



Norsk hjort (*Cervus elaphus atlanticus*) og
Ernæringsbetingede sykdommer

Olav Rosef

Innholdsfortegnelse

Hjorten i Norge	2
Hva er norsk hjort?	3
Hjorteoppdrett i Norge	4
Normale blodverdier	4
Håndtering av hjort	4
Medikamentell immobilisering	5
Håndtering og stressmyopati	6
Ernæringsbetinget myopati	7
Koppermangel	7
Behandling av koppermangel	10
Avmagringsyndrom hos oppdrettshjort	11
Diagnose fra blodverdier	13
Behandling	15
Forebygging	15
Koboltbehov-vit B12	15
Forebygging/behandling	16
Tabeller	16
Tilskuddsfør til hjort	22
Litteratur	23

Hjorten i Norge

Hjort er naturlig tilhørende den norske fauna, og så langt en kjenner til går hjortens historie i Norge i tilbake til steinalderen, ca. 3000 år f. Kr. Utbredelsen av hjort i Norge har gjennom historien variert mye. Både i middelalderen og også i dag hadde/har hjorten en vid utbredelse, mens den til tider (særlig på midten av 1800 tallet) fantes utbredt bare på spredte lokaliteter langs vestlandskysten.

Til forskjell fra hjortestammene ellers i Europa syntes den norske bestanden å ha vært lite utsatt for genetisk blanding med andre bestander. Mens forvaltningen av hjort i store deler av Europa har vært preget av mye flytting/innføring av livdyr til nye områder, har den norske hjorten så langt vært relativt isolert. DNA-analyser har påvist redusert grad av genetisk variasjon i den norske hjorten, noe som støtter opp om at den norske bestanden har vært utsatt for relativt lite genetisk innblanding fra andre bestander. Dette er antydning i tidligere genetiske studier med bruk av allozym tester. En kjenner imidlertid til at det i Norge har forekommet utsetting av hjort fra andre bestander. Bl.a. er det rapportert at bestanden på Otterøya har sin opprinnelse delvis fra hjort innført fra Tyskland. Dette støttes opp av foreløpige genetisk analyser som viser at hjortebestanden på Otterøya er genetisk svært forskjellig fra andre bestander på nordvestlandet.

Tradisjonelt har den norske hjortestammen i hovedsak vært forvaltet som en vill bestand og oppdrettshjortens opprinnelse er fra innfanget villhjort. I Europa forøvrig har det imidlertid i lang tid vært en stor interesse for hjorteoppdrett, og i mange land er dette en stor næring. I disse områdene er det antatt at det har foregått/foregår betydelig blanding mellom villhjort og oppdrettshjort med påfølgende genetisk oppblanding av de naturlige bestandene.

Hva er norsk hjort?

Det mangler data på hva som er genetiske karakteristika for den norske hjorten. Det er i dag etablert metoder hvor en kan lage et genetisk register av norsk hjort og hvor en kan registrere mulig genetisk innblanding fra ulike områder. En metode som har vist seg å være egnet til dette formålet er å etablere populasjonsspesifikke genetiske profiler. Dette gjøres i dag hos flere andre arter ved å analysere for et batteri av genetiske markører som viser betydelig variasjon. Et individs genetiske profil i disse markørene vil være karakteristisk for den bestanden/populasjonen dette individet har sin opprinnelse fra. Potensialet til å kunne gjenkjenne hvilken populasjon enkeltindivider har sin opprinnelse fra, påvirkes først og fremst av grad av genetisk differensiering mellom de aktuelle populasjonene, antall testede genetiske markører, markørvariasjonen og antall testede dyr per populasjon. Genetiske markører som vil bli benyttet for å lage populasjonsspesifikke genetiske profiler hos hjort, er mikrosatellitter, det vil si korte repeterte DNA fragmenter som relativt enkelt lar seg analysere ved hjelp av PCR ("Polymerase Chain Reaction")-teknikk og elektroforese. Det er i dag etablert metoder for å analysere for variasjon på en rekke mikrosatellitter hos hjort, og foreløpige analyser av mikrosatellittvariasjon hos hjort fra ulike regioner i Norge tyder på at hjortebestanden kan være genetisk differensiert. Undersøkelser har bekreftet at den norske hjortestammen har noe redusert grad av genetisk variasjon i forhold til andre bestander i Europa. For å oppnå relativ høy grad av sikkerhet i de populasjonsspesifikke genetiske profilene for ulike hjortestammer i Norge, vil det derfor være nødvendig å ha tilgang til et relativt stort antall genetiske markører som viser variasjon. Genetiske kunnskaper om den norske hjorten er viktig i framtidig avlsarbeid, og ved sykdommer hvor det kan være arvelige disposisjoner.

Oppdrett av kronhjort i Norge

Oppdrett av hjort er en relativt ny næring i Norge og foreløpig av beskjeden omfang, men interessen er voksende. Oppdrett i Norge skal basere seg på underarten *Cervus elaphus atlanticus* som er den norske villhjorten. (Forskrift om hold av vilt i fangenskap, oppdrett av vilt i innhegnet område, og om jakt på oppdrettet vilt). Det er behov for kunnskaper om fôringsrelaterte sykdommer som kan være spesielle for vårt norske klima og/eller den norske hjorten. Det vil derfor være nødvendig å skaffe tilveie mest mulig referanseverdier på blodparametere knyttet opp mot den norske hjorten.

Normale blodverdier hos hjort (referanseverdier)

Mye informasjon på hematologiske og serum kjemiske parametere hos kronhjort (*Cervus elaphus*) er tilgjengelig fra New Zealand og Europa. Den store hjortenæringen på verdensbasis har ført til et stort behov for evaluering av og fastsettelse av normale blodverdier. Ulike former for fengsling av hjort har betydning for målte blodverdier. I Norge er referanseverdier fastlagt hos den norske hjorten etter medikamentell immobilisering. Disse referanseverdiene som er funnet kan sammenlignes med verdier hos syke dyr for å stille riktig diagnose og for å kunne sette inn riktig behandling eller forebygging av sykdom.

Referanseverdier hos *Cervus elaphus atlanticus* er gitt i Tabellene 1, 3, 4 og 5.

Håndtering av hjort

Hjort kan enten håndteres fysisk i ulike fengslingssystemer eller ved medikamentell immobilisering. Det er ulike medisiner i bruk for immobilisering. Medisinene har en ulik giftighet på mennesker.

Blandingen under er velprøvd og bør brukes om en ikke har stor erfaring med andre immobiliseringsmedisiner. En må unngå å immobilisere dyra i varmt vær på grunn av temperaturøkningen som oppstår. Se kapitlet om myopati. Medisinene skrives ut og anvendes av veterinær.

Medikamentell immobilisering av kronhjort

Xylazin (Rompun vet®) 0,5g tørrstoff

Zolazepam og Tiletamin (Zoletil forte vet®) 0,5g tørrstoff

Tørrsoffet løses opp og blandes og det gis ca 250mg Rompun og 250 mg Zoletil til en voksen hjort.

Råd ved kjemisk immobilisering

Ved bruk av Rompun-Zoletil blandingen er det viktig at dyra får ro etter at de er dattet. Unngå å immobilisere dyr om sommeren. Unngå å immobilisere bukker oppunder brunsten. Flere dyr er mistet ved bukkeimmobilisering nær brunsten og om sommeren når det er varmt. Det medfører stor fare dersom dyra ikke blir fullstendig immobilisert og må gis ny dose. Unngå bruk av oppvåkingsmedikament (Antisedan®) dersom dyra skal i transportkasse eller blir oppstallet trangt. Dyra blir ”våkne” i hodet, er halvt i svime, blir svært redde og kan stresse ekstremt. Dersom en immobiliserer i hegn og dyra får være i ro uten å bli forstyrret av oppdretter eller andre, (eller i nødssituasjoner) kan oppvåkingsmedikament benyttes.

Håndtering og stressmyopati

Både ved fysisk håndtering, annet stress og ved kjemisk immobilisering kan myopati (muskulær feilfunksjon) oppstå. Frykt og engstelse med økning av kroppstemperaturen med for høyt adrenalinnivå kan resultere i denne tilstanden hos disponerte dyr. Ved håndtering i ”crusher” og lignende utsettes dyra for stress som kan føre til myopati. Det er viktig at håndteringen foregår så raskt som mulig og at dyra i størst mulig grad vennes til ulike aktiviteter uten at de stresses. Trening av dyra er viktig slik at de blir vant til håndtering. Transport i transportkasser kan for enkelte dyr medføre store stresspåkjenninger. Myopati med dødelig utgang har vært observert flere ganger i forbindelse med transport. Ved håndtering og transport kan det gis antipsykotiske medikamenter for å nedsette dyras stress (avtales med veterinær). Unngå å transportere ett dyr alene. Flere dyr sammen virker beroligende.

I hegn kan tilstanden oppstå om dyra blir skremt og springer på gjerde og henger seg opp i dette en viss tid eller bukker som henger seg fast med geviret. Også tilfeller hvor dyr har blitt skremt, har endt med dødelig utfall. Ukjente mennesker i hegnet, hunder og lignende kan være årsaken. Det er også registrert myopati med dødelig utfall etter stress i forbindelse med at dyret mistet fotfestet på speilblank is i hegnet. Hjorten kom borti gjerdet, fikk panikk, gled igjen og kom ikke på beina på grunn av det glatte underlaget.

Stress gir anaerob metabolisme og utvikling av høyt melkesyrenivå og kramper. De kliniske symptomene er plutselig død innen 24 timer. Mangel på Vitamin E og selen kan gjøre dyra mer følsomme for tilstanden. Dersom dyret overlever kan det få skader på hjertemuskulaturen som ved neste stresspåkjenning kan føre til døden. Andre symptomer på stress er rask pust, stivhet og mangel fra å komme seg etter en kjemisk immobilisering.

Det finnes ingen behandling av myopati. Forebyggende tiltak er derfor viktige. Bli godt kjent med dyra og organiser arbeidet slik at en bruker minst mulig tid på den fysiske håndteringen. Ikke immobiliser eller håndter dyra når det er varmt. Det øker dramatisk risiko for utvikling av myopati.

Ernæringsbetinget myopati

Ved mangel av selen og vitamin E oppstår ernæringsbetinget myopati. Dette kan opptre i en akutt form (ofte sett hos storfe og småfe) hvor en utvikler en sykdom som gjør muskulaturen hvit. Hos drøvtyggere er selen et viktig spormineral som er essensielt for næringsomsetningen, men som er toksisk i større doser. En gir gjerne vitamin E og selen sammen, for mange uspesifikke sykdommer hos dyr i oppdrett kan være forårsaket av mangel av det ene eller begge. Et spesielt problem er høy fysisk aktivitet og rask vekst. Dette er typisk for kalver som leker og vokser raskt. Akutt myopati kan oppstå i slike tilfeller og dyra kan krepere.

Terapi/forebygging

1-10mL Selenevit vet® i.m. (kalv-voksen)

Tilskuddsfôr til hjort (Felleskjøpet) gis forebyggende

Koppermangel

Sjukdommen enzootisk ataxi ble oppdaget tidlig i de nyetablerte farmene på New Zealand i 1970 årene. En mente denne tilstanden skyldtes koppermangel. Seinere er slike tilstander rapportert fra mange land, og nå er også klinisk koppermangel beskrevet fra flere besetning-

er i Norge. Andre tilstander som settes i sammenheng med koppermangel er leddbetennelse, dårlig tilvekst, avmagring og bustet hårlag. Individider av kronhjort og dåhjort med enzootisk ataksi er undersøkt fra Sør-Bayeren hvor en konstaterte at sjukdommen der er sekundær koppermangel forårsaket av et høyt innhold av molybden og et lavt innhold av kopper i fôret. Det blir også hevdet at årsaken til tilstanden skyldes et kompleks av antagonistiske og synergistiske effekter av metaller der foruten kopper og molybden, svovel, sink og kadmium medvirker. Det er utført analyser av kopper hos norsk hjort for å fastlegge referanseverdier i lever og serum (se tabeller). Ved kontroll og funn av lave verdier må en sette inn forebyggende tiltak. Symptomer på enzootisk ataksi er vist på video på Fagkontorets hjemmeside.

Kopperverdiene en fant hos villhjort er generelt høyere enn hos oppdrettshjort. Det er derfor nærliggende å se disse verdiene hos oppdrettshjort i sammenheng med utvikling av symptomer på koppermangel som er observert her i landet, endatil med dødelig utfall. Klassisk koppermangel uttrykt ved enzootisk ataksi er registrert. I tillegg er det sett avmagring og diaré med dødelig utfall hvor koppermangel trolig har vært årsaken. Andre sjukdomstilstander som kan opptre er hovne og ømme ledd. Adekvat koppernivå i lever hos elg er mer enn 20 ppm våt vekt og konsentrasjoner under 5 ppm indikerer alvorlig koppermangel. En antar at kopperbehovet hos hjort og elg ikke er vesentlig forskjellig. Når det likevel er funnet slike lave verdier i oppdrettshjort der symptomer på koppermangel ikke er observert, kan dette skyldes at disse symptomene først og fremst opptre der molybdeninnholdet er høyt. Ved tette villhjort bestander og hard nedbeiting er det mulig at hjorten også i vill tilstand kan utvikle koppermangel.

Hos drøvtyggere er utnyttelsen og tilgjengeligheten av kopper

sterkt influert av samspillet mellom Cu, Mo og S. Dette 3-veissamspillet er innfløkt og er ikke helt klarlagt, men det er godt dokumentert at Mo er en utpreget antagonist til Cu, og at den metabolske effekten av molybden kan forsterkes i nærvær av S, et forhold som trolig skyldes dannelsen av Cu-thiomolybdat som reduserer den biologiske tilgjengeligheten av kopper. Når Cu/Mo- forholdet i fôret ligger under 2-3, er faren for induert koppermangel stor. Når noen dyr reagerer på lave kopperverdier og andre ikke under ellers like forhold, kan dette forklares ut fra det som er funnet for andre dyrearter. Det er markerte genetisk baserte individuelle forskjeller i evnen til å utnytte kopper. Det er dokumentert at økende svovelnivåer reduserer avsetningen av molybden i kroppsvev. I et forsøk med sauer fant en at en økning i fôrets svovelinhold fra 0,1 til 0,3 % senket vevsavsetningen av molybden fra 37 til 4 %. Det er også dokumentert at svovel kan føre til danning av utilgjengelig koppersulfid. Imidlertid er det uklart om nivået i lever reflekterer det en finner i fôret. Forholdet Cu/Mo i lever av villhjort er i norske undersøkelser 65 mot bare 5,8 i oppdrettshjort, men en har ingen holdepunkter for å si om disse store forskjeller innebærer noen biologisk betydning.

Kopperinnholdet i serum viser mindre forskjeller mellom villhjort og oppdrettshjort enn det en ser i lever, men verdiene er høyest i villhjort. I serum er verdier under 8 μmol per liter kritisk og er en indikasjon på kopperbrist. Det er registrert kritisk lave verdier hos norsk oppdrettshjort både i serum og lever. Kadmium er også antagonist til kopper, men konsentrasjonene er så lave hos oppdrettshjorten at de neppe kan ha hatt noen signifikant betydning for opptak og metabolisme av kopper.

Det er avdekket til dels svært lave kopperkonsentrasjoner hos oppdrettshjort i Norge, og siden det er observert kliniske tilstander som

kan relateres til koppermangel, må en sette inn tiltak. Medikamentell behandling er mest nærliggende. Forebyggende behandling med kopperoksidtabletter to til fire ganger i året har gitt tilfredsstillende kopperstatus. Dette anbefales til rutinemessig behandling om en har greie innretninger for å få tak i dyra og gi dem individuelt. Felleskjøpet fører nå et granulert kopperholdig fôr til hjort. Det inneholder 30 mg kopperoksid/kg og gis som tilskudd. Siden det ikke er praktisk mulig å fôre hjortene individuelt, kan dette by på vansker når det gjelder å oppnå de riktige nivåene. Koppersalt tilsatt drikkevannet i konsentrasjoner på 2-3 mg per L har også vist seg å hindre koppermangel. På sikt kan tilførsel av kopperholdig gjødsel være en løsning. Fra Australia har en erfaring for at 0,5 – 0,7 kg koppersulfat per dekar har gitt tilfredsstillende nivåer i fôret i flere år. Tilleggsfôr basert på mineralholdige vekster, og som normalt utgjør en viktig del av villhjortens fôrgrunnlag, slik som selje og vier (*Salix spp.*) og osp (*Populus tremula*) vil være positivt, men medfører betydelig arbeid. Positiv effekt av koppertilførsel på tilveksten av hjortedyr er ikke nytt. Beskrivelser av dødsfall og svekkelse av vilt med tentativ lungeormdiagnose ga ”oppsiktsvekkende” resultater allerede etter studier i 1917 ved at sjukdommen forsvant ved tilførsel av et koppersalt. Kopperbiklorat synes å ha en ganske særegen virkning.

Når det først er utviklet ikke reversibel enzootisk ataxi, kan en ingenting gjøre. Det er bare forebyggende tiltak som hjelper.

Koppermangel må forebygges og ikke behandles

**Kopperoksid kan gis i svelget (per os) med doseringspistol
2,5g per 25 kg levendevekt
Regelmessig bruk av tilskuddsfôr til hjort (Felleskjøpet)
Koppersulfat som gjødsel (0,5-0,7kg per dekar)
Koppersulfat i drikkevann 2-3mg per liter**

Kopperanalyser i blod og lever kan utføres ved Høgskolen i Telemark

**Verdier under 8 μ mol/L i serum og 20ppm våtvekt i lever
indikerer alvorlig koppermangel**

Avmagringssyndrom hos oppdrettshjort

Avmagringssyndromet oppstår hos hjorten når den ikke får et adekvat inntak og omsetning av nødvendig næring. Syndromet kan de få selv om det er rik tilgang på fôr, men dyra er ikke i stand til å spise, fordøye, absorbere eller omsette maten. Om dyra ikke er i stand til å omdanne mat over en periode vil de få avmagring og kan utvikle avmagringssyndromet. De ytre kjennetegnene er utrivelighet, vekt-reduksjon og evt. død. Hjorten har en såkalt vinter hypometabolisme som en overvintringsstrategi. Vinterdødelighet er imidlertid sett hos villhjorten på vårparten og er en naturlig regulering av den ville populasjonen når næringsopptaket blir for lite. Denne tilstanden er også observert hos oppdrettshjort og kalles utmattelsestilstand. Dette kan oppstå som et direkte resultat av inadekvat fôrinntak eller ved en rekke

andre sykdomstilfeller. I forhold til andre husdyr har hjorten høy metabolisk rate og lav fettreserve hvilket gjør den utsatt, og da særlig i kaldt og fuktig vær. De ytre kjennetegn er ikke alltid klare, men en generell avmagring kan sees. Ved post mortem undersøkelse av slike dyr ser en at all fettreserve som normalt er tilstede i omentum og perirenalt er fullstendig borte. Beinmargen blir tynn, lyserød og gelatinøs. Det er imidlertid mulig å forebygge tilstanden. Tiltakene må starte tidlig på sommeren og høsten og en må sikre at dyra når maksimal fettreserve så de kan tære på den på ettervinteren. Dyr som er lett angrepet kan bli drektige på høsten. Fosteret tapper dem for energi, og en får små og svake kalver som lett stryker med de første dagene. Hindene kan ha vanskelig for å ta seg inn igjen da de ikke klarer å omsette maten, selv om det er friskt gras og en gir fôrtilskudd. For dyr som allerede lider av avmagringssyndromet må en derfor sette inn adekvat behandling. Diagnosen kan stilles ved at dyra ser utrolig ut, har sent hamskifte og har et ”møllspist” utseende. Svekkede dyr er lett mottagelig for parasitter, og de er ofte sterkt infisert av lungeorm (*Dictioicaulus* spp.). Dyra virker sultne og er ofte først fremme når en gir mat, men de blir ofte mobbet vekk. Blodprøver kan underbygge diagnosen. Som tabell 10 viser, er det forskjeller mellom friske dyr og de som lider av avmagringssyndromet.

Diagnose fra blodverdier

<i>Glutamat dehydrogenase</i>	<i>Gamma globulin</i>	<i>Alfa 2 globulin</i>	<i>Beta globulin</i>
<i>Laktat hydrogenase</i>	<i>Albumin</i>	<i>Globulin</i>	<i>Urea</i>
<i>Kreatinin</i>	<i>Sink</i>		

Disse parametrene i blodprøvene benyttes for å stille diagnosen avmagringssyndrom. Analysene utføres på Norges veterinærhøgskole.

Alle forholdene vedrørende avmagringssyndromet er ikke kartlagt. Det er trolig et kompleks av ulike årsaker. Vitaminbrist og derved nedsatt evnen til å metabolisere maten er trolig en av årsakene. Av den grunn gis et spekter av vitaminer samtidig som en behandler mot parasitter. En oppnår effekt etter få uker og fullstendig restitusjon etter ca to måneder.

Diagnose stilles ved utrivelighet og sent hamskifte om våren/sommeren



En ser tydelig på bilde 1 at det fremste dyret med hvitt øremerke er spiss over ryggen (avmagret) og ser utrivelig ut sammenlignet med de andre dyra som har skiftet til sommerpels. Bilde 2 og 3 viser brukne og korte hår og et "møllspist" utseende. Dyr med koppermangel og andre mangelsykdommer kan også vise de samme symptomene og kan være vanskelig å skille fra avmagringsyndromet.



Behandling av voksne dyr

20 mL Becoplex vet® i.m.

10 mL Selenevit vet® i.m.

10 mL Ivomec® pour-on vet

Forebygging

Regelmessig bruk av Felleskjøpets tilskuddsfôr til hjort før symptomene viser seg

Koboltbehov –vitamin B₁₂

Kobolt er essensiell fordi den er nødvendig for syntese av vit B₁₂, og den eneste kilden for vitaminet er produksjonen fra mikroorganismer i vomma. Fordi kobolt ikke blir lagret i kroppsvev må det tilføres kontinuerlig. Det er derfor også nødvendig med bakteriell vomaktivitet som produserer vitaminet. Ved stopp i vomfunksjonen ved feilføring, antibiotikabehandling og lignende kan mangel oppstå. Typisk for koboltmangel er fremadskridende vektreduksjon uten at noen sykdom er registrert. Koboltmangel opptrer som en kronisk sykdom uten spesifikke kjennetegn som kan skille den fra andre sykdomstilstander. Symptomer som vekttap, utrivelighet og avmagring er registrert ved denne lidelsen. Vitamin B₁₂ mangel fører til sult fordi vitaminet er nødvendig for å metabolisere fettsyrer som er den primære energikilden hos drøvtyggere. En har imidlertid ikke sett symptomer under forsøk hvor hjorten har beitet på lavere koboltnivåer enn sau og geit. En antar at hjorten kan klare seg på lave koboltnivåer. I Skottland har en gitt vitamin B₁₂ til hjort som har beitet på koboltfattig mark, og en har registrert økt tilvekst. Ved lavt nivå vil hindene være dårlig i stand ved kalving og vil ikke kunne produsere tilstrekkelig med melk med økt

kalvedødelig som følge. I løpet av noen uker begynner kalvenes vom å fungere og de produserer sitt eget vitamin om koboltnivået er tilstrekkelig.

Forebygging/behandling

5-20 mL Becoplex vet® i.m. etter dyrets størrelse (kalv-voksen)

Dersom en hjort blir behandlet med antibiotika vil det være fornuftig å gi en injeksjon med B-vitaminer.

Forebygging ved tilskuddsfôr til hjort (Felleskjøpet)

Tabell 1.

Haematologiske verdier hos viltlevende hjort (*Cervus elaphus atlanticus*) immobilisert med xylazine-tiletamin-zolazepam.

Parameter	Enhet	n	Gjennomsn.	Standard avvik	Konfidens intervall (95%)
White blood cells (WBC)	x10 ⁹ /L	29	2.2	0.6	2.0-2.4
Red blood cells (RBC)	x10 ¹² /L	29	8.8	0.9	8.4-9.1
Haemoglobin (Hb)	G/L	29	131.6	11.6	27.4-135.8
Packed cell volume (PCV)	L/L	29	0.35	0.03	0.33-0.36
Mean corpuscular volume (MCV)	f/L	29	39.7	4.1	38.2-41.2
Mean corpuscular haemoglobin concentration (MCHC)	g/L	29	381.3	8.5	378.2-384.4
Red cell distribution width (RDW)	%	29	18.9	1.5	18.3-19.4
Trombocytes (PLT)	x10 ⁹ /L	26	328.0	73.4	299.8-356.2
Neutrophils	x10 ⁹ /L	29	0.93	0.49	0.75-1.11
Lymphocytes	x10 ⁹ /L	29	1.08	0.30	0.97-1.19
Monocytes	x10 ⁹ /L	29	0.04	0.06	0.02-0.06
Eosinophils	x10 ⁹ /L	29	0.14	0.10	0.10-0.17
Basophils	x10 ⁹ /L	29	0.003	0.019	0.000-0.010
Large unstained cells (LUC)	x10 ⁹ /L	29	0.0	0.0	0-0

Tabell 2.

Serum biokjemiske verdier hos viltlevende hjort (*Cervus elaphus atlanticus*) immobilisert med xylazine-tiletamin-zolazepam.

Parameter	Enhet	n	Gj.sn.	Standard avvik	Konfidens intervall (95%)
Aspartate aminotransfera (AST)	U/L	81	59.1	19.1	55.0-63.3
Alanine amino transferas (ALT)	U/L	81	54.2	11.7	51.7-56.7
Alkaline phosphatase (AlP)	U/L	81	223.8	129.9	195.5-252.1
Gamma glutamyl transferase (GGT)	U/L	78	20.4	9.1	18.4-22.4
Glutamate dehydrogenas (GDH)	U/L	78	2.0	1.3	1.7-2.3
Creatine kinase (CK)	U/L	81	265.8	252.9	210.7-320.9
Lactate dehydrogenase (LDH)	U/L	81	706.9	157.6	672.5-741.2
Total protein (TP)	g/L	81	64.8	6.1	63.6-66.3
Albumin	g/L	81	36.6	4.3	35.7-37.5
Globulin	g/L	81	28.4	5.4	27.2-29.5
Globulin alpha-1	g/L	81	4.14	0.82	4.0-4.3
Globulin alpha-2	g/L	81	6.4	1.1	6.1-6.6
Globulin beta	g/L	81	5.3	2.1	4.8-5.7
Globulin gamma	g/L	81	12.6	3.9	11.8-13.5
Urea	mmol/L	81	5.6	2.2	5.1-6.0
Creatinine	µmol/L	81	153.5	27.1	147.6-159.4
Total bilirubin	µmol/L	76	1.46	0.99	1.24-1.68
Cholesterol	mmol/L	81	1.20	0.51	1.08-1.31
Triglycerides	mmol/L	81	0.10	0.08	0.08-0.12
Free fatty acids	mmol/L	81	0.15	0.16	0.11-0.18
β-hydroxybutyrate (β-HBA)	mmol/L	81	0.26	0.08	0.24-0.28
Glucose	mmol/L	81	9.2	3.0	8.5-9.7

Tabell 3.

Mineral verdier i serum hos villhjort (*Cervus elaphus atlanticus*).

Parameter	Enhet	<i>n</i>	Gj.sn.	Standard avvik	Konfidens interval (95%)
Na	mmol/L	183	139.4	19.2	136.7-142.2
K	mmol/L	183	5.9	2.9	5.5-6.3
Mg	mmol/L	183	0.48	0.11	0.46-0.50
Cu	µmol/L	183	13.0	3.6	12.5-12.5
Zn	µmol/L	183	8.23	1.79	8.0-8.5
Ca	mmol/L	183	1.94	0.37	1.89-1.99
P	mmol/L	48	1.24	0.42	1.12-1.36

Tabell 4.

Forskjeller i serum biokjemiske parameter mellom kalv og voksen hjort. ($P < 0.01$). Gjennomsnittsverdier er vist med standard avvik.

Parameter		<i>n</i>	Voksne	<i>n</i>	Kalv
Lactate dehydrogenase (LD)	U/L	37	640.6 (116.8)	44	762.6 (166.9)
Globulin	g/L	37	30.8 (5.7)	44	26.3 (4.2)
Globulin beta	g/L	37	6.4 (2.6)	44	4.3 (0.8)
Globulin gamma	g/L	37	14.3 (3.5)	44	11.2 (3.7)
Na	mmol/L	37	136.8 (13.4)	44	144.7 (25.7)
K	mmol/L	37	5.5 (2.1)	44	6.8 (3.7)
Mg	mmol/L	37	0.46 (0.07)	44	0.51 (0.15)
Zn	µmol/L	37	7.8 (1.3)	44	9.0 (2.0)
Ca	mmol/L	37	1.84 (0.29)	44	2.08 (0.43)
P	mmol/L	23	0.99 (0.26)	25	1.41 (0.47)

Tabell 5.

Forskjellen i serum biokjemiske parametre mellom hinder og bukker ($P < 0.01$). Gjennomsnittsverdiene er vist med standard avvik.

Parameter		<i>n</i>	Hinds	<i>n</i>	Stags
Cholesterol	U/L	31	1.18 (0.31)	6	0.70 (0.17)
Gamma glutamyl transferase (GGT)	U/L	31	16.8 (6.9)	6	30.7 (15.5)
Globulin alpha-1	g/L	31	3.73 (0.71)	6	5.08 (1.27)
Globulin alpha-2	g/L	31	5.82 (0.57)	6	7.6 (3.29)
Cu	µmol/L	31	12.4 (3.3)	6	16.1 (4.3)

(Tabell 1-5 er hentet fra Rosef og medarbeidere 2004)

Tabell 6

Konsentrasjonen av Cu, Cd, Mo, S og Zn i lever (mg/kg) hos oppdrettshjort og villhjort.

	Oppdrettshjort						Villhjort						
	No	Gj.snitt	Median	SD	Max	Min	No	Gj.snitt	Median	SD	Max	Min	M-WU*p=
Cu	52	4,0	3,0	3,6	21,8	1,0	43	44,2	39,2	28,7	111,6	0,8	<0,0001
Cd	52	0,035	0,027	0,028	0,137	0,003	43	0,123	0,087	0,104	0,476	0,010	<0,0001
Mo	52	0,779	0,843	0,376	1,500	0,102	43	0,823	0,902	0,382	1,439	0,046	0,4637
S	52	2058	1973	359	3037	1379	43	2358	2375	405	3592	1067	<0,0001
Zn	51	26,2	25,0	16,4	88,1	6,3	43	46,1	47,7	27,9	112,8	3,7	0,0027

* Mann-Whitney U-test

Tabell 7

Konsentrasjonen av Cu, Cd, Mo, S og Zn i lever (mg/kg) i et oppdrett hvor det er gitt kopperoksid i fôret.

Cu	8	21,3	13,4	20,9	66	4,7
Cd	8	0,046	0,046	0,005	0,052	0,039
Mo	8	1,0557	1,0161	0,1317	1,3393	0,9374
S	8	2424	2377	151	2703	2298
Zn	8	66,7	66,3	3,7	70,7	60,2

Tabell 8

Forholdet mellom kopper og utvalgte elementer i lever hos oppdrettshjort og villhjort.

	Oppdrettshjort						Villhjort						
	No	Gj.snitt	Median	SD	Max	Min	No	Gj.snitt	Median	SD	Max	Min	* p=
Cu/Zn	51	0,167	0,127	0,150	0,998	0,046	43	1,390	1,036	1,141	4,865	0,012	<0,0001
Cu/Cd	52	164,5	127,9	122,3	509,8	27,1	43	476,5	369,5	366,1	1764,7	21,7	<0,0001
Cu/Mo	52	5,8	4,4	5,4	32,8	2,2	43	65	36,9	53,9	235,6	3,5	<0,0001
Cu/S	52	0,002	0,002	0,002	0,011	0,001	43	0,019	0,016	0,012	0,045	0,000	<0,0001
Cu/(MoxS)	52	0,003	0,002	0,002	0,13	0,001	43	0,029	0,015	0,026	0,104	0,002	<0,0001

* Mann-Whitney U-test

Tabell 9

Cu i serum fra oppdrettshjort og villhjort i $\mu\text{mol/L}$.

	Oppdrettshjort	Villhjort
No	23	20
Gj.snitt.	13,6	21,1
SD	6,0	9,9
Median	16,0	17,5
Max	27,0	42,0
Min	3,1	9,4

(Tabell 6-9 er hentet fra Rosef og medarbeidere 2001)

Tabell 10
 Sammeligning av serum biokjemiske verdier hos villhjørt referanse hinder ($n=10$) og hinder som lider av avmagringsyndrom ($n=4$). P -verdier < 0.01 er signifikante.

Parameter	Enhet	Gjennomsnitt referanse hinder	Standard avvik	Median verdi referanse hinder	Avmagringsyndrom hinder, gjennomsnitt	Standard avvik	avmagringsyndrom hinder, median verdi	P -verdier
Asperate	U/L	53.40	8.30	52.50	98.30	34.30	94.50	
amino transferase								
Alanine amino transferase	U/L	54.30	8.92	54.00	57.00	18.51	50.00	
Alkaline phosphatase	U/L	178.20	91.20	158.00	337.00	186.80	353.50	
Gamma glutamyl transferase	U/L	18.60	6.92	16.00	38.25	16.56	30.50	
Glutamate dehydrogenase	U/L	1.44	0.50	1.20	11.0	5.53	10.50	0.004
Creatine kinase	U/L	166.50	70.10	150.50	238.50	65.60	257.50	
Lactate dehydrogenase	U/L	601.90	115.70	568.50	1183.00	378.00	1135.00	0.009
Total protein	g/L	66.10	7.52	67.00	69.25	2.63	68.50	
Albumin	g/L	38.60	5.93	39.50	24.25	1.50	24.00	0.007
Globulin	g/L	27.50	2.27	28.00	45.00	3.56	44.00	0.006
Globulin alpha 1	g/L	4.07	0.60	3.95	5.01	1.22	4.75	
Globulin alpha 2	g/L	5.71	0.72	5.65	8.78	0.59	8.80	0.006
Globulin beta	g/L	5.25	0.71	5.05	8.18	0.41	8.10	0.006
Globulin gamma	g/L	12.55	1.28	12.35	23.13	2.45	22.65	0.006
Urea	mmol/L	6.14	1.58	5.95	11.98	1.10	12.20	0.006
Creatinine	μ mol/L	178.80	25.13	185.00	94.75	10.69	92.00	0.006
Total bilirubin	μ mol/L	2.00	1.16	2.00	3.50	1.30	3.50	0.006
Cholesterol	mmol/L	1.11	0.30	1.15	0.67	0.22	0.60	
Triglycerides	mmol/L	0.10	0.00	0.10	0.15	0.17	0.10	NP
Free lipid acids	mmol/L	0.11	0.06	0.10	0.10	0.8	0.10	
β -hydroxybutyrate (B-HBA)	mmol/L	0.25	0.10	0.20	0.30	0.08	0.30	
Glucose	mmol/L	10.04	3.38	10.75	5.78	0.99	5.75	
Na	mmol/L	132.92	7.35	135.00	142.34	7.97	140.87	
K	mmol/L	5.10	0.49	5.12	4.74	0.14	4.72	
Mg	mmol/L	0.45	0.06	0.49	0.59	0.20	0.53	
Cu	μ mol/L	11.81	1.48	11.57	24.40	4.92	25.52	0.006
Zn	μ mol/L	7.78	1.07	7.69	5.39	0.39	5.28	0.007
Ca	mmol/L	1.89	0.24	1.85	2.08	0.36	2.06	
P	mmol/L	1.05	0.12	1.07	1.38	0.27	1.41	
Co	μ mol/L	<0.17*			<0.17*			NP
Se	mmol/L	890	186.3	899	1108	201	1102	
Al	mmol/L	0.77	0.92	0.37	1.10	1.07	0.78	
Fe	mmol/L	0.04	0.01	0.04	0.03	0.01	0.03	

NP= Ikke mulig å kalkulere *under deteksjonsgrensen. For kalkulasjoner er Mann-Whitney U-test benyttet. (Hentet fra Rosef og Armero, 2005)

FK TILSKOTSFØR HJORT

TILSKOTSFØR
FOR HJORT

SOM TILSKOT TIL HJORT.

TILVENNING TIL MÅ SKJE FORSIKTIG

MÅ IKKJE BRUKAST TIL ANDRE DYR

BEREKNA INNHOLD AV NDF =

27,4 %

BEREKNA INNHOLD :

INNHOLD :

RÅPROTEIN	11,6 %	KORN
TREVLAR	9,9 %	PRODUKT OG BIPRODUKT AV
RÅFETT	4,4 %	KORN
RÅASKE	8,4 %	PRODUKT OG BIPRODUKT FR
VATN	12,7 %	SUKKERPRODUKSJONEN
FEm PR 100 KG	91	TIRKA FORVEKSTAR
STIVELSE	22,8 %	MINERAL
		PRODUKT OG BIPRODUKT AV
		OLJELDIGE FR
		OLJE OG FETT
		VITAMINPREMIKS
		MIKROMINERAL
KALSIUM	1,16 %	
FOSFOR	0,55 %	
MAGNESIUM	0,41 %	
NATRIUM	0,43 %	

TILSETNINGSSTOFF PR KG DER IKKJE NOKO ANNA ER NEMNT

Vitamin A pr gram	4 I.E.	Kopar som kopar(II)oksyd	15 MG
Vitamin D3 pr gram	2 I.E.	Kopar som kopar(II)sulfat	285 MG
Vitamin E som		Selen som natriumselenitt	0,9 MG
alfatokoferolacetat	30 MG	Kobolt som kobolt(II)sulfat pr kg	0,2 MG
		Sink som sinkoksyd	40MG
		Mangan som mangan(II)oksyd	30 MG
		Jorf som kalsiumjodat	2 MG

**MÅ IKKJE BRUKAST TIL SAU PÅ GRUNN AV
HØGT KOPARINNHOLD**

HOLDBARHETS DATO TRYKT PÅ SEKK

ANSVARLEG:
LAGMANNSHOLMEN
KRISTIANSAND

BL.NR.: 44000230

NETTOVEKT 40KG ELLER PÅ FØLGJEBREV

Litteratur

- Alexander TL, Buxton D. Management and diseases of deer A handbook for the veterinary surgeon. The Veterinary Deer Society 1994.
- Egeland B, Fimreite N, Rosef O. Liver element profiles of red deer with special reference to copper and biological implications. *HiT skrift 2*, 2005.
- Handeland K, Bernhoft A, Aartun MS, Hansen-Møllerud N. Kobbermangel hos hjort i oppdrett. *Nor Vet Tidsskr* 2000, 112; 463-464.
- Frank A, Galgan V and Petersson LR. Secondary copper deficiency, chromium deficiency and trace element imbalance in the moose (*Alces alces L.*): effect of anthropogenic activity. *Ambio* 1994, 23; 315-317.
- Haigh JC, Hudson RC. Farming wapiti and red deer. St Louis, Mosby-Year Book 1993.
- Odhner T. Nye undersøkelser av lungeorm hos husdyr og vildt. *Norsk Jæger og fiskerforenings tidsskrift* 1917, 46 (4); 13-15.
- Rosef O, Fimreite N, Egeland B. Koppermangel hos oppdrettshjort. *Nor Vet Tidsskr* 2001; 771-774.
- Rosef O, Sageie J, Nordtug B, Røed K. Hjorten (*Cervus elaphus atlanticus*) i Telemark. *HiT skrift 1*, 2001.
- Rosef O, Nystøl HL, Solenes T, Amemo JM. Haematological and serum biochemical reference values in free-ranging red deer (*Cervus elaphus atlanticus*). *Rangifer*. 2004, 24; 79-85.
- Rosef O, Amemo JM. Malnutrition in farmed red deer hinds (*Cervus elaphus atlanticus*) in Norway. 2005 Fagkontoret for hjort AS, ISBN 82-7206-252-6



Høgskolen i Telemark

Fagkontoret for hjort AS

Forretningsadresse: Høgskolen i Telemark, 3800 Bø i Telemark

Selskapets formål er å støtte næringen med FoU prosjekter.

Videre skal en gi næringen og forvaltningen
faglige råd og spre relevant informasjon.

Fagkontoret skal være et kompetanseorgan for
forskning, utvikling og opplæring.

Samarbeid med myndighetene, næringen og forskningsmiljøene
er sentralt for å kunne gi gode rammevilkår for næringen.

Mer om hjort finner du på:

www.hit.no/hjort