

Effekte von Antioxidantien bei landwirtschaftlichen Nutztieren

Dr. Stephan Gramzow (Cuxhaven)

Einleitung

Die Wirkungen von Antioxidantien sind vielschichtig. In der Vergangenheit beschränkte sich die Prüfung antioxidativer Eigenschaften auf die Beurteilung der Lagerstabilität von Fetten und fetthaltigen Futtermitteln. Vor dem Hintergrund des zunehmenden Gesundheits- und Ernährungsbewusstseins der Verbraucher kommt den Antioxidantien heute im Hinblick auf die Qualität tierischer Veredelungsprodukte eine gesteigerte Bedeutung zu, was durch neuere Untersuchungen zur Wirkung antioxidativer Aktivitäten im lebenden Organismus belegt werden kann.

Der gesunde Organismus ist bestrebt, ein Gleichgewicht zwischen oxidativen und antioxidativen Prozessen einzustellen. Eine Zunahme der oxidativen Prozesse resultiert in dem so genannten oxidativen Stress. Bei einem Mangel an antioxidativ wirkenden Substanzen kann dieser langfristig zu Gewebeschädigungen und zu einem höheren Infektionsrisiko infolge der Beeinflussung des Immunstatus führen. Daraus resultierend können erhöhte Tierverluste in der Broilermast z. B. durch Pulmonare Hochdruck Syndrom (Aszites) und degenerative Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Sudden Death Syndrom) auftreten. Des weiteren zeigen Untersuchungen bei Rindern die Bedeutung antioxidativ wirkender Substanzen im peripartalen Zeitraum und belegen letztlich die Bedeutung von Antioxidantien zum Zeitpunkt physiologischer Leistungsspitzen.

Die folgenden Ausführungen sollen die Grundlagen antioxidativer Prozesse im Organismus verdeutlichen und die sich daraus ergebenden Effekte antioxidativ wirkender Substanzen bei landwirtschaftlichen Nutztieren darstellen.

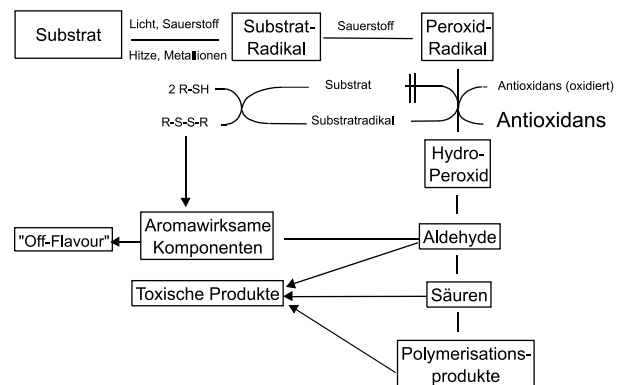
Grundlagen

Zunächst soll definiert werden, was unter Antioxidantien zu verstehen ist. HALLIWELL und Mitarbeiter (1995) bezeichnen jede Substanz als Antioxidans, die im Vergleich zu einem oxidierbaren Substrat in niedriger Konzentration vorhanden ist und die dessen Oxidation signifikant verzögert oder verhindert.

Die von selbst einsetzenden und daher als Autoxidation (Lipidperoxidation) bezeichneten Prozesse sind Radikalkettenreaktionen und werden durch verschiedene Faktoren begünstigt. In vivo ist dies hauptsächlich Sauerstoff. Man geht davon aus, dass bei der Reduzierung von 25 Sauerstoff-Molekülen unter normalen Bedingungen ein freies Radikal produziert wird (McCORD, 1979). Als freie Radikale werden Substanzen bezeichnet, die ein unpaariges Elektron besitzen. In Anbetracht der Tatsache, dass der Sauerstoff-Verbrauch unter physischen Belastungen sowie in Stresssituationen um das 10 bis 15fache und der Sauerstoff-Flux um das 100fache steigen kann (SEN, 1995), ist leicht verständlich, dass die Produktion freier Radikale ebenso ansteigt. Aber auch Metallionen wie Kupfer und Eisen fördern die Produktion von freien Radikalen durch ihre katalytische Wirkung. Aus einem autoxidierbaren Fettsäuremolekül entsteht ein reaktives Substrat-Radikal, das sich mit Sauerstoff zu einem Peroxid-Radikal verbindet. Letzteres greift ein neues, intaktes Substrat unter Bildung eines weiteren Substrat-Radikals an. Aus den

Peroxid-Radikalen entstehen dabei Hydroperoxide, die sich im weiteren Verlauf zersetzen, z. B. in Aldehyde und Ketone. Dabei werden ebenfalls neue Substrat-Radikale freigesetzt. Dies führt zu einer Kettenreaktion. Antioxidativ wirksame Stoffe greifen in die Kettenreaktion ein. Sie fangen die reaktiven Substrat- und Peroxidradikale ab, bevor sie mit Sauerstoff bzw. Substrat reagieren können. Aus den Antioxidanten selbst entstehen Spaltprodukte, die deutlich stabiler und damit reaktionsträger sind als beispielsweise Substrat-Radikale. Infolge dessen wird die Kettenreaktion abgebrochen und der Prozess damit nicht weitergeführt. Abbildung 1 veranschaulicht den geschilderten Zusammenhang.

Abbildung 1: Schematischer Ablauf der Oxidationsvorgänge (nach EDER, 2001)



Eines der wichtigsten im Organismus vorkommenden Antioxidantien ist Vitamin E. Der Organismus ist nicht in der Lage Vitamin E selbst zu synthetisieren, die Versorgung mit Vitamin E muss also über die Nahrung erfolgen. Der Bedarf hängt jedoch von verschiedenen Faktoren ab, wie beispielsweise von

- dem Selenstatus des Organismus,
- dem Fettsäurenmuster,
- der Konzentration an Metallionen wie Kupfer und Eisen,
- der Menge an schwefelhaltigen Aminosäuren,
- der Retinolkonzentration.

Je nach Rationsgestaltung können die aufgenommenen Mengen stark schwanken. Das in den Rationsbestandteilen (Getreide, Grünfutter, natürliche Fette und Öle) natürlich vorkommende Vitamin E (einem Gemisch aus α -, β -, γ - und δ -Tocopherolen) reicht oft nicht aus den Bedarf zu decken (Tab. 1). Darüber hinaus erhöht sich der Bedarf an Vitamin E in Abhängigkeit von der Menge und Art der zugesetzten ungesättigten Fettsäuren (Tab. 2).

Außerdem werden die aus natürlichen Quellen stammenden freien Tocopherole bei der Herstellung, Lagerung und

Tabelle 1: Vitamin E-Gehalte von Futtermitteln (JEROCH, 1993)

Futtermittel	Gehalt (I.E./kg)
Weizen	15
Hafer	12
Gerste	10
Mais	30
Sojaextraktionsschrot	2
Ackerbohne	30
Erbsen	60
Sojaöl	210
Rapsöl	225

Tabelle 2: Steigerung des Vitamin E-Bedarfes durch ungesättigte Fettsäuren (MUGGLI, 1994)

Doppelbindungen	Fettsäure		Vitamin E-Bedarf (I.E.)*
1	Ölsäure	18:1	0,13
2	Linolsäure	18:2	0,90
3	Linolensäure	18:3	1,35
4	Arachidonsäure	20:4	1,80
5	Eicosapentaensäure	20:5	2,25
6	Docosahexaensäure	22:6	2,70

* Zunahme des Vitamin E-Bedarfes bei Aufnahme von 1 g Fettsäure

im Verdauungstrakt in hohem Maße oxidativ zerstört. Um dennoch eine ausreichende Versorgung mit Vitamin E zu gewährleisten, muss dieses Vitamin zusätzlich verabreicht und vor allem entsprechend geschützt werden, wobei die biologisch aktivste Form, das α -Tocopherol, als Acetat-Ester eingesetzt wird.

Die Vorgänge, die aufgrund der antioxidativen Tocopherol-Wirksamkeit im Körper zu einem erhöhten Vitamin E Verbrauch führen, beruhen auf der oxidativen Gewinnung von Energie in den Zellen, d. h. der Umsetzung von Nährstoffen mit Sauerstoff. Bei den meisten an der Energiegewinnung beteiligten Sauerstoffspezies handelt es sich um Radikale oder Peroxide, so genannte Prooxidantien. Radikale und Peroxide stellen keine toxischen Stoffe an sich dar, doch ist ihr Vorhandensein auch mit Gefahren verbunden.

Die extrem kurzen Halbwertszeiten der in Tabelle 3 aufgeführten Sauerstoffradikale zeigen wie aggressiv diese Sauerstoffspezies sind.

Tabelle 3: Reaktive Sauerstoffspezies und Ihre Halbwertszeiten in Sekunden (nach PRYOR, 1986)

1O_2	Singulett Sauerstoff	10^{-6} s
H_2O_2	Wasserstoffperoxid	Stabil
HO^*	Hydroxylradikal	10^{-9} s
RO^*	Alkoxyradikal	10^{-6} s
ROO^*	Peroxyradikal	7 s
$ROOH$	Organisches Hydroperoxid	stabil

Dem Organismus fällt in diesem Zusammenhang die Aufgabe zu, die Radikalbilanz im Gleichgewicht zu halten. Diese Funktion ist von größter Bedeutung, da überschüssige prooxidative Substanzen Nähr- und Wirkstoffe wie beispielsweise

- Fette
- Vitamine
- Farbstoffe
- Aminosäuren
- Kohlenhydrate

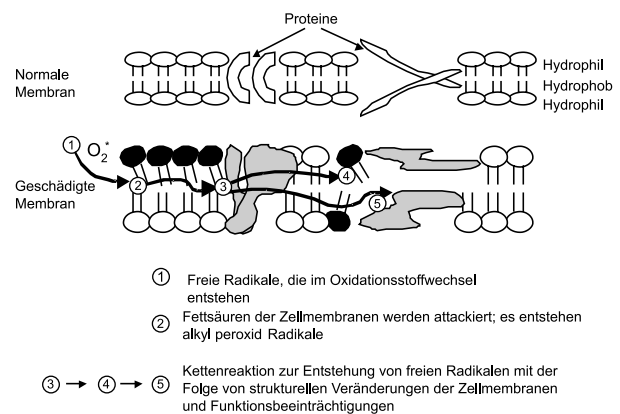
zerstören. Andererseits werden an Zellverbänden und Gewebestrukturen beteiligte Substanzen wie

- organische Säuren
- Ribonukleide
- Proteine
- Phospholipide

angegriffen. Als Folge des Abbaus dieser Stoffe können biologische Grundmuster, die für den Organismus lebensnotwendige Funktionen ausüben, verändert werden. Betroffen von den im Körper ablaufenden Oxidationsprozessen sind nicht nur der Eiweiß- und Energiestoffwechsel sowie die Reaktivität des Immunsystems, sondern vor allem die Funktionen der Zell- und Mitochondrienmembranen. Eine Schädigung dieser Membranen kann im Weiteren zu genetischen Veränderungen durch die Beeinträchtigung der Zelldifferenzierung und bei der Weitergabe von Erbinformationen führen. Als Folge davon können weitreichende Schäden des gesamten Organismus und dessen Fortpflanzungsmöglichkeiten auftreten.

Abbildung 2 soll verdeutlichen, zu welchen strukturellen und folglich auch funktionalen Veränderungen es in den Zellmembranen durch die Lipidperoxidation kommt.

Abbildung 2: Lipidperoxidation in der Zellmembran durch freie Radikale



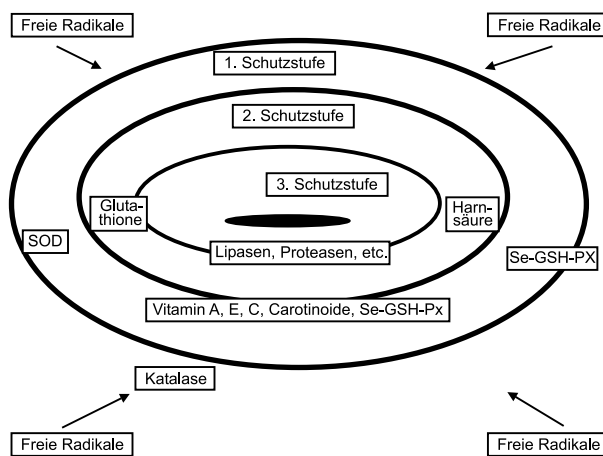
Um sich gegen die zellschädigenden Reaktionen der durch oxidativen Stress gebildeten Peroxide und Radikale zu schützen, verfügt jeder höhere Organismus über ein antioxidatives Abwehrsystem. Diese Abwehr kann in zwei an unterschiedlichen „Punkten“ eingreifende Mechanismen eingeteilt werden (Tab. 4).

Tabelle 4: Antioxidative Mechanismen in biologischen Systemen (nach SIES, 1985)

Nicht-enzymatisch:	Vitamin E Vitamin C β-Carotin Glutathion Flavine Organische Säuren Plasmaproteine Technische Antioxidantien
Enzymatisch:	Superoxiddismutasen (CuZn-, Mn-Enzyme) GSH-Peroxidasen (selenhaltig, selenfrei, GSH-Transferasen) Katalase Hilfsenzym (NADPH-Quinon Oxidoreduktase) Konjugierende Enzyme (UDP-Glucoronyl-Transferase)

Abbildung 3 lässt drei Stufen des antioxidativen Schutzes von Zellen erkennen und verdeutlicht das Zusammenwirken dieser Mechanismen.

Abbildung 3: Stufen des antioxidativen Schutzes in der Zelle (nach SURAI, 2000)



Es gibt drei hauptsächliche Schutzstufen in der Zelle. Die erste Stufe basiert auf antioxidativ wirkenden Enzymen wie die Superoxid-Dismutase (SOD) in Verbindung mit der selenhaltigen Glutathion-Peroxidase (Se-GSH-Px) und einer Katalase. Diese Schutzstufe soll der ersten Anflutung von freien Radikalen entgegenwirken. Die zweite Stufe besteht in der Verhinderung und Unterbrechung der Kettenreaktion in der Lipidperoxidation durch z. B. Vitamin E. Die zentrale Rolle von Vitamin E als Antioxidans ergibt sich aus seinem Wirkungsort im Körper. Als ein Bestandteil der Zellmembranen regeneriert es die durch Radikale angegriffenen ungesättigten Fettsäuren der in den Membranen befindlichen Phospholipide. Bei einer Unterversorgung mit Vitamin E steht dieses also für derartige „Reparaturzwecke“ nicht mehr zur Verfügung. Infolge dessen kommt es zu irreparablen Schäden in den Zellmembranen, deren optimale Funktion für den Nährstofftransport unerlässlich ist. Auch nach der Schlachtung bleibt die antioxidative Wirkung von Vitamin E bestehen. Es schützt

den Schlachtkörper - wie auch daraus gewonnene Produkte - durch Abfangen von Prooxidantien vor Ranzigkeit. Die Schutzwirkung nimmt dabei mit zunehmendem Vitamin E-Gehalt in der Zellmembran zu.

Die Reaktion zwischen freien Radikalen und natürlichen Antioxidantien resultiert in der Bildung von Hydroperoxiden. Diese Formationen sind toxisch und müssen aus der Zelle abtransportiert werden. Hierbei leistet Vitamin E einen Teil der notwendigen Schritte, um Radikale zu entschärfen. Daneben hängt dieser Prozess von der Aktivität der selenhaltigen Glutathion-Peroxidase ab. Bei sehr hohen Gehalten an Vitamin E muss das Futter aus diesem Grund u. U. mit Selen supplementiert werden, damit die beiden Stufen des antioxidativen Zellschutzes ihre volle Wirksamkeit erzielen können.

Im Folgenden sollen Beispiele aus neueren Untersuchungen zu in vivo-Wirkungen von Antioxidantien bei verschiedenen Nutztierarten vorgestellt werden.

Das Pulmonale Hochdruck Syndrom (PHS) - auch als Ödemkrankheit oder Aszites-Syndrom bekannt - tritt vorwiegend bei Broilern ab der 3. Lebenswoche und in der Legehennenhaltung als Herdenerkrankung, aber auch als Einzeltierkrankheit auf. Diese Krankheit ist aber auch aus der Junghennenaufzucht und bei Putenküken bekannt. Wirtschaftliche Verluste durch das Aszites-Syndrom werden besonders bei Massenerkrankungen in der Broilermast und in der Legehennenhaltung verursacht. Im Allgemeinen können sich die Verluste im Bereich zwischen 5 bis 50 % bewegen und stellen somit einen bedeutenden wirtschaftlichen Faktor dar.

Die Pathogenese des Aszites-Syndroms wird vorzugsweise auf Schädigungen kapillärer und präkapillärer Gefäße zurückgeführt, die ein Austreten von Blut (Ödematisierung) sowie Organveränderungen an Herz, Lunge und Leber hervorrufen sollen.

BOTTJE und Mitarbeiter (1995) untersuchten in diesem Zusammenhang den Effekt von α-Tocopherol auf die Lipidperoxidation und das Auftreten der Aszites bei wachsenden männlichen Broilern. Eine Kontrollgruppe (K) wurde bei einer normalerweise üblichen Lüftungsrate gehalten. Dagegen wurden die Tiere von drei weiteren Behandlungen bei niedriger Ventilation gehalten, um den Ausbruch des Aszites-Syndroms zu induzieren. Bei den Behandlungen handelte es sich um

- K = Kontrolle (normale Lüfrate)
- NI = Kontrolle (reduzierte Lüfrate)
- PL = Placebo-Gruppe (reduzierte Lüfrate)
- VE = Behandlung mit einem Vitamin E-Implantat, wo über einen Zeitraum zwischen 0 bis 3 Wochen 15 mg α-Tocopherol freigesetzt wurde (reduzierte Lüfrate).

Neben der Erfassung der üblichen Leistungsparameter wurden am Ende der 3. bzw. am Ende der 5. Lebenswoche zusätzlich Gewebe- und Blutproben von erkrankten (PHS+) und nicht erkrankten (PHS-) Tieren untersucht.

In Abbildung 4 ist die Lebendmasseentwicklung dargestellt. Hier zeigt sich ein Einfluss der Lüfrate. In der 1. und 2. Woche waren Tiere, die bei normaler Lüfrate gehalten wurden, geringfügig leichter. Anschließend kam es zu einer Angleichung (3. und 5. Woche), während in der 4. Lebenswoche bei reduzierter Lüfrate eine höhere Lebendmasse zu verzeichnen war.

Abbildung 4: Lebendmasse von Broilern während einer 5-wöchigen Mastperiode bei unterschiedlicher Vitamin E-Versorgung (BOTTJE et al., 1995)

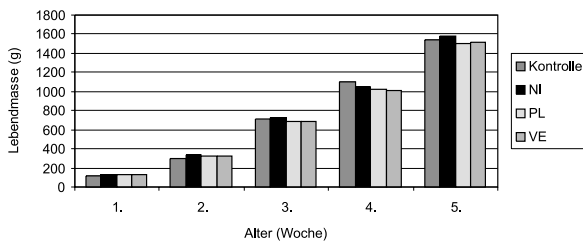
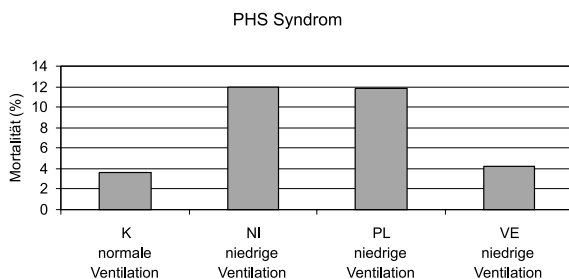


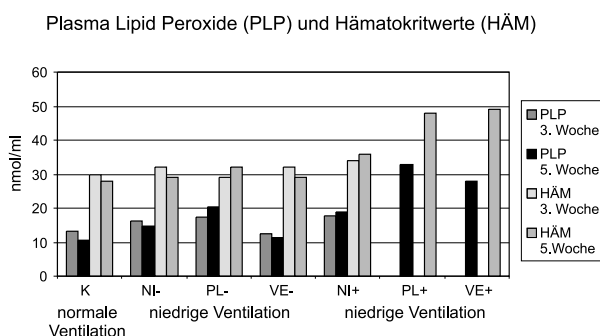
Abbildung 5 zeigt die Mortalität über den Versuchszeitraum. Die kumulative Mortalität (PHS-induzierte) in der Versuchsgruppe mit einem Vitamin E-Implantat (VE) unterscheidet sich nicht von der Kontrollgruppe (K) und war gegenüber den Gruppen NI ($p < 0,05$) und PL ($p = 0,81$) niedriger. Allerdings gab es nach 5 Wochen keine statistisch gesicherten Unterschiede hinsichtlich PHS-Erkrankungen zwischen den Gruppen NI, PL und VE. Im Vergleich zur Kontrollbehandlung kam es in den Versuchsgruppen allerdings häufiger zu Krankheitserscheinungen.

Abbildung 5: Kumulative Mortalität (PHS-induziert) von Broilern bei unterschiedlicher Vitamin E-Versorgung (BOTTJE et al., 1995)



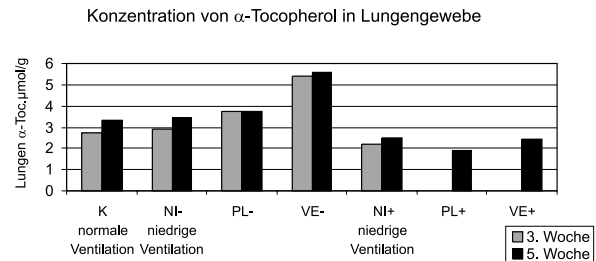
Plasma-Lipid-Peroxide waren bei (PHS+)-Tieren verglichen mit (PHS-)-Tieren der VE-Gruppe und der Kontrolle ebenfalls erhöht. Die Plasma-Lipid-Peroxide waren in den Gruppen PL/PHS+ und VE/PHS+ am höchsten (Abb. 6).

Abbildung 6: Plasma Lipid Peroxide von Broilern bei unterschiedlicher Vitamin E-Versorgung (BOTTJE et al., 1995)



Broiler mit PHS-Erkrankung hatten nach 5 Wochen einen niedrigeren Lungen α -Tocopherolgehalt als die nicht erkrankten Tiere. Es gab aber keine Differenzen zwischen den Tieren der Gruppen NI/PHS+, NI/PHS- und Kontrollgruppe nach 3 Wochen. Der Lungen α -Tocopherolgehalt der Gruppe VE/PHS- war in jedem Alter höher gegenüber den anderen Gruppen mit Ausnahme der PL/PHS- Gruppe (Abb. 7).

Abbildung 7: Konzentration an α -Tocopherol im Lungengewebe von Broilern bei unterschiedlicher Vitamin E-Versorgung (BOTTJE et al., 1995)



Die Ergebnisse der Untersuchungen zeigen, dass ein Vitamin E-Implantat (21 d) die durch PHS induzierte Mortalität effektiv reduzieren kann. Die niedrigere Mortalität könnte ein Ergebnis der verbesserten antioxidativen Kapazität bei gleichzeitiger Absenkung des oxidativen Stresses induziert durch abnehmende Plasma Lipidperoxide sein. Die Autoren weisen darauf hin, dass die Lipidperoxidation über die Degeneration des Herzgewebes eine Rolle bei der Entwicklung des PHS spielt.

BLUM und Mitarbeiter (1992) konnten ebenfalls positive Effekte von Vitamin E-Zulagen auf Mortalität und Immunstatus bei Broilern feststellen (Tab. 5).

Tabelle 5: Vitamin E-Zulage und Vitamin E-Gehalte, Immunstatus und Mortalität bei Broilern (BLUM et al., 1992)

Vitamin E (I.E./kg)	Vitamin E (Fettgewebe, mg/kg)	Mortalität (%)	HI-Antikörper-Titer (log)*
20	47	3,1	0,7
40	50	2,8	0,7
80	74	2,6	0,9
160	93	1,6	1,3

* Zunahme von Tag 7 zu Tag 14

SOTO-SALANOVA und Mitarbeiter (1993) führten Untersuchungen zum Effekt des Gehaltes von Vitamin E im Futter auf den α -Tocopherol-Status bei jungen Puten durch. Die Untersuchungen zeigen u. a., dass die α -Tocopherol-Konzentrationen im Plasma und im Lebergewebe bei jungen Puten innerhalb der ersten 9 Lebenstage nach dem Schlupf deutlich abnehmen. Die Gründe für diese rapide Reduktion sind noch unklar. MECCHI und Mitarbeiter (1956) und MARUSICH und Mitarbeiter (1975) verbinden die geringe Fähigkeit der α -Tocopherol-Akkumulation im Gewebe im frühen Lebensabschnitt mit einer ineffizienten intestinalen Absorption von Vitamin E.

Antioxidantien verringern die Entstehung von Peroxiden im Futter und wirken somit der Bildung von oxidiertem α -Tocopherol entgegen. In den Untersuchungen von SO-TO-SALANOVA und Mitarbeitern (1993) konnte dies tendenziell bestätigt werden. Allerdings waren die Effekte weniger ausgeprägt als erwartet. Es wurden mehrere Versuchsgruppen gebildet, u. a.

- eine Variante mit 12 I.E. DL α -Tocopherol (LE),
- eine Variante mit 12 I.E. plus 500 mg Ethoxyquin/kg (LETQ) und
- eine Variante mit 100 I.E. (HE) DL α Tocopherol.

Der altersbedingte Abfall des α -Tocopherol-Gehaltes im Blut wurde auch bei diesen Untersuchungen sehr deutlich. Lediglich bei der HE-Variante konnte ein Zunahme der Serum α -Tocopherol-Konzentration ab dem 9. Lebensstag verzeichnet werden und somit dieser rapiden Reduktion entgegenwirken. Die Kombination von einem sehr niedrigen Vitamin E-Gehalt mit einem Antioxidans (Ethoxyquin) ergab keine Vorteile. Gründe hierfür könnten in der deutlich niedrigeren Vitamin E-Versorgung gegenüber der HE-Variante liegen. Allerdings sind zum Teil leicht verbesserte Leber- und Serumgehalte an α -Tocopherol festzustellen (Tab. 6).

Tabelle 6: Leber und Serum α -Tocopherol Konzentration von jungen Puten bei unterschiedlichen Vitamin E-Gaben und Zusatz von Ethoxyquin

$\mu\text{g } \alpha\text{-Tocopherol/ g Leber}$					
	1. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	21. Tag
LE	76,75	15,75	1,5	0,31	0,29
LETQ	76,75	21,48	0,91	0,38	0,35
HE	76,75	20,28	2,32	1,7	1,98
$\mu\text{g } \alpha\text{-Tocopherol/ ml Serum}$					
LE	3,03	0,83	0,38	0,22	0,33
LETQ	3,03	0,97	0,40	0,25	0,30
HE	3,03	1,3	1,01	1,06	1,67

Technische Antioxidantien können die antioxidative Wirkung des Vitamin E ersetzen, nicht aber die physiologischen Funktionen. Der **Wirkungsort technischer Antioxidantien in vivo ist der Verdauungstrakt**. Hier entstehen durch die Verdauungsprozesse eine Vielzahl von Radikalen, die durch Antioxidantien entschärft werden müssen.

HARMS und Mitarbeiter (1984) führten zu dieser Problematik einen Versuch bei Legehennen durch. Die Legehennen erhielten ein Antioxidans ausschließlich über das Trinkwasser. Das Antioxidans konnte somit erst im Magen-Darmtrakt wirksam werden. In Tabelle 7 sind die Ergebnisse dieses Versuches dargestellt. Als Parameter wurde die Dotterfarbe der Eier mittels verschiedener Methoden gemessen. Gemessen an der Farbintensität der Dotter ergeben sich signifikant höhere Einlagerungen von Carotinoiden im Ei bei Verabreichung von 2,2 mg Ethoxyquin (ETQ) pro ml Wasser. Bei dieser Behandlung sind somit weniger Carotinoide durch Oxidation zerstört worden. Bedingt durch den Versuchsansatz ist dieser Effekt nicht auf eine Wirkung im Futter zurückzuführen, da das Antioxidans über das Wasser verabreicht wurde. Die Schutzwirkung des über die Tränke verabreichten Antioxidans auf die Carotinoide kann demzufolge erst nach der Nahrungsaufnahme im Verdauungstrakt vor der Resorption erfolgt sein.

Tabelle 7: Farbintensität sowie dominierende Wellenlänge im Eidotter und Futteraufnahme bei Legehennen in Abhängigkeit vom Ethoxyquin Gehalt im Wasser (HARMS et al., 1984)

ETQ im Wasser (mg/ml)	Farbintensität (%)	Wellenlänge (nm)	Futteraufnahme (g/Henne/d)
0	84,38	578,3	98,4
1,2	85,37	578,3	100,4
2,2	86,17	578,4	99,5

Radikale haben eine zunehmende Bedeutung in der Veterinärmedizin. Ein Beispiel hierfür ist die Labmagenverlagerung bei Milchkühen. Mit Erhöhung der Milchleistung ist weltweit eine steigende Erkrankungstendenz festzustellen. Bei einem Leistungsniveau von 6.000 bis 8.000 kg FCM/Jahr haben bis zu 5 % der Milchkühe Probleme mit der Labmagenverlagerung, in einzelnen Betrieben kann diese Quote deutlich höher liegen (FÜRLL et al., 1996).

In diesem Zusammenhang konnte festgestellt werden, dass nach einer Reposition des verlagerten Labmagens anstelle der zu erwartenden Verbesserung eine Verschlechterung des Zustandes der Tiere eintrat. Infolge der erneuten Durchblutung von durch Druck vorübergehend geschädigtem Gewebe (Ischämie) kommt es zu einer verstärkten Radikalbildung und den sogenannten Reperfusionsschäden. Diese Reperfusionsschäden entstehen durch das Wiedereinströmen von Sauerstoff in vorgeschädigtes Gewebe. Die Schädigungen treten in Form von Lipidperoxidation und Membranschädigung sowie Steigerung der Gefäßpermeabilität auf. Als Folgeereaktionen ist mit einer Erhöhung der Konzentration der Entzündungsfaktoren (MÜLLER-PEDDINGHAUS, 1987) zu rechnen.

FÜRLL und Mitarbeiter (1999) untersuchten eine mögliche Verbesserung des antioxidativen Status bei fünf schwarz-bunten Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung. Hierzu erhielten die Tiere entweder 5 g Ascorbinsäure intravenös, bzw. 10 mg Na-Selenit in Kombination mit 1 g α -Tocopherol intramuskulär. Fünf weitere Tiere mit linksseitiger Labmagenverlagerung erhielten keine zusätzlichen Medikamente. Die Ergebnisse belegen die positive Wirkung der Vitamingaben bzw. der Kombination mit Na-Selenit. Behandelte Tiere mit linksseitiger Labmagenverlagerung hatten einen schnelleren Konzentrationsabfall der freien Fettsäuren in den Normalbereich gegenüber den unbehandelten Tieren. Anscheinend verbesserte sich das klinische Bild bei den behandelten Tieren schneller, als bei den Kontrolltieren, was sich in einem Anlaufen der Pansenmotorik bereits 24 Stunden nach Reposition des Labmagens äußerte (Tab. 8).

Tabelle 8: Freie Fettsäuren im Serum bei je 5 SB-Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung vor und nach Reposition des Labmagens (FÜRLL et al., 1999)

	Vor OP	FFS (mmol/l)	
		h nach Reposition	
		1	24
Kontrolle	0,958	1,014	0,698
Vitamin C	1,416	1,482	0,548
Vitamin E	1,386	1,250	0,516

Schlussbemerkung

Negative Auswirkungen oxidativer Prozesse lassen sich durch die Zulage von technischen Antioxidantien deutlich vermindern. Energie- und Nährstoffverluste können so reduziert werden. Auf diese Weise wird die dem tierischen Organismus zur Verfügung stehende Menge an Vitamin E „gespart“, da die im Intestinaltrakt ablaufende Oxidation überwiegend durch technisch hergestellte Antioxidantien unterbrochen wird. Neuere Untersuchungen belegen die positiven Wirkungen hoher Vitamin E-Gehalte auf die Beschaffenheit der Produkte landwirtschaftlicher Nutztiere ebenso wie auf die Mortalität und den Immunstatus.

Für die effektive Nutzung der vielfältigen und wichtigen Funktionen von Vitamin E sollten insbesondere Vitamin E angereicherte Rationen grundsätzlich auch mit einem technisch hergestellten Antioxidans supplementiert werden. Damit wird sicher gestellt, dass die im Futter enthaltenen Tocopherole vor der Passage der Darmschranke nur eingeschränkt als Antioxidans wirken, da diese Funktion von dem vorhandenen technischen Antioxidans übernommen wird. Auf diese Weise steht dem Organismus eine maximale Vitamin-Menge zur Verfügung.

Literatur

- BLUM, J. C., M. FRIGG, F. H. RICARD, M. R. SALICHON, C. TOURAILLE (1992): Effect of dietary vitamin E supplies in broilers. 2nd report: Male and female growth rate, viability, immune response, fat content and meat flavour variations during storage. Arch. Geflügelk. 56, 37-42
- BOTTJE, W., B. ENKVETCHAKUL, R. MOORE (1995): Effect of α -Tocopherol on antioxidants, lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. Poultry Science 74, 1356-1369
- EDER, K. (2001): mündliche Mitteilung
- FÜRLL, M., E. SCHMIDT, L. JÄKEL, M. N. DABBAGH, U. SCHARZER, T. LEIDEL, U. MÜLLER, G. SCHNEIDER (1996): Zum Vorkommen der Dislocatio abomasi in Ostdeutschland. Tierärztl. Umschau 51, 221-215
- FÜRLL, M., M. N. DABBAGH, B. FÜRLL, T. SATTLER, C. SPIELMANN (1999): Ätiologie und Prophylaxe von Reperfusionsschäden. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 106, 389-293
- HALLIWELL, B., R. AESCHBACH, O. I. ARUOMA, J. LÖLIGER (1995): The characterization of antioxidants. Fd Chem. Toxic. Vol. 33, No. 7, 601-617
- HARMS, R. W., R. E. BURESHI, B. L. DAMRON (1984): The in vivo benefit of ethoxyquin for egg yolk pigmentation. Poultry Science 63, 1659-1660
- JEROCH, H., G. FLACHOWSKY, F. WEISSBACH (1993): Futtermittelkunde. Verlag Gustav Fischer, Jena und Stuttgart
- MARUSICH, W. L., E. DERITTER, E. F. OGRINZ, J. KEATING, M. MITROVIC, R. H. BUNNELL (1975): Effect of supplemental vitamin E in control of rancidity in poultry meat. Poultry Science 54, 831-844
- MCCORD, J. M. (1979): Superoxide, superoxide dismutase and oxygen toxicity. Reviews in biochemical toxicology. Vol. 1, 109-124
- MECCHI, E. P., M. F. POOL, G. A. BEHMANB, M. HAMACHI, A. A. KLOSE (1956): The role of tocopherol content in the comparative stability of chicken and turkey fat. Poultry Science 35, 1238-1246
- MUGGLI, R. (1994): Physiological requirements of vitamin E as a function of the amount and type of polyunsaturated fatty acid. World Review of Nutrition and Dietetics 75, 166-8
- MÜLLER-PEDDINGHAUS, R. (1987): Pathophysiologie und Pharmakologie reaktiver Sauerstoffspezies bei der Entzündung. Arzneim.-Forsch./Drug Res. 37 (1), 589-600
- PRYOR, W. A. (1986). Annu. Rev. Physiol. 48, 657
- SEN, C. K. (1995): Oxidants and antioxidants in exercise. J. Appl. Physiol. 79 (3), 675-686
- SIES, H. (1985): Oxidative stress. Academic Press, 18
- SOTO-SALANOVA, M. F., D. L. BARKER, R. C. EWAN, F. JAVIER PIQUER, EMMA G. MALLARINO, P. E. PALO, J. L. SELL (1993): Research Note: Vitamin E status of turkey poults as influenced by different dietary vitamin E sources, a bile salt, and an antioxidant. Poultry Science 72, 1184-1188
- SURAI, P. (2000): Organic selenium and the egg: Lessons from nature. Feed Compounder Nov. 2000, 16-18