deren Ferkeln zu allen Blutentnahmezeitpunkten in diesem Bereich lagen, muss berücksichtigt werden, dass bei einer gleichzeitigen Veränderung (Erhöhung oder Verminderung) von Hämatokrit und Hämoglobin, das Ergebnis verfälscht sein kann.

### **5.3.4. Mittlerer Hämoglobingehalt (MCH)**

Der mittlere Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten gibt Aufschluss über die verschiedenen Anämieformen. Dadurch kann eine hyperchrome Anämie von einer normochromen oder hypochromen Anämie differenziert werden. Eisenmangel bewirkt eine hypochrome Anämie, der MCH ist dabei erniedrigt. Er setzt sich aus dem Quotienten des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl  $\times 10$  zusammen. Die Werte liegen beim Schwein zwischen 17 und 21 pg (KRAFT et al., 1999). FRIENDSHIP und HENRY (1992) differenzieren zwischen Werten beim Saugferkel (14-21 pg) und bei der Sau (18-22 pg). Wie beim MCHC lagen alle MCH-Werte bei jeder Blutentnahme in diesem Bereich (20-21 pg). So kann aus diesem Parameter nicht auf einen Eisenmangel geschlossen werden. Wobei auch hier eine gleichzeitige Veränderung von Hämoglobingehalt und Erythrozyten das Ergebnis verfälschen kann.

### **5.4 Serumeisengehalt am Tag der Geburt und am vierten Lebenstag der Ferkel**

Nach der Einteilung der Eisenmangelzustände von RUDOLPHI und PFAU (1978) unterschritten die Mittelwerte der Serumeisengehalte bei den Ferkeln aller Gruppen zum Zeitpunkt der Geburt den unteren Grenzwert von 16  $\mu\text{mol/l}$ . Somit war in allen Gruppen bereits zur Geburt ein manifester Eisenmangel vorhanden. Von den 97 Ferkeln der Kontrollgruppe (G1) lagen sieben Ferkel über den von BOLLWAHN (1983) festgelegten 16  $\mu\text{mol/l}$  Eisen (7,2%) und drei Ferkel von den sieben über 18  $\mu\text{mol/l}$  (3,1%). Bei den Ferkeln der Vitamin-C-supplementierten Muttersauen (G2) wurde der Eisengehalt bei 52 Ferkeln bestimmt: vier Ferkel lagen über dem Grenzwert von 16  $\mu\text{mol/l}$  (7,7%) und keines über 18  $\mu\text{mol/l}$ . Bei der eisen-supplementierten Gruppe (G3) hatten von 57 Ferkeln acht höhere Serumeisengehalte als 16  $\mu\text{mol/l}$  Eisen (14,0%), davon zwei Ferkel über 18  $\mu\text{mol/l}$  (3,5%). Bei der kombiniert gefütterten Gruppe (G4) waren es acht von 53 Ferkeln (15,1%), von denen fünf über 18  $\mu\text{mol/l}$  (9,4%) lagen. Der in allen Gruppen festgestellte Eisenmangel kann auf einen pränatalen Eisenmangel der Ferkel zurückgeführt werden, der durch einen unphysiologisch reduzierten materno-fetalem Eisentransport zu den Feten entsteht. Dieser kann durch die Unterversorgung von Eisen der Muttersauen verursacht sein (STEINHARDT, 1984).

---

Die Unterschiede der Serumeisengehalte unter Wurfgeschwistern, die AST (1989) und LEMACHER und BOSTEDT (1994) feststellten, äußerten sich auch in der eigenen Versuchsreihe. Sie sind auf einen unterschiedliche stattfindenden diaplazentaren Übergang von Eisen zurückzuführen.

LEMACHER und BOSTEDT (1994) stellten einen Hämoglobinrückgang von 27% und einen Rückgang der Plasmaeisenkonzentration von 61% innerhalb der ersten drei Lebenstage Ferkeln fest, die nicht mit Eisen behandelt wurden. Sie konnten aber keine Signifikanz zwischen Hämoglobin und Plasmaeisen feststellen. In den eigenen Untersuchungen ist eine weniger starke Abnahme der Parameter festgestellt worden, der stärkste Rückgang des Plasmaeisens wurde bei der kombiniert gefütterten Gruppe (G4) mit einem Rückgang um 50% gemessen, die Kontrollgruppe (G1) wies einen Plasmaeisenrückgang um 42%, die Vitamin-C-supplementierte Gruppe (G2) einen Rückgang um 48% und die eisensupplementierte Gruppe (G3) einen Rückgang von 41% auf. Möglicherweise ist ein Zusammenhang zwischen Eisen und Gewicht zu erkennen, da das höchste Gewicht am ersten und vierten Lebenstag ebenfalls bei den Ferkeln von G4 dokumentiert wurde, die den größten Serumeisenrückgang verzeichneten. Die Ferkel von G3 waren an beiden Tagen die leichtesten Gruppe und hatten den geringsten Serumeisenrückgang. Das gleiche Verhältnis wiesen die beiden anderen Gruppen auf. Der Rückgang des Hämoglobingehaltes war bei den Ferkeln bis zum vierten Tag ebenfalls nicht so stark ausgeprägt wie in der Arbeit von LEMACHER und BOSTEDT (1994). In den eigenen Untersuchungen zeigte sich der stärkste Rückgang bei G4 mit 19,7%, gefolgt von der Kontrollgruppe (G1) 18,7%. Die Vitamin-C-supplementierte Gruppe G2 wies zwar die niedrigsten Ausgangswerte auf, die aber im Vergleich zu den anderen Gruppen den geringsten Hämoglobinrückgang von 12,6% zeigte. Die eisensupplementierte Gruppe zeigte einen Hämoglobinrückgang von 13,4%. Hier konnte kein Zusammenhang zwischen Hämoglobinrückgang und Gewicht oder täglichen Zunahmen festgestellt werden.

#### 5.4.1 Serumeisengehalte der Muttersauen

In den Arbeiten von BOSTEDT (1978 a, b) wurde ein Absinken des Serumeisengehaltes bei Sauen im letzten Trächtigkeitsdrittel bis kurz nach der Geburt festgestellt. Danach stiegen die Serumeisenkonzentrationen (bis zum 21. Tag post partum) wieder an, erreichten jedoch nicht die vor der Geburt gemessenen Ausgangskonzentrationen. Der Autor vermutet, dass die Zeit bis zur Neubelegung der Sauen zu kurz sei, um ihre Eisendepots zu regenerieren. Durch den entstehenden Eisenmangel ist die Versorgung während der folgenden Gravidität nicht gewährleistet, was einen angeborenen Eisenmangel beim Ferkel bewirkt. Auch hohe Ferkelzahlen pro Wurf können einen angeborenen Eisenmangel bei den Ferkel von Hochleistungstieren verursachen, da der Uterus sich nicht so schnell regeneriert (BOSTEDT, 1978 a, b).

In den eigenen Untersuchungen zeigten die Sauen nach der Geburt das von BOSTEDT (1978 a, b) beschriebene Absinken der Plasmaeisenkonzentration. Bis zum vierten Tag nach der Geburt fielen die Serumeisenkonzentrationen außer bei der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2) weiter ab. G2 hatte den stärksten Abfall der Eisenkonzentration bis zur Geburt, die bis zum vierten Tag anstiegen, aber unter den Werten der anderen drei Gruppen lagen. So befanden sich die Serumeisenkonzentrationen der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2) am Tag der Geburt und zum zweiten Blutentnahmezeitpunkt unter dem Normbereich von 17,9  $\mu\text{mol/l}$  (KRAFT et al., 1999; HEINRITZI und PLONAIT, 2001). Die eisen-supplementierten Gruppen (G3 und G4) fielen bis zur Geburt weniger ab, wobei ein stärkeres Absinken bis zum vierten Tag post partum zu erkennen war. Die kombiniert gefütterte Gruppe (G4) wies den höchsten Wert am vierten Tag nach der Geburt auf. Die Kontrollgruppe zeigte vom ersten bis zum dritten Blutentnahmezeitpunkt ein nahezu lineares Abfallen der Werte. Dies lässt darauf schließen, dass die Eisensupplementierung im Futter der Sauen den Serumeisenspiegel anheben kann. Eine zusätzliche Vitamin-C-Supplementierung kann den Eisenstatus möglicherweise länger aufrecht erhalten, indem das dreiwertige Eisen in dem Futter der laktierenden Sauen besser resorbiert wird. Dies ist an dem weniger starken Absinken des Serumeisengehaltes der kombiniert gefütterten Gruppe (G4) und beim Ansteigen des Plasmaeisens der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2) zu erkennen. Das Eisen wird dabei nicht vermehrt über die Muttermilch abgegeben, da die Ferkel von G2 die

niedrigsten Eisenkonzentrationen am vierten Tag post natum aufweisen. Auch die Werte am ersten Lebenstag der Ferkel stimmen im Verhältnis zu den niedrigsten Serumeisenkonzentrationen der Muttersauen von G2 überein, welche sich signifikant zu G3 und G4 bzw. schwach signifikant zu G1 verhielten.

EGELI et al. (1998 a) schlossen aus ihrem Fütterungsversuch, dass eine Supplementierung von verschiedenen Mengen einer Eisenamino­säure, die drei Wochen vor der Geburt den Muttersauen supplementiert wurde, keine Veränderungen bei deren Blutbild bewirken. EGELI et al. (1998 a) fanden bei Sauen, die einen Hämoglobingehalt unter 100 g/l aufwiesen, höhere Serumeisenkonzentrationen heraus im Vergleich zu Sauen mit einem Hämoglobingehalt der höher als 100 g/l lag. In den eigenen Untersuchungen konnte dieser Zusammenhang nicht festgestellt werden, da die jeweiligen Serumeisenkonzentrationen bei Hämoglobinwerten unter 100 g/l, keine derartig extremen Abweichungen vom Mittelwert ergaben.

### **5.5 TEBK der Sauen und ihren Ferkeln**

Der Verlauf der TEBK bei den Sauen ist dem der anderen Serumparameter Zink und Kupfer ähnlich. Zunächst sinken die Werte bis zur Geburt hin ab, danach steigt die TEBK bis zum vierten Tag post partum annähernd bis zu den Ausgangswerte an. Bemerkenswert ist das geringere Absinken der TEBK der Kontrollgruppe, die auch am Tag der Geburt einen Wert größer als 89  $\mu\text{mol/l}$  aufweist, der für einen Eisenmangel spricht. EGELI et al. (1998 a) bestimmten in ihrem Versuch die TEBK drei Wochen vor der Geburt bei den Sauen, die zwischen 116 und 121  $\mu\text{mol/l}$  lagen und bis zur Geburt auf 91 und 86  $\mu\text{mol/l}$  absanken. In der vorliegenden Versuchsreihe waren die TEBK-Werte sehr ähnlich. Die Ferkel der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2) zeigten am Tag der Geburt die niedrigsten Werte, die höchste TEBK wiesen die kombiniert gefütterte Gruppe (G4) und die Kontrollgruppe (G1) auf. Ein Ansteigen der Werte war bei den Ferkeln in allen vier Gruppen bis zum vierten Tag zu verzeichnen. Das Verhältnis ähnelte den Werten des ersten Lebenstages. Vergleicht man die Werte mit der Einteilung des Eisenmangelstadiums nach RUDOLPHI und PFAU (1978), weisen die TEBK-Werte nicht auf einen Eisenmangel hin, da alle Werte unter 89  $\mu\text{mol/l}$  liegen. Dagegen wurde von verschiedenen Autoren weit niedrigere Werte zur Geburt festgestellt: AST et al. (1989) oder FURUGOURI (1972) gaben Werte von 36  $\mu\text{mol/l}$  an. Die beiden Arbeiten

stellten keinen weiteren Anstieg bis zum zweiten Lebenstag fest. Dagegen dokumentierten CALVO et al. (1986) einen Anstieg bis zum zweiten Lebenstag auf 54-72  $\mu\text{mol/l}$ , in diesem Bereich bewegen sich die Werte der Ferkel am vierten Lebenstag der eigenen Untersuchung.

Die Ferkel aus der Untersuchung von EGELI et al. (1998) hatten TEBK-Werte um den Geburtszeitpunkt zwischen 32-38  $\mu\text{mol/l}$ , die im Rahmen der vorliegenden Untersuchung liegen (35,16-44,06  $\mu\text{mol/l}$ ). Dagegen stellte WITSCHI (2000) am ersten Lebenstag weit höhere TEBK-Werte fest, die sich zwischen 62,0 und 71,1  $\mu\text{mol/l}$  bewegten. In seiner Arbeit ist auch ein geringeres Ansteigen der Werte bis zum zweiten bzw. siebten Lebenstag zu verzeichnen. Die Werte in seiner Arbeit lagen geringfügig höher (63,8-73,6  $\mu\text{mol/l}$ ) als in der eigenen Versuchsreihe am vierten Lebenstag (60,42-64,91  $\mu\text{mol/l}$ ).

### 5.5.1 TEBK-Sättigungsgrad

STEINHARDT und BÜNGER (1982 b) stellten für eine optimale Erythropoese einen Sättigungsgrad fest, der bei 25-40% liegt. Dieser setzt sich aus dem Quotienten von Serumeisen und der TEBK zusammen. In dieser Versuchsreihe ergeben sich die in Tabelle 43 dargestellten Sättigungsgrade bei den Ferkel:

Tab. 43: Sättigungsgrad (SG) der Ferkeln

Eisen/TEBK-Serum	n	Tag der Geburt $\bar{x}$	SG	4. Tag p.n. $\bar{x}$	SG
Kontrollgruppe (G1)	36	9,22/44,06	20,9	5,35/63,90	8,4
Vitamin C (G2)	18	9,50/35,16	27,0	5,28/60,42	8,7
Eisen (G3)	19	10,92/38,10	28,7	6,31/62,79	10,0
Vitamin C + Eisen (G4)	17	11,32/43,75	25,9	5,88/64,91	9,1

Nimmt man an, dass ab einem Sättigungsgrad von 25% die Erythropoese ordnungsgemäß ablaufen kann, so besteht bei der Kontrollgruppe (G1) bereits ein Mangel kurz nach der Geburt, die anderen drei supplementierten Gruppen liegen im Grenzbereich. Am vierten Tag fallen alle Gruppen in den Bereich ab, in dem die Erythropoese nicht mehr reibungslos ablaufen kann. Auch am vierten Tag nach der Geburt weist G4 den höchsten Sättigungsgrad auf (10,0%), wobei dieser unter der



---

optimalen Grenze liegt, wobei die Plasmavolumenzunahme berücksichtigt werden muss.

## 5.6 Kupferkonzentrationen im Serum

In der Literatur werden allgemein niedrigere Serumkupferwerte bei Ferkeln am Tag der Geburt (4,2-11  $\mu\text{mol/l}$ ) angegeben (AST, 1989; GÜRTLER, 1987 a) als in den eigenen Untersuchungen gemessen wurden (21,45-30,14  $\mu\text{mol/l}$ ). Diese sinken bis zum vierten Tag post natum ab (18,28-22,51  $\mu\text{mol/l}$ ) und stimmen mit den Angaben in der Literatur überein. Die Ferkel der kombiniert gefütterten Sauen hatten am ersten Lebenstag den niedrigsten Kupferserumgehalt. Er stieg bis zum vierten Lebenstag an – dieser Verlauf entspricht der Literatur, wobei die Serumkonzentration höher war (21,45  $\mu\text{mol/l}$ ). In der Arbeit von AST (1989) wird ein Anstieg bis zum zweiten Lebenstag auf 17,6-21,4  $\mu\text{mol/l}$  festgestellt. Diese Werte entsprechen annähernd den Gehalten der Ferkel am vierten Tag nach der Geburt in vorliegender Arbeit. MADER (1980) stellte einen Anstieg bis zum neunten Tag fest, der dem Wert eines erwachsenen Schweines entspricht, wobei die Coeruloplasminaktivität nicht die eines erwachsenen Schweines erreicht. Beim ausgewachsenen Schwein liegt die Kupferserumkonzentration zwischen 16-39  $\mu\text{mol/l}$  (KNÖRL, 1982; AST, 1989).

In den eigenen Untersuchungen konnte kein Zusammenhang zwischen der Fütterung der Sauen und der Kupferkonzentrationen im Blut der Ferkel beobachtet werden, was möglicherweise auf die großen Schwankungen in den Konzentrationen am ersten Lebenstag zurückzuführen ist. Bei den Vitamin-C-supplementierten Sauen (G2) wiesen die Saugferkel zum Zeitpunkt der Geburt die höchsten Serumkupferkonzentrationen auf. Dies könnte auf eine erhöhte Kupferresorption hinweisen. GIPP (1974) und YEN und POND (1984) beschreiben durch Vitamin-C-Gabe eine Induktion der Coeruloplasminsynthese und Bildung stabiler Kupferkomplexe, die zu geringeren Serumkupferwerten führen. Da eine Coeruloplasminaktivität bei Geburt nicht nachweisbar ist (CHANG et al., 1975), kann auch keine Beeinflussung von Kupfer stattfinden, so dass die Kupferwerte hier erhöht sind. Auch bei Eisenmangel steigen die Kupferwerte an (MADER, 1980). Da die Werte etwas höher lagen als bei den Muttersauen, kann Ascorbinsäure möglicherweise den intrauterinen Kupfertransport begünstigen. In Verbindung mit Eisen wird der materno-fetale Transport von Eisen bevorzugt, was an den

Eisenserumwerten zu erkennen ist, die bei den Ferkeln von G2 niedriger lagen (10,05  $\mu\text{mol/l}$ ) als bei G4 (11,12  $\mu\text{mol/l}$ ). Da die Kupferkonzentrationen der Ferkel von G4 niedriger sind und die Eisenkonzentrationen höher, kann dies auf die von MÄNNER und BRONSCH (1987) festgestellte Hemmung der Kupferresorption durch Eisen zurückzuführen sein.

Die Serumkupferkonzentration verläuft bei den Sauen parallel zu den gemessenen Parametern von Zink oder TEBK. Sie sinkt bis zur Geburt hin ab und danach ist ein Ansteigen über den Ausgangswert zu beobachten. Bemerkenswert ist die Signifikanz bzw. schwache Signifikanz zwischen der Kontrollgruppe (G1) zu G2 und zu G4, die beide Vitamin C erhielten. Bereits die Ausgangswerte verhielten sich signifikant bzw. schwach signifikant. Es kann angenommen werden, dass die Kupfergehalte zugunsten von Eisen durch Vitamin C beeinflusst werden (YEN und POND, 1984; GIPP et al., 1974). Zudem fällt bei der kombiniert gefütterten Gruppe (G4) auf, dass der Verlauf des Serumkupfergehaltes nicht so stark variiert.

### **5.7 Zinkkonzentrationen im Serum**

Neugeborene Ferkel weisen zum Zeitpunkt der Geburt einen Zinkserumgehalt von 9,2  $\mu\text{mol/l}$  auf (GÜRTLER, 1987 a). Am vierten Tag post natum steigen die Werte auf 18,5  $\mu\text{mol/l}$  an. Der Anstieg dauert bis zum 7. Lebenstag an, danach kommt es zu einem Absinken der Zinkserumgehaltes (GÜRTLER, 1987 a). Der Normbereich im Serum liegt beim erwachsenen Schwein zwischen 10,7 und 22,9  $\mu\text{mol/l}$  (HEINRITZI und PLONAIT, 2001).

Das Absinken des Serumzinkgehaltes der Sauen bis zur Geburt verlief parallel zu den Serumparametern Kupfer und TEBK. Dagegen war ein Anstieg bei den Kontrollsauen (G1) mit den niedrigsten Ausgangswerten bis zum Geburtszeitpunkt gemessen worden. Bis zum vierten Tag post partum stiegen die Werte aller Gruppen an. Die Ausgangswerte lagen, außer bei der Kontrollgruppe (10,15  $\mu\text{mol/l}$ ), eng zusammen (12,61-12,71  $\mu\text{mol/l}$ ), wobei eine Signifikanz ( $p \leq 0,05$ ) von G1 zu den anderen drei Gruppen resultierte. Auffallend zu den beiden eisensupplementierten Gruppen G3 und G4, verhielt sich die Vitamin-C-supplementierte Gruppe (G2) am Tag der Geburt, an dem die Werte am stärksten absanken, was auf eine Interaktion von Eisen und Zink schließen lässt. Dabei schien Vitamin C die Zinkkonzentration offensichtlich nicht zu beeinflussen, da G3 sowohl am Tag der Geburt als auch vier

---

Tage nach dem Abferkeln die höchsten Zinkkonzentrationen aufwies. Dies ist möglicherweise auf die anhaltende Wirkung der Eisensupplementierung zurückzuführen.

AST et. al (1989) weisen auf einen guten diaplazentaren Zinktransport hin. In den eigenen Untersuchungen konnte dies bestätigt werden, da auch hier die Zinkserumwerte der Ferkel am Tag der Geburt höher waren als bei den Muttertieren (15,03-15,88  $\mu\text{mol/l}$ ). Die Werte stiegen bis zum vierten Tag post natum an, wobei die Ferkel der eisensupplementierten Muttersauen – wie deren Mütter – die höchsten Werte erreichten (22,47  $\mu\text{mol/l}$ ) und diese sich signifikant zu den beiden mit Vitamin-C-supplementierten Gruppen (G2 und G4) verhielten. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Muttermilch der mit Vitamin-C-supplementierten Tiere (G2 und G4) weniger Zink enthielt wie die der eisensupplementierten Muttersauen (G3) und Vitamin C keine nachhaltige Wirkung auf den Zinkhaushalt hat, da die Werte der Ferkel der Kontrollsaugen (G1) stärker anstiegen (20,85  $\mu\text{mol/l}$ ).

### **5.8 Eisen in der Sauenmilch**

Der Eisengehalt im Kolostrum der eisensupplementierten Sauen (G3) lag um 25% höher als bei den anderen drei Gruppen. Die Werte des Eisengehaltes im Kolostrum der Sauen von G4, ebenfalls eisensupplementiert, zeigte keine deutlichen Unterschiede zu den Werten der Kontrollgruppe (G1) oder zu der Vitamin-C-supplementierten Gruppe (G2). Alle Werte stimmten mit den in der Literatur erwähnten Daten von 1-2 mg/l überein (BOSTEDT, 1978 a; KIRCHGESSNER et al.,1982). Demnach reichte die Eisensupplementierung für eine Erhöhung der Eisenkonzentration in der Milch nicht aus. Bis zum vierten Tag war ein Anstieg der Werte aller Gruppen um etwa 50% über den Ausgangswerten gemessen worden, was nicht mit dem aus der Literatur bekannten Absinken der Werte übereinstimmt (GÜRTLER, 1987; BOSTEDT, 1978 a). KIRCHGESSNER et al. (1982) stellten dagegen konstante Eisengehalte in einer fünfwöchigen Beobachtung fest.

## **5.9 Einfluss von Vitamin C auf die Vitamin-C-Konzentration in der Milch**

In der Literatur sind Vitamin-C-Konzentrationen im Kolostrum mit 230-300 mg/l Milch (SCHMIDT 1999; GÜRTLER, 1987 a; HIDIROGLOU und BATRA, 1995) vermerkt. In der Normalmilch liegen die Werte zwischen 150 und 180 mg/l Milch (SCHMIDT, 1999). Die Vitamin-C-Gehalte in der vorliegenden Untersuchung lagen im Kolostrum unter den angegebenen Werten, wobei die Vitamin-C-supplementierte Gruppe mit der Konzentration von 204,66 mg Vitamin-C pro kg Milch um mehr als 12% höher lag als die Kontrollgruppe. Am vierten Tag post partum fiel der Wert der Vitamin-C-supplementierten Sauen (G2) in geringerem Maße ab und entsprach dem aus der Literatur beschriebenen Wert, der bei 189,65 mg Vitamin C pro kg Milch lag. Dieser war um 58% erhöht im Vergleich zu dem Wert der Kontrollgruppe (120,07 mg/kg). Die gewonnenen Daten lassen den Schluss zu, dass die Supplementierung von Ascorbinsäure die Vitamin-C-Konzentration der Milch beeinflusst. Dies stellten SANDHOLM et al. (1984), die den Sauen 10 Tage vor Geburt 1 g Ascorbinsäure verabreichten und ebenfalls KOLB (1990) die Sauen vier Wochen ante partum mit 1-2 g Ascorbinsäure täglich supplementierten bereits fest. Aufgrund der hohen Standardabweichungen konnten keine Signifikanzen festgestellt werden.

### **5.9.1 Vitamin-C-Konzentration im Serum der Sauen und ihrer Ferkel**

Bei den Sauen der beiden mit Vitamin-C-supplementierten Gruppen (G2 und G4) war ein stärkerer Konzentrationsanstieg von Vitamin C bis zum Tag der Geburt und bis zum vierten Tag post partum ein schwächeres Absinken der Werte im Vergleich zu der Kontrollgruppe (G1) erkennbar. G1 hatte die niedrigsten Ausgangswerte. Die eisensupplementierte Gruppe (G3) zeigte ein stetiges Abfallen der Werte bis zum vierten Tag post partum, was darauf schließen lässt, dass das eigensynthetisierte Vitamin C vermehrt für die Eisenresorption verwendet wird. Dies ist auch aus den Serumwerten der Ferkel ersichtlich, die zum Zeitpunkt der Geburt die niedrigsten Vitamin C-Konzentration aufwiesen, wobei ein stärkerer Anstieg bis zum vierten Tag post natum festzustellen war.

Eine mögliche Erklärung für das Absinken der Vitamin-C-Konzentration im Serum ist, dass durch die Supplementierung von Vitamin C die Eigensynthese reduziert wird, da die exogene Zufuhr ausreicht und die nach dem Ende der Supplementierung

beginnende Eigensynthese bis zur vollständigen Vitamin-C-Produktion eine gewisse Zeit benötigt. Bei der Eisensupplementierung kann angenommen werden, dass das eigensynthetisierte Vitamin C vermehrt für die Eisenresorption verwendet wird und es zu verminderten Serumvitamin-C-Konzentrationen kommt. Ist die Eisensupplementierung beendet, steigt das in gleichem Maße weiter produzierte Vitamin C im Serum an. Somit sind die Werte der Ferkel am vierten Tag post natum höher als bei den Vitamin-C-Gruppen (G2 und G4). Die geringsten Werte bestehen am Tag der Geburt, da Vitamin C für die Eisenresorption verbraucht wird.

Das Ergebnis von CHAVEZ (1983), wonach der Vitamin-C-Gehalt in Vitamin-C-supplementierten Muttertieren mehr als doppelt so hoch ist wie bei konventionell gefütterten Tieren, konnte in vorliegender Untersuchung bestätigt werden. Die Sauen von G3 hatte zwar die höchsten Ausgangswerte aber am Tag der Geburt ein stärkeres Absinken der Werte zu verzeichnen. Bei den beiden Vitamin-C-supplementierten Gruppen (G2 und G4) war dagegen ein Anstieg nach der Vitamin-C-Supplementierung zu erkennen.

In den Arbeiten von CHAVEZ (1983) und WEGGER und PALLUDAN (1984) wiesen die Ferkel nach Milchaufnahme einen fast doppelt so hohen Vitamin-C-Gehalt im Serum (8,4 µg/ml auf 15,9 µg/ml) auf. Dieser Gehalt ist von der Milchaufnahme abhängig: führt man den Ferkeln einen Milchersatz ohne Vitamin C zu, fällt der Vitamin-C-Gehalt im Serum auf 1-2 µg/ml ab.

MAHAN et. al. (1994) berichteten, dass sich die Vitamin-C-Supplementierung nur auf die Serumascorbinsäure und nicht auf die Dehydroascorbinsäurekonzentration auswirkt. Diese bleibt unbeeinflusst, wobei keine Differenzierung in diesem Versuch vorgenommen wurde. GINTER (1979) stellte fest, dass sich exogen zugeführtes Vitamin C nicht auf die Blut- oder Gewebekonzentration auswirkt.

Eine Abhängigkeit von der Vitamin-C-Zugabe im Futter auf die Vitamin-C-Serumkonzentration konnte bedingt festgestellt werden. Zum einen ergaben extreme Schwankungen der Einzelwerte hohe Standardabweichungen. Zum anderen hatte die Kontrollgruppe (G1) bereits bei der ersten Bestimmung die niedrigsten Ausgangswerte. Die Serumkonzentrationen bei den Ferkeln stimmten mit den Literaturangaben (8,87-14,03 µg/ml) überein und wiesen eine weit höhere Serumkonzentration als deren Mütter auf, was auf eine gute Ausstattung zum Geburtszeitpunkt hinweist. Diese muss vorhanden sein, da Ferkel bei der Geburt sehr großem Stress ausgesetzt sind. Entgegen der Literatur sinken die Vitamin-C-

Werte in den eigenen Untersuchungen in der Kontrollgruppe und den beiden Vitamin-C-supplementierten Gruppen (G2 und G4) bis zum vierten Tag ab.

## **6. SCHLUSSFOLGERUNG**

In der vorliegenden Untersuchung konnte gezeigt werden, dass durch Supplementierung des Futters der Muttersauen durch Vitamin C und/oder einer Eisenmethioninkomponente vierzehn Tage vor der Geburt sich einige Parameter wie Hämoglobin, Erythrozyten, MCHC, Serumeisengehalt und TEBK günstig beeinflussen lassen. Vor allem die Eisenmethioninkomponente erhöht diese Werte, nicht nur im Blut der Sauen, sondern auch bei deren Ferkeln. Durch die orale Vitamin-C-Supplementierung der Muttersauen resultierten schwerere Ferkel bei der Geburt und am vierten Lebenstag. Der größere tägliche Zuwachs war durch die Eisenkomponente bedingt. Da sich die Ergebnisse zu selten oder gar nicht signifikant von der Kontrollgruppe unterschieden, bedarf es noch weiterer Untersuchungen in diesem Bereich – denkbar wäre eine Supplementierung in gleicher Kombination über den Geburtszeitpunkt hinaus. Um das physiologische Absinken der Parameter bei den Muttersauen und ihrer Ferkel besser beurteilen zu können, wäre es sinnvoll zusätzlich einen späteren Blutentahmezeitpunkt um den siebten Lebenstag zu wählen.

## 7. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Untersuchung wurden Sauen ab dem 100. Trächtigkeitstag bis zur Geburt täglich mit 3000 mg bzw. 2000 mg Vitamin-C-Phosphat und/oder mit 750 mg bzw. 500 mg Eisenmethionin gefüttert. Von den insgesamt 91 Zuchtsauen wurde das Futter von 36 Sauen nicht (Kontrollgruppe, G1), von 18 mit Vitamin-C-Phosphat (G2), von 19 mit Eisen-Methionin (G3) und von 18 mit einem aus beiden Bestandteilen kombinierten Gemisch (G4) supplementiert. Um die möglichen Auswirkungen durch die Zufütterung auf das Blutbild der Muttersauen zu bestimmen, wurde zu Beginn der Fütterung, am Tag der Geburt und am vierten Tag post partum Blut entnommen. Um Auswirkungen auf die für den Eisenmangel relevanten Blutparameter bei den Ferkeln zu ermitteln, wurde ihnen am Tag der Geburt und am vierten Tag post natum Blut genommen.

Die Zufütterung von Vitamin C beeinflusste die Geburtsgewichte und Gewichtsentwicklung der Ferkel: Bei den beiden Vitamin-C-supplementierten Gruppen (G2 und G4) kamen Ferkel mit höheren Geburtsgewichten im Vergleich zu den anderen Gruppe (G3 und G1) auf die Welt. Bis zum vierten Lebenstag nahmen die Ferkel der beiden Vitamin-C-supplementierten Gruppen im Vergleich zu der Kontrollgruppe mehr an Gewicht zu.

Die Ferkel der eisensupplementierten Muttersauen (G3) hatten das im Durchschnitt niedrigste Geburtsgewicht, jedoch die höchsten täglichen Zunahmen. Bei den Ferkeln der kombiniert gefütterten Gruppe (G4) mit dem höchsten Geburtsgewicht und den zweithöchsten täglichen Zunahmen, kann der nicht so große tägliche Zuwachs an dem höheren Energiebedarf liegen. So hat die Eisenmethioninkomponente einen positiven Einfluss auf die Gewichtsentwicklung.

Da die Werte an Eisen in den Lebern der Ferkel in den supplementierten Gruppen um ein Vielfaches höher lagen als die der Kontrollgruppe, kann dies auf die Supplementierung von Vitamin C als auch von Eisenmethionin zurückgeführt werden. Die durch frühere Studien bereits bekannte geringfügige Anhebung des Eisengehaltes in der Sauenmilch durch Eisensupplementierung in das Sauenfutter, konnte auch in den eigenen Untersuchungen nicht so stark angehoben werden, dass einem Eisenmangel vorgebeugt werden kann.

Durch die Eisensupplementierung in das Futter der Muttersauen wurden bis zur Geburt und im weiteren Verlauf bis zum vierten Tag nach der Geburt im Blut der

Muttersauen ein höherer Gehalt an Erythrozyten, Hämatokrit, Hämoglobin und Eisen, die TEBK-Werte waren hingegen niedriger. Die erwarteten erhöhten Werte von der Vitamin-C-Supplementation in Kombination mit der Eisenmethionin-Komponente konnten nicht festgestellt werden. Die alleinige Substitution von Ascorbinsäure (G2) hatte ebenfalls keinen Einfluss auf die für den Eisenmangel repräsentativen Parameter, weder bei den Muttersauen noch bei deren Ferkeln. Bei der G2-Gruppe kam erschwerend hinzu, dass bereits die Ausgangswerte verglichen mit allen anderen Gruppen am geringsten waren, welches sich wiederum bei den Ferkeln widerspiegelte.

Zusammenfassend wurde festgestellt, dass durch die Supplementierung mit der Eisenmethioninkomponente die für den Eisenmangel relevanten Parameter (Hämoglobingehalt, Erythrozytengehalt, Hämatokrit, Serumeisen, TEBK) etwas angehoben werden. Durch die Supplementierung von Vitamin C resultieren Ferkel mit höheren Geburtsgewicht. In den supplementierten Gruppen (G2-G4) wurden höhere Eisengehalte in den Lebern festgestellt.



## 8. SUMMARY

Studies on the improvement on the representative blood parameters of iron deficiency in piglets through oral supplementation of iron and vitamin C to breeding sows

In the present study, the diet of breeding sows was supplemented with 3000 mg respectively 2000 mg of vitamin C phosphate and/or with 750 mg respectively 500 mg iron methionin daily from day 100 of gestation until birth. From the total 91 sows, 36 were not supplemented (control group, G1), 18 were supplemented with vitamin C (G2), 19 with iron methionin (G3), and 18 with a combination of both components (G4). The objective of this study was to investigate possible changes in blood parameters of the sows due to the supplementation. Blood samples were taken from the sows at the beginning of the food supplementation, at the day of birth, and four days after birth. To investigate an effect on erythrocytes, hematocrit, and hemoglobin in the piglets, blood samples were taken on the day of birth and on the fourth day post partum.

A positive influence of vitamin C in the food of breeding sows on the weight gain of their piglets could be observed: The piglets of groups G2 and G4, which were supplemented by vitamin C showed increased weights at birth compared to groups G1 and G3. Until the fourth day of life, the piglets of G2 and G4 gained higher weights as compared to the control group.

The iron methionin compound had a positive influence on the weight gain of the piglets: The piglets of the sows supplemented by iron methionin showed the lowest birth weights, but the highest weight gains of all groups. A reason why the piglets of G4, fed by a combination of vitamin C and iron methionin, obtained the highest birth weights and the second highest weight gains might be the increased need of energy per day.

The livers of the piglets of G4 contained significantly increased levels of iron when compared to the control group. Therefore, the supplementation of vitamin C and iron methionin resulted in increased levels of iron in the livers.

Earlier investigations proved a slight increase in iron contents by iron supplementation in the milk of breeding sows, which could be confirmed in the

present study. However, it was not possible to raise the content to a level where the deficiency of iron in the piglets might be prevented.

The blood samples of sows which were supplemented by iron showed increased levels of erythrocytes, hematocrit, hemoglobin, and iron until birth and the fourth day after partition, whereas the TIBC-levels were reduced. The increase in iron, which was expected in group G4 by the supplementation of iron and vitamin C could not be confirmed: The supplementation of ascorbic acid had no effect on the representative parameters of the iron deficiency, neither in the sows nor in the piglets. Additionally, the blood parameters in this group were the lowest of all.

In summary, the supplementation of iron methionin resulted in the rise of some parameters relevant for the origin of an iron deficiency. The supplementation of vitamin C to the diet of breeding sows resulted in increased weight of piglets at birth. In all supplemented groups (G2-G4), increased levels of iron in the livers of piglets could be observed when compared to the control group.

---

**LITERATURVERZEICHNIS**

ASHMEAD, H. D. (1993)

The role of iron amino acid chelate in pig performance; Comparative intestinal absorption and subsequent metabolism of metal amino acid chelates and inorganic metal salts

In: Ashmead H. D.(author): The roles of amino acid chelates in animal nutrition, Noyes Publications, Park Ridge, New Jersey, 207-230, 47-75

AST, B., E. KOLB, G. GRÜNDEL, K. NESTLER, C. H. SCHINEFF, U. SCHMIDT (1989)

Untersuchungen über den Gehalt an Hb im Blut sowie an Protein, Fe, FEBK, Cu und Zn im Blutplasma von Sauen bzw. von deren Ferkeln zum Zeitpunkt der Geburt, nach Aufnahme von Kolostrum und bei unterschiedlicher Fe-Versorgung

Arch. Exper. Vet. Med., Leipzig, 43, 4, 579-591

BERTSCHINGER, H. U., J. M. FAIRBROTHER, N. O. NIELSEN, J. F. POHLENZ (1992)

Escherichia coli Infections

In: Leman, A. D., B. E. Straw, W. L. Mengeling, S. D'Alaire, D.J. Taylor (Eds.): Diseases of swine,

7<sup>th</sup> Edition, Iowa State University Press, Ames Iowa, 487-521

BEYER, H., H. WALTER (1991)

Enzyme

In: Beyer H., H. Walter (Hrsg.): Lehrbuch der organischen Chemie

22. Auflage, S. Hirzel Verlag, 885-900

BOLLWAHN, W. (1967)

Anämien des Schweines

Tierärztl. Umschau, 22, 231-236

BOLLWAHN, W., H. KNÖRL, K. HEINRITZI (1983)

Klinik und Diagnose des latenten Eisenmangels beim Ferkel

Der Praktische Tierarzt, 64, 171-182

BOLLWAHN, W., T. VASKE, M. ROJAS, I. WENZ (1970)

Die Hämatopoese neugeborener Ferkel und ihre Beeinflussung durch  
Eisendextran (Myofer®)

Die Blauen Hefte, 45, 171-182

BOSTEDT, H. (1978 a)

Das Schwein in der ante- und postpartalen Periode

I. Mitteilung: Untersuchungen über Elektrolytkonzentrationen (Ca,  
anorganisches Phosphor, Mg) im Blutserum sowie über den Gehalt an Fe und  
Cu im Blutserum und Milch

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 91, 21-24

BOSTEDT, H. (1978 b)

Das Schwein in der peripartalen Periode

II. Mitteilung: Hämatologische Studien

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 91, 84-87

BROWN, R. G., V. D. SHARMA, L. G. YOUNG (1970)

Ascorbic acid metabolism in swine. Interrelationships between level of energy  
and serum ascorbate levels

Can. J. Anim. Sci., 50, 605-609

BROWN, R. G., J. G. BUCHANAN-SMITH, V. D. SHARMA (1975)

Ascorbic acid metabolism in swine. The effect of frequency of feeding and level  
of supplementary ascorbic acid on swine fed various energy levels

Can. J. Anim. Sci., 55, 353-358

BUDDECKE, E. (1989)

Mineralhaushalt und Biologische Oxidation

In: Buddecke E. (Hrsg.): Grundriss der Biochemie

8. Auflage, de Gruyter Verlag, 285-307, 264-276

CALVO, J. J., J. R. ALLUE, A. ESCUDERO, L. J. GARCIA (1989)

Plasma ferritin of sows during pregnancy and lactation

Cornell Vet., 79, 273-282

CALVO, J. J., J. R. ALLUE (1986)

Plasma ferritin and other parameters related to iron metabolism in piglets

Comp. Biochem. Physiol. 85 a, 471-476

CARSON, T. L. (1992)

Toxic minerals, chemicals, plants and gases

In: Leman, A. D., B. E. Straw, W. L. Mengeling, S. D'Alaire, D. J. Taylor (Eds.):

Diseases of swine

7<sup>th</sup> Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, 777-790

CHANG, I. C., T. P. LEE, G. MATRONE (1975)

Development of coeruleo-plasmin in pigs during the neonatal period

J. Nutr., 105, 624-630

CHAVEZ, E. R. (1983)

Supplemental value of ascorbic acid during late gestation on piglet survival and early growth

Can. J. Anim. Sci., 63, 180-187

CHRISTEN, H. R. (1985)

Übergangsmetalle IV: Eisen- und Platinmetalle

In: Christen H. R. (Hrsg.): Grundlagen der allgemeinen und anorganischen Chemie

8. Auflage, Otto Salle Verlag, Frankfurt am Main, Berlin, München, 676-690

DAHME, E. (1999)

Kreislauforgane

In: E. Dahme, E. Weiss (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen  
Anatomie der Haustiere

5. Auflage, Enke Verlag Stuttgart, 1-50

DANTZER, V., M. H. NIELSEN (1984)

Intracellular pathways of native iron in the maternal part of the porcine placenta

Eur. J. Cell. Biol., 1, 103-109

DAVIS, G., W. MERTZ (1987)

Copper

In: Mertz W. (Ed.): Trace elements in Human and Animal nutrition

5<sup>th</sup> Edition, Academic Press Inc., 1, 301-365

DIETER, H. H. (1989)

Biochemische Essentialität und Toxikologie von Kupfer

Öff. Gesundh.-Wes., 51, 222-227

DOUGLAS, T. A., J. P. RENTON, C. WATTS, H. A. DUCKER (1972)

Placental Transfer of Iron in the Sow

Comp. Biochem. Physiolog., 43 A, 665-671

EDER, H. (1987)

Blut und Lymphe

In: Scheunert A., A. Trautmann, G. Wittke (Hrsg.): Lehrbuch der  
Veterinärphysiologie

7. Auflage, Parey Buchverlag Berlin, 160-205

EGELI, A. K., T. FRAMSTAD, D. GRØNNINGEN (1998 a)

The effect of peroral administration of amino-acid-chelated iron to pregnant  
sows preventing sow and piglet anaemia

Acta Vet. Scand., 39, 77-84

EGELI, A. K., T. FRAMSTAD, H. MORBERG (1998 b)

Clinical Biochemistry, Haematology and body weight in piglets

Acta. Vet. Scand., 39, 1, 381-393

EGELI, A. K., T. FRAMSTAD (1996)

Chelated iron supplementation in piglets

Proc. 14<sup>th</sup> IPVS Congress, Bologna, Italy, 439

FLACHOWSKY, G. (2000)

Mineralstoffe

In: v. Engelhardt W., G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 606-620

FORTH, W., W. RUMMEL (1996)

Eisen: Pharmakotherapie des Eisenmangels

In: Forth W., D. Henschler, W. Rummel, K. Starke, (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie

7. Auflage Wissenschaftsverlag Mannheim, Wien, Zürich, 503-512

FRIENDSHIP, R. M., S. C. HENRY (1992)

Cardiovascular System, Hematology and clinical chemistry

In: Leman, A. D., B. E. Straw, W. L. Mengeling, S. D'Allaire, D. J. Taylor (Eds.): Diseases of swine

7<sup>th</sup> Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, 3-11

FURUGOURI, K. (1972)

Plasma iron and total Iron-binding capacity in piglets in anemia and iron administration

J. Anim. Sci, 34, 421-425

FURUGOURI, K. (1973)

Developmental changes in nonheme iron composition of the liver and spleen in piglets

J. Anim. Sci., 36, 265-270

FURUGOURI, K., Y. MIYATA, K. SHIJMAYA, N. NARASAKI (1983)

Developmental changes in serum ferritin of piglets

J. Anim. Sci., 57, 960-965

FUTTERMITTELGESETZ (2002)

In: Grüne Broschüre; Das geltende Futtermittelrecht mit Typenliste für Einzel- und Mischfuttermittel, K. Süflohn (Hrsg)

Futtermittelgesetz vom 2. Juli 1975 zuletzt geändert am 25. Juli 2000;

Futtermittelrecht in vom 19. November 1997 zuletzt geändert durch die 2.

Verordnung zur Änderung futtermittelrechtlicher Verordnungen vom 26. Juli 2000

Agrar Service, Bonn; 10-27; 29-60

GINTER, E. (1979)

Chronic marginal vitamin C deficiency: Biochemistry and pathophysiology

World Rev. Nutr. Diet, 33, 104-141

GIPP, W. F., W. G. POND, F. A. KALLFELZ, J. B. TASKER, D. R. VAN CAMPEN, L. KROOK, W. J. VISEK (1974)

Effect of dietary copper, iron and ascorbic acid levels on hematology, blood and tissue copper, iron and zinc concentrations and <sup>64</sup>Cu and <sup>59</sup>Fe metabolism in young pigs

J. Nutr., 104, 5, 532-541

GLAWISCHNIG, E., G. SCHLERKA (1980)

Verlaufsuntersuchungen über die Blutgase und den Säure-Basen-Haushalt mit Bestimmung von Hämatokrit und Hämoglobin bei Ferkeln (1. bis 72. Stunde)

Dtsch. Tierärztl. Wschr., 87, 441-443

GLEED, P. T., B. F. SANSOM (1982)

Effects of feeding lactating sows an iron-rich diet on piglets haematology and growth rates

Vet. Rec., 111, 136-139



GROPP, J. (1987)

Vitamine

In: Scheunert A. und A. Trautmann, Wittke G. (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinärphysiologie,

7. Auflage, Parey Buchverlag Berlin, 68-93

GÜRTLER, H. (1966)

Beiträge zum Eisenstoffwechsel des Schweines unter besonderer

Berücksichtigung der Eisenversorgung des Ferkels

Habil., Karl-Marx-Universität Leipzig

GÜRTLER, H. (1987 a)

Mittelwerte und Streuungsbereiche diagnostisch nutzbarer Parameter

In: Neundorf, R. und H. Seidel (Hrsg.): Schweinekrankheiten

3. Auflage, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1-19

GÜRTLER, H. (1987 b)

Ernährungsbedingte Erkrankungen von Ferkeln, Mast- und Zuchtschweinen

In: Neundorf, R. und H. Seidel (Hrsg.): Schweinekrankheiten

3. Auflage, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 84-132

HAMBIDGE, K. M., C. E. CASEY, N. KREBS (1987)

Zinc

In: Mertz W.(Ed): Trace elements in Human and Animal nutrition

5<sup>th</sup> Edition, Academic Press Inc., 2, 1-137

HAPKE, H. J. (1975)

Zink

In: Hapke H. (Hrsg.): Toxikologie für Veterinärmediziner

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 258-260

HEINRICH, H. C. (1970)

Intestinal iron absorption in man – methods of measurement, dose relationship, diagnostic and therapeutic applications

In: Hallberg, L., H. H. Harwerth, A. Vanotti, (Hrsg.): Iron deficiency

Acad. Press London, New York, 213-296

HEINRICH, H. C. (1979)

Diagnostischer Wert der Radioeisen-Absorption und des Serum Ferritins bei Eisenmangel und Eisenüberladung

Med. Welt, 30, 89-98

HEINRITZI, K., H. PLONAIT (2001)

Alimentäre Störungen

In: Waldmann K. H., M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten

3. Auflage, Parey Buchverlag, Berlin, 188-196

HIDIROGLOU, M., T. R. BATRA (1995)

Concentrations of Vitamin C in Milk of sows and in plasma of piglets

Can. J. Anim. Sci., 75, 275-277

JAIN, N. C. (1986)

The pig: Normal Hematology with comments on response to Disease

In: Jain N.C. (Ed.): Schalm´s Veterinary Hematology,

4<sup>th</sup> Edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 240-252

KALLNER, A., D. HARTMANN, D. HORNIG (1977)

On the absorption of ascorbic acid in man

Int. J. Vit. Nutr. Res., 47, 383-388

KIRCHGESSNER, M., D. A. ROTH-MAIER, E. GRASSMANN, H. MADER (1982)

Verlauf der Fe-, Cu-, Zn-, Ni- und Mn-Konzentration in Sauenmilch während einer fünfwöchigen Laktationsperiode

Arch. Tierern., 32, 853-858

KIRCHGESSNER, M. (1997)

Mineral- und Wirkstoffe

In: Kirchgessner M. (Hrsg.): Tierernährung

10. Auflage, Verlags Union Agrar, 142-207

KNÖRL, H. (1982)

Beitrag zur Differenzierung von Eisenmangelzuständen beim Saugferkel und deren Diagnosemöglichkeit mit Hilfe von Kleingeräten

Vet. Med. Diss., München

KOLB, E., U. HOFMANN, M. LEO, H. DITTRICH, G. GRÜNDEL, K. NESTLER, CH. SCHINEFF, U. SCHMIDT (1987)

Untersuchungen über den Hämoglobingehalt und den Hämatokritwert im Blut sowie den Gehalt an Fe, an Fe-Bindungskapazität und an Cu im Blutplasma von Sauen und Ferkeln bei Zufütterung von FeSO<sub>4</sub> an laktierenden Sauen

Arch. Exper. Vet. Med. Leipzig, 41, 28-36

KOLB, E. (1990)

The use of ascorbic acid in animal nutrition and veterinary medicine

In: Ascorbic Acid in Domestic Animals C. Wenk, R. Fenster, L. Völker (Eds.)

Proc. 2<sup>nd</sup> Symposium, Kartause, Ittingen, Switzerland, Basel, 96-113

KRAFT, W., U. M. DÜRR, M. FÜRLL, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (1999)

Hämatologie

In: Kraft, W., U. M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin

6. Auflage, Schattauer Verlag, 43-77

KROKER, R. (2002)

Vitamine und Spurenelemente

In: Löscher W., F.R. Ungemach, R. Kroker (Hrsg.): Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren

5. Auflage, Parey Buchverlag, 297-307

LARKIN, H.A., J. HANNAN (1983)

Gastric structure and function in iron deficient piglets

Res. Vet. Sci., 34, 11-15

LEHNINGER (2001)

Oxidative Phosphorylierung und Photophosphorylierung

In: D. Nelson, M. Cox (Hrsg.): Lehninger Biochemie

3. Auflage Springer Verlag Berlin, Heidelberg, 713-780; 213-255;

LEMACHER, S. (1993)

Untersuchungen zur Entwicklung der Fe- Versorgung von Ferkeln post natum unter Berücksichtigung verschiedener Verfahren der exogenen Zufuhr

Vet. Med. Diss., Gießen

LEMACHER, S., H. BOSTEDT (1994)

Zur Entwicklung der Plasma-Fe-Konzentration und des Hämoglobingehaltes beim Ferkel in den ersten drei Lebenstagen und zur Bedeutung der pränatalen Anämie

Tierärztl. Prax., 22, 39-45

MADER, H., E. GRASSMANN, M. KIRCHGESSNER (1980)

Zum Verlauf von Blutparametern des Eisen- und Kupferstoffwechsels bei Ferkeln während der Säugezeit

Zbl. Vet. Med., A 27, 70-74

MAHAN, D. C., A. J. LEPINE, K. DABRAWSKI (1994)

Efficiency of magnesium-L-ascorbyl-2-phosphate as a vitamin C source for weanling and growing-finishing swine

J. Anim. Sci., 72, 2354-2361

MAHAN, S. C., L. J. SAIF (1983)

Efficacy of vitamin C supplementation for weanling swine

J. Anim. Sci. 56, 631-639

MÄNNER, K., K. BRONSCH (1987)

Mineralstoffe und Blut

In: A. Scheunert und A. Trautmann, Wittke G. (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinärphysiologie,

7. Auflage, Parey Buchverlag Berlin, 93-119, 160-205

Mc DOWELL, L. R. (2000)

Vitamin C

In: Mc Dowell L.R. (Ed.): Vitamins in animal and human nutrition

2<sup>nd</sup> Ed., Iowa State University Press, Ames, 597-635

MORRIS, E. R. (1987)

Iron

In: Mertz W. (Ed.): Trace elements in human and animal nutrition

5<sup>th</sup> Edition, Academic Press Inc., 1, 79-142

MORTIMER, C. E. (2001)

Komplex Verbindungen

In: Mortimer C. E. (Hrsg.): Chemie Das Basiswissen der Chemie

7. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 469-506

PETERSEN, E. S., H. LAUE, H. E. NIELSEN (1979)

Sow haemoglobin values. Influence of Sow age and reproductive performance effect

Acta. Agri. Scand., 29, 45-48

PLONAIT, H., (2001)

Hautkrankheiten und Hautveränderungen

In: Waldmann K. H., M. Wendt (Hrsg.): Lehrbuch der Schweinekrankheiten

3. Auflage, Parey Buchverlag, Berlin, 61-91

RENEGAR, R. H., F. W. BAZER, R. M. ROBERTS (1982)

Placental transport and distribution of uteroferrin in the fetal pig

Biol. Reprod., 27, 1247-1260

ROBERTS, R. M., T. J. RAUB, F. W. BAZER (1986)

Role of uteroferrin in transplacental iron transport in the pig

Fed. Proc., 45 (10), 2513-2518

ROCHE (1997)

Vitamin C and Nursery pigs

In: Nutra Tips, Information for sound decisions from ROCHE Vitamin Inc.

ROCHE Animal Nutrition and Health USA Inc., 45 Waterview Blvd, Parsippany,  
New Jersey, 11

ROTH-MAIER, D. A., M. KIRCHGESSNER, R. SPÖRL (1985)

Fe-Bilanzen gravider und laktierender Zuchtsauen bei unterschiedlicher  
alimentärer Zufuhr

Zbl. Vet. Med., A 32, 739-751

RUDOLPHI, K. (1975)

Der Einsatz von <sup>59</sup>Fe-Ganzkörper-Retentionsmessungen in vivo zur Beurteilung  
des Eisenstoffwechsels beim Saugferkel

Vet. Med. Diss., Gießen

RUDOLPHI K., A. PFAU (1977)

<sup>59</sup>Fe- Ganzkörperretentionsmessungen zur Beurteilung des Eisenstoffwechsels  
von Saugferkeln

Dtsch. Tierärztl. Wschr., 84, 434-437

RUDOLPHI K., A. PFAU (1977)

Neue Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel und die Eisenversorgung  
von Saugferkeln

Die Blauen Hefte, 58, 383-388

SANDHOLM, M., T. HONKANEN-BULZALSKI, K. SUOMI (1984)

Ascorbic acid and navelbleeding in piglets

In: Proceedings of Workshop on Ascorbic Acid in Domestic Animal (Eds.: I.  
Wegger, F. J. Tagwerker, J. Moustgaard).

The Royal Danish Agricultural Society, Copenhagen, 102-106

SCHARRER, E., S. WOLFFRAM (2000)

Physiologie des Magen-Darm-Kanals

In: v. Engelhardt W., G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 303-408

SCHLERKA, G., J. KÖFER, W. BAUMGARTNER, M. SCHUH (1981)

Verlaufsuntersuchungen über die Blutgase und den Säure-Basen-Haushalt mit Bestimmung von Hämoglobin und Hämatokrit bei Ferkeln

2. Mitteilung: Altersabschnitt vom 4. Lebenstag bis zum Absetzen

Dtsch. Tierärztl. Wschr., 88, 50-53

SCHMIDT, U. (1999)

Vitamin C-Bedeutung in der Schweineernährung

In: Erfolg im Stall 2/99

SCHWEIGERT, F. J. (2000)

Vitamine

In: v. Engelhardt W., G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 594-605

SIIMES, M., J. E. Jr. ADDIEGO, P. R. DALLMANN (1974)

Ferritin in serum: Diagnosis in iron deficiency and iron overload in infants and children

Blood, 43, 581-589

SPENCER, R. P., S. PURDY, R. H. HOELDTKE, T. M. BOW, M. A. MARKULIS (1963)

Studies on intestinal absorption of L-ascorbic acid 1- 14 C

Astroenterol., 44, 768-773

STEINHARDT, M., U. BÜNGER, G. FURCHT (1984)

Zum Eisenbedarf des Schweines in den ersten 2 Lebensmonaten

Arch. Exper. Vet. Med., 38, 497-515

STEINHARDT, M, G. FURCHT, A. E. FÜSSEL, R. GRUMBACH, K. HÖRUGEL  
(1982 a)

Beziehungen zwischen einigen Mengenmaßen des Blutes von Sauen in der  
Trächtigkeit und Laktation

Arch. Exper. Vet. Med., 36, 203-209

STEINHARDT, M, U. BÜNGER, G. FURCHT, U. GRÄTSCH, E. SCHÖNFELDER  
(1982 b)

Beziehungen zwischen Blutbildung und Eisenstoffwechsel beim Ferkel

Arch. Exper. Vet. Med., 36, 729-737

STRYER, L. (1996)

Biochemie

4. Auflage, Spektrum Akad. Verlag

THOREN-TOLLING, K. (1975)

Studies on the absorption of iron after oral administration in piglets

Acta Vet. Scand., 54

THORN, C. E. (2000)

Normal Hematology of the pig

In: B. F. Feldmann, J. G. Zinkl, N. C. Jain (Eds.): Schalm's Veterinary  
Hematology,

5<sup>th</sup> Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York,  
London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo, 1089-1095

URICH, K. (1990)

Plasma- und Dotterproteine, metallbindende Proteine

In: Vergleichende Biochemie der Tiere

1. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 163-188



WEGGER, I., B. PALLUDAN (1984)

Ascorbic acid status in swine. Genetic and developmental variations

In: Proceedings of Workshop on Ascorbic Acid in Domestic Animals (Eds.: I. Wegger, F. J. Tagwerker, J. Moustgaard)

The Royal Danish Agricultural Society, Copenhagen, 68-79

WICK, M., W. PINGGERRA, P. LEHMANN (1991)

Ferritin im Eisenstoffwechsel. Diagnostische Strategien

Springer, Wien, New York

WIESEMÜLLER, W. (1993)

Ernährung der Schweine

In: Wiesemüller W., J. Leibetseder (Hrsg.): Ernährung monogastrischer Nutztiere

Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 75-163

WIESNER, E. (1970)

Spurenelemente

In: Wiesner E. (Hrsg.): Ernährungsschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere

2. Auflage, Gustav Fischer Verlag Jena, 595-656

WITSCHI, F. (2000)

Untersuchungen zur Verwendbarkeit eines oral applizierbaren Eisenpräparates (Sanovital®) zur Prophylaxe der Eisenmangelanämie beim Saugferkel

Vet. Med. Diss., München

WOLTER, R. (1982)

Ernährungsbedingte Krankheiten

In: Mornet P., J. Tournet, B. Toma, (Hrsg.): Das Schwein und seine Krankheiten

Schober Verlags GmbH, 308-325

YEN, J. T., W. G. POND (1984)

Responing of weanling pigs to dietary supplementation with vitamin C or Carbadox

J. Anim. Sci., 58, 132-137

YEN, J. T., W. G. POND (1987)

Effect of dietary supplementation of Vitamin C or carbadox on weanling pigs subjected to crowding stress

J. Anim. Sci., 64, 1672-1681

ZIMMERMANN, W. (1995)

Auswirkungen diverser Anämieprophylaxeformen auf die Blutparameter der Saugferkel

Dtsch. Tierärztl. Wschr., 102, 32-38

## 11. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

- Abb. 1: Eisenverteilung im Körper
- Abb. 2: Schematische Darstellung der Eisenaufnahme und des Transportes im Organismus
- Abb. 3: Einflussfaktoren auf die Spurenelementresorption
- Abb. 4: Fütterungsplan und Blutentnahmezeitpunkte
- Abb. 5: Darstellung des durchschnittlichen Geburtsgewichtes in g
- Abb. 6: Darstellung des durchschnittlichen Gewichts am vierten Lebenstag
- Abb. 7: Durchschnittliche Tageszunahmen der Ferkel
- Abb. 8: Durchschnittlicher Eisengehalt in den Lebern
- Abb. 9: Verlauf der Erythrozytenzahl der Muttersauen
- Abb. 10: Verlauf der Erythrozytenzahl der Ferkel
- Abb. 11: Verlauf des Hämatokrits der Muttersauen
- Abb. 12: Verlauf des Hämatokrits der Ferkel
- Abb. 13: Verlauf des Hämoglobingehaltes der Muttersauen
- Abb. 14: Verlauf des Hämoglobingehaltes der Ferkel
- Abb. 15: Verlauf des MCH der Muttersauen
- Abb. 16: Verlauf des MCH der Ferkel
- Abb. 17: Verlauf des MCHC der Sauen
- Abb. 18: Verlauf des MCHC der Ferkel
- Abb. 19: Verlauf der Totalen Eisenbindungskapazität der Sauen
- Abb. 20: Verlauf der Totalen Eisenbindungskapazität der Ferkel
- Abb. 21: Verlauf des Serumeisengehaltes der Sauen
- Abb. 22: Verlauf des Serumeisengehaltes der Ferkel
- Abb. 23: Verlauf der Serumkupfergehalte der Sauen
- Abb. 24: Verlauf der Serumkupfergehalte der Ferkel
- Abb. 25: Verlauf der Serumzinkgehalte der Sauen
- Abb. 26: Verlauf der Serumzinkgehalte der Ferkel
- Abb. 27: Verlauf des Eisengehaltes in der Milch
- Abb. 28: Verlauf des Vitamin-C-Gehaltes in der Muttermilch
- Abb. 29 : Verlauf des Vitamin-C-Gehaltes im Serum der Muttersauen
- Abb. 30: Verlauf des Vitamin-C-Serumgehaltes der Ferkel

---

## 12. TABELLENVERZEICHNIS

- Tab. 1: Eisenmangelzustände nach LEMACHER (1992) gekürzt und ergänzt
- Tab. 2: Zusammensetzung des Futter der laktierenden und neu zu belegenden Sauen
- Tab. 3: Inhaltsstoffe von Sauensoja
- Tab. 4: Zusatzstoffe je kg Sauensoja
- Tab. 5: Zusammensetzung des Trächtigkeitsfutters für Zuchtsauen
- Tab. 6: Inhaltsstoffe von Zucht T
- Tab. 7: Zusatzstoffe je kg Mineralfutter
- Tab. 8: Zusammensetzung des Futters für Ferkel
- Tab. 9: Inhaltsstoffe von F-Spezial
- Tab. 10: Zusatzstoffe von F-Spezial
- Tab. 11: Vitamin-C- und Eisenanteil von 150 g des supplementierten Futters
- Tab. 12: Vitamin-C- und Eisenanteil von 100 g des supplementierten Futters
- Tab. 13: Gruppeneinteilung
- Tab. 14: Anzahl an Tieren
- Tab. 15: Wurfhäufigkeit
- Tab. 16: Durchschnittliches Geburtsgewicht
- Tab. 17: Durchschnittliches Gewicht am vierten Lebenstag
- Tab. 18: Durchschnittliche Gewichtszunahme der Ferkel proTag
- Tab. 19: Lebergewichte und Eisengehalt der Lebern
- Tab. 20: Erythrozytenzahl der Muttersauen
- Tab. 21: Verlauf der Erythrozytenwerte am ersten und vierten Lebenstag
- Tab. 22: Verlauf des Hämatokrits im Blut der Muttersauen
- Tab. 23: Hämatokrit der Ferkel am ersten und vierten Lebenstag
- Tab. 24: Hämoglobinwerte der Muttersauen
- Tab. 25: Hämoglobinwerte der Ferkel
- Tab. 26: MCH der Muttersauen
- Tab. 27: MCH der Ferkel
- Tab. 28: MCHC der Sauen
- Tab. 29: MCHC der Ferkel
- Tab. 30: Totale Eisenbindungskapazität der Sauen
- Tab. 31: Totale Eisenbindungskapazität der Ferkel

- Tab. 32: Serumeisengehalte der Sauen
- Tab. 33: Serumeisengehalte der Ferkel
- Tab. 34: Serumkupfergehalte der Sauen
- Tab. 35: Serumkupfergehalte der Ferkel mit Minimal- und Maximalwerten
- Tab. 36: Serumzinkgehalte der Sauen
- Tab. 37: Serumzinkgehalte der Ferkel
- Tab. 38: Eisengehalte in der Milch
- Tab. 39: Vitamin-C-Gehalt in der Milch
- Tab. 40: Vitamin-C-Serumgehalte der Muttersauen
- Tab. 41: Vitamin-C-Serumgehalt der Ferkel
- Tab. 42: Hämoglobin und Hämatokritwerte der Ferkel 0-1 Stunde nach der Geburt im Vergleich zu deren Müttern
- Tab. 43: Sättigungsgrad (SG) der Ferkel

### 13. DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. K. Heinritzi für die Überlassung des interessanten und praxisnahen Themas, sowie für die aufmerksame Betreuung und konstruktive Unterstützung bei der Durchführung und Fertigstellung dieser Arbeit.

Herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. W. A. Rambeck für die stets freundliche und jederzeit gewährte Hilfestellung in fachlichen Fragen.

Ein Dankeschön an die Firma Zehentmayer in Berg in der Schweiz für die kostenlose Bereitstellung des Futters.

Ein herzliches Dankeschön an Frau Bärbel Garner für ihre Mithilfe bei der Durchführung der Blutparameterbestimmungen und für die vielen wertvollen Ratschläge.

Ganz besonders danke ich allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Lehrstuhls für Krankheiten des Schweines der LMU München für die tatkräftige und freundschaftliche Unterstützung beim Durchführen und Verfassen der Arbeit.

Auch bei den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Lehrstuhls für Tierernährung gilt mein besonderer Dank für die Unterstützung, Bereitstellung von Literatur und wertvollen Anregungen.

Bei den Mitarbeitern der Versuchstation Thalhausen, speziell Herrn Prof. Dr. H. M. Eichinger möchte ich für die Ermöglichung zur Durchführung dieser Untersuchung und bei Herrn K. Praller und Herrn H. Laffert für die tatkräftige Unterstützung, danken.

Herrn Prof. Dr. Dr. K. Osterkorn und Herrn J. Stanglmeier möchte ich für die Bereitschaft und die Durchführung der statistischen Auswertungen danken.

Ein herzliches Dankeschön an meine Freunde, vor allem an Nicki, für die allzeit gewährte Hilfsbereitschaft, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Zu guter Letzt bedanke ich mich von ganzem Herzen bei meinen lieben Eltern, ohne deren bedingungsloser und uneingeschränkter Hilfe das Gelingen dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

## 14. LEBENS LAUF

Name: Bernadette, Waltraut, Miriam, Helene Honal  
 Geburtsdatum: 11.08.1969  
 Geburtsort: Freiburg/Breisgau  
 Kinder: Sophie, Anna, Lena (geb.:12.5.96)  
 Eltern: Miriam und Gerhard Honal  
 Geschwister: Michael und Manuel Honal

### Schulischer und beruflicher Werdegang

1975-1979 Besuch der Johann Schmid-Grundschule in Unterschleißheim  
 1979-1987 Besuch des Carl-Orff-Gymnasiums in Unterschleißheim  
 1987-1989 Besuch der Fachoberschule in Freising (Abschluss:  
 fachgebundene Hochschulreife)

### Studium

10/89-5/94 Studium Vermessungswesen an der Fachhochschule München  
 mit Abschluss als Diplom-Ingenieurin (FH) (20. Mai 1994)  
 5/94-11/94 freiberufliche Tätigkeit für verschiedenen Ingenieurbüros in  
 München  
 11/94-8/00 Studium an der Ludwig-Maximilians-Universität München  
 Studienfach Veterinärmedizin  
 27.10.2000 Approbation als Tierärztin  
 11/00 Beginn der Dissertation  
 11/00-7/02 wissenschaftliche Hilfskraft an der II. Medizinischen Tierklinik der  
 Universität München, Lehrstuhl für Krankheiten des  
 Schweines  
 4/01-6/02 Tierärztin im Zuschnitt bei Dr. med. vet. D. von Bomhard  
 seit 3/02 Mitarbeit in der Tierarztpraxis Dr. med. vet. H. Eisenrieder