

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Band: 94 (1952)

Heft: 7

Artikel: Folgen des Mangels an Spurenelementen

Autor: Frei, W.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591951>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 17.11.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Folgen des Mangels an Spurenelementen¹

Von W. Frei, Zürich

Für das Tier lebenswichtige Elemente können im Boden primär in ungenügenden Mengen vorhanden sein oder fehlen, oder an sich genügende Quantitäten sind an gewisse Bodenbestandteile fixiert, so daß sie nicht von den Pflanzen aufgenommen werden können, oder sie werden durch Regen und Grundwasser ausgewaschen, oder es wird bei Raubbau am Boden kein genügender Ersatz durch Dünger geleistet. Insuffizienter Boden kann das Wachstum gewisser Pflanzen überhaupt verunmöglichen oder die auf diesem Grund gewachsenen Pflanzen enthalten für das Tier ungenügende Mengen gewisser Mineralien. In voller Freiheit würden Pflanzenfresser wahrscheinlich nicht in solchen Gegenden bleiben, sondern bessere Weideplätze suchen. Im Falle des Zwanges durch den Menschen entstehen die sehr oft ortsgebundenen *Mineralmangelkrankheiten*. Diese können durch folgende Umstände bedingt sein:

A. exogen, 1. durch ungenügende Mengen gewisser Elemente im Boden bzw. in den Pflanzen (s.o.), 2. durch ein unphysiologisches Mengenverhältnis (z.B. Ca, Mg, P);

B. endogen trotz ausreichender Zufuhr infolge von

1. *Darmkrankheiten*, wodurch a) die Pflanzennahrung unvollständig verdaut und aufgeschlossen und gewisse Elemente nicht in notwendigen Mengen zur Resorption in Freiheit gesetzt werden, oder, b) die Resorption mangelhaft ist;
2. *ungenügender Assimilation* in den Geweben zufolge Fehlens von Enzymen oder Vitaminen (z.B. P und Ca);
3. *Schädigung gewisser vitaminbildender Mikroorganismen* durch Mangel an gewissen Mineralien im Futter, so daß beim Tier eine Hypovitaminose entsteht.

Spurenelemente sind biogene, d. h. für den Organismus, wenn auch in kleinsten Mengen (Spuren), unbedingt notwendige Elemente, nämlich Kupfer, Kobalt, Zink, Nickel, Mangan, Molybdän, Silicium, Bor, Jod und Fluor.

¹ Vortrag zum Thema „Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels“ an der Tagung der Gesellschaft zur Erforschung der Haustierkrankheiten, Zürich, 15. Dezember 1950.

In der folgenden Abhandlung seien die Folgen ungenügender Aufnahme einiger weniger, nämlich von Mn, Co, Cu, Zn und F kurz beschrieben, nicht deshalb, weil solche Mangelkrankheiten in der Schweiz eine große praktische Rolle spielen, sondern um auf die Möglichkeit solcher Anomalien hinzuweisen. Es gibt auch bei uns noch allerlei bezüglich Umschreibung und Ätiologie wenig bekannte Erkrankungen. Auch über den Gehalt des Bodens und der Pflanzen unseres Landes an Spurenelementen sind wir ungenügend unterrichtet.

A. Krupski, F. Almasy, F. de Quervain und G. von Ins untersuchten 1945 und 1946 Heuproben aus dem Val d'Hérens (Wallis), aus den Kantonen Zürich und Tessin sowie von Gravalasvas (Engadin) auf Kupfer-, Zink-, Nickel- und Kobaltgehalt. Es ergaben sich nicht nur örtliche, sondern — am selben Standort — auch zeitliche Verschiedenheiten. Es wurden wohl an der untern Grenze liegende, nirgends aber subnormale, nicht selten über die Norm erhöhte Gehalte an Cu, Zn, Ni oder Co gefunden. Anzeichen von Spurenelementmangelkrankheiten bei Tieren ließen sich nicht feststellen. Natürlich sind weitere chemische Untersuchungen des Futters wie auch klinische Beobachtungen an Tieren in verschiedenen Gegenden der Schweiz geboten, insbesondere in Gegenden mit Lecksucht und nur unsicher definierbaren Gesundheitsstörungen.

Die Spurenelemente sind im Tierkörper meist Bestandteile oder Aktivatoren von Enzymen, also Wirkstoffe (Jod, ein Baustein des Schilddrüsenhormons Thyroxin, Fluor, ein solcher der Zähne und Knochen, haben wohl noch andere Aufgaben). Es ist kaum zweifelhaft, daß sie als solche auf irgend eine Weise Aufgaben zu erfüllen haben, nicht nur allgemein in jedem Gewebe, sondern im besondern im vegetativen Nervensystem, in den Hormondrüsen und — direkt oder indirekt — in der Infektionsabwehr.

Ihr Fehlen oder ihr Vorhandensein in ungenügenden Mengen bedingt Störungen intermediärer Stoffwechselprozesse. Trotzdem die durch Spurenelemente aktivierten Enzyme in allen Geweben vorkommen, zeigen sich die Folgen ungenügender Enzymaktivierung bzw. Enzymtätigkeit, also die Spurenelement-Mangelkrankheiten meistens nur — sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch — in einzelnen Organen oder Funktionen. Der Grund dieser ungleichen Störungen ist wohl der, daß die Bedeutung der Enzyme quantitativ nach Geweben verschieden ist. Ähnlicherweise hat das Fehlen z. B. des Vitamins B¹, eines Kofermentes der Brenztraubensäuredekarboxylase, Beriberi, d. h. Polyneuritis und Ödeme zur Folge, trotzdem die Dekarboxylierung normalerweise überall vor sich geht. Die Empfindlichkeit der Gewebe gegenüber Störungen ihres Enzymbetriebes ist eben ungleich.

Unter den *klinischen Symptomen* des Mangels an manchen Mineralien, auch an einigen Spurenelementen, kann die *Lecksucht* auffallen (vgl. auch Krzywanek und Brüggemann), das verzweifelte Bestreben der Tiere, des fehlenden Stoffes durch Be lecken, Benagen oder Verschlucken von allerlei — auch ganz ungeeigneten — Gegenständen habhaft zu werden (Allotriophagie). Hiedurch können die Tiere vom Verzehren von Nahrungsmitteln

abgelenkt werden und abmagern. Lecksucht kann entstehen bei ungenügendem Gehalt der Nahrung an Kalzium und Phosphorsäure, bei abnormem Mengenverhältnis der Mineralien (Ca, P, Mg) unter sich, auch bei genügender Aufnahme von Ca und P bei Mangel an D-Vitaminen oder an Ultraviolettstrahlen, bei chronischen Darmkrankheiten (Resorptionsstörungen, gesteigerte Verluste), bei Insuffizienz des Futters an Spurenelementen und sogar bei Eiweißmangel (Schermer), (wahrscheinlich deshalb, weil bei Hypoproteinämie die Anlage von Reserven von Kalzium und Phosphorsäure in den Eiweißkörpern des Blutes und der Transport dieser beiden Substanzen zu den Verbrauchsorten — Knochen — ungenügend ist). Als weitere Folgen des Mangels an Spurenelementen werden angegeben: Störungen des Wachstums jugendlicher Tiere, Anämie, Abmagerung bis zu Kachexie und Exitus, Abnahme der Leistungen, z. B. der Milchproduktion, der Muskelarbeit, Anomalien im Knochenbau, Verdauungsstörungen, Störungen der Fortpflanzung in Form von Ausbleiben der Brunst, Unsicherheit der Konzeption, mangelhafte Entwicklung der Föten, Abortus, Frühgeburt, Lebensschwäche der Neugeborenen, bei Hühnern Verminderung der Legetätigkeit, Absterben der Embryonen.

Der Beweis, daß ein Syndrom durch Mangel an Spurenelementen zustande kommt, kann erbracht werden: 1. durch einen deutlich geringeren Gehalt von Boden und Pflanzen an dem betreffenden Element, 2. durch subnormalen Gehalt der Organe der kranken Tiere und 3. durch Verhütung bzw. Heilung durch Verabreichung des betreffenden Minerals an die Tiere oder durch Verbringung derselben auf normale Weiden bzw. Fütterung mit normalem Heu oder Gras.

Mangan

Der Mangangehalt von Menschen- und Tiergeweben ist etwa 0,2—4 Teile per Million (T. p. M.). Am meisten findet sich in Leber, Pankreas und in den Haaren. Schweine zeigen zwar gutes Wachstum, wenn das Futter 0,5 T. p. M. an Mn enthält, aber Fortpflanzung und Laktation sind mangelhaft (Johnson, Quin). Die Jungen weiblicher, ohne Mn gehaltener Ratten zeigen schwächliche Entwicklung und hohe Mortalität. Es scheint, daß während der Gravidität im Fötus Mn gespeichert werden muß, damit nach der Geburt das Wachstum normal vor sich gehen kann. Schweine und Kaninchen bekommen Knochenkrankheiten, wenn in der Nahrung zu wenig Mn enthalten ist. Sie können geheilt werden durch Verabreichung von Mangansulfat (Miller, Keith, McCarty und Thorp). Es wird angenommen, daß bei Mn-Mangel der Knochen zu arm ist an Phosphatase, woraus eine Verzögerung der Knochenentwicklung resultiert (Coombs, Norris und Heuser). Das kommt besonders zum Ausdruck bei gleichzeitig zu geringer Zufuhr von Vitamin D. Bei Hühnchen entsteht bei mangelhaftem Gehalt der Nahrung an Mn eine Krankheit, die mit Osteoporose eine gewisse Ähnlichkeit hat, und die in *England Perosis* genannt wird.

Sie ist charakterisiert durch Verkürzung der Knochen der Flügel und Beine sowie der Wirbelsäule, durch Verdickung und Mißbildung des Tibio-Metatarsalgelenkes mit Sehnenverlagerung und gleichzeitiger Verminderung des Aschegehaltes der Knochen, ohne daß aber ein rachitischer Kalkmangel bestünde. Während bei einem Mn Gehalt von 1% in einer synthetischen Nahrung 80% der Versuchstiere erkrankten, war die Zahl der abnormen Kücken nur noch 4% bei einer Nahrung mit 5% Mn. Der Bedarf verschiedener Hühnerrassen an Mn zur Verhinderung der Krankheit scheint ungleich zu sein (Gallup und Norris, Caskey, Gallup und Norris). Eine gewisse Beziehung zwischen Mn-Aufnahme und dem Gehalt des Geflügelfutters an Kalzium und Phosphorsäure besteht insofern, als der Mn-Bedarf um so größer ist, je mehr die Tiere von jenen Salzen aufnehmen (s.o.: Mineralverhältnis). Dementsprechend macht sich der Mn-Mangel früher oder stärker geltend bei reichlicher Verabreichung von Ca und P. Wenn man Reiskleie, welche ziemlich viel, nämlich 350 T. p. M. an Mn enthält, in Autoklaven erhitzt, hört ihre Schutzwirkung gegenüber Perosis auf, wahrscheinlich weil Mn in eine unlösliche Verbindung übergeht.

Mn-Mangel vermindert die Eiproduktion bei Hennen und verursacht größere Sterblichkeit der Embryonen, so daß das Schlüpfergebnis schlecht ist (Johnson, Gallup und Norris). Mit steigendem Mn-Gehalt des Futters nimmt auch der Gehalt der Eier an diesem Mineral zu. Hingegen sind Kücken aus Eiern mit niedrigem Mn-Gehalt für Knochenbrüchigkeit nicht anfälliger als Kücken aus Eiern mit viel Mn. Für das Auftreten von Osteoporose (und Perosis) scheint daher weniger der im Ei mitgegebene Vorrat an Mn von Wichtigkeit zu sein, als die tägliche Aufnahme dieses Elementes mit der Nahrung (Gallup und Norris). Das Perosisproblem ist vielleicht nicht durch Mn-Mangel allein vollständig zu klären. Jukes beobachtete nämlich (1939), daß bei Truthühnern sehr leicht Perosis entsteht, welche durch Verabreichung von Mn nicht verhindert werden kann, wohl aber durch Cholin zusammen mit Mn. Bei Cholinmangel entwickelt sich bei Hühnchen Perosis nur bei Zugabe von Gelatine oder Kreatin. Der antiperotische Effekt von Cholin tritt nur in Erscheinung, wenn gleichzeitig mit Cholin der vollständige B-Vitaminkomplex verabreicht wird.

Kobalt

Schon 1807 wurde gefunden, daß in gewissen Teilen von *Schottland* die Notwendigkeit bestand, die Lämmer von ihrem gewohnten Weidegrund in sumpfiger Torfmoorgegend für einige Zeit auf bessere Weiden zu bringen, ansonst sie an *Pining* (Welken, Kümern) erkrankten. Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die Ursache des Pining Kobaltmangel im Boden und in den Pflanzen ist, und daß die Anomalie durch Verfütterung von Co oder Düngung mit Co verhindert werden kann. Auch beim Rind konnte diese Mangelkrankheit beobachtet werden. Die Symptome bei Schaf

und Rind sind: progressive Schwäche, bei Lämmern stark verlangsamtes Wachstum, schlechtes Aussehen, Trockenheit und Unregelmäßigkeit des Wollkleides, seröser Ausfluß aus den Augen, später unkoordinierter Gang und schließlich Unfähigkeit, sich zu erheben. Die Mortalität kann bis 30% betragen. Wenn die Tiere von Anfang Mai an auf der pathogenen Weide sich aufhalten, so hört das Wachstum etwa Juli oder August auf und das Körpergewicht geht zurück. Der Unterschied kann bei Lämmern auf Coarmen und auf normalen Weiden in dieser Zeit 17–20 kg betragen (Stewart). Bei einem Co-Gehalt des Grases von 5 Teilen auf 100 Millionen Teile ist die Entwicklung der Lämmer fraglich, erst bei 30 auf 100 Millionen besteht die Wahrscheinlichkeit normaler Entwicklung. Verabreichung von 7–10 mg Co pro Woche von Mai bis August verhindert die Krankheit auch auf insuffizienter Weide. Einfacher als die Verabreichung von Co an jedes einzelne Tier ist die Düngung der Mangelweide mit Co, wozu 2 Pfund pro acre (0,4046 ha) Kobaltchlorid oder -sulfat ausreichen. Interessanterweise bevorzugen die Lämmer von sich aus die mit Co gedüngten Abschnitte der Weide.

In einem Bezirk von *England* (Dartmoor) kommt die Krankheit bei Schafen ebenfalls vor (Patterson). Die Böden enthalten hier im Durchschnitt 3,9 T. p. M. an Co, in Gegenden, wo die Tiere gesund bleiben bzw. wo Mangelschafe wieder gesund werden 16,7 Teile. Das Weidegras in den Krankheitsdistrikten Englands enthält nur 0,2 T. p. M., in den Erholungsgebieten aber 0,45 T. p. M. Kobalt.

In *Dänemark* sind Kobaltmangelkrankheiten in ausgedehnterem Maße erst seit 1940 bekannt und zwar hauptsächlich auf Sandböden (Bendixen). Die ersten Symptome sind: Lecksucht, Allotriophagie (die Tiere meiden sogar üppiges Gras und bevorzugen altes Stroh, schmutzige Streu und suchen Hecken und Abfallwinkel auf), Kälber zeigen außerdem trockenen Kot, dann Durchfall, Abmagerung, Tod nach einigen Wochen oder Monaten. Wenn sie ein Alter von 1–1½ Jahren erreichen, ist Erholung möglich. Bei erwachsenen Tieren erscheint (außer Lecksucht und Allotriophagie) Indigestion, Anämie, Blutanisozytose, Hypoproteinämie (Inanition infolge Appetitmangels). Therapie bei Kälbern: 0,5 mg Co pro die. Prophylaxe: Zusatz von 0,5–1,0 mg Co zu 1 kg Kraftfutter, für Jungvieh und Schafe Lecksalz, welches 0,02% Co-Salz enthält (Bendixen).

Die in einigen Gegenden *Australiens* enzootischer *Marasmus* oder *Waisting disease*, in andern und in *Neuseeland* *Bush sickness* oder *Coast-sickness* genannte, durch Allotriophagie, Abmagerung, Herz- und Atmungsbeschleunigung, Abnahme der Milchleistung, Ausbleiben der Brunst, Frühgeburt gekennzeichnete und oft mit Tod endende Anomalie ist ebenfalls auf Kobaltmangel zurückzuführen (Filmer, Underwood, Askew, Dixon, Kidson, Corner and Smith). Die Kühe werden meistens unmittelbar nach dem Kalben befallen (Geburtsbelastung, Schädigung der Nebennierenrinde — Stress?). Am häufigsten erkranken Kälber von 6–8 Monaten und

Schafe. Behandlung mit Eisen hat keine Wirkung, wohl aber mit Kobalt, z. B. Kobaltchlorid, 2 mg pro Tier und Tag. In Neuseeland wird Co-haltiges Lecksalz vorgelegt. Man kann Kobaltchlorid auch dem Dünger zusetzen und damit den Pflanzenwuchs normalisieren. Der Boden in den insuffizienten Gegenden enthält nur 2 T. p. M. an Co (Kidson). Auch in gewissen Gegenden der U. S. A. (Huffman, Killham) und Kanada (Bowstead und Sackville) beobachtete Krankheiten der Rinder bzw. Schafe haben sich zufolge ihrer Verhütbarkeit bzw. Heilbarkeit durch Kobaltsalze als Kobaltmangelfolgen erwiesen¹. Eine indirekte Beziehung des Co-Mangels in der Nahrung der Wiederkäuer zu ihrer Gesundheit besteht darin, daß auch Vitamine bildende Mikroorganismen der Vormägen auf Co angewiesen sind. Daher ist bei Co-Mangel der Nahrung (wie bei der Verabreichung von Antibiotica) die bakterielle, für das Wohlergehen des Wirtstieres wichtige Vitaminproduktion deprimiert. Ähnlicherweise wird im Darm des Schweines die Bildung der das Wachstum der Tiere fördernden mikrobiellen Produkte Aureomycin und Streptomycin durch Co-Mangel herabgesetzt (Lucke, McMillon und Thorp, zit. nach Zucker und Zucker).

Co ist ein Bestandteil des Vitamins B₁₂, das anscheinend nur von Mikroorganismen, z. B. von *Lactobacillus arabinosus*, *B. subtilis*, *B. megatherium*, *Aerobacter aerogenes* und *Streptomyces aureofaciens* (der zur künstlichen Gewinnung von B₁₂ gezogen wird) u. a., aber anscheinend nicht vom *Colibazillus* gebildet wird. Sein Vorkommen in den Fäces von Kühen und Kücken ist daher nicht überraschend. Wachstum und B₁₂-Bildung der genannten und wohl auch anderer Mikroorganismen in den Vormägen und im Dickdarm hängen vom Co-Gehalt des Milieus ab. B₁₂ ist auch ein Wachstumshormon für Säugetiere und Vögel, deren Gedeihen somit auch von der Co-Versorgung der Darmflora mitbedingt sein kann. Hingegen ist das Co-Mangelsyndrom bei Wiederkäuern nicht auf das Fehlen von B₁₂ zurückzuführen (Becker, Smith und Loosli, zit. nach Zucker und Zucker), wenn auch Co-Mangelschafe eine Änderung der Pansenflora zeigen (Gall, Smith, Becker, Stark und Loosli, zit. nach Zucker und Zucker). Bei Co-Mangel (und bei Verabreichung antibiotischer Substanzen) ist auch die mikrobielle Bildung von Aureomycin und Streptomycin, zwei Wachstumsfaktoren beim Schwein, gehemmt (Jukes, Stokstad, Taylor, Cunha, Edwards und Meadows, Luceke, McMillon und Thorp, zit. nach Zucker und Zucker).

Saugkälber können mit der Milch Co aufnehmen. Der Co-Gehalt der Milch (von verschiedenen Untersuchern mit 0,6–15 Mikrogramm im Liter angegeben), kann durch 2 Monate dauernde Verabreichung von 500 mg Co/Tag auf das vierfache gesteigert werden (Archibald).

¹ Nach intravenöser Injektion von (radioaktivem) Co wurden nennenswerte Mengen des Elementes im Abomasus, aber nicht in den andern Magenabteilungen gefunden, in den Pansen verbrachtes Co erscheint nicht im Blut und nicht in der Milch (Comar, Davis, Taylor, Huffman und Ely). Die Leber ist das hauptsächlichste Depotorgan für Co, auch beim Fetus (Comar und Davis).

Kupfer

Die Urbarmachungskrankheit oder Heidemoorkrankheit ist eine Anomalie von Pflanzen, welche auf gewissen Humusböden in *Deutschland* oder auf frisch dem Meere entrissenen Sandböden in *Holland* vorkommt. Sie beruht auf Kupfermangel und kann durch Kupferdüngung beseitigt werden. Rinder, mitunter auch Schafe, welche auf diesen Böden weiden, zeigen zunächst lecksuchtartige Mangelsymptome, später schwerere Krankheitserscheinungen (Deutschland: Meyer-Bahlburg, Rademacher, Stolze, Nicolaisen; Holland: Sjollema). In Schleswig-Holstein deckt sich die Verbreitung der Lecksucht im allgemeinen mit dem Gebiet der Heidemoorkrankheit. Wie die Urbarmachungs- bzw. Heidemoorkrankheit der Pflanzen können auch Lecksucht u. a. Mangelfolgen bei Tieren durch Düngung des Bodens mit Kupfersalzen (20–60 kg Kupfersulfat je ha) verhütet bzw. geheilt werden. Die Heidemoorkrankheit der Pflanzen beruht wohl zum Teil auf einem gewissen Cu-Mangel des Bodens, zum andern aber auch darauf, daß dieses wenige Kupfer in den obersten Schichten durch Adsorption festgehalten wird (Rademacher). Der Kupfergehalt des Heues auf heidemoorkranken Weiden betrug nur 1–5 mg/kg durchschnittlich 2–3 mg Cu/kg gegenüber 6–12 mg/kg auf normalen Böden. Die pathogenen Böden können normale Mengen von Mangan oder Eisen enthalten. Maßgebend für Entstehung der Mangelkrankheiten bei Pflanzen und Tieren ist ein Kupferdefizit.

Abgesehen von der bereits genannten Lecksucht sind die Krankheitserscheinungen beim Rind Appetitmangel, Anämie, heftiger Durchfall, Umwandlung der Haarfarbe schwarzer Rinder in braungrau¹, Struppigwerden des Haarkleides, Abmagerung, starke Abnahme der Milchproduktion, Aufnahme von viel Trinkwasser. Die Tiere müssen entweder geschlachtet werden oder sie sterben. Auf normale Wiesen gebracht oder bei Fütterung mit Kraftfutter und Heu erholen sie sich ziemlich schnell. Die Untersuchung des Blutes der kranken Tiere ergab nur 13–14% statt 18–20% Gesamttrockensubstanz, sowie erniedrigten Hämoglobin- und Eisengehalt, Sahliwerte von 33–40 statt 50–60. Aber es wurden auch lecksüchtige Tiere mit 54 und 55 Sahli gefunden (Sjollema). Der Eisengehalt des Blutes kranker Rinder kann auch normal sein. Die Verwendung des Eisens bei der Hämoglobinbildung ist aber nur bei Anwesenheit von genügenden Cu-Mengen möglich (Elvehjem, Hart u. Mit.). Die Leber der Patienten enthielt teilweise normale, teilweise übernormale Quantitäten von Eisen. Der Kupfergehalt des Blutes der kranken Rinder wurde mit 21,8–84 Gamma pro 100 ccm, bei normalen Tieren aber mit 100 Gamma pro 100 ccm gefunden. Der Cu-Gehalt der Lebern von 2 kranken Kühen betrug 5,2

¹ Wenn schwarze Ratten bei einer gewissen Diät schnell wachsen, verlieren sie das Haarpigment. Diese Anomalie kann durch Cu-Gaben von 0,07–0,024 mg täglich beseitigt werden (Gorter, 1935). Schwarzes Haar enthält viel mehr Cu als helleres oder weißes. Beim Ergrauen nimmt der Cu-gehalt des Haares ab. Es wird weniger Melanin produziert (Yoshikawa, 1937).

und 13,9 mg/kg Trockengewicht gegen 75–200 mg bei Normaltieren (Sjollema, Lindow, Elvehjem und Peterson, Oppenheimer).

Durch Cu-Sulfat kann oft deutliche Besserung erzielt werden, ohne daß der Eisengehalt des Blutes die Norm erreichen müßte. Bei Heufütterung in Gegenden mit normalem Kupferbestand des Bodens kann eine Kupfermangelkrankheit auftreten, wenn infolge von Verdauungsstörungen die Resorption des im Futter in geringer aber gerade noch ausreichender Menge vorhandenen Kupfers ungenügend ist (Svanberg und Stenberg)¹.

Kupfermangelkrankheiten beim Rind hat man auch in *Florida* (Neal u. a., 1931), in *Neuseeland* (Cunningham, 1944), in *Schottland* (Jamieson und Russell, 1946) sowie in gewissen Gegenden von *Australien* und hier sowohl bei Schafen wie bei Rindern festgestellt. Die trächtigen Schafe erkranken hier an Anämie und zeigen sehr schlechte Wolle. Der Cu-Gehalt der Leber, des Blutes und der Milch der anämischen Tiere liegt beträchtlich unter den normalen Werten. Dasselbe ist auch der Fall bei den Lämmern. Durch Cu-Gaben kann der Anämie vorgebeugt, bzw. eine heilende Wirkung erzielt werden. Bei den Lämmern der Mangelmütter erscheinen Koordinationsstörungen der Muskulatur, *enzootische Ataxie* (Gingin disease genannt). Auch diese kann durch Cu geheilt bzw. verhindert werden (Bennetts und Chapman).

Eine schwerere Folge des Kupfermangels ist in Australien unter dem Namen *falling disease* des Rindes bekannt (Bennetts, Hall, Beck, Harley, Evans). Das auffälligste ist plötzlicher Tod. Die Krankheit ist immer kombiniert mit sehr geringem Cu-Gehalt der Weiden und der Tiere und kann durch Kupfergaben verhütet werden. Bei den Milchkühen der Cu-armen Gegenden entsteht Anämie, häufige Unfruchtbarkeit, geringe Zahl der ausgetragenen Jungen, verlangsamtes Wachstum der Kälber. Pathologisch-anatomisch stehen bei den gestorbenen Tieren die Herzveränderungen im Vordergrund: Atrophie des Herzmuskels mit Ersatz durch fibröses Gewebe. Um die atrophischen Muskelfasern herum bilden sich Infiltrationsherde mit Lymphozyten, Histozyten und Fibroblasten. Die Muskelzellen werden durch kollagene Fasern voneinander getrennt. Nach und nach werden größere Herde des Myokards durch kollagenes Gewebe ersetzt. In einzelnen Fällen ist das Hische Bündel von fibrösem Gewebe umgeben und die Purkinjeschen Fasern erscheinen atrophisch. Der Tod des Tieres tritt infolge der Reduktion der aktiven Herzmuskulatur ein, in einzelnen Fällen wohl auch durch Unterbrechung der Reizleitung (Herzblock). Die fibröse Entartung des Myokards muß nicht unbedingt zum Tode führen. Der Tod kann auch eintreten bei relativ schwachen Herzveränderun-

¹ Bei Vermischung von Lösungen verschiedener Polysaccharide mit alkalischer Kupferhydroxydlösung entstehen in vielen Fällen unlösliche Kupfer-Polysaccharidkomplexe (H. Deuel und H. Neukomm, *Die makromolekulare Chemie B IV*, 97, 1949). Es ist daran zu denken, daß solche Reaktionen auch im Magen-Darmtraktus von Pflanzenfressern die Resorption sowohl von Kupfer als die weitere Verarbeitung oder Resorption von Polysacchariden hemmen können.

gen, da die biochemischen Funktionen des Kupfers sich nicht nur auf den Herzmuskel, sondern auf sämtliche Gewebe erstrecken. Die anatomischen Veränderungen im Herzen sind nur eine und zwar eine mikroskopisch sichtbare Folge biochemischer Störungen, die im allgemeinen in diesem hochaktiven Muskel zuerst zutage treten. Die chemische Untersuchung ergibt erniedrigten Cu-Gehalt des Blutes¹ und der Leber², besonders bei trächtigen und Milchtieren. Der Tod tritt gewöhnlich ein, wenn Anämie und Trächtigkeit oder hochgradige Milchproduktion mit Kupfermangel zusammenfallen, also bei mehrfacher Belastung, vermutlich mit Insuffizienz der Nebennierenrinde einhergehend (Stress, nach Selye). Seitdem man die Mangelweiden mit Kupfersalzen düngt, ist nicht nur die falling disease vollständig verschwunden, sondern die Weiden sind überhaupt besser geworden und die Butterfettproduktion ist gestiegen (Jones und Elliott).

In einigen Gegenden der südlichen und südwestlichen Küste von *Südafrika* kommt bei Lämmern, selten bei erwachsenen Schafen eine *Lamkruis* genannte Krankheit vor, gekennzeichnet klinisch durch unsicheren Gang des Hinterteils (Ataxie) eventuell bis zur vollständigen Lähmung, pathologisch-anatomisch hauptsächlich durch Gehirnödem bis zu Erweichung und Höhlenbildung in der weißen Gehirnschicht. Der Kupfergehalt der Leber bei den kranken Lämmern und ihren Müttern ist niedrig. Die Krankheit findet sich hauptsächlich auf kupferarmen Böden. Sie kann verhindert werden durch Verabreichung von Kupfersalzen an die trächtigen Mutterschafe, während eine analoge Behandlung kranker Lämmer bedeutend weniger aussichtsreich ist. Die Kupfergabe erhöht auch die Zahl der Konzeptionen bei den weiblichen Schafen (Schulz, van der Merwe, van Rensburg und Swart). Wenn bei dieser Anomalie Kupfermangel sicher die Hauptrolle spielt, so scheinen noch andere Faktoren wirksam zu sein, z. B. das Verhältnis der Spuren- und anderer Elemente untereinander.

Die Bedeutung des Cu zeigt sich auch darin, daß bei Versuchsschweinen eine durch ein bestimmtes Ernährungsregime entstandene Fütterungsanämie durch 5 mg Cu täglich zur schnellen Heilung gebracht werden konnte und daß Hennen zur normalen Legetätigkeit 0,5 mg Cu täglich benötigen.

Zink

Der Zinkgehalt ist am größten in Endokrindrüsen und Lymphknoten, geringer in Skelettmuskeln, Knochen und Leber, am geringsten in den andern Organen. Die Leber enthält bei manchen Tierarten kurz nach der Geburt

¹ W. Petersen, H. M. Baxley und C. D. Grinnels fanden als Durchschnitt im Blut von 16 Milchkühen 162 Mikrogramm % Cu, im Blutserum von Kälbern 90 Mikrogramm % (J. Dairy Sci. 30, 121, 1947). Kuhmilch enthielt 0,15—1,4 mg je Liter (Morrison, J. Biol. Chem. 88, 479, 1930).

² Nach E. Sarosti enthält die Leber beim erwachsenen Rind 4,83, beim Kalb 10,07 und beim Rindsfetus 33,45 mg % Cu (Jahresber. Vet. Med. 67, 330, 1940), beim erwachsenen Menschen wurden in der Leber 1,3—12,9, bei Kindern 6,9—57,6 und bei Feten 9,9—61,9 mg Cu je kg Frischleber festgestellt (D. B. Morrison, J. Biol. Chem. 88, 479, 1930).

größere Mengen als später. Das Colostrum der Kuh ist Zn-reicher als die spätere Milch (Koga, zit. n. Vallée und Altschule). Eine der Funktionen des Zn ist die Mitbeteiligung bei der Entwicklung der jungen Tiere. Mit Zn versorgte Mäuse lebten länger als ohne Zn oder mit sehr geringen Mengen gefütterte Versuchstiere. Bei mangelhafter Zufuhr ist das Wachstum von Ratten verlangsamt (Todd, Elvehjem und Hart, Day und McCollum). Der Gehalt des Pankreassaftes an Amylase und Proteasen ist erniedrigt, es besteht leichte Anämie, das Blut ist reicher an Harnsäure, die Leber ärmer an Katalase. Es kann sich eine ekzemartige Hautveränderung entwickeln und schwarzhaarige Tiere können ergrauen. Auch sind Verdickung und Hyperkeratinisierung der Epidermis, sowie intra- und interzelluläres Ödem der Haut und der Schleimhaut der Mundhöhle und der Speiseröhre beobachtet worden (Day und McCollum, Follis, Day und McCollum, zit. nach Vallée und Altschule). Die unmittelbare Wirkung von Zinkmangel scheint eine Verminderung der Darmresorption zu sein. Vielleicht ist dabei die Kohlensäureanhydrase (von welcher Zn ein Bestandteil ist) der Darmschleimhaut beteiligt oder auch die Darmphosphatase, welche durch Zn aktiviert wird (Monier-Williams). Bei nahezu vollständigem Fehlen von Zn im Rattenfutter entsteht Oesophaguskeratose mit einer dicken Schicht von teilweise verhornten Epithelzellen. Auch wird die Haut stärker keratinisiert, und die Augen zeigen Veränderungen ähnlich denjenigen des Riboflavinmangels (Keratitis, Star), so daß die Ansicht geäußert wurde (Follis u. a. 1941), daß Zn-Mangel die Resorption und die Verwendung von Riboflavin herabsetze.

Beim Fehlen von Zn ist die Fortpflanzung gestört (Newell und McCollum). Im Tierversuch steigert und verlängert Zn die östrogene Wirkung des Follikulins, und Zn-Salze sollen selbst einen östrogenen Effekt ausüben (Cahen und Tromhon). Von 41 auf einer Weide in der Gegend von Hofgastein 2 Jahre lang beobachteten Jungrindern wurden nur 5 ohne Zn-Behandlung brünstig, bei 34 erschien der Östrus nach Verabreichung von Zinkoxyd und bei zwei Tieren war die Behandlung erfolglos (Mussill). Zink ist ein Bestandteil der Kohlensäureanhydrase, welche die Reaktion $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ fördert. Sicher ist ein Teil der Zn-Mangelerscheinungen auf Störungen des Kohlensäureaustausches in Geweben und Blut zurückzuführen.

Fluor

Fluor ist ein regelmäßiger Bestandteil der Knochen und Zähne; die letzteren enthalten in der Regel etwas weniger F als die Knochen, der Zahnschmelz weniger als das Dentin (Monier-Williams). In der Schweiz ist die Rolle des Fluors aus zwei Gründen bedeutsam, einmal wegen Vergiftungsmöglichkeiten (Fluorose¹) in und um gewisse Industrien und zwei-

¹ Die höchstzulässige Menge von F für Rind, Schaf und Schwein darf 0,003% der Trockensubstanz nicht übersteigen (Mitchell u. Mit. zit. nach Schulz).

tens zufolge Gesundheitsstörungen bei Fluormangel. Der Kalziumstoffwechsel des Zahngewebes und der langen Röhrenknochen bei Ratten nimmt bei Fluorzugabe zur Nahrung ab (Gordonoff und Minder). Die Kalzium- und Phosphorretention ist bei Ratten herabgesetzt, beim Rind nur die P-Retention, während die Retention von Ca etwas erhöht gefunden wurde (Du Toit, Smuts und Malan). Es ist somit möglich, auch bei Aufnahme verhältnismäßig kleiner Mengen von F, die noch keine klinische Vergiftung erzeugen, den Ca- und P-Stoffwechsel in Unordnung zu bringen, besonders wenn diese Elemente in knapp ausreichender Menge im Futter vorhanden sind.

Beim Menschen nimmt bei Fluormangel die Zahnkaries zu, wie ausgedehnte Beobachtungen in U.S.A. ergeben haben. Bei 625 Schülern im Alter von 12—14 Jahren war die Häufigkeit der Zahnverderbnis bei 1,9 mg F je Liter Trinkwasser 3 mal kleiner als bei 0,1 mg F je Liter (Dean und Mit. zit. nach V. Demole). In einer andern Enquete mit 725 Schülern hatten Zahnverderbnis 7,3% bei 0,05—0,3 mg F im Liter Trinkwasser, 4,16% bei 0,5—0,9 mg F und 2,9% bei 1—1,4 mg F. Nach Th. v. Fellenberg sind 80% der Trinkwasser der Schweiz fluorarm ($< 0,1$ mg/Liter), daher Fluormangel des Bodens, der Pflanzen, der Bevölkerung und wohl auch der Tiere. Der F-Gehalt der Zähne in kariesreichen Gebieten der Schweiz beträgt 4—9 mg%, in den F-reichsten Gebieten 50—80 mg% (Schmid, v. Fellenberg). Man beobachtete Häufigkeit der Zahnkaries, wo das Trinkwasser $< 0,1$ mg/Liter enthält, dagegen Seltenheit der Zahnverderbnis, wo sein Gehalt 0,5—1 mg/Liter F und mehr beträgt, z. B. in gewissen begrenzten Distrikten (Kaisten, Densbüren, Poschiavo, Scuol, Stabio) mit relativem Fluorreichtum (0,5—1 mg oder gar 1—2 mg/Liter).

Auch bei Versuchstieren (Nagern) hat man durch F-Mangel Zahnverderbnis erzeugen können.

Neuere ausgedehnte Untersuchungen an Kindern (Bericht der Fluorkommission der Schweiz. Akademie der med. Wissenschaften, (Demole, v. Fellenberg, Held und Schmid) bestätigen den Zusammenhang zwischen Fluorarmut des Trinkwassers und Zahnkaries. In Gegenden mit Fluorreichtum von Boden und Trinkwasser ist der Fluorgehalt der Zähne hoch und die Karies selten (Chippis, Sembrancher), wogegen Fluorarmut von Boden und Trinkwasser mit fluorarmen Zähnen und größerer Karieshäufigkeit einhergeht (Sierre, Le Chable). Hoher Fluorgehalt des Trinkwassers erhöht weder die Kropfhäufigkeit noch beeinträchtigt er die kropfverhütende Wirkung der Jodverabreichung (Demole).

Nach diesen Befunden können die Erfolge der Kariesprophylaxe durch Fluor nicht überraschen (Leimgruber, Tschäppät, amerikanische Untersucher, in Deutschland Drum).

Man darf wohl annehmen, daß die Armut von Wasser, Boden und Pflanzen in gewissen Gebieten der Schweiz, wie beim Menschen, auch bei dieser

oder jener Haustierart sich als pathogener Faktor bei der Entwicklung der Knochen und Zähne und vielleicht noch in andern Organsystemen oder im Stoffwechsel erweisen wird.

Zusammenfassung

In verschiedenen Ländern aller Erdteile sind Krankheiten der Pflanzenfresser bekannt geworden, welche auf Mangel an gewissen Spurenelementen (Mn, Co, Cu, Zn, F) im Boden und in den Pflanzen zurückzuführen sind. Die Krankheitserscheinungen — je nach dem in insuffizienter Menge vorkommenden Element etwas verschieden — sind zur Hauptsache: Lecksucht und Allotriophagie, Anomalien des Wachstums, der Entwicklung der Knochen und Zähne, der Fortpflanzung, der Blutbildung, der Funktionen des Nervensystems und des Bewegungsapparates, Abmagerung, Leistungsverminderung, eventuell Exitus. In der Schweiz sind bis jetzt ziemlich wenig auf Mangel an Spurenelementen hindeutende Störungen bei Haustieren beobachtet. Es ist aber wohl möglich, daß genauere Untersuchungen mehr solcher Mangelkrankheiten nachweisen werden.

Résumé

On a relevé dans différents pays du monde entier la présence de maladies affectant les herbivores et dues à une carence d'oligométaux (Mn, Co, Cu, Zn, F) dans le sol et dans les plantes. Les symptômes — légèrement variables selon l'élément déficient en cause — sont les suivants: allotriophagie, pica, anomalies de la croissance, du développement des os et des dents, de la reproduction, de l'hématopoïèse, des fonctions du système nerveux et de l'appareil locomoteur, amaigrissement, diminution des capacités fonctionnelles, éventuellement exitus. Jusqu'à présent, on a peu constaté en Suisse de troubles précis, chez les animaux domestiques, dus à une carence oligométrallique. Il est toutefois possible que des recherches plus approfondies permettent de dépister davantage de maladies dues à ce genre de carence.

Riassunto

In diversi paesi di tutte le parti del mondo, negli erbivori sono state rese note delle malattie che dipendono dalla mancanza di determinati elementi in tracce (Mn, Co, Cu, Zn, F) nel terreno e nelle piante. I sintomi — un po' differenti secondo l'elemento presente in quantità insufficiente — sono soprattutto: malattia del leccare e allotrofagia, anomalie della crescita, dello sviluppo osseo, di quello dentario; anomalie della riproduzione, della formazione del sangue, delle funzioni del sistema nervoso e dell'apparato locomotorio; dimagrimento diminuzione della produttività, ed eventualmente morte. Finora nella Svizzera i disturbi degli animali domestici che derivano dalla carenza di elementi in tracce sono stati osservati in forma sporadica. E però possibile che delle indagini più esatte dimostrino la presenza di un numero maggiore di tali malattie da carenza.

Summary

In various countries of all continents diseases in herbivores have been described due to an insufficient content of certain trace elements (Mn, Co, Cu, Zn, F) in the soil. The main symptoms — somewhat different according to the element lacking — are

the following: Pica and allotriophagia, anomalies of growth, of the development of bones and teeth, of reproduction and blood regeneration, of the nervous and muscular functions, emaciation, decrease of productions (milk, work), eventually death. Only scarce observations in Switzerland in this direction are known. But further research is wanted.

Schrifttum

Archibald, J. G., J. Dairy Sci. 30, 293, 1947. — Bendixen, H. C., D. T. W. 57. Jg. 285, 1950. — Bennetts, H. W. und Mit. A. B. Beck, F. E. Chapman, J. T. Evans, H. T. Hall, R. Harley, Austral. Vet. J. 13, 138, 1939; 15, 152, 1939; 17, 85, 1941; 18, 50, 1942. — Bowstead, J. E. und J. P. Sackville, Canad. J. Res. 17, Sect. D, 15, 1939. — Comar, C. L., G. K. Davis, R. F. Taylor, C. F. Huffman und R. E. J. Ely, J. Nutrition, 32, 61, 1946. — Comar, C. L. und G. K. Davis, Arch. Biochemistry, 12, 257, 1947. — Caskey, C. D., W. D. Gallup und L. C. Norris, J. Nutrit. 17, 407, 1939. — Carner, H. H. und A. M. Smith, Bichem. J. 32, 1800, 1938. — Demole, V., Zyma-Journal Juli 1950. — Demole, V., Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 7, 430, 1951. — Demole, V., Th. von Fellenberg, A. J. Held und H. Schmid, Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 7, 440, 1951. — v. Fellenberg, Th., Travaux Chimie aliment. et d'hygiène, 39, 124, 1948, Service fédéral d'hygiène publ. 1949. — Filmer, J. F. und Mit., Austral. Vet. J. 9, 1933; 10, 1934; 11, 1935; 13, 1937. — Gallup, W. B. und L. C. Norris, Poultry Sci. 18, 76, 83, 1939. — Gordonoff, T. und W. Minder, Helv. Physiol. Pharm. Acta. — Hoffman, C. F., J. Am. Vet. Med. Assoc. 99, 215, 1941. — Johnson, S. R., J. Animal Sci. 2, 14, 1943. — Killham, B. J., J. Am. Vet. Med. Assoc. 99, 279, 1941. — Krupski, A., F. Almasy, F. de Quervain und G. von Ins, Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. 7, 146, 1951. — Krzywaneck, F. W. und J. Brügge-mann, Biedermanns Zentralbl. B 14, 1, 29, 1942. — Leuthardt, F., Erg. Physiol. 44, 588, 1941. — Monier, G. W., Williams, Trace Elements in Food, London 1949. — Mussill, J., Wien. tier. Monatsschr. 28, Jg. 136, 1941. — Nicolaisen, W., Mitteilg. Landwirtsch. 53, 339, 1938. — Norris, L. C., J. Amer. Vet. Med. Assoc. 98, 200, 1941. — Patterson, J. B. E., Nature, 140, 363, 1937. — Quin, A. H., J. Am. Vet. med. Assoc. 94, 621, 1939. — Schermer, Forschungsdienst 8, 515, 1939. — Schulz, A. Arch. f. Tierernährg. 1, 329, 1951. — Schulz, K. C. A., P. K. van der Merve, P. J. J. van Rensburg und J. S. Swart, Onderstepoort J. Vet. Research. 25, 35, 1951. — Sjol- lema, B., Bioch. Zschr. 267, 151, 1933; 295, 372, 1938. — Stewart, J., Scott. J. Agri- cult. 26, 1, 1946. — Svanberg, O. und M. Stenberg, Svensk. Vet. Tidskr. 48, 103, 1943. — Du Toit, P. J., D. B. Smuts und A. J. Malan, Onderstepoort J. Vet. Sci. 8, 359, 1937. — Tschäppät, K., Rev. mens. Suisse d'Odontol. 58, 961, 1948. — Vallée, B. L. und M. D. Altschule, Physiol. Rev. 29, 370, 1949. — Zucker, Th. F. und L. M. Zucker, Vitamins and Hormones 8, 1, 1950.

Diskussionsbeitrag

Das Verhalten der Nährstoffe, besonders der Spurenelemente im Boden. Auslaugung usw.

Von H. Deuel, E.T.H.

Der Gehalt des Bodens an Spurenelementen *variiert enorm*, in einem weiteren Ver-
hältnis als 1 zu 1000. Die Variation ist größer als bei den Hauptnährstoffen.

Zum Verständnis der Nährstoffverteilung in verschiedenen Böden ist Kenntnis des
Muttergesteins notwendig. In diesen Mineralien liegen die Nährstoffe wie P und K und
auch die Spurenelemente in *fixierter, für die Pflanze nicht aufnehmbarer* Form vor,
erst ist *Gesteinsverwitterung* notwendig.