

Zur Spurenelementversorgung in Milchviehbeständen

- Teil 2: Kupfer und Zink

Dr. Cornelia Rückert

Fachtierärztin für Tierernährung und Diätetik

Spurenelemente sind an vielfältigen Stoffwechselprozessen beteiligt und spielen eine wichtige Rolle für Gesundheit, Leistung, Fruchtbarkeit und die Qualität tierischer Produkte von Milchkühen. Häufig führen Unterversorgungen zu vielfältigen und anfangs recht unspezifischen Symptomen, die erst spät erkannt werden und somit möglicherweise die Leistung über einen längeren Zeitraum eingeschränkt haben.

Während es im ersten Teil dieses Artikels um die Spurenelemente Selen und Mangan ging, soll sich der Fokus diesmal auf Kupfer und Zink richten.

Im Folgenden soll dabei wieder näher auf den Versorgungsstatus in Milchviehbetrieben eingegangen werden und mögliche Folgen einer Fehlversorgung aufgezeigt werden. Um zudem die Häufigkeit von Unterversorgungen aufzuzeigen, wurde die Ergebnisse von Deckhaaranalysen bei der LKS aus dem Zeitraum 01/2019 bis 05/2019 ergänzt.

Kupfer (Cu):

Cu ist an vielfältigen physiologischen Prozessen beteiligt. So etwa an der Produktion von Neurotransmittern (Botenstoffe, die Reize im Nervensystem weiterleiten), im oxidativen Stoffwechsel/ dem Schutz gegen reaktive Sauerstoffspezies und bei der Angiogenese (Ausbildung neuer Blutgefäßstrukturen). Während Nicht-Wiederkäuer ihre Cu-Aufnahme über eine gezielte Anpassung der Resorption relativ gut regeln können, ist dieser Mechanismus beim Wiederkäuer nur unzureichend ausgebildet. Somit kommt es bei einer nutritiven Cu-Übersorgung hier schneller zu einer übermäßigen Speicherung in der Leber.

Unterversorgung

Eine Mangelsituation stellt sich ein, wenn der Cu-Gehalt der Gesamtration dauerhaft unter 8 mg/ kg TS liegt. Der Cu-Bedarf erhöht sich, wenn gleichzeitig erhöhte Konzentrationen an den antagonistisch wirkenden Mineralstoffen Cu, Mo, Fe und S aufgenommen werden. Mo und S bilden im Pansen Thiomolybdate – in Kombination mit Cu entstehen hieraus schwerlösliche, nicht resorbierbare Komplexe.

Als auf den ersten Blick erkennbares Zeichen eines Cu-Mangels ist die sogenannte „Kupferbrille“ bekannt. Hierbei kommt es zur Depigmentierung dunkler Haare. Dies wird vor

Hinweise zum Datenschutz und zur Verarbeitung Ihrer Daten finden Sie unter:

<https://www.lkvsachsen.de/footer/navi/datenschutzerklaerung/>

allem im Augenbereich deutlich, betrifft aber eigentlich das komplette Haarkleid. Schwarze Rinder werden dunkelbraun und rote fahlbraun. Durch die Störung der Keratinbildung wird das Haarkleid gleichzeitig auch stumpf und struppig.

Bei einem chronischen Mangelzustand ist auch das Skelettsystem betroffen. Es kommt zu einer reduzierten Aktivität der Osteoblasten (= knochensubstanzbildende Zellen), während Resorptionsvorgänge am Knochen weiterhin stattfinden. Dadurch kommt es zu einer Osteoporose – der Knochen wird dünner und brüchiger und die Neigung zu Knochenbrüchen steigt. Auch weniger charakteristische Symptome wie eine nachlassende Milchleistung, Lecksucht und Fruchtbarkeitsstörungen werden bei einer Cu-Unterversorgung beobachtet.

Zusammenfassend kann eine Cu-Unterversorgung in vier Stadien eingeteilt werden:

1. Verarmung	→	Mobilisation von Reserven aus Leber, Cu-Plasmaspiegel konstant
2. Defizit	→	Erschöpfung der Cu-Speicher, Cu-Plasmaspiegel sinkt ab
3. Dysfunktion	→	Reduzierte Funktion Cu-abhängiger Enzyme (v.a. Oxidasen)
4. Krankheit	→	Klinische Symptomatik

Übersorgung

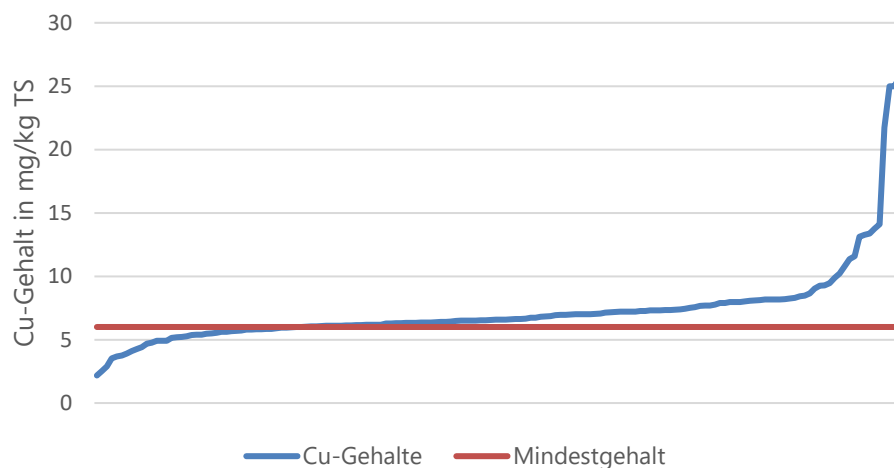
Die chronische Cu-Vergiftung infolge einer nutritiven Übersorgung wird beim erwachsenen Rind nicht so häufig wie beim kleinen Wiederkäuer (v.a. Schaf) beobachtet. Sie tritt beim Rind bei einer dauerhaften Aufnahme von mind. 40 mg Cu/ kg TS auf, beim Schaf hingegen schon ab 15 mg Cu/ kg TS. Bei einer längerfristig bedarfsüberschreitenden Cu-Aufnahme sammelt sich Cu in den Leberzellen (Hepatozyten) an, da die Ausscheidung über die Galle nicht Schritt halten kann. Es kommt hier zu Degenerationserscheinungen der Leberzellen, die in diesem Stadium aber noch nicht klinisch zu beobachten sind. Lediglich unspezifische Symptome wie eine reduzierte Futteraufnahme und Körpermassenzunahme können beobachtet werden. Schlussendlich kommt es zur Leberzirrhose, wobei das Lebergewebe bindegewebig umgebaut wird. Unter dem Einfluss von Stress (z.B. Umstellung, Neuzusammensetzung von Tiergruppen, Manipulation durch Tierpfleger oder Tierarzt) kann dann das chronische Schädigungsstadium in das klinische Bild eines akuten Leberschadens mit hämolytischer Krise wechseln. Die Tiere zeigen hier eine Gelbfärbung der Schleimhäute (Ikterus), eine akute Verschlechterung des Allgemeinbefindens (Anorexie, Lethargie, Festliegen) und können zeitnah versterben. Durch den verstärkten Abbau von Erythrozyten zeigt sich ein dunkelrot verfärbter Urin, der durch den anflutenden Blutfarbstoff entsteht (Hämoglobinurie). In diesem Stadium fallen im Blutbefund stark erhöhte Leberenzymaktivitäten (v.a. ASAT und GGT) sowie C-Plasmaspiegel über 3.000 µg/l auf. Im Leberzellbiopstat sind hepatozelluläre Nekrosen zu sehen.

Eine akute Cu-Vergiftung kommt beim Rind erst ab einer Aufnahme von einmalig >200 mg Cu/ kg TS auf. Dies ist in den beschriebenen Fällen mit der Aufnahme einer Mineralstoff-Fehlmischung, kupferhaltiger Pestizide oder der unbeabsichtigten Aufnahme von Klauenbädern in Zusammenhang zu bringen. Die klinische Symptomatik entspricht der oben beschriebenen eines akutes Leberschadens.

Bedarfsempfehlung	NRC 2001		GfE 2001 mg Cu/ kg TS	Gesetzliche Höchstgrenze mg Cu/ kg AF
	mg Cu/ kg TS	mg Cu/ Tag		
Rind, 650 kg KM, Leistung 40 l FCM	15,7	313	10	50
Rind, 650 kg KM, 270. Trächtigkeitstag	13,7	163,5		

Auswertung der Cu-Gehalte in Deckhaarproben im Zeitraum Januar 2019 bis Mai 2020:

Kupfergehalte im Deckhaar



Von 163 analysierten Deckhaarproben lagen 24,5 % der Proben unterhalb des Referenz-Mindestgehaltes von 6 mg Cu/ kg Deckhaar-TS.

Zink (Zn):

Zn ist Bestandteil von über 300 Metalloenzymen. Zudem ist Zn an der DNA-, RNA- und Proteinsynthese und dem Kohlenhydrat- und Lipidmetabolismus beteiligt und ist in die Genexpression und die Steuerung der Appetitregulation involviert.

Die Zn-Homöostase ist in gewissen Grenzen regulierbar: Bei einer niedrigen Zufuhr werden vermehrt Transportproteine in den Darmzellen (Enterozyten) exprimiert, bei einer überhöhten Zufuhr dementsprechend weniger.

Unterversorgung

Adulte Rinder zeigen einen Mangel bei einer dauerhaften Aufnahme von unter 15 mg Zn/ kg TS, juvenile Tiere schon ab < 20 mg Zn/ kg TS. Auch in diesem Zusammenhang sollten aber wieder mögliche Wechselwirkungen mit Antagonisten (Cu, Fe, Mo, S) beachtet werden – liegen diese in erhöhten Mengen vor, kann es auch bei einer sonst bedarfsdeckenden Zn-Aufnahme durch die gegenseitige Aufnahmehemmung zu einer Mangelsymptomatik kommen.

Hinweise zum Datenschutz und zur Verarbeitung Ihrer Daten finden Sie unter:

<https://www.lkvsachsen.de/footer/navi/datenschutz/erklaerung/>

In Hinblick auf mögliche Interaktionen mit anderen Mineralstoffen sei erwähnt, dass das Analysenergebnis der Deckhaarprobe somit allein keine Aussage über die Ätiologie eines eventuellen Zn-Mangels macht. Nur eine Rationsüberprüfung kann klären, ob es sich in so einem Fall um einen primären Zn-Mangel - also eine absolut zu geringe Menge in der Ration - oder einen sekundären Zn-Mangel - eine reduzierte Verfügbarkeit durch Resorptionskonkurrenz mit anderen Mineralstoffen - handelt.

Mit Zn unterversorgte Tiere entwickeln starke Parakeratosen - Verhornungsstörungen der Haut, die mit Schuppenbildung einhergehen -, die vor allem in Übergangsbereichen von der Oberflächenhaut zur Schleimhaut und an Euter und Zitzen zu beobachten sind. Die Tiere zeigen auch verstärkten Haarausfall, ein raues Haarkleid und eine trockene, rissige Haut. Zudem ist Zn an der Funktion der zellulären Immunabwehr beteiligt. Unterversorgte Tiere zeigen daher eine schlechte Abwehrleistung und leiden häufiger unter infektiösen Erkrankungen. Auch Fruchtbarkeitsstörungen, Muskeldystrophien sowie Leistungs- und Wachstumsdepressionen werden beobachtet.

Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, dass Fleckvieh unter dem genetisch bedingten „Zink Defizienz Like-Syndrom“ (ZDL) leiden kann. Dieser Defekt wird autosomal rezessiv vererbt und bedingt eine Störung der Keratinisierung beim Kalb. Die klinischen Befunde entsprechen den oben genannten eines nutritiven Zn-Mangels. Jedoch sprechen die Tiere nicht auf eine Zn-Supplementierung an. Betroffene Kälber verenden innerhalb weniger Monate. Daher sollten Fleckvieh-Besamungsbullen auf ZDL-Freiheit getestet werden.

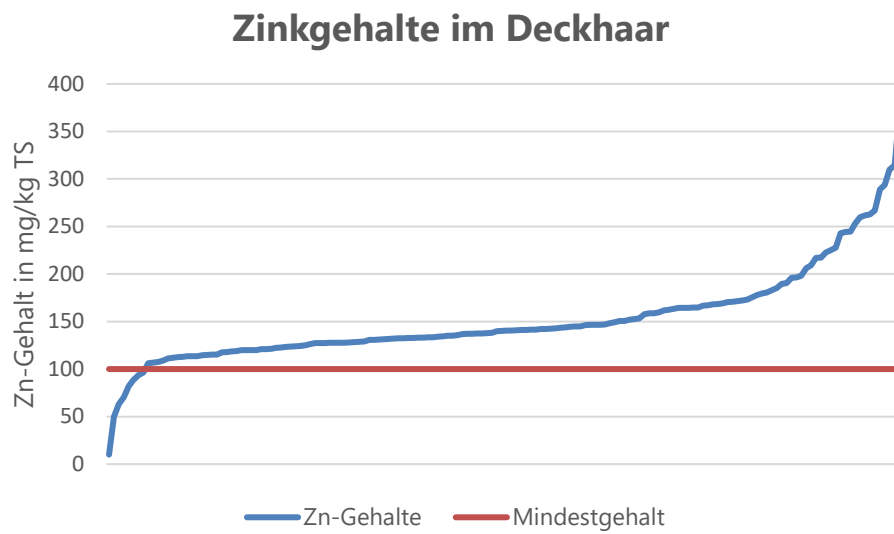
Übersorgung

Adulte Rinder sind mit einer tolerierbaren Zn-Aufnahme von 1 g Zn/ kg TS wenig anfällig für eine klinische Symptomatik infolge eines Zn-Überschusses. Ein dauerhafter Zn-Überschuss kann zu therapieresistenten Durchfällen sowie einer verstärkten Wasseraufnahme und daraus resultierend einem erhöhten Harnabsatz (Polydipsie/ Polyurie) führen. Bei stark überversorgten Mutterkühen fallen Kälber mit reduzierten Geburtsgewichten auf.

Mit max. 500 mg Zn/ kg TS weisen Kälber eine geringere Toleranz gegenüber Zn auf. Hier kommt es zu einer Reduktion der Futteraufnahme und in Folge zu einer schlechteren Körpermassenzunahme.

Bedarfsempfehlung	NRC 2001		GfE 2001 mg Zn/ kg TS	Gesetzliche Höchstgrenze mg Zn/ kg AF
	mg Zn/ kg TS	mg Zn/ Tag		
Rind, 650 kg KM, Leistung 40 l FCM	63	1261	40 - 50	250
Rind, 650 kg KM, 270. Trächtigkeitstag	22,8	274		

Auswertung der Zn-Gehalte in Deckhaarproben im Zeitraum Januar 2019 bis Mai 2020:



Von 163 analysierten Deckhaarproben lagen 4,9 % der Proben unterhalb des Referenz-Mindestgehaltes von 100 mg Zn/ kg Deckhaar-TS. Es ist damit das Spurenelement, bei welchem wir am seltensten Unterversorgungen registrieren.

Stand: August 2020