



Österreichischer
Bundesverband
für Schafe
und Ziegen



TEIL 4

TIERGESUNDHEIT BEI SCHAF UND ZIEGE

STOFFWECHSEL- ERKRANKUNGEN

IMPRESSUM:

Herausgeber: Österreichischer Bundesverband für Schafe und Ziegen (ÖBSZ), Dresdner Straße 89/B1/18, A-1200 Wien

Aus Gründen der einfacheren Lesbarkeit sind alle Bezeichnungen nur in der männlichen Form angegeben. Selbstverständlich sind aber beide Geschlechter gleichermaßen angesprochen.

Autorinnen: Mag. Gabriele Deinhofer, SLK; Dr. med. vet. Elisabeth Stöger

Redaktion: Österreichischer Bundesverband für Schafe und Ziegen (ÖBSZ)

Layout: DI Daniela Köppl – foto & design, Schiffslände 5, 4810 Gmunden

Grafik Design Ilona Lechner, 8782 Treglwang 123

Werbegrafik Pucher, Bienensteinstraße 13, 8600 Bruck an der Mur

Druck: Universitätsdruckerei Klampfer GmbH, Barbara-Klampfer-Straße 347, 8181 St. Ruprecht an der Raab

Fotonachweis: ÖBSZ, DI Daniela Köppl – foto & design, Mag. Deinhofer

Copyright: Die Unterlagen wurden nach bestem Wissen und Gewissen erarbeitet. Hersteller, Herausgeber und Autorinnen können jedoch für eventuell fehlerhafte Angaben und deren Folgen keine Haftung übernehmen. Die vorliegende Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte vorbehalten. Kein Teil der Unterlage darf in irgendeiner Form ohne Genehmigung des Herausgebers reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Stand: Juli 2026

Inhalt

1. Energiestoffwechselstörungen	4
1.1. Trächtigkeitstoxikose beim Schaf	4
1.1.1. Ursachen von Trächtigkeitstoxikose	4
1.1.2. Symptome der Trächtigkeitstoxikose	4
1.1.3. Maßnahmen bei Trächtigkeitstoxikose	4
1.1.4. Vorbeugung von Trächtigkeitstoxikose	4
1.2. Ketose (Azetonämie) bei der Ziege	5
1.2.1. Symptome der Ketose	5
1.2.2. Maßnahmen bei Ketose	5
1.3. Pansenazidose (Pansenübersäuerung)	6
1.3.1. Ursachen und Entstehung von Pansenazidose	6
1.3.2. Symptome und Verlauf von Pansenazidose	6
1.3.3. Maßnahmen bei Pansenazidose	7
2. Mineralstoffwechselstörungen	7
2.1. Hypokalzämie (Gebärparese, Milchfieber, Kalziummangel)	7
2.1.1. Ursachen und Symptome von Hypokalzämie	8
2.1.2. Maßnahmen bei Hypokalzämie	8
2.2. Kalzinose (Goldhafervergiftung)	8
2.2.1. Symptome bei Goldhafervergiftung	9
2.2.2. Kann die Goldhafervergiftung (Kalzinose) behandelt werden?	9
3. Krankheiten durch Mangel an Spurenelementen	9
3.1. Vitamin E-/Selenmangel (Weißmuskelkrankheit)	9
3.1.1. Funktionen von Vitamin E und Selen im Körper	9
3.1.2. Symptome von Vitamin E-/Selenmangel	10
3.1.3. Diagnose von Vitamin E-/Selenmangel	10
3.1.4. Maßnahmen bei Vitamin E-/Selenmangel	10
3.2. Kupfermangel (swayback)	10
3.2.1. Funktionen von Kupfer im Körper	10
3.2.2. Kupfermenge für kleine Wiederkäuer	11
3.2.3. Symptome von Kupfermangel	11
3.2.4. Diagnose des Kupfermangels	12
3.2.5. Maßnahmen bei Kupfermangel	12
4. Vergiftung mit Spurenelementen	12
4.1. Kupfervergiftung	12
4.1.1. Symptome bei Kupfervergiftung	13
4.1.2. Maßnahmen bei Kupfervergiftung	13
5. Weiterbildung und Kontaktadressen	14

1. Energiestoffwechselstörungen

1.1. Trächtigkeitstoxikose beim Schaf

Die Trächtigkeitstoxikose stellt eine Stoffwechselerkrankung des **hochträchtigen und frisch abgelammten Mutterschafes** dar. Das Krankheitsbild der Trächtigkeitstoxikose (Gestationsketose, Twin lamb disease, Trächtigkeitsketose) kommt in erster Linie bei sehr gut genährten Schafen mit Mehrlingsträchtigkeiten vor. Im Gegensatz zur Ketose bei Rindern und Milchziegen erkranken Schafe nicht erst nach der Geburt, sondern oftmals bereits in der Phase der Hochträchtigkeit bis kurz nach der Geburt. In diesen Fällen besteht demnach nicht nur unmittelbare Gefahr für das Muttertier, sondern auch für die Lämmer.

1.1.1. Ursachen von Trächtigkeitstoxikose

Zur Trächtigkeitstoxikose kommt es immer dann, wenn ein Tier in **sehr kurzer Zeit sehr viel Körperfett abbaut**. Die Verstoffwechslung der langkettigen Fettsäuren erfolgt in der Leber. Nimmt das Tier gleichzeitig zu wenig Energie mit dem Futter auf, bildet sich in Folge Aceton in der Leber, welches neurotoxisch wirkt. Das Tier wird schläfrig und verweigert die Futteraufnahme. Mit fehlender Bewegung baut sich das Aceton im Gehirn auch nur langsam ab.

1.1.2. Symptome der Trächtigkeitstoxikose

Betroffen sind hauptsächlich **Mutterschafe mit mehreren Lämmern am Ende der Tragezeit** (circa ab dem 130. Trächtigkeitstag bis circa 2 Wochen nach der Geburt).

Zu Beginn ist Fressunlust und Teilnahmslosigkeit zu beobachten. Die Tiere wirken schwerfällig und sind in der Reaktionsfähigkeit eingeschränkt. Betroffene Mutterschafe liegen viel und die Pansenaktivität ist verringert bis aufgehoben. Oftmals ist diese Erkrankung mit einer Hypokalzämie (Milchfieber) vergesellschaftet. Bei Verdacht auf eine Trächtigkeitstoxikose kann mittels Messung des **Beta-Hydroxy-Buttersäurewertes im Blut** durch den Tierarzt die Diagnose abgesichert werden.

Nicht entsprechend behandelte **Tiere liegen** in Folge **fest** und verweigern jegliche Futteraufnahme. In diesem Stadium besteht absolute Lebensgefahr für die Lämmer und das Muttertier. Bei der Sektion fällt eine massive Leberverfettung, bei meist gleichzeitiger Mehrlingsträchtigkeit, auf.

1.1.3. Maßnahmen bei Trächtigkeitstoxikose

Im **frühen Stadium** steht die **Aktivierung der Pansenaktivität** im Vordergrund. Das Tier muss wieder zu fressen beginnen und muss sich so viel wie möglich bewegen. Es ist notwendig, dem Tier kurzkettige Kohlenhydrate wie Glukose, Propylenglykol aber auch Getreideschrot zu verabreichen.

Im **fortgeschrittenen Stadium** benötigt das Schaf eine **intensive tierärztliche Behandlung** in Form einer **Leberschutztherapie** mit Glukose- und Calciuminfusionen als Energielieferant, Vitamin B und Glukokortikoiden.

Achtung: Glukokortikoide können eine vorzeitige Geburt auslösen! Dies ist aber bei Tieren im Endstadium der Trächtigkeit eher erwünscht, um das Muttertier zu entlasten.

Tipp: Sobald sich beim Muttertier Milch abmelken lässt, kann die Geburt mit guter Prognose für die Lämmer eingeleitet werden.

1.1.4. Vorbeugung von Trächtigkeitstoxikose

Treten Fälle von Trächtigkeitstoxikose gehäuft auf, ist der Tierbestand in der Regel zu gut genährt.

Merke: Nur Tiere mit Fettreserven können viel Fett in kurzer Zeit abbauen.

Ein weiteres Problem ist der unterschiedliche Nährstoffbedarf von Müttern mit Einlings- und Mehrlingsträchtigkeit in den letzten beiden Monaten vor der Geburt. Abhilfe schafft hier eine sonographische Trächtigkeitsuntersuchung mit Bestimmung der Anzahl der Föten zwischen dem 30. und 60. Trächtigkeitstag. Dazu ist ein zeitlich kontrollierter Bockeingsatz nötig.

Mehrlingsträchtige Tiere neigen zur Trächtigkeits-toxikose!

Ein vorzeitiges Verbringen der hochträchtigen Tiere in Einzelbuchten bis zur Ablammung, ist nicht zu empfehlen, da bei Einzelhaltung die Tiere erfahrungsgemäß zu wenig Bewegung machen und weniger fressen.

1.2. Ketose (Azetonämie) bei der Ziege

Die Ketose bei der Ziege hat **dieselbe Ursache wie die Trächtigkeitstoxikose beim Schaf**. Bei der Ziege tritt die Krankheit **in der Regel erst nach der Geburt** auf – dafür aber im gesamten Ablauf der Laktation. Damit ähnelt sich der Verlauf dieser Krankheit jenem des Rindes.

Die Diagnosestellung erfolgt heutzutage wie beim Schaf – mittels **Messung der Beta-Hydroxy-Buttersäure**.

1.2.1. Symptome der Ketose

Ziegen fallen unmittelbar nach der Geburt vermehrt in eine Stoffwechselentgleisung. Im **Verhältnis zur produzierten Milchmenge fressen die Tiere zu wenig**. Sie mobilisieren Fettreserven, welche in Folge zu einer vermehrten Ketonbildung, mit schädlicher Wirkung für das Nervensystem, führt.

Auffällige Symptome sind:

- rapider Milchabfall
- verminderte bis fehlende Futteraufnahme
- Teilnahmslosigkeit (Apathie)
- selten Krämpfe und Muskelzittern

Bei der Sektion des Tieres fallen Veränderungen, wie eine vergrößerte, an den Kanten abgerundete, hellbraune Leber (Fettleber) auf.

1.2.2. Maßnahmen bei Ketose

Im **frühen Stadium** steht auch hier die **Aktivierung der Pansenaktivität** im Vordergrund. Das Tier muss wieder zu fressen beginnen und muss sich so viel wie möglich bewegen. Es ist notwendig, dass das Tier viele kurzkettige Kohlenhydrate wie Glukose, Propylenglykol aber auch Getreideschrot aufnimmt. Im **fortgeschrittenen Stadium** benötigt die **Ziege intensive tierärztliche Behandlung** in Form einer **Leberschutztherapie** mit Glukose- und Calciumin-

fusionen als Energielieferant, Vitamin B und Glukokortikoiden.

Jeder Wiederkäuer reagiert auf zu rasche Erhöhung der Kraftfuttergaben, mit **Pansenübersäuerung** (Pansenazidose), daher sollte das Futter langsam angepasst werden.



Abb. 1 | Kraftfuttermenge an die Tierleistung anpassen



Abb. 2 | Kraftfuttergaben nur langsam erhöhen

Stoffwechselerkrankungen hängen oft wechselseitig mit anderen Krankheiten zusammen. So können sich Ketosen begünstigend auf die Entstehung von Euterentzündungen auswirken und Euterentzündungen wiederum das Auftreten von Ketosen fördern. Ähnlich verhält es sich bei Moderhinke und Endometritiden.

1. Energiestoffwechselstörungen

In Milchleistungskontrollbetrieben kann man Ketose auch über die **Milchleistungskontrollparameter** erkennen. Es besteht der Verdacht auf Ketose, wenn der Fett-Eiweiß-Quotient deutlich über 1,5 ansteigt.

Achtung: Weist die Milch einen **überdurchschnittlich hohen Fettgehalt** im Vergleich zu einem **relativ niedrigen Eiweißgehalt** auf, dann besteht die Gefahr für Ketose.

1.3. Pansenazidose (Pansenübersäuerung)

Pansenazidose entsteht, wenn im **Verhältnis** zur aufgenommenen Menge an strukturierter **Rohfaser** (Heu/Stroh) **zu viele kohlenhydratreiche Futtermittel** (z. B. Getreide, Brot, Melasseschnitzel, Mais, CCM, Birtrebern, Zuckerrüben, Kartoffeln, Obst etc.) aufgenommen werden.

Schafe und Ziegen haben ein empfindliches Pansenmilieu, das einen konstanten **pH-Wert** im leicht sauren bis neutralen Bereich erfordert. Sinkt der pH-Wert auf Werte **unter 6** ab, so kommt es zur Pansenübersäuerung – der sogenannten Pansenazidose.

1.3.1. Ursachen und Entstehung von Pansenazidose

Kohlenhydratreiche Futtermittel werden im Pansen von den Panseninfusorien und Bakterien als Nahrung aufgenommen. Gelangen jedoch **innerhalb kurzer Zeit zu viele Kohlenhydrate** in den Pansen, können diese nicht mehr vollständig von den Panseninfusorien verwertet werden. Die Bakterien bilden in ihrem Stoffwechsel als Nebenprodukt einerseits zu Beginn noch Fettsäuren, dann Milchsäure. Je mehr Kohlenhydrate vorhanden sind, umso mehr Säure wird gebildet. Hohe **Milchsäurewerte** im Pansen **senken den pH-Wert** und entziehen den Panseninfusorien deren Lebensgrundlage. Panseninfusorien sterben ab und **Milchsäurebakterien und Clostridien** können sich ungehindert **vermehren**. Diese bilden dann noch mehr Milchsäure aus den restlichen Kohlenhydraten. Ein lebensbedrohlicher Teufelskreis beginnt.

Bei Pansen **pH-Werten unter 5,5** spricht man von einer **akuten Pansenazidose** – die Situation ist lebensbedrohlich. Die entzündete Pansenwand wird für Gifte durchlässig und diese können in die Blut-

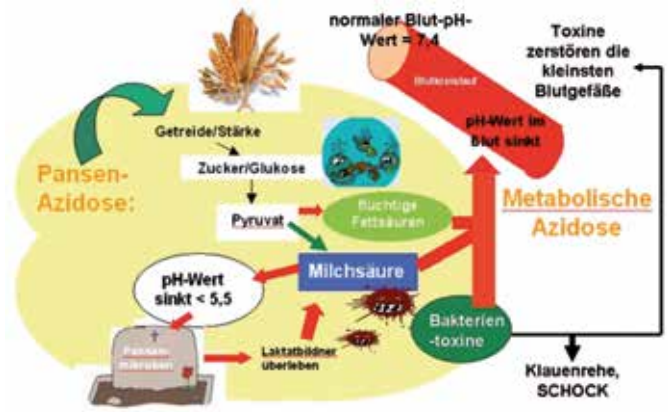


Abb. 3 | Entstehung der Pansenübersäuerung
– schematische Darstellung

bahn einwandern und in Folge auch die Wände der Blutgefäße schädigen, womit der Grundstein für andere Erkrankungen (z. B. Klauenrehe sowie Schäden an Herz, Leber und Nieren) gelegt ist. Oftmals bewirken diese Sekundärerkrankungen ein tödlich endendes Organversagen.

1.3.2. Symptome und Verlauf von Pansenazidose

Die **leichte Form** der Pansenazidose bleibt meist unbemerkt, wobei die Tiere in der Herde folgende Symptome aufweisen:

- sehr enges Fett-Eiweiß-Verhältnis (unter 1)
- zeitweise verringerte Futteraufnahme
- vermehrt auftretende Lahmheiten und Euterentzündungen
- Durchfall

Bei einem **schweren Verlauf** der Pansenazidose treten bei Schafen und Ziegen folgende Merkmale auf:

- Plötzliche Verweigerung jeglicher Futter- oder Wasseraufnahme
- Zittern mit den Flanken
- Zähneknirschen
- vollkommener Pansenstillstand
- Durchfall
- erhöhter Puls bei normaler Körpertemperatur (unter 39,5 Grad)
- D-Lactat im Blut steigt über 0,1 mmol/L, Glukose über 5,2 mmol/L, L-Lactat über 7 mmol/L

Darüber hinaus liegen die Tiere meist wenige Stunden nach Krankheitsbeginn fest und fallen schließlich ins Koma und verenden.

Bei der Sektion von verendeten Tieren kann man gelblich-milchiggrauen Pansensaft erkennen und häufig werden auch Gehirnödeme festgestellt. Bei der Untersuchung des Harns lässt sich Folgendes feststellen: Niedriger Harn-pH-Wert, erhöhter Eiweißgehalt, Glukose im Harn sowie Ketonkörper.

1.3.3. Maßnahmen bei Pansenazidose

Die **leichte Form von Pansenazidose** erholt sich meist alleine schon durch die Regulierung der Kraftfuttermenge. Langfristig müssen die Rationen so geplant werden, dass es zu möglichst kleinen pH-Schwankungen nach der Kraftfutteraufnahme kommt. Dies ist möglich, wenn **möglichst oft am Tag, kleine Portionen von Kraftfutter** gefüttert werden und davor **viel Raufutter** verfüttert wird.

Hochgradige Pansenazidosen, wie sie oft nach unkontrollierter Aufnahme großer Mengen an Kraftfutter oder Brot vorkommen, erfordern eine intensive medizinische Intervention durch den **Tierarzt**. Ziel dieser ist einerseits das Anheben des Pansen pH-Wertes und andererseits der Schutz von Gefäßwänden. Weiters erfolgt mit Hilfe von Infusionen, die Verdünnung der Giftbelastung in der Blutbahn.

Gelingt es, das Leben des Tiers zu retten, ist zum Wiederaufbau einer gesunden Pansenflora die **Verabreichung von Pansensaft** eine der besten Hilfen. Am Markt sind alternativ Pansenstimulanzien von verschiedenen Firmen erhältlich (Pansenstarter, Florazoon, Bykodigest etc.). Weiters braucht das Tier ausreichend frisches Wasser – notfalls mittels Drencher – und reichlich Raufutter. Kraftfuttergaben können nach Normalisierung der Futteraufnahme, in langsam steigender Menge und aufgeteilt auf mehrere Portionen, wieder aufgenommen werden.

Vorbeugemaßnahmen: Futterration immer an Leistung anpassen, Kraftfuttergaben langsam steigern, keine schnellen Futterumstellungen, ausreichende Menge an qualitativ hochwertigem rohfaserreichem Raufutter anbieten – welches auch tatsächlich verzehrt wird

2. Mineralstoffwechselstörungen

Bei Schafen und Ziegen gibt es eine Reihe von Mineralstoffwechselstörungen, die sich negativ auf die Tiere auswirken.

So kann eine zu geringe Aufnahme von Futterkalk und ganzjährige Stallhaltung unter Ausschluss von Sonnenlicht bei Mastlämmern zu **Rachitis** führen. Diese macht sich durch die Verformung der Gelenksachsen an den Beinen sowie an kugeligen Knochenaufreibungen bemerkbar.

Auch der **Magnesiummangel** in der Futterration kann zur sehr selten vorkommenden Weidetetanie führen. Das Krankheitsbild ähnelt dem des Tetanus. Bezeichnend ist aber, dass in der Regel mehrere Tiere gleichzeitig betroffen sind. Magnesiummangel tritt vor allem bei jungem Grasaufwuchs (gehäuft im Herbst) oder nach Anstrengungen (z. B. Almatrieb) auf. In den handelsüblichen Kalziuminfusionslösungen ist üblicherweise auch ausreichend Magnesium enthalten, um damit erkrankte Tiere tierärztlich behandeln zu können.

Ebenso kann es zu **Harnries bei Böcken** in Folge von Fütterungsfehlern kommen. Und zwar dann, wenn zu viel Getreide mit zu wenig Futterkalk aufgenommen wird. Dabei kann es zu Steinbildungen in der Blase kommen, wodurch die Harnröhre oftmals komplett verschlossen wird. Ein Harnabsatz ist nicht mehr möglich und die Tiere verenden an einer zu hohen Harnstoffkonzentration im Blut. Das Calcium-Phosphor-Verhältnis in der Ration sollte nicht unter 2,5 zu 1 liegen. Zusätzlich brauchen Böcke möglichst ständig Zugang zu Viehsalz und Wasser. Durch den dadurch resultierenden vermehrten Harnabsatz kommt es zur besseren Spülung der Harnblase und Harnröhre.

2.1. Hypokalzämie (Gebärparese, Milchfieber, Kalziummangel)

Kalziummangel tritt bei **Schafen üblicherweise vor der Geburt** und bei **Ziegen normalerweise nach der Geburt** auf. Typisch dabei ist, dass die **Tiere festliegen**. Durch zu niedrige Kalziumwerte im Blut **fehlt**

2. Mineralstoffwechselstörungen

das **Kalzium** in der Muskulatur – wo es ein notwendiges Element zur Muskelkontraktion darstellt. Die Tiere wirken schläfrig und versuchen erst gar nicht aufzustehen. Dabei fallen die Tiere in ein Koma, woraus sie bei zu später tierärztlicher Hilfe nicht mehr erwachen.

2.1.1. Ursachen und Symptome von Hypokalzämie

Ursache für den **Kalziummangel** ist einerseits ein vermehrter Kalziumbedarf bei trächtigen Tieren (Kalkeinlagerung in den Knochen der Lämmer, hohe Kalziumgehalte der Milch) und andererseits ist es den Muttertieren nicht so leicht möglich auf den gesteigerten Bedarf zu reagieren. Häufiger kommt es auch bei älteren Tieren zum Festliegen. Jedoch erkranken üblicherweise ausschließlich Einzeltiere. Dabei zeigen betroffene Tiere Anfangs einen **unsicheren Gang, liegen vermehrt** und **fressen weniger**. Schwierigkeiten bereitet ihnen vor allem das Aufstehen. Jedoch wird die Krankheit meist erst im Stadium des Festliegens bemerkt. Typisch ist auch ein apathisches Verhalten. Weitere Merkmale sind die kühle Körperoberfläche der betroffenen Tiere, kühle Klauen, Ohren und Zitzen. Sämtliche Funktionen des Körpers, wo Muskeltätigkeit benötigt wird (z. B. Herz-Kreislauf, Pansenaktivität, Entleerung der Harnblase, Extremitätenmuskulatur, Gebärmutter) werden gesenkt. Nicht behandelte Hypokalzämien führen zu verzögerten Geburten mit oft toten Lämmern.

2.1.2. Maßnahmen bei Hypokalzämie

Liegt das Tier fest und verweigert die Futteraufnahme vollständig, sind **kalziumhaltige Infusionen** durch den Tierarzt erforderlich. Sobald das Tier wieder **Futter aufnimmt**, können orale **Kalziumpräparate** – wie man sie auch aus der Rinderhaltung kennt – angewendet werden. Durch die fehlende Pansenaktivität macht die orale Verabreichung von Kalzium beim appetitlosen Tier keinen Sinn. Zusätzlich sollte bei festliegenden Schafen – die kurz vor der Geburt stehen – die Geburt eingeleitet werden.

Treten in einem **Bestand vermehrt** Hypokalzämien auf, sollte circa 8 Wochen bis 1 Woche vor der Geburt, auf kalziumreiche Mineralstoffmischungen verzichtet werden. Den Mechanismus des Kal-

ziumeinbaus und -abbaus in und aus den Knochen wird von zwei Hormonen gesteuert. Am Ende der Trächtigkeit sprechen diese Hormone nicht mehr so gut an. Wird dann auch noch massiv Mineralfutter eingesetzt, gaukelt man dem Körper vor, dass zu viel Kalzium im Körper ist – der Mechanismus schaltet auf Kalziumeinbau in den Knochen. Dadurch wird der Blutkalziumspiegel noch mehr abgesenkt. Daher sollte **am Ende der Trächtigkeit wenig bis gar kein Mineralfutter** mehr zugesetzt werden, damit der Stoffwechsel auf eine Mobilisation von Kalzium aus den Knochen umschaltet. **Lagen** einzelne Tiere bereits **im Zeitraum um die letzte Geburt** fest, empfiehlt es sich, diesen circa 1 Woche vor dem erwarteten Geburtstermin **Vitamin D** in Form einer Injektion verabreichen zu lassen (Schafe ca. 2 Wochen vor dem erwarteten Geburtstermin).

Vorbeugend sollte den trächtigen Tieren also **gegen Ende der Trächtigkeit wenig bis keine Mineralstoffmischung** gegeben werden und die Tiere sollten ausreichend mit **Vitamin D** versorgt werden → **Zugang zu Sonnenlicht** ermöglichen. Wenn in Beständen das Festliegen ein Bestandsproblem darstellt, dann sollte in jedem Fall eine Blutanalyse durchgeführt werden. Denn die Mineralstoffgehalte im Blut geben Rückschluss auf das Krankheitsgeschehen am Betrieb.

Hinweis: Vitamin D spielt bei der Bildung der Mineralstoffe im Körper eine wichtige Rolle → Zugang zu Sonnenlicht ermöglichen

2.2. Kalzinose (Goldhafervergiftung)

Bei der Kalzinose handelt es sich um eine **chronische Vergiftung** durch Goldhafer. Diese führt zu Verkalkung der Arterienwände, der Lunge und der Nieren sowie der Magenwand. Goldhafer behält auch in **getrockneter Form im Heu** seine **giftige Wirkung**.

Goldhafer enthält Wirkstoffe, welche dem körpereigenen Vitamin D3 in der Wirkung gleichen. Vitamin D3 ist ein wichtiger Mitspieler im Calcium-Phosphor-Haushalt. Eine übermäßige Aufnahme von Goldhafer bewirkt eine vermehrte Einlagerung von Kalzium im Organismus – in den Arterien, den Herzklappen, der Lunge und den Nieren.



Abb. 4 | Goldhafer ist auch als Heu und Silage giftig

2.2.1. Symptome bei Goldhafervergiftung

Die Krankheit **beginnt schleichend**. Werden die Schafe und Ziegen über längere Zeit auf Weiden mit hohem Goldhaferanteil gehalten, zeigen sie anfangs unspezifische Symptome. Sie fressen manchmal schlecht und magern ab. Ziegen haben ein struppigeres Haarkleid als sonst und geben weniger Milch. Manchmal gehen die Tiere etwas vorsichtiger oder steifer als man es von ihnen gewohnt ist. Das Krankheitsgeschehen zieht sich oft über Monate hin.

Im weiteren Verlauf beginnen die Tiere vorsichtig zu Trippeln, der Gang wird klamm und steif und die Ziegen und Schafe zeigen einen aufgekrümmten Rücken. Die Tiere fressen nur mehr schlecht und verweilen oft über längere Zeit auf den Karpalgeelenken. Sie magern immer mehr ab und zeigen im fortgeschrittenen Stadium schließlich Atemnot und Herzrhythmusstörungen (das Herz schlägt ganz schnell). Bei Ziegen kann man durch das Betasten der Rippen und der Beinknochen oft schmerzhaftes Knochenaufreibungen spüren. Schließlich tritt der Tod durch Nieren-, Herzversagen bzw. Abmagerung ein. Weiters kommt es bei Goldhafervergiftungen zu vermehrten Fällen von Hypocalzämie.

2.2.2. Kann die Goldhafervergiftung (Kalzinose) behandelt werden?

Nein. Eine Therapie der Goldhafervergiftung ist nicht möglich. Die einzige Möglichkeit diese Krankheit in den Griff zu bekommen ist, kein Heu, Gras oder Silage von Flächen mit hohem Goldhaferbesatz zu verfüttern.

3. Krankheiten durch Mangel an Spurenelementen

3.1. Vitamin E-/Selenmangel (Weißmuskelkrankheit)

Andere Bezeichnungen für Selenmangel: Nutritive Muskeldystrophie, Selen-Vitamin E-Defizit, enzootische Muskeldystrophie, engl.: Stiff lamb disease, white muscle disease

Da die **Symptome vom Vitamin E-Mangel und Selenmangel annähernd gleich** sind, hat man die beiden Mangelzustände unter einer einheitlichen Krankheitsbezeichnung zusammengefasst, nämlich der Weißmuskelkrankheit oder nutritiven Muskeldystrophie (NMD).

Beim Vitamin E bzw. Selenmangel handelt es sich um eine **Muskelerkrankung bei jungen Lämmern und Kitzen** durch **Degeneration der quergestreiften Muskeln**. Selenmangel kommt aufgrund der **niedrigen Selengehalte in den Böden** nicht nur in Österreich vor, sondern ebenso in gesamt Mitteleuropa. Die Krankheit führt bei Lämmern und Kitzen immer wieder zu Todesfällen oder verminderten Wachstumsleistungen. Frühembryonale Verluste sind möglich.

3.1.1. Funktionen von Vitamin E und Selen im Körper

Selen als Spurenelement und Vitamin E als Radikalfänger sind **wichtige Bausteine für die Erhaltung der Körperfunktionen**. Vitamin E ist für die Stabilisierung der Zellmembranen im Körper mit verantwortlich und bindet freie Radikale, welche die Zellwände von Körperzellen angreifen und zerstören können. Selen ist Baustein für ein Enzym, welches freie Radikale abzapfen vermag. Diese als Radikale bezeichneten Giftstoffe, wirken gewebserstörend auf viele Körperzellen, so auch auf die Muskelzellen.

Fehlt Vitamin E oder Selen, können gewebserstörenden Stoffe nicht ausreichend gebunden werden. Gewebeschäden in den großen Muskelpartien (ähnlich einem Muskelkater) sind die Folge.

3.1.2. Symptome von Vitamin E-/Selenmangel

Das charakteristische Krankheitsbild eines Selen- bzw. Vitamin E-Mangels zeigt sich vor allem bei den **Lämmern** in Form von Bewegungsstörungen, Lebensschwäche und Schmerzen in den Skelettmuskeln. Bei den Muttertieren in verminderten Ab-lammzahlen.

Bei der Erkrankung unterscheidet man eine kongenitale (=angeborene) Form sowie eine Spätform. Bei der kongenitalen Form weisen bereits die Mütter zu geringe E-Selenwerte im Blut auf.

Symptome bei der angeborenen Form:

- Totgeburten
- Geburt lebensschwacher Lämmer
- Lämmer sind nicht in der Lage aufzustehen und sich aufrecht zu halten
- geschwächte Nackenmuskulatur
- verminderter Saugreflex
- Hinterhandschwäche, Verweilen in hundesitzartiger Stellung
- schnellere Atmung
- Herzrhythmusstörungen (unregelmäßiger Herzschlag erkennbar)

Symptome bei der entwicklungsbedingten Form meist ab dem 3. Lebensmonat

- schleichend fortschreitender Verlauf
- häufig sind sehr gut entwickelte Tiere betroffen
- schwankender Gang, torkeln
- unnatürlich langes Liegen, hundesitzartige Haltung
- aufgekrümmter Rücken (Schmerzäußerungen bei Berührung)
- Lämmer fressen bis zum Verenden annähernd normal
- im Lendenbereich schmerzhafte, geschwollene Muskulatur
- Atemnot und schnelle Atmung, wenn Zwerchfell- und Brustmuskeln mitbetroffen sind
- in fortgeschrittenem Stadium: braun verfärbter Harn, Herzrhythmusstörungen
- allgemeiner körperlicher Verfall, Festliegen, Tod

3.1.3. Diagnose von Vitamin E-/Selenmangel

Wenn auch das klinische Erscheinungsbild die Krankheit oftmals vermuten lässt, sichert die **Selenbestimmung im Blut** den Verdacht ab. Differenzialdiagnostisch ist auch an chronische Kupfervergiftung (ältere Tiere), Kupfermangel, Kobaltmangel, Vitamin-B1-Mangel, Rachitis, Gelenksentzündungen, Listeriose (ältere Tiere), Tetanus oder Leber-egelbefall (ältere Tiere) zu denken.

3.1.4. Maßnahmen bei Vitamin E-/Selenmangel

Akut erkrankte Tiere sind mittels E-Seleninjektionen oder oralen E-Selengaben unter zusätzlicher Anwendung von Schmerzmitteln zu behandeln. Grundsätzlich sollten die **E-Selengehalte in den Beständen kontrolliert** und gegebenenfalls mittels entsprechender oraler E-Selengaben in der Form einer entsprechenden Mineralstoffmischung substituiert werden.

Sehr gut bewährt hat sich die prophylaktische, orale Verabreichung eines Vitamin E-Selen-Präparates an alle Lämmer und Kitze am ersten Lebenstag. **0,5 – 1,5 mg Selen bzw. 300 – 450 I.E. Vitamin E (einmalige Gabe!!!)**

3.2. Kupfermangel (swayback)

Kupfermangel kommt bei **Schafen selten, bei Ziegen häufiger** vor. Hohe Zink-, Molybden- und Schwefelgehalte im Futter senken die Kupferaufnahme aus dem Darm. Deshalb kommt **Kupfermangel in ehemaligen Bergbaugebieten**, wo die oben genannten Stoffe oft aus der Tiefe an die Oberfläche gebracht wurden, immer wieder vor.

3.2.1. Funktionen von Kupfer im Körper

Kupfer ist Bestandteil der Myelinscheiden von Nervenbahnen. Leidet das Muttertier unter Kupfermangel, ist die **Ausbildung von Hirn und Rückenmarkscheide** des Lammes oder Kitzes bereits im Mutterleib beeinträchtigt. Die Folge ist eine gestörte Reizweiterleitung, wodurch vor allem das betroffene **Jungtier an den Hinterbeinen gelähmt** erscheint. Dieses Erscheinungsbild tritt sowohl un-

mittelbar nach der Geburt, wie auch erst bei einem Alter von mehreren Wochen auf. Weiters ist Kupfer ein Baustein von wichtigen Enzymen, welche für die Bildung und Ausreifung der roten Blutkörperchen, für den Eisenstoffwechsel sowie für die Reifung der weißen Blutkörperchen zuständig sind. Ausreichende Zufuhr von Kupfer ist daher wichtig, um Abmagerung, Blutarmut und Infektanfälligkeit sowie Gehirnschäden bei den Tieren zu verhindern.

3.2.2. Kupfermenge für kleine Wiederkäuer

Bei **Schafen** sollte die **tägliche Ration 6 mg pro kg Trockensubstanz** der Gesamtration betragen. Die täglich aufgenommene Kupfermenge darf die **obere Grenze von 10 mg/kg TS längerfristig nicht überschreiten**.

Ziegen benötigen täglich **etwa 10 mg Kupfer pro kg Trockensubstanz** gemessen an der Gesamtration. Diese Menge entspricht in etwa dem Bedarf von Rindern. Ziegen benötigen also im Vergleich zum Schaf mehr Kupfer, auch die Kupfertoleranz ist höher. Bei gemeinsamer Haltung von Ziegen mit Schafen ist das zusätzliche Anbringen von **Rinderlecksteinen in größerem Abstand zum Boden** anzuraten.

Größere Kupfermengen finden sich in Pflanzen, die auf Schiefer-, Kalk-, Löss-, Gneis- und Basaltböden wachsen. Es ist zu beachten, dass die Kupfergehalte mit dem Absinken des Rohproteingehaltes der Pflanzen ebenfalls absinken, d. h. je älter das Futter ist, umso weniger Kupfer ist darin enthalten. Reich an Kupfer sind Bierhefe und Extraktionschrote (z. B. von Soja und Sonnenblumen). Sojaextraktionsschrot enthält z. B. durchschnittlich 20 bis 40 mg/kg TS. Geringe Kupfergehalte findet man deshalb auf Moor-, Granit-, Porphy- und Syrenitböden. Rüben bzw. Rübenblattsilagen weisen einen besonders niedrigen Gehalt an Kupfer auf, Getreide ebenfalls.

3.2.3. Symptome von Kupfermangel

Allgemein ist Kupfermangel gekennzeichnet durch eine **Störung der Ausbildung des Gehirns bei den neugeborenen Lämmern und Kitzen**. Bei **älteren**

Tieren kommt es zu eher unspezifischen Reaktionen: Die Tiere verlieren an Gewicht, die Wolle bzw. das Haarkleid wird struppig und spröde, die Tiere zeigen Fruchtbarkeitsstörungen und bei einer Sektion lässt sich eine Knochenmarkschädigung erkennen. Ein chronischer Mangel bleibt oft über lange Zeit unbemerkt. Die sich **entwickelnde Anämie (Blutarmut)** bei den Mutterziegen und Mutter-schafen wird oft übersehen.

Bei neugeborenen Lämmern und Kitzen wirkt sich Kupfermangel besonders schlimm aus. Wenn die Muttertiere während der zweiten Trächtigkeitshälfte unter einem starken Mangel leiden, kann sich das Gehirn nicht richtig entwickeln und bildet nur eine weiße Substanz aus. Das Mark der Gehirnhälften verflüssigt sich – das charakteristische Bild des Kupfermangels entsteht. Auch beim Kupfermangel bemerkt man hauptsächlich zwei Formen – die Frühform und die Spätform.

Symptome bei der Frühform des Kupfermangels:

Der Kupfermangel besteht **bereits beim Muttertier**, wodurch die Lämmer bei der Geburt bereits schwerste Gehirnmissbildungen aufweisen.

Erkennbar sind diese durch:

- Saugschwäche
- schlaaffe Lähmungen der Gliedmaßen bis Festliegen
- Tod nach kurzer Zeit
- bei Sektion: Hirnödeme, Hohlräume im Hirn feststellbar
- gelatineartige Erweichungsherde bis totale Verflüssigung der Hirnhälften

Spätform (Sway back, Enzootische Ataxie):

Der Kupfermangel entsteht bei den **Jungtieren erst nach der Geburt**. Dabei entstehen Schäden am Rückenmark – eine Entmarkung des Rückenmarks folgt. Während den ersten 2 Lebenswochen zeigen die Tiere gutes Wachstum, gute Sauglust und sind generell unauffällig.

Danach bemerkt man erste Symptome:

- zunehmend Schwäche in der Hinterhand
- seitliches Wegbrechen des Hinterteils
- Unsicherheit beim Gehen
- schwanken, einknicken der Hinterhand

Diese Tiere fressen sehr gut und sterben auch nicht, haben jedoch immer wieder Koordinationsstörungen mit Wegbrechen der Hinterhand, wodurch sie in der Herde zurückbleiben.

3.2.4 Diagnose des Kupfermangels

Eine zuverlässige Diagnose ist aus heutiger Sicht nur durch **Bestimmung des Kupferwertes in der Leber** möglich. Hierzu bleibt einerseits die Möglichkeit einer Leberbiopsie und die Untersuchung der Leber eines geschlachteten oder verendeten Tieres (da es sich um eine Folge von fütterungsverursachten Herdenerkrankungen handelt). Die Messung des Blut-Kupfergehaltes ist nicht ausreichend aussagekräftig.

Eine Blut-Plasma Kupfer Konzentration von $< 5 \text{ } \mu\text{mol/L}$ können einen Hinweis auf ein Mangelgeschehen geben. Kupferwerte in der Leber $< 10 \text{ mg/kg}$ (optimal wäre 30 bis 120 mg/kg FS) stellen einen sicheren Kupfermangel dar.

3.2.5. Maßnahmen bei Kupfermangel

Oft macht eine Behandlung bei klinisch erkrankten Tieren wenig Sinn, da bereits irreversible Nervenschädigungen vorliegen. **Wichtig erscheint die Erhöhung der Kupfergaben bei der gesamten restlichen Herde.** Bei klinisch erkrankten Lämmern und Kitzen kann eine einmalige, orale Gabe von 10 bis 20 ml einer 1-prozentigen Kupfersulfatlösung versucht werden. Diese sollte nach vier Wochen wiederholt werden.

Kupfermangel ist nahezu immer ein Bestandsproblem. Um die Ursachen genau herausfinden zu können, ist eine **Untersuchung des Grundfutters auf Kupfer, Molybdän und Schwefelgehalte** möglich (AGES Linz). Bei Werten unter 5 mg/kg Trockensubstanz im Grundfutter sollte kupferhaltiges Kraftfutter (z. B. Sojaextraktionsschrot, Sonnenblumenextraktionsschrot) zugesetzt werden (v. a. bei Ziegen) oder gezielt mit einem kupferhaltigen Mineralfutter (tägliche Aufnahme: 2 g pro 10 kg Körpermasse mit Gehalten von circa 0,5 g pro kg Trockensubstanz) zugefüttert werden. Bei ausgewogener Fütterung der Schafe kommt es nur in seltenen Fällen zu einem Kupfermangel. Hier kann über einen gewissen Zeitraum auf Rinder-Mineralstoffmischungen zurückgegriffen werden.

4. Vergiftung mit Spurenelementen

S

elen und Kupfer sind nicht nur wichtige Spurenelemente, bei Überversorgung wirken diese Mineralstoffe giftig auf den Organismus. Deshalb müssen bei Behandlung von Selenmangel oder Kupfermangel immer die oberen Grenzwerte beachtet werden, damit es zu keiner Vergiftung kommt. Eine der häufigsten Vergiftungen beim Schaf sind Kupfervergiftungen, welche im nachfolgenden Kapitel näher erläutert wird.

4.1. Kupfervergiftung

Wie bereits im vorangegangenen Kapitel beschrieben, sind besonders **Schafe** in Bezug auf die Kupferversorgung **sehr intolerant**. Sie haben einen niedrigeren Bedarf. Das überschüssige Kupfer wird über Monate in der Leber gespeichert, dadurch kann es schneller zu einer Überversorgung kommen.

Zu Kupfervergiftungen in der Schafhaltung kommt es beim Einsatz von Kälber-Milchaustauschern oder Kälber-Kraftfutter bei Lämmern sowie bei der Verwendung von Lecksteinen bzw. Mineralstoffmischungen für Rinder.

Akute Kupfervergiftung

Bei **Lämmern** reicht eine einmalige Gabe von 25 mg/kg Körpergewicht aus, um akute Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Bei ausgewachsenen **Schafen** kommt es ab einer Menge von 120 bis 130 mg/kg Körpergewicht zur akuten Vergiftung. **Erste Symptome** zeigen sich durch vermehrtes Speicheln, vereinzelt können Lämmer erbrechen, kurz danach zeigen die Tiere einen zuerst noch grünlichen, später blutig-rostbraunen Durchfall und Koliken. Die Tiere zeigen rasch eine allgemeine Schwäche und verenden innerhalb von wenigen Stunden.

In der Praxis kommen leider Magnesiuminfusionen und oral verabreichtes Magnesiumoxid oft zu spät.

Chronische Kupfervergiftung

Bei **Schafen** bewirkt bereits eine geringe Überdosierung von Kupfer (mehr als 12 mg Kupfer/kg TS) in der Ration über mehrere Wochen chronische Vergiftungserscheinungen. Oft sind Stress, Krankheit oder rasche Futterumstellung leberbelastend und führen zu vermehrter Zerstörung von Leberzellen. Dadurch gelangt Kupfer vermehrt in den Blutkreislauf und zerstört die roten Blutkörperchen. Bei **Ziegen** führt erst eine tägliche Aufnahme von mehr als 50 mg/kg TS über einen längeren Zeitraum zur chronischen Vergiftung.

Weitere mögliche Ursachen von Kupfervergiftungen:

- Gras, Heu, Silage von Flächen in Weinplantagen
- Gras, Heu, Silage von Flächen mit Schweinegülle-Düngung
- Biertreber aus Kupferkesseln
- Trinkwasser aus Kupferrohren
- fehlerhaft behandelter Kupfermangel
- Klauenbäder mit Kupfersulfat

4.1.1. Symptome bei Kupfervergiftung

Unspezifische Symptome bei chronischer Kupfervergiftung (häufigste Form):

- vor allem ältere Tiere (ab 2 Jahre) weisen brüchiges Fell/Haarkleid auf
- allgemein höhere Infektionsanfälligkeit
- unzufriedenstellende Tageszunahmen bei den Lämmern und Kitzen trotz guter Futteraufnahme
- Fruchtbarkeitsstörungen bei den Muttertieren (vermehrt Einlinge, Aborte, lebensschwache Lämmer/Kitze)

Kupferspezifische Symptome bei chronischer Kupfervergiftung (hämolytische (=blutzerstörende) Phase)

- oft durch Stress hervorgerufen
- 1 bis 3 Monate nach Beginn der Überdosierung
- braun verfärbtes Blutplasma, Zerstörung von Leberzellen und Blutzellen (v. a. rote Blutkörperchen), wodurch ein roter Blutfarbstoff im Blutserum sichtbar wird
- Harn kann braunrot verfärbt sein
- Gelbsucht (Gelbverfärbung der Schleimhäute sichtbar) – Folge der Leberschädigung

- Tiere fressen schlecht, sind apathisch
- gesteigerte Atem- und Herzfrequenz
- bei Blutuntersuchung werden erhöhte Nierenwerte festgestellt
- bei Sektion ist eine kupferfarbene Leber zu sehen
- überlebende Tiere leiden oft an Leberzirrhose, chronischer Abmagerung, eventuell „Sonnenallergie“ (=Photodermatitis)

4.1.2. Maßnahmen bei Kupfervergiftung

Bei Feststellung von Symptomen, die auf eine mögliche akute oder chronische Kupfervergiftung hinweisen, sollten andere Ursachen wie: Durchfall, Leberegelbefall, Kobaltmangel bzw. Vitamin E und Selenmangel ausgeschlossen werden.

Weist das Laborergebnis einer Leberprobe auf Kupfervergiftung hin, sollte man sich auf die **Ursachenforschung** konzentrieren und diese ausschalten. Eine **Behandlung von Kupfervergiftungen bei Schafen und Ziegen im eigentlichen Sinn ist unmöglich**.

Um sich gegen mögliche Mischfehler durch einen Futtermittelhersteller abzusichern, sind **Rückstellproben einzelner Futtermittellieferungen** anzuraten.



5. Weiterbildung und Kontaktadressen

In Österreich gibt es unterschiedliche Anlaufstellen für Fragen zur Schaf- und Ziegenhaltung und es werden von verschiedenen Anbietern Weiterbildungsangebote für Landwirtinnen und Landwirte bereitgestellt. In einem ersten Schritt ist es sinnvoll, mit dem Landesverband des jeweiligen Bundeslandes, in dem der Betrieb beheimatet ist, Kontakt aufzunehmen. Auch der Kontakt mit dem Landesverband, der für die züchterische Betreuung, der am Betrieb gehaltenen Rasse zuständig ist, kann sinnvoll sein.

Beim Österreichischen Bundesverband für Schafe und Ziegen laufen gewissermaßen die Fäden der Landesverbände zusammen und so kann auch hier vielfältig Auskunft gegeben werden. Der Bundesverband sowie die Landesverbände stellen ein breites Bildungsangebot (Kurse, Informationsbrochüren,...) zur Verfügung, das allen Interessierten zur Verfügung steht. Weitere Informationen kann man auch beim Verein Nachhaltige Tierhaltung Österreich, dem Ländlichen Fortbildungsinstitut

Österreich oder Bio Austria einholen. Die Landwirtschaftskammern in den einzelnen Bundesländern sind ebenfalls Ansprechpartner rund um das Thema Schaf und Ziege und bieten oftmals nicht nur Betriebsberatungen, sondern auch die Teilnahme an Arbeitskreisen an.

Als zentrales Forschungsinstitut für Schaf- und Ziegenhaltung in Österreich beschäftigt sich Raumberg-Gumpenstein mit verschiedenen wissenschaftlichen Fragen und Erkenntnissen rund um das Thema Schaf und Ziege. Untenstehend finden Sie eine Auswahl möglicher Anlaufstellen speziell zum Thema Tiergesundheit.

www.oebasz.at
Information zur
Schaf- und Ziegenhaltung



TGÖ – Tiergesundheit Österreich

Dresdner Straße 89/B1/18
1200 Wien
Tel.: 01/334172190
office@tg-oe.at
<https://www.tg-oe.at>

Tiergesundheitsdienst Burgenland

Rusterstraße 135
7000 Eisenstadt
Tel.: 02682/600-2475
post.tgd@bgld.gv.at
<https://www.burgenland.at/themen/agrar/tiergesundheitsdienst-burgenland/>

Tiergesundheitsdienst Niederösterreich

Hypogasse 1
3100 St. Pölten
Tel.: 02782/84109
office@noe-tgd.at
<https://www.noe-tgd.at/>

Tiergesundheitsdienst Oberösterreich

Bahnhofplatz 1
4021 Linz
Tel.: 0732/77 20-142 33
tgd.post@ooe.gv.at
<https://www.ooe-tgd.at>

Tiergesundheitsdienst Steiermark

Friedrichgasse 9
8010 Graz
Tel.: 0316/877-8791
office@stmk-tgd.at
<https://www.stmk-tgd.at>

Gesundheitsdienst für Nutztiere für Kärnten

Kirchengasse 43 / 4.OG
9020 Klagenfurt
Tel.: 050/536-11611
tiergesundheit@ktn.gv.at
<https://www.tiergesundheit.ktn.gv.at>

Tiergesundheitsdienst Salzburg

Bundesstraße 6
5071 Wals-Siezenheim
Tel.: 0662/8042-3620
tgd-s@salzburg.gv.at
<https://www.tgd-salzburg.at>

Tiergesundheitsdienst Tirol

Wilhelm-Greil-Straße 17
6020 Innsbruck
Tel.: 0512/508-7772
tgd@tirol.gv.at
<https://www.t-tgd.at>

Tiergesundheitsdienst Vorarlberg

Landhaus
6901 Bregenz
Tel.: 05574/511-25205
veterinaer@vorarlberg.at

Österreichischer Bundesverband für Schafe und Ziegen

Dresdner Straße 89/B1/18
1200 Wien
Tel.: 01/334 17 21-40
office@oebasz.at
<https://www.oebasz.at>

Nö. Landeszuchtverband für Schafe und Ziegen

Linzerstraße 76
3100 St. Pölten
Tel.: 050/259-46900-46903
Fax: 050/259-46999
schafzucht@lk-noe.at
<https://www.schafundziege.at>

Landesverband für Schafzucht und -haltung OÖ

Auf der Gugl 3
4021 Linz
Tel.: 050/6902-1472
Fax: 050/6902-91472
office@schafe-ooe.at
<https://www.schafe-ooe.at>

Landesverband für Ziegenzucht und -haltung OÖ

Brucknerstraße 39
4910 Ried im Innkreis
Tel.: 050/6902-1448
Fax: 050/6902-91448
office@ziegenland.com
<https://www.ziegenland.com>

Salzburger Landesverband für Schafe und Ziegen

Schwarzstraße 19
5020 Salzburg
Tel.: 050/2595-3590
sz@lk-salzburg.at
<https://www.schafe-ziegen-salzburg.at>

Schaf- und Ziegenzucht Tirol eGen

Brixner Straße 1
6020 Innsbruck
Tel.: 059/292-1861
Fax: 059/292-1869
kompetenzzentrum.sz@lk-tirol.at
<https://www.schafundziege.tirol>

Vorarlberger Schafzuchtverband

Montfortstraße 9/11
6900 Bregenz
Tel.: 05574/400-362
schafzuchtverband@lk-vbg.at
<https://www.schafe-vorarlberg.at>

Vorarlberger Ziegenzuchtverband

Montfortstraße 9/11
6900 Bregenz
Tel.: 05574/400-363
florian.bereuter@lk-vbg.at
<https://www.ziegen-vorarlberg.at>

Schaf- und Ziegenzuchtverband Burgenland

Esterhazystraße 15
7000 Eisenstadt
Tel.: 02682/702-503
Fax: 02682/702-590
schafzuchtverband@lk-bgld.at
<https://www.schafe-ziegen-burgenland.at>

Steirischer Schaf- und Ziegenzuchtverband eGen

Industriepark-West 7
8772 Traboch
Tel.: 03833/20070-34
Fax: 03833/20070-31
schafe-ziegen@lk-stmk.at
<https://www.schafe-stmk-ziegen.at>

**Schaf- und Ziegenzuchtverband Kärnten
reg.Gen.m.b.H.**

Museumgasse 5
9020 Klagenfurt
Tel.: 0463/5850-1531
Fax: 0463/5850-1519
schazi@lk-kaernten.at
<https://www.schafe-ziegen-kärnten.at>

NTÖ – Nachhaltige Tierhaltung Österreich

Dresdner Straße 89/B1/18
1200 Wien
Tel.: 0664/8312437
office@nutztier.at
<https://www.nutztier.at>



**Österreichischer Bundesverband
für Schafe und Ziegen (ÖBSZ)**

Dresdner Straße 89/B1/18, 1200 Wien
Tel.: +43 (0) 1 334172140
office@oebisz.at, www.oebisz.at