

Immunmodulierende Wirkung von Fetten aus dem Futter und Besonderheiten beim Pferd

Annette Zeyner

Essentielle Fettsäuren besitzen immunmodulatorische Eigenschaften vor allem indem sie auf die Fluidität biologischer Membranen und damit die Aktivität von Enzymen, die Funktion von Rezeptoren sowie die Bildung von Cytokinen, Tumornekrosefaktor und T-Zellen einwirken und über ihre C20-Metaboliten Vorstufen für die Synthese von Eicosanoiden liefern. Eicosanoide sind Signalstoffe bzw. Gewebshormone welche Prostaglandine (PGL), Prostacycline, Leukotriene (LT), Thromboxane und Fettsäurehydroxide beinhalten. Diese bestimmen Richtungssinn und Stärke einer entzündlichen Reaktion maßgebend, weshalb die gezielte Bereitstellung der jeweiligen Vorstufen über Nahrungsfette beim Menschen und verschiedenen Tierarten ein potentes Handwerkszeug für die Beeinflussung immunologischer Prozesse darstellt. Beim Pferd liegen dazu nur wenige Untersuchungen vor, deren Ergebnisse zudem Unsicherheiten hinsichtlich der Übertragbarkeit der an anderen Tierarten gewonnenen Kenntnisse nahelegen.

Fettsäuren in Nahrungslipiden

Fettsäuren bestehen aus einer vorrangig unverzweigten und durch die Synthese aus C2-Körpern meist geradzahligen Kohlenwasserstoffkette mit einer endständigen Carboxylgruppe. Nach dem Vorliegen von Doppelbindungen unterscheidet man gesättigte und ungesättigte Fettsäuren, bei den ungesättigten weiterhin einfach und mehrfach ungesättigte (PUFA). Ungesättigte Fettsäuren enthalten isolierte cis-Doppelbindungen. Die Einteilung der ungesättigten Fettsäuren erfolgt anhand der Stellung der ersten Doppelbindung vom Carboxylende (Deltanomenklatur) bzw. Methylende (Omeganomenklatur = n-Nomenklatur, Fettsäuren der n3-, n6-, n7- und n9-Familie) aus. Die Änderung der Familienzugehörigkeit einer Fettsäure ist nicht möglich.

Traditionelle Futtermittel für Pferde enthalten nur wenig Fett, wobei sich die Familienzugehörigkeit der Hauptfettsäure aus der Lipidfraktion von Grund- und Krafffutter in der Regel typisch unterscheidet. Grüne Blätter und die daraus gewonnenen Konservate imponieren durch vergleichsweise hohe Gehalte an α -Linolensäure (LLA) in der Lipidfraktion, bei insgesamt allerdings sehr niedrigem Fettgehalt. Zumindest darf angenommen werden, dass Equiden in den Jahrtausenden ihrer Entwicklung vornehmlich mit dieser mehrfach ungesättigten Fettsäuren aus der n3-Familie konfrontiert waren. Dagegen enthält das Fett von Hafer und anderen in der Pferdefütterung üblichen Getreidekörnern mit Linolsäure (LA) als Hauptfettsäure vor allem einen Vertreter der n6-Familie.

In der gegenwärtigen Fütterungspraxis eröffnet die Verwendung von Futterfetten die Möglichkeit, das Verhältnis von Fettsäuren unterschiedlicher Familienzugehörigkeit zueinander in der Ration zu beeinflussen. Tabelle 1 informiert über wichtige Fettsäuren in verschiedenen Fetten und Ölen. Demnach können n3-PUFA primär über Fette von Meerestieren sowie Leinöl zugeführt werden. Sonnenblumen-, Soja- und Maiskeimöl stellen mit LA hauptsächlich

eine n6-PUFA bereit. Rapsöl imponiert neben sehr hohen bzw. hohen Gehalten an Ölsäure bzw. LA mit einer immerhin beachtenswerten Konzentration an LLA. Das n6:n3-Verhältnis ist bei diesem Öl aber eindeutig zugunsten der n6-PUFA verschoben.

Essentielle Fettsäuren und deren Stoffwechsel

Fettsäuren sind in warmblütigen Organismen hauptsächlich in Phosphoglyceriden, Glycolipiden, Sphingolipiden oder Cholesterolestern zu finden und liegen nur zum geringen Teil frei vor. Wirbeltieren fehlt die enzymatische Ausstattung Doppelbindungen nach dem gemäß Deltanomenklatur neunten Kohlenstoffatom in Fettsäuren einzufügen. So kann eine unbefriedigende Versorgung mit LA (C18:2n6) und LLA (C18:3n3) zu Mangelerscheinungen wie Wachstumsdepression, schuppige Dermatitis, erhöhte Wasseraufnahme bei gleichbleibendem Harnabsatz und Fruchtbarkeitsstörungen führen (Ziboh und Chapkin 1987), weshalb diese Fettsäuren als essentiell einzustufen sind. Alle weiteren mehrfach ungesättigten Fettsäuren der n3- und n6-Familie können aus diesen beiden Fettsäuren gebildet werden. Ein Mangel an n3-PUFA betrifft vor allem das Nervensystem, mit Polyneuropathien, reduzierter Lernfähigkeit und Sehstörungen (Holman 1998, Waldron et al. 1998). Bei der Katze gilt aufgrund einer physiologisch sehr niedrigen Aktivität der $\Delta 6$ -Desaturase auch Arachidonsäure als essentiell. Abgeleitet von anderen Spezies ist für adulte Pferde vorläufig eine Versorgung mit 5 g LA pro kg Futtertrockensubstanz zu empfehlen (Meyer 1984). Diese Aufnahmemenge wird nicht immer erreicht. Stroh, Rüben und Rübenprodukte sind linolsäurearm und auch der Gehalt im Mischfutter ist zum Teil unbefriedigend (Meyer und Sallmann 1996). Ein Mangel an essentiellen Fettsäuren ist aber bei herkömmlicher Pferdefütterung ohne Fettzusatz kein praktisch relevantes Problem. Dies kann auf die Depotwirkung und die Mobilisierbarkeit des equinen Fettgewebes zurückgeführt werden, welches, gemessen in mesenterialen und subkutanen Kompartimenten, nach Öl- (27 bis 39 Masse%) und Palmitinsäure (22 bis 28

Tabelle 1: Fettsäuremuster verschiedener Fette (Fettsäuren in % der Gesamtfettsäuren, gerundet; nach Chow 2000)

Fettsäure	Fett										
	RT	HÖ	KF	PKF	PÖ	SBÖ	SÖ	MKÖ	OÖ	RÖ	LÖ
C6:0 (Capronsäure)	0,0	0,0	0,5	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
C8:0 (Caprylsäure)	0,0	0,0	8,0	3,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
C10:0 (Caprinsäure)	0,5	0,0	6,4	4,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
C12:0 (Laurinsäure)	0,3	0,0	48,6	49,7	0,3	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
C14:0 (Myristinsäure)	3,8	3,3	17,6	16,0	1,1	0,2	0,1	0,0	0,0	0,1	0,0
C16:0 (Palmitinsäure)	28,2	16,0	8,4	8,0	45,3	6,8	11,0	12,2	13,7	5,0	4,8
C16:1 (Palmitoleinsr.)	6,2	5,4	0,0	0,0	0,1	0,1	0,1	0,1	1,2	0,2	0,0
C18:0 (Stearinsäure)	14,0	3,0	2,5	2,4	4,7	4,7	4,0	2,2	2,5	2,0	4,7
C18:1 (Ölsäure)	42,9	12,6	6,5	13,7	38,8	18,6	23,6	27,5	71,1	57,0	19,9
C18:2n6 (Linolsäure)	2,4	4,5	1,5	2,0	9,4	68,2	53,4	57,1	10,0	28,4	15,9
C18:3n3 (LLA)	1,7	0,9	0,0	0,0	0,3	0,5	7,8	0,9	0,6	10,0	52,7
C20:0 (Arachinsäure)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,9	0,0	0,0
C20:4n6 (AA)	0,0	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
C20:5n3 (EPA)	0,0	6,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
C22:5n3 (DPA)	0,0	22,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
C22:6n3 (DHA)	0,0	33,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

AA = Arachidonsäure, DHA = Docosahexaensäure, DPA = Docosapentaensäure, EPA = Eicosapentaensäure, HÖ = Heringsöl, KF = Kokosfett, LLA = α -Linolensäure, LÖ = Leinöl, MKÖ = Maiskeimöl, OÖ = Olivenöl, PKF = Palmkernfett, PÖ = Palmöl, RÖ = Rapsöl, RT = Rindertalg, SBÖ = Sonnenblumenöl, SÖ = Sojaöl; Die beiden in den höchsten Konzentrationen vorkommenden Fettsäuren wurden durch Fettdruck hervorgehoben.

Masse%) vor allem LA (10 bis 20 Masse%) und LLA enthält (Weik und Altmann 1971, Payne 1971, Robb et al. 1972). Das Körperfettdepot ist vermutlich in der Lage eine kurz- bis mittelfristige Unterversorgung auszugleichen. Nach Erfahrungen mit verschiedenen Monogastern ist die Variabilität der genannten Polyenfettsäuren im Fettgewebe diätabhängig (Niesar 1965, Phetteplace und Watkins 1989). So war auch bei Ponys nach sieben Monate andauernder Fütterung von täglich 1 g Sojaöl pro kg Lebendmasse (570 mg LA/kg LM x d) LA mit 34 Masse% die mit Abstand am stärksten vertretene Fettsäure im subkutanen Fettgewebe (Grunwald 1991, Sallmann et al. 1991, 1992). In der zeitgleich geführten Fett- und LA-Mangelgruppe (0,04 und 0,02 % im Futter) wurden am Versuchsende nur 7,4 Masse% LA in der subkutanen Fettauflage gefunden, wobei im wesentlichen eine Verschiebung zugunsten von Öl-, Palmitin- und Palmitoleinsäure zu verzeichnen war. Vergleichbare Verhältnisse traten auch in den Cholesterolestern und im Triacylglycerol des Blutplasmas sowie in der Phospholipidfraktion der Leber auf, was möglicherweise eine kompensatorische Reaktion zur Aufrechterhaltung der Membranfluidität darstellt (Grunwald 1991). Klinisch relevante Mangelerscheinungen, den allgemeinen Gesundheitszustand sowie Haut und Hautanhangsgebilde betreffend, wurden auch nach der oben erwähnten siebenmonatigen LA-Depletion bei Ponys nicht beobachtet (Eilmans 1991). Allerdings ist infolge längerfristigen Mangels eine Erschöpfung der genannten Kompensationsmechanismen denkbar und die Ausprägung einer dementsprechenden Symptomatik nicht auszuschließen (Grunwald 1991). Ein manifester Mangel an essentiellen Fettsäuren mit Haarverlust sowie trockener und schuppiger Haut, welcher durch die tägliche Gabe von Sonnenblumenöl behoben werden konnte, wurde bisher nur nach etwa zweijähriger Fütterung einer semisynthetischen, extrem linolsäurearmen Ration an Shetlandponys beobachtet (Schubert, persönliche Mitteilung). Dagegen berichtete Flothow (1994) von einem bei Fütterung von 19 % Sojaöl im Mischfutter ungewöhnlich langen Haarwechsel zum Winter und von der Ausbildung einer Dermatitis eccematosa bei einem von drei Ponys.

Über die Nahrung zugeführte Fettsäuren können je nach Stoffwechsellage dem Aufbau körpereigener Lipide oder - via β -Oxidation - der Energiegewinnung dienen. Die Affinität der Fettsäuren zur β -Oxidation steht in negativer Beziehung zu Kettenlänge und Sättigungsgrad (Hiltunen et al. 1986, Reubsæet et al. 1989). Eine Besonderheit stellt die Docosahexaensäure dar, welche nur in sehr geringem Ausmaß der β -Oxidation unterliegt bzw. diese sogar zu hemmen scheint (Osmundsen et al. 1985, Madsen 1998). Weiterhin können Fettsäuren intermediär durch Verlängerung (Elongation) und Einführung alternierender Doppelbindungen (Desaturierung) in ihre längerkettigen Metaboliten umgewandelt werden. Dabei konkurrieren die Fettsäuren verschiedener Familien um die gleichen Enzymsysteme. Die $\Delta 6$ -Desaturase katalysiert den geschwindigkeitsbestimmenden Schritt der Fettsäureumwandlung. Diese besitzt - in Abhängigkeit von der Anzahl der Doppelbindungen und der damit gegebenen sterischen Konfiguration - die höchste Affinität zu α -Linolensäure, gefolgt von Linol- und Ölsäure (Sardesai 1992). So ist LLA in der Lage, die Desaturierung von LA zu hemmen. Auch wird von einer Hemmung der Umsetzung von LLA beim Vorliegen einer erhöhten Konzentration an LA berichtet (Dunbar und Bauer 2002). Nach der Einführung der Doppelbindung durch die $\Delta 6$ -Desaturase können die gebildeten Fettsäuren um zwei weitere Kohlenstoffatome verlängert und anschließend eine weitere Doppelbindung eingefügt werden, diesmal durch die $\Delta 5$ -Desaturase. Die Aktivität der $\Delta 5$ -Desaturase wird vermutlich durch die in der Nahrung enthaltenen Fettsäuren reguliert. Weiterhin gibt es wahrscheinlich ein Enzym, welches sowohl $\Delta 5$ - als auch $\Delta 6$ -Desaturaseaktivität besitzt (Pereira et al. 2003), und ebenfalls Präferenz für n3-Fettsäuren aufweist (Hastings et al. 2001). Durch die beschriebenen Umsetzungen entsteht aus LA Dihomogammalinolensäure (C20:3n6, DGLA) und Arachidonsäure (C20:4n6, AA) sowie aus LLA Eicosapentaensäure (C20:5n3, EPA) und weiterhin Docosahexaensäure (C22:6n3, DHA, bei Sättigung Retrokonversion zu EPA). Essentielle Fettsäuren und ihre längerkettigen hochungesättigten Derivate bilden in warmblütigen Organismen Bestandteile von Membranphospholipiden.

Essentielle Fettsäuren und Immunsystem

In Abhängigkeit vom Substrat entstehen aus den polyungesättigten längerkettigen Derivaten essentieller Fettsäuren verschiedene Eicosanoide mit graduell bis diametral unterschiedlicher Wirkung. Diese werden eingeteilt in Prostaglandine der 1-er Reihe aus DGLA, der 2-er Reihe aus AA und der 3-er Reihe aus EPA. Unter den Leukotrienen sind solche der 4-er Reihe aus AA und der 5-er Reihe aus EPA zu finden.

Für die Bildung solcher Lipidmediatoren ist es erforderlich, die Fettsäuren aus ihrem Verband in den Membranphospholipiden abzuspalten. Die dafür verantwortlichen Enzyme gehören zur Gruppe der Phospholipasen. Die freien Fettsäuren können durch drei verschiedene Enzymsysteme in ihre wirksamen Metaboliten umgewandelt werden (Smith 1989). So entstehen im wesentlichen durch die Cyclooxygenase (auch Prostaglandin H-Synthase) die Prostaglandine und Thromboxane, Lipoxygenase katalysiert unter anderem die Bildung von Leukotrienen und mittels Cytochrom P450-Epoxygenase entstehen Fettsäurenperoxide. Tabelle 2 gibt einen Überblick über bedeutsame Mediatoren aus dem Stoffwechsel von AA, DGLA und EPA sowie deren Wirkung. Die Aufzählung beschränkt sich auf Prostaglandine und Leukotriene. Die gebildeten Mediatoren sind kurzlebig und vermitteln ihre Effekte über spezifische Rezeptoren auf der Oberfläche der Plasmamembran. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die aus AA gebildeten Eicosanoide entzündungsfördernd wirken, wogegen die Mediatoren aus DGLA und EPA weniger entzündungsfördernd sind bzw. die Bildung von AA-Metaboliten und deren Wirkung eher hemmen.

Tabelle 2: Eicosanoide (Prostaglandine und Leukotriene) aus dem Stoffwechsel von Arachidonsäure, Dihomogammalinolensäure und Eicosapentaensäure sowie deren Wirkung (modifiziert nach Seidel 2004)

Eicosanoid	Fett-Säure	Wirkung
<u>Prostaglandine (PG)</u>		
PGE ₁	DGLA	<ul style="list-style-type: none">• hemmt 5-LOX, Phospholipase und Blättchenaggregation• fördert Vasodilatation
PGE ₂	AA	<ul style="list-style-type: none">• hemmt T-Zell-Proliferation und Lymphozytenfunktion
PGD ₂	AA	<ul style="list-style-type: none">• fördert Vasodilatation und Ödembildung
PGI ₂	AA	<ul style="list-style-type: none">• hemmt Blättchenaggregation• fördert Vasodilatation
PGF ₂	AA	<ul style="list-style-type: none">• fördert Vasokonstriktion
PGI ₃ , E ₃ , F ₃ , D ₃	EPA	<ul style="list-style-type: none">• geringe Vasodilatation• weniger entzündungsfördernd
<u>Leukotriene (LT)</u>		
LTB ₄	AA	<ul style="list-style-type: none">• fördert Leukozytenchemotaxis, -aktivierung und -degranulation• erhöht Gefäßpermeabilität
LTC ₄ , D ₄ , E ₄	AA	<ul style="list-style-type: none">• erhöht Gefäßpermeabilität• fördert Vasokonstriktion
LTB ₅	EPA	<ul style="list-style-type: none">• 10- bis 100-fach weniger aktiv als LTB₄• blockiert LTB₄-Rezeptor

AA = Arachidonsäure, DGLA = Dihomogammalinolensäure, EPA = Eicosapentaensäure, LOX = Lipoxygenase

Besonderheiten des Fettsäureumsatzes beim Pferd und Anwendung diätetischer Gaben an polyungesättigten Fettsäuren

Die Gabe von n3-PUFA über Fischöl führt zu einer höheren Konzentration an diesen Fettsäuren in der Lipidfraktion der Faeces von Pferden, was eine quantitative Magen-Darm-Passage intakter Fettsäuren aus dem Futter nahelegt (Zeyner et al. 2003). Über die Nahrung

zugeführte essentielle Fettsäuren werden beim Pferd offenbar auch intakt absorbiert, wie deren Präsenz in der Zirkulation (Grunwald 1991, Parisini 2004) und die Inkorporation in Fettgewebe (siehe oben) sowie Milchlipide (Doreau und Boulot 1989, Doreau et al. 1992, Salimei et al. 1996, Zeyner et al. 1996, Hoffman et al. 1998, Kny 1998) nach entsprechender Aufnahme über das Futter zeigt. So ist auch beim Pferd der Ansatz reizvoll, Entzündungsreaktionen durch den gezielten diätetischen Einsatz essentieller Fettsäuren zu regulieren, z.B. bei Hufrehe und chronischen Atemwegserkrankungen. Die dabei erwünschte Milderung ausgeprägter entzündlicher Prozesse erfordert die quantitative Zufuhr von Fettsäuren der n3-Familie, wie LLA, EPA und DHA. Trotz der nachgewiesenen Möglichkeit die intermediäre Bereitstellung an PUFA diätetisch zu beeinflussen ist im Gegensatz zu anderen Spezies die Wirksamkeit oraler n3-PUFA-Gaben bei adulten Equiden theoretisch zu hinterfragen, da für diese Tiere eine gewisse Schwäche der Elongations- und Desaturierungssysteme angenommen werden muss (Meyer und Sallmann 1996). So weisen adulte bzw. abgesetzte Pferde im Blutplasma bzw. in Blutlipiden kaum Polyenfettsäuren im C20-Bereich auf (Weik 1969, Weik und Altmann 1971, Yamamoto et al. 1979ab, Luther et al. 1981, Bauer 1983, Snow et al. 1983, Stammers et al. 1987, Grunwald 1991, Sallmann et al. 1991, 1992, Stammers et al. 1995, Taugbøl und Koene 1996, Harris et al. 1999), und auch nach linolsäurereicher Fütterung wurde trotz Zunahme dieser Fettsäure in den Plasmalipiden kein Anstieg ihrer länger-kettigen, hochungesättigten Derivate gemessen (Hambleton et al. 1980, Rich et al. 1981, Grunwald 1991).

Weitere Untersuchungen deuten jedoch einen immunologischen Effekt oral zugeführter PUFA auch beim Pferd an, welcher in bisher nur wenigen Experimenten hinsichtlich der Interventionsmöglichkeiten bei Entzündungsreaktionen bzw. Erkrankungen unter Beteiligung entzündlicher Prozesse getestet wurde. In diesem Zusammenhang sind die folgenden Studien zu nennen.

- Hansen et al. (2002) fanden nach sechzehn Wochen andauernder Fütterung eines Mischfutters (80 % der Ration) mit 10 % Leinöl an zwölf Pferde höhere Konzentration an LA, LLA und EPA im Blutplasma, jedoch nicht an AA oder DHA. Die **Blutplättchenaggregation** war nicht beeinflusst.
- Parisini (2004) fand nach zehn Wochen andauernder Fütterung von Sechundeöl an Pferde mit **rekurrierender Bronchoobstruktion** eine Reduktion des Anteils an LA im Blutplasma und in den Phospholipiden der Leukozyten zugunsten von EPA und DHA. Dies wurde von einer Verringerung der Leukozytenzahl in der Bronchoalveolarlavage begleitet, ohne dass Lungenfunktion und klinische Parameter verändert waren.
- McCann et al. (1998) zeigten an Pferden nach Infusion von n3- oder n6-PUFA, dass die Lipidfraktion von Monozyten mit den parenteral verabfolgten Fettsäuren angereichert und nach Stimulation mit bakteriellem Endotoxin die Produktion inflammatorischer Mediatoren im erwarteten Sinne modifiziert wurde. In den Phospholipiden der Monozytenmembranen von Pferden, die acht Wochen lang ein Mischfutter mit 8 % Leinöl erhielten, wurden höhere Anteile sowohl an LLA als auch an EPA und an DHA sowie nach Endotoxinstimulation in vivo eine Depression von Eicosanoiden aus Fettsäuren der n6-Familie gefunden (Morris et al. 1989, 1991, Henry et al. 1990). Dies blieb jedoch ohne die erwünschte Konsequenz hinsichtlich der Vermeidung von **Hufrehe** nach Endotoxininfusion in vivo (Henry et al. 1991). Dagegen fütterte Herthel (1998) zwölf Pferde zu gleichen Teilen entweder herkömmlich ohne Fettzusatz oder mit einem n3-PUFA-angereicherten Fettsupplement. Nach vier Wochen wurden den Pferden mittels Nasenschlundsonde 10 kg Maisstärke intubiert. Dabei erwies sich die n3-PUFA-Fütterung als protektiv gegenüber stärkeinduzierter Hufrehe.
- In einer sechswöchigen Untersuchung mit vergleichender Fütterung von täglich 200 g Lein- oder Maisöl an Pferde mit **Sommerekzem** konnte eine Besserung der dermatologischen Probleme infolge höherer Zufuhr an LLA nicht sicher nachgewiesen werden (Friberg und Logas 1999).

Trotz theoretischer Unsicherheiten hinsichtlich Lokalisation und Effizienz der Elongations- und Desaturierungssysteme scheint auch bei Equiden die Bereitstellung von Eicosanoiden über die orale Gabe essentieller Fettsäuren zumindest prinzipiell beeinflussbar zu sein. Über quantitativ effektive PUFA-Gaben und das optimale n3:n6-Verhältnis zur Regulation entzündlicher Prozesse sowie Wechselwirkungen mit Art, Grad und Wirkungsort der möglicherweise noch kompensierbaren Noxe liegen Kenntnisse allenfalls im Ansatz vor.

Literatur

- Bauer JE (1983): Plasma lipids and lipoproteins of fasted ponies. *Am J Vet Res* **44**, 379-384.
- Chow CK (2000): Fatty acids in foods and their health implications. New York: Marcel Dekker.
- Doreau M, Boulot S (1989): Recent knowledge on mare milk production: a review. *Livestock Prod Sci* **22**, 213-235.
- Doreau M, Boulot S, Bauchart D, Barlet JP, Martin-Rosset W (1992): Voluntary intake, milk production and plasma metabolites in nursing mares fed two different diets. *J Nutr* **122**, 992-999.
- Dunbar B, Bauer JE (2002): Conversion of essential fatty acids by Delta 6-desaturase in dog liver microsomes. *J Nutr* **132**, 1701S-1703S.
- Eilmans I (1991): Fettverdauung beim Pferd sowie die Folgen einer marginalen Fettversorgung. Hannover: Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Flothow C (1994): Einfluß von Kokosfett und Sojaöl auf praeileale Verdauungsvorgänge beim Pferd. Hannover: Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Friberg CA, Logas D (1999): Treatment of culicoides hypersensitive horses with high-dose n-3 fatty acids: a double-blinded crossover study. *Vet Dermato* **10**, 117-122.
- Grunwald D (1991): Marginale Linolsäureversorgung und Parameter des Lipidstoffwechsels in Plasma und Organen beim adulten Pony. Hannover: Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Hambleton PL, Slade LM, Hamar DW, Kienholz EW, Lewis LD (1980): Dietary fat and exercise conditioning effect on metabolic parameters in the horse. *J Anim Sci* **51**, 1330-1339.
- Hansen RA, Savage CJ, Reidlinger K, Traub-Dargatz JL, Ogilvie GK, Mitchell D, Fettman MJ (2002): Effects of dietary flaxseed oil supplementation on equine plasma fatty acid concentrations and whole blood platelet aggregation. *J Vet Intern Med* **16**, 457-463.
- Harris PA, Pagan JD, Crandell KG, Davidson N (1999): Effect of feeding Thoroughbred horses a high unsaturated or saturated vegetable oil supplemented diet for 6 months following a 10 month fat acclimation. *Equine vet J (Suppl)* **30**, 468-474.
- Hastings N, Agabe M, Tocher DR, Leaver MJ, Dick JR, Sargent JR, Teale AJ (2001): A vertebrate fatty acid desaturase with Delta 5 and Delta 6 activities. *Proc Natl Acad Sci U S A* **98**, 14304-14309.
- Henry MM, Moore JN, Feldmann EB (1990): The effect of dietary alpha linolenic acid on equine monocyte procoagulant activity and eicosanoid synthesis. *Cirk Shock* **32**, 173-188.
- Henry MM, Moore JN, Fischer JK (1991): Influence of an omega-3 fatty acid-enriched ration on in vivo responses of horses to endotoxin. *Am J Vet Res* **52**, 523-527.
- Herthel DJ (1998): Prevention of carbohydrate induced laminitis by bioactive lipid supplementation. *Proc 6th Equine Colic Res Symp*, 15.
- Hiltunen JK, Karki T, Hassinen IE, Osmundsen H (1986): Beta-Oxidation of polyunsaturated fatty acids by rat liver peroxisomes. A role of 2,4-dienoyl-coenzyme A reductase in peroxisomal beta-oxidation. *J Biol Chem* **261**, 16484-16493.
- Hoffman RM, Kronfeld DS, Herbein JH, Swecker WS, Cooper WL, Harris PA (1998): Dietary carbohydrates and fat influence milk composition and fatty acid profile of mare's milk. *J Nutr* **128** (12 Suppl), 2708S-2711S.
- Holman RT (1998): The slow discovery of the importance of omega 3 essential fatty acids in human health. *J Nutr* **128** (Suppl 2), 427S-433S.
- Kny G (1998): Untersuchungen zur Qualität von frischer und gefriergetrockneter Stutenmilch. Leipzig: Univ., Diss.

- Luther DG, Cox HU, Dimopoulos GT (1981): Fatty acid composition of equine plasma. *Am J Vet Res* 42, 91-93.
- Madsen L, Froyland L, Dyroy E, Helland K, Berge RK (1998): Docosahexaenoic and eicosapentaenoic acids are differently metabolized in rat liver during mitochondria and peroxisome proliferation. *J Lipid Res* 39, 583-593.
- McCann ME, Moore J, Norton NA, Carrick JB, Barton MH (1998): Effect of intravenous infusion of omega-3 and omega-6 lipid emulsions on equine endotoxemia. *Proc 6th Equine Colic Res Symp*, 44.
- Meyer H (1984): Ernährung und Hautkrankheiten beim Pferd. *Tierärztl Praxis* 12, 493-498.
- Meyer H, Sallmann H-P (1996): Fettfütterung beim Pferd. *Übers Tierernährg* 24, 199-227.
- Morris DD, Henry MH, Moore JN, Fischer JK (1991): Dietary alpha linolenic acid reduces endotoxin induced production of tumor necrosis factor activity by equine peritoneal macrophages. *Am J Vet Res* 52, 528-532.
- Morris DD, Henry MM, Moore JN, Fischer JK (1989): Effect of dietary linolenic acid on endotoxin-induced thromboxane and prostacyclin production by equine peritoneal macrophages. *Circ Shock* 29, 311-318.
- Niesar KH (1965): Untersuchungen zum Einfluß von Futterfetten auf das Fettsäuremuster der Organlipide landwirtschaftlicher Nutztiere. *Zbl Vet Med A* 12, 589-652.
- Osmundsen H, Bjornstad K (1985): Inhibitory effects of some long-chain unsaturated fatty acids on mitochondrial beta-oxidation. Effects of streptozotocin-induced diabetes on mitochondrial beta-oxidation of polyunsaturated fatty acids. *Biochem J* 230, 329-337.
- Parisini A (2004): Effekte langkettiger ω 3 Fettsäuren auf Fettsäuremuster und Lungenfunktion von Pferden mit RAO (Recurrent airway obstruction). Wien: Veterinärmedizinische Universität, Diss.
- Payne E (1971): The use of fatty acid composition of lipids in the identification of horse and kangaroo meat. *J Sci Food Agric* 22, 520-522.
- Pereira SL, Leonard AE, Mukerji P (2003): Recent advances in the study of fatty acid desaturases from animals and lower eukaryotes. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 68, 97-106.
- Phetteplace HW, Watkins BA (1989): Effects of various n-3 lipid sources on fatty acid composition in chicken tissues. *J Food Comp Analysis* 2, 104-117.
- Reubesaet FA, Veerkamp JH, Trijbels JM, Monnens LA (1989): Total and peroxisomal oxidation of various saturated and unsaturated fatty acids in rat liver, heart and M. quadriceps. *Lipids* 24, 945-950
- Rich GA, Fontenot JP, Meacham TN (1981): Digestibility of animal, vegetable and blended fats by equines. *Proc 7th Equine Nutr Physiol Symp*, 30-36.
- Robb J, Harper RB, Hintz HF, Reid JT, Lowe JE, Schryver HF, Rhee MSS (1972): Chemical composition and energy value of the body, fatty acid composition of adipose tissue, and liver and kidney size in the horse. *Anim Prod* 14, 25-34.
- Salimei E, Bontempo V, Dell'Orto V (1996): Nutritional status of the foals related to the age and to mares' feeding. *Pferdeheilkd* 12, 245-248.
- Sallmann HP, Kienzle E, Fuhrmann H, Grunwald D, Eilmans I, Meyer H (1991): Metabolic consequences of feeding ponies with marginal amounts of fat. *Proc 12th Equine Nutr Physiol Symp*, 81-82.
- Sallmann HP, Kienzle E, Fuhrmann H, Grunwald D, Eilmans I, Meyer H (1992): Einfluß einer marginalen Fettversorgung auf Fettverdaulichkeit, Lipidgehalt und –zusammensetzung von Chymus, Gewebe und Blut. *Pferdeheilkd (Sonderausgabe)*, 124-127.
- Sardesai VM (1992): Biochemical and nutritional aspects of eicosanoids. *J Nutr Biochem*, 562-579.
- Seidel A (2004): Der Einfluss langkettiger mehrfach ungesättigter Fettsäuren auf die Fettsäurezusammensetzung einer caninen Mastocytomzelllinie. Leipzig: Univ., Diss.
- Smith WL (1989): The eicosanoids and their biochemical mechanisms of action. *Biochem J* 259, 315-324.
- Snow DH, Fixter LM, Kerr MG, Cutmore CM (1983): Alterations in composition of venous plasma FFA pool during prolonged and sprint exercise in the horse. In: *Biochemistry*

- of Exercise. Int. Series of Sports Sciences (Eds: Knuttgen EG, Vogel JA, Poortmans J). Vol. 13. Champagne (Illinois, USA): Human Kinetics Publishers, 336-350.
- Stammers JP, Hull D, Silver M, Fowden AL (1995): Fetal and maternal plasma lipids in chronically catheterized mares in late gestation: effects of different nutritional states. *Reprod Fertil Dev* 7, 1275-1284.
- Stammers JP, Leadon DP, Hull D (1987): Fatty acid composition of the plasma lipids of the maternal and newborn horse. *J Reprod Fert (Suppl)* 35, 615-622.
- Taugbøl O, Koene M (1996): The composition of polyunsaturated fatty acids in mare`s blood and foal`s blood plasma at birth and the first days after parturition. *Pferdeheilkd* 12, 223-226.
- Waldron MK, Spencer AL, Bauer JE (1998): Role of long-chain polyunsaturated n-3 fatty acids in the development of the nervous system of dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 213, 619-622.
- Weik H (1969): Ein Vergleich der freien Fettsäuren im Blutplasma des Pferdes mit den Fettsäuren im Depotfett. *Z Tierphysiol Tierernährg Futtermittelkd* 25, 65-68.
- Weik H, Altmann HJ (1971): Das Verhalten einiger Blutlipide während des Hungerns beim Pferd. *Zbl Vet Med A* 18, 131-138.
- Yamamoto M, Tanaka Y, Sugano M (1979a): Serum and liver lipid composition and lecithin: cholesterol acyltransferase in horses, *Equus caballus*. *Comp Biochem Physiol* 62B, 185-193.
- Yamamoto M, Tanaka Y, Sugano M (1979b): Lipid composition and cholesterol esterification in serum lipoprotein fraction of the horse, *Equus caballus*. *Comp Biochem Physiol* 62B, 441-449.
- Zeyner A, Behnisch C, Gropp J (2003): Investigations on the palatability and digestibility of fish oil containing diets in adult riding horses. *Proc 7th Conf Europ Soc Vet Comp Nutr*, 75.
- Zeyner A, Geissler C, Peschke I, Kny G, Jope R (1996): Beitrag zum Fettsäurenmuster in der Stutenmilch. *Pferdeheilkd* 12, 213-219.
- Ziboh VA, Chapkin RS (1987): Biologic significance of polyunsaturated fatty acids in the skin. *Arch Dermatol* 123, 1686-1690.

Anschrift des Verfassers: PD Dr. habil. Annette Zeyner
Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik
Veterinärmedizinische Fakultät
Universität Leipzig
Gustav-Kühn-Straße 8
D-04159 Leipzig