



Gesellschaft für Wildtier und Lebensraum
Greßmann & Deutz OEG
Salzburgerstraße 14, 8950 Stainach

Dr. Friedrich **VÖLK**
Österreichische Bundesforste AG
Unternehmensleitung, Geschäftsfeld Jagd
Pummergeasse 10 - 12
A-3002 Purkersdorf

Bericht zum Projekt

Untersuchungen zum Auftreten von Nierenveränderungen bei gefüttertem und ungefüttertem Rehwild

vorgelegt von
Univ. Doz. Dr. Armin Deutz
und Dr. Zoltán Bagó

St. Lambrecht, Mödling

Oktober 2009

Vorspann

Motive der Rehwildfütterung

Die Motive der Rehwildfütterung reichen von reinen Hegegedanken über den Wunsch nach stärkeren Rehen (mit stärkeren Trophäen) und Ablenkfütterung von gefährdeten Jungkulturen, Revierbindung (wirkt beim territorialen Reh nur sehr bedingt) bis zur Gegenmaßnahme gegen starke Beunruhigung oder Lebensraumveränderungen (einige Lebensräume haben sich für Rehe aber verbessert > siehe Windwurfflächen).

Die deutliche Verbilligung des Getreides im letzten Jahrzehnt (Trendumkehr 2006/07) hat mit dazu beigetragen, dass es mittlerweile Reviere gibt, in denen mehrere Tonnen Getreide pro 100 ha Jagdfläche und Jahr an Rehe vorgelegt werden.

Eigenarten des Rehes

Die Vormägen des Konzentratsselektierers Reh weisen ein geringeres Fassungsvermögen, dichtere Pansenzotten, weniger Unterteilungen und größere Öffnungen auf, die häufigere Äsungsperioden (im Sommer 8-10, im Winter 5-7, relativ gleichmäßig über 24 Stunden verteilt) zur Füllung benötigen als die anderer Wildwiederkäuer. Dies führt zu höheren Passage-raten des Futterbreis, weshalb Rehe auf nährstoffreichere, leichter verdauliche Äsung angewiesen sind. Im Gegensatz zum Rotwild sind Rehe deutlich wählerischer und suchen sich Knospen, Kräuter, Blüten, junge Blätter usw., die reich an gelösten Zellinhaltsstoffen sind („Konzentratsselektierer“), wobei die Äsungswahl hauptsächlich auf geruchlichen Reizen basiert.

Die gegenüber den anderen Wildwiederkäuern sehr großen Speicheldrüsen eines Rehes produzieren täglich – abhängig von der Äsung/Fütterung – zwischen 2 und 10 Liter Speichel. Die Hauptaufgabe des Speichels ist die Regulierung des Säuregrades im Pansen (wie Abpufferung der durch den Nährstoffabbau entstehenden kurzkettigen Fettsäuren durch das im Speichel vorhandene Natriumbicarbonat = „Speisesoda“). Bei der Aufnahme von zu kurzem, nicht strukturiertem oder gemahlenem Futter (z.B. Getreide) wird wenig gekaut und danach wenig bis nicht wiedergekaut, was eine deutlich verringerte Speichelproduktion und damit die Gefahr von Pansenübersäuerung zur Folge hat.

Fütterungsfehler

Die häufigsten Fütterungs- bzw. Futterfehler sind die akute und chronische Pansenübersäuerung (Pansenazidose), Schädigungen der Pansenflora nach abrupten Futterwechseln, Pansenfäulnis (Pansenalkalose) sowie Mykotoxikosen oder Organmykosen nach Aufnahme von verpilztem/verschimmeltem Futter. Häufige Fehler sind weiters die Überversorgung mit Energie bzw. Eiweiß sowie eine unregelmäßige Fütterung, bei der die Fütterung zwischendurch leer wird. Spätestens bei mehreren fütterungsbedingten Ausfällen und auch bei unregelmäßiger Fütterung ist das Weiterbetreiben der Fütterung zu hinterfragen. Ebenso zu überdenken ist eine Fütterung, wenn trotz der Vorlage von bis zu 8 Tonnen Kraftfutter pro 100 ha Jagdfläche die körperliche Entwicklung der Rehe schlecht ist.

In letzter Zeit gibt es deutliche Hinweise, dass Fütterungsfehler durch die Beeinträchtigung des Immunsystems und der Darmschleimhaut die klinischen Erscheinungen von Parasitosen sowie bakteriellen Infektionen verschlimmern können und dass weiters aus solchen Fehlern auch schwere Nierenveränderungen resultieren könnten. Ziel dieses Projektes war die Untersuchung von Nieren von nicht gefütterten sowie moderat und intensiv gefütterten Rehen, um diese Vermutungen zu überprüfen.

Projektziel

Ziel des Projektes war es zu erheben, ob Fütterungsfehler auch Auslöser von Nierenveränderungen bei Rehwild sein könnten, was in der Rinderfütterung seit längerem vermutet wird und mittlerweile auch bestätigt werden konnte.

Wiederholt auftretende bzw. längerfristig anhaltende Fütterungsfehler, die zu nachweisbaren organischen Schäden führen, sind sowohl jagdbetrieblich und forstlich, als auch aus Sicht der Wildbretqualität relevant:

1. Als **jagdbetrieblich relevant** muss anführt werden, dass fütterungsbedingte Nieren- und Darmveränderungen durch chronische Pansenübersäuerungen Wildtiere insofern schwächen, als sie anfälliger gegenüber Endoparasitosen (z.B. Labmagen-Dünndarmtrichostrongyliden, *Hämonchus contortus*) und Infektionskrankheiten (z.B. Paratuberkulose) werden sowie kümern und dadurch mit höheren Fallwildraten zu rechnen ist.
2. **Forstlich relevant** ist der Umstand, dass bei chronischen Pansenübersäuerungen strukturwirksame Äsung z.B. in Form von Fichten-, Tannen- und Laubholzweigen verstärkt als Ausgleich gesucht wird und sich damit Verbisshäufigkeit maßgeblich erhöhen kann.
3. Auswirkungen auf die **Wildbretqualität** bestehen auf alle Fälle bei durch Fütterungsfehler erkrankten Rehen in Form von geringeren Wildbretgewichten, (zu) geringen intramuskulären Fettgehalten (Geschmacksdefizite) und einem höheren Anteil untauglicher Stücke (z.B. wegen deutlicher Abmagerung).

Material und Methode

Insgesamt wurden Nieren von 50 Rehen auf histologische Veränderungen untersucht. Das Untersuchungsgut umfasste dabei 8 kraftfutterbetont bzw. ausschließlich mit Kraftfutter, 24 wiederkäuer- und rehwildgerecht und 18 mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht gefütterte Rehe. Die gefütterten Rehe wurden zum Probenahmezeitpunkt bereits über mehrere Wochen gefüttert und innerhalb der gesetzlich erlaubten Schusszeit erlegt. Unter den 8 kraftfutterbetont gefütterten Rehen waren auch drei mit akuter Pansenazidose.

Im Zuge der Probenahme wurden die Nieren aus den frisch erlegten/verendeten Tieren entnommen, gekühlt und mittels Botendienst an das Institut für veterinärmedizinische Untersuchungen Mödling, AGES, gesandt.

Im Labor erfolgte nach der makroskopischen Beurteilung eine histologische (feingewebliche) Untersuchung auch unter der Verwendung von Spezialfärbungen, um Ablagerungen in den Nieren (z.B. Kalzium- oder Eisenablagerungen) sichtbar zu machen.

Kategorien:

A: stärkste degenerative Veränderungen: Erythrozytenzylinder, intratubuläre Extravasate, Pigmentnephrose, teils mit reaktiver interstitieller Entzündung

B: mildere Form von A

C: geringgradige degenerative Veränderungen im Sinne von hyalintropfiger Speicherungs-nephrose, Nephrokalzinose, Hinweise auf Proteinurie; zusätzlich diskrete Pigmenteinlagerung in den Tubuli

C2: geringgradige degenerative Veränderungen im Sinne von hyalintropfiger Speicherungs-nephrose, Nephrokalzinose, Hinweise auf Proteinurie

D: Pigmentnephrose, Nephrokalzinose jedoch ohne nennenswerte Destruktion

D2: nahezu o.B., lediglich distinkte Veränderungen, die man fast bei jeder Niere vorfinden kann

Ergebnisse

In den Kategorien A und B, also jenen Klassen mit den schwerwiegendsten Nierenveränderungen waren nur gefütterte Rehe vertreten. Die häufigsten Nierenveränderungen konnten der Kategorie C2 (geringgradige degenerative Veränderungen im Sinne von hyalintropfiger Speicherungsnephrose, Nephrokalzinose, Hinweise auf Proteinurie und diskrete Pigmenteinlagerung in den Tubuli) in der sich auch ein hoher Anteil nicht gefütterter Rehe fand, zugeordnet werden.

Diese Arbeit belegt erstmalig hochgradig pathologische Veränderungen in Nieren von Rehen (Nephritis, Nephrose, Tubulusektasien, tubuläre Verkalkungen usw.), die mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit aus Fütterungsfehlern resultieren.

Tabelle 1: Ergebnisse der histologischen Untersuchungen von Rehnieren

Probe	gefüttert	Diagnose	Kat
30030/1	kraftfutterbetont	mittelgradige Pigmentnephrose (wahrscheinlich Eisen), geringgradige tubuläre Nekrosen, geringgradige Proteinzyylinder in den Tubuli, diskrete interstitielle Nephritis	B
30030/2	kraftfutterbetont	Mäßige disseminierte interstitielle Nephritis, geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, einzelne Proteinzyylinder in den Tubuli, diskrete Nephrokalzinose, geringgradige Pigmentnephrose	B
12892/1	kraftfutterbetont	kein Nierenfett, mittelgradige Pigmentnephrose, mittelgradig Erythrozytenzyylinder in den Tubuli und geringgradige intratubuläre Blutungen, mittelgradige tubuläre Nekrosen, geringgradige herdförmige Nephrokalzinose, geringgradige tubulointerstitielle Nephritis (verendet an akuten Pansenazidose)	A
46.060/1	kraftfutterbetont	kein Nierenfett, geringgradige Pigmentnephrose, geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, geringgradige interstitielle Nephritis (Bekennah), vereinzelt Proteinzyylinder	B
41010/1	kraftfutterbetont	geringgradig Nierenfett, geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, geringgradig eiweißreicher Primärharn, geringgradig Proteinzyylinder in den Tubuli, diskrete tubulointerstitielle Nephritis, geringgradige Nephrokalzinose, geringgradige Pigmentnephrose	B
41010/2	rehwildgerecht	mäßig Nierenfett, geringgradige trübe Schwellung der Tubuli, geringgradig eiweißreicher Primärharn, geringgradige Nephrokalzinose	C2
469/3	rehwildgerecht	diskrete trübe Schwellung, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, diskrete Pigmentnephrose	C
469/4	rehwildgerecht	geringgradige trübe Schwellung, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, vereinzelt Erythrozytenzyylinder	C2
469/2	rehwildgerecht	mäßige hyalintropfige Speicherungsnephrose, geringgradig konzentrisch geschichtete kristalline Konkreme in den Sammelrohren, stellenweise mit Beimengung von Erythrozyten	C2
469/5	nicht	diskrete tubulointerstitielle Nephritis, mittelgradige Hyperämie	D2
469/1	kraftfutterbetont	hochgradige Pigmentnephrose, multifokale Dilatation von Tubuli mit Ansammlung von Erythrozytenzyklindern, mäßige multifokale tubulointerstitielle Nephritis (in Fütterungsnähe verendet aufgefunden)	A
38.508/1	rehwildgerecht	mittelgradige Nephrokalzinose, mittelgradige multifokale, eher gefäßassoziierte interstitielle Nephritis, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, diskrete hyalintropfige Speicherungsnephrose, diskrete trübe Schwellung der Tubuli.	C2
22.748/01	rehwildgerecht	kein Nierenfett: mittelgradige Nephrokalzinose, hochgradige Pigmentnephrose	D
112620/001	rehwildgerecht	reichlich Nierenfett, geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, diskrete tubulointerstitielle Nephritis, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli	C2
115176/1	rehwildgerecht	geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, diskrete Pigmentnephrose, mäßige Nephrokalzinose im Bereich der Sammelrohre, diskrete tubulointerstitielle Nephritis	B
110814/1	rehwildgerecht	reichlich Nierenfett, geringgradig Proteinzyylinder in den Sammelrohren, geringgradige herdförmige tubulointerstitielle Nephritis	D2
110814/2	nicht	reichlich Nierenfett: geringgradige oligofokale tubulointerstitielle Nephritis	D2
110814/3	rehwildgerecht	reichlich Nierenfett, geringgradige Nephrokalzinose, diskrete Chromoproteidnephrose (Pigmentnephrose), geringgradige tubuläre Nekrosen und eiweißreicher Primärharn in den Tubuli	C
110814/4	rehwildgerecht	reichlich Nierenfett: geringgradige herdförmige tubulointerstitielle Nephritis, diskrete tubuläre Nekrosen, geringgradige Pigmentnephrose, diskrete Nephrokalzinose	C
111090/1	rehwildgerecht	reichlich Nierenfett, geringgradige Nephrokalzinose geringgradige eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, geringgradig Erythrozytenzyylinder in den Sammelrohren, mittelgradige Pigmentnephrose, geringgradige disseminierte tubulointerstitielle Nephritis	B
104674/001	nicht	geringgradig Nierenfett, diskrete Nephrokalzinose, diskrete Pigmentnephrose	C
08110152-	nicht	diskrete tubulointerstitielle Nephritis, geringgradige tubuläre Nekrosen, oligofokal geringgra-	C2

001		dige Tubulusdilataion im Bereich der Sammelrohre mit Nachweis von Eiweißzylindern, geringgradige trübe Schwellung und mancherorts granulozytäre Infiltration des Epithels der Sammelrohre	
08107204-001	rehwild-gerecht	reichlich Nierenfett: geringgradige oligofokale tubulointerstitielle Nephritis, geringgradige trübe Schwellung der Tubuli	D2
08102604-001	nicht	mäßige Pigmentnephrose, geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, geringgradige trübe Schwellung der Tubuli, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli	C
08102604-002	nicht	mäßige tubulointerstitielle Nephritis - eher gefäßassoziiert, mäßige Pigmentnephrose, geringgradige tubuläre Nekrosen, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, mäßige Nephrokalzinose	C
08102604-003	nicht	mäßige Pigmentnephrose, geringgradige tubuläre Nekrosen, geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli	C
08102604-004	nicht	geringgradige Nephrokalzinose, mäßige Pigmentnephrose, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli	C
08102604-005	nicht	geringgradige Pigmentnephrose, geringgradige trübe Schwellung der Tubuli, geringgradige disseminierte tubulointerstitielle Nephritis, geringgradig eiweißreicher Harn in Bereich der Sammelrohre	C
08102604-006	nicht	geringgradige interstitielle Herdnephritis, geringgradige tubuläre Nekrosen, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, diskrete Pigmentnephrose, geringgradige trübe Schwellung und mancherorts granulozytäre Infiltration des Epithels der Sammelrohre	C
08102604-007	nicht	geringgradige Pigmentnephrose, geringgradige tubuläre Nekrosen, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli	C
08102604-008	nicht	mäßige Pigmentnephrose, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, mäßige disseminierte interstitielle Nephritis teilweise mit Beteiligung von eosinophilen Granulozyten, geringgradige tubuläre Nekrosen, geringgradige trübe Schwellung des Tubulusepithels	C
08102604-009	rehwild-gerecht	geringgradige fokale Tubulusektasien mit einzelnen Proteinzyindern, geringgradige Nephrokalzinose, geringgradige Pigmentnephrose.	D2
09053833-001	rehwild-gerecht	mittelgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose mit teilweiser Pigmenteinlagerung (Eisen(?)), Ausbildung von Proteinzyindern im Bereich der Sammelrohre, die stellenweise deutliche Dilatation aufweisen	C
65320/1	nicht	geringgradige tubuläre Nekrosen, mäßige disseminierte tubulointerstitielle Nephritis, geringgradige Pigmentnephrose, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli, fokale Tubulusektasien	C
105506/1	rehwild-gerecht	geringgradige tubulointerstitielle Nephritis	D2
100.082/3	rehwild-gerecht	reichlich Nierenfett, mittelgradige Pigmentnephrose, diskrete tubulointerstitielle Nephritis, vereinzelt Proteinzyinder in den Tubuli	D2
100082/1	rehwild-gerecht	wenig Nierenfett, mittelgradige Pigmentnephrose, geringgradige tubuläre Nekrosen, vereinzelt Proteinzyinder in den Tubuli	C
100.082/2	rehwild-gerecht	reichlich Nierenfett, mäßige tubulointerstitielle Nephritis, geringgradig Proteinzyinder in den Tubuli	C2
95566/1	nicht	reichlich Nierenfett, geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, geringgradige Nephrokalzinose	C2
67072/1	nicht	mittelgradige tubulointerstitielle Nephritis, geringgradig Proteinzyinder in den Tubuli, mittelgradige Pigmentnephrose	C
105390/1	rehwild-gerecht	bei einer Niere geringgradige Blutungen im Nierenbecken, mittelgradige Pigmentnephrose, geringgradige Nephrokalzinose	D
105390/2	nicht	mäßige Pigmentnephrose, geringgradig eiweißreicher Primärharn in den Tubuli.	D2
08039255-001	rehwild-gerecht	mittelgradige trübe Schwellung, geringgradige tubulointerstitielle Nephritis, oligofokale tubuläre Nekrosen mit granulozytärer Beteiligung, diskrete Pigmentnephrose	C
08039255-002	kraftfutterbetont	mittelgradige Pigmentnephrose, zahlreiche Tubulusregenerate, mittelgradige tubulointerstitielle Nephritis, stellenweise Erythrozytenzyinder in den nekrotischen Tubuli	A
08063666-001	nicht	geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose, diskrete tubulointerstitielle Nephritis, geringgradig Eiweißzyinder in den Tubuli, geringgradige Nephrokalzinose im Bereich der Sammelrohre	C2
08056560-001	rehwild-gerecht	eiweißreicher Primärharn in den Tubuli und Glomerula, geringgradige Pigmentnephrose, mäßige Tubulusektasien, diskrete Nephrocalcinose, geringgradige disseminierte tubulointerstitielle Nephritis	C
08056560-002	rehwild-gerecht	deutliche Tubulusektasien mit Ansammlung von eiweißreichem, homogenem Material (Primärharn?), mittelgradige Pigmentnephrose	C
08064133-002	kraftfutterbetont	mäßige Tubulonephrose (hyalintropfige Speicherungsnephrose und Pigmentnephrose), mäßige tubulointerstitielle Nephritis, geringgradig Eiweißzyinder in den Tubuli	C
08085772-001	nicht	geringgradige Tubulonephrose, in den Sammelrohren geringgradige Konkrementbildung (Kalkfärbung negativ)	C2
09031223-001	rehwild-gerecht	geringgradige Pigmentnephrose, rege Karyorrhexis im Bereich der Tubulusepithelzellen, diskrete oligofokale interstitielle Nephritis stellenweise mit periglomerulärer Fibrose, geringgradig Eiweißzyinder in den Sammelrohren	C

Erläuterung:

A: stärkste degenerative Veränderungen: Erythrozytenzylinder, intratubuläre Extravasate, Pigmentnephrose, teils mit reaktiver interstitieller Entzündung

B: mildere Form von A

C: geringgradige degenerative Veränderungen im Sinne von hyalintropfiger Speicherungsnephrose, Nephrokalzinose, Hinweise auf Proteinurie; zusätzlich diskrete Pigmenteinlagerung in den Tubuli

C2: geringgradige degenerative Veränderungen im Sinne von hyalintropfiger Speicherungsnephrose, Nephrokalzinose, Hinweise auf Proteinurie

D: Pigmentnephrose, Nephrokalzinose jedoch ohne nennenswerte Destruktion

D2: nahezu o.B., lediglich distinkte Veränderungen, die man fast bei jeder Niere vorfinden kann

Tabelle 2: Gegenüberstellung Fütterungsintensität - Nierenveränderung

Gefüttert	Kategorie Nierenveränderung					
	A	B	C	C2	D	D2
kraftfutterbetont (n = 8)	3	4	1	-	-	-
rehwildgerecht (n = 24)	-	2	9	6	2	5
nicht (n = 18)	-	-	11	4	-	3

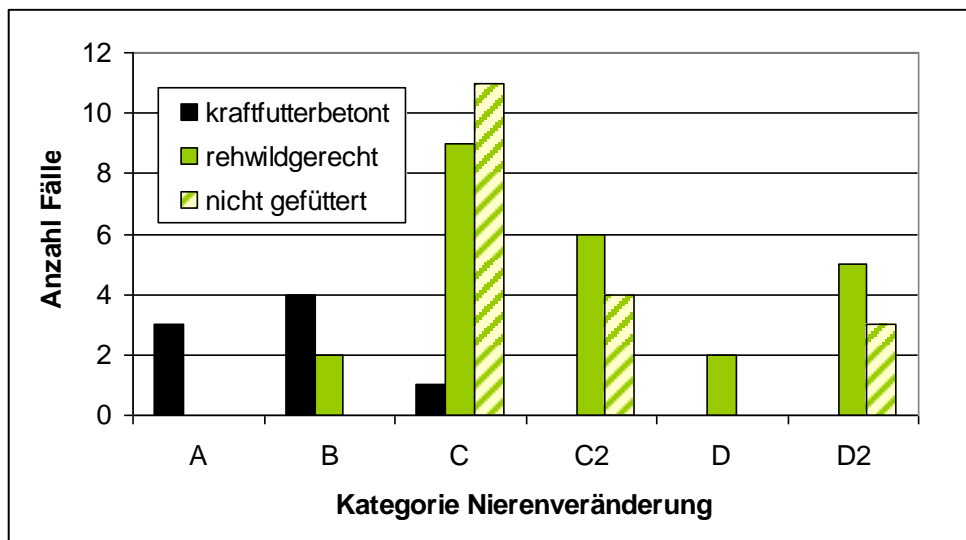


Abb. 1: Gegenüberstellung Fütterungsintensität - Nierenveränderung

Aus Tab. 2 und Abb. 1 ist ersichtlich, dass schwerwiegende Nierenveränderungen (Kategorie A und B) nur bei gefütterten und vor allem bei intensiv, also kraftfutterbetont gefütterten Rehen auftraten. Obschon die Fallzahlen und die Anzahl der Kategorien eine statistische Absicherung nicht sinnvoll erscheinen lassen, kann unter Berücksichtigung des pathophysiologischen Hintergrundes (siehe Diskussion) von fütterungsbedingten Erkrankungen ausgegangen werden. In Abb. 2 bis 4 werden einige häufig diagnostizierte Nierenbefunde dargestellt (Originalbilder aus dem Untersuchungsmaterial dieser Studie).

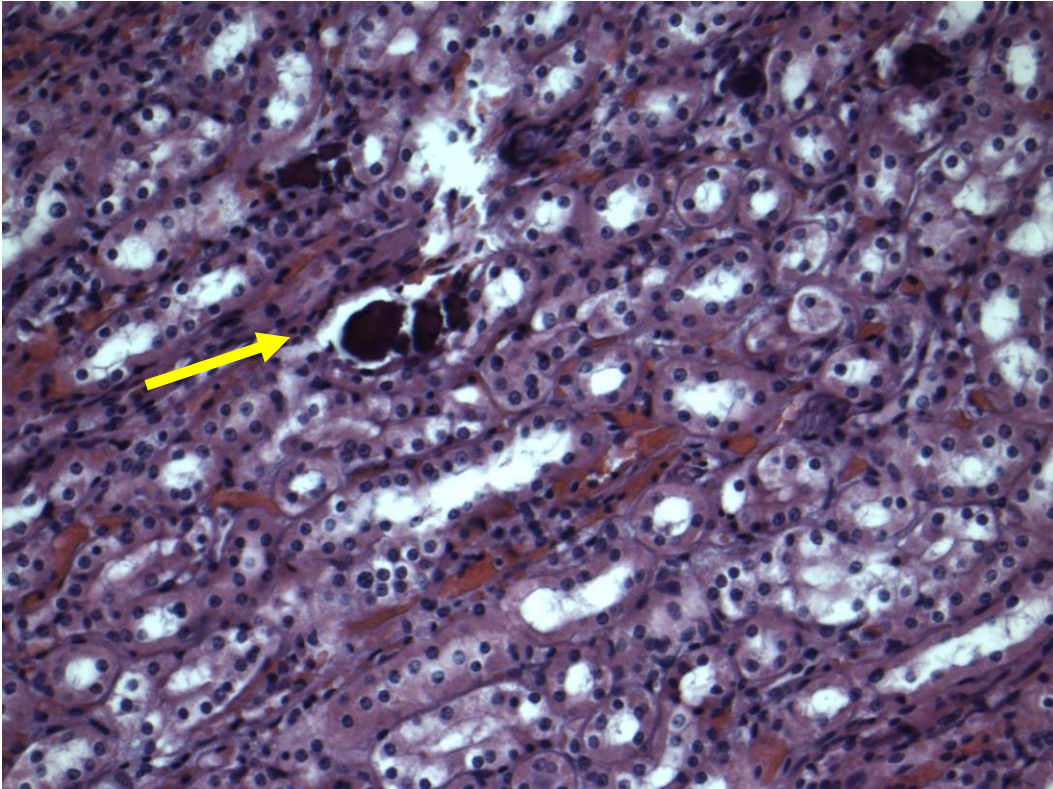


Abb. 2: Nephrokalzinose (Pfeil)

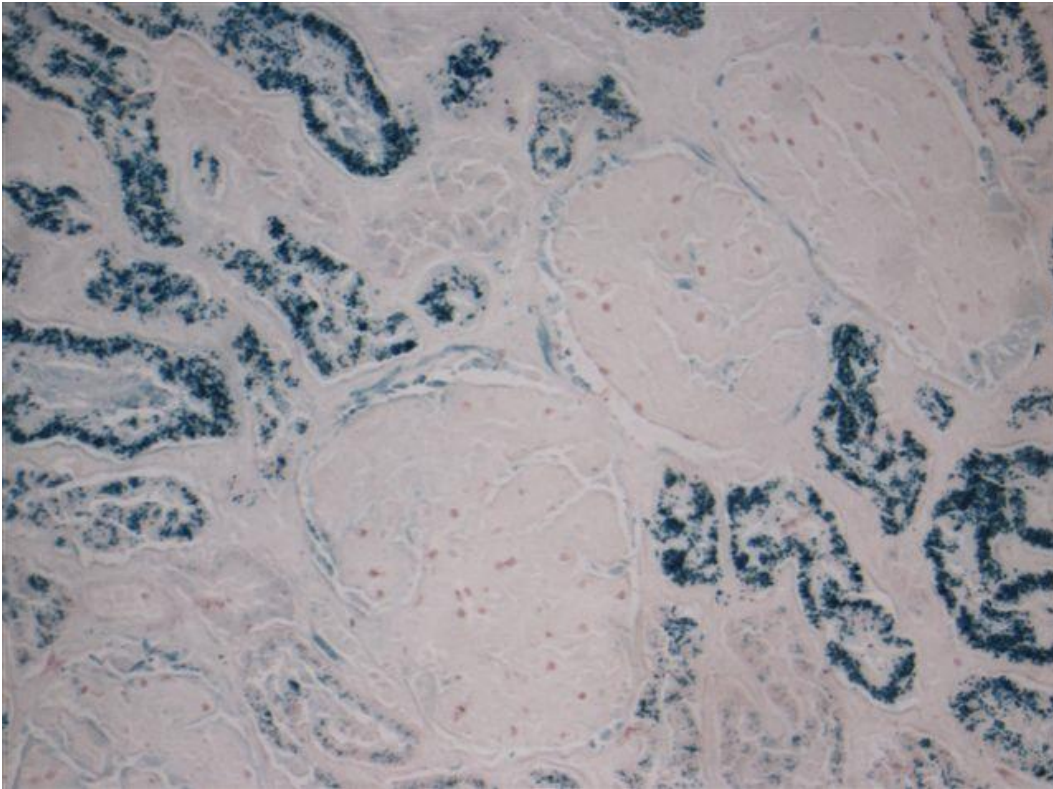


Abb. 3: Tubulonephrose mit Eiseneinlagerungen

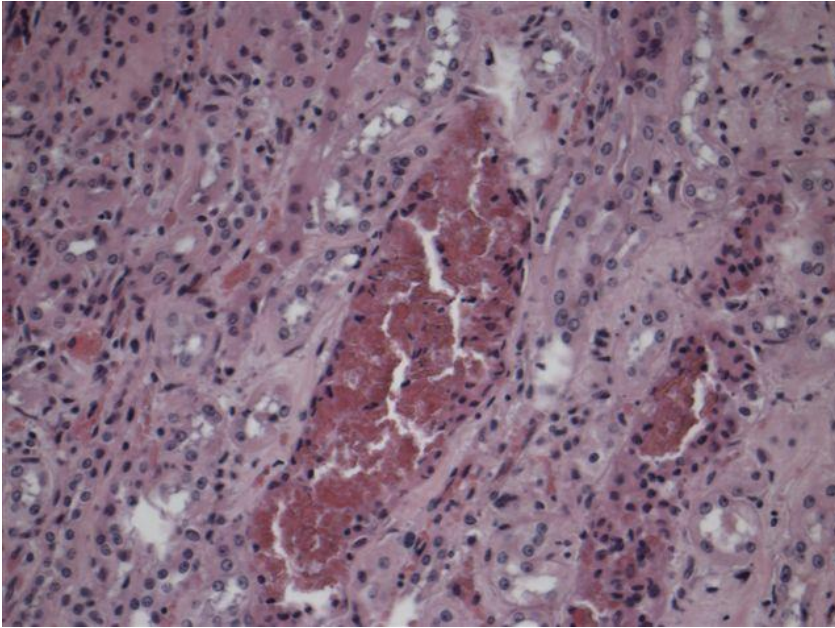


Abb. 4: Erythrozytenanschoppung, Fibrin und Zelldetritus in den Tubuli

Diskussion

Bei der Aufnahme von leicht verdaulichem, stärkereichem, zu kurzem, nicht strukturiertem oder gemahlenem Futter wird wenig gekaut und danach wenig bis nicht wiedergekaut, was eine deutlich verringerte Speichelproduktion und verbunden mit dem raschen Abbau dieses Futters eine Pansenübersäuerung (Pansenazidose) zur Folge hat. Durch den sehr raschen Stärkeabbau kommt es zu einer Ansammlung großer Mengen freier Fettsäuren im Pansen, die einerseits das Pansenmilieu und damit die Pansenmikroben schwer schädigen und zur Entzündung der Pansenschleimhaut führen sowie andererseits nach Aufnahme in die Blutbahn zentralnervale Störungen (Fressunlust, Zähneknirschen, Lahmheiten, Festliegen, Koma) verursachen. An akuter Pansenazidose verendete Rehe findet man häufig in Fütterungsnähe.

Außer dem beschriebenen akuten Verlauf resultiert aus länger anhaltenden relativ zu hohen Kraftfuttergaben die chronische Form der Pansenübersäuerung (Folgen: Verhornungen und Entzündungen der Pansenschleimhaut, Leberabszesse, verminderte Infektionsabwehr, Nierenschäden, Hirnrindennekrose, Mineralstoffwechselstörungen, Kalziummangel, Organverfettungen sowie chronische Klauen- und Gliedmaßenschäden).

Von einer subklinischen Pansenazidose spricht man bei einer über längere Zeit bestehenden oder regelmäßig wiederkehrenden, subklinisch verlaufenden Übersäuerung des Vormageninhalts infolge intensiver Produktion von flüchtigen Fettsäuren mit schubweise erhöhter Milchsäurebildung. Der pH-Wert unduliert um 5,5, wobei kurzzeitig fütterungsabhängige pH-Minima bis zu 5,2 auftreten können. Die anhaltende Vormagenübersäuerung hat verschiedene Organerkrankungen und Stoffwechselstörungen zur Folge, die sich im fortgeschrittenen Stadium auch klinisch manifestieren können. Dabei spielen folgende Faktoren eine Rolle:

- Die Art der leichtverdaulichen Futtermittel und ihre etwaige Vorbehandlung (z. B. durch Aufschließen der Stärke), ihre Zerkleinerungsgrad sowie das Pelletieren,
- das Entfernen der Kornschalen,
- Art und Partikelgröße der Pflanzenfasern,
- Die Fütterungstechnik (Rau- und Kraftfutter im Wechsel, gemischte Ration etc.)
- Beifütterung von pufferhaltigen Mineralstoffmischungen,
- das Wasserangebot,
- der Anpassungsgrad der Vormagenmikroben und der Pansenmukosa.

Nach Aufnahme leicht verdaulicher Rationen in relativ großer Menge pro Mahlzeit setzt eine intensive Fettsäuregärung ein, so dass – falls die Säuren nicht sogleich durch Resorption, Umbau, Abbau und Abtransport entfernt werden – im Panseninhalt hohe Gesamtmengen, und zwar bis zu 180 mmol/l zu messen sind. Zugleich verschieben sich die molaren Anteile der drei Hauptfettsäuren, Essig-, Propion- und Buttersäure, an der Gesamtmenge. Während ihre Anteile bei ausgewogener Rationszusammensetzung etwa 6:2:2 mol % betragen, wurde bei chronisch-subklinischer Pansenazidose z. B. (bei pH 5,5) eine Relation von 4:4:2 mol % ermittelt.

Über mehrere Wochen anhaltende oder in kurzen Intervallen wiederkehrende hohe Säurekonzentrationen und ein erheblich von der Norm, d. h. der Verdauungssituation bei herkömmlicher Fütterung, abweichendes Gärungsmuster können krankhafte Veränderungen an der Pansenschleimhaut, Stoffwechselstörungen sowie Schäden an Leber, Klauen und anderen Körperorganen zur Folge haben. Dabei besteht die Besonderheit (und zugleich diagnostische Schwierigkeit), dass sich die Auswirkung erst allmählich, z. T. erst nach mehrwöchiger Pansenübersäuerung oder Wochen bis Monate danach bemerkbar machen (DIRKSEN et al., 2002).

Bei lang anhaltender hoher Säureresorption entwickelt sich eine kompensierte metabolische Blutazidose. Es wird vermutet, dass sich die chronische Belastung des Säure-Basen-Haushaltes im Blut auf den Knochenstoffwechsel im Sinne einer Osteoporose sowie auf die renale Kalzium- und Phosphatausscheidung auswirkt. Damit könnten auch die bei Schlachtrindern beobachteten chronischen Nierenläsionen (interstitielle Nephritis, Harnsteinbildung) zusammenhängen. Eine Reihe von Befunden spricht dafür, dass chronisch-subklinische Pansenübersäuerung weiters das Auftreten von Thiaminmangel und Polioenzephalomalazie (CCN) begünstigt. Beachtung verdient ferner, dass unter dem Einfluss einer anhaltenden metabolischen Azidose erhöhte Kortisonausschüttung sowie verminderte Migrationsaktivität der neutrophilen Leukozyten beobachtet wurden, was einen Einfluss auf die körpereigene Abwehrkraft und damit auf die Krankheitsanfälligkeit haben kann (HOFIREK et al., 1995; RAS et al., 1996).

Bei chronischen Pansenazidosen kommt es zu einer Absenkung des Harn-pH-Wertes, wodurch Mineralstoffe und Spurenelemente leichter ausfallen oder auch in ihrer chemischen Wertigkeit geändert werden können (z.B. Fe^{+++} in Fe^{++}) und dann leichter ausfallen bzw. ihre Ausscheidung oder Rückresorption reduziert wird. Bei fütterungsbedingt saurem Harn wird die Phosphat- und Oxalat-Ausscheidung über die Nieren zusätzlich erhöht.

Neben der durch die Fütterung induzierten oder verstärkten Ablagerung von Mineralstoffen und Spurenelementen in den Nieren können Fütterungsfehler auch zur Harnstein- oder Harngriesbildung führen. Durch länger dauernde und hohe Krafftuteraufnahmen kommt es zu Änderungen der Harnzusammensetzung, so dass der Kolloidschutz des Harns nicht mehr vorhanden ist. Außerdem kann die erhöhte Aufnahme von Carbonaten, Silikaten (vor allem im Grünfutter) und Phosphaten (vor allem bei Fütterung von Getreideschrot und dem daraus resultierenden Ca-P-Verhältnis des Futters von 1:2) zu einer Erhöhung kristallogener Substanzen im Harn führen.

Es hat auch den Anschein, dass fütterungsbedingt geschädigte Nieren sich im Sommerhalbjahr wieder etwas erholen könnten. Dies wird daraus geschlossen, dass Rehe, die im Sommer in Revieren mit intensiver Winterfütterung erlegt wurden, dezentere Veränderungen aufwiesen, als Rehe aus diesen Gegenden, die im Winter erlegt wurden.

Die Nieren dienen als wichtigstes Exkretionsorgan des Körpers für Wasser und gelöste Substanzen der Erhaltung und Regulation der normalen Zusammensetzung des Blutserums. Sie sorgen durch die Ausscheidung im Stoffwechsel entstandener organischer Stoffwechselschla-

cken, überflüssigen Wassers und Elektrolyten sowie körperfremder Bestandteile des Blutes mit dem Harn für die Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes, des Säure-Basengleichgewichtes, der Wasserstoffionenkonzentration und des optimalen Mengenverhältnisses der einzelnen Mineralstoffe zueinander (Isotonie, Isoionie, Isohydrie). Die Bedeutung der Nieren geht aus ihrer Lebenswichtigkeit hervor, Ausschaltung beider Nieren hat infolge Anhäufung giftiger Substanzen im Blut den Tod unter Vergiftungserscheinungen zur Folge (Urämie).

Zur Harnbereitung dient die millionenfach in der Niere vorhandene funktionelle Einheit, das Nephron. Es besteht aus dem Nierenkörperchen (Malpighi) mit Glomerulum und Bowman-scher Kapsel und dem Tubulusapparat mit Tubulus contortus (proximaler Tubulus), der Henleschen Schleife, dem Schaltstück (distaler Tubulus) und dem Sammelrohr. Die Glomerula und die proximalen und distalen Tubuli sind stets in der Nierenrinde lokalisiert, im Nierenmark laufen strahlig die Sammelrohre auf eine oder mehrere Nierenpapillen zu und ergießen den Harn ins Nierenbecken. Sie sind umgeben von den Henleschen Schleifen einiger Nephrone und deren Vasa recta.

Neben den in zu großen Mengen aufgenommenen leicht verdaulichen Kohlenhydraten wirkt auch ein zu hoher Rohproteingehalt im Futter Nieren belastend oder -schädigend. Die aufgenommenen Nahrungsproteine (Abb. 5), wie auch die Non-Protein-Nitrogen(NPN)-Verbindungen (z.B. Harnstoff), werden im Pansen durch mikrobielle Enzyme bis zu Ammoniak abgebaut (Proteine zu durchschnittlich 70 %). Ammoniak (NH_3) dient den Pansenbakterien und -protozoen als wichtigste Stickstoffquelle für die Eiweißsynthese („Einzeller-Proteinfabrik“). Für letztere wird aber nicht nur Stickstoff, sondern auch Energie (als Kohlenhydrate) benötigt. Die Ammoniakkonzentration des Pansensaftes ist somit in erster Linie von den in den Vormägen ablaufenden Ab- und Aufbauvorgängen, das heißt, von Ausmaß und Geschwindigkeit seiner Bildung und Verwertung abhängig; daneben spielen auch Zufluss, Resorption und Abfluss eine Rolle. Im Einzelnen wirken sich folgende Faktoren darauf aus: Menge und Löslichkeit der aufgenommenen Futterproteine bzw. NPN-Verbindungen, Menge und Löslichkeit der Nahrungskohlenhydrate, Art und Zusammensetzung der Vormagenflora und -fauna sowie der pH-Wert (ROSENBERGER, 1990).

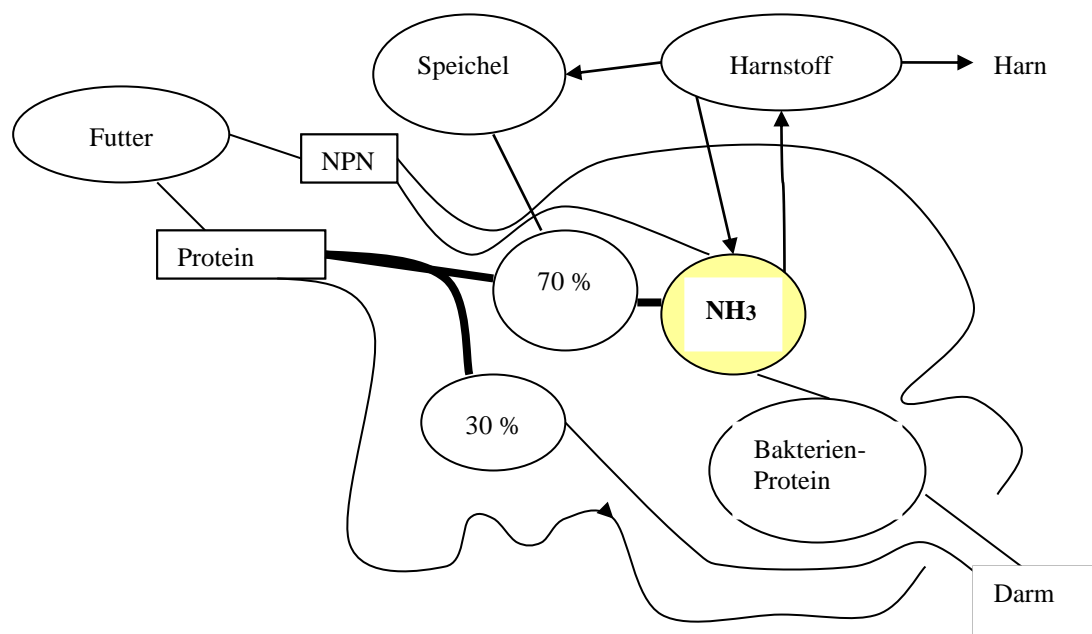


Abb. 5: Schematische Darstellung der Eiweißverwertung

Wie aus Abbildung 5 hervorgeht, verfügen Wiederkäuer mit dem so genannten ruminohepatischen Kreislauf über einen „Stickstoff-Sparmechanismus“, indem ein Teil des gebildeten Harnstoffes nicht über die Nieren ausgeschieden wird, sondern über den Speichel wieder in den Pansen gelangt und dort für den Aufbau von Bakterienprotein zur Verfügung steht. Daraus wird auch klar, dass sich für Wiederkäuer ein relativer Eiweißmangel nicht so negativ auswirkt wie mittel- oder längerfristig zu hohe Eiweißgaben über das Futter.

Bei den in der Literatur genannten NH_3 -Konzentrationen des Pansensafts ist die jeweils benutzte Bestimmungsmethode zu berücksichtigen, da die zur Verfügung stehenden Techniken (Mikrodiffusion, Photometrie, Gaschromatographie) das Ammoniak offenbar nicht im gleichen Maße erfassen. So liegen nach Angabe von MEHNERT et al. (1985) photometrisch ermittelte Werte etwa 11,7 mmol/l (200mg/l) höher als die mit der Mikrodiffusionsmethode gewonnenen Werte.

Die NH_3 -Konzentration des Panseninhaltes beginnt nach der Futteraufnahme alsbald zu steigen und erreicht je nach Art der verabreichten Futtermittel unter physiologischen Bedingungen binnen ein bis vier Stunden ihr Maximum, wobei im Falle von eiweißreichen Rationen kurzzeitig Werte um 32 mmol/l (Photometrie) erreicht werden können. Als für die Proteinsynthese optimale Konzentrationen werden von HAGEMEISTER et al. (1980) 5 bis 15 mmol NH_3 /l Pansensaft genannt, die in praxi bei etwa 13 % Rohprotein in der TS der Ration gegeben sind (Rinderfütterung). Im Überschuss gebildetes Ammoniak geht für die ruminale Proteinsynthese größtenteils verloren: Über die Pansenschleimhaut in das Pfortaderblut übertretendes NH_3 wird in der Leber zu Harnstoff entgiftet und mit dem Harn ausgeschieden; nur ein kleiner Teil gelangt über den ruminohepatischen Kreislauf in den Pansen zurück. In Experimenten an Schafen bewirkten NH_3 -Gehalte von 58,7 mmol/l starke Hemmung und solche von 117,4 mmol/l (Mikrodiffusionsmethode) vollständiges Aussetzen der Vormagenmotorik (JUHASZ u. SZEGEDI, 1980). Als kritische NH_3 -Konzentration im Pansen, von der ab der Blut-Ammoniakspiegel zu steigen beginnt, werden Gehalte von 30 mmol/l (LEWIS, 1960) oder von 35 mmol/l (JUHASZ, 1970, Mikrodiffusion) genannt; Werte über 60 mmol/l werden als stark toxisch eingestuft (JUHASZ, 1970). Überschüssiger Harnstoff und als gefährliche Schlacken von Zellkörpern und Körperflüssigkeiten ausgeschiedene Stoffe können nicht über die Darmwand ausgeschieden werden, ihr Weg geht über die Nieren, und kann die durch die zu kohlenhydratreiche Fütterung vorgeschädigten Nieren zusätzlich belasten (BUBENIK, 1984).

Zusammenfassung

Schwerwiegende Nierenveränderungen (Kategorie A und B) traten nur bei gefütterten und vor allem bei kraftfutterbetont gefütterten Rehen auf. Es kann daher von fütterungsbedingten Erkrankungen ausgegangen werden. Einerseits von akuten und chronischen Pansenazidosen mit Störung des Säure-Basen-Haushaltes im Blut und verändertem Ausscheidungsverhalten von Mengen- und Spurenelementen und andererseits von zu hohen Eiweißgehalten im Futter mit dem Problem von hohen Ammoniak- und Harnstoffmengen. Wiederkäuer verfügen mit dem so genannten ruminohepatischen Kreislauf im Eiweißstoffwechsel über einen „Stickstoff-Sparmechanismus“, indem ein Teil des gebildeten Harnstoffes nicht über die Nieren ausgeschieden wird, sondern über den Speichel wieder in den Pansen gelangt. Für Wiederkäuer wirkt sich ein relativer Eiweißmangel nicht so negativ aus, wie mittel- oder längerfristig zu hohe Rohproteingehalte im Futter. Geringe Nierenfeistmengen bei zu Winterbeginn erlegten Rehen, sollten in Revieren, die schon längere Zeit füttern, als Alarmzeichen gelten.

In der Aus- und Weiterbildung der Jäger sollte verstärkt auf eine rehwildgerechte Fütterung gedrängt werden. Untersuchungen wie die vorliegende mögen einen kleinen Beitrag dazu leisten und einige Argumente gegen eine übertriebene, zu kohlenhydratreiche und/oder zu eiweißreiche Fütterung liefern.

Danksagung

Den Österreichischen Bundesforste AG darf für die finanzielle Unterstützung dieser Untersuchung gedankt werden. Für die Mithilfe bei der Probenbeschaffung darf den Kollegen Dr. Kurt Hoffelner (Radkersburg), Dipl. Tzt. Gerd Kaltenecker (Bruck a.d. Mur) und Dr. Albin Klauber (Feldbach) bestens gedankt werden. Für laufende Anregungen und kritisch-konstruktive Fragestellungen wird Dr. Fritz Völk recht herzlich gedankt.

Verwendete Literatur

- BUBENIK, A.B. (1984): Ernährung, Verhalten und Umwelt des Schalenwildes. BLV Verlag München, Wien, Zürich.
- DEUTZ, A., GASTEINER, J., BUCHGRABER, K., VÖLK, F., HALLER, B. (2009): Fütterung von Reh- und Rotwild. Leopold Stocker-Verlag, Graz-Stuttgart.
- DEUTZ, A., KLAUBER, A., KÖFER, J. (2000): Untersuchung von Rehwildfutterproben auf die Mykotoxine Deoxynivalenol und Zearalenon. Zeitschrift für Jagdwissenschaft **46**, 279-283.
- DEUTZ, A. (1997): Schwaches Rehwild - Ursachen und Symptome. Der Anblick 6/97, 10-11.
- DEUTZ, A. (1997): Schwaches Rehwild - Ursachen und Symptome. Der Anblick 5/97, 12-13.
- DIRKSEN, G., GRÜNDER, H.-D., STÖBER, M. (2002): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Blackwell Verlag, Berlin – Wien.
- HAGEMEISTER, H., LÜPPING, W., KAUFMANN, W. (1980): Microbial protein synthesis and digestion in the high-yielding dairy cow. In HARESIGN, W: Recent advances in animal nutrition. Butterworths, London.
- HINTERDORFER, F., DEUTZ, A. (1996): Pansenzottenhyperplasie bei drei Rehen aus freier Wildbahn. Tierärztl. Praxis **24**, 357-358.
- JUHASZ, B. (1970): Stickstoffumsatz im Pansen und im Intermediärstoffwechsel des Wiederkäuers. Wiss. Zschr. Humboldt Univ., Berlin, Math.-Nat. R. XIX, 19-28.
- JUHASZ, B., SZEGEDI, B. (1980): Die Wirkung des Ammoniaks auf die Motilität der Vormägen. Arch. Tierernährung **30**, 173-189.
- LEWIS, D. (1961): Digestive physiology and nutrition of the ruminant. Butterworths, London.
- MEHNERT, E. (1987): Die Anwendung der Infrarotspektroskopie von Leberbiopsaten in der Diagnostik von Leberschäden des Rindes. Arch. Exper. Vet. Med. **41**, 584-589.
- MEHNERT E., ALERT, H.J., HUDEC, R. (1985): Beitrag zur Ermittlung physiologischer NH₃-Gehalte im Pansensaft des Rindes. Arch. Exper. Vet. Med. **39**, 32-36.
- ROSENBERGER, G. (1990): Die klinische Untersuchung des Rindes. Verlag Paul Parey, Berlin – Hamburg.

Anschriften der Verfasser:

OVR Univ. Doz. Dr. Armin Deutz, 8813 St. Lambrecht, Vogeltenn 6;

E-mail: armin.deutz@stmk.gv.at

Dr. Zoltán Bagó, AGES Institut für veterinärmedizinische Untersuchungen Mödling, Robert Koch Gasse 17, 2340 Mödling