



Year: 2003

Kupfermangel bei Ziegenlämmern in einem Ziegenbestand in der Schweiz

Camenzind, D ; Ossent, P ; Bleul, U

Abstract: Die vorliegende Arbeit beschreibt bei drei neonatalen Ziegenlämmern die Symptome des kongenitalen Kupfermangels und bei einem 10 Wochen alten Jungtier die Symptome der enzootischen Ataxie. Alle vier Patienten stammten aus demselben Ziegenbestand. Bei den Neugeborenen waren die wichtigsten klinischen Befunde Festliegen in Brust- oder Seitenlage bei zeitweise gestörtem Bewusstsein, gute Sauglust, Kopftremor und Muskelzittern am Körper sowie Farbveränderungen des Haarkleids. Beim Aufzucht-lamm stand die Ataxie der Nachhand, die sich im schnellen Gehen verstärkte, im Vordergrund. Im Anschluss an die klinische Untersuchung wurden die drei Neugeborenen sowie das ältere Aufzucht-lamm euthanasiert und im Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich untersucht. Histopathologisch konnte bei allen Patienten eine Waller'sche Degeneration im Rückenmark und beim Aufzucht-lamm auch in den Nervi ischiadici gefunden werden. Makroskopisch zeigten sowohl die Neugeborenen als auch das ältere, weibliche Ziegenlamm einen Hydrozephalus. Eine biochemische und hämatologische Blutuntersuchung bei drei adulten Ziegen desselben Bestandes ergab eine hypochrome, mikrozytäre Anämie sowie einen niedrigen Serumkupfergehalt. Anhand von Futtermittelanalysen wurde ein sekundärer Kupfermangel nachgewiesen. Der Kupfergehalt der betriebseigenen Weide war erniedrigt bei gleichzeitig erhöhtem Molybdängehalt. Zudem zeigte sich der Molybdängehalt in den häufig zugefütterten Futtermitteln im Verhältnis zu dem geringen Kupfergehalt des Grundfutters erhöht.

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-64088>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Camenzind, D; Ossent, P; Bleul, U (2003). Kupfermangel bei Ziegenlämmern in einem Ziegenbestand in der Schweiz. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere*, 31(6):330-335.

Kupfermangel bei Ziegenlämmern in einem Ziegenbestand in der Schweiz

D. Camenzind¹, P. Ossent², U. Bleul¹

Aus der ¹Klinik für Fortpflanzungskunde des Departements für Nutztiere (Direktor: Prof. Dr. U. Braun) und dem ²Institut für Veterinärpathologie (Direktor: Prof. Dr. A. Pospischil) der Universität Zürich

Schlüsselwörter:

sekundärer Kupfermangel – Ziege – kongenitale Form – enzootische Ataxie

Key words:

Secondary copper deficiency – Goat – Congenital form – Swayback

Zusammenfassung:

Die vorliegende Arbeit beschreibt bei drei neonatalen Ziegenlämmern die Symptome des kongenitalen Kupfermangels und bei einem 10 Wochen alten Jungtier die Symptome der enzootischen Ataxie. Alle vier Patienten stammten aus demselben Ziegenbestand. Bei den Neugeborenen waren die wichtigsten klinischen Befunde Festliegen in Brust- oder Seitenlage bei zeitweise gestörtem Bewusstsein, gute Sauglust, Kopftremor und Muskelzittern am Körper sowie Farbveränderungen des Haarkleids. Beim Aufzuchtamm stand die Ataxie der Nachhand, die sich im schnellen Gehen verstärkte, im Vordergrund. Im Anschluss an die klinische Untersuchung wurden die drei Neugeborenen sowie das ältere Aufzuchtamm euthanasiert und im Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich untersucht. Histopathologisch konnte bei allen Patienten eine Waller'sche Degeneration im Rückenmark und beim Aufzuchtamm auch in den Nervi ischiadici gefunden werden. Makroskopisch zeigten sowohl die Neugeborenen als auch das ältere, weibliche Ziegenlamm einen Hydrozephalus. Eine biochemische und hämatologische Blutuntersuchung bei drei adulten Ziegen desselben Bestandes ergab eine hypochrome, mikrozytäre Anämie sowie einen niedrigen Serumkupfergehalt. Anhand von Futtermittelanalysen wurde ein sekundärer Kupfermangel nachgewiesen. Der Kupfergehalt der betriebseigenen Weide war erniedrigt bei gleichzeitig leicht erhöhtem Molybdängehalt. Zudem zeigte sich der Molybdängehalt in den häufig zugefütterten Futtermitteln im Verhältnis zu dem geringen Kupfergehalt des Grundfutters erhöht.

Summary:

Hypocuprosis in goat kids in a goatfarm in Switzerland

This paper describes the symptoms of congenital hypocuprosis in three neonatal goat kids and the signs of swayback in a ten-week-old goat kid. All four goats came from the same farm. The most important findings in the newborn kids were sternal and lateral recumbency and inability to rise, head shaking, muscle tremor in the whole body, temporary loss of consciousness though suckling well while awake, and loss of hair pigmentation. In the older kid the most obvious sign was hindlimb ataxia, which became more pronounced with fast walking. After clinical examination the three newborns and the older kid were euthanized and pathologically examined in the Institute for Veterinary Pathology of the University of Zürich. In all patients demyelination (Waller's degeneration) in the spinal cord could be found, as well as in the Nervi ischiadici of the older kid. Macroscopically the newborns as well as the older kid showed a hydrocephalus. Haematological and chemical blood examination in three adult goats from the same farm revealed anaemia and a low copper level. By food analysis a secondary copper deficiency was diagnosed. The copper level of the farm pasture was low, while the level of molybdenum was slightly high. Furthermore, the level of molybdenum in frequently used food additives was high compared with the low copper level of the basic feed.

Einleitung

Die Kupfermangelkrankheit manifestiert sich hauptsächlich durch neurologische Ausfälle und betrifft meistens Jungtiere. Bei Schaflämmern ist sie schon seit langem bekannt (2, 10, 28). Für die Hypokuprämie typische Krankheitssymptome werden auch bei anderen Tierarten wie Ziege (1, 9, 12, 18, 21, 23, 24, 30, 31), Rind (10), Schwein (6), Reh (20) und Elch (11) beschrieben. Berichte über die kongenitale Form bei der Ziege liegen unseres

Wissens im europäischen Raum nur aus Großbritannien (1, 4, 19) sowie aus Österreich vor (33). In Deutschland wurden zwar neugeborene Ziegenlämmer mit einem verminderten Kupfergehalt in der Leber beschrieben (25), die für die Hypokuprämie typischen klinischen Symptome und histopathologischen Veränderungen lagen aber meist nicht vor. Weiterhin wurde in Australien (24) und Kenia (12) der Kupfermangel bei neugeborenen Ziegen erwähnt. Über das Auftreten der Spätform bei der Ziege wird aus den Niederlanden (21), der Schweiz (32), Irland

(31), Australien (18), Kanada (7, 30) und den USA (9, 29) berichtet.

Kupfer ist im Organismus an organspezifische Proteine gebunden und ist Bestandteil verschiedener Enzyme, die für die Entwicklung des zentralen Nervensystems essenzielle Bedeutung besitzen. Je nach Ausmaß und Dauer des Kupfermangels bei graviden Tieren kommt es zu einer Hemmung der Entwicklung des fetalen ZNS oder zu degenerativen Veränderungen des ZNS bei normal entwickelten Lämmern. Der Kupfermangel beim Muttertier während der Gravidität und während der Laktationsphase kann primär oder sekundär bedingt sein (3, 5, 15, 22, 26). Die primäre Hypokuprämie entsteht durch erniedrigten Kupfergehalt im Boden (Moor- und Heideböden) und dadurch verminderten Kupfergehalt der Pflanzen (3, 5). Beim sekundär bedingten Kupfermangel ist genügend natürliches Kupfer im Boden vorhanden, die Kupferspeicherung und -ausscheidung wird aber aufgrund einer Konkurrenz durch andere Spurenelemente gestört. Die wichtigsten sind Molybdän, Schwefel und Kadmium (3, 5).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, das Ausmaß des in einem Ziegenbestand aufgetretenen Kupfermangels zu beurteilen. Dazu wurden drei neugeborene Lämmer und ein 10 Wochen altes, weibliches Aufzuchtflämm, die Mangelerscheinungen zeigten, klinisch und nach der Euthanasie im Institut für Veterinärpathologie der Universität pathologisch untersucht. Zudem erfolgte bei drei zufällig ausgewählten adulten Ziegen eine hämatologische und chemische Blutuntersuchung. Um die Ursache für den Kupfermangel zu eruieren, wurden Futtermitteluntersuchungen durchgeführt und Bodenproben analysiert.

Fallbeschreibung

Vorbericht

Der Bestand, über den im Folgenden berichtet wird, befindet sich im schweizerischen Mittelland und ist CAE-frei. Bis ins Jahr 1999 wurde die Herde zur Milchherzeugung genutzt. Nach Reduzierung des Bestandes auf 40 adulte Ziegen erfolgte nur noch die Aufzucht von Mast- und Zuchtlämmern. Es handelte sich um Pfauenziegen und um gemtsfarbige Gebirgsziegen mit je zwei Ziegenböcken. Die im Frühjahr geborenen Ziegenlämmer wurden bei den Muttertieren belassen. Während der Sommermonate hatten die Ziegen täglich Weidegang, abends wurden Heu und Kraftfutter zugefüttert. Im Winter bestand die Fütterung aus betriebseigenem Raufutter, Schwarzhafer oder Getreidemischung, Ergänzungsfuttermittel in Würfelform für Milchvieh, einer Leckschale für Schafe und Ziegen (Inhaltsstoffe: Ca, Mg, P, Na; Zusatzstoffe: Vitamin A, D₃ und E, Zn, Fe, Mn, Co, Se) ad libitum und wenig Mineralfuttermittel (Vitamin A, D, D₃ und E, Se, Cu, Ca, Mg, P, Na). Die Tiere wurden zweimal jährlich entwurmt, letztmals mit Doramectin (Dectomax®, Pfizer).

Anfang Februar hatten die ersten vier Ziegen abgelammt und insgesamt fünf Lämmer zur Welt gebracht. Eines davon ent-



Abb. 1 Festliegendes Ziegenlamm mit tonisch-klonischen Krämpfen in Form von Opisthotonus und Ruderbewegungen sowie im Vergleich zum rassetypischen Haarkleid zu heller Fellfärbung

wickelte sich unauffällig, eines starb kurz nach der Geburt und drei Lämmer waren schwach und konnten nicht aufstehen. Diese wurden am Departement für Nutztiere der Universität Zürich untersucht. Die nachfolgend geborenen Lämmer waren zum Zeitpunkt der Geburt unauffällig und entwickelten sich, mit Ausnahme von drei Aufzuchtlämmern, bis zum Zeitpunkt der Schlachtung normal. Bei diesen drei Aufzuchtlämmern traten ab der sechsten Lebenswoche Krankheits Symptome auf. Eines dieser Tiere stand im Alter von 10 Wochen für die Untersuchung zur Verfügung. Ähnliche Erkrankungsfälle oder Fruchtbarkeitsstörungen mit Aborten und Totgeburten waren in diesem Bestand bisher nicht aufgetreten. Hingegen waren bei den adulten Ziegen schon in früheren Jahren Abmagerung, Schwäche und vereinzelt Todesfälle beobachtet worden.

Klinische Befunde

Alle drei neugeborenen Lämmer wiesen ein stark gestörtes Allgemeinbefinden auf. Das Saugen am Muttertier war, bei erhaltenem Saugreflex, infolge Festliegens (Lamm 1 in Brustlage, Lämmer 2 und 3 in Seitenlage) nicht möglich. Die rektal gemessene Temperatur lag bei 39,8, 38,7 bzw. 37,8 °C. Die Herzfrequenz betrug 120, 221 bzw. 188/min, die Atemfrequenz 52, 84 bzw. 76/min. Das Haarkleid war matt, struppig und im Vergleich zum rassetypischen Haarkleid zu hell (Abb. 1, 2). Bei Lamm 1 fiel zudem eine rundlicher, leicht vergrößerter Kopf auf (Abb. 2).

Alle drei Ziegenlämmer lagen fest und wiesen deutliche neurologische Ausfälle auf. Sie waren leichtgradig apathisch (Lamm 1 und 2) bzw. stuporös (Lamm 3), reagierten aber auf äußere Reize. Die Lämmer 2 und 3 zeigten tonisch-klonische Krämpfe in Form von Opisthotonus, Ruderbewegungen und Kieferschlägen (Abb. 1). Das Lamm 1 hatte zeitweise einen starken Kopftremor. Bei allen drei Tieren ließen sich anfallsweise fibrilläre Muskelzuckungen am ganzen Körper beobachten. Der Drohreflex war bei allen drei Neonaten negativ. Visus, Saug- und Schluckreflex waren vorhanden, direkter und indirekter Pupillar-



Abb. 2 Neonatales Ziegenlamm in Brustlage festliegend mit rundlichem, leicht vergrößertem Kopf und im Vergleich zum rassetypischen Haarkleid zu heller Fellfärbung



Abb. 3 Ataxie bei dem 10 Wochen alten, weiblichen Aufzuchtamm

Tab. 1 Erythrozytenzahl (EC), Leukozytenzahl (LC), Hämatokrit (Hkt), Hämoglobingehalt (Hb), mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten (MCH), mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) und mittleres Erythrozytenvolumen (MCV) bei drei neonatalen Ziegenlämmern, einem Aufzuchtamm und drei adulten Ziegen (Referenzbereiche nach 16)

	EC ($\times 10^{12}/l$)	LC ($\times 10^9/l$)	Hkt (l/l)	Hb (g/dl)	MCH (pg)	MCHC (g/dl)	MCV (fl)
Referenzbereich	8,0-14,0	4-10	0,28-0,40	8,0-12,5	8-9	28-31	25-31
Lamm 1	9,0	4,6	0,31	9,8	11	32	35
Lamm 2	10,4	2,5	0,29	9,2	9	32	28
Lamm 3	8,4	2,2	0,25	8,2	10	33	30
Aufzucht- lamm	17,8	18,8	0,31	11,1	6	36	17
Ziege 1	13,9	20,1	0,26	9,6	7	37	19
Ziege 2	11,3	9,8	0,22	8,1	7	37	19
Ziege 3	12,5	17,9	0,24	7,9	6	38	18

reflex sowie Kornealreflex positiv. Stellung der Augenlider, Nasenlöcher, Lippen, Ohren und die Kaumuskulatur waren symmetrisch, der Muskeltonus normal. Orbicularis-oculi-Reflex und Gehör waren vorhanden. Die Schmerzempfindlichkeit der Kopfhaut erwies sich als normal. Der Flexorreflex sowie der Kron- und der Ballenreflex waren bei Lamm 3 an der Hinterextremität aufgehoben und an der Vorderextremität deutlich reduziert. Bei Lamm 1 und 2 waren sie wie die übrigen spinalen Reflexe schwach bis gut sichtbar. Haltungs- und Stellreaktionen konnten aufgrund des Festliegens nicht beurteilt werden. Das Aufstellen gelang bei allen drei Neonaten nicht, die Tiere konnten auch mit Unterstützung nicht stehen.

Das 10 Wochen alte Aufzuchtamm war sehr aufmerksam, munter und zeigte eine gute Futteraufnahme. Die Rektaltemperatur betrug 40,2 °C, die Herzfrequenz 164/min und die Atemfrequenz 36/min. Das Haarkleid war unauffällig. Die neurologische Untersuchung ergab ein ungetrübtes Bewusstsein und ein speziestypisches Verhalten, doch war ein leichter Kopftremor festzustellen. Die Untersuchung der Reflexe der einzelnen Kopfnerven ließ allerdings keine Ausfälle erkennen. Das Tier konnte selbstständig stehen, knickte aber häufig in der Hinterhand ein und fiel gelegentlich um. Diese Symptome zeigten sich ausgeprägter in der Bewegung und äußerten sich in Koordinations-schwierigkeiten und einer generalisierten Ataxie mit Überköten hinten beidseits, Stolpern und Überkreuzen der Gliedmaßen (Abb. 3). Der Flexorreflex war hinten beidseits leichtgradig reduziert, vorne unauffällig. Die Prüfung der übrigen spinalen Reflexe ergab keinen besonderen Befund. Die Haltungs- und Stellreaktionen waren vorne leicht, hinten deutlich verzögert.

Labordiagnostische Befunde

Die Blutgasuntersuchung ergab bei den neugeborenen Lämmern einen pH-Wert von 7,37, 7,37 bzw. 7,41 und eine Basenabweichung von -0,7, -1,3 bzw. -4,0 mmol/l. In Tabelle 1 sind die Werte der hämatologischen Blutuntersuchung zusammengefasst. Sie befanden sich überwiegend im Referenzbereich. Bei der biochemischen Untersuchung mittels Atomabsorptionsspektrometrie lag der Kupfergehalt im Serum bei allen drei Tieren unter der Nachweisgrenze von 0,7 $\mu\text{mol/l}$.

Für das Aufzuchtamm ergab die hämatologische Untersuchung eine Leukozytenzahl von $18,8 \times 10^9/l$, einen Hämatokrit von 0,31 l/l sowie eine Erythrozytenzahl von $17,8 \times 10^{12}/l$. Die weiteren Werte sind Tabelle 1 zu entnehmen. Bei der biochemischen Untersuchung wurde ein Serumkupfergehalt im unteren Referenzbereich bestimmt (11,1 $\mu\text{mol/l}$).

Pathologisch-anatomische Befunde

Die Leberkupfergehalte bei den drei Neugeborenen betragen 2,1, 1,8 bzw. 1,0 mg/kg Nassgewicht (NG), das entspricht 6,6, 5,7 bzw. 3,3 mg/kg Trockensubstanz (TS) (Tab. 2).

Das Hirnparenchym war insgesamt vermindert, von weicher Konsistenz und wirkte an einzelnen Stellen mit einer Dicke von

Tab. 2 Kupfergehalt im Serum bei drei neonatalen Ziegenlämmern, einem Aufzuchtlamm und drei adulten Ziegen sowie in den Lebern der drei neonatalen Lämmer und dem Aufzuchtlamm (NG = Nassgewicht, TS = Trockensubstanz, n. u. = nicht untersucht)

	Kupfergehalt im Serum (µmol/l)	Kupfergehalt in der Leber (mg/kg NG)
Referenzbereich/-wert	9,4-23,6 ¹	20 mg/kg TS ¹ (NG × 3,2 ² = TS)
Lamm 1	< 0,7	2,1
Lamm 2	< 0,7	1,8
Lamm 3	< 0,7	1,0
Aufzuchtlamm	11,1	6,6
Ziege 1	3,5	n. u.
Ziege 2	3,3	n. u.
Ziege 3	4,8	n. u.

¹ Referenzwert nach (26)

² Umrechnungsfaktor von mg/kg NG auf mg/kg TS nach (17)

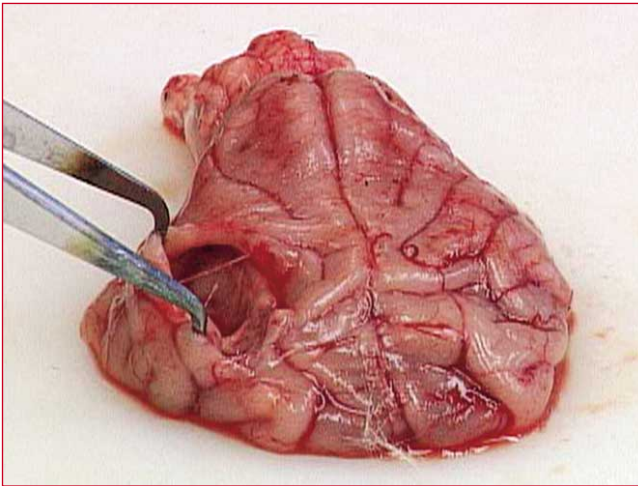


Abb. 4 Vakuole in der weißen Substanz des Grosshirns bei einem neonatalen Ziegenlamm

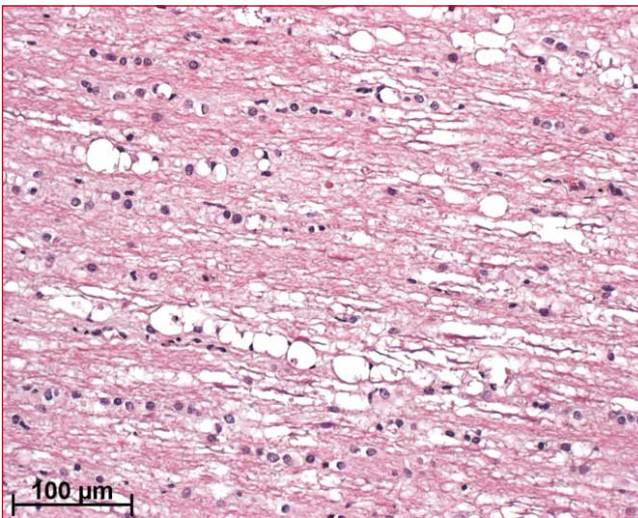


Abb. 5 Waller'sche Degeneration im Rückenmark bei dem 10 Wochen alten, weiblichen Aufzuchtlamm

nur 0,2 cm (Lamm 3) bis 0,5 cm (Lamm 2) sehr fragil. Die Gyri waren sehr tief. Beim Anschneiden zeigten sich in allen drei Fällen deutlich erweiterte laterale Ventrikel, die eine vermehrte Menge klarer, nahezu farbloser Flüssigkeit enthielten. Lamm 2 wies zudem in beiden Großhirnhemisphären multiple, im Durchmesser bis ca. 1 cm große, flüssigkeitsgefüllte Vakuolen auf (Abb. 4). Das Kleinhirn erschien makroskopisch bei allen drei Tieren normal. Rückenmarkanteile im Hals- und Brustbereich sowie Teile der Nervi ischiadici von Lamm 3 wurden histologisch untersucht. Die wichtigsten Befunde waren eine ausgeprägte Waller'sche Degeneration im Rückenmark und eine interstitielle gemischtzellige Infiltration von Entzündungszellen in den Nervi ischiadici.

Bei dem Aufzuchtlamm betrug der Leberkupfergehalt 6,6 mg/kg NG, dies entspricht 21,2 mg/kg TS. Der Kupfergehalt lag somit auch in der Leber im unteren Referenzbereich.

Die Großhirn gyri waren im Bereich des Vorderhirns beidseits stellenweise geringgradig dünner und tief eingeschnitten. Beide Seitenventrikel waren leichtgradig vergrößert. Histologisch zeigten sich eine mittelgradige Hypoplasie der Großhirnrinde und ein gering- bis mittelgradiger sekundärer Hydrocephalus internus. Zudem konnte histologisch eine mittelgradige Dysplasie der Kleinhirnrinde mit atopischen Purkinje-Zellen diagnostiziert werden. Im Rückenmark manifestierte sich neben einzelnen multifokalen Neuronenuntergängen in der grauen Substanz eine hochgradige Waller'sche Degeneration, die auch in den Nervi ischiadici nachgewiesen werden konnte (Abb. 5).

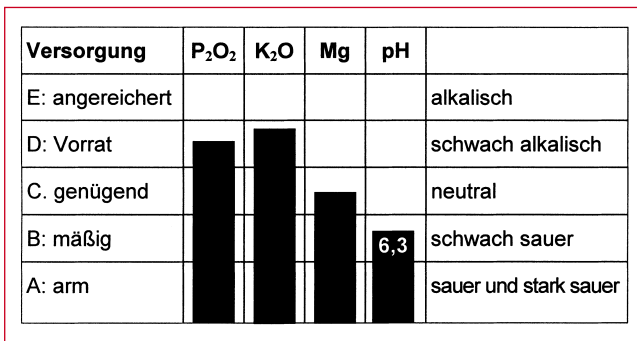
Hämatologische Befunde dreier adulter Ziegen, Futtermittelanalysen und Untersuchungen von Bodenproben

Die adulten gemsfarbigen Gebirgsziegen aus dem selben Bestand wiesen einen mäßigen Ernährungszustand auf, waren sonst aber klinisch unauffällig. Für die Blutuntersuchung wurden willkürlich drei Tiere ausgewählt. Der Hämatokrit betrug 0,26, 0,22 bzw. 0,24 l/l, der MCH-Wert 7, 7 bzw. 6 pg und der MCV-Wert 19, 19 bzw. 18 fl. Die übrigen hämatologischen Werte finden sich in Tabelle 1. Der Serumkupfergehalt lag bei 3,5, 3,3 bzw. 4,8 µmol/l. Somit wurde bei allen drei Ziegen eine mikrozytäre, hypochrome Anämie sowie ein erniedrigter Serumkupfergehalt nachgewiesen.

Das hofeigene Raufutter sowie die drei am häufigsten verwendeten Zusatzfuttermittel wurden an der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Nutztiere in Posieux auf ihren Kupfer-, Molybdän-, Schwefel- und Kadmiumgehalt untersucht. Dabei ergaben sich Kupfergehalte im Raufutter und in den drei Zusatzfuttermitteln von 8, 241, 3, 130 mg/kg TS, Molybdängehalte von 0,46, 0,46, 0,32 und < 0,88 mg/kg TS, Schwefelgehalte von 2,3, 4,2, 1,1 und 4,4 g/kg TS sowie Kadmiumgehalte von 58,5, 102,2, 125,7 und 2025 µg/kg TS (Tab. 3). Zudem wurden im Bodenlabor LIB Strickhof, Lindau, von der nahegelegenen betriebseigenen Weide der Boden-pH, P₂O₅, K₂O und der

Tab. 3 Kupfer-, Schwefel-, Kadmium- und Molybdängehalt im betriebseigenen Raufutter sowie in den drei am häufigsten angewendeten Zusatzfuttermitteln Nr. 1, 2 und 3

	Kupfer (mg/kg TS)	Molybdän (mg/kg TS)	Schwefel (g/kg TS)	Kadmium (µg/kg TS)
Raufutter	7,9	0,46	2,28	58,5
Zusatzfuttermittel Nr. 1	241	0,46	4,22	102,2
Zusatzfuttermittel Nr. 2	3,0	0,32	1,14	125,7
Zusatzfuttermittel Nr. 3	129,9	< 0,88	4,37	2025,0

**Abb. 6** Verfügbarkeit von P₂O₂, K₂O und Magnesium und pH-Wert einer Bodenprobe

Magnesiumgehalt bestimmt. Der Boden-pH betrug 6,3 und lag damit im schwach sauren Bereich. Der Magnesiumgehalt war genügend und P₂O₂ und K₂O waren vorrätig im Boden vorhanden (Abb. 6).

Diskussion

Bei der Kupfermangelkrankheit handelt es sich um eine neurodegenerative Störung, die beim Einzeltier vorkommen, aber auch im Bestand über Jahre hinweg gehäuft auftreten kann. In dem von uns untersuchten Betrieb konnten in einem Frühjahr verschiedene Krankheitsformen beobachtet werden. Die drei untersuchten neugeborenen Ziegenlämmer wiesen typische Symptome der kongenitalen Form des Kupfermangels auf. Ähnliche Symptome wurden auch von anderen Autoren bei neugeborenen Ziegenlämmern beobachtet. Sie zeigten langsamen, unsicheren Gang (19), Lähmungen und Festliegen von Geburt an (1, 14) sowie gestörte Lokomotion (1), autoauskultatorische Kopfhaltung (1, 14) und Kopfschlagen von einer Seite zur anderen (1) oder Kopfzittern (19, 14) bei vorhandenem Saugreflex (1, 14, 19). Bei dem von uns untersuchten, an der Spätform erkrankten Aufzuchtllamm fiel vor allem in der Nachhand eine ausgeprägte Ataxie auf. Sowohl das Auftreten toter oder schwacher Neugeborener als auch die Abmagerung und die mikrozytäre, hypochrome Anämie der adulten Ziegen waren verdächtig für einen hochgradigen Kupfermangel.

Der im Serum gemessene Kupfergehalt von < 0,7 µmol/l bei allen drei erkrankten Neonaten ließ den Verdacht auf einen Kupfermangel zu. Eine Serumkupferkonzentration von < 8 µmol/l bei der Ziege (26) und beim Schaf (3) bzw. 9 µmol/l beim Rind (22) geben einen Hinweis auf einen bestehenden Kupfermangel. Da zwischen dem Kupfergehalt im Blut und der Leber (in der 70-80% des Kupfers gespeichert wird) keine zuverlässige Korrelation besteht, muss die definitive Diagnose des Kupfermangels auf der Bestimmung des Kupfergehalts in der Leber beruhen. Dieser war bei den drei Tieren extrem erniedrigt und konnte so die Verdachtsdiagnose definitiv bestätigen. Der Referenzwert beim Ziegenlamm liegt bei 20 mg/kg TS (26), beim Rind bei 100 und beim Schaf bei 200 mg/kg TS (22).

Die Kavernenbildung in der weißen Substanz des Großhirns stellte bei der pathologischen Untersuchung der Neonaten den auffälligsten Befund dar. Vergleichbare Veränderungen wurden auch von Howell (13) beim Schaf beschrieben, in den Untersuchungen der kongenitalen Form des Kupfermangels bei neugeborenen Ziegenlämmern waren hingegen im gesamten Zentralnervensystem keine makroskopischen Veränderungen festzustellen (1, 14, 19). Histologisch wurde von Owen (19) bei einem Ziegenlamm ein Rückgang des Myelins in den Großhirnhemisphären beschrieben.

Bei der enzootischen Ataxie manifestieren sich die Symptome, wie bei dem von uns untersuchten Aufzuchtllamm, meist erst bei ein bis zwei Monate alten Tieren (34). Das an enzootischer Ataxie erkrankte Aufzuchtllamm wies einen Serumkupfergehalt im unteren Referenzbereich auf, ebenso lag der Kupfergehalt der Leber an der unteren Grenze. Histopathologisch konnte eine Waller'sche Degeneration festgestellt und die Diagnose damit bestätigt werden. Zudem wurde, wie auch von anderen Autoren (9, 13, 18, 19, 24) beschrieben, eine zerebelläre Degeneration und Hypoplasie des Kortex gefunden.

Der Kupfergehalt im Grundfuttermittel, dem betriebseigenen Raufutter, betrug 7,9 mg/kg TS, der Gehalt an Molybdän 0,46 mg/kg TS. Der Boden-pH lag mit 6,3 im schwach sauren Bereich. Da Ziegen eine niedrigere Kupferspeicherkapazität haben als Schafe (27), wird bei ihnen ein doppelt so hoher Kupfergehalt von 10 mg/kg Futtertrockenmasse (26) wie bei Schafen (5, 15) empfohlen. Die im Raufutter gemessene Kupferkonzentration von 7,9 mg/kg TS lag somit unter dem empfohlenen Gehalt, jedoch geringfügig über dem unteren Grenzwert von 7 mg/kg TS (26). Dieser Grenzwert gilt allerdings nur bei einem Molybdängehalt von < 0,1 mg/kg TS (26). Neben dem leicht sauren Boden-pH, der nach Church (8) die Kupferaufnahme bereits erschweren kann, lässt der gemessene Molybdängehalt, der über dem Grenzwert lag, den Schluss zu, dass ein sekundärer Kupfermangel die Ursache für das Bestandsproblem ist. Ein Überschuss an Molybdän im Futter stellt, infolge der Bildung von Kupfer-Molybdän-Komplexen im Gewebe (26), eine der häufigsten Ursachen des sekundären Kupfermangels dar (22).

Bei Rind und Schaf und somit eventuell auch bei der Ziege hat der Kalziumgehalt des Futters großen Einfluss auf die Kupferversorgung. Bei gegebenem Kupfergehalt des Futters

wird Kupfer um so schlechter verwertet, je kalziumreicher die Ration ist (15, 26).

Als Therapie und Prophylaxe kann ein Mineralfutter mit Kupfersulfat (für Ziegen mit einem Gehalt von 0,5-2% [24], für Schafe mit einem solchen von 0,5-1% [3]) zur freien Verfügung angeboten werden. Bei Schafen auf kupferarmen Weiden erhöht die Substitution von Selen die Kupferabsorption (22).

In dem betroffenen Betrieb wurden nach Diagnosestellung die adulten Ziegen mit 50 ml einer 2%igen Kupfersulfatlösung und die Neugeborenen mit 15-25 ml einer 1%igen Kupfersulfatlösung peroral behandelt. Zudem erhielten sie einen speziell für Ziegen angefertigten Mineral-Leckstein (Inhaltsstoffe: 10% Kalzium, 5% Phosphor, 19% Natrium, 2% Magnesium; Zusatzstoffe: 3000 mg Mangan, 2500 mg Zink, 500 mg Kupfer, 50 mg Jod, 10 mg Kobalt, 5 mg Selen; Kroni 858, Altstätten, Schweiz). In der selben Ablammsaison traten keine weiteren Totgeburten oder Lämmer mit neurologischen Störungen auf. In der Ablammsaison des darauffolgenden Jahres wurden mit Ausnahme eines Lammes, das an einer *Clostridium-perfringens*-Infektion starb, keine Lämmerverluste oder Jungtiererkrankungen beobachtet.

Fazit für die Praxis

Der kongenitale Kupfermangel ist unter den zentralnervösen Störungen bei neugeborenen Ziegenlämmern eine selten diagnostizierte Erkrankung. Während bei älteren Lämmern die Ataxie der Nachhand im Vordergrund steht, werden bei Neonaten Festliegen in Brust- oder Seitenlage bei zeitweise gestörtem Bewusstsein, Kopftremor und Muskelzittern am Körper sowie Farbveränderungen des Haarkleids beobachtet. Anhaltspunkte können ein erniedrigter Kupfergehalt im Serum der Lämmer (Referenzwert: 9,4-23,6 µmol/l) und eine hypochrome, mikrozytäre Anämie bei adulten Tieren geben. Die Diagnosesicherung erfolgt über die Untersuchung des Kupfergehaltes in der Leber (Referenzwert > 20 mg/kg TS).

Literatur

- Barlow RM, Robertson JM, Owen EC, Proudfoot R. A condition in the goat resembling Swayback in lambs. *Vet Rec* 1962; 74: 737-9.
- Bennetts HW, Chapman FE. Copper deficiency in sheep in Western Australia: A preliminary account of the aetiology of enzootic ataxia of lambs and an anaemia of ewes. *Austr Vet J* 1937; 13: 138-49.
- Bostedt H. Kupfermangel beim Lamm – experimentelle und klinische Studien. *Tierärztl Umsch* 1983; 11: 815-6.
- Bostedt H, Pallauf J, Pfeiffer P. Serum- und Leberkupferkonzentrationen bei Lämmern unter besonderer Berücksichtigung der Kupfermangelkrankheit. 15. Kongressbericht, Fortschritte der Veterinärmedizin. Berlin, Hamburg: Parey 1983; 190-5.
- Bostedt H, Dedié K. Stoffwechsel- und Mangelkrankheiten. In: Schaf- und Ziegenkrankheiten. Stuttgart: Ulmer 1996; 150-5.
- Cancilla PA, Barlow RM, Weissman N, Coulson WF, Carnes WH. Dietary production of congenital copper deficiency in swine. *J Nutrition* 1967; 93: 438-44.
- Chalmers GA. Swayback (enzootic ataxia) in Alberta lambs. *Can J Comp Med* 1974; 38: 111-7.
- Church DC. The trace elements. In: *The Ruminant Animal. Digestive Physiology and Nutrition*. New Jersey: Reston Book 1988; 347-56.
- Cordy DR, Knight HD. California goats with a disease resembling enzootic ataxia or swayback. *Vet Pathol* 1978; 15: 179-85.
- Cunningham JJ. Copper deficiency in cattle and sheep. *New Zealand J Agric* 1954; 88: 369-74.
- Frank A, Danielsson R, Jones B. The >mysterious< disease in Swedish moose. Concentrations of trace elements in liver and kidneys and clinical chemistry. Comparison with experimental molybdenosis and copper deficiency in the goat. *Science of the Total Environment* 2000; 249: 107-22.
- Hedger RS, Howard DA, Burdin ML. The occurrence in goats and sheep in Kenya of a disease closely similar to swayback. *Vet Rec* 1964; 76: 493-7.
- Howell JM. Nutrition and the nervous system in farm animals. *World Review of Nutrition & Dietetics* 1970; 12: 377-412.
- Inglis DM, Gilmour JS, Murray IS. A farm investigation into swayback in a herd of goats and the result of administration of copper needles. *Vet Rec* 1986; 118: 657-60.
- Kirchgessner M. Spurenelemente. In: *Tierernährung*. Frankfurt: DLG 1992.
- Kraft W, Dürr U. *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*, 3. Aufl. Stuttgart: Schattauer 1995.
- Mertz W. *Trace Elements in Human and Animal Nutrition* Vol. 2. London: Harcourt Publishers 1986.
- O'Sullivan BM. Enzootic ataxia in goat kids. *Austr Vet J* 1977; 53: 455-6.
- Owen EC, Proudfoot R, Robertson JM, Barlow RM, Butler EJ, Smith BS. Pathological and biochemical studies of an outbreak of swayback in goats. *J Comp Pathol* 1965; 75: 241-51.
- Peet RL, Hepworth K. Enzootic ataxia in red deer, *Cervus elaphus*. *Austr Vet J* 1993; 70: 395-6.
- Pekelder J. [Copper deficiency and swayback in lambs and kids (author's transl)]. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 1982; 107: 93-6.
- Radostits OM, Blood DC, Gay CC, Hinchcliff KW. Diseases caused by nutritional deficiencies. In: *Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. London: Ballière Tindall 2000; 1487-502.
- Roeder PL. Enzootic ataxia of lambs and kids in the Ethiopian Rift Valley. *Tropical Animal Health & Production* 1980; 12: 229-33.
- Seaman JT, Hartley WJ. Congenital copper deficiency in goats. *Austr Vet J* 1981; 57: 355-6.
- Senf W. Beitrag zur Kupfermangelkrankung – Swayback – bei Afrikanischen Zwergziegen und anderen Zootieren. Intern. Symposium für Zootierkrankheiten, Erfurt 1974; 239-43.
- Smith MC, Sherman DM. *Goat Medicine*. Philadelphia: Lea und Febiger 1994.
- Soli NE, Froslié A. Copper, zinc and molybdenum in goat liver. *Acta Vet Scand* 1979; 20: 45-50.
- Stewart WL. Swingback (ataxia) in lambs. *Vet J* 1932; 88: 133-7.
- Summers BA, Appel MJ, Greisen HA, Ebel JG, deLahunta A. Studies on viral leukoencephalomyelitis and swayback in goats. *Cornell Vet* 1980; 70: 372-90.
- Taylor PA. Enzootic Ataxia (Swayback) in Goats. *Can Vet J* 1982; 25:105.
- Toolan DP. Enzootic Ataxia (Swayback) in Goat kids. *Ir Vet J* 1990; 43: 27-8.
- von Beust BR, Vandeveld M, Tontis A, Spichtig M. [Enzootic ataxia of kid goats in Switzerland]. *Schweiz Arch Tierheilk* 1983; 125: 345-51.
- Winter P, Hochsteiner W, Högler S. Kongenitaler Kupfermangel bei neonatalen Bunten Deutschen Edelziegen. *Tierärztl Prax* 2002; 30 (G): 378-84.
- Wouda W, Borst GH, Gruys E. Delayed swayback in goat kids, a study of 23 cases. *Vet Quart* 1986; 8: 45-56.

Dr. Ulrich Bleul
Klinik für Fortpflanzungskunde
Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich