



# T I E R G E S U N D H E I T



## Teil 5: Stoffwechselerkrankungen bei Schaf und Ziege

[www.lfi.at](http://www.lfi.at)

*Ihr Wissen wächst*

MIT UNTERSTÜTZUNG VON BUND, LÄNDERN UND EUROPÄISCHER UNION



Europäischer Landwirtschaftsfonds  
für die Entwicklung des ländlichen  
Raums: Hier investiert Europa in  
die ländlichen Gebiete.

**LE 07-13**  
Entwicklung für den Ländlichen Raum



# Inhalt

	<b>1. Energiestoffwechselstörungen .....</b>	<b>3</b>
	1.1. Trächtigkeitstoxikose beim Schaf .....	3
	1.1.1. Wie kommt es zur Trächtigkeitstoxikose? .....	3
	1.1.2. Welcher Mechanismus liegt der Krankheit zugrunde? .....	4
	1.1.3. Welche Krankheitssymptome bringt die Trächtigkeitstoxikose mit sich? .....	4
	1.1.4. Wie kann die Trächtigkeitstoxikose nun behandelt werden? .....	5
	1.1.5. Welche Möglichkeiten gibt es, um der Erkrankung vorzubeugen? .....	5
	1.2. Ketose (Azetonämie) bei der Ziege .....	5
	1.2.1. Wie zeigt sich die Ketose bei der Ziege? .....	6
	1.2.2. Wie kann man Ketose bei der Ziege behandeln und vorbeugen? .....	6
	1.3. Pansenazidose beim kleinen Wiederkäuer .....	7
	1.3.1. Wie entsteht die Pansenübersäuerung? .....	7
	1.3.2. Wie verläuft Pansenazidose und wie erkenne ich die Krankheit? .....	8
	1.3.2.1. Leichte Form .....	8
	1.3.2.2. Schwere Form .....	9
	1.3.3. Therapie von Pansenazidose – Worum kann es sich sonst noch handeln? .....	9
	<b>2. Mineralstoffwechselstörungen bei Schaf und Ziege .....</b>	<b>10</b>
	2.1. Hypokalzämie = Gebärparese = „Milchfieber“ .....	10
	2.1.1. Wie entsteht die Gebärparese? .....	10
	2.1.2. Welche Symptome kann ich bei Hypokalzämie erkennen? .....	11
	2.1.3. Wie kann man Hypokalzämie behandeln bzw. vorbeugen? .....	12
	2.2. Kalzinose .....	12
	2.2.1. Welche Symptome streten bei Goldhafervergiftung auf? .....	13
	2.2.2. Kann ich Goldhafervergiftung (Kalzinose) behandeln? .....	13
	<b>3. Krankheiten durch Mangel an Spurenelementen .....</b>	<b>13</b>
	3.1. Selenmangel (Weißmuskelkrankheit) .....	13
	3.1.1. Warum ist Vitamin E und Selen so wichtig für den Körper? .....	14
	3.1.2. Selenbedarf bei Schaf und Ziege .....	14
	3.1.3. Wie zeigt sich Selenmangel in meiner Herde? .....	15
	3.1.3.1. Symptome bei der angeborenen Form .....	15
	3.1.3.2. Symptome bei der entwicklungsbedingtne Form ab der 2. Lebenswoche .....	15
	3.1.4. Diagnose von Selenmangel .....	16
	3.1.5. Wie kann die Weißmuskelkrankheit (NMD) behandelt werden? .....	16
	3.1.6. Wie kann das Bestandsproblem Selenmangel nachhaltig gelöst werden? .....	17
	3.2. Kupfermangel .....	18
	3.2.1. Warum ist Kupfer wichtig für den Körper? .....	18
	3.2.2. Welche Mengen an Kupfer benötigt der kleine Wiederkäuer? .....	18
	3.2.3. Symptome von Kupfermangel bei Schaf und Ziege .....	19
	3.2.3.1. Symptome bei der Frühform des Kupfermangels .....	19
	3.2.3.2. Spätform = Sway back = Enzootische Ataxie .....	20
	3.2.4. Diagnose des Kupfermangels .....	20
	3.2.5. Therapie und Vorbeugung gegen Kupfermangel .....	20
	<b>4. Vergiftungen mit Spurenelementen .....</b>	<b>21</b>
	4.1. Kupfervergiftung .....	
	4.1.1. Akute Kupfervergiftung .....	21
	4.1.2. Chronische Kupfervergiftung .....	21
	4.1.2.1. Klinisch nicht erfassbare (latente) chronische Vergiftung (häufigste Form) .....	22
	4.1.2.2. hämolytische (=blutzerstörende) Phase .....	22
	4.1.3. Welche Therapie gibt es bei einer Kupfervergiftung? .....	22

## IMPRESSUM:

**Herausgeber:** Österreichischer Bundesverband für Schafe und Ziegen, Dresdnerstrasse 89/19, 1200 Wien

**Autor:** Mag. Gabriele Deinhofer, SLK

**Fotonachweis:** Fotoarchiv des BMLFUW, agrarfoto.com, ÖBSZ, Mag. Gabriele Deinhofer, bzw. die angegebene Quelle

**Gestaltung:** G&L Werbe und Verlags GmbH, 1030 Wien

**Druck:** Druckerei Berger, Horn

**Copyright:** Die Unterlagen wurden nach bestem Wissen und Gewissen erarbeitet. Hersteller, Herausgeber und Autoren können jedoch für eventuell fehlerhafte Angaben und deren Folgen keine Haftung übernehmen. Die vorliegende Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte vorbehalten. Kein Teil der Unterlage darf in irgendeiner Form ohne Genehmigung des Herausgebers reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

**Redaktionsschluss:** Oktober 2008



## 1. Energiestoffwechselstörungen

### 1.1. Trächtigkeitstoxikose beim Schaf

---

Die Trächtigkeitstoxikose stellt eine Stoffwechselerkrankung des hochträchtigen Mutterschafes dar. Das Krankheitsbild der Trächtigkeitstoxikose (Gestationsketose, Twin lamb disease, Trächtigkeitstoxikose) ist vor allem bei Fleischrassen mit Mehrlingsträchtigkeiten bekannt. Im Gegensatz zur Ketose bei Rindern und Milchziegen erkranken Schafe nicht erst einige Wochen nach der Geburt, sondern bereits in der Phase der Hochträchtigkeit bis kurz nach der Geburt. In diesen Fällen besteht demnach nicht nur unmittelbare Gefahr für das Muttertier, sondern auch für die Lämmer. Laut Bostedt/Dedié (1996) verteilen sich die beobach-

teten Krankheitsfälle zu ca. 75 % auf den Zeitraum vor der Geburt und lediglich ca. 25 Prozent der Ketosefälle / Trächtigkeitstoxikosefälle treten kurz nach bzw. während der Geburt auf.

#### 1.1.1. Wie kommt es zur Trächtigkeitstoxikose?

Es wurde lange angenommen, dass eine un- ausgewogene Energieversorgung der Muttertiere während der Trächtigkeit (insbesondere der Hochträchtigkeitsphase) die Tiere an die Grenze der Leistungsfähigkeit stoßen lässt und so ihr Kompensationsvermögen (meist durch langjährige Leistungsbeanspruchung) ausgeschöpft wird. Als Folge ist mit einer Gestationsketose zu rechnen. Man sah in einer absoluten Unterversorgung mit

Nährstoffen die Ursache der Trächtigkeitstoxikose. Begründet wurde diese Annahme unter anderem darin, dass bei mehrlingsträchtigen Schafen durch den großen Raumbedarf der Früchte nur mehr ein reduziertes Volumen im Verdauungstrakt vorhanden ist, welches ein verringertes Futteraufnahmevermögen nach sich zieht.

Dies wurde aber durch Beobachtungen zum Teil widerlegt. Untersuchungen haben neuerdings gezeigt, dass vor allem unauffällige Tiere mit einem durchschnittlichen bis sehr guten Ernährungszustand betroffen sind. Gerade eine zu hohe Energieversorgung und Fettansatz während der Frühträchtigkeit, Stress, sowie nasskaltes Wetter in der Hochträchtigkeit begünstigen die Krankheit. Andere Untersuchungen haben dann gezeigt, dass eine gewisse genetische Disposition besonders beim Deutschen schwarzköpfigen Fleischschaf, aber auch bei anderen Fleischrassen die Krankheit begünstigt.

### 1.1.2. Welcher Mechanismus liegt der Krankheit zu Grunde?

Grundsätzlich nimmt man nach heutigem Stand der Wissenschaft an, dass es sich bei der Trächtigkeitstoxikose um eine hormonell bedingte Stoffwechselstörung, ähnlich dem Schwangerschaftsdiabetes beim Menschen handelt.

Beim Wiederkäuer und hier insbesondere bei Fleischrassen kommt es im letzten Trächtigkeitstertel zu einer nicht mehr ausreichenden Insulinproduktion, wodurch die Kohlenhydratspeicherung im Muskel- und Lebergewebe nicht mehr ausreicht, um das Tier mit Energie zu versorgen. Deshalb werden die Fettreserven des trächtigen Mutterschafes zur Energiegewinnung herangezogen, welches eine Entgleisung des Fettstoffwechsels nach sich zieht, da das Fett über die Leber abgebaut werden muss. In der Leber sammeln sich immer mehr Fettabbauprodukte an. Das sogenannte Fettmobilisationssyndrom entsteht. Da im Körper nicht mehr ausreichend Zuckerreserven vorhanden sind, Glukose aber zum vollständigen

Fettabbau benötigt wird, können nicht mehr alle Abbauprodukte aus dem Fettstoffwechsel verwertet werden. Da zuwenig Energie in Form von Glukose (Traubenzucker) und Glykogen (Speicherzucker im Körper) aus dem Kohlenhydratspeicher vorhanden ist, bleibt der Fettabbau auf der Stufe der Ketonkörper stehen.

Es entstehen immer mehr Ketonkörper, die nicht verwertet werden können; die Leber versucht überschüssige größere Fettsäuren, die nicht weiter abgebaut werden können, zu speichern.

Ein neuer Teufelskreis beginnt: Das Tier entwickelt eine sogenannte Fettleber. So schaukelt sich die Entgleisung des Stoffwechsels immer mehr auf und verursacht Organschäden - vor allem die überlebensnotwendige Leber wird schwer geschädigt.

### 1.1.3. Welche Krankheitssymptome bringt die Trächtigkeitstoxikose mit sich?

Betroffen sind hauptsächlich Mutterschafe mit mehreren Lämmern am Ende der Tragzeit (ca. ab dem 120. Trächtigkeitstag bis ca. eine Woche nach der Geburt). Zu Beginn ist Fressunlust und Teilnahmslosigkeit zu beobachten. Die Tiere wirken schwerfällig und reagieren auf Ansprache nur verzögert. Betroffene Mutterschafe liegen viel, die Pansenaktivität ist verringert. Selten kann man eine gelbliche Verfärbung der Augenschleimhäute erkennen. Das Typische dieser Krankheit ist der schleichende Verlauf, der die Diagnosefindung erschwert. Oft wird die Erkrankung mit einer Hypokalzämie (Milchfieber) verwechselt. Bei Verdacht auf eine Trächtigkeitstoxikose kann mittels Messung der Ketonkörper im Blut und Harn die Diagnose abgesichert werden.

Auch im fortgeschrittenen und akuten Stadium zeigen die trächtigen Mutterschafe keine Schmerzen im Bauchraum, der Bauch ist weich und ausgedehnt, erscheint überhaupt nicht mehr gespannt. Es kann zum Festliegen und bis zur Bewusstlosigkeit der Tiere kommen. Das erkrankte Schaf liegt dann mit nach hinten horschender Kopfstellung oder mit

weit nach vor gestreckten, am Boden liegendem Kopf fest. In diesem Stadium wehren sich die Tiere nicht mehr gegen Einflüsse von außen, was durch erhöhten Fliegenbesatz auf dem erkrankten Tier ersichtlich wird. In diesem Stadium kommt es meist auch zu einem Pansenstillstand und die Herz- und Atemfrequenz ist stark erhöht. Drückt man vorsichtig auf den Bauch, kann man oft feststellen, dass sich die Früchte vermehrt bewegen. Dies weist auf akuten Stress der Lämmer hin, die unter Energie- und Sauerstoffmangel leiden. In diesem Stadium besteht absolute Lebensgefahr für die Lämmer und das Mutterschaf.

### 1.1.4. Wie kann die Trächtigkeitstoxikose behandelt werden?

Im frühen Stadium steht die Regulierung der Pansenaktivität im Vordergrund. Um die Kohlenhydratreserven im Körper wieder aufzufüllen, können Glukosevorläufer wie Propionat oder Propylenglykol über mehrere Tage verabreicht werden. Biobetriebe dürfen diese Futterzusatzstoffe aber nicht verfüttern! Unterstützend sollten auf jeden Fall Mineralstoffe (Kalzium und Kalium, Selen/Vitamin E) eingegeben werden, wenn die Tiere erste Anzeichen der Krankheit zeigen (Behrens, Ganter, Hiepe 2001). Der Tierarzt sollte schon im frühen Stadium zu Rate gezogen werden, da ein Zuwarten bis zum Festliegen das Leben des Muttertieres und der Lämmer in Gefahr bringt. Bei der Fütterung ist darauf zu achten, dass die Ration eine ausreichende Energiedichte aufweist, damit die Tiere in kein Energiedefizit kommen. Leicht verdauliche Futtermittel sollten verabreicht werden.

Im fortgeschrittenen Stadium benötigt das Schaf eine intensive Behandlung vor allem mit Glukose- und Calciumlösungen in Form von Infusionen, vor allem wenn eine Mischform der Trächtigkeitstoxikose mit einer Hypokalzämie vorliegt (Behrens, Ganter, Hiepe, 2001).

### 1.1.5. Welche Möglichkeiten gibt es, um der Erkrankung vorzubeugen?

Treten Fälle von Trächtigkeitstoxikose gehäuft auf, sollte eine labordiagnostische Untersuchung durchgeführt und mit dem Tierarzt einen Prophylaxeplan ausgearbeitet werden. Eine rechtzeitige Umstellung der Ration ist in den meisten Fällen notwendig, um eine übermäßige Verfettung im Stadium der Frühträchtigkeit zu verhindern. Dies bedeutet, dass die Energiezufuhr der Leistung entsprechend, bis zum 100. Trächtigkeitstag nicht zu hoch sein darf und erst danach langsam gesteigert werden sollte. Abrupte Futterwechsel um den Geburtstermin sollten vermieden werden. Die Umstellung auf die Krafftutterration nach der Geburt sollte langsam und schrittweise erfolgen. Bei der Verabreichung von Krafftutter sollte im Endstadium der Trächtigkeit auf leicht verdauliche Krafftuttermischungen (z.B. Rübenschnitte und Quetschhafer) zurückgegriffen werden. Auf eine ausreichende Mineralstoff- und Vitaminversorgung ist ebenfalls zu achten.

Aus ökonomischer Sicht sollten betroffene Tiere auf Grund möglicher Leberschäden und nicht von der Hand zu weisender genetischer Dispositionen aus der Zucht ausgeschlossen werden.

### 1.2. Ketose (Azetonämie) bei der Ziege

---

Die Ketose bei der Ziege hat ähnliche Ursachen wie die Trächtigkeitstoxikose beim Schaf. Die beiden Krankheiten sind miteinander vergleichbar. Bei der Ziege ist der Krankheitsverlauf im Unterschied zum Schaf meist erst nach der Geburt erkennbar. Nur maximal ein Drittel der Ziegen zeigt auch schon vor der Geburt erste Anzeichen für eine Ketose. Erkennbar ist ein Energiemangel bzw. die Ketose vor der Geburt meistens nur, wenn der Harn auf Ketonkörper untersucht wird. Die Untersuchung wird einfach mittels Harnstreifentest durchgeführt.

Der Mechanismus der Krankheit funktioniert ähnlich wie beim Schaf, mit dem Unterschied dass bei der Ziege beim Ausbrechen der Krankheit zusätzlich die Milchbildung noch voll einsetzt. Die Ziege braucht deshalb auch mehr Energiezufuhr und kann dies noch nicht optimal über die Futteraufnahme kompensieren. Auch bei gesunden Tieren kommt es durch den erhöhten Energieaufwand zu Körperfettabbau. In den ersten Wochen nach der Geburt sollten aber nie mehr als ca. 10 Prozent der Körpermasse abgenommen werden. Bei massivem Körperfettabbau kommt es ebenfalls zur Bildung von Unmengen an Ketonkörpern, die die Ziege nicht mehr verwerten kann und die mit dem Harn, aber auch mit dem Atem ausgeschieden werden. Es lässt sich ein Obstessig-ähnlicher Geruch im Atem der Ziege feststellen, der sogenannte Azetonämie-Geruch.

### 1.2.1. Wie zeigt sich die Ketose bei der Ziege?

Über 70 Prozent der Tiere fallen erst unmittelbar nach der Geburt in diese Stoffwechselentgleisung. Zuerst fressen die Tiere noch, danach fallen sie meistens schleichend in die Krankheitssymptome hinein. Bei rapidem Verlauf stoppen die Tiere gänzlich die Futteraufnahme, werden apathisch, wirken, als hätten sie eine schlaife Lähmung. Es kann auch vorkommen, dass die Ziegen plötzlich Krämpfe und Muskelzittern aufweisen.

Sehr schnell kommt es vor allem bei der Ziege zur Fettleber, da der Stoffwechsel übermäßig viel Fett abbauen möchte und alles in der Leber zwischengespeichert werden muss. Das gesunde Lebergewebe wird immer mehr von den Fetttropfchen, die darin eingelagert werden zur Seite verdrängt bis von den Leberzellen fast nichts mehr übrig ist. Die Leber verliert ihre wichtige Funktion der Entgiftungszentrale und das Lebergewebe wird nachhaltig geschädigt. Solche Zellen können nicht mehr regeneriert werden – das Lebergewebe ist zerstört. In diesem Stadium liegen die Tiere dann fest und

reagieren kaum mehr auf die Umwelt, bis sie ins sogenannte Leberkoma fallen. Der Körper wird praktisch durch die Ketonkörper innerlich vergiftet. Auch die Nieren werden schwer geschädigt.

Die Ketonkörper wirken sich schließlich auch schädlich auf das Hirn aus, was den komatösen Zustand noch verstärken kann. Manchmal kommt es aber auch zur sogenannten „nervösen“ Ketose. Hier reagieren die Ziegen plötzlich schreckhaft, werden extrem geräuschempfindlich und haben Krämpfe. Manchmal knirschen die Tiere auch mit den Zähnen.

### 1.2.2. Wie kann man Ketose bei der Ziege behandeln und vorbeugen?

Bei der Vorbeugung der Ketose bei der Ziege gilt das Gleiche wie bei der Therapie und Vorbeugung gegen Trächtigkeitstoxikose beim Schaf. Vor allem bei älteren Ziegen mit hoher Milchleistung kommt Kalziummangel (Milchfieber) häufiger vor als beim Schaf, daher muss bei der Therapie immer auch auf Zufuhr von Kalziuminfusionen geachtet werden. Bei der Infusion ist es ganz besonders wichtig, dass der Tierarzt dabei das Herz abhört, da Ziegen ganz besonders leicht Herzrhythmusstörungen bei Kalziuminfusionen bekommen und daran verenden können.

Die Zufuhr von Zuckerinfusionen sollte bei der Behandlung von Ketose natürlich im Vordergrund stehen. Wenn noch keine Leberschäden eingetreten sind, kann eine Behandlung mit Glukoselösungen schon nach wenigen Stunden zum Erfolg führen, sodass die Tiere nicht mehr festliegen bzw. sich normal verhalten. Durch eine Infusionstherapie kann aber nur kurzfristig der Mangel an Glukose abgepuffert werden. Längerfristig muss die Ration so geplant werden, dass die Ziegen nach der Geburt ausreichend mit Energie versorgt sind. Dazu ist es ganz besonders wichtig, dass die Futterumstellung auf die Ration für die Zeit nach der Geburt langsam und schrittweise bereits ca.

4–3 Wochen vor dem geplanten Geburtstermin erfolgt, damit die Tiere nach der Geburt ausreichende Mengen an Futter fressen können und sich nicht erst an das neue Futter gewöhnen müssen. Da die hochträchtigen Muttertiere vor der Geburt eine viel geringere Futteraufnahmekapazität haben ist es besonders wichtig, dass die Ration eine ausreichende Energiedichte hat.

Ziegen reagieren ganz besonders empfindlich auf rasche Futterumstellungen und zu hohe Kraftfuttermengen. Bei der Rationsplanung gegen Ketose muss daher auch ganz besonders darauf geachtet werden, dass man nicht von der Ketose in die Pansenazidose kippt, weil die Tiere durch zu hohe Einzelgaben an Kraftfutter eine Übersäuerung des Pansens bekommen.

Abschließend ist noch zu erwähnen, dass Stoffwechselerkrankungen eng mit anderen Krankheiten zusammenhängen. Es ist mittlerweile erwiesen, dass schon bei Ketose, die nicht erkannt wird, weil sie nur schwach ausgeprägt ist, häufiger erhöhte Zellzahl, Euterentzündungen, Fruchtbarkeitsstörungen und Klauenprobleme auftreten als in gesunden Herden. Daher sollte vermieden werden, dass die Tiere auch unter subklinischer Ketose leiden.

In Milchleistungskontrollbetrieben kann man ein Ketosegeschehen bei Milchziegen oder Milch-

schafen auch über die Milchleistungskontrollparameter erkennen. Steigt der Fett-Eiweiß-Quotient deutlich über 1,5 an, besteht Verdacht auf Ketose. Überdurchschnittlich hohe Fettgehalte im Vergleich zu relativ niedrigem Eiweißgehalt in der Milch bei frühlaktierenden Tieren sollten daher kein Grund zur Freude sein; sie sind vielmehr als ein Warnzeichen für Ketose zu sehen.

### 1.3. Pansenazidose beim kleinen Wiederkäuer

Pansenazidose entsteht, wenn zu viele kohlenhydratreiche Futtermittel (z.B. Getreide, Brot, Melasseschnitzel, Mais, CCM, Biertreber, Zuckerrüben, Kartoffeln, Obst etc.) auf einmal in den Körper aufgenommen werden.

Schafe und Ziegen haben ein empfindliches Pansenmilieu, das einen konstanten pH-Wert im leicht sauren bis neutralen Bereich erfordert. Sinkt der pH-Wert auf Werte unter 6 ab, so kommt es zur Pansenübersäuerung, der sogenannten Pansenazidose.

#### 1.3.1. Wie entsteht die Pansenübersäuerung?

Kohlehydratreiche Futtermittel werden im Pansen von den Panseninfusorien und Bakterien sehr rasch aufgenommen und dienen normalerweise



Abb. 1: Kraftfutter für Schafe und Ziegen



Abb. 2: Lämmer am Trog

den Panseninwohnern als Nahrung. Gelangen jedoch innerhalb kurzer Zeit zu viele Kohlenhydrate in den Pansen, können diese nicht mehr vollständig von den Panseninfusorien verwertet werden. Die Bakterien stürzen sich darauf und bilden als Nebenprodukt einerseits zu Beginn noch Fettsäuren, dann Laktat und Milchsäure. Je mehr Kohlenhydrate vorhanden sind, umso mehr Säure wird gebildet, was den pH-Wert im Pansen rapide absinken lässt. Daraufhin sterben die Panseninfusorien ab und nur noch toxinbildende Bakterien und Milchsäurebakterien können in dem saueren Pansenmilieu überleben. Diese bilden dann noch mehr Milchsäure aus den restlichen Kohlenhydraten. Ein lebensbedrohlicher Teufelskreis beginnt:

Die Bakterientoxine und die Säure im Pansen schädigen die Pansenzotten, die sich entzünden und absterben. Dadurch können die Fettsäuren nicht mehr vollständig ins Blut aufgenommen und vom Pansen abtransportiert werden – die Folge: der Pansen wird noch einmal saurer.

Bei Werten unter 5,5 pH beginnt die Situation lebensbedrohlich zu werden, eine akute Pansenazidose herrscht. Die entzündete Pansenwand lässt nun alle Toxine in die Blutbahn – diese schädigen vor allem die kleinsten Gefäße in den Klauen – ei-

ne Klauenrehe folgt. Die Giftstoffe der Bakterien können aber auch verschiedene innere Organe wie Leber, Niere, Lunge und Herz soweit schädigen, dass es schließlich zum Organversagen und zum Schock kommt. In diesem Stadium einer akuten Pansenazidose kann man dem Tier meistens nur mehr durch Erlösen von den Leiden helfen. Trotz intensiver Therapie kann man lediglich das Leiden verlängern, aber keine Leben mehr retten.

### 1.3.2. Wie verläuft Pansenazidose und wie erkenne ich die Krankheit?

#### 1.3.2.1. Leichte Form

Die leichte Form der Pansenazidose bleibt fast immer unbemerkt. In Milchleistungskontrollbetrieben kann ein enges Fett-Eiweiß-Verhältnis (unter 1) Hinweise auf ein Azidosegeschehen in der Herde geben, darf aber nicht mit einem Rohfasermangel verwechselt werden. Bei der leichten Form kommt es nur kurzzeitig zu Appetitmangel, die Tiere stehen abgeschlagen vor den Trögen und fressen kurze Zeit schlecht, um bei der nächsten Mahlzeit wieder wie völlig gesund Futter aufzunehmen. Manchmal zeigen die Tiere einen steifen Gang nach der Krafftutervorlage, nach einigen Stunden kehrt wieder Normalität ein. Die Körpertemperatur ist immer im Normalbereich. In der Herde kommen

aber auch immer wieder Lahmheiten vor. Vereinzelt sind heiße Klauen zu bemerken, die Tiere haben hin und wieder Euterprobleme. Einige Tiere leiden auch an Durchfall, was aber meist mit Parasitenbefall in Verbindung gebracht wird und nicht als Symptom einer Azidose gesehen wird.

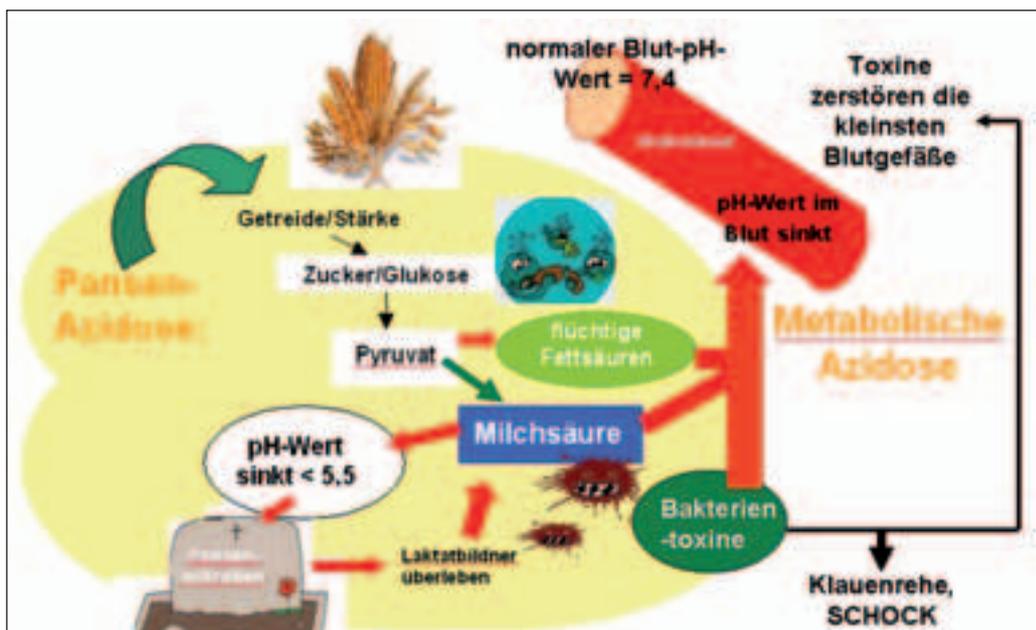


Abb. 3: Entstehung der Pansenübersäuerung – schematische Darstellung

### 1.3.2.2. Schwere Form

Bei der schweren Verlaufsform, der akuten Pansenazidose, verweigern Schafe und Ziegen nach der Aufnahme von größeren Mengen an Kraftfutter oder Obst plötzlich jede weitere Aufnahme von Futter oder Wasser. Die Tiere zittern mit den Flanken und werden apathisch, meist erfolgt Zähneknirschen aufgrund der starken Schmerzen im Pansen und Bauchraum. Der Puls beginnt zu rasen, die Körpertemperatur bleibt aber gewöhnlich im Normalbereich. Die Pansenstätigkeit geht immer mehr zurück, bis sich letztendlich keine Pansen Geräusche mehr feststellen lassen. Der Bauch ist gespannt und die Tiere zeigen Schmerzen, wenn man den Pansen abtasten möchte. Das Maul der Schafe und Ziegen riecht sauer und meistens leiden die Tiere auch unter wässrig-schaumigen Durchfall, Harn wird nur wenig bis gar nicht abgesetzt. Die Augen sinken tief in die Augenhöhlen ein. Dies kommt daher, dass die Säuren bei Schädigung des Pansens auch im Blut einen viel zu hohen Anteil aufweisen und der Körper versucht, das Blut mit Körperflüssigkeit zu verdünnen, dem Gewebe wird Wasser entzogen. Die Tiere trocknen regelrecht innerlich aus. Bereits wenige Stunden nach Krankheitsbeginn liegen die Tiere fest, fallen schließlich ins Koma und verenden unter Schmerzen.

Bei der Sektion von verendeten Tieren kann man gelblich-milchiggrauen Pansensaft erkennen und häufig werden auch Gehirnödeme festgestellt. Bei der Untersuchung des Harns lassen sich ein niedriger Harn-pH-Wert, erhöhter Eiweißgehalt, Glukose im Harn sowie auch Ketonkörper feststellen.

### 1.3.3. Therapie von Pansenazidose – Worum kann es sich sonst noch handeln?

Bei der leichten Form der Pansenazidose erfolgt eine Erholung des Pansens bereits bei einer Futterumstellung. Langfristig müssen die Rationen so geplant werden, dass es zu möglichst kleinen pH-Schwankungen nach Kraftfutteraufnahme kommt

(möglichst oft am Tag, möglichst kleine Portionen, möglichst viel Raufutter vor der Kraftfuttergabe, möglichst voluminöse Kraftfutterarten einsetzen, wie z.B. eingeweichte Rübenschnitte oder siliertes Birtreber als Grundlage für die Kraftfuttergabe)

Beim akuten Verlauf der Azidose kann nur mehr Schadensbegrenzung betrieben werden. Es müssen umgehend Puffersubstanzen eingegeben werden. Beim Tierarzt sind z.B. Bykodigest antacid® oder Acido Phytion® erhältlich. Diese Alkalisalze müssen eingegeben werden, damit der Pansen-pH-Wert wieder steigt. Zusätzlich dazu benötigt das Tier Elektrolyte und Flüssigkeitsersatz, sowie Kreislaufmittel und Vitamine (besonders Vitamin B1 und B12). Gelingt es, das Leben des Tiers zu retten, ist anschließend viel frisches Wasser und qualitativ hochwertiges Raufutter (Heu, erster oder zweiter Schnitt) anzubieten. Erst wenn das Tier das Grundfutter wieder gut frisst, kann ganz vorsichtig mit kleinen Gaben Kraftfutter angefangen werden. Die Kraftfuttergaben müssen ab sofort auf mehrere Portionen am Tag aufgeteilt werden. Ad libitum-Fütterung von Kraftfutter ist einzustellen, um ein Überfressen zu verhindern, die behandelten Tiere sind stets kontrolliert mit Kraftfutter zu füttern.

Außer Pansenazidose können ähnliche Symptome auch von Clostridien hervorgerufen werden. Auch eine Pansenalkalose bzw. Pansenfäule kann ähnliche Symptome hervorrufen. Bei Lämmern kann es sich auch um eine Labmagenverlagerung handeln. Alle Störungen, die eine verminderte Pansenstätigkeit und Kolihsymptome (z.B. schaumige Gärung) hervorrufen können, sind in Betracht zu ziehen.

Vorbeugend muss darauf geachtet werden, dass die Ration immer der Leistung angepasst ist, dass die Schafe und Ziegen niemals zu große Mengen an kohlehydratreichem Kraftfutter auf einmal erhalten und immer eine ausreichende Mengen an qualitativ hochwertigem rohfaserreichem Raufutter tatsächlich von den Tieren verzehrt wird. Schnelle Futterumstellungen sind, wenn möglich,

zu vermeiden. Die Futterumstellungen sollten immer langsam über mehrere Tage durchgeführt werden und die Tiere sollten zwei bis drei Wochen Zeit haben, sich auf die neue Verdauungsleistung einstellen zu können.

## 2. Mineralstoffwechselstörungen bei Schaf und Ziege

Bei Schafen und Ziegen gibt es eine Reihe von Mineralstoffwechselstörungen, die sich negativ auf die Tiere auswirken. Auch bei Jungtieren kann ein gestörtes Kalzium-Phosphorverhältnis zu Krankheiten, wie z.B. zu Rachitis führen.

Magnesiummangel zeigt sich durch Krämpfe und wird auch als Weide- oder Transporttetanie bezeichnet. Die Tiere sehen bei diesem Krankheitsbild aus, als hätten sie Tetanus, sind steif, liegen oft in Seitenlage fest mit nach hinten gestrecktem Kopf und steif abstehenden Beinen. Magnesiummangel tritt vor allem bei jungem Grasaufwuchs (gehäuft im Herbst) oder nach Anstrengungen (z.B. Almbtrieb) auf. Man darf die Tiere, die krampfen nicht noch weitertreiben, sondern die Tiere sollten dort wo sie liegen mit Magnesiuminfusionen behandelt werden und erst nach einer Ruhepause in die Stallungen verbracht werden. In den Tagen darauf sollten die Tiere gutes Raufutter und viel Wasser zu trinken bekommen.

Bei Böcken können unter anderem durch ein falsches Calcium-Phosphor-Verhältnis auch Harnsteine hervorgerufen werden, vor allem wenn in Relation zum Calcium zuviel Phosphor angeboten wird (viel Phosphor steckt in Getreide bzw. Brot, d.h. bei kraftfutterbetonten Rationen). Vorbeugen kann man Harnsteine, indem man zusätzlich zur normalen Mineralstoffmischung auch Futterkalk anbietet. Das Ca : P – Verhältnis sollte bei 2,5 : 1 liegen. Außerdem sollten die Böcke regelmäßig Viehsalz angeboten bekommen, weil die

Tiere dann mehr Wasser aufnehmen und dadurch auch mehr Harn produziert wird.

Durch den vermehrten Harnabsatz kommt es zur besseren Spülung der Harnblase und Harnröhre und es kann sich weniger Harngrieß ansammeln. Bei der Fütterung ist darauf zu achten, dass die Tiere, v.a. Masttiere, ausreichend Grundfutter zu fressen bekommen.

### 2.1. Hypokalzämie = Gebärparese = „Milchfieber“

Kalziummangel um die Geburt tritt bei Ziegen häufiger als bei Schafen auf, da diese am Ende der Trächtigkeit einen im Vergleich zu Schafen niedrigeren Kalziumspiegel im Blut aufweisen. Der Phosphorgehalt im Blut bleibt bei Ziegen meist konstant, sodass sich das Ca-P-Verhältnis ungünstig verschiebt und zu eng wird. Bei Schafen tritt eine Gebärparese meistens nur bei Mehrlingsträchtigkeiten auf, weil hier die Feten am Ende der Trächtigkeit ihr maximales Knochenwachstum haben und auch relativ viele Mineralstoffe zur Frucht transportiert werden. Dieses Calcium fehlt dann dem Muttertier.

#### 2.1.1. Wie entsteht die Gebärparese?

Die Ausprägung der Krankheit ist abhängig vom Vitamin D - Angebot und Zugang zum Sonnenlicht während der Trächtigkeit. Vitamin D spielt bei der Bildung der Mineralstoffe im Körper eine wichtige Rolle. Vitamin D wird mit Hilfe von Sonnenlicht unter der Haut gebildet. Bei reiner Stallhaltung kann daher oft nicht genug Vitamin D im Körper gebildet werden. Der Großteil an Phosphor und Calcium wird im Körper in den Knochen gespeichert, nur ein Bruchteil befindet sich in den Muskeln und im Blut. Gesteuert wird der Mechanismus des Kalziumein- und -abbaus in und aus den Knochen von zwei Hormonen. Am Ende der Trächtigkeit sprechen diese Hormone nicht mehr so gut an. Wird dann auch noch massiv Mineralfutter eingesetzt,



gaukelt man dem Körper vor, dass zu viel Kalzium im Körper ist, der Mechanismus schaltet auf Kalziumeinbau in den Knochen. Dadurch wird der Blutkalziumspiegel noch mehr abgesenkt. Außerdem beginnen die Tiere in den letzten Wochen vor der Geburt bereits mit der Produktion von Kolostrum, wobei auch Kalzium benötigt wird. Daher sollte am Ende der Trächtigkeit wenig bis gar kein Mineralfutter mehr zugesetzt werden, damit der Stoffwechsel auf eine Mobilisation von Kalzium aus den Knochen umschaltet.

Beim Schaf beginnt dieser Teufelskreislauf immer schon am Ende der Trächtigkeit. Ziegen können den Zustand bis zur Geburt meistens sehr gut kompensieren. Man merkt noch keinerlei Krankheitszeichen, auch wenn sie Mehrlinge bekommen. Während der Geburt aber besteht ein sehr enges Ca : P-Verhältnis, durch die einsetzende Milchproduktion nach der Geburt kommt es zum weiteren Absinken des Blut - Kalzium-Spiegels. Dieser Zustand kann oft noch bis zu vier Wochen nach der Geburt bestehen. Junge Ziegen können den Zustand trotz hoher Milchleistung meistens trotzdem gut ausgleichen, denn nach einigen Tagen nach der Geburt wird die hormonelle Schiene angekurbelt und mehr Kalzium aus dem Knochen ins Blut transportiert. Je älter die Tiere werden, umso fester ist das Calcium im Knochen eingebaut und kann nicht mehr so einfach aus diesen gelöst werden. Die Mobilisation dauert viel länger; geringere Mengen werden ins Blut abtransportiert.

Aus diesem Grund kommt es häufiger bei älteren Tieren zum Festliegen. Stress, längere Transporte und Wetterumschwünge (feucht-kalte Wettersituation, Zugluft) verschlimmern die Situation bei labilen Tieren.

### 2.1.2. Welche Symptome kann ich bei Hypokalzämie erkennen?

Meistens erkranken nur Einzeltiere. Zuerst liegt das Muttertier etwas mehr, frisst nicht mehr richtig, hat Probleme beim Aufstehen und zeigt im Stehen

Flankenzittern. Auch vorsichtige, unkoordinierte Bewegungen beim Gehen sind erkennbar. Die Tiere wirken abwesend und apathisch. Bei hochträchtigen Schafen bemerkt man auch, dass sie sich von der Herde absondern oder in der Herde zurückbleiben. Selten bemerkt man beim Festliegen Krämpfe (nur dann, wenn die Tiere sich in Seitenlage befinden).

Häufiger erkennt man im Stadium des Festliegens, dass die Tiere in Brustlage verweilen, den Kopf nach hinten gelegt, als würden sie sich selber abhören. Das Tier ist in diesem Stadium meist nicht mehr ansprechbar; wirkt, als ob es nichts mehr von der Außenwelt mitbekommen würde. Wenn nicht spätestens in diesem Stadium umgehend ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird, kommt es zum Koma.

Charakteristisch für Calciummangel bzw. Gebärparese ist die niedrige innere Körpertemperatur. Diese liegt meistens unter 39°C und kann bis unter 37°C abfallen. Die Flanken und der Rücken sowie die Ohrenspitzen, Klauen und unteren Beine fühlen sich extrem kalt an. Diese Zeichen in Zusammenhang mit Festliegen deuten auf eine Gebärparese hin. Vorsicht ist bei der Körpertemperatur jedoch geboten, wenn eine Euterentzündung vorliegt – hier kann die Temperatur im Normalbereich oder sogar erhöht sein! Daher muss bei Festliegenden immer vorher kontrolliert werden, ob nicht eine akute Euterentzündung oder eine Gebärmutterentzündung vorliegt!

Bei Calciummangel kommt es auch immer zur Störung der Herzfunktion, der Puls rast und kann kaum gefühlt werden. Pulsschläge von weit über Hundert pro Minute sind keine Seltenheit. Der Atem ist dabei meistens normal. Auch der Pansen funktioniert nicht mehr richtig, die Pansengeräusche sind verlangsamt bis aufgehoben und die Tiere gasen auch etwas auf (je länger sie liegen, umso mehr). Man bemerkt auch kaum Kot oder Harnabsatz. Wenn die Tiere hochgradig Ketonkörper im Harn haben, weist dies auf ein gemischtes

Problem mit Trächtigkeitstoxikose bzw. Ketose hin. Leichte Verfärbungen in Richtung Ketonkörper (rosa) sind jedoch direkt bei bzw. kurz nach der Geburt normal und müssen nicht behandelt werden.

### 2.1.3. Wie kann man Hypokalzämie behandeln bzw. vorbeugen?

Werden Tiere nach der Geburt zittrig, liegen viel, stehen nur schwer auf und haben Untertemperatur, sollte bereits behandelt werden. In diesem Stadium kann man noch versuchen, oral Calcium einzugeben. Rinderpräparate sind hier genauso zweckmäßig, bei der Dosierung muss nur auf das Gewicht der Ziegen bzw. Schafe heruntergerechnet werden.

Biobetriebe dürfen orale Calciumpräparate aus dem Landhandel NICHT beziehen! Es dürfen nur jene Präparate verwendet werden, die im Betriebsmittelkatalog gelistet sind! (zur Medikamentenanwendung auf Biobetrieben: Folgende Broschüre vom FiBL Österreich ist für Biobetriebe bei den Kontrollstellen und Verbänden sowie beim Tiergesundheitsdienst erhältlich: „Tierbehandlung am Biobetrieb“)

Liegen die Tiere bereits fest, müssen Calcium-Infusionen vom Tierarzt verabreicht werden. Dabei ist darauf zu achten, dass das Tier keine Herzrhythmusstörungen bekommt. Gleichzeitige Gaben von Glucose (v.a. wenn eine Mischung aus Ketose und Hypokalzämie vorliegt) und Phosphor sowie Vitamine wirken sich günstig auf das Stoffwechselgeschehen aus. Meistens muss man die Infusionstherapie nur einmal anwenden. Wenn nach mehr als acht Stunden keine Besserung eintritt, ist die Therapie noch einmal zu wiederholen.

Bei der Vorbeugung ist darauf zu achten, dass hochträchtige Tiere nicht zu viel Calcium aufnehmen: Die Mineralstoffmischung sollte am Ende der Trächtigkeit reduziert oder ganz abgesetzt werden.

Die Tiere sollten mit ausreichend Vitamin D versorgt werden; Zugang zu Sonnenlicht erhalten. In Beständen mit Festliegen als Bestandproblem sollte in jedem Fall eine Blutanalyse durchgeführt werden, denn die Mineralstoffgehalte im Blut geben Rückschluss auf das Krankheitsgeschehen am Betrieb. Danach ist ein Sanierungskonzept auszuarbeiten. Im ersten Jahr können die am meisten gefährdeten Tiere durch mehrfache Calciumgaben und Vitamin D-Gaben kurz vor der Geburt abgefangen werden, langfristig muss die Fütterung insbesondere in den letzten Wochen vor der Geburt umgestellt werden.

### 2.2. Kalzinose

Bei der Kalzinose handelt es sich um eine chronische Vergiftung durch Goldhafer, die zu Verkalkung der Arterienwände, aber auch Verkalkungen in der Lunge und Nieren sowie in der Magenwand führt. Goldhafer ist auch in getrockneter Form im Heu giftig für die Tiere.

Goldhafer enthält einen Wirkstoff, der dem körpereigenen Vitamin D<sub>3</sub> ähnelt. Dies bewirkt dann allmählich eine Art Vitamin D<sub>3</sub>-Vergiftung. Vitamin D<sub>3</sub> ist ein wichtiger Mitspieler im Calcium-Phosphor-Haushalt. Durch die Wirkung des „falschen“ Vitamins, das aus Goldhafer im Rahmen der Verdauung im Pansen anstelle des normalerweise in der Niere freigesetzten Vitamin D<sub>3</sub>s produziert wird, kommt es zu vermehrter Freisetzung von Calcium und auch Phosphor aus dem Darm und Skelett. Da zuviel Calcium und Phosphor in den Körperkreislauf kommt, wird in der Folge überall im Körper Calcium eingelagert, wo sich normalerweise keines befindet: in Arterien, vor allem in den Herzklappen und im Lungengewebe und in den Nieren. Bei den Arterien sind vor allem die Aorta (Hauptschlagader), die Carotis (Halsschlagader) und die Lungengefäße am stärksten betroffen.

#### 2.2.1. Welche Symptome treten bei Goldhafervergiftung auf?

Die Krankheit beginnt schleichend. Werden die Schafe und Ziegen über längere Zeit auf Weiden mit hohem Goldhaferanteil gehalten, zeigen sie anfangs unspezifische Symptome. Sie fressen manchmal schlecht, magern ab, Ziegen haben struppigeres Haarkleid als sonst und geben weniger Milch. Manchmal gehen die Tiere etwas vorsichtiger oder steifer als man es von ihnen gewohnt ist. Das Krankheitsgeschehen zieht sich oft über Monate hin.

Im weiteren Verlauf beginnen die Tiere vorsichtig zu Trippeln, der Gang wird klamm und steif und die Ziegen und Schafe zeigen einen aufgekrümmten Rücken. Die Tiere fressen nur mehr schlecht und verweilen oft über längere Zeit auf den Karpalgelenken. Sie magern immer mehr ab und zeigen im fortgeschrittenen Stadium schließlich Atemnot und Herzrhythmusstörungen (das Herz schlägt ganz schnell). Bei Ziegen kann man durch Betasten der Rippen und der Beinknochen oft schmerzhaftes Knochenaufreibungen spüren. Schließlich tritt der Tod durch Nieren-/Herzversagen/Abmagerung ein.

#### 2.2.2. Kann ich Goldhafervergiftung (Kalzinose) behandeln?

Bisher ist gegen Goldhafervergiftung KEINE THERAPIE bekannt. Als einzige Möglichkeit sollte ein sofortiger Weidewechsel auf möglichst goldhaferfreie Flächen erfolgen. Die einzige Lösung zur Vermeidung der Krankheit liegt in der Vermeidung von Goldhafer bzw. der exakten Dosierung von Vitamin D-Präparaten. Auf Vitamin D3 im Mineralfutter sollte gänzlich verzichtet werden, wenn größere Mengen Goldhafer auf den Weideflächen vorhanden sind. Notfalls können auch Goldhaferflächen umgebrochen und neu eingesät werden, was aber aus wirtschaftlichen Gründen meistens nicht möglich ist. Durch gezielten Schnitt vor dem Absamen

der Gräser und Neueinsaat mit robusten standortbezogenen Gräsern kann Goldhafer zurückgedrängt werden. Bei der Heueinbringung sollte darauf geachtet werden, dass Goldhaferflächen möglichst unter unbelastetes Heu gemischt werden, damit man einen Verdünnungseffekt erhält. Da auch phosphorreiche Rationen (viel Kraftfutter, Brotabfälle) mit Kalzinose in Verbindung gebracht werden, ist auf einen niedrigen Phosphorgehalt in der Ration zu achten.

## 3. Krankheiten durch Mangel an Spurenelementen

### 3.1. Selenmangel (Weißmuskelkrankheit)

Andere Bezeichnungen für Selenmangel: Nutritive Muskeldystrophie, Selen-Vitamin E-Defizit, enzootische Muskeldystrophie, engl.: Stiff lamb disease, white muscle disease

Bei der Selenmangelerkrankung handelt es sich um eine Muskelerkrankung bei jungen Lämmern und Kitzen durch Degeneration der quergestreiften Muskeln. Selenmangel ist in Österreich seit Jahren ein Thema und führt immer wieder zu erheblichen Ausfällen bei Lämmern und Ziegenkitzen, die von wirtschaftlich großer Bedeutung sind. Da die Symptome von Vitamin E-Mangel und Selenmangel annähernd gleich sind, hat man die beiden Mangelzustände unter einer einheitlichen Krankheitsbezeichnung zusammengefasst, nämlich der Weißmuskelkrankheit oder nutritiven Muskeldystrophie (NMD).

Selenmangelerkrankungen beobachtet man vor allem in Gebieten in denen Selenmangel im Boden herrscht. Untersuchungen von Manfred Sager (Kompetenzzentrum Elemente, AGES Wien – Bei-

trag zur ALVA Tagung 2005: „Selen und andere Spurenelemente in der österreichischen Landwirtschaft“) haben gezeigt, dass in Österreich durchschnittlich Gesamt-Selengehalte von 0,11 bis 0,41 mg/kg Feinboden gefunden wurden, wobei bei seinen Analysen keinerlei selenangereicherte Böden in Österreich gefunden wurden. In Ackerbaugebieten kommt in der Regel etwas weniger Selen im Boden vor als im Grünland. Generell ist zu beachten, dass elementares Selen nicht von den Pflanzen aufgenommen werden kann und somit an den Boden gebunden bleibt und für die Pflanzen und somit in späterer Folge für die Tiere nicht verfügbar ist. Von den Pflanzen werden hauptsächlich Selenit, Selenat und Aminosäuren aufgenommen.

Bei zu geringem Gehalt an aufnahmefähigen Selenverbindungen im Boden nehmen die Pflanzen zu wenig Selen auf, wodurch nur geringe Selengehalte im Futter für die Schafe und Ziegen vorhanden sind. Es entsteht ein zuerst unbemerkter Mangel, der sich immer weiter verschlimmert, bis erste klinische Symptome in der Herde auftreten. Selenmangelböden sind zum Beispiel Sandböden, Moorböden, oder Böden mit hohem Sulfatgehalt (Schwefel beeinträchtigt die Selenaufnahme in der Pflanze). Feucht-warme Witterung begünstigt Selenmangel in den Pflanzen, auch wenn verhältnismäßig ausreichend Selen im Boden vorhanden ist. Da der Selengehalt des Futters auch von der Bearbeitung und Lagerung abhängig ist, können noch zusätzliche Faktoren wirksam werden, die zu einem Selenmangel in der Herde führen.

#### 3.1.1. Warum ist Vitamin E und Selen so wichtig für den Körper?

Es ist wichtig zu wissen, wie Selen und Vitamin E sich im Körper verhalten, um das Krankheitsbild auch richtig verstehen zu können. Selen als Spurenelement und Vitamin E als Radikalfänger sind wichtige Bausteine für die Erhaltung der Körperfunktionen. Vitamin E beispielsweise ist für die Stabilisierung der Zellmembranen im Körper mit

verantwortlich und bindet freie Radikale, die Zellwände von Körperzellen angreifen und zerstören können. Auch gibt es Untersuchungen, dass Vitamin E-Mangel mit Sterilitäten und Problemen im Abgang der Nachgeburt in Zusammenhang stehen kann. Selen ist Baustein für ein Enzym das freie Radikale abpuffern kann. Diese als Radikale bezeichneten Giftstoffe wirken Gewebszerstörend auf viele Körperzellen, so auch auf die Muskelzellen.

Fehlt Vitamin E oder Selen, können diese gewebszerstörenden Wirkstoffe nicht mehr ausreichend gebunden werden und in der Folge kommt es vor allem in den Lendenmuskeln, den Hals- und Brustmuskeln, den Muskeln an den Beinen und am Herzmuskel zu Muskeldegeneration. Ein erhöhter Sauerstoffumsatz in den Muskeln (plötzliche vermehrte Bewegung, körperliche Anstrengung) und hohe Fettgehalte im Futter (mit hohem Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren) verschlimmern das Krankheitsbild.

#### 3.1.2. Selenbedarf bei Schaf und Ziege

Schafe: 0,3 – 0,5 mg Selen pro kg Trockensubstanz (einige Autoren sprechen von mindestens 0,1 mg/kg TS) und ca. 30 –50 mg Tocopherol (Vitamin E) pro kg Trockensubstanz

Ziegen: ein etwas höherer Bedarf an Vitamin E und Selen im Vergleich zu Schafen. Es gibt jedoch nur wenige Untersuchungen über den tatsächlichen Bedarf. Deshalb schwanken die Angaben meist zwischen 5 mg bis 100 mg/kg TS. Ziegen, aber auch Schafe reagieren aber auf eine Überversorgung sehr empfindlich!

Der Bedarf an Selen ist dann gedeckt, wenn im Boden mehr als 5 ppm Selen vorhanden sind (ist durch Bodenuntersuchungen feststellbar). Trotz ausreichend Selen im Boden kann es in bestimmten Situationen auch zu Mangelerscheinungen kommen, nämlich dann, wenn verhältnismäßig viel Schwefel im Boden zu finden ist bzw. durch die

moderne Futtergewinnung (z.B.: industrielle Trocknung von Getreide, zu heiße Heutrocknung, Konservierung von Getreide mit Propionsäure) das im Futter enthaltene Vitamin E großteils zerstört wird. Außerdem besteht ein höherer Bedarf an Vitamin E und Selen, wenn im angebotenen Futter ein hoher Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren enthalten ist.

Wichtig für den Selengehalt ist auch die Lagerung von Grundfutter: Übererhitzung über 100°C bei Unterdachrocknung oder Schimmelbelastung des Heus führen zu Vitamin und Selenverlusten.

#### 3.1.3. Wie zeigt sich Selenmangel in meiner Herde?

Das charakteristische Krankheitsbild eines Selen-/Vit.E-Mangels zeigt sich vor allem bei den Lämmern mit Bewegungsstörungen, Lebensschwäche und Schmerzen in den Skelettmuskeln.

Selenmangel tritt in der gesamten Herde auf, der Mangel zeigt sich stärker bei Jungtieren. Die Mutterschafe oder -ziegen scheinen nach außen hin gesund zu sein. Man bemerkt lediglich häufiger Sterilitäten oder eine allgemein verminderte Immunabwehr. Da die Muttertiere jedoch zu geringe Selenwerte im Blut haben, leiden auch bereits die Föten unter Selenmangel. Bei den Jungtieren zeigt sich dieser Mangel dann klinisch. Durch die Schädigung der Muskulatur bereits im Mutterleib werden entweder tote Lämmer oder lebensschwache Lämmer geboren.

Dadurch entsteht dann ein zusätzlicher und neuer Teufelskreis: Die Lämmer bzw. Kitze sind nicht fähig, am Muttertier zu saugen um die überlebensnotwendige Biestmilch aufzunehmen – die Überlebenschancen sinken drastisch.

Das gehäufte Auftreten der Erkrankung im Spätwinter und Sommer lässt sich einfach erklären: Zum einen sind Lämmer und Kitze bereits im Mutterleib akut von einem Selen-Vit.E-Mangel betroffen

und können diesen nicht ausgleichen, weshalb die Erkrankung hauptsächlich in der Ablammsaison erkennbar wird. Zum anderen hängt die Selenversorgung direkt mit dem Futterangebot zusammen. Im Spätwinter ist der Gehalt an Vitamin E durch die lange Lagerzeit und den manchmal zusätzlich vorkommenden schlechten Lagerbedingungen bereits sehr gering, wodurch ein bisher unentdeckter Mangel beim Muttertier plötzlich akut werden kann. Sehr schnell aufgewachsenes Gras in feucht-heißen Sommern kann nur geringe Mengen an Selen einbauen, die Folge ist wiederum ein Selenmangel beim Muttertier trotz ausreichender Selengehalte im Boden.

Bei der Erkrankung unterscheidet man eine kongenitale (=angeborene) Form sowie eine Spätform:

##### 3.1.3.1. Symptome bei der angeborenen Form:

- Totgeburten
- Geburt lebensschwacher Lämmer
- Lämmer stehen nicht gut oder können gar nicht aufstehen
- bei Hilfestellung: schlaffes Umfallen des Lammes
- meist gesenkter Kopf (Nackmuskulatur kann Kopf nicht aufrecht halten)
- Verminderter Saugreflex
- Hinterhandschwäche, Verweilen in hundesitziger Stellung
- schnellere Atmung
- Herzrhythmusstörungen (unregelmäßiger Herzschlag erkennbar)
- Tod kurz nach der Geburt bzw. in den ersten Lebenstagen

##### 3.1.3.2. Symptome bei der entwicklungsbedingten Form ab der 2. Lebenswoche:

- schleichender Verlauf
- sehr gut genährte gut entwickelte Tiere am stärksten betroffen
- schwankender Gang, Torkeln,
- unnatürlich langes Liegen, hundesitzige Haltung
- aufgekrümmter Rücken (Schmerzäußerungen bei Berührung)

- Lämmer saugen gut und fressen bis zum Verenden annähernd normal
- im Lendenbereich schmerzhafte, geschwollene Muskulatur
- Atemnot und schnelle Atmung wenn Zwerchfell- und Brustmuskeln mitbetroffen sind
- in fortgeschrittenem Stadium: braun verfärbter Harn, Herzrhythmusstörungen
- allgemeiner körperlicher Verfall, Festliegen, Tod

In manchen Fällen steht die Schädigung des Herzmuskels im Vordergrund. In diesen Fällen entwickeln sich die Lämmer zu Beginn ganz normal, fangen jedoch nach wenigen Wochen an zu kümmern, sind apathisch, schwächer und fressen weniger. Bewegen sich die Lämmer/Kitze, lässt sich beobachten, dass die Tiere plötzlich stehenbleiben und mit gesenktem Kopf innehalten. In diesem Stadium sind Herzrhythmusstörungen deutlich erkennbar.

#### 3.1.4. Diagnose von Selenmangel

Wenn die Krankheitssymptome deutlich ausgeprägt sind, ist die Diagnose einfach zu stellen, bei subklinischen Verläufen kann anhand des Serumspiegels an Selen und Kreatinkinase (einem Enzym das als Indikator für den Grad der Muskelzerstörung dient) festgestellt werden, ob ein Selen/Vitamin E-Mangel in der Herde vorliegt. Die Aktivität vor allem der Kreatinkinase (CK) steigt sehr stark an, wenn Muskelgewebe zerstört wird. Dadurch kann die Erkrankung auch bereits bei Lämmern festgestellt werden, die klinisch noch keine wesentlichen Symptome aufweisen. Um eine Herdendiagnose zu stellen, muss meist aus wirtschaftlichen Gründen darauf verzichtet werden, die gesamte Herde zu untersuchen, da die Analyse des Blutserumspiegels sehr teuer ist. Meist reichen allerdings die Proben von einigen repräsentativen Muttertieren (wo Lämmer die Symptome hatten) aus, um den Verdacht eines Selenmangels zu bestätigen.

Im nächsten Schritt muss in jedem Fall die Futterqualität objektiv beurteilt werden. Bei Einsatz von

Mineralfutter ist auf dessen Gehalt an Selen und Vitamin E (-Tocopherol) zu achten. Es sollte auf Spezialmineralfuttermittel mit erhöhtem Vitamin E/Selengehalt zurückgegriffen werden, um Defizite besser ausgleichen zu können. Diese sind zwar verhältnismäßig teuer, da Selen ein wertvolles Element ist, aber nur solche Mischungen vermögen den Mangel auszugleichen.

NMD darf nicht mit chronischer Kupfervergiftung (ältere Tiere), Kupfermangel, Kobaltmangel, Vitamin-B1-Mangel, Rachitis, Gelenksentzündungen, Listeriose (ältere Tiere), Tetanus oder Leberegelbefall (ältere Tiere) verwechselt werden.

#### 3.1.5. Wie kann die Weißmuskelkrankheit (NMD) behandelt werden?

Wird die Erkrankung festgestellt, ist es unbedingt nötig, den Mangelzustand in der gesamten Herde zu beheben. Dazu gibt es zwei wichtige Wege: einerseits die zusätzliche regelmäßige Zufuhr von Vitamin E bzw. Selen angereicherten Mineralstoffmischungen bei den Muttertieren um längerfristig und nachhaltig den Mangel auszugleichen, andererseits die akute Behandlung der Jungtiere mit Selenpräparaten.

Die Behandlung bereits festliegender Tiere kommt in den meisten Fällen zu spät, weshalb das Hauptaugenmerk auf die Vorbeugung weiterer Krankheitsfälle in der Herde gelegt werden muss. Bei festliegenden Jungtieren ist die Muskelschädigung bereits so weit fortgeschritten, dass eine Heilung der Tiere sehr unwahrscheinlich ist und - sollte die Behandlung doch ansprechen - in den meisten Fällen mit Spätfolgen wie plötzliche Todesfälle in den ersten Lebensmonaten durch Herzversagen bzw. Kümmern zu rechnen ist.

Im Frühstadium der Erkrankung ist eine Behandlung jedoch mehr als gerechtfertigt und wirtschaftlich unbedingt notwendig, um weitere Ausfälle zu vermeiden. Bei einmaliger Verabreichung von Vitamin E-Selenpasten bzw. Vitamin E-Seleninjekti-



onen kann bereits nach wenigen Tagen eine deutliche Besserung bis völlige Genesung eintreten.

Es gibt einige sehr gute Vitamin E-Selen-Präparate, die den Tieren ins Maul eingegeben werden können und aus Selenitverbindungen bestehen. Natriumselenit wird besonders gut vom Körper aufgenommen. Die handelsüblichen Vitamin E/Selenpräparate sind mit Pumpstößen gut dosierbar und einfach in der Anwendung. Tiergesundheitsdienstmitgliedern steht auch die Möglichkeit offen, Vitamin-E/Selen-Präparate mittels Injektion zu verabreichen. Dies hat jedoch unter Anleitung des Betreuungstierarztes zu erfolgen. Zur Behandlung des Mangels gleich nach der Geburt sollten mindestens **0,5–1,5 mg Selen bzw. 300 – 450 I.E. Vitamin E (1-malige Gabe!!!)** verabreicht werden. In besonders hartnäckigen Fällen kann ein zweites Mal behandelt werden, jedoch frühestens 10 Tage nach der Erstbehandlung. **WICHTIG: ÜBERDOSIERUNG VERMEIDEN !!!!**

Da Selen sehr schnell toxisch wirkt, ist auf eine exakte Dosierung zu achten! Lämmer mehrfach innerhalb kurzer Zeit zu behandeln bzw. die Dosis zu erhöhen hat nur den Effekt, dass sich der Mangel in eine Vergiftung umwandelt, die symptomatisch sehr ähnlich aussieht. Anfänglich könnte man meinen, dass die Behandlung nicht gewirkt hat, in Wahrheit leidet das Lamm oder Kitz aber bereits an einer Vergiftung.

Deshalb ist es notwendig, nach der einmaligen Behandlung das Tier hinsichtlich seines Zustandes zu beobachten. Meist erkennt man eine deutliche Besserung der Symptome innerhalb von 5–10 Tagen nach der Behandlung. In subakuten Fällen ist nur eine einmalige Behandlung notwendig, in hartnäckigen Fällen sollte nach frühestens einer Woche bis zehn Tagen nachbehandelt werden. Manche Handelspräparate schlagen eine Zweitbehandlung frühestens nach einem Monat vor, um Vergiftungen zu vermeiden. In jedem Fall sind die Dosieranleitungen auf der Verpackung einzuhalten! Experimente schaden mehr als sie helfen!

#### 3.1.6. Wie kann das Bestandsproblem Selenmangel nachhaltig gelöst werden?

Die alleinige Behandlung der Jungtiere bei einem Mangel an Vitamin E und Selen in der Herde reicht nicht aus! Der Hebel muss bereits bei den Muttertieren angesetzt werden, indem man auf eine regelmäßige vorbeugende Zufütterung von Selen und Vitamin E in der gesamten Herde achtet. Nur so kann eine Mangelsituation über längere Zeit ausgeglichen werden und das Bestandsproblem minimiert werden.

Meist wird Selenmangel über längere Zeit nicht bemerkt, da der Verlauf schleichend ist. Betriebe, die gänzlich auf die Zufütterung von Mineralstoffmischungen verzichten und die Tiere sehr extensiv füttern, die Ration also hauptsächlich aus hofeigenem Grundfutter besteht, das über den Winter konserviert und länger gelagert wird, fallen immer tiefer in eine Mangelsituation hinein, bis das Krankheitsbild plötzlich akut wird und die Lämmerausfälle rapid ansteigen. Besonders begünstigt sind solche Ausbrüche nach heiß-feuchten Sommern, wenn die Muttertiere besonders belastet sind. In solchen Betrieben bringt die alleinige Behandlung der akut erkrankten Lämmer meist kein zufriedenstellendes Behandlungsergebnis mehr da die Muttertiere einfach kein Selen mehr für die Lämmer zur Verfügung stellen können. Hier muss unbedingt auch bei den Muttertieren eine Behandlung erfolgen.

Ein mögliches Behandlungsschema kann hier sein, dass nach feststehender Diagnose aufgrund von Blutuntersuchungen die Muttertiere im letzten Trächtigkeitsdrittel mittels Injektionspräparat behandelt werden, die Lämmer dann in den ersten Lebenstagen. Diese Behandlung ist im ersten Jahr nach dem Auftreten der Krankheit zu empfehlen. Zusätzlich dazu muss mit einer Zugabe von Mineralstoffmischungen, die reich an Selen und Vitamin E begonnen werden. Da Selen ein sehr teures Element ist, wird bei den mei-

sten handelsüblichen Mineralstoffmischungen nur sehr wenig Selen eingemischt. Es gibt jedoch einige sehr gute Mineralstoffmischungen im Handel, die einen erhöhten Gehalt aufweisen. In Selenmangelbetrieben muss darauf geachtet werden, dass täglich mindestens 0,3–0,5 mg/kg Trockensubstanz an Selen bzw. 3–50 mg Vitamin E/kg Trockensubstanz bezogen auf die gesamte Tagesration erreicht werden.

### 3.2. Kupfermangel

Schafe weisen eine nur geringe Toleranz für Kupfer auf und benötigen auch im Gegensatz zur Ziege nur wenig Kupfer, eine zu hohe Dosis rasch zu Vergiftungserscheinungen. Wird mit der Nahrung kurzzeitig zuviel Kupfer aufgenommen, wird dieses über Monate in der Leber der Tiere gespeichert und häuft sich in diesem Organ an. Bei Schafen beobachtet man deshalb Kupfermangel nur selten, viel häufiger treten Schäden durch Kupfervergiftung auf, v.a. wenn falsche Mineralstoffmischungen (z.B. für Rinder oder Schweine) verfüttert werden.

Bei Schafen reicht die Versorgung mit Kupfer meistens sogar nur über Krafftuttergaben, die Extraktionsschrote enthalten aus, ohne dass zusätzlich Kupfer über Mineralstoffmischungen zugesetzt werden muss. Es ist sogar Vorsicht geboten bei Einsatz von größeren Mengen an Extraktionsschroten. Geringer Kupfermangel kann daher beim Schaf auch über die Wahl kupferreicher Futtermittel ausgeglichen werden.

Bei Ziegen hingegen wurde immer angenommen, dass sie die gleichen Eigenschaften wie Schafe besitzen und diesen Tieren wurde daher fälschlicherweise Empfindlichkeit gegenüber Kupfer nachgesagt. Tatsächlich benötigen Ziegen mehr Kupfer als Schafe und sind auch Vergiftungen gegenüber toleranter.

Da viele Bauern bei Ziegen ebenso restriktiv Kupfer füttern als es für Schafe nötig ist, kommt es bei Ziegen häufiger zu Kupfermangel. Oft geht man von der Annahme aus dass die Herde unter Selenmangel leidet, doch bei näherer Ursachenfindung stößt man oft auf das Krankheitsbild des Kupfermangels.

#### 3.2.1. Warum ist Kupfer wichtig für den Körper?

Kupfer ist ein Spurenelement, das für viele Körperfunktionen wichtig ist. Vor allem für die Ausreifung des Nervensystems von Ungeborenen im Mutterleib spielt Kupfer eine wichtige Rolle. Leidet das Muttertier unter einem Mangel, ist die Ausbildung von Hirn und Rückenmarkscheide des Lammes oder Kitzes beeinträchtigt, es entstehen regelrechte Hohlräume im Hirn, die Folge sind schwerste zentralnervöse Störungen bei den neugeborenen Lämmern. Diese Störungen bei den Lämmern können sich bei Kupfermangel aber auch erst in den ersten Lebenswochen entwickeln, es entsteht der sogenannte Sway-back (enzootische Ataxie).

Kupfer ist aber auch als Baustein wichtiger Enzyme zur Bildung und Ausreifung der roten Blutkörperchen und für den Eisenstoffwechsel sowie für die Reifung der weißen Blutkörperchen notwendig. Eine ausreichende Zufuhr von Kupfer ist daher wichtig, um Abmagerung, Blutarmut und Infektanfälligkeit sowie Gehirnschäden bei den Tieren zu verhindern.

#### 3.2.2. Welche Mengen an Kupfer benötigt der kleine Wiederkäuer?

Bei Schafen darf die täglich aufgenommene Kupfermenge die obere Grenze von 10 mg/kg TS in der Ration längerfristig nicht überschreiten. Wird diese Menge über einen Zeitraum auch nur geringfügig überschritten, kommt es bereits zur chronischen Kupfervergiftung, die meist erst Monate nach Ein-

setzen der zu hohen Dosis an Kupfer entdeckt wird. In der Regel sollte der Kupfergehalt in der Ration bei Schafen 6 mg/kg TS der Gesamtration betragen.

Ziegen hingegen benötigen täglich etwa 10 mg Kupfer pro kg Trockensubstanz gemessen an der Gesamtration. Diese Menge entspricht in etwa dem Bedarf von Rindern. Ziegen benötigen also im Vergleich zum Schaf mehr Kupfer, auch die Kupfertoleranz ist ungleich höher. Bei gemeinsamer Haltung von Ziegen mit Schafen (z. B. im Rahmen von Landschaftspflegeprojekten) muss daher unbedingt der höhere Kupferbedarf der Ziegen berücksichtigt werden. Gegebenenfalls ist eine spezielle Mineralstoffmischung mit höherem Kupfergehalt für die Ziegen anzubieten. Diese muss jedoch so angeboten werden, dass sie für die Schafe nicht erreichbar ist (Risiko einer Kupfervergiftung für Schafe). Am besten bringt man diese Mineralstoffmischungen auf den Klettertürmen der Ziegen an, die für die Schafe unerreichbar sind.

Ausreichende Kupfermengen finden sich in Pflanzen, die auf Schiefer-, Kalk-, Löss-, Gneis- und Basaltböden wachsen. Bei den Kupfergehalten ist zu beachten, dass die Kupfergehalte mit dem Absinken des Rohproteingehaltes der Pflanzen ebenfalls absinken, d.h. je älter das Futter ist, umso weniger Kupfer ist darin enthalten. Reich an Kupfer sind Bierhefe und Extraktionsschrote (z.B. von Soja und Sonnenblumen). Sojaextraktionsschrot enthält z.B. durchschnittlich 20-40 mg/kg TS. Geringe Kupfergehalte findet man deshalb auf Moor-, Granit-, Porphy- und Syrenitböden. Rüben bzw. Rübenblattsilage weisen einen besonders niedrigen Gehalt an Kupfer auf, Getreide ebenfalls.

#### 3.2.3. Symptome von Kupfermangel bei Schaf und Ziege

Allgemein ist Kupfermangel gekennzeichnet durch eine Störung der Ausbildung des Gehirns bei den

neugeborenen Lämmern und Kitzen, bei älteren Tieren kommt es zu eher unspezifischen Reaktionen: die Tiere verlieren an Gewicht, die Wolle bzw. das Haarkleid wird struppig und spröde, die Tiere zeigen Fruchtbarkeitsstörungen und bei einer Sektion lässt sich erkennen, dass das Knochenmark geschädigt ist. Die Tiere leiden oft an Lecksucht und manchmal stellt man eine Depigmentierung der Haare fest. Meist entwickelt sich der Mangel über einen längeren Zeitraum und bleibt lange Zeit unbemerkt. Die sich entwickelnde Anämie (Blutarmut) bei den Mutterziegen und Mutterschafen ist oftmals schwer einzuschätzen – meist vermutet man Parasitenbefall. Doch wenn dieser ausgeschlossen ist und die Tiere auch häufig an harmlosen Infekten erkranken und Fruchtbarkeitsstörungen leiden, kann der Verdacht auf Kupfermangel ausgesprochen werden.

Bei neugeborenen Lämmern/Kitzen wirkt sich Kupfermangel besonders schlimm aus. Wenn die Muttertiere während der zweiten Trächtigkeitshälfte unter starkem Mangel leiden, kann sich das Gehirn nicht richtig entwickeln und bildet nur eine weiße Substanz aus. Das Mark der Gehirnhälften verflüssigt sich – das charakteristische Bild des Kupfermangels entsteht. Auch beim Kupfermangel bemerkt man hauptsächlich zwei Formen:

##### 3.2.3.1. Symptome bei der Frühform des Kupfermangels

Der Kupfermangel besteht bereits beim Muttertier (erkennbar nur durch Messung des Kupfergehalts im Blut), wodurch die Lämmer bei Geburt bereit schwerste Gehirnmissbildungen aufweisen. Erkennbar sind diese durch:

- Saugschwäche
- Schlanke Lähmungen der Gliedmaßen bis Festliegen
- Tod nach kurzer Zeit
- Bei Sektion: Hirnödeme, Hohlräume im Hirn feststellbar
- Gelatineartige Erweichungsherde bis totale Verflüssigung der Gehirnhälften

#### 3.2.3.2. Spätform = Sway back =ENZOOTISCHE ATAXIE:

Der Kupfermangel entsteht bei den Jungtieren erst nach der Geburt durch einen Mangel an Kupfer in der Biestmilch. Es entstehen Schäden am Rückenmark - eine Entmarkung des Rückenmarks folgt. Während ersten zwei Lebenswochen zeigen die Tiere ein gutes Wachstum, gute Sauglust und sind generell unauffällig. Danach bemerkt man erste Symptome:

- zunehmend Schwäche in der Hinterhand
- Seitliches Wegbrechen des Hinterteils
- Unsicherheit beim Gehen
- Schwanken, Einknicken der Hinterhand

Diese Tiere fressen sehr gut und sterben auch nicht, haben jedoch immer wieder Koordinationsstörungen mit Wegbrechen der Hinterhand, wodurch sie in der Herde zurückbleiben.

#### 3.2.4. Diagnose des Kupfermangels

Bei älteren Tieren muss zuerst abgeklärt werden, ob die Blutarmut eine andere Ursache hat (z.B. Parasitenbefall – Leberegel, Blutverluste,...), dann sollte der Kupfergehalt im Blut der Tiere bestimmt werden. Werte unter 5 µmol/l sind Beweise für einen Kupfermangel. Bei toten Lämmern, die aufgrund der Frühform verendet sind, kann die Diagnose durch Sektion des Gehirns einfach festgestellt werden. Die Veränderungen der Hirnhälften sind charakteristisch. Bei älteren Lämmern, die an enzootischer Ataxie leiden, kann das Krankheitsbild mit leichtem Vitamin E/Selen-Mangel verwechselt werden.

#### 3.2.5. Therapie und Vorbeugung gegen Kupfermangel

Eine Therapie bei Schafen sollte ausschließlich nach einer Blutuntersuchung durchgeführt werden, keinesfalls darf allein auf Verdacht hin therapiert werden, weil ansonsten Kupfervergiftungen die Folge sind. Bei erwachsenen Schafen und Ziegen wirkt eine Therapie nur zögerlich und hat nur

dann Sinn, wenn das Knochenmark noch nicht nachhaltig geschädigt ist. Bei der Frühform der Lämmer und Kitze ist eine Behandlung sinnlos, da die Hirnschäden nicht umkehrbar sind. Bei Lämmern, die an der Spätform erkrankt sind, kann man mit Kupfersulfat behandeln. Es sollten ca. 10–20 ml einer 1 prozentigen Kupfersulfatlösung übers Maul eingegeben werden, die Behandlung sollte nach vier Wochen wiederholt werden.

Einige Autoren schreiben eine so häufige Wiederholung vor, bis der Kupfer-Blutspiegel der Tiere mehr als 10 µmol/l erreicht hat. Eine weitere Untersuchung der Kupfergehalte im Blut ist aber meist zu kostspielig, v.a. wenn es sich um Mastlämmer handelt, sodass maximal bei Zuchttieren eine Kontrolle der Behandlung Sinn macht, um Kupfervergiftungen auszuschließen. Bei kurzer Nutzungsdauer der Tiere hat sich eine zwei bis dreimalige Behandlung im Abstand von vier Wochen bewährt.

Kupfermangel ist fast immer ein Bestandsproblem. Um die Ursachen genau herausfinden zu können, ist eine Untersuchung des Grundfutters auf Kupfer, Molybdän und Schwefelgehalte angezeigt. Bei Werten unter 5 mg/kg Trockensubstanz im Grundfutter sollte kupferhaltiges Kraftfutter (z.B. Sojaextraktionsschrot, Sonnenblumenextraktionsschrot) zugesetzt werden (v.a. bei Ziegen) oder gezielt mit einem kupferhaltigen Mineralfutter (tägliche Aufnahme: 2g/10kg Körpermasse mit Gehalten von ca. 0,5g/kg Trockensubstanz) zugefüttert werden (v.a. bei Schafen wichtig – wegen der exakteren Dosierung). Bei ausgewogener Fütterung der Schafe kommt es nur in seltenen Fällen zu einem Kupfermangel. Hier kann über einen gewissen Zeitraum auf Rinder-Mineralstoffmischungen zurückgegriffen werden.

Von einer Düngung der Flächen mit Kupfer bzw. Schweinegülle ist v.a. bei Haltung von Schafen abzuraten, da die Ausbringung zu unkontrolliert ist und eine Kupfervergiftung die Folge wäre.

### 4. Vergiftungen mit Spurenelementen

Selen und Kupfer sind nicht nur wichtige Spurenelemente. Bei Überversorgung wirken diese Mineralstoffe giftig auf den Organismus. Deshalb müssen bei Behandlung von Selenmangel oder Kupfermangel immer die oberen Grenzwerte beachtet werden, damit es zu keiner Vergiftung kommt. Eine der häufigsten Vergiftungen beim Schaf sind Kupfervergiftungen. Im folgenden Kapitel ist die Kupfervergiftung näher beschrieben:

#### 4.1. Kupfervergiftung

Schafe haben einen besonders niedrigen Bedarf an Kupfer; das überschüssige Kupfer wird über Monate in der Leber gespeichert. Dadurch kann es schnell zu einer Überversorgung kommen. Bei Lämmern ist bei Einsatz von Milchaustauschern besonders darauf zu achten, dass die Kupfergehalte nicht zu hoch sind: Kälbertränken beispielsweise beinhalten zu viel Kupfer und dürfen daher in der Lämmeraufzucht nicht verwendet werden. Spezielle Lämmermilchaustauscher sind zu verwenden, damit Kupfervergiftungen vorgebeugt wird!

##### 4.1.1. Akute Kupfervergiftung

Die akute Vergiftung entsteht meist bei Fütterungsfehlern bzw. Mischfehlern in der Ration (Kraftfutter, Mineralfutter). Besonders gefährdet sind Texel-Lämmer. Bei Lämmern aller Schafrassen reicht bereits eine einmalige Gabe von 25 mg/kg Körpergewicht aus, um akute Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, bei ausgewachsenen Schafen kommt es ab einer Menge von 120–130 mg/kg Körpergewicht zur akuten Vergiftung.

Erste Symptome zeigen sich durch vermehrtes Speicheln, vereinzelt können Lämmer erbrechen,

kurz danach zeigen die Tiere einen zuerst noch grünlichen, später blutig-rostbraunen Durchfall und Koliken. Die Tiere zeigen rasch eine allgemeine Schwäche und verenden innerhalb von wenigen Stunden.

Bei leichten Fällen hat sich experimentell die Gabe von Magnesiumoxid bewährt, die Tiere wurden innerhalb weniger Tage wieder gesund. In der Praxis kommt meist jede Hilfe zu spät; auch wenn die Tiere die akute Phase überleben kommt es im Anschluss zur chronischen Kupfervergiftung, da die hohen Kupfergehalte über Monate in der Leber gespeichert bleiben.

##### 4.1.2. Chronische Kupfervergiftung

Bei Schafen erfolgen bereits bei geringster Überdosierung über einen längeren Zeitraum chronische Vergiftungserscheinungen. Bei Stress (z.B. Parasitenbefall, andere Krankheiten, lange Transporte, Geburt, Schur, abrupte Futterumstellung,...) wird die Leber belastet, es kommt zur vermehrten Zerstörung von Leberzellen, Kupfer gelangt vermehrt in den Blutkreislauf und zerstört die roten Blutkörperchen – ein Teufelskreislauf beginnt.

Bereits mehr als 12 mg Kupfer/kg TS über einen Zeitraum von wenigen Wochen verabreicht - (z.B. durch falsche Milchaustauscher, Kraftfuttermischungen bzw. Mineralfutter für Rinder) - führen bei Schafen, insbesondere bei Lämmern zur chronischen Vergiftung. Im Vergleich dazu führt bei Ziegen erst eine länger andauernde Fütterung von mehr als 50 mg/kg TS zur chronischen Vergiftung. Man kann den Bedarf der Ziegen dem der Rinder in etwa gleichsetzen.

Folgende Fragen müssen sich die Betriebsleiter bei Feststellung einer chronischen Kupfervergiftung stellen:

Wurden folgende Komponenten verfüttert:

- Gras/Heu/Silage von Flächen in Weinbaugebieten?

- Gras/Heu/Silage von Flächen mit Schweinegülle-Düngung?

- Biertreber aus neuen Kupferkesseln?

Stammt das Trinkwasser aus neuen Kupferrohren?

Wurde beim Bestand kürzlich ein Kupfermangel behandelt?

Werden Klauenbäder mit Kupfersulfat durchgeführt – kann es dabei zu einer Aufnahme gekommen sein (z.B. unbeaufsichtigte Standbäder)?

Sind im Boden/Grundfutter niedrige Molybdängehalte vorhanden?

Beim chronischen Kupfermangel kommen im Wesentlichen zwei Verlaufsformen vor:

### 4.1.2.1. Klinisch nicht erfassbare (latente) chronische Vergiftung (häufigste Form):

- tritt bis 2 Jahre nach der Exposition auf (oft Zusammenhang nicht mehr klar)
- keine klinischen Erscheinungen
- höhere Infektanfälligkeit („Tiere fangen sich jede Kleinigkeit ein“)
- schlechte Zunahmen bei den Lämmern und Kitzen
- Fruchtbarkeitsstörungen bei den Muttertieren, fallweise sogar Aborte
- oft mit Selenmangel, Parasitenbefall verwechselt
- keine klare Ursachenfindung möglich, weil zuviel Zeit zwischen ersten Symptomen und Aufnahme der giftigen Dosis verstreicht

### 4.1.2.2. hämolytische (=blutzerstörende) Phase

- im Anschluss an die klinisch nicht fassbare (latente) Vergiftung bei Stressbelastung
- 1–3 Monate nach Beginn der Überdosierung
- Leberzellen werden zerstört, Blutzellen – v.a. rote Blutkörperchen – werden zerstört, dadurch wird roter Blutfarbstoff im Blutserum sichtbar. (abgenommenes Blut und Blutplasma ist braun verfärbt)
- vereinzelt ist der Harn braunrot verfärbt
- Gelbsucht (Gelbverfärbung der Schleimhäute sichtbar)
- Tiere fressen schlecht, sind müde
- gesteigerte Atem- und Herzfrequenz

- bei Blutuntersuchung werden erhöhte Nierenwerte festgestellt

- viele Tiere verenden, vollständige Heilung selten

- überlebende Tiere leiden oft an Leberzirrhose, chronischer Abmagerung, ev. „Sonnenallergie“ (=Photodermatitis) und sterben nach einigen Monaten

### 4.1.3. Welche Therapie gibt es bei einer Kupfervergiftung?

Bei Feststellung von Symptomen, die auf eine mögliche akute oder chronische Kupfervergiftung hinweisen, müssen Durchfall anderer Ursache, Leberegelbefall, Kobaltmangel bzw. Vitamin E-/Selenmangel ausgeschlossen werden.

Die chronische Vergiftung, die nicht erkennbar ist, wird in den meisten Herden übersehen, da die Betriebe erst viel später auf eine mögliche Vergiftung aufmerksam werden. Zeigen sich jedoch erste Anzeichen muss Blut durch den Tierarzt abgenommen und im Labor untersucht werden. Von bereits verendeten Jungtieren können auch Leberproben eingeschickt werden und auf die Kupfergehalte untersucht werden.

Leider gibt es derzeit keine wirksame Behandlung von Kupfervergiftungen bei Schafen und Ziegen. Diese würde in den meisten Fällen auch zu spät kommen, da bei den ersten Anzeichen der Vergiftung die Leber bereits so stark geschädigt ist, dass sich die Tiere kaum mehr erholen. Deshalb ist besonders im Schafbereich auf eine gute Vorbeugung zu achten, um jegliche Vergiftungsmöglichkeit auszuschließen: Aufgrund der hohen Kosten wird eine Futteranalyse selten durchgeführt, es ist jedoch anzuraten, wenn es um Schadenersatzforderungen geht (z.B. bei akuter Vergiftung durch Mischfehler bei Fertigfutter). Bei Untersuchungen des Trinkwassers ist der Parameter Kupfer ebenfalls interessant und sollte in Problembetrieben mit Kupfervergiftungen unbedingt mit untersucht werden.



# Kontaktadressen

## **Tiergesundheitsdienst Steiermark**

Dr. Franz Dieber  
Zimmerplatzgasse 15  
8010 Graz  
Tel.: 0316/877-5593  
franz.dieber@stmk.gv.at  
www.stmk-tgd.at

## **Tiergesundheitsdienst Kärnten**

Dr. Johannes Hofer  
Ehrentalerstr. 120  
9020 Klagenfurt  
Tel.: 0463/44 68 65  
gdn.kaernten@ktn.gv.at  
www.tiergesundheit.ktn.gv.at

## **Tiergesundheitsdienst Oberösterreich**

Dr. Gottfried Schoder  
Bahnhofplatz 1  
4021 Linz  
Tel.: 0732/77 20-142 33  
gottfried.schoder@  
ooe.gv.at  
www.ooe-tgd.at

## **Tiergesundheitsdienst Salzburg**

Mag. Erika Sakoparnig  
Fanny-von-Lehnertstr. 1  
5010 Salzburg  
Tel.: 0662/80 42 36-20  
erika.sakoparnig@  
salzburg.gv.at  
http://www.salzburg.gv.at/  
themen/lf/veterinaermedizin/  
vetmed\_tiergesundheit.htm

## **Tiergesundheitsdienst Burgenland**

Dr. Robert Fink  
Ing. Hans Sylvesterstr. 7  
7000 Eisenstadt  
Tel.: 02682/600 24 75  
tgd@aon.at

## **Tiergesundheitsdienst Niederösterreich**

Mag. Roman Janacek  
Schillerring 13  
3130 Herzogenburg  
Tel.: 02782/84 109  
roman.janacek@noel.gv.at  
www.noel-tgd.at

## **Tiergesundheitsdienst Tirol**

Dr. Christian Mader  
Wilhelm-Greil-Straße 25  
6020 Innsbruck  
Tel.: 0512/508-7770  
tgd@tirol.gv.at  
www.t-tgd.at

## **Tiergesundheitsdienst Vorarlberg**

Dr. Norbert Greber  
Römerstraße 15  
6900 Bregenz  
Tel.: 05574/511-252 12  
norbert.greber@  
vorarlberg.gv.at

## **Österreichischer Bundesverband für Schafe und Ziegen**

DI Veronika Nowak  
Dresdner Straße 89/19  
1200 Wien  
Tel.: 01/334 17 21-40  
Fax: 01/334 17 13  
office@oebisz.at  
www.oebisz.at

## **Nö. Landeszuchtverband für Schafe und Ziegen**

Ing. Johann Hörth  
Linzerstraße 76  
3100 St. Pölten  
Tel.: 02742/721 86-32 oder -35  
Fax: DW 36  
schafzucht@lk-noe.at  
www.schafundziege.at

## **Verband österreichischer Karakulzüchter**

Peter Kruschke  
Lainzer Str. 87  
1130 Wien  
Tel.: 01/876 57 39  
Fax: 01/877 25 30  
lisakruschke@dre.at

## **Landeszuchtverband für Schafe und Ziegen Wien**

Peter Kruschke  
Lainzer Str. 87  
1130 Wien  
Tel.: 01/876 57 39  
Fax: 01/877 25 30  
lisakruschke@dre.at

## **Verein zur Förderung der Schaf- und Ziegenmilch- produktion im Waldviertel**

3830 Waidhofen  
Raiffeisenstraße 23  
Tel.: 02842/512 15-20  
Fax: DW 51  
schaf-ziegenbuero.wv@  
speed.at  
www.lacaune.at.tf/

## **Landesverband für Ziegenzucht und -haltung OÖ**

Ing. Franz Hofer  
Auf der Gugl 3  
4021 Linz  
Tel.: 0732/69 02-1348  
Fax: DW 1360  
lv.ziegen@lk-ooe.at

## **Landesverband für Schaf- zucht und -haltung OÖ**

DI Werner Freigang  
4021 Linz  
Tel.: 0732/69 02-1313  
Fax: DW 1360  
lv.schafe@lk-ooe.at  
www.schafe-ooe.at

## **Salzburger Landesverband für Schafe und Ziegen**

DI. Franz Horn  
Schwarzstraße 19  
5024 Salzburg  
Tel.: 0662/87 05 71-256  
Fax: DW 323  
sz@lk-salzburg.at

## **Tiroler Schafzucht- verband**

Ing. Johannes Fitsch  
Brixner Straße 1  
6020 Innsbruck  
Tel.: 059292/18 61  
Fax: DW 1869  
schaf.tirol@lk-tirol.at  
www.bergschafetirol.com

## **Tiroler Ziegenzucht- verband**

Johann Jaufenthaler  
Brixner Straße 1  
6020 Innsbruck  
Tel.: 059292/18 63  
Fax: DW 1869  
johann.jaufenthaler@  
lk-tirol.at

## **Ziegenzuchtverband Vbg.**

Christoph Vonblon  
Unterfeldstraße 38  
6700 Bludenz  
Tel.: 05552/315 91  
vonblon.christoph1@gmx.at

## **Landesschafzucht- verband Vorarlberg**

Max Moosbrugger  
Platz 391  
6952 Hittisau  
Tel.: 05513/64 58  
Fax: DW 18  
gaestehaus-moosbrugger@  
utanet.at

## **Schaf- und Ziegenzucht- verband Burgenland**

DI. Tamara Pratscher  
Esterhazystraße 15  
7000 Eisenstadt  
Tel.: 02682/702-503  
Fax: DW 590  
tamara.pratscher@lk-bgld.at

## **Steirischer Schaf- und Ziegenzuchtverband**

Siegfried Illmayer  
Pichlmayergasse 18  
8700 Leoben  
Tel.: 03842/253 33-33  
Fax: DW 31  
schafzucht@lk-stmk.at  
www.schafe-stmk.at

## **Schaf- und Ziegenzucht- verband Kärnten**

Ing. Heinz Jury  
Museumgasse 5  
9010 Klagenfurt  
Tel.: 0463/58 50-1507  
Fax: DW 1519  
d\_kohlweg@lk-kaernten.at



Österreichischer Bundesverband für Schafe und Ziegen | Dresdnerstrasse 89/19 | 1200 Wien  
Tel: 01/334 17 21-40 | Fax: 01/334 17 13 | office@oebisz.at | www.oebisz.at