

Räumliches Verhalten juveniler Jemenchamäleons in Abhängigkeit unterschiedlicher Futterzusammensetzung und Lichtquelle im Zoo Basel

Schlüsselwörter: *Chamaeleo calytratus*, metabolische Knochenkrankheit, Terraristik, UV-Licht, Vitamin D, Calciummangel, Vitamin A

Aline Borer, Projektarbeit am Institut für Natur-, Landschafts- und Umweltschutz NLU der Universität Basel, betreut von Stefan Hoby, Zoo Basel

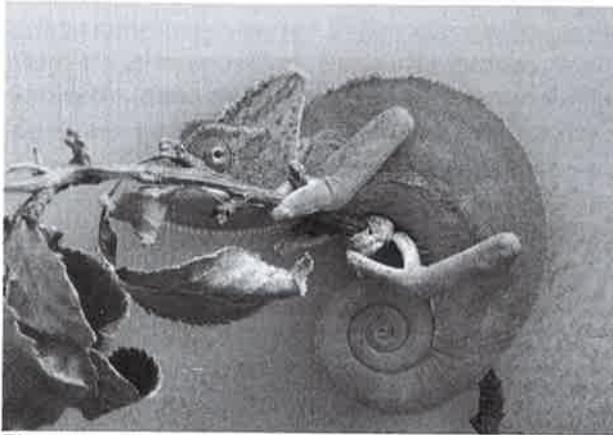


Fig. 1 Junges Jemenchamäleon.

Zusammenfassung

Metabolische Knochenkrankheit ist eine häufige Erkrankung bei Echsen in Menschenobhut. Sie wird durch den Mangel an Vitamin D und Calcium hervorgerufen, der sich negativ auf das Knochenwachstum und die Knochendichte auswirkt. Da Vitamin D in der Haut durch das Einwirken von UV-Strahlung synthetisiert werden kann, wird angenommen, dass sich Chamäleons ohne Vitamin D Zufuhr über die Nahrung vermehrt dem UV-Licht aussetzen, um so den Vitaminmangel auszugleichen. Zwölf Jemenchamäleons weiblichen Geschlechts im Alter von 2.5 Monaten mit einem Durchschnittsgewicht von 8.13 g (SD = 0.87) wurden in sechs verschiedenen Gruppen mit unterschiedlich Vitamin- und Calciumreichem Futter und unter UV-reichem bzw. UV-armem Licht während 13 Stunden in ihrem räumlichen Verhalten beobachtet. Die Tiere ohne Nahrungszusätze hielten sich häufiger am Licht auf als die Tiere mit Calcium und Vitamin A als Futterzusätze. Demgegenüber hielten sich Tiere, denen zusätzlich zum Calcium und Vitamin A auch Vitamin D verfüttert wurde, beinahe so häufig im Licht auf wie die Tiere aus den Gruppen ohne Zusätze. Die Fütterung mit Vitamin D-reichem Futter liesse auf eine geringere Notwendigkeit der Vitamin D-Produktion in der Haut und deshalb auf vermindertes Sonnenbaden schliessen. Der Aufenthalt an Licht dient aber auch zur Wärmeregulation der wechselwarmen Tiere. Individuen mit UV-Lichtbeleuchtung zeigten

verminderte Häufigkeit des Sonnenbadens im Vergleich zu Individuen mit Leuchtstoffröhrenbeleuchtung.

Einleitung

Reptilien entwickeln in Menschenobhut oft abnormal gestaltete Gliedmassen durch gestörtes Knochenwachstum. Dies ist in erster Linie auf die Qualität des Futters, speziell auf den Mangel an Calcium, Vitamin A und Vitamin D zurückzuführen (Mader 2006). Vitamin D ist essentiell für den Körper und ist streng genommen kein Vitamin, da es vom Körper unter UV-Bestrahlung selbst synthetisiert werden kann. Vitamin D ist die Vorstufe von hormonartigen Stoffen, die in den Phosphor- und Calciumhaushalt eingreifen. Im ersten Schritt wird 7-Dehydrocholesterol in der Haut durch UV-Strahlung in Prävitamin D₃ und weiter durch Wärme in Vitamin D₃ umgewandelt. Es wird mit einem Vitamin D-bindenden Protein (DBP) via Blut in die Leber transportiert. Auch mit der Nahrung aufgenommene Vitamine D₃ und D₂ sowie bereits hydroxylierte Verbindungen werden von DBP transportiert. Hauptsächlich in der Leber wird Vitamin D₃ hydroxyliert und bildet 25-Hydroxylcholecalciferol (Calcidiol). Dieser Metabolit kann im Blut nachgewiesen werden und ist der beste Indikator für den Versorgungszustand mit Vitamin D. Durch eine weitere Hydrolyse in der Niere wird Calcidiol zu 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Calcitriol) oder 24,25-Dihydroxycholecalciferol umgewandelt. Calcitriol ist für die meisten Wirkungen von Vitamin D verantwortlich, indem es an einen Rezeptor gebunden die Vitamin D-abhängige Gentranskription induziert. Die wichtigsten Wirkungsorte sind Darm, Niere und Knochen. Im Darm wird die Resorption, in der Niere die Rückresorption von Phosphor und Calcium gefördert. Die Knochen werden durch Mobilisation und Resorption von Calcium und Phosphor an Wachstum und unterschiedliche Beanspruchung angepasst. Vitamin D ist somit in einen gesunden Auf- und Abbau des Knochens, und in optimale Knochenbildung und Knochendichte stark involviert. Bei Tieren mit