

Aus dem Institut für Wildtierforschung an der Tierärztlichen Hochschule Hannover zu Abnsen, dem Institut für Pathologie und dem Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Auswirkung der Fütterung von erucasäurefreiem und glukosinolatarmem Ölrap an Rehwild im Gehege^{1, 2, 3}

Von U. FEHLBERG, H.-A. SCHOON, J. KAMPHUES, D. KIKOVIC, G. SODEIKAT, HANNOVER

1 Einleitung

Als Ursache für die Todesfälle von Rehwild in den Wintern 1986/87 und 87/88 wird u. a. die Aufnahme von Grünrapserucasäurefreier und glukosinolatarmen Sorten – sogenannter 00-Raps – diskutiert. Da ab 1991/92 EG-weit nur noch der 00-Rapsanbau subventioniert wird, ist mit einer erheblichen Steigerung der Anbauflächen zu rechnen. Die Aufklärung möglicher Gesundheitsstörungen von Rehwild nach Aufnahme von 00-Raps ist daher zwingend geboten. Während UECKERMANN et al. (1988) keine nachteiligen Auswirkungen erkennen können, führen ONDERSCHEKA et al. (1987, 1987a) die Rehwildverluste eindeutig auf die Aufnahme der neuen 00-Rapssorten zurück. Da Untersuchungen bislang nur an bereits klinisch erkrankten oder verendeten Rehen vorgenommen wurden, schien es sinnvoll, mit gesunden Rehen einen Feldversuch unter kontrollierten Bedingungen durchzuführen. Dabei sollten folgende Fragen geklärt werden:

1. Führt die Aufnahme von Grünrapserucasäurefreier 00-Rapssorten bei Rehen zu Gesundheitsstörungen?
2. Wenn ja: Welche Störungen treten auf bzw. welche Parameter sind verändert?
3. Sind die pathologischen Veränderungen hinsichtlich Auftreten und Grad abhängig von der aufgenommenen Rapsmenge?
4. Beeinflusst die Zufütterung anderer Futtermittel das Krankheitsgeschehen?

2 Schrifttum

Über Todesfälle von Rehwild nach Beäsung von Rapskulturen berichten schon OTTO (1912) und KÄHLER (1936) sowie HESPELER (1988). Auch die im ersten Jahr des verstärkten Anbaues der sogenannten 00-Rapssorten vor allem in Österreich beobachteten vermehrten Wildverluste werden ursächlich hiermit in Zusammenhang gebracht.

ONDERSCHEKA et al. (1987, 1987a), ONDERSCHEKA und TATARUCH (1987b) und TATARUCH et al. (1988) berichten von Untersuchungen an bereits klinisch kranken oder verendeten Rehen aus freier Wildbahn. Die Erkrankung wird von ihnen als Folge der Aufnahme schädlicher Rapsinhaltsstoffe (S-Methylcysteinsulfoxid [SMCO]) angesehen. Diese Aminosäure ist als sogenannter „Kohlanämiefaktor“ in verschiedenen Brassica-Arten nachgewiesen und als gesundheitsschädlich erkannt (BARRY et al. 1982; SYNGE and WOOD 1956; SMITH et al. 1974; SMITH 1980). ONDERSCHEKA et al. (1987, 1987a) vermuten, daß wegen der hohen geschmacklichen Attraktivität des 00-Rapses infolge des Fehlens der

¹ Gefördert durch Jagdforschungsmittel des Landes Niedersachsen.

² Herrn Prof. Dr. DDR. h.c. W. BRASS gewidmet.

³ Das Erscheinen der Abhandlung im vorliegenden Umfang in diesem Heft wurde durch die Gewährung eines Druckkostenzuschusses der Landesjägerschaft Niedersachsen ermöglicht, für den verbindlich gedankt wird – Die Schriftleitung

Bitterstoffe eine einseitige verstärkte Rapsaufnahme erfolgt. Wegen der ungünstigen Rohnährstoffzusammensetzung (hohe Rohprotein- und Rohfettgehalte, geringer Rohfasergehalt) soll es zu massivsten Störungen der Pansenverdauung kommen. Zusätzlich soll eine Umsetzung des SMCÖ zu Dimethyldisulfid (DMS) und dessen Aufnahme in die Blutbahn eine hämolytische Anämie bewirken.

MARQUARDT (1988) untersucht z. Zt. den Nitratgehalt der ÖÖ-Rapssorten, weil ein überhöhter Nitratgehalt in Futterpflanzen beim Wiederkäuer zu Krankheitsbildern führt, wie sie bei Rehen nach Aufnahme von ÖÖ-Raps beschrieben werden. Besonders hohe NO₃-Konzentrationen in Grünpflanzen sind zu erwarten bei ungünstigen Wachstumsbedingungen wie niedrige Temperatur sowie geringe Lichtintensität (MESZAROS 1980; LIEBENOW 1972). Von wesentlichem Einfluß auf den NO₃-Gehalt sind die ausgebrachte Stickstoffmenge sowie Düngerart und -zeitpunkt (WIESNER 1985; LOTTHAMMER et al. 1982).

UECKERMANN et al. (1988) fanden in Freilanduntersuchungen eine bevorzugte Aufnahme von ÖÖ-Rapssorten gegenüber der konventionellen Grünrapssorte „Akela“ durch Rehwild. Sie sehen aber keine sortenabhängige, über die bei früheren Anbausorten bestehende Gefahr hinausgehende gesundheitsschädigende Wirkung beim Rehwild.

SEIFERT (1988) vermutet, daß Sporen der Gattung Clostridia bzw. deren Toxine für die Erkrankung verantwortlich sind.

Obwohl SCHELLNER (1987) bei 12 von 50 Stücken Fallwild einen hauptsächlich aus Raps bestehenden Panseninhalt fand, machte er beim überwiegenden Teil (n = 20) parasitäre Ursachen sowie bakterielle Lungenentzündungen für den Abgang verantwortlich.

Einen Zusammenhang zwischen einer Cerebrocorticalnekrose (CCN) bei einem Stück Rehwild und der Aufnahme von ÖÖ-Raps stellt MÜLLER (1988) her. Er vermutet einen Thiamin(VIT. B₁)-Mangel als Auslöser der CCN, die das auch von Rind und Schaf bekannte Bild – Blindheit und Gehörlosigkeit – erklären würde (ROSENBERGER 1978; DEDIE und BOSTEDT 1985).

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Material

Von Dezember 1987 bis April 1988 wurden insgesamt 12 entwurmt und klinisch gesunde, institutsgezogene Rehe (5♂/7♀, davon 3/3 Kitze) in den Versuch einbezogen. Vor Versuchsbeginn wurden in einwöchigem Abstand von allen Rehen je drei Blutproben gewonnen („Nullwerte“). Die Blutentnahmen (je 4 Proben) erfolgten am unsedierten Tier aus der Vena saphena lateralis. Der verfütterte Raps stammte aus einem Freilandanbau und enthielt zu gleichen Teilen Raps der Sorten Lirabon, Libritta und Libravo.

3.2 Methode

Die eigentlichen Versuchstiere wurden in zwei Fütterungsgruppen zu je 4 Tieren in Gehegen (je 12 m × 6 m) mit bewuchslosem Sandboden sowie angeschlossenen, halboffenen Stallungen mit Holzwand und Betonboden gehalten. Nach einer mehrwöchigen Futterumstellungs- und Eingewöhnungszeit in das Sandgehege erhielt die Gruppe A nur noch ÖÖ-Raps ad lib. und Trinkwasser ad lib. Der Gruppe B wurde neben ÖÖ-Raps ad lib. Heu, frisches Gras, Weide, Hainbuche und Fichte etc. angeboten. Die verbleibenden vier, im Freigehege gehaltenen, Rehe dienten zur Ermittlung der hämatologischen Normwerte.

Der Verbrauch an ÖÖ-Raps sowie an Heu und Trinkwasser wurde durch Rückwaage vorhandener Reste vor dem Angebot der neuen Tagesration (morgens gepflückter, frischer ÖÖ-Raps) pro Tier und Gruppe errechnet. In der gesamten Versuchsphase wurden Mengen- und Spurenelemente sowie Vitamine nicht supplementiert. Bei der wöchentlichen Blutentnahme wurden pro Tier vier Proben gewonnen, die unverzüglich zur Untersuchung gelangten.

Einmal wöchentlich wurde eine Sammelprobe des Rapses einer WEENDER-Analyse unterzogen sowie Nitrat- und Nitritgehalt bestimmt. Verendete oder im Koma euthanasierte Tiere gelangten unverzüglich zur Sektion. Hierbei wurde Material für die histopathologischen und histochemischen Untersuchungen aus Gehirn (5 Lokalisationen), Herz, Leber, Nieren, Lymphknoten, Gastrointestinaltrakt, Milz, Muskulatur und Lunge gewonnen.

Während des dreimonatigen Versuchsverlaufes wurden die Rehe videographisch überwacht. Hierdurch erfolgte die Erfassung der Aktivität sowie erkennbarer Anzeichen für eine klinische Erkrankung.

4 Ergebnisse

4.1 Futteraufnahme

Die gemessene Aufnahme von frischem Raps pro Tier und Tag betrug im Mittel über die gesamte Versuchszeit in Gruppe A (\bar{x}) 2647 g (= 354 g TS; n = 34). In Gruppe B lag dieser Wert mit (\bar{x}) 2228 g (= 298 g TS; n = 30) deutlich niedriger; dies entsprach einer Trockensubstanzaufnahme von 20–40 g/TS/ kg LM/Tag. Die Aufnahme des 00-Rapses durch die beiden Gruppen zeigte einen intermittierenden Verlauf (Abb. 1). Mit Ausnahme der 4. Woche war die Rapsaufnahme in Gruppe B immer niedriger als in Gruppe A. In beiden Gruppen stieg die Aufnahme innerhalb von 10 Tagen auf Werte zwischen 2000 und 3000 g/Tier/Tag. Nach jeweils 27 Tagen wurde ein absolutes Minimum in der Rapsaufnahme (Grp. A: 1400 g/Tier/Tag; Grp. B: 550 g/Tier/Tag) festgestellt. Danach stieg der Verbrauch in beiden Gruppen kontinuierlich erheblich an. Er erreichte am 50. Tag der Fütterung in beiden Gruppen das jeweilige Maximum (Grp. A: 3925 g/Tier/Tag; Grp. B: 3275 g/Tier/Tag). Auch bei starken klinischen Krankheitserscheinungen ästen die Rehe aus beiden Gruppen noch 00-Raps. Sogar festliegende Rehe nahmen noch Raps auf, wenn dieser blattweise vor den Äser gehalten wurde. Abgesehen von der absoluten Menge

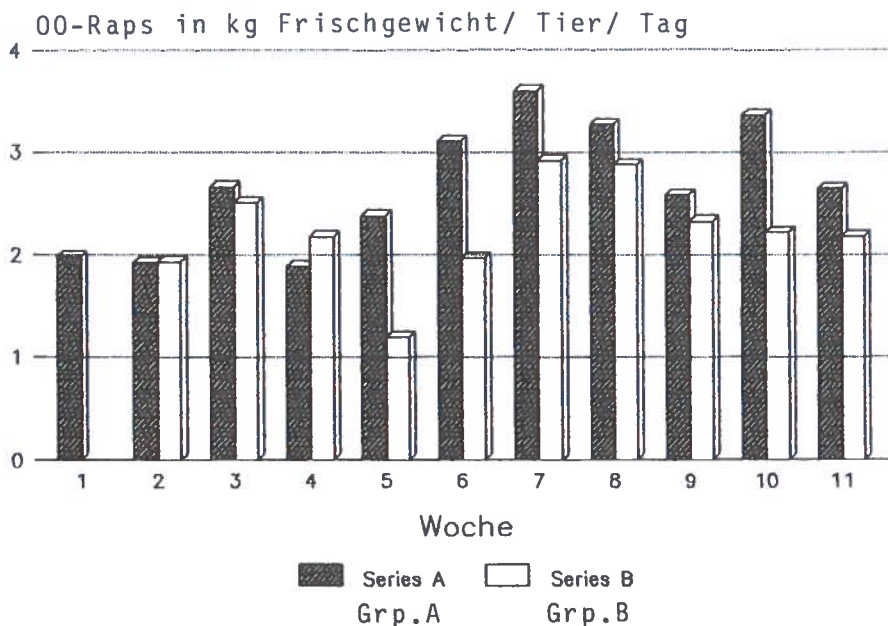


Abb. 1. Tägliche 00-Rapsaufnahme im Vergleich der Gruppen im Wochendurchschnitt pro Tier

bestehen keine erkennbaren Unterschiede hinsichtlich der Rapsaufnahme zwischen der Gruppe A und der Gruppe B, die zusätzlich Rohfutter erhielt.

Die Trinkwasseraufnahme der Rehe verhielt sich während des ganzen Versuchszeitraumes einheitlich umgekehrt proportional zur Rapsaufnahme.

4.2 Analyse der Futtermittel

Der gefütterte Raps der 00-Sorten wurde in der Fütterungsphase insgesamt 14mal anhand einer repräsentativen Stichprobe durch eine WEENDER-Analyse hinsichtlich seiner Rohnährstoffzusammensetzung untersucht (Abb. 2; Tab. 1).

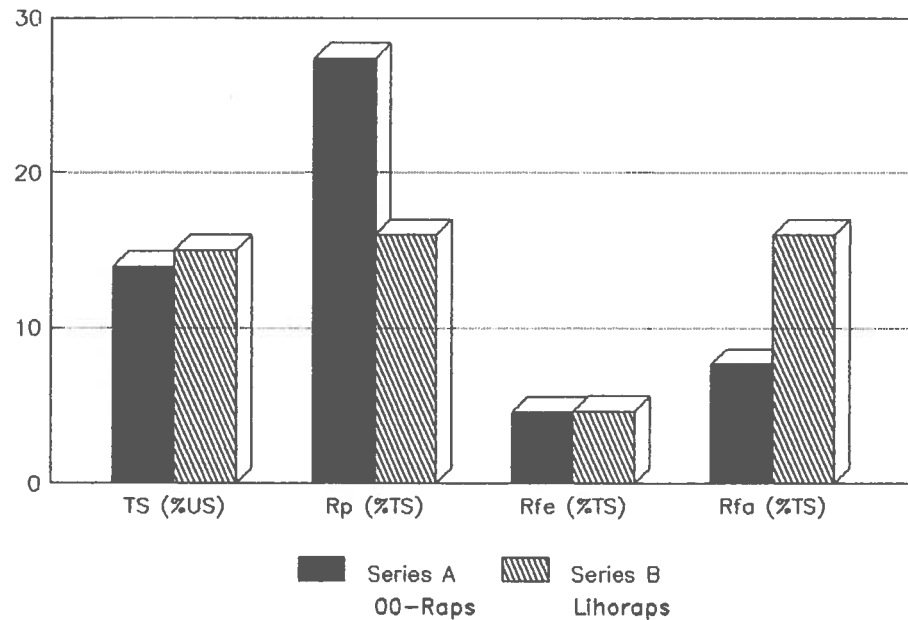


Abb. 2. Rohnährstoffgehalte 00-Raps (Ölrap im Grünblattstadium) im Vergleich zu Lihoraps (Blatt und Stengel)

Tabelle 1. Rohnährstoff-, Nitrat- und SMCO-Gehalt in 00-Raps (Grünstadium); n = 14

	TS	Ra	Rp	Rfe	Rfa	NE	Nitrat	SMCO
	(% US)	(% TS)	(% TS)	(% TS)	(% TS)	(% TS)	(g/kg TS)	(mg/g TS)
\bar{x} =	13,95	15,44	27,39	4,55	7,66	44,95	4,82	1,88
s =	1,70	5,10	3,59	0,85	1,06	2,89	1,94	0,75

Der S-Methylcysteinsulfoxid(SMCO)-Gehalt der gefütterten 00-Rapsorten betrug nach den Analysen der Stichproben (n = 8) durchschnittlich 1,88 mg SMCO/g TS.

Das an Gruppe B gefütterte Heu ist nach MEYER et al. (1980) als „sehr gut“ zu beurteilen.

Die übrigen Rationskomponenten Heu, Heidekraut sowie Blaubeersträucher ergaben nach der WEENDER-Analyse folgende Rohnährstoffgehalte (Tab. 2).

Tabelle 2. Rohnährstoffgehalte der Beifuttermittel in Gruppe B

	TS	Ra	Rp	Rfe	Rfa	NfE
	(% US)	(% TS)	(% TS)	(% TS)	(% TS)	(% TS)
Heu	83,9	6,74	8,44	1,52	35,5	47,8
Heide	60,4	2,69	7,33	3,00	31,3	55,7
Blaubeere (Sträucher)	46,3	2,40	7,29	1,57	43,0	45,3

Hainbuchen Zweige, Fichten Zweige und Weiden Zweige wurden nicht untersucht

4.3 Klinischer Verlauf

Die Rehe der Gruppe A ließen ab 10. Tag der Rapsaufnahme (= 1. Maximum: 2633 g/Tier/Tag) eine verringerte Lokomotion sowie schwerste Indigestionsanzeichen (gestörte Pansenmotorik, Tympanie mit schaumiger Gärung) erkennen. Die optische und akustische Reizaufnahme schien dagegen zu diesem Zeitpunkt nur gering beeinträchtigt, weil die Tiere die übliche Fluchtdistanz einhielten, Hindernissen auswichen und auf Geräusche reagierten. In Gruppe B konnten zu diesem Zeitpunkt keine klinisch abweichenden Befunde erhoben werden. Trotz der Fütterung strukturierter, wertvoller Futtermittel in Gruppe B war das weitere Krankheitsgeschehen gekennzeichnet durch eine zunehmend gestörte optische und akustische Reizverarbeitung und -beantwortung. Dabei führt die Erkrankung unter wachsender Apathie, begleitet von Gleichgewichtsstörungen (Schwanken, Zittern, Stolpern, Überköten) zum finalen komatösen Festliegen und zum Exitus. Die ersten Todesfälle traten bei Kitzen auf, nachdem erstmals eine durchschnittliche Menge von mehr als 2500 g/Tier/Tag aufgenommen wurde. Trotz hochgradiger Erkrankung aller Probanden traten die nächsten Ausfälle nach chronischem Krankheitsverlauf mit zwischenzeitlichen, unregelmäßigen Rekonvaleszenzphasen nach verminderter Rapsaufnahme ein. Anhand der videographischen Aufzeichnung lassen sich die Aktivitätsmuster und Verhaltensveränderungen als Ausdruck der klinischen Erkrankung nachvollziehen.

Alle Tiere zeigten deutliche Abnahmen der Lebendmasse (LM) im Verlauf der Untersuchung (Tab. 3).

Tabelle 3. Lebendmasseentwicklung der Gruppen A und B

	Gruppe A			Gruppe B			
	Beginn	Lebendmasse (kg) bei		Beginn	Lebendmasse (kg) bei		
	Tod	Tage im Versuch	LM-Verlust	Tod	Tage im Versuch	LM-Verlust	
20,0	16,5	94	3,5	17,0	15,0	94	2,0
14,5	11,0	30	3,5	25,5	23,5	79	2,0
23,0	15,0	89	8,0	21,0	16,0	94	5,0
16,0	16,0	2	–	17,0	16,7	35	0,3

4.4 Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung

Zur Beurteilung relevanter Blutparameter wurden vor Fütterungsbeginn im Rahmen dieser Untersuchung die Normwerte an 14 gesunden Rehen ermittelt:

		\bar{x}	$\pm s$	n
Hämatokrit	vol %	60,8	7,1	23
Erythrozyten	$10^{12}/l$	11,2	1,6	14
Hämoglobin	g %	21,5	1,5	14
Heinz' Bodies	% Erythr	18	5,4	21
Leukozyten	x/ μl	4135	1970	14
Harnstoff	mmol/l	7,33	1,77	22
Glucose	mmol/l	175	46	21
Gesamteiweiß	g/l	63,2	9,7	13
alk. Phosphatase	U/l	48,3	18,25	15
Kreatinin	mmol/l	89,6	19,2	13
Cholesterin	mg %	53,3	6,8	13
Calcium	mmol/l	2,51	0,25	13
anorg. Phosphat	mmol/l	2,23	0,89	13
Natrium	mmol/l	152,4	3,6	14
Kalium	mmol/l	6,0	1,1	14
LDH	U/l	408,5	78,3	14
AST (GOT)	U/l	55,8	26,9	15
Bilirubin ges.	mg %	0,48	0,24	13
Bilirubin dir.	mg %	0,41	0,25	13
Bilirubin indir.	mg %	0,13	0,08	13

Im Verlauf der Untersuchung zeigte das Blutbild eindeutige Veränderungen. Sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B sank der Hämatokritwert (PCV) umgekehrt proportional zu der aufgenommenen Rapsmenge. Dabei bewegte sich der Wert der Gruppe A auf einem um 20–30 % niedrigerem Niveau als derjenige der Gruppe B (Abb. 3). Die Probanden fielen ins Koma bzw. verendeten, sobald der Hämatokritwert den Wert von 30 % unterschritten hatte. Der niedrigste Hämatokritwert wurde bei einer Ricke aus Gruppe A mit nur 20 Vol.-% gemessen.

Entsprechend dem Verhalten des Hämatokritwertes sank die Erythrozytenzahl vom Normalwert $11,2 \times 10^{12}/l$ auf einen Minimalwert von $2,61 \times 10^{12}/l$ in Gruppe A. Dies bedeutet einen Abfall der Erythrozytenzahl um 76,7 % gegenüber dem Ausgangswert, der von einem erhöhten Auftreten einer basophilen Tüpfelung in den Lymphozyten begleitet wurde. In Gruppe B stabilisierte sich der Erythrozytengehalt nach 32 Tagen bei ca 50 bis 70 % des Ausgangswertes im Bereich von $6-8 \times 10^{12}/l$ (Abb. 3).

In beiden Gruppen traten im Versuchsverlauf zunehmend Anisozytose und Polychromasie auf. An den Erythrozyten zeigten sich darüber hinaus eine starke Zunahme und Vergrößerung der HEINZ'Bodies.

Der Ausgangswert von $\bar{x} = 18$ HEINZ'Bodies (einzeln) pro 1000 Erythrozyten wurde schnell überschritten und korrelierte eng mit der Abnahme der Erythrozytenzahl bei steigendem Rapsverbrauch. Es traten Maxima von weit mehr als 500 HEINZ'Bodies pro 1000 Erythrozyten auf. Entsprechend der Menge unterschieden sich die Hämoglobingehalte zwischen den Gruppen A und B um ca. 30 % (Abb. 4).

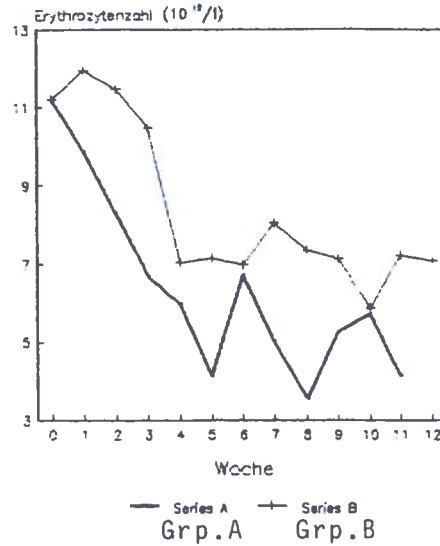
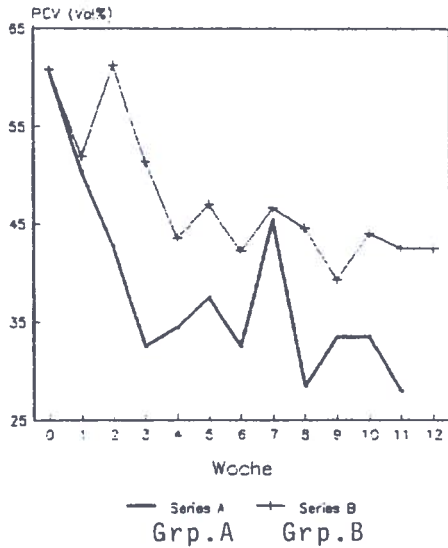
Der Gehalt an Gesamt-LDH zeigte einen starken Anstieg in Gruppe A auf durchschnittlich 1310 U/l. In der Gruppe B lagen die Werte niedriger als in Gruppe A, blieben jedoch über dem Normwert von $\bar{x} = 408,5$ U/l. Das Differentialblutbild zeigte prä mortal jeweils eine Leukopenie und eine deutliche Neutrophilie.

Die Harnstoff- und Kreatininwerte standen in deutlicher Abhängigkeit von der Rapsaufnahme. Die Harnstoffkonzentration im Blut variierte in Gruppe A von 15,3 mmol/l (max) bis 9,55 mmol/l (min) und in Gruppe B von 13,9 mmol/l (max) bis 7,55 mmol/l. Ohne gruppenspezifische Unterschiede zu zeigen, lag der Normwert bei 7,33 mmol/l. Allerdings korrelierte die Harnstoffkonzentration erwartungsgemäß eng mit der Aufnahme des eiweißreichen Rapses.

HÄMATOKRITWERT (PCV)

 \bar{x} : 60,8 vol%

ERYTHROZYTENZAHL

 \bar{x} : $11,2 \times 10^{12}/l$ 

Woche	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
n	A	4	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	1
	B	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	2	2

Abb. 3. Hämatokritwert (PCV) und Erythrozytenzahl der Gruppen A und B im Versuchsverlauf sowie Anzahl der Probanden (n) je Gruppe und Woche

Die Kreatininwerte unterschieden sich deutlich innerhalb der beiden Gruppen. In Gruppe A sanken die Werte zunächst bis auf 65,5 mmol/l, um dann kontinuierlich bis auf einen Maximalwert von $\bar{x} = 189,3$ mmol/l am 77. Tag zu steigen. In Gruppe B trat der Maximalwert von 138,75 mmol/l am 34. Tag auf. Der an gesunden Rehen erhobene Wert betrug 89,6 mmol/l.

Die Aktivität der alkalischen Phosphate (AP) korrelierte in beiden Gruppen mit der Rapsaufnahme. Allerdings ist eine gesicherte Aussage wegen der altersmäßig inhomogenen Zusammensetzung der Gruppen und einer Altersabhängigkeit der Aktivität der AP nicht möglich.

Aus dem gleichen Grund scheint eine Beurteilung der anorg. Phosphatgehalte nicht sinnvoll.

Der Cholesteringehalt in der Gruppe A sank kontinuierlich auf ca. 40 % des Normwertes (= 53,3 mg%). In Gruppe B zeigte sich keine erkennbare Tendenz.

Die Bilirubinwerte stiegen deutlich über die bei gesunden Rehen ermittelten Normwerte. Gruppenspezifische Unterschiede sind jedoch nicht feststellbar.

Die Verteilung der Serumproteine bei einigen Probanden zeigte einen Anstieg der γ -Globuline zu Lasten der Albuminfraktion. Die Reaktivierungswerte des Enzyms Transketolase verminderten sich sowohl bei Tieren der Gruppe A (1 \times) als auch in Gruppe B (2 \times) auf ein Maß, das für das Vorliegen eines Thiamin-(Vit. B₁)-Mangels sprach.

4.5 Ergebnisse der pathologischen Untersuchungen

Die pathomorphologische Befunderhebung lieferte weder qualitativ noch quantitativ Hinweise für gruppenspezifische Charakteristika der nachgewiesenen Organalterationen.

Das Sektionsbild erwies sich stets als wenig kennzeichnend. Alle Tiere befanden sich in einem mäßigen bis schlechten Ernährungszustand. In Übereinstimmung mit klinisch-labordiagnostischen Befunden lag eine ausgeprägte Anämie des gesamten Tierkörpers vor, in vier Fällen begleitet von einem prae- und intrahepatischen Ikterus. Der faserarme, schaumige Panseninhalt wies eine dünnbreiige Konsistenz auf. Im gesamten Verdauungssystem traten im Bereich der Schleimhautkämme multiple, leukozytär infiltrierte Nekrosen auf. Darüber hinaus bestand eine mittel- bis hochgradige Abomasoenteritis catarrhalis acuta mit ausgeprägter Ektasie der Lymphgefäße in den Dünndarmzotten.

Das histopathologische Korrelat der klinisch manifesten hämolytischen Anämie stellte eine systemische Hämosiderose im Bereich des mononukleären-Phagozytensystems dar. Leber, Lymphknoten, Lunge und Milz enthielten zahlreiche Siderozyten. Im Milzparenchym bestanden Anzeichen einer extramedullären Hämatopoese (Megakaryozytose). Die Nieren zeigten eine hochgradige Hämosiderinspeicherungsnephrose.

In der Leber trat neben einer panlobulären vakuolären Degeneration der Hepatozyten eine vorwiegend zentrolobuläre, teils degenerative Verfettung mit Einzelzellnekrosen und -nekrobiosen auf. In den Sternzellen war eine deutliche Hämosiderose zu beobachten. Daneben ließen sich intrahepatozellulär sowohl eisenhaltige Pigmente (Turnbull-Blau) als auch Gallepigmentablagerungen (Fouchet-Färbung) nachweisen. Verbunden mit einer unterschiedlich ausgeprägten Polymorphie und Dissoziation der Leberzellen lag somit bei allen untersuchten Tieren eine mittel- bis hochgradige Leberdystrophie vor.

Eisenhaltige, hämoglobinogene Pigmente traten im Nierenparenchym bevorzugt in den Hauptstückepithelien des Tubulussystems auf. Auch die übrigen Nierenbefunde waren die einer hochgradigen Speicherungsnephrose mit vakuolären Degeneration des renalen Tubulussystems, fokalen Epithelnekrosen, granulären und hyalinen, teils pigmenthaltigen intratubulären Zylindern sowie massiver Eiweißretention im Bowmann'schen Kapselraum. Die glomerulären Kapillarschlingen sowie das Mesangium erschienen verquollen und hyaliniert.

Im Herzen konnte in vier Fällen eine Degeneration der Myofibrillen nachgewiesen werden.

Im Gehirn aller untersuchten Tiere bestanden fließende Übergänge von in jeder Lokalisation (Großhirn, Stamm, Kleinhirn, Medulla oblongata) nachweisbaren Ödemen des Neuropils (Stauts spongiosus) bis hin zu ausgeprägten Malazien im Bereich des Großhirns sowie des Hirnstamms. Stets trat neben einem Markscheidenödem mit hyaliner Verquellung der Achsenzylinder ein deutliches Ödem der Astrozyten auf. Korrespondierend zu labordiagnostischen Befunden (Transketolasereaktion) lag bei drei Tieren eine Polio- und Leukoencephalomalazie mit variabel ausgebildeter gliöser Reaktion vor. Neben

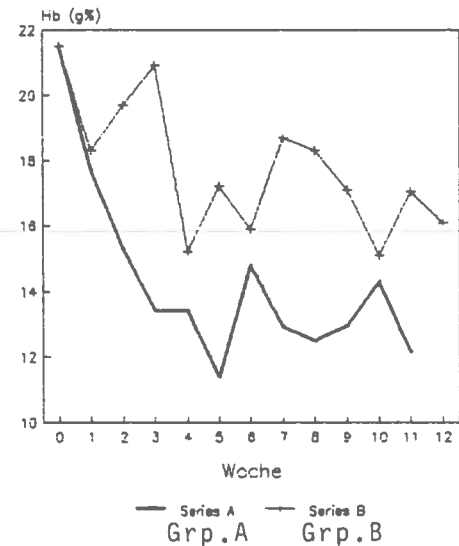


Abb. 4. Hämoglobingehalt im Vergleich der Gruppen A und B

einer Satellitose traten sowohl Gitterzellen, encephal und leptomeningeal perivaskulär Makrophagen als auch einzelne eosinophile Granulozyten auf.

4.6 Ergebnisse der Untersuchung der Panseninhalte

Der Panseninhalt der toten Tiere gelangte unmittelbar nach dem Exitus zur WEENDER-Analyse (Abb. 5/Tab. 4).

Tabelle 4. Rohnährstoffgehalte der Panseninhalte (n = 7)

	TS	Ra	Rp	Rfe	Rfa	NfE	pH (n = 2)
	(% US)	(% TS)	(% TS)	(% TS)	(% TS)	(% TS)	
Gruppe A (n = 4)							
\bar{x} =	9,0	28,7	34,7	9,9	7,4	18,8	6,6
s =	2,3	3,9	6,0	3,5	4,6	4,0	
Gruppe B (n = 3)							
\bar{x} =	11,7	31,3	29,6	8,2	11,9	18,4	7,6
s =	0,9	3,2	8,5	2,2	6,6	3,0	

Die Nitrat- und Nitritgehalte lagen in allen Proben (n = 7) unterhalb des Meßbereiches

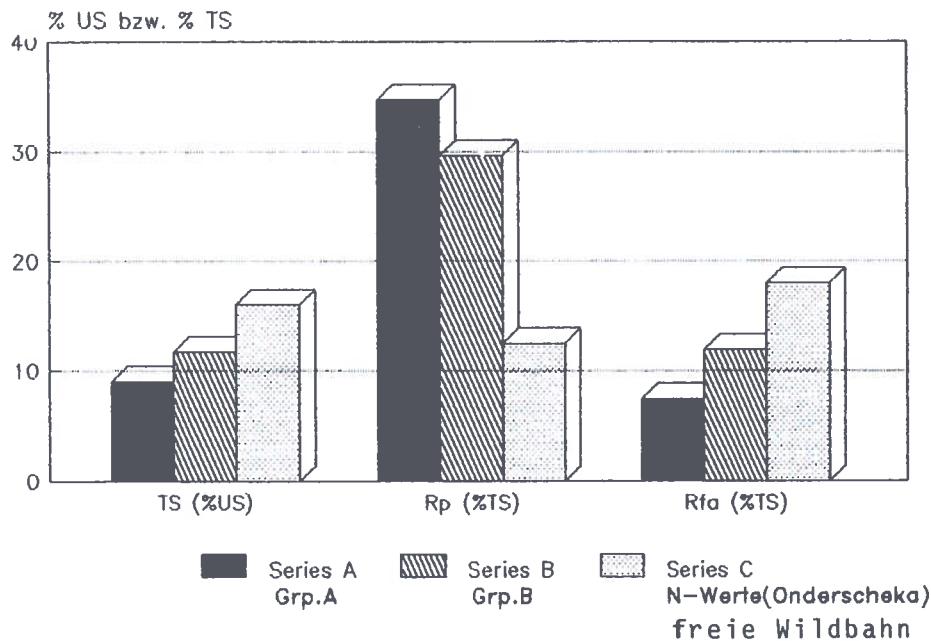


Abb. 5. Rohnährstoffgehalte von Panseninhalten der Gruppen A, B und Tieren aus freier Wildbahn (ONDERSCHEKA)

4.7 Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchungen

Die mikrobiologischen Untersuchungen der Organproben von Lunge, Leber, Niere, Dün- und Dickdarm, Milz und Muskulatur der Probanden verlief negativ oder ergab

einen geringgradigen, unspezifischen Keimgehalt. Dabei überwog die Gattung *Escherichia coli*. Bei zwei Tieren konnte lediglich im Darm ein geringgradiger Gehalt an *Clostridium perfringens* nachgewiesen werden.

4.8 Ergebnisse der parasitologischen Untersuchungen

In nur zwei Fällen konnte der Nachweis einer geringgradigen Coccidiose geführt sowie ein geringgradiger Befall mit Magen-Darm-Strongylyden diagnostiziert werden.

5 Diskussion

Eine parasitäre Ursache für das Krankheitsgeschehen ist nach dieser Untersuchung eindeutig zu negieren.

Die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchung sind als sekundäre Besiedelung zu interpretieren und somit nicht primär am pathologischen Ablauf beteiligt.

Aufgrund der Ergebnisse sind gesundheitliche Störungen infolge einer übermäßigen Nitrataufnahme ebenfalls auszuschließen, weil die Nitratkonzentrationen des gefütterten 00-Rapses im gesamten Versuchsverlauf unter der kritischen Grenze von 5 g NO₃/kg TS blieb. Darüber hinaus zeigen die Ergebnisse von WIESNER (1985), daß bei Gewöhnung auch Futtermittel mit einem NO₃-Gehalt bis zu 10 g NO₃/kg TS toleriert werden.

Die für den Wiederkäuer ungeeignete Roh Nährstoffzusammensetzung des 00-Rapses spiegelt sich wider in der Zusammensetzung der untersuchten Panseninhalte. Die auffällig hohen Rohprotein- (34,7 % TS) und Rohfettwerte (9,9 % TS) bzw. extrem geringe Rohfasergehalte (7,4 % TS) sind besonders hervorzuheben. BRÜGGEMANN et al. (1963) geben für Panseninhalte gesunder Rehe Rohfettgehalte von 4,9 % TS an. Nach ONDERSCHEKA et al. (1987a) liegen bei gesunden Rehen die Rohproteinwerte bei 13,8 % TS und die Rohfasergehalte über 18 % TS. Die hiervon stark abweichende Konzentration der Roh Nährstoffgehalte im Panseninhalt der Probanden ist im wesentlichen Folge der ausschließlichen bzw. sehr hohen Aufnahme von 00-Raps. Bei der in Relation zur Lebendmasse sehr hohen Trockensubstanzaufnahme (20–40 g TS/kg LM/Tag), die für eine sehr hohe Akzeptanz des 00-Rapses spricht, sind die hohen Lebendmasseverluste während der Versuchszeit als Folge der massiven Störung der mikrobiellen Verdauung im Pansen zu erklären. Der sehr hohe Eiweißgehalt des 00-Rapses bedingt bei geringem und ungenügend strukturiertem Rohfasergehalt eine partielle bis totale Störung der Vormagenverdauung und -motorik (ROSENBERGER 1977; BUDECKE 1980). Sobald die Pansenfauna und -flora nicht mehr funktionsfähig sind, tritt beim Wiederkäuer eine unzureichende Vitamin-B₁-Versorgung aufgrund einer verminderten intraruminalen Synthese auf, als deren Folge die ZNS-Störungen erklärbar sind. Die hier festgestellte verzögerte Transketolasereaktivierungszeit gilt als beweisend für das Vorliegen eines Vitamin-B₁-Mangels, der eine Cerebrocorticalnekrose (CCN) bedingt.

Auch die erhobenen pathologischen Befunde (Polioencephalomalazie, Ganglien- und Nervenzelldegeneration, Gliazellproliferation) deuten auf das Vorliegen einer CCN hin (EIGENMANN et al. 1980).

Trotz des Ad-lib.-Angebotes von strukturierten anderen Futtermitteln (Gruppe B) wurden die Krankheitssymptome nicht abgeschwächt, und es trat in jedem Falle der Tod ein. ONDERSCHEKA et al. (1987, 1987a), ONDERSCHEKA und TATARUCH (1987b) und TATARUCH et al. (1988) sehen die Schäden des ZNS als Folge einer Hypoxie, die wegen der hämolytischen Anämie infolge SMCO-Aufnahme auftritt. Die von ONDERSCHEKA (1987a) an schon schwer erkrankten Rehen festgestellten Symptome konnten bei allen mit 00-Raps gefütterten Gruppen provoziert werden. Dabei sank in beiden Versuchsgruppen der Hämatokritwert in positiver Korrelation zur Rapsaufnahme auf 30–50 % des Normwertes

ab. Ein Festliegen, das in freier Wildbahn tödlich sein dürfte, oder der Tod traten ein, sobald der Hämatokritwert den Normwert um mehr als 50 % unterschritt. Der relative Abfall fand in Gruppe A rasanter statt als in Gruppe B. Das Absinken des Hämatokritwertes ist bedingt durch die Erythrozytenverluste. Der daraus resultierende Hämoglobinverlust führt zu einer Hypoxie. Darüber hinaus beweisen die qualitative und quantitative Zunahme der HEINZ-Bodies, die basophile Tüpfelung, die Anisozytose in Verbindung mit der Polychromasie sowie die drastische Vermehrung der Retikulozyten das Vorliegen einer toxisch-hämolytischen Anämie (SCHALM et al. 1978; KRAFT und DÜRR 1981). Auch der pathologisch erhöhte LDH-Wert spricht, weil an der Skelettmuskulatur keine Schäden nachweisbar waren, für eine Hepatopathie infolge hämolytischer Anämie. Die aus den LDH-Werten prognostizierten Leberschäden werden durch die histopathologisch diagnostizierte Hepatozytendystrophie bestätigt. Die Leberveränderungen finden ihren Ausdruck auch in der teilweise erhöhten GOT(= AST)-Aktivität und in Veränderungen der Cholesterinwerte (BUDECKE 1977).

Sowohl durch die feingewebliche Untersuchung als auch durch den gemeinsamen, wenn auch zeitlich differierenden Anstieg der Harnstoff- und Kreatininwerte läßt sich eine renale Filtrationsstörung nachweisen.

Die von ONDERSCHEKA et al. (1987, 1987a) beschriebenen Krankheitssymptome wurden hier in gleicher Ausprägung provoziert, obwohl der Mittelwert des Gehaltes an S-Methylcysteinsulfoxid (SMCO) der 00-Rapsproben hier deutlich unter dem von ONDERSCHEKA et al. (1987a) angegebenen Wert von $\bar{x} = 4,7$ mg/g TS lag. Hierbei ist hervorzuheben, daß die tatsächlich aufgenommene Menge an 00-Raps pro Tier und Tag im vorliegenden Versuch mit 2,6 kg (Grp. A) bzw. 2,2 kg (Grp. B) um etwa 50 % unter der von ONDERSCHEKA et al. (1987, 1987a) vermuteten gefressenen Rapsmenge lag. Es ist daher davon auszugehen, daß das konzentratselktierende Reh eine höhere tierartspezifische Sensibilität gegenüber SMCO aufweist als Hauswiederkäuer.

Aufgrund der hier erzielten Ergebnisse sind die nachgewiesenen Schädigungen am ZNS (= CCN) neben der anämiebedingten Hypoxie sicher auch durch einen Thiamin (= Vit B₁)-Mangel bedingt. Die rohfaserarmer, aber rohprotein- sowie rohfettreiche Zusammensetzung einerseits und die toxischen Rapsinhaltsstoffe (SMCO) andererseits sind die Ursachen für einen zweiphasigen Krankheitsverlauf. In der ersten Phase der Erkrankung, die charakterisiert ist durch die starken Indigestionserscheinungen, ist eine Schädigung des ZNS infolge einer Hypoxie oder eines Vit-B₁- Mangels zu diesem Zeitpunkt unwahrscheinlich, da eine ausreichende optische und akustische Orientierung gegeben und ein ausgeprägtes Fluchtverhalten gezeigt wird. Erst in der zweiten Phase ist die Erkrankung – neben den weiterhin vorhandenen Malabsorptions- und Indigestionserscheinungen – klinisch gekennzeichnet durch Ausfallserscheinungen des Zentralnervensystems. Diese zeigen sich in wachsender Apathie mit nachfolgender totaler Amaurosis, Surditas, Ataxien, Tremor und finalem komatösem Festliegen.

Wegen der besonderen anatomischen Gegebenheiten des Wiederkäuers und Konzentratselktierers Reh ist eine Übertragbarkeit der vorliegenden Ergebnisse auf Lagomorpha nicht gegeben.

Danksagung

Für die Durchführung hämatologischer Untersuchungen danken wir der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover, namentlich Frau B. MEINHOF.

Für die Unterstützung durch weitere Untersuchung danken wir dem Institut für Mikrobiologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover, dem Institut für Parasitologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover und der Klinik für Rinderkrankheiten der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Die S-Methylcysteinsulfoxidanalyse hat dankenswerterweise das Forschungsinstitut für Wildtierkunde der Veterinärmedizinischen Universität Wien durchgeführt.

Zusammenfassung

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung dokumentieren die Wirkung einer 00-Rapsfütterung unter definierten Bedingungen an Rehwild ($n = 8$). Anhand der Ergebnisse klinischer, hämatologischer und pathologischer Untersuchungen des Rehwildes und laborchemischer Untersuchungen des verfütterten 00-Rapses werden Krankheitsverlauf und mögliche Ursachen diskutiert. Der Krankheitsverlauf weist Ähnlichkeiten mit einem, wie er bei Hauswiederkäuern nach Kohlfütterung beobachtet wird, auf.

In der vorliegenden Untersuchung trat eine Erkrankung sowohl nach ausschließlicher Fütterung von 00-Raps als auch bei zusätzlicher Ad-lib.-Gabe strukturierter, wertvoller anderer Futtermittel auf. Aus der festgestellten hohen Akzeptanz des 00-Rapses resultiert in beiden Gruppen eine Rohnährstoffaufnahme, die nicht den Bedingungen einer Wiederkäuerdiät genügt (exzessive Rohprotein- und Rohfettaufnahme bei völlig unzureichender Rohfaseraufnahme). Als Folge zeigten sich klinisch massive Indigestionen sowie zentralnervöse Störungen, die ad exitum führten.

Die weitergehenden Untersuchungen belegen das Vorliegen einer massiven hämolytischen Anämie, mit hoher Sicherheit infolge des toxischen Inhaltsstoffes SMCO, einer ausgeprägten degenerativen Schädigung der Leber, Niere, Milz sowie des Herzmuskels. Im Gehirn lassen sich degenerative Schädigungen in Form von Ödemen bis zu ausgeprägten Malazien nachweisen. In drei Fällen gelang der laborchemische Nachweis eines sekundären Vitamin-B₁-Mangels, bedingt durch eine Störung der Pansenverdauung, der eine Encephalomalazie verursachen kann.

Das von anderen Autoren in Zusammenhang mit der Aufnahme von 00-Raps vermutete Krankheitsgeschehen wird durch die vorliegende Untersuchung verifiziert.

Andere Ursachen (parasitäre Belastung, Nitratvergiftung, Clostridienwirkung) konnten in dieser Untersuchung als Ursache für das beschriebene Krankheitsbild bei Rehwild ausgeschlossen werden.

Summary

Effect of feeding of 00-rape on roe deer in an enclosure

The results of the present investigation demonstrate the effects of feeding 00-rape to roe deer ($n = 8$) under defined conditions. The course of disease and possible causes were discussed on the basis of clinical, hematological and pathological investigations of roe deer and chemical analyses of the 00-rape utilized. The course of disease shows similarities to that observed in domesticated ruminants after feeding with cabbage.

In the present investigation illness occurred after exclusive feeding of 00-rape as well as after supplementary ad lib feeding of nutritionally valuable other feed. The high acceptance of 00-rape in both groups causes a raw nutrient uptake inappropriate for a ruminant diet (excessive consumption of crude protein and raw fat and deficient uptake of raw fibres). As a result of this imbalance clinically massive indigestion as well as disturbances in the central nervous system were observed.

Further investigations demonstrate the presence of a massive hemolytic anemia almost certainly caused by the toxic substance SMCO, and pronounced degenerative damage to the liver, kidneys, spleen and to the heart muscle. In the brain degenerative damage in the form of edemas up to pronounced malazias could be demonstrated. In three cases chemical testing provided evidence for a secondary vitamin B₁ deficiency caused by a disturbance in rumen digestion which could result in an encephalomalazia.

The relationship between the consumption of 00-rape and the suspected disease as described by other authors is verified by this investigation.

Other causes for the described disease in roe deer such as parasites, nitrate poisoning, effect of clostridia spec. could be clearly ruled out as factors in this case.

Transl.: PHYLLIS KASPER

Résumé

Effet de l'alimentation du Chevreuil en enclos au moyen de Colza dépourvu d'acide érucéique et pauvre en glucosinolate

Les résultats de la présente étude viennent documenter l'effet, chez le Chevreuil ($n = 8$) d'une alimentation constituée de Colza-00 sous des conditions bien définies. Sur base des résultats d'analyses cliniques, hématologiques et pathologiques des chevreuils et d'examen chimiques en laboratoire du Colza-00 distribué, le déroulement de la maladie et ses causes possibles sont discutées. Le processus montre des analogies avec celui qui est observé chez des ruminants domestiques après distribution de Chou.

Dans la présente expérience, une maladie se déclara aussi bien après une distribution exclusive de Colza-00 que lorsque la ration était complétée par une distribution ad libitum d'autres aliments structurés et appétés. L'appétence constatée vis-à-vis du Colza-00 donne lieu, dans les deux cas, à une

consommation d'aliments bruts qui ne satisfait pas aux conditions que requiert le régime alimentaire d'un ruminant (consommation excessive de protéines brutes et de matières grasses alors que la consommation de fibres brutes est tout à fait insuffisante). Il en résulte des indigestions cliniques massives de même que des troubles du système nerveux central avec issue fatale.

Les recherches en cours confirment l'apparition d'une anémie hémolytique massive, plus que vraisemblablement liée à la présence de la toxine SMCO, une lésion dégénérative prononcée du foie, des reins, de la rate ainsi que du muscle cardiaque. Dans le cerveau, on relève des lésions dégénératives sous forme d'œdèmes allant jusqu'à des malacies caractérisées. Dans trois cas, on peut vérifier en laboratoire une carence secondaire en vitamines B₁, provoquée par un trouble digestif au niveau de la panse, lequel peut être à l'origine d'une encéphalomalacie.

Le développement présumé de la maladie, tel qu'il a été envisagé par d'autres auteurs en relation avec la consommation de Colza-00, s'est vérifié lors de la présente étude. Dans le cadre de cette recherche, d'autres causes (charge parasitaire, empoisonnement par les nitrates, effet des clostridies) purent être exclues comme explication des symptômes décrits chez le Chevreuil.

Trad.: S. A. DE CROMBRUGGHE

Literatur

- BARRY, T. N.; MANLEY, T. R., 1982: Nutritional evaluation of kale (*Brassica oleracea*) diets. *J. agric. Sci. Camb.*, **99**, 1-12.
- BMELF, 1988: Ergebnisvermerk der Besprechung der für das Jagdwesen zuständigen Referenten von Bund und Ländern am 26. 5. 88 in Bonn. BMELF, 611-0058-4-1/10.
- BRÜGGEMANN, J.; GIESECK, D.; KÄRST, K., 1963: Beiträge zur Ernährungsphysiologie des Wildes I. Mitt.: Untersuchung an Panseninhalten von Reh- und Rotwild. 6th Congress of International Union of Game Biologists, 1963.
- BUDDECKE, E., 1977: Grundriß der Biochemie. 5. Aufl., Berlin - New York: Walter De Gruyter.
- DAHME, E.; WEISS, E., 1983: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart: Ferdinand Enke.
- DEDIE, K.; BOSTEDT, H., 1985: Schafkrankheiten. Stuttgart: Eugen Ulmer.
- HESPELER, B., 1988: Raps antiquarisch. *Wild und Hund*, **90**, 23, 30f.
- EARL, CH. R. A.; SMITH, R., H., 1982: Dimethyl Disulphide in the Blood of Cattle Fed on Brassicas. *J. Sci. Food Agric.*, **34**, 23-28.
- EIGENMANN, U. J. E.; CLAUSEN, H. H.; SCHOON, H. A.; MARTENS, J.; HORTIG, H., 1980: Klinisch-neurologische, biochemische und pathologisch-histologische Untersuchungsergebnisse bei der Zerebrokortikalnekrose (CCN) des Rindes. *Wien. Tierärztl. WSchr.* **67**, 273-280.
- KÄHLER, TH., 1936: Ist der Raps für Rehwild schädlich. *Wild und Hund*, **42**, 822f.
- KRAFT, W.; DÜRR, U. M., 1981: Kompendium der klinischen Laboratoriumsdiagnostik. 2. Aufl., Hannover: M. H. Schaper.
- LIEBENOW, H., 1972: Nitrate und Nitrite in ihrer Beziehung zu Mensch und Tier. 7. Mitt.: Maßnahmen zur Erniedrigung des Nitrat- und Nitritgehaltes in Futterpflanzen: Durch unterschiedliche Aufzucht und Silierung. *Arch. Tierernähr.* **22**, 183-193.
- LOTTHAMMER, K.-H.; PÖHLMANN, K.-J.; BORSTEL, U. VON, 1982: Untersuchungen über den Einfluß der Nitrataufnahme aus dem Grünfütter auf verschiedene Blutparameter unter besonderer Berücksichtigung der Gesundheit und Fruchtbarkeit bei Milchkühen. *Dtsch. Tierärztl. WSchr.* **89**, 223-227.
- MARQUARDT, R., 1988: zitiert nach BMELF.
- MESZAROS, L., 1980: Nitratvergiftung durch Verfütterung von Zwischenfrüchten - Wie kann der Gefahr entgegengewirkt werden? *Tierzüchter*, **32**, 245-246.
- MEYER, H.; BRONSH, K.; LEIBTSEDER, J.; SCHULTZ, G.; SCHOLZ, H.; MÄNNER, K.; SCHÄFER, K.; ANDRZEJAK, NINA; SEEHAWER, J., 1980: Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung. 5. Aufl., Hannover: Sprungmann.
- MÜLLER, E., 1988: Zerebrokortikalnekrose beim Rehwild. *Prakt. Tierarzt* **2/88**, 69.
- ONDERSHECKA, K.; TATARUCH, F.; STEINECKE, TH.; KLANSEK, E.; VODNANSKY, H.; WAGNER, J., 1987: Gehäufte Rehwildverluste nach Aufnahme von Raps. *Z. Jagdwiss.*, **33**, 139-142.
- ONDERSHECKA, K.; TATARUCH, F.; STEINECKE, TH.; KLANSEK, E.; VODNANSKY, M.; WAGNER, J.; ECHSEL, H., 1987a: Gehäufte Rehwildverluste nach Aufnahme von 00-Raps. *Z. Jagdwiss.*, **33**, 191-205.
- ONDERSHECKA, K.; TATARUCH, F., 1987b: Gutachterliche Stellungnahme zur Ursache der gehäuften Rehwildverluste nach Aufnahme von 00-Raps. Wien, Mai 1987, Forschungsinstitut f. Wildtierkde., Vet.-Univ. Wien.
- OTTO, R., 1912: Raps als Wildfutter. *Deutsche Jägerzeitung* **59**, 528.
- ROSENBERGER, G., 1977: Die klinische Untersuchung des Rindes. Berlin und Hamburg: Paul Parey.
- ROSENBERGER, G., 1978: Krankheiten des Rindes. Berlin und Hamburg: Paul Parey.
- SCHALM, O. W.; JAIN, N. C.; CARROL, E. J., 1978: *Veterinary Hematology*. 3rd edition. Verlag Lea-Febiger.

- SCHELLNER, H. P., 1987: Raps als mögliche Ursache für Hasen- und Rehsterben. Tierärztl. Umschau 42, 902-904.
- SEIFERT, H., 1988: zitiert nach BMELF.
- SMITH, R. H.; EARL, C. R.; MATHESON, N. A., 1974: The probable Role of S-Methylcysteine Sulphoxide in Kale Poisoning in Ruminants Biochem. Soc. Transact. 543rd Meeting Bristol Vol. 2; (1974), 101-104.
- SMITH, R. H., 1980: Kale Poisoning: The brassica anaemia factor. Veterinary Record, 107, 12-15.
- SYNGE, R. L. M.; WOOD, J. C., 1956: (+)-S-Methyl-l-cysteine S-oxide in Cabbage. Biochem. J. 51, 252-259.
- TATARUCH, F.; STEINECKE, TH.; ONDERSCHEKA, K., 1988: Untersuchungen der Rehwildverluste nach Aufnahme von 00-Raps. Nds. Jäger, 15, 834 ff.
- UECKERMANN, E.; LUTZ, W.; MARQUARDT, R., 1988: Versuche zur Beäsung von 00-Raps durch Schalenwild. Z. Jagdwiss. 34, 55-62.
- WHITTLE, P.; SMITH, R. H.; MCINTOSH, A., 1976: Estimation of S-Methylcysteinesulphoxide (Kale Anaemia Factor) and its Distribution Among Brassicas Forage and Root Crops. J. Sci. Agric., 27, 633-642.
- WIESNER, E., 1985: Nitrat-Nitritvergiftung beim Rind. Übers. Tierernährg. 13, (1985), 83-112.