

Stoffwechselstörungen bei Schafen und Ziegen

J. Gasteiner

Einleitung

Unter dem allgemeinen Begriff „Stoffwechselerkrankungen“ wird eine Vielzahl von Erkrankungen zusammengefasst, wobei im Zusammenhang mit landwirtschaftlichen Nutztieren in erster Linie die relativ häufig vorkommenden Störungen des Mineralstoffwechsels (Gebärparese), des Energiehaushaltes (Trächtigkeitsketose) und des Vormagensystems (Pansenübersäuerung) gemeint sind. Diese Erkrankungen sind im Gegensatz zu vielen anderen Stoffwechselerkrankungen erworben. Als Folge der genannten Stoffwechselstörungen kann es zum Festliegen der erkrankten Tiere kommen.

Zu beachten gilt es in jedem Fall, dass all diese Stoffwechselstörungen nicht nur klinisch, sondern sehr viel häufiger auch subklinisch auftreten. Subklinische Erkrankungen werden vom Tierbesitzer kaum wahrgenommen, bleiben deshalb unbehandelt und können folglich genauso wie klinische Erkrankungen entsprechende gesundheitliche Folgeschäden nach sich ziehen.

Gebärparese

Die Gebärparese tritt ebenso wie die Trächtigkeitsketose um den Ablammtermin auf. Bereits hochtragende Schafe (zumeist sind es ältere Tiere) können vor der Ablammung, insbesondere bei Mehrlingsträchtigkeit, daran erkranken. Die Tiere sondern sich von der Herde ab, können dieser nicht mehr folgen, fressen schlecht, werden apathisch, zittern, beginnen zu taumeln und liegen schließlich fest. Bei Ziegen tritt Parese überwiegend erst nach dem Abkitzen auf.

Im Falle einer Hypokalzämie ist der Regelmechanismus zur Bereitstellung von Kalzium gestört. Die Aufnahme von Kalzium über den Darm ist vermindert, wenn im Rahmen der Vorbereitungsfütterung ein absolutes Überangebot an Kalzium bestand. Aber auch ein absoluter Mangel an Kalzium in der Ration führt zu verminderten Kalziumgehalten im Blut mit den entsprechenden Ausfallserscheinungen. Die einsetzende Laktation entzieht dem Körper zusätzlich Kalzium.

Im Falle eines Phosphormangels kann ursächlich von einer zu niedrigen Versorgung im Rahmen der Vorbereitungsfütterung ausgegangen werden.

Folgende Faktoren haben einen negativen Einfluss auf den Kalzium- und Phosphor-Stoffwechsel:

- Absolut zu hohes oder zu niedriges Angebot an Kalzium, Phosphor und auch Vit. D₃ über die Nahrung
- Störung des Regelkreises Parathormon- Calcitonin
- Älteres Muttertier
- Mehrere Feten
- Einsetzende Laktation und hohe Milchleistung (besonders bei Milchschaafen/Milchziegen)
- Stressoren wie Transporte, extreme Witterungsbedingungen, Krankheiten (Parasiten, Infektionen)

Tab. 1: Elektrolytkonzentrationen im Blutserum gesunder Kontrolltiere sowie bei Schafen mit Gebärparese bzw. Gestationsketose (Bostedt und Dedie, 1996)

Parameter (mmol/l)	Festliegende Schafe		
	Gesunde Schafe	Gebärparese	Ketose
Kalzium	2,3	1,3	2,3
Phosphor	1,6	1,3	1,6
Magnesium	1,0	1,2	1,0

Die diagnostische Unterscheidung zwischen Parese und Ketose erfolgt über eine Untersuchung des Blutserums, wobei Mischformen häufig sind.

Die Behandlung besteht aus der tierärztlichen Verabreichung von bis 100 ml einer 10-20 %igen Ca-Lösung s.c. auf mehrere Stellen verteilt und/oder bis zu 150 ml einer 5-10 %igen Lösung i.v. Der Serum-Phosphorspiegel wird durch Injektionspräparate bzw. auch durch orale Medikation beeinflusst, wobei mit einem verzögerten Wirkungseintritt zu rechnen ist.

Tab. 2: Empfehlungen für die tägliche Energie- und Nährstoffversorgung von trächtigen Schafen (4.-5. Trächtigkeitsmonat, 2 Föten)

Körpergewicht kg	Energie MJ ME	RP g	Ca g	P g	Mg g	Na g
50	16,0	170	9	6	1,5	2
60	17,0	180	9	6	1,5	2
70	18,3	190	9	6	1,5	2
80	19,7	210	9	6	1,5	2

Tab. 3: Empfehlungen für die tägliche Energie- und Nährstoffversorgung von laktierenden Schafen

Milch kg/Tag	Energie MJ ME	RP g	Ca g	P g	Mg g	Na g g
1	18	225	10,3	6,0	1,9	1,5
2	26	365	15,7	7,7	2,7	2,0
3	34	505	24,0	9,6	3,6	2,5
4	42	645	26,5	11,4	4,4	3,0

Eine Vorbeuge von Gebärpause, aber auch von Trächtigkeitsketose wird nur durch eine adäquate Nährstoffversorgung gewährleistet, wobei auf entsprechend qualitativ hochwertige Futterkomponenten zu achten ist (Keimzahlen, Verschimmelungs-Verpilzung-Mykotoxine, Rohaschegehalte, Nährstoffgehalte), regelmäßige Futtermitteluntersuchungen sind durch Tabellenwerte nicht zu ersetzen.

Trächtigkeitsketose

Eine Störung des Energiestoffwechsels kann bei Schafen/Ziegen jeden Alters und jeder Rasse auftreten. Eine Häufung von Erkrankungen findet sich bei älteren Tieren, bei Tieren mit Mehrlingsträchtigkeit sowie bei hoher Milchleistung. Durch das Größenwachstum der Föten, insbesondere im letzten Drittel der Trächtigkeit, steigt der Energiebedarf sehr stark an und beträgt etwa 40 g Glukose pro Fötus und Tag, wobei zusätzlich noch der Eigenbedarf des Mutterschafes von 100 g Glukose/Tag zu decken ist. Sinkt die energetische Versorgung des Muttertieres ab, so hält der

Stoffwechsel dennoch immer zuerst die Versorgung der Föten aufrecht, was zu Lasten der Energieversorgung des Muttertieres führt. Dadurch kann auch ein klinisch gesundes Mutterschaf bei der Geburt absolut zu geringe Energiereserven haben und sich in einer sehr labilen Stoffwechsellaage befinden. Jede zusätzliche Belastung (Schwerg Geburt, subklinische/klinische Parese, Parasitenbefall, Kalzinose, Euterentzündung, fieberhafte Infektionen bzw. jeder die Fresslust störender Stressor) wird nun unweigerlich zu einer Entgleisung des Energiestoffwechsels mit dem Krankheitsbild der Trächtigkeitketose führen.

Zunächst finden sich schleichende Symptome wie gestörte Fresslust, taumelnder Gang, Apathie und allgemeine Schwäche. Das Absinken des Blutzuckerspiegels (unter 1,9 mmol/l) führt allmählich zu einem schockartigen Zustand (hypoglykämischer Schock) mit Störungen des Sensoriums bis hin zum Koma. Das erkrankte Schaf kommt zum Festliegen in Froschhaltung oder Seitenlage. Ketonkörper, welche im Rahmen der Energiebereitstellung im Körper aus Körperfett nun massenhaft entstehen, können in Blut und Harn, aber auch in der Milch mit speziellen Testmethoden (Teststreifen bzw. Labor) nachgewiesen werden.

Im Rahmen der Ketose kommt es bei den betroffenen Schafen zu degenerativen Leberveränderungen, welche das Krankheitsbild zusätzlich verschärfen können. Die Leber selbst verfettet im Rahmen der überschießenden Einschmelzung von Körperfett massiv und kann ihren Stoffwechsellleistungen nicht mehr nachkommen. Es kommt zum Anstieg der „Leberwerte“ und klinisch kann eine Gelbsucht nachgewiesen werden.

Ohne Behandlung beträgt die Sterblichkeit der Trächtigkeitketose mehr als 90 % und auch die Behandlung bereits klinisch erkrankter Schafe bzw. festliegender Schafe ist beileibe nicht immer von Erfolg gekrönt. Im akuten Fall ist eine Dauertropfinfusion von bis zu 500 ml einer 5-10 %igen Glukoselösung indiziert. Intravenöse „Sturzinfusionen“ von Glukose können durchaus zum plötzlichen Verenden des Schafes führen. Zur Therapie und evtl. auch zur Vorbeuge der subklinischen Ketose sind Gaben von Glukoplastika (Natriumpropionat, Propylenglykol) wirksam und können mit der Injektion eines Glukokortikoids kombiniert werden.

Die Vorbeuge von Ketose konzentriert sich hauptsächlich auf die Fütterung der hochtragenden und frisch laktierenden Schafe. Es ist eine leicht verdauliche und energetisch aufgewertete Ration zu füttern, wobei es bei den Trockenstehenden gilt,

Verfettung und insgesamt natürlich eine Pansenübersäuerung zu verhindern (siehe auch Tab. 2 und 3).

Pansenübersäuerung

Ein Abfall des Pansen-pH-Wertes (normal 6,4-7,2) unter die physiologische Norm stellt ein weit verbreitetes und zumeist auch bestandsweise gehäuft auftretendes Problem in der Tierproduktion dar. Das Risiko für eine Pansenübersäuerung erhöht sich naturgemäß in Produktionssystemen, in welchen ein erhöhter Einsatz von leicht verdaulichen Kohlenhydraten bei zumeist gleichzeitiger Verdrängung von rohfaserwirksamen Strukturkohlenhydraten zur Erzielung höherer Wachstumsraten bzw. Zunahmen oder höherer Milchleistungen vorzufinden ist. Ziegen wird im allgemeinen eine etwas höhere „Resistenz“ gegenüber einer Pansenübersäuerung zugeschrieben als Schafen. Auch in der Hobbytierhaltung von kleinen Wiederkäuern finden sich immer wieder akute Fälle von Pansenübersäuerung aufgrund einer nicht wiederkäuergerechten Fütterung (Verfütterung von Brot, stark zerkleinertes Gras aus Rasenmäher,..). Die negativen tiergesundheitlichen Auswirkungen von Pansenübersäuerung sind vielfältig und stellen einen zentralen, die Produktion mindernden Faktor der Schafhaltung dar.

Pansenübersäuerung ist ein nicht immer einwandfrei nachzuweisender krankhafter und krankmachender Zustand. Ein Mangel an einfachen und spezifischen Nachweismethoden bzw. die geringe Akzeptanz der Pansensaftentnahme bei Schafen in der Praxis, aber auch aufgrund der Anfälligkeit bestehender Nachweismethoden gegenüber Diagnostikfehlern mancher Methoden führte dazu, dass der Nachweis vorwiegend indirekt und retrospektiv, basierend auf sekundären klinischen Symptomen (z.B. dünner, breiiger Kot mit erhöhtem Anteil an unverdauten Bestandteilen, Vorbericht zu viel Kraftfutter, ..) durchgeführt wurde. In der weiteren Folge wird das Vorliegen eines Azidoseproblems in einer Herde zumeist erst nach Korrektur des Fütterungsregimes im Nachhinein bestätigt, wenn sich indirekte Parameter normalisiert oder sekundäre klinische Symptome verbessert haben.

Erst die Kombination von klinischer Beobachtung, Futtermittelbeurteilung, Rationsbewertung bzw. –berechnung sowie die Analyse des Pansensaftes stellen die Grundlagen zur frühzeitigen Erkennung, noch besser zur Vorbeuge des Herdenproblems Pansenübersäuerung dar.

Durch Gewinnung von Pansensaft und durch die Messung des pH-Wertes der Pansenflüssigkeit kann die Diagnose „Pansenübersäuerung“ gestellt werden, wobei Fehlerquellen wie Speichelbeimengungen in der Pansensaftprobe zu berücksichtigen sind.

Entstehung von subklinischer und klinischer Pansenazidose

Pansenazidose wird vorrangig durch ein Überangebot an rasch fermentierbaren Kohlenhydraten (Stärke, Zucker in Rüben, Obst, Mais, Getreideschroten, junges Wiesengras, Brot, .) ausgelöst. Ein zumeist gleichzeitig bestehender Mangel an strukturwirksamen Kohlenhydraten (allgemein als Rohfaser bezeichnet, in erster Linie entsprechend strukturiertes Heu) führt zu reduziertem Wiederkäuen mit verminderter Speichelproduktion und folglich geringerer Pufferkapazität im Pansen.

In der Folge kommt es im Pansen zu einer vermehrten und rascheren Produktion von organischen Säuren, welche aufgrund der verminderten Speichelproduktion nicht genügend abgepuffert werden können. Die Azidose ist deshalb als krankhafte Folge der Störung des chemischen, physikalischen und mikrobiologischen Gleichgewichtes des Panseninhaltes anzusehen. In Abhängigkeit von Abwesenheit bzw. Bestehen klinischer Symptome kann zwischen subklinischer und klinischer Azidose unterschieden werden.

Nach Verfütterung einer besonders stärkehaltigen Ration werden von bestimmten Bakterienstämmen im Pansen große Mengen an Glukose freigesetzt. Dieses Überangebot an Glukose führt zu einer rapiden Vermehrung von Bakterien, welche in erster Linie Laktat (Milchsäure) produzieren. Unerwünschte Bakterien im Pansen vermehren sich nun stark und produzieren Endotoxine und Amide (Histamin), welche bei deren Lysis wieder frei werden.

Durch den erhöhten Glukosegehalt im Pansen wird auch die Osmolarität des Pansensaftes erhöht, wodurch sich die Absorption von freien Fettsäuren aus dem Pansen vermindert, es kommt zum Energiemangel. Den Ingesta wird in diesem Zusammenhang auch nur wenig Flüssigkeit entzogen, es kommt zu Durchfallerscheinungen.

Als häufigste Ursache für Pansenazidose ist sicherlich die Verfütterung zu hoher Mengen an Kraftfutter bzw. Stärke- oder zuckerhaltiger Futtermittel bei gleichzeitigem Rohfasermangel anzusehen. Aber auch unregelmäßige Futteraufnahme (variierende Mengen von Grund- und Kraftfutter) sowie die Fütterungsfrequenz (Kraftfutter nur 1

mal täglich und in zu hoher Menge) anzusehen. Auch wenn im Rahmen abrupter Rationsumstellungen energetisch gehaltsreiche Futtermittel verwendet werden, an welche das Pansenmilieu nicht gewöhnt ist, dann kommt es zum Kippen der Pansenflora und zur Pansenübersäuerung. Als klassisches Beispiel sei hier der Weidedurchfall im Frühling erwähnt, dessen Ursache in einer ungenügend angepassten Pansenflora bei gleichzeitig hohem Zucker- und niedrigem Rohfasergehalt des Weidegrases liegt.

Krankheitserscheinungen und Folgen einer Pansenazidose

Eine direkte Folge des Absinkens des Pansen-pH-Wertes ist die schmerzhafte Entzündung der Vormagenschleimhaut (Ruminitis) sowie eine Störung der Entwicklung der Pansenzotten. Das erkrankte Schaf weist eine verminderte oder gar fehlende Fresslust auf und der Kot wird dünnbreiig bis wässrig, das Vlies um die Anal- und Schwanzgegend ist kotverschmiert. Das erkrankte Tier ist matt, müde und kann zum Festliegen kommen. Die Anflutung des Blutes mit sauren Stoffwechselprodukten kann zu einer metabolischen Blutazidose mit schweren klinischen Krankheitserscheinungen bis hin zum Verenden des Tieres führen.

Behandlung und Vorbeuge der Pansenübersäuerung

In leichten Fällen genügt eine Umstellung der Fütterung auf eine rohfaserbetonte Ration und die Eingabe von Präparaten zur Stabilisierung des Pansen-pH-Wertes (Bikarbonat, Magnesiumoxid, Fertigprodukte). In schweren Fällen ist eine tierärztliche Intensivbehandlung unumgänglich, wenn auch nicht immer erfolgreich. Neben der Wiederherstellung des Pansenmilieus (pH-Wert im Pansen erhöhen, Pansensaftübertragung) ist unbedingt auch ein Flüssigkeitsersatz samt Kreislauf- und Allgemeinbehandlung notwendig.

Vorbeugend kann nur eine rohfaserbetonte Fütterung wirksam sein. Bei Rationsumstellungen, insbesondere bei Umstellung auf krafftutterreiche Rationen muss eine allmähliche Gewöhnung an die neuen Rationsbedingungen berücksichtigt werden. Das Pansenmilieu benötigt etwa 10-14 Tage, um sich an eine neue Ration anzupassen.

Anschrift des Verfassers:

Dr. Johann Gasteiner (ECBHM),

Leiter des Institutes für Artgemäße Tierhaltung und Tiergesundheit

HBLFA Raumberg- Gumpenstein, A-8952 Irdning; Tel: ++43/3682/22451-360;

Fax: ++43/3682/22451-210;

e-mail: Johann.Gasteiner@raumberg-gumpenstein.at