Zur Entstehung der geburtsnahen Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi - DA) bei Kühen

Dr. M. Fürll und Prof. Dr. Monika Krüger

unter Mitarbeit von N. Bialek, M. Citil, M. N. Dabbagh, D. Fritzsche, E. Gruys[1], J. Harmeyer[2], L. Jäkel, A. Kastner, H. Kirbach, L. Kleiser, C. Kretzschmar, I. Leidel, M. Röpke, E. Stenschke und W. Stertenbrink

Veterinärmedizinische Fakultät Leipzig,
[2]Tierärztliche Hochschule Hannover, [1]Veterinärmedizinische Fakultät Utrecht (NL)

1. Einleitung und Problemstellung

Mit Erhöhung der Milchleistung geht weltweit eine steigende Inzidenz der Dislocatio abomasi (DA) bei Kühen einher. In Betrieben mit einem Leistungsniveau von 6000 bis 8000 kg FCM/Jahr beträgt sie bis zu 5 %, in einzelnen Betrieben aber deutlich mehr (Fürll et al., 1996). Für diese vor allem Kühe mit sehr gutem Leistungsvermögen betreffende Krankheit werden schon von (Dirksen, 1962) eine Vielzahl prädisponierender Faktoren beschrieben, die die bei der Verlagerung bestehende Hypotonie, Dilatation sowie Gasansammlung erklären sollen (Tab. 1).

Tabelle 1: Pathogenese der Dislocatio abomasi: Mögliche Ursachen (Dirksen, 1995)

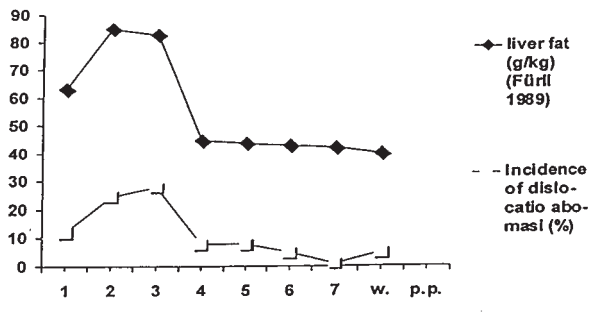
Für Hypotonie und / oder Dilatation		Für Gasansammlung
• hohe abomasale VFA-Konzentration • Hypokalzämie • Hyperketonämie • Hyperinsulinämie • Hypergastrinämie • Alkalämie • Endotoxinämie	• Histaminfreisetzung • Adrenalinfreisetzung • duodenale Säuerung (vermittelt durch Somatostatin) • Prostaglandin E2 • vergrößertes Abomasusvolumen im Alter oder bei bestimmten Futtermitteln	• Transportbehinderung infolge Hypotonie und/ oder Dilatation • gestörte Entleerung via Abomasus-Kanal • erhöhte Gasproduktion • gestörte Absorption/ Diffusion im Labmagen

Die Erfahrung lehrt aber sehr schnell, daß die bei der klinischen Diagnose anzutreffenden Veränderungen keine unmittelbaren Rückschlüsse auf den Startmechanismus der DA zulassen. Die Grundfrage ist deshalb, welche Veränderungen der DA vorausgehen, die die o.g. Hypotonie, Dilatation sowie Gasansammlung erklären können.

Von den zahlreichen in der Literatur beschriebenen potentiellen Einflußfaktoren für die Entstehung der DA (Übersichten bei Breukink, 1991; Constable et al., 1992; Geishauser, 1995) waren für unsere Untersuchungen zum einen die auffallende Übereinstimmung der Verlaufskurven des Leberfettgehaltes und der DA-Inzidenz post partum (Abb. 1; Fürll et al., 1998), zum anderen die Beobachtung von Geishauser (1995) über einen erhöhten Stickoxid (NO)-Gehalt in der Labmagenschleimhaut bei an DA erkrankten Kühen maßgebend, da diese Fakten auf Fettstoffwechselstörungen im Vorfeld der Erkrankung sowie einen möglichen Mechanismus für die Labmagendilatation, besonders im Pylorusbereich, schließen lassen.

Ziel unserer Untersuchungen war es deshalb, metabolische sowie klinische Veränderungen bei solchen Kühen während der Trockenstehperiode, während der Geburt und in der Frühlaktation zu charakterisieren, die später an einer DA erkranken. Schwerpunkte bildeten die Fragen, ob den DA generell Störungen des Energiestoffwechsels vorausgehen und welche Konsequenzen sich daraus für die Entstehung der DA im Sinne einer Schrittfolge ableiten lassen.

Abbildung 1: Leberfettgehalt sowie Inzidenz der Dislocatio abomasi bei Kühen post partum



2. Material und Methoden

In vier Studien wurden von Schwarzbunten (SB)-Kühen einer Milchviehanlage klinische, klinisch-chemische, hämatologische, immunologische sowie Leistungsdaten in Verlaufsuntersuchungen wie folgt analysiert:

a) 260 Kühe vom Trockenstellen bis drei Tage post partum (p.p.) mit zusätzlicher Erfassung der Körperkondition (Ultraschall),
b) 250 Kühe vom fünften Tag ante partum (a.p.) bis vier Wochen p.p.,
c) nur Analyse der Körperkondition (Ultraschall) sowie der Klinik und Leistung bei 250 Kühen vom fünften Tag ante partum (a.p.) bis vier Wochen p.p.,
d) 250 Kühe vom dritten Tag p.p. bis vier Wochen p.p. .

Dabei wurden insgesamt 38 Kühe erfaßt, die p.p. an einer DA erkrankten. Das im Blut analysierte metabolische Spektrum umfaßte alle wichtigen Stoffwechselkreise und die Leukozytenzahl. Die immunologischen Analysen beinhalteten Endotoxine (ET), Zytokine (TNFα), Akute-Phasen-Proteine sowie Anti-Lipid-A-Antikörper (ALA-AK). Die verwendeten Methoden sind bei Fürll et al. (1996, 1997, 1998) beschrieben.

3. Ergebnisse

3.1 Veränderungen während der Trockenstehperiode bei Kühen mit späterer DA

Kühe mit einer späteren DA hatten gegenüber gesunden in der Trockenstehperiode die größte Rückenfettdicken-(RFD) zunahme (Tab. 2) bzw. die höchste RFD beim Partus überhaupt (Färsen) (Tab. 3), d.h., Kühe mit DA-Prädisposition verfetten während der Trockenstehperiode. Außerdem nahm bei ihnen die RFD innerhalb der ersten 2 Wochen p.p. am stärksten ab.

Bei fünf zwillingsträchtigen Kühen war als Charakteristikum zu beobachten, daß sie nicht an Körpermasse zunahmen, sondern während der Trockenstehperiode erhöhte Keton-

körperkonzentrationen aufwiesen. Ein weiteres Charakteristikum aller in Studie a) erfaßten, in der Frühlaktation erkrankenden Kühe waren gegenüber den gesunden signifikant veränderte Anti-Lipid-A-AK.

Tabelle 2: Entwicklung der Rückenfettdicke (RFD) in mm vom Trockenstellen bis zwei Wochen post partum bei in der Frühlaktation gesunden sowie erkrankten Kühen

	n	RFD 7 W.a.p	Δ RFD 4 W.a.p.	RFD 1 W.a.p	Δ RFD 1 W.a.p.	Δ RFD 2 W.p.p.
Gesunde Kühe	75	20,9	+3,3	24,6	+3,7	-9,2
Dislocatio abomasi	**12**	**21,5**	**+2,7**	**25,6**	**+4,1**	**-11,2**
Retentio secundinarum	35	18,0	+5,2	22,8	+4,8	-9,3
Gebärparese	27	22,4	+2,5	27,4	+5,0	-10,2
Pneumonien	57	20,2	+4,1	26,1	+5,9	-10,4

Tabelle 3: Rückenfettdicke (RFD) a.p. sowie Δ Rükkenfettdicke 2 W. p.p. bei später gesunden und kranken Färsen

mm RFD $\bar{x}$	± s	Kategorie	n	Δ RFD(mm) $\bar{x}$	±s	Kategorie	n
34,4	5,0	Mastitis catarrhalis*	6	**13,7**	**4,2**	**Dislocatio abomasi***	**5**
29,6	**8,6**	**Dislocatio abomasi***	**5**	12,2	2,6	Mastitis catarrhalis*	6
26,0	5,4	Mastitis phlegmonosa	11	9,3	2,8	Mastitis phlegmonosa	11
25,0	6,3	Gesunde Kühe	52	8,9	3,7	Gesunde Kühe	52
22,4	5,7	Retentio secundinar.	5	8,8	2,1	Pneumonie	5
22,1	7,2	Pneumonie	7	8,2	2,8	Retentio secundinar.	7

*=p<0,05 gegenüber gesunden Kühen

3.2 Geburtsablauf, Kälbercharakteristika und postpartale Erkrankungen bei Kühen mit späterer DA

Die Kühe in Studie a), die nach der Geburt an einer DA erkrankten, hatten die schwersten Kälber, zumeist männliche, und zu fast 50 % Zwillingsgeburten (Tab. 4).

Tabelle 4: Kälbergewicht, -geschlecht und -zahl bei in der Frühlaktation gesunden sowie erkrankten Kühen

	n	Kälbergewicht kg	% männl. Kälber	% Zwillinge
Gesunde Kühe	75	39,5	49	2
Dislocatio Abomasi	**12**	**41,3**	**71**	**42**
Retentio secundinarum	35	38,7	52	20
Gebärparese	27	40,4	65	15
Pneumonien	57	39,4	41	8

Dasselbe trifft auch in Studie c) auf die Färsen mit späterer DA zu. Sie hatten bevorzugt männliche und schwerere Kälber als p.p. gesunde Färsen sowie signifikant gehäuft Schwergeburten (Tab. 5).

Tabelle 5: Geburtsablauf und Kälber bei gesunden Färsen und solchen mit späterer DA

	Gesunde Färsen	Färsen mit späterer DA
Schwergeburten (%)	28 %	**67 %**
Kälbergeschlecht	58 % männlich	**67 % männlich**
Kälbergewicht (kg)	$\bar{x}$ = 36,6	**$\bar{x}$ = 40,3**

Sie unterlagen damit bei gebahnter Lipolyse einem besonderen Geburtsstreß. Färsen mit späterer DA wiesen weiterhin zu 50 % Mastitiden sowie zu 30 % Retentio secundinarum auf, was auf einen (potentiell) gemeinsamen Ursprung hinweist.

3.3 Besonderheiten bei Kühen mit späterer DA nach der Geburt

In den vier Studien wurden insgesamt 38 Kühe mit DA erfaßt. Systematische klinisch-chemische Verlaufsuntersuchungen vom Partus bis vier bzw. 6 Wochen p.p. liegen von 20 Kühen vor (Studie b) und d)).

Im Blut dieser Kühe wurden varianzanalytisch für die meisten Parameter bereits zur Geburt signifikante Abweichungen gegenüber gesunden berechnet

<u>p<0,06:</u> –ET; p<0,037: –Harnstoff; p<0,025: –Pi; p<0,007: ↓K, –ALA-AK, ↓CRP;

<u>p<0,001:</u> ↓Cholesterol, ↓Phospholipide, –FFA, ↓HDL, ↓LDL, ↓VLDL, –ß-0H-Butyrat [BHB], –Carnitinester, ↓Fe, ↓Cl, ↓Albumin, –ASAT, –Bilirubin, –GGT, –LDH, –CK, –TNFα, –Haptoglobin, ↓Leukozyten.

Das Verhalten der Parameter Cholesterol, ß-Lipoproteine, alpha-Lipoproteine, Phospholipide, FFA, BHB, Anti-Lipid-A-AK sowie Carnitinester ist bei gesunden Kühen (CG) sowie bei Kühen, die in der ersten und zweiten Woche p.p. (G 1+2) sowie in der dritten und vierten Woche p.p. (G 3+4) eine DA entwickelten, in den Abbildungen 2 bis 5 dargestellt. Sie weisen besonders für Cholesterol, die ß-Lipoproteine und für Carnitinester deutliche, hochsignifikante Differenzen zwischen den gesunden und später erkrankenden Kühen aus.

Die Beziehung zwischen klinischer DA-Diagnose sowie den Tagen höchster Endotoxin-Konzentrationen zeigt Tabelle 6 an fünf Beispielen.

Tabelle 6: Klinische DA-Diagnose sowie Endotoxin-Konzentrationen (EU/ml) im Blutserum p.p. im Verlauf bei fünf Kühen

Tier Nr.	Tag der DA-Diagnose	Endotoxin-Konzentration im Blutserum Tag der Blutprobenentnahme					
		3 d.p.p.	7 d.p.p.	12 d.p.p.	17 d.p.p.	22 d.p.p	28 d.p.p.
24	19 d.p.p.	0,4	<	0,29	**0,48**	0,33	
28	17 d.p.p.	0,25	**0,59**	0,36	0,27	0,22	0,19
88	22 d.p.p.	0,34	**0,52**	**0,52**	0,34	<	0,34
186	35 d.p.p.	0,23	**0,75**	0,31	0,48	0,48	
193	22 d.p.p.	<	0,2	0,16	**0,93**	0,21	

Abbildung 2: Anti-Lipid-A-Antikörper- sowie ß-0H-Butyrat-Konzentrationen bei Kühen mit Dislocatio abomasi in der 1. und 2. Woche (G 1 + 2), 3. und 4. Woche (G 3 + 4) sowie bei gesunden Kühen (CG) p.p.

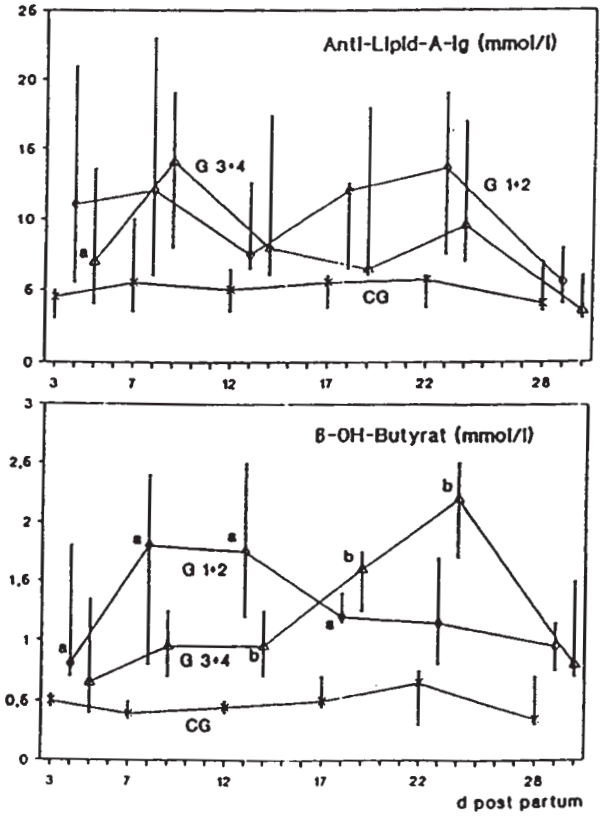
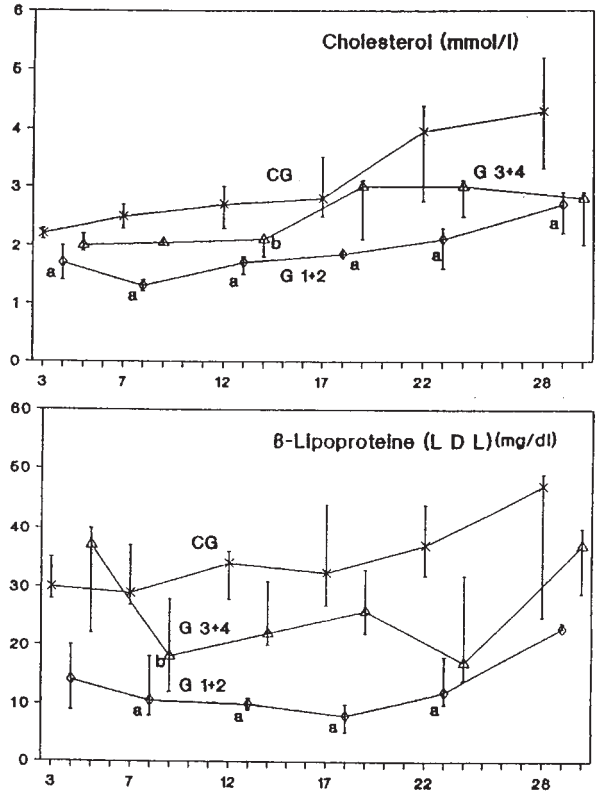


Abbildung 3: Cholesterol-, β- und α-Lipoprotein-Konzentrationen bei Kühen mit Dislocatio abomasi in der 1. und 2. Woche (G 1 + 2), 3. und 4. Woche (G 3 + 4) sowie bei gesunden Kühen (CG) p.p.



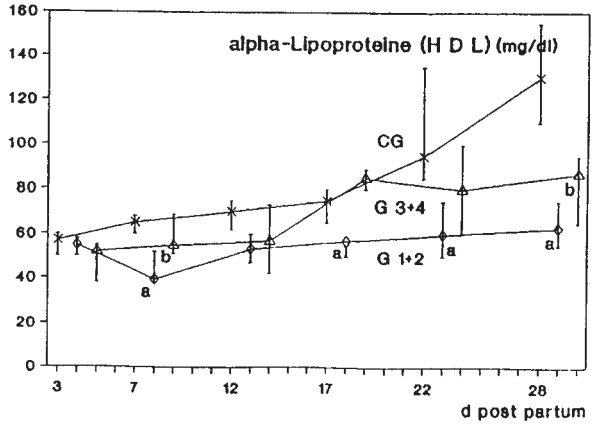


Abbildung 4: Phosholipid-, FFA- und Triacylglycerol-Konzentrationen bei Kühen mit Dislocatio abomasi in der 1. und 2. Woche (G 1 + 2), 3. und 4. Woche (G 3 + 4) sowie bei gesunden Kühen (CG) p.p.

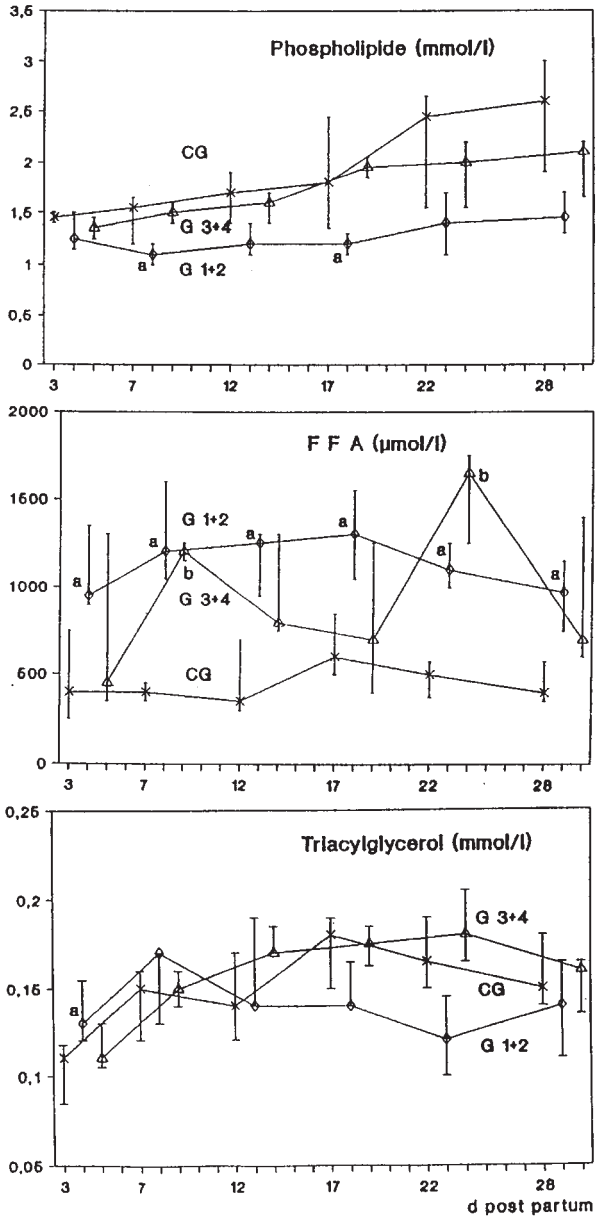
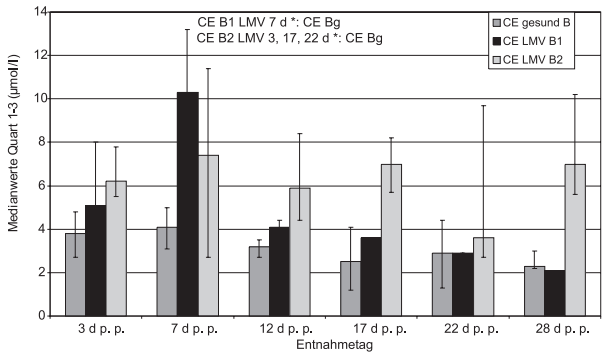
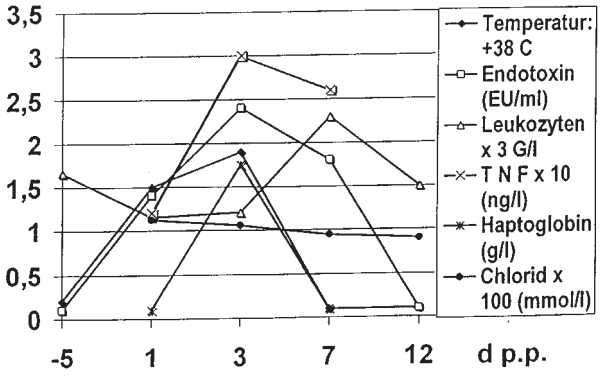


Abbildung 5: Carnitinester-Konzentrationen bei Kühen mit Dislocatio abomasi in der 1. und 2. Woche (G 1 + 2), 3. und 4. Woche (G 3 + 4) sowie bei gesunden Kühen (CG) p.p.



Ein weiteres Beispiel zeigt Abbildung 6, eine Kuh, bei der am 10. Tag p.p. nach einer Totgeburt eine DA klinisch diagnostiziert wurde. Mit dem Endotoxinanstieg gehen Konzentrationsanstiege des TNFα sowie des Haptoglobins parallel. Als Endotoxinwirkungen können klinisch der Fieberanstieg sowie die Leukopenie gewertet werden. Insgesamt ist eine stark stimulierte Akut- Phasen-Reaktion zu erkennen.

Abbildung 6: Parameter der Akute-Phase-Reaktion sowie Chlorid-Konzentrationen bei einer Kuh mit einer am 10. Tag p.p. diagnostizierten Dislocatio abomasi



Die zwischen ET- und Anti-Lipid-A-IgG-Konzentrationen sowie Parametern des Fettstoffwechsels in Studie d) berechneten Korrelationen, getrennt nach gesunden Kühen (CG) und Kühen mit späterer DA (DA) sind in Tabelle 7 zusammengestellt.

Auffällig sind besonders die gesicherten Korrelationen der Anti-Lipid-A-AK zu den Lipoproteinfraktionen, den Phospholipiden sowie dem Bilirubin.

3.4 Einfluß der Haltung auf die DA-Inzidenz

Die Haltung der Tiere (Kuhkomfort) kann sowohl direkt (Induktion der DA durch die Art des Niederlegens bzw. Liegens) als auch indirekt über das Befinden der Kühe die DA-Inzidenz beeinflussen. Nachfolgendes Beispiel verdeutlicht den Haltungseinfluß bei der Geburt: In einem Milchviehbetrieb war die Milchleistung bis 1997 auf 6800 kg pro Kuh und Jahr gesteigert worden. Die Abkalbungen erfolgten im integrierten Reproduktionsabteil in Anbindehaltung. Mit der steigenden Leistung ging auch eine höhere Morbidität in der Frühlaktation parallel (Tab. 8). Trotz verschiedenster Bemühungen gelang es zunächst nicht, die Morbidität zu senken. So wurde z.B. den Kühen zur besseren Konditionierung während der Trockenstehperiode Auslauf gewährt.

Tabelle 8: Einfluß der Aufstallung zur Geburt auf die Häufigkeit von Nachgeburtsverhaltungen sowie Labmagenverlagerungen

	Anbindehaltung	Laufstallhaltung mit Tiefstreu
Retentio secundinarum	ca. 50 %	< 5 %
Dislocatio abomasi	4,5 %	< 1 %

Im Frühjahr 1998 wurde ein ehemaliger, zweiseitig geschlossener Futterbergeraum als Abkalbestall mit Tiefstreu umgerüstet. Seitdem werden die Kühe fünf bis sieben Tage vor dem Geburtstermin in diesen Abkalbestall umgestellt. Bei Beginn der Geburt werden die Kühe täglich aus der "Wartebucht" in die unmittelbare "Abkalbebucht" separiert, so daß die Geburt in Ruhe ohne mögliche Belästigung durch die anderen Kühe ablaufen kann. Mit diesem Verfahren gelang es, die Krankheitshäufigkeit drastisch zu senken (Tab. 8).

3.5 Beziehungen der DA-Inzidenz zur Witterung

Auf diesen potentiellen Einflußfaktor wird vor allem in Verbindung mit der Jahreszeitdynamik verwiesen. Eigene Beobachtungen ergaben z.T. deutliche Unterschiede der DA-Häufigkeit zwischen einzelnen Jahren und Monaten (Tab. 9).

Tabelle 7: Korrelationen zwischen Endotoxin- und Anti-Lipid-A-IgG- Konzentrationen sowie Parametern des Fettstoffwechsels (p<0,05 = Fettdruck)

	Gruppe	TG	FFA	Chol	HDL	LDL	VLDL	PL	BHB	ALAAK	BILI
Endo-	DA	**0,32**	**0,27**	0,12	0,19	0,12	0,06	**-0,25**	0,01	-0,13	-0,04
toxin	CG	0,08	0,02	0,09	0,10	0,02	0,01	0,01	0,01	0,06	**0,26**
ALA-	DA	**0,21**	0,16	**-0,48**	**-0,45**	**-0,33**		**-0,45**	**-0,25**		**0,53**
AK	CG	-0,20	**-0,31**	**-0,36**	**-0,33**	**-0,22**		**-0,29**	-0,15		**0,26**

Tabelle 9: Monatliche DA-Inzidenz (%) jeweils 1. Halbjahr 1995 und 1996 (Fürll et al., 1997)

Monat	n	1	2	3	4	5	6
Medizinische Tierklinik Leipzig							
1995	30	23	14	23	23	14	3
I./ II. Quartal		**60**			**40**		
1996	41	10	12	10	17	27	24
I./ II. Quartal		**32**			**68**		
Betrieb A1							
1995	31	23	23	26	13	3	13
I./ II. Quartal		**72**			**30**		
1996	23	13	17	17	17	26	9
I./ II. Quartal		**47**			**53**		
Betrieb B							
1995	47	28	8	15	13	13	23
I./ II. Quartal		**51**			**49**		
1996	57	19	12	26	28	7	7
I./ II. Quartal		**57**			**43**		

(die Gesamtzahl DA der 6 Monate wurde jeweils gleich 100 % gesetzt)

Während der stabilen Hochdruckwetterlage Anfang März 1999 war nur eine geringe DA-Inzidenz, gemessen am Patientenzugang der Medizinische Tierklinik, zu verzeichnen. Mit Verschlechterung der Witterung Ende März/ Anfang April nahm die Patientenzahl deutlich zu.

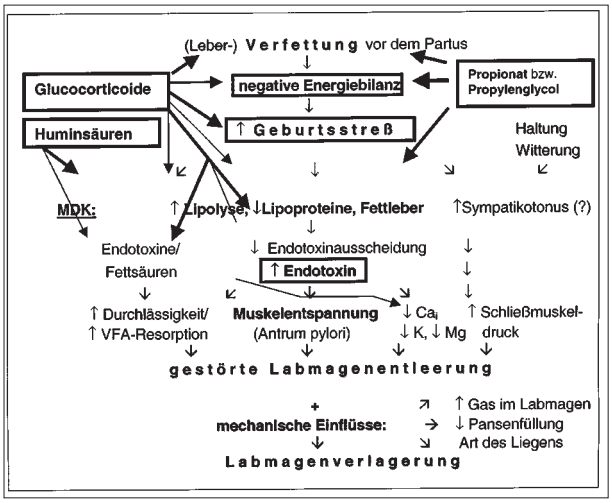
4. Diskussion

Als wesentliches Charakteristikum in der Trockenstehzeit können für Kühe mit späterer DA starker **Körperfettansatz** und beginnender **Körpermasseabbau** noch vor der Geburt mit **Energiestoffwechselstörungen** herausgestellt werden (vergl. Abb. 7). Weiteres wesentliches Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß die Kühe bzw. Färsen mit späteren DA sowie Mastitiden zum Zeitpunkt der Geburt am stärksten verfettet bzw. bereits im **Energiedefizit** waren. Weiterhin waren sie durch die schweren (überwiegend männlichen) Kälber für Schwergeburten prädisponiert, so daß sie einem stärkeren Geburtsstreß unterlagen. Da derart verfettete Kühe bereits a.p. nicht mehr den normalen Energiebedarf decken können und eine negative Energiebilanz mit stimulierter Lipolyse besitzen, führte dieser stärkere **Geburtsstreß** auch zu einer intensiveren postpartalen Lipolyse mit gesteigertem Körpermasseabbau und verminderter Milcheinsatzleistung, wie es für das Fettmobilisationssyndrom (F M S) typisch ist. Somit ergibt sich aus den Untersuchungsbefunden nachfolgende Kaskade:

Verfettung ante partum ⇓
negative Energiebilanz +
schwere Kälber ⇓
starker Geburtsstreß ⇓
massive Lipolysestimulation
⇓ und Körpermasseabbau ⇓
verminderte Milcheinsatzleistung
erhöhte Krankheitsdisposition: besonders für Mastitiden und DA, aber auch für Retentio secundinarum und Panaritium

Diese Kaskade entspricht den Abläufen beim **F M S.** Für das F M S ist die negative Energiebilanz bereits a.p. charakteristisch und geht mit erhöhten Ketonkörperkonzentrationen einher (Haraszti et al., 1980; Fürll, 1989). In diesem Sinne können die zahlreichen Literaturberichte über das gemeinsame Vorkommen von Ketosen und DA bzw. über den primären Charakter der Ketosen bei geburtsnahen DA (Dirksen, 1962; Neal, 1964; Varden, 1979; Grauerholz et al., 1982; Erb und Gröhn, 1988; Lotthammer, 1992) pathogenetisch dem FMS zugeordnet werden. Die von Geishauser und Ziebell (1995) beschriebenen erhöhten Fett-Eiweiß-Quotienten in Betrieben mit häufiger vorkommenden DA belegen die stimulierte Lipolyse.

Abbildung 7: Entstehung der geburtsnahen Labmagenverlagerung



Zum Zeitpunkt der klinischen Diagnose der linksseitigen DA sind die Kühe häufig bereits infolge der einige Tage bestehenden verminderten oder sistierenden Futteraufnahme in minder gutem Ernährungszustand. Die Situation im Betrieb weist aber i.d.R. auf die Überkonditionierung als Bestandsproblem während der Trockenstehperiode hin. Nach Shaver (1996) stellt ein hoher Body Condition Scoring (BCS)-Index bei trockenstehenden Kühen ein erhöhtes Risiko für die Erkrankung an Ketose und indirekt an DA dar. Grant (1998) sieht ebenfalls in einem BCS > 3,5 ein erhöhtes Risiko für DA. Er betont, daß alle Faktoren, die peripartal zum Rückgang der Futteraufnahme führen, das Risiko für DA erhöhen.

Als Ausdruck der Fettstoffwechselstörungen mit gesteigerter **Lipolyse** sind in den eigenen Untersuchungen die Konzentrationsanstiege der FFA, des Bilirubins, des Acyl-Carnitins und des BHB zu werten. Die Abnahme der Cholesterol- und Lipoprotein- einschließlich der Phospholipid-Konzentrationen spricht ebenso wie die Aktivitätssteigerung leberkorrelierter Enzyme für eine zunehmende **Leberverfettung** mit verminderter bzw. gesteigerter Sekretion und Synthese der genannten Parameter.

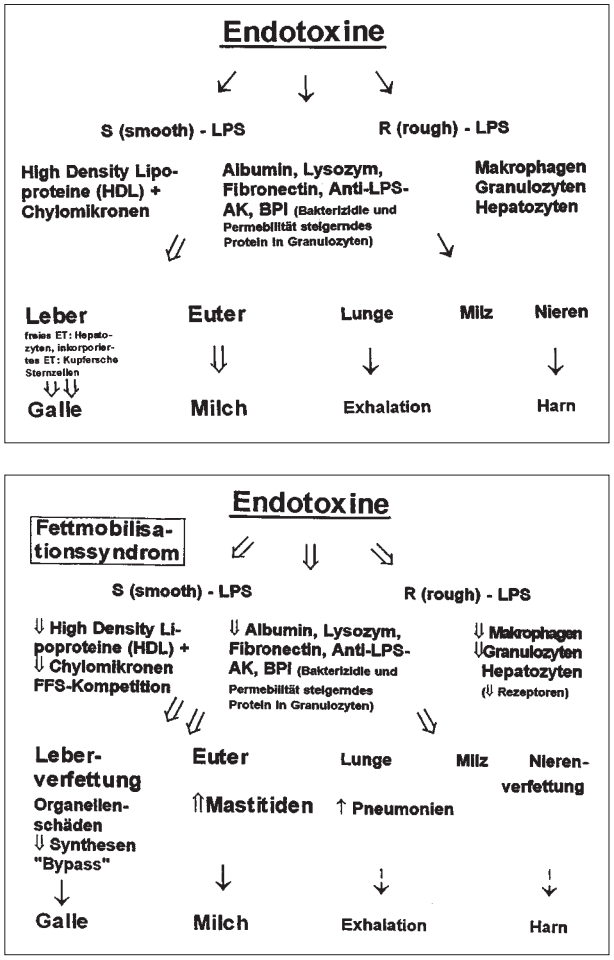
Die vorliegenden Verlaufsuntersuchungen zeigen, daß Kühe mit späterer DA unmittelbar nach der Geburt gesichert erhöhte **Endotoxin**-Konzentrationen im Blut, Fieber, Leukopenien, Anstieg der TNFα- sowie der Haptoglobin-Konzentrationen aufwiesen. Diese Veränderungen konzentrieren sich hauptsächlich auf den dritten Tag p.p. Als Endotoxinquellen kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht (Andersen, 1997; Krüger et al., 1998):

- erhöhter Endotoxingehalt im Futter, z.B. länger gelagerte Treber und schlechte Silagen
- hoher Konzentrateinsatz mit azidotischer Fermentation und vermehrter Bildung gramnegativer Bakterien, die in den Zellwänden Endotoxine (Lipopolysaccharide (LPS)) enthalten

- bakterielle Prozesse (z.B. Mastitiden, Endometritiden)
- **reduzierte Endotoxin-Neutralisation** sowie -**Clearance** bei belastetem Fettstoffwechsel mit Leberverfettung

In Abbildung 8 ist schematisch der Endotoxin-Metabolismus bei gesunden sowie Tieren mit F M S skizziert.

Abbildung 8: Schematisierter Endotoxin-Metabolismus bei gesunden sowie Kühen mit Fettmobilisationssyndrom



Beim F M S ist mit einer drastischen Einschränkung der Endotoxin-Neutralisation sowie -Clearance zu rechnen. Verfettete Kühe zeigen bereits unmittelbar nach der Geburt regelmäßig reduzierte Cholesterol-, Phospholipid- sowie Lipoprotein- (LDL, HDL) Konzentrationen (Fürll et al., 1998), die der Bindung von Endotoxinen im Blut dienen. Außerdem wurde die Konzentration zweiwertiger Kationen (Ca, Mg), des Albumins und der Leukozyten vermindert gefunden (Fürll et al., 1997), die ebenfalls Endotoxine binden bzw. aktivieren. Erhöhte TNFα-Konzentrationen wies auch Müller (1998) bei verfetteten Kühen post partum nach. Die in der Abbildung 6 ersichtliche Fieberreaktion, Leukopenie und Anstieg der TNFα- sowie der Haptoglobin-Konzentrationen sind unmittelbare Endotoxineffekte (Rietschel und Brade, 1993; Culor und Smith, 1996) und entsprechen dem Ablauf der Akute-Phase-Reaktion mit der Kette: Endotoxinanreicherung → Gewebealteration → Zytokin- (TNFα) → Akute-Phase-Protein-(Haptoglobin) Synthese (Kretzschmar, 1997).

Die nachgewiesene Erhöhung der Endotoxin-Konzentrationen bietet Ansätze zur Erklärung der **gestörten Labmagenentleerung**. So soll die TNFα-Anreicherung die Pylorusfunktion des Magens beeinträchtigen (Müller, 1998). Außerdem stimulieren Endotoxine die Synthese von **Stickoxid (NO)**, das zur Relaxation der glatten Muskulatur führt. Ob allerdings dieser Weg praktischen Verhältnissen bei der Induktion der DA entspricht, muß durch weitere Untersuchungen belegt werden. Es kann aber als gesichert angesehen werden, daß bei Kühen mit späterer, geburtsnaher DA in den ersten Tagen nach der Geburt eine intensive Akute-Phase-Reaktion abläuft. Damit ist nach Krüger et al. (1998) eine Lockerung der **Darmschranke** und somit Begünstigung der bakteriellen Translokation von Erregern in das Blut sowie in die Organe verbunden. Für diese Tatsache spricht das häufig kombinierte Auftreten der DA mit anderen Krankheiten, wie den Mastitiden, Endometritiden und Klauenerkrankungen.

Ist die Entleerung des Labmagens erst einmal gestört und die Gasanreicherung dadurch eingetreten, so ist der Vorgang der Verlagerung selbst durch **mechanische Einflüsse** gut erklärbar. Bei unphysiologischem Liegen auf der rechten Seite muß der Labmagen zwangsläufig auf die linke Seite ausweichen. Ist dabei der Pansen noch nicht vollständig ausgefüllt, wie es den Verhältnissen in den ersten Tagen nach der Geburt entspricht, ist die Gasse zwischen Haube, Pansenvorhof und ventralem Pansensack für den Labmagen leicht nach links passierbar.

Einflüsse seitens des **Vegetativums** sind bisher kaum mit der DA in Verbindung gebracht worden. Ein sympathikusbedingter erhöhter Tonus des Sphincter pylori kann zur gestörten Labmagenentleerung beitragen. Die o.g. Beobachtungen über die auffälligen Effekte unterschiedlicher Bedingungen bei der Geburt legen aber diesen Gedanken nahe. Dasselbe triff für die geschilderten Witterungseinflüsse zu. Beide Fragen sollten weiter beleuchtet werden.

Die einzelnen pathogenetischen Schritte der Kaskade zur DA ermöglichen entsprechende prophylaktische Maßnahmen. Dazu gehört nach unseren Beobachtungen an erster Stelle die Reduzierung des Energiedefizits a.p. (Fürll et al., 1999).

5. Schlußfolgerungen für die Prophylaxe

Mit der Einordnung der geburtsnahen DA in das Fettmobilisationssyndrom gelten zwangsläufig alle dieses Syndrom begünstigenden Faktoren auch für die DA als prädisponierend. Vorliegende Untersuchungen unterstreichen weiterhin die Bedeutung von Schwergeburten einschließlich ungünstiger Haltungsbedingungen bei der Geburt, wie auch jüngst von Schulz und Ilchmann (1999) referiert. Schließlich wurde der begünstigende Einfluß schlechter Futtermittelqualität für geburtsnahe DA demonstriert. **Die Verhütung der Verfettung ante partum, streßarme Haltung, Sicherung komplikationsloser Geburten sowie Verfütterung qualitativ einwandfreier Futtermittel müssen demzufolge als Schwerpunkte der DA-Prophylaxe angesehen werden**. Eine energetische Unterversorgung schon vor der Geburt muß ebenso verhindert werden wie Endotoxinbelastungen. In Tabelle 10 sind - an potentiellen Störungen orientiert - dementsprechend prophylaktische Maßnahmen gegen die DA aufgeführt.

Vorliegende Beobachtungen zeigen, daß die DA in erster Linie eine Frage des Managements ist und damit der vieldiskutierte genetische Aspekt der DA stark relativiert wird. Da besonders Kühe mit hoher Leistungsveranlagung für DA prädisponiert sind, können Forderungen nach Zuchtausschluß

von Kühen (Geishauser, 1998), die an einer DA erkrankt waren, nicht geteilt werden, zumal Erblichkeitsanalysen für DA ohne Berücksichtigung des u. E. wichtigsten prädisponierenden Einflußfaktors Fütterung schlecht nachvollziehbar sind.

Tabelle 10: Prophylaktische Maßnahmen zur Verhütung von Labmagenverlagerungen

Störung	Prophylaktische Maßnahmen
Verfettung und Energiedefizit um die Geburt	• optimale Kondition vom Trockenstellen bis zur Geburt • sinnvolle, nicht zu lange Übergangsfütterung (≤ 3 Wochen) • Energieausgleich um die Geburt: - – Energiekonzentration des Futters - Propylenglycol oder ähnliches 1 - 2 Wochen vor bis 4-, 6-, 8 Wochen nach der Geburt - Gegebenenfalls Energiedrench nach der Geburt
Unzureichende Füllung des Pansens p.p.	• qualitativ gutes, energiereiches, schmackhaftes Futter p.p. • ausreichend Rohfaser in der Ration (Langheu, Anwelksilage)
Streß um die Geburt	• tierartgerechte Haltung mit Bewegung vor der Geburt • Laufstall - Abkalbebox ca. 5 Tage a.p. / 2 Tage p.p. • Geburtsüberwachung, - hilfe (Extraktoren?) • sinnvolle Bullenanpaarung (Kälbergröße) • sinnvolle Tiergruppen (Jung-/ Altkühe, ↓ Rangkämpfe) • Prophylaxe anderer Krankheiten (Gebärparese, Klauen und Euter)
Endotoxin-wirkung	• gute Köperkondition und Streßreduzierung zur Lipolysehemmung • Blockierung der Endotoxinwirkung • Förderung der Endotoxinausscheidung (↓ Euter-, Lungen- [Kälberaufzucht !], Leberkrankheiten, mehrfach Melken) • Futterqualität: ↓ exogene Endotoxinbelastung (Biertreberlagerung!)
Haltung und Klima	• Laufstallhaltung (auch in Trockenstehperiode und beim Kalben!) • bequeme, ausreichende Liegeflächen, Liegen auf der linken Seite • ↓ Hitze- und Kältestreß, ↓ Luftfeuchtigkeit
Vorbeuge-untersuchung	• Kontrolle von Blutbestandteilen (gefährdeter Kühe) am dritten Tag nach der Geburt

6. Zusammenfassung

Das häufige Auftreten der DA mit weiteren Störungen (besonders Retentio sec., Mastitis, Gebärparese, Fruchtbarkeitsstörungen) sowie diese Untersuchungsbefunde sprechen für eine Zuordnung der geburtsnahen DA zum Fettmobilisationssyndrom. Bei Kühen, die in der Frühlaktation erkranken, entwickeln sich bereits während der Trockenstehperiode Belastungen des Energiestoffwechsels mit Veränderungen der ALA-AK. Die Reaktionskette “Verfettung a.p. - starker Geburtsstreß - gesteigerte Lipolyse p.p.” erscheint gesichert. Für eine reduzierte ET-Neutralisation und -Clearance sprechen die Lipoproteinveränderungen sowie die nachweisbaren ET-Effekte mit verstärkter Akute-Phase-Reaktion p.p. Das macht die gestörte Labmagenentleerung und -verlagerung in Verbindung mit mechanischen Faktoren plausibler und weist die Beziehungen zu Fütterung und Leistung aus. Auch mit Einflüssen seitens des Vegetativums ist zu rechnen. Sie bedürfen einer weiteren Bearbeitung.

7. Literaturverzeichnis

ANDERSEN, M. (1997): Bovine Endotoxicosis: Aspects of relevance to ruminal acidosis. Thesis, Copenhagen

BREUKINK, H. J.(1991): Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. Bovine pract., 26, 148 - 153.

CONSTABLE, P. D., MILLER, G.Y., HOFFSIS, G. F., HULL, B. L., RINGS, M. D. (1992): Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. Am. J. Vet. Res. 53, 1184 - 1192.

CULOR, J.S., SMITH, W.L. (1996): Endotoxin and disease in food animals. Cont. Educ. 18, 31 - 38

DIRKSEN, G. (1962): Die Erweiterung, Verlagerung und Drehung des Labmagens beim Rind. Paray Verlag, Berlin und Hamburg.

DIRKSEN, G. (1995): Workshop - Displacement of the abomasum. IXth Int. Conf. on Prod. Diseases in Farm Animals, Berlin 11. - 14. Sept.

ERB, H. N., GRÖHN, Y. T. (1988): Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow. J. Dairy Sci. 71, 2557 - 2571.

FRERKING, H. (1981): Ergebnisse der Faktorenanalyse bei Kühen mit “Leberschäden” und linksseitiger Labmagenverlagerung. Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 349 - 392.

FÜRLL, M. (1989): Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentelle Beeinflussung von Leberschäden beim Rind. Vet- Med. Habil.-Schrift, Leipzig.

FÜRLL, M. (1994): Fettlebersyndrom der Milchkuh. Handlexikon der Tierärztl. Prax., 260 fa - 260 fh.

FÜRLL, M., BIALEK, N., JÄKEL, L., SCHMIDT, E. (1997): Dislocatio abomasi beim erwachsenen Rind in den neuen Bundesländern: Inzidenz, Ätiologie und Prophylaxe. Prakt. Tierarzt 78, Colleg. Vet. XXVII 81 - 86.

FÜRLL, M., KASTNER, A., FRITZSCHE, D., KLEISER, L., JÄKEL, L., KRÜGER, M. (1998): Interactions between fat metabolism and endotoxins in cows and their significance for abomasal displacement. Proc. XXth World Buiatrics Congress, Sydney, Vol. I, 524.

FÜRLL, M., KRÜGER, M., BIALEK, N., DABBAGH, M.N., GRUYS, E., KIRBACH, H., KLEISER, L., KRETZSCHMAR, C., RÖPKE, M., WITTEK; TH. (1999): Alternative Möglichkeiten zur Prophylaxe der Dislocatio abomasi (DA) beim Rind. Prakt. Tierarzt 80, Colleg. Vet. XXVIIII

FÜRLL, M., SCHMIDT, E., JÄKEL, L., DABBAGH; M.N., SCHWARZER, U:, LEIDEL, Th., MÜLLER, U.; SCHNEIDER, G.: (1996): Zum Vorkommen der Dislocatio abomasi in Ostdeutschland. Tierärztl. Umschau 51, 211-215

GEISHAUSER, T. (1995): Abomasal displacement in the bovine - a review on character, occurrence, aetiology and pathogenesis. J. Vet. Med. 42, 229 - 251.

GEISHAUSER, TH. ZIEBELL, K.L. (1995): Fett/ Eiweiß-Quotient in der Milch von Rinderherden mit Vorkommen von Labmagenverlagerungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 102, 469 - 494.

GRANT, R. (1998): Managing dairy cows to avoid abomasal displacement. NebFacts 97-317.

GRAUERHOLZ, H., GODEHART, F., GROTTKER, S. (1982): Beitrag zur linksseitigen Labmagenverlagerung beim Rind. Prakt. Tierarzt 63, 38 - 46.

HARASZTI, H., HUSZENICZA, G., MOLNAR, M., HORKAI, B.(1980): Veränderungen gewisser metabolischer Blutparameter ante partum und ihre Bedeutung zur Vorhersage postpartaler Fortpflanzungschancen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 82, 353 - 392.

KRETZSCHMAR, C. (1997): Tumor Nekrose Faktor - Aktivität in Serum bzw. Plasma und in lokalen Körperflüssigkeiten bei Rind, Pferd, Schwein und Hund unter physiologischen und pathophysiologischen Bedingungen. Vet. med. Diss., Leipzig

KRÜGER, M., FRITZSCHE D., TRAN THI HIEN, FÜRLL, M., JÄKEL, L. (1998): Endotoxin promoted bacterial translocation in the peripartal period - reasons for postpartal bacterial colonization of high-yielding dairy cow's uterus and udder. Proc. XXth World Buiatrics Congress, Sydney, Vol. II, 1119.

LOTTHAMMER, K.H. (1992): Epidemiologische Untersuchungen über das Vorkommen von Labmagenverlagerungen (dislokatio abomasi) in Milchrinderbeständen. Tierärztl. Umschau 47, 320 - 328.

MÜLLER, K. (1998): Immunological studies on cattle with experimentally induced fatty liver. Proc. 10th Congr. Prod. Diseases, Utrecht, 49

NEAL, P. A. (1964): Some clinical observations on the ethiology of displacement of the abomasum in the dairy cow. Nord. Vet. Med. 16, Suppl. 1, 361 - 366.

REID, J. M., BAIRD, G. D., HEITZMAN, R. J. (1977): Effects of fasting in non lactating cows. A correlated biochemical and stereological study of fasting-induced fatty liver. J. agric. Sci. 89, 319 - 325.

RIETSCHEL, E.T., BRADE, H. (1993): Bakterielle Endotoxine. Spectr. Wissenschaft. H. 1, 34 - 42

SHAVER, R. D. (1996): Nutritional risk factors in the etiology of left abomasal displacement in dairy cows. Proc. Amer. Dairy Sci. Ass. Annual Meeting, Corvallis, Oregon, J. Dairy Sci. 79, Supplem. 1, P 240.

SCHULZ, J., ICHMANN, G. (1999): Mutterschutz: Gesundheitsfürsorge beim hochtragenden Rind. Neue Landwirtschaft , 56 - 62

VARDEN, S. A. (1979): Displacement of abomasum in the cow, incidence, etiological factors and results of treatment. Nord. Med. Vet. 31, 106 - 113.

VLAMINCK, K., VAN MEIRHAEGE, H., VAN DEN HENDE, C., OYAERT, W., MUYELLE, E. (1985): Einfluß von Endotoxinen auf die Labmagenverlagerung beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wschr. 92, 392-395

Anschrift der Verfasser: Medizinische Tierklinik, An den Tierkliniken 11, G-04103 Leipzig, mfuerll@rz.uni-leipzig.de