

Der peripartale Krankheitskomplex der Milchkuh

Prof. Dr. N. Rossow

Im Jahr 1999 analysierte der Dairy Herd Health and Productivity Service (DHHPS) der Universität Edinburgh über 12 Monate hinweg die Behandlungshäufigkeit in 467 britischen Milchviehbeständen mit folgendem Ergebnis:

Tab. 1: Behandlungshäufigkeit in 467 Milchviehbeständen innerhalb eines Jahres (DHHPS Edinburgh, 1999)	
Grund der Behandlung	Häufigkeit in %
Sterilität	22,9
Geburtshilfe	7,7
Mastitis	37,0
Erkrankungen Verdauungsorgane	1,4
Hypomagnesämie	0,5
Hypocalcämie (Festliegen p.p.)	4,8
Ketose	0,6
Lahmheiten	21,0
Verletzungen	0,8
Sonstige	3,4

Es fällt auf, dass Stoffwechselstörungen mit insgesamt 5,9 % Behandlungen verglichen mit Sterilitäts-, Euter- und Lahmheitsbehandlungen von 70,9 % offenbar keinen Schwerpunkt darstellen. Doch ist dies nur scheinbar der Fall, denn Stoffwechselstörungen sind vielfach die eigentliche primäre Ursache oder der Auslöser für Fortpflanzungsstörungen, Mastitiden, Klauenerkrankungen und Labmagenverlagerungen; sie treten quasi nur in einem anderen Gewand in Erscheinung und werden deshalb bei der Erfassung von Abgangsursachen oder der Behandlungshäufigkeit den Begleit- oder Folgekrankheiten zugeordnet.

Es ist offenbar kein Zufall, dass die häufigsten Erkrankungen der Milchkuh in den ersten 2 Laktationsmonaten anzutreffen sind und danach drastisch zurückgehen. In diesem Zeitraum der höchsten Belastung sind es drei metabolische Probleme, welche die **Ausgangsbasis** für das peripartale Erkrankungsgeschehen bilden:

- Störungen des Energiestoffwechsels (Verfettung, Fettmobilisationssyndrom, Ketose, akute und subakute Pansenacidose)
- Störungen des Mineralstoffwechsels (Gebärparese, subklinische Hypocalcämie, Euterödem)
- Störungen des Immunsystems (Nachgeburtshaltung, Metritis, Mastitis)

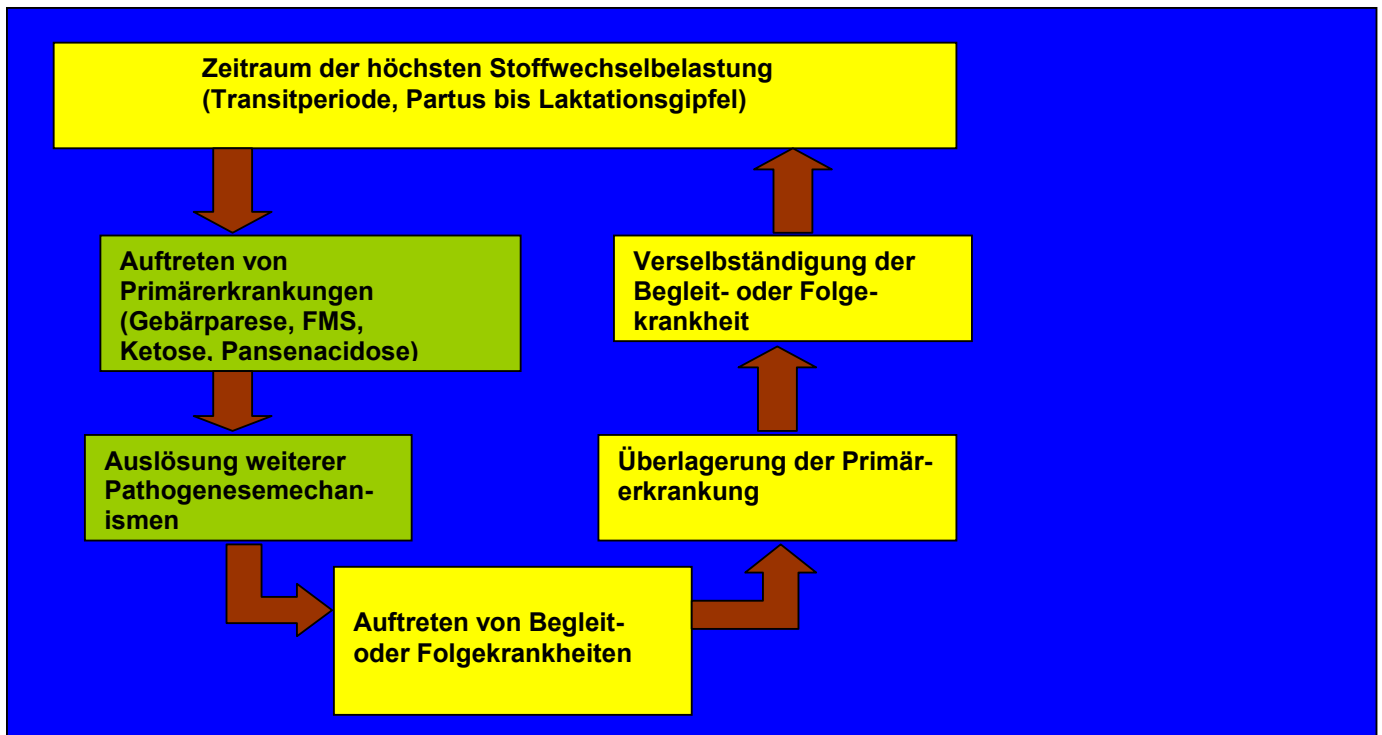


Abb. 1: Primärerkrankungen bewirken das Auftreten von Begleit- oder Folgekrankheiten, die sich schließlich verselbständigen und wiederum sekundäre Erkrankungen und Stoffwechselstörungen auslösen können. Beispielsweise ist die Gebärparese Risikofaktor für Fettmobilisationssyndrom (Fettleber), Nachgeburtshaltung, Mastitis und Labmagenverlagerung. Das Fettmobilisationssyndrom wiederum kann für Ketose, Nachgeburtshaltung, Mastitis und Labmagenverlagerung als Begleit- oder Folgekrankheit verantwortlich sein. Die Ketose ist Ursache für Leistungsabfall, Abmagerung, Metritis, Mastitis, Labmagenverlagerung, Eierstockzysten und Fortpflanzungsstörungen.

Die durch die negative Nettoenergiebilanz ausgelösten Fruchtbarkeitsstörungen entwickeln sich gemäß folgender Reaktionskette (Abb. 2):

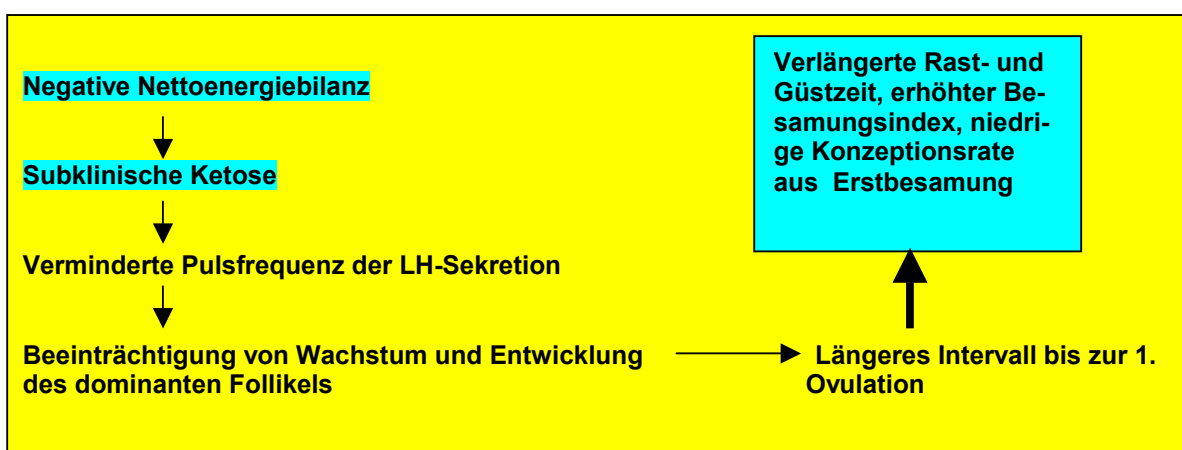


Abb. 2: Reaktionskette in Richtung Fortpflanzungsstörung bei postpartaler negativer Energiebilanz.

Im englischsprachigen Schrifttum werden die Erkrankungen dem „**Parturition disease complex**“ oder den „**periparturient Diseases**“ zugeordnet, die deutschsprachige Literatur spricht vom „**peripartalen Krankheitskomplex**.“

Zu ihm gehören folgende Einzelerkrankungen:

Peripartaler Krankheitskomplex	
• Totgeburten	▪ Pansenacidose
▪ Schweregeburten	▪ Latente acidot. Belastung
▪ Nachgeburtshaltung	▪ Ketose
▪ Fettmobilisationssyndrom	▪ Immunsuppression
▪ Gebärparese	▪ Klauenrehe
▪ Postpartale Hypocalcämie	▪ Mastitis
▪ Metritis /Endometritis	▪ Labmagenverlagerung
▪ Fruchtbarkeitsstörungen	▪ Euterödem

Über die **Häufigkeit** des Auftretens peripartaler Erkrankungen gibt es sehr unterschiedliche Angaben (Tabellen 2 und 3).

Tab. 2: Häufigkeit des Auftretens peripartaler Erkrankungen bei 8070 Milchkühen (GRÖHN et al. 1995)		
Erkrankung	Risiko des Auftretens %	Durchschnittl. Tag des Auftretens p.p.
Nachgeburtshaltung	7,4	1
Metritis	7,6	11
Gebärparese	1,6	1
Ketose	4,6	8
Labmagenverlagerung	6,3	11
Mastitis	9,7	59

Tab. 3: Krankheitshäufigkeiten ausgewählter Erkrankungen (RUEGG)				
Krankheit	Lit.Übersicht der letzten 26 Jahre	340 brit. Milchkuhbestände	2.338 finnische Milchkuhbestände	Anzustrebende Zielstellung
klinische Mastitis	14,2% (1,4-18)	36,6%	21,1%	< 24%
Ketose	4,8% (1,4-22,3)	0,4%	4,9%	< 15% der Kühe in Früh-laktation
Gebärparese	6,5% (0,3-22,3)	5,3%	5,4%	< 15% der Frischabkalber > 2.Lakt.
Nachgeburtshaltung	-	-	3,1%	<10% der Frischabkalber
Lahmheiten	7,0% (1,8-30,0)	23,7%	2,3%	<5% der Herde
Schweregeburten	-	8,7%	2,1%	<15% der Abkalbungen
Labmagenverlagerung	1,7%	-	0,7%	<5% der Herde

Tab. 4: Wertung der Krankheitshäufigkeit in der Transitperiode (ROGERS et al. 1999)

Erkrankung	„normal“	geringes Problem	mittleres Problem	starkes Problem
Nachgeburtsverh.	0 – 4 %	4,1 – 8 %	8,1 – 20 %	> 20%
Gebärparese	0 – 5 %	5,1 – 7,5 %	7,6 – 10 %	> 10 %
Klin. Ketose	< 2 %	2 – 4,9 %	5 – 10 %	> 10 %
Klin. Mastitis	< 5 %	5 – 7,9 %	8 – 10 %	> 10 %
Labmagenverlag.	< 3 %	3,1 – 5 %	5,1 – 7 %	> 7%

Tab. 5: Tolerabele und intolerabele Inzidenz peripartaler Erkrankungen in Milchkuhbeständen (Fälle/100 Kühe) nach ESLEMONT und KOSSAIBATI, 2002

Krankheit	Grenzwert	noch tolerabel	Problemsituation	intolerabel
Nachgeburtsverh.	< 2	3 – 4	5 – 6	> 6
Milchfieber	< 3	3 – 6	7 – 10	> 10
Schweregeburten	< 2	2 – 7	8 – 15	> 15
Puerperalstörungen	< 7	8 – 19	20 – 31	> 31
Lahmheiten	< 12	9 – 20	21 – 30	> 31
Mastitis	< 22	23 – 30	31 – 35	> 35
Anoestrus	< 28	29 – 47	48 – 63	> 63

Bleibt die Kuh von peripartalen Erkrankungen verschont, ist fast garantiert, dass sie gute Milch- und Fruchtbarkeitsleistungen erbringen wird. In Untersuchungen von WALLACE et al. (1996) hatten Kühe, die in den ersten 20 Laktationstagen nicht erkrankt waren, eine signifikant höhere T-Aufnahme als erkrankte. Gesundgebliebene Kühe mobilisierten in den ersten 20 Tagen p.p. durchschnittlich 34 kg KM (= 1,7 kg/d). Erkrankte Kühe mobilisierten dagegen mehr als 45 kg (= 2,25 kg/d). Die am 60. Laktationstag hochgerechnete 305-Tage-Leistung lag bei den gesundgebliebenen Kühe bei 9.434 kg, bei den erkrankten 8.961 kg.

Tab. 6 quantifiziert die zwischen den peripartalen Erkrankungen bestehenden Beziehungen mit Hilfe der Odds-Ratio. Danach tritt z.B. Nachgeburtsverhaltung bei Zwillingen 12mal häufiger auf, oder Labmagenverlagerung mit Ketose ist 50,4 mal häufiger als ohne Ketose.

Tab. 6: Beziehungen zwischen peripartalen Erkrankungen, bestimmt anhand der ODDS-Ratio (MARKUSFELD, 1987) * p < = 0,05; ** p < = 0.01

Erkrankung	Zwill.	Schweregeb.	Gebärparese	Nachgeb.Verh.	Metrit.	Labmag.	Ketose
Schweregeb.	3,4**						
Gebärparese	1,3	0,4					
Uterusprolaps	2,3	6,8**	11,5**				
Nachgeb.Verh.	12,0**	4,3**	2,3*				
Metritis	2,3**	2,9**	1,8*				
Labmag.Verlag.	1,8*	1,2	0,6	6,8**	4,7**		
Ketose	1,4*	1,1	1,0	3,4**	2,5**	50,4**	
Acidurie (pH < 7,0)	1,7**	1,3	1,3	1,9**	2,0**	5,8**	2,4**

Nach CURTIS et al. (1985) besitzen ältere Kühe ein höheres Risiko für Nachgeburtshaltung, Gebärparese und Mastitis. Kühe mit Nachgeburtshaltung erkranken häufiger an Mastitis und Ketose, Kühe mit Ketose 12mal häufiger an Labmagenverlagerung. Die Vorbeugung einer Erkrankung wirkt sich somit positiv auf weitere aus.

Um den peripartalen Krankheitskomplex einschätzen zu können, ist es in Großbeständen erforderlich, die **Krankheitsinzidenz laufend zu erfassen**. Geprüft werden soll, ob die einzelnen zum Komplex gehörenden Erkrankungen die noch tolerierbaren Grenzen überschreiten oder nicht. Aus derartigen Übersichten lassen sich wichtige Rückschlüsse auf das Fütterungs- und Haltingsmanagement ziehen.

Tolerierbare Grenzwerte für Erkrankungen des peripartalen Komplexes sind:

- **Labmagenverlagerung < 3 %**
- **Festliegen nach der Geburt (ohne Gebärparese) < 2 %**
- **Schwergewürten < 10 %**
- **Fettmobilisationssyndrom < 3 %**
- **Klauen- und Gliedmaßenkrankungen < 5 %**
- **Ketose < 5 %**
- **Mastitis nach dem Kalben < 5 %**
- **Endometritis (Puerperalstörungen) < 10 %**
- **Gebärparese < 5 %**
- **Nachgeburtshaltung < 5 %**
- **Euterödem < 5 %**
- **Druck- und Aufliegeschäden < 2 %**

GRÖHN et al. (1998) ermittelten das **Merzungsrisiko** von Kühen mit peripartalem Krankheitskomplex (Tab. 7). Die Tabelle verdeutlicht, dass die zum peripartalen Komplex gehörenden Erkrankungen die entscheidende Rolle für hohe Zwangsmerzungen spielen.

Tab. 7: Merzungsrisiko von Kühen mit Erkrankungen, die dem peripartalen Krankheitskomplex zuzuordnen sind (nach GRÖHN et al., 1998)

Ursache	gemerzt (in %)
Gebärparese	47,1
Ketose	32,5
Labmagenverlagerung	26,9
Mastitis	32,3
Nachgeburtshaltung	31,7
Ovarialzysten	20,9
Endometritis	17,1

Fütterungsbedingte Primärursachen des peripartalen Krankheitskomplexes

Die primären Ursachen des peripartalen Krankheitskomplexes sind **fütterungsbedingt**. Das soll anhand zweier nachstehender Übersichten verdeutlicht werden:

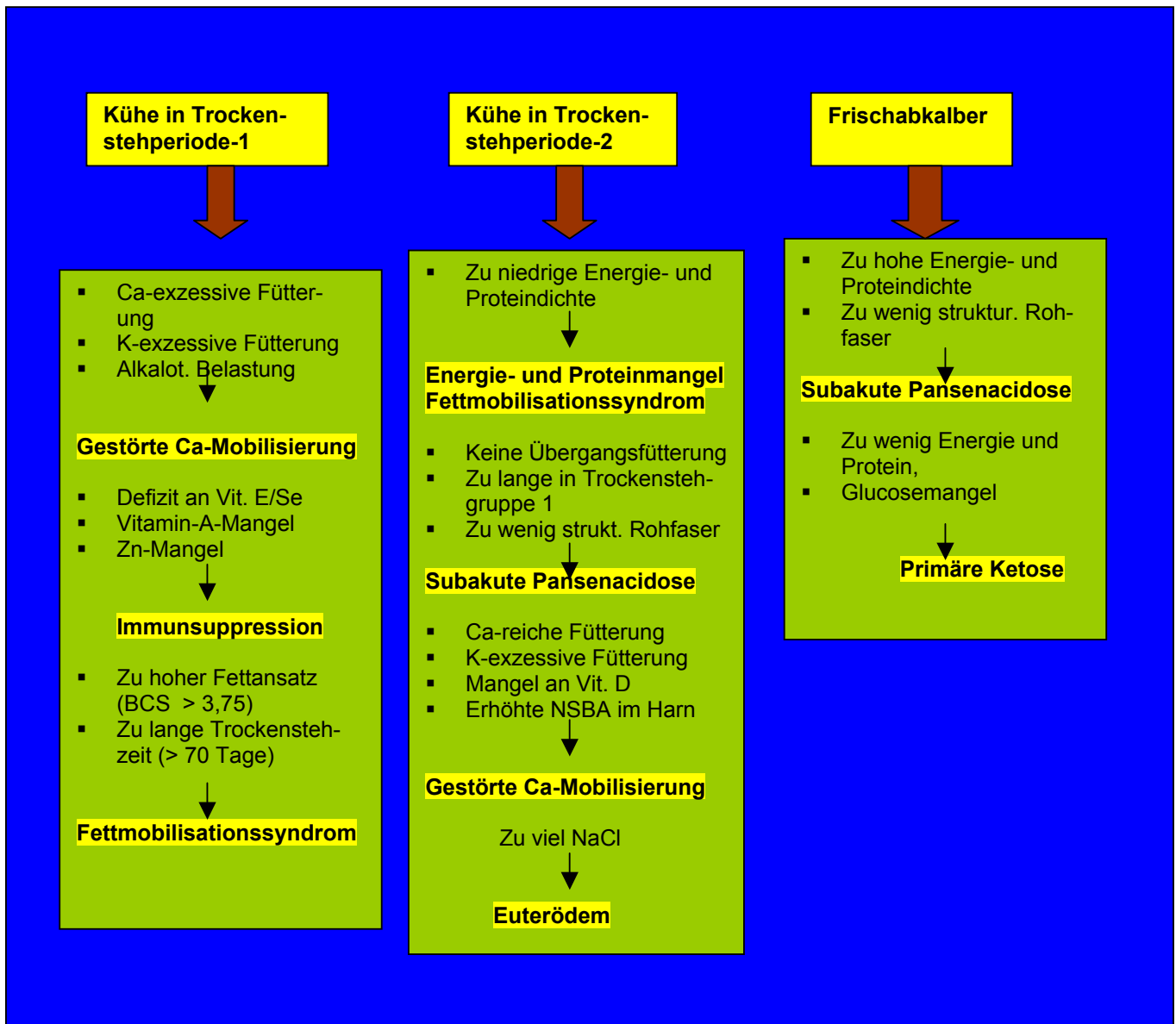


Abb. 3: Zusammenfassende Darstellung der fütterungsbedingten Primärursachen peripartaler Erkrankungen

Tab. 8: Durch Fütterungsfehler im peripartalen Zeitraum ausgelöste Erkrankungen und deren Begleit- und Folgekrankheiten (nach HOFF und DUFFIELD)

Fütterungsfehler		Erkrankung	Begleit- und Folgekrankheiten
Defizit	Überschuss		
Energie, Protein	Energie	Schweregeburt	Milchfieber, Fettmobilisationssyndrom
Ca, Mg, Protein	Ca, P, Na, K, Vit.D	Milchfieber	Schweregeburt, Nachgeburtshaltung, Ketose, Mastitis, Labmagenverlagerung
Mg	K, Protein	Tetanie	Milchfieber?
Se, Vit.E, Vit.A, Cu, Protein, Energie	Energie, K,	Nachgeburtshaltung	Fettmobilisationssyndrom, Milchfieber, Ketose
Ca, Vit.D, Se, Vit.E	Energie	Verzögerte Rückbildung des Uterus (Metritis)	Nachgeburtshaltung, Fettmobilisationssyndrom, Labmagenverlagerung
Se, Vit.E, Vit.A Energie		Mastitis	Milchfieber, Labmagenverlag.
Protein, Mg	Na, K, Energie	Euterödem	Mastitis
Protein, Energie	Energie	Ketose	Nachgeburtshaltung, Labmagenverlagerung, Fettmobilisationssyndrom
Ca, Rohfaser	Getreide (Off feed)	Labmagenverlagerung	Metritis, Mastitis, Milchfieber Ketose

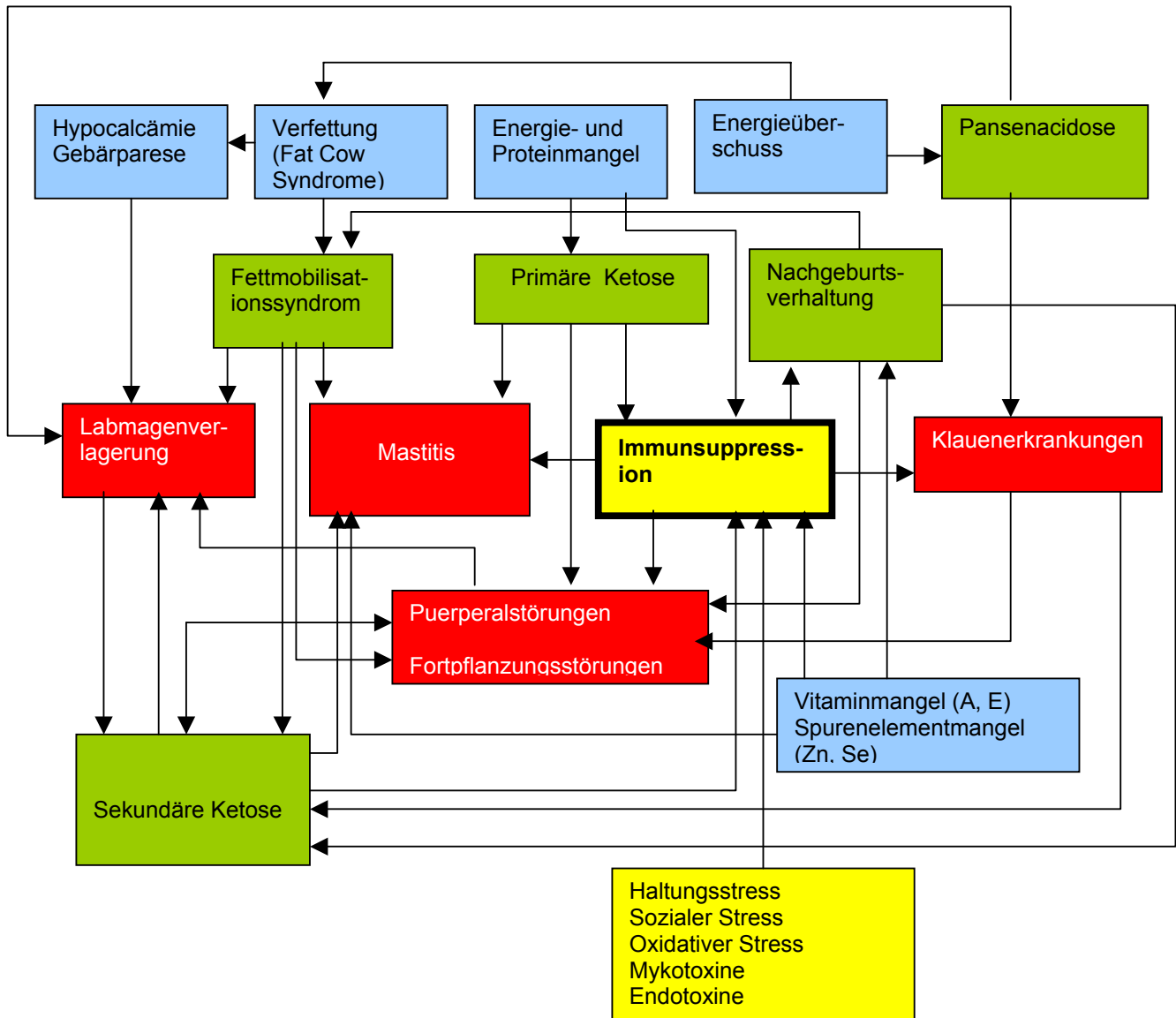


Abb. 4: Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Krankheitszuständen beim peripartalen Krankheitskomplex

Bedeutung der Immunsuppression

Im geburtsnahen Zeitraum kommt es zu einem **Anstieg von Cortisol, Catecholaminen und Somatotropin (STH)**. Diese Hormone mobilisieren einerseits die Energiedepots und die Gluconeogenese aus Aminosäuren, bewirken aber andererseits eine Hemmung der Proteinsynthese und eine Herabsetzung der zellulären Infektabwehr.

Die hohen Syntheseleistungen vor allem in Euter und Leber erhöhen den Sauerstoffverbrauch der Gewebe und gehen mit einer vermehrten Bildung von Sauerstoffradikalen einher, die normalerweise durch Vitamin E und Selen abgefangen werden. Übersteigt der erhöhte Verbrauch an diesen Radikalfängern das Angebot, sind Schädigungen der Zellmembran die Folge. Man spricht von einem „**oxidativen Stress**“, der sich im verstärkten Auftreten von Mastitiden, Puerperalinfektionen und Neugeborenenenerkrankungen äußert.

Eine wichtige Rolle bei der Entstehung des peripartalen Krankheitskomplexes spielt die Instabilität des Immunsystems. Sie ist gewöhnlich auf Haltungsstress, sozialen Stress in der Gruppe und fehlerhafte Versorgung der Kuh mit Vitamin A, Vitamin E, Selen, Zink, Energie und Protein sowie acidotische Belastung, Mykotoxine und Endotoxine zurückzuführen. Sie äußert sich vor allem im vermehrtem Auftreten von Mastitiden, infektiösen Klauenerkrankungen und Endometritiden und unterstreicht die Forderung nach einem hohen Haltungs- und Fütterungskomfort für Hochleistungskühe.

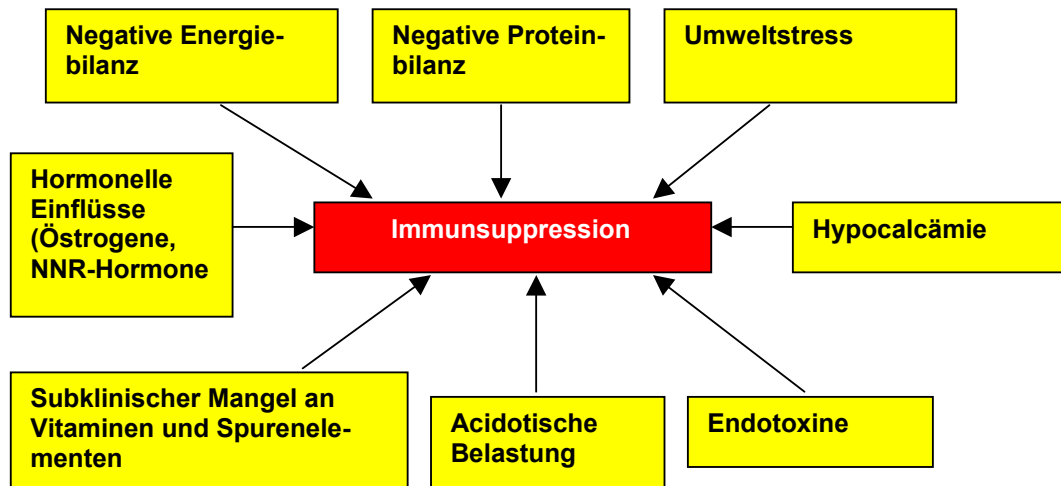


Abb. 5: Ursachen der Immunsuppression im peripartalen Zeitraum

Neutrophile Granulozyten, die bei Kühen in den ersten Laktationswochen untersucht wurden, wiesen ein herabgesetztes Abwehrvermögen gegen Bakterien auf. Außerdem ist die Immunantwort und Antikörperproduktion der Lymphozyten vermindert. Durch die infolge postpartaler Hypocalcämie ausgelöste Atonie des Zitzensphinkters wird das Eindringen von Bakterien über den Zitzenkanal in das Euter erleichtert. Wegen des verringerten Abwehrvermögens kann die Infektion leichter haften. Drei Tage vor dem Kalben bis zum Kalbezeitpunkt und einen Tag danach steigt die Cortisol-Konzentration im Plasma an. Eine besonders starke Erhöhung liegt bei an Gebärparese erkrankten Kühen vor. Cortisol ist ein wichtiger Unterdrücker der Immunantwort und erleichtert das Haften von Infektionserregern. Auch der Anstieg der Östrogensekretion unmittelbar vor dem Kalben soll einen suppressiven Effekt auf die Infektabwehr besitzen.

Vitaminmangel im geburtsnahen Zeitraum

Von ebenso großer Bedeutung ist die Tatsache, dass Geburt und Einsetzen der Laktation mit einer verminderten Aufnahme von Energie, Protein (negative Energie- und Proteinbilanz), Mineralstoffen, Spurenelementen und **Vitaminen** verbunden ist, wodurch die bestehende Immunsuppression noch verstärkt wird. Leider ist der exakte Bedarf an Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen bei der Transitkuh noch nicht bekannt. Es ist daher eine zusätzliche Substitution anzuraten, um die Abwehrbereitschaft zu erhöhen. **Bekannt ist jedoch, dass es im peripartalen Zeitraum zu einer drastischen Unterversorgung mit Vitamin A und Vitamin E kommt, wobei die Plasmakonzentrationen beider Vitamine im peripartalen Zeitraum um 38 bzw. 47 % absinken können (KOLB).**

Vitamin A-Mangel

Klinische Erscheinungen:

- Metaplastische Keratinisierung der Epithelzellen des Respirations- und Verdauungstraktes, der Maulhöhle und Speicheldrüsen, des Auges, der Tränendrüsen, der Niere, Harnröhre und Vaginal-

schleimhaut. Im Ergebnis treten gehäuft Diarrhoe, Pneumonie, verminderte Futteraufnahme, Keratitis, starker Tränenfluss und Blindheit auf.

- Vermehrtes Auftreten von Nachgeburtsverhaltung
- Geburt blinder, toter oder missgebildeter Kälber
- Fruchtbarkeitsstörungen (Follikelzysten, frühembryonaler Fruchttod)
- Erhöhte Infektanfälligkeit

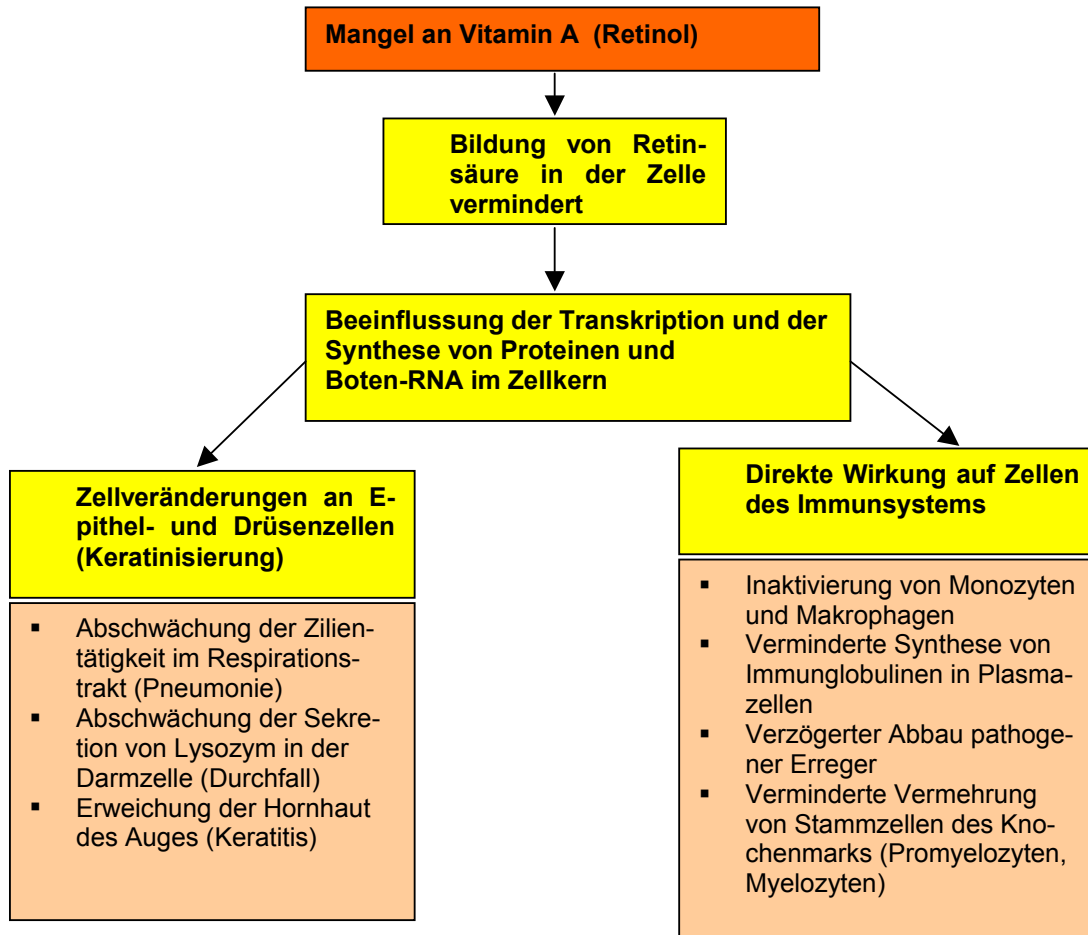


Abb. 6: Auswirkungen eines Vitamin-A-Mangels auf die Infektabwehr des Organismus (nach KOLB)

Vitamin A liegt im Futter als Carotin (Provitamin A) vor. Dieses wird in der Darmwand, der Leber und anderen Organen zu Vitamin A umgewandelt. 1 mg Beta-Carotin entspricht dabei etwa 400 IE Vit.A.

Zu einem Vitamin-A-Mangel tragen bei:

- hoher Nitratgehalt des Futters
- Erhitzung von zwischengelagertem Frischfutter
- lange Lagerung der Futtermittelkonservate
- unzureichendes Angebot an Protein, P, Zn

Tab. 9: Versorgungsempfehlungen mit Vit. A (GfE 2001)		
	IE je Tier und Tag	IE je kg Futter-T
Erhaltung	40.000	
+ 20 kg Milch	70.000	↑
+ 30 kg Milch	85.000	5.000
+ 40 kg Milch	100.000	
+ 50 kg Milch	115.000	↓
Trockensteher	70.000	10.000
Beta-Carotin (mg)		
Laktierende Kühe	300	15
Trockensteher	300	

Für **Beta-Carotin** ist allgemein anerkannt, dass es einen wichtigen Einfluss auf die Fruchtbarkeit und Gesundheit hat. So können bei Kühen mit einer geringen Beta-Carotinversorgung häufiger folgende **Mangelsymptome** festgestellt werden:

Längere Dauer der Brunst und stille Brunst, verzögerte Follikelreifung und verlängerte Ovulation, Bildung von Zysten in Follikel und Gelbkörper, embryonale Verluste und Frühaborte, höherer Milchzellgehalt und häufiger Mastitis, erhöhte Anfälligkeit der Kälber für Infektionskrankheiten.

Der Wirkungsmechanismus von Beta-Carotin beruht zwar auf seiner Provitamin-A-Funktion, kann jedoch nicht durch höhere Vitamin-A-Zufuhr ersetzt werden. Diese eigenständige Wirkung leitet sich vom speziellen Transport des Beta-Carotins über das Plasma in bestimmte Zielorgane (Gelbkörper, Follikel, Euter) ab. In diesen Zielorganen erfolgt dann lokal eine enzymatische Spaltung (Carotinase) zu Vitamin A. So können direkt in dem bestimmten Organ große Mengen an Vitamin A für ein optimales Zellwachstum (u. a. Follikelreifung) bereitgestellt werden.

Der **Tagesbedarf der Milchkuh** liegt bei 300 mg. Bei sommerlichem Weidegang steht mit dem frischen Gras Beta-Carotin in ausreichender Menge zur Verfügung (über 2.000 mg Beta-Carotin täglich). Anders sind die Verhältnisse bei ganzjähriger Silagefütterung und in der Winterperiode. So kann bei überwiegender Maissilage- und Heu-Fütterung die tägliche Aufnahme an Beta-Carotin auf unter 300 mg zurückgehen. Dann sollte das ungenügende Angebot über eine zusätzliche Verfütterung von täglich 200 - 300 mg Beta-Carotin über den Zeitraum von 100 Tagen (3 Wochen vor dem Abkalben bis zum Feststellen der erneuten Trächtigkeit) ausgeglichen werden. Die Zeit vor dem Abkalben ist wichtig für den natürlichen Aufbau des Kolostrums mit hohen Beta-Carotin-Gehalten für eine gute Kälbergesundheit.

Das tägliche **Sicherheitslimit für Vitamin A** liegt bei 6.600 IE/kg Futtertrockenmasse oder bei 100 - 200 IE/kg KM, das sind 70.000 - 140.000 IE bei einer 700 kg schweren Kuh. Die Supplementation ist vor allem in der Winterfütterungsperiode erforderlich.

Vitamin-E- und Selenmangel

Vitamin E spielt als Antioxidans und Radikalfänger im Stoffwechsel eine entscheidende Rolle. Es arbeitet synergistisch mit Selen zusammen, um die Zelle vor Schädigung durch Radikale zu schützen. Vit. E kann durch Pansenmikroben zerstört werden, deshalb ist ein Sicherheitszusatz bei der oralen Verabreichung angebracht. Ein hoher Gehalt an ungesättigten Fettsäuren in der Ration erhöht den Vitamin-E-Bedarf. In Futtermitteln nimmt der Vitamingehalt mit der Länge der Lagerung ab, was eine Supplementation in der Winterfütterungsperiode erforderlich macht. Bei Weidegang wird reichlich Tocopherol aufgenommen.

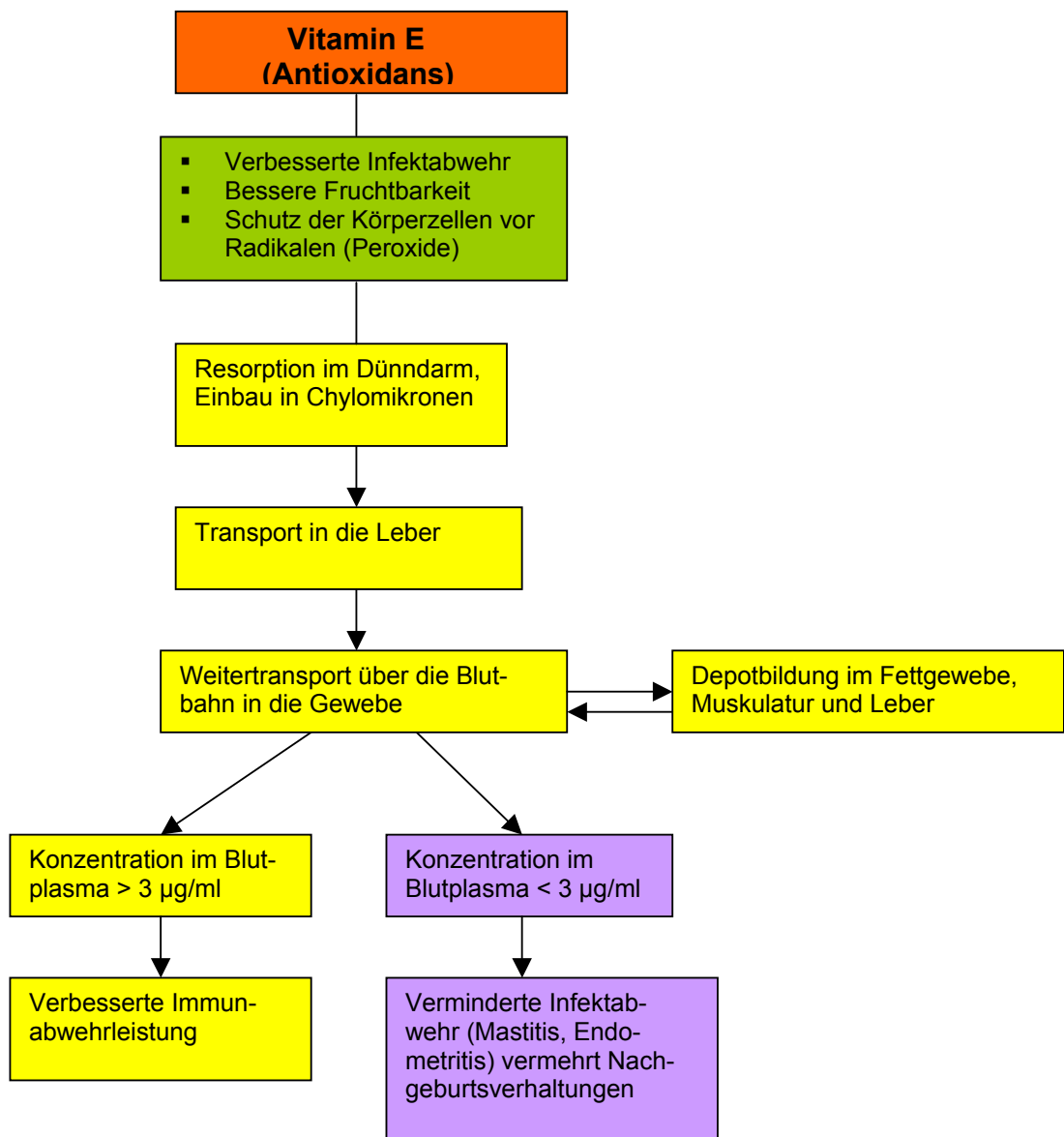


Abb. 7: Schema des Vitamin-E-Haushaltes. Für die Einschätzung der Versorgungslage bedient man sich der Bestimmung von Vitamin E im Blutplasma. Muskeldystrophie wird vor allem bei Kälbern gesehen.

Ursachen

- Verabreichung von Futterstoffen mit geringem Vitamin E-Gehalt (Heu, Stroh, länger gelagerte Silagen, Getreide)
- ungenügende Versorgung mit Selen
- ungenügende Fähigkeit von Kälbern, in den noch nicht entwickelten Vormägen mit der Tränkmilch aufgenommene mehrfach ungesättigte Fettsäuren oder Lipidperoxide mikrobiell abzubauen
- erhöhter Bedarf bei Stress
- Leberschäden
- Mangel an Vitamin A und Carotinen

Folgen eines Vitamin E-Mangels

Durch Anreicherung von Lipidperoxiden in der Zellmembran werden verstärkt lysosomale Enzyme freigesetzt, die eine Zellschädigung und Zellzerstörung bewirken. Betroffen ist vor allem Skelett- und Herzmuskulatur. Muskeldystrophie (Weißfleischigkeit) findet sich bevorzugt bei Kälbern.

Bei Milchkühen stehen Nachgeburtshaltung, Fruchtbarkeitsstörungen, verminderte Infektionsabwehr (gehäuftes Auftreten von Mastitis und Endometritis) im Vordergrund. Im peripartalen Zeitraum ist die Vitamin-E-Konzentration im Blutplasma am niedrigsten. Sie sinkt 7 - 10 Tage a.p. stark ab und verbleibt bis zu 14 Tagen p.p. auf diesem niedrigen Niveau. Diese Situation kann in der Periode der höchsten Infektionsgefahr für das Euter fatale Auswirkungen für die Eutergesundheit haben.

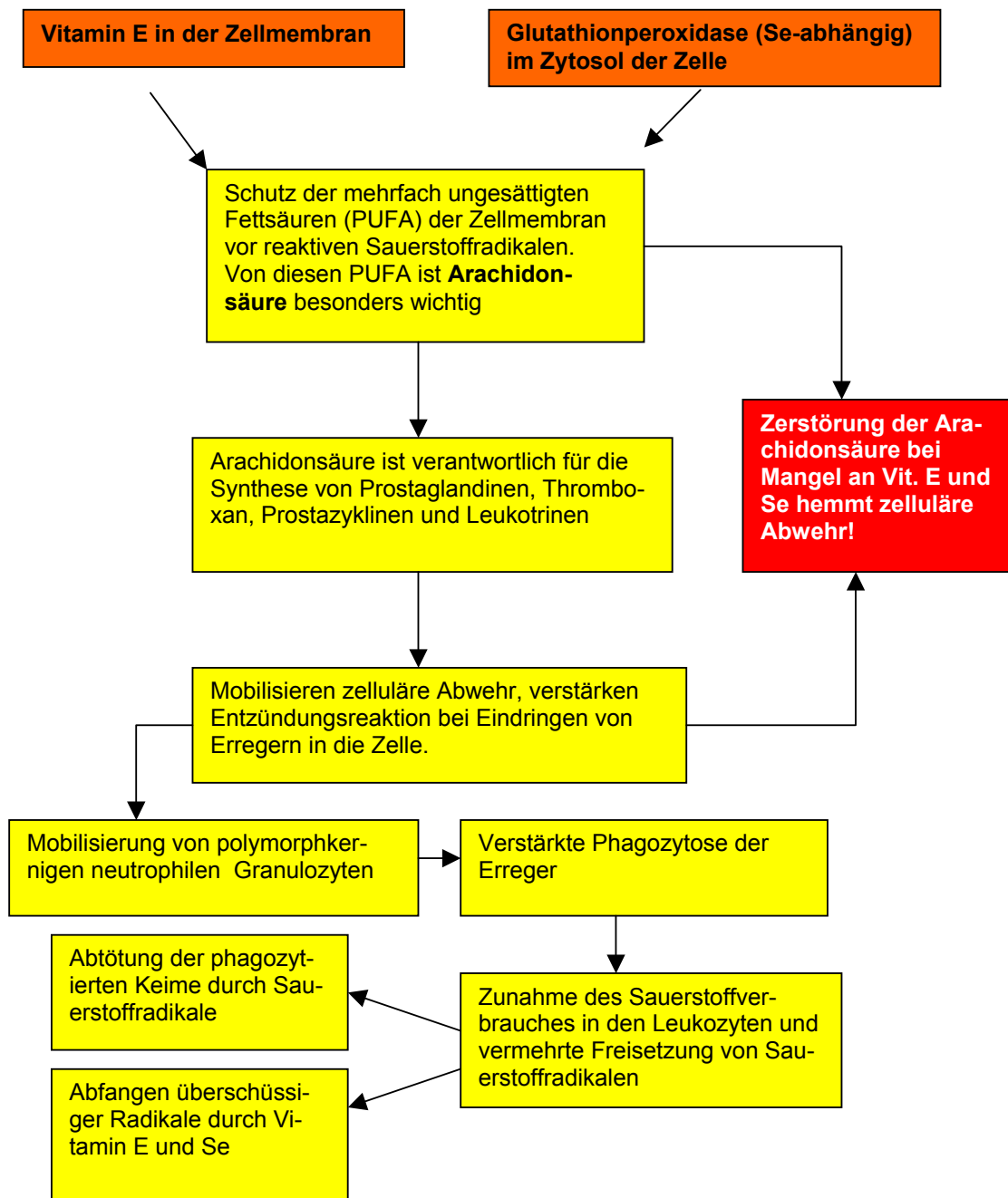


Abb. 8: Rolle von Vitamin E und Se bei der Infektabwehr. Der Mangel an Vitamin E im peripartalen Zeitraum erhöht auf die dargestellte Weise die Erkrankungsrate an Mastitiden und Endometritiden. Durch Injektion von 3000 - 5000 IE Vitamin E kurz vor dem Kalben kann der Abfall der Tocopherolkonzentration im Blutplasma vermieden und die Erkrankungshäufigkeit reduziert werden (nach KOLB).

Tab. 10: Versorgungsempfehlungen mit Vitamin E durch die GfE (2001) bei bedarfsgerechtem Se-Angebot:

Trockensteher: 500 mg/Tier und Tag oder 50 mg/kg Futter-T
Laktier. Kühe: 500 mg/Tier und Tag oder 25 mg/kg Futter-T

Bei Verfütterung Vitamin-E-armer Konservate sollte die Trockensteherration auf 1000 mg Vitamin E/Tier erhöht und ein Se-Angebot von mindestens 2 mg/kg T garantiert werden.

Von der **parenteralen Applikation hoher Dosen Vitamin E und Se** kurz vor dem Kalben sollte in Problembeständen mit hoher Inzidenz an Mastitis, Endometritis und Nachgeburtsverhaltung Gebrauch gemacht werden.

Dosierung: Kombinationspräparat aus Vitamin E und Se, bei einer Dosierung von **0,2 mg Se und 5 mg Vitamin E/kg KM**. Das sind für ein 700 kg schweres Rind kurz vor dem Kalben 140 mg Se und 3500 mg Vitamin E.

Grundsätze zur Fütterungsprophylaxe peripartaler Erkrankungen

- Getrennte Fütterungsgruppen für Kühe in Trockenstehperiode-1, Trockenstehperiode-2 (präpartale Transitperiode) und Frischmelker mit differenziertem Nährstoffangebot gewährleisten. Rationen gut ausbalancieren.
- Genaue Erfassung der T-Aufnahme der Trockensteher, insbesondere in den letzten 3 - 4 Wochen der Trächtigkeit.
- Umweltstress und Sozialstress minimieren, beste Komfortbedingungen für die Transitzühe sichern.
- Beste Grundfutterqualität und Gehalt an strukturwirksamer Rohfaser bei Transitzühen garantieren.
- Keinen plötzlichen Futterwechsel beim Übergang auf die Ration der Transitzühe zulassen.
- Kraftfutterangebot bei Kühen in der prä- und postpartalen Transitperiode langsam steigern.
- Den Transitzühen 24 Stunden lang Zutritt zum Fressplatz gewährleisten.
- BCS von 3,25 - 3,75 zum Trockenstellen sichern.
- Energie- und Proteindichte der präpartalen Transitzühe erhöhen.
- Propylenglycol supplementieren
- Präpartale Transitzühe auf K-Angebot überprüfen, bei K-Überschuss saure Salze einsetzen.
- Bei Kühen 3 Wochen vor dem Kalben Kalium und NSBA im Harn und NEFA bestimmen.
- Ca-, P- und Mg-Versorgung überprüfen
- Mineralfuttergabe um 20 - 50 % erhöhen
- Vitamin-E-Angebot in der präpartalen Transitperiode auf 4000 IE/Kuh und Tag erhöhen, danach 2000 IE garantieren.
- Beta-Carotin- und Vitamin-A-Angebot im peripartalen Zeitraum erhöhen.

Auswirkungen peripartaler Erkrankungen auf Zwangsmerzung und Nutzungsdauer

Zu diesem Thema erschien in der Zeitschrift „Grosstierpraxis“ eine umfangreiche Literaturrecherche von KLUG et al.(2003), auf die an dieser Stelle verwiesen wird. Die Verfasser gelangten dabei zu der Feststellung, dass unumgängliche Voraussetzung für eine Verlängerung der Nutzungsdauer die Reduzierung des Erkrankungsgeschehens sei. Sie fordern, Gesundheitsdaten in die Zuchtprogramme aufzunehmen, um die Erkrankungshäufigkeit im peripartalen Zeitraum auch mit züchterischen Methoden zu reduzieren.

Systematische Untersuchung auf peripartale Erkrankungen im Rahmen der tierärztlichen Bestandsbetreuung

Es ist von allergrößter Wichtigkeit, alle Frischabkalber gründlich auf das Vorhandensein peripartaler Erkrankungen zu untersuchen bzw. bereits vor dem Kalben das Erkrankungsrisiko festzustellen. Wiederholt wurde hervorgehoben, dass Hochleistungskühe sich dadurch auszeichnen, dass sie im peripartalen Zeitraum nicht oder nur leicht erkrankt sind. Die planmäßigen Untersuchungen sollten bei Kühen in der präpartalen Transitperiode und bei Frischmelkern zwischen dem 5. und 12. Laktationstag durchgeführt werden (Abb. 4).

RISCO beschreibt folgendes Vorgehen (Abb. 5):

- Alle Kühe werden innerhalb der ersten 10 Tage p.p. auf Fieber (Körpertemperatur $> 39,5^{\circ}\text{C}$) und gestörtes Allgemeinbefinden (Abgeschlagenheit, Inappetenz, Milchrückgang, Kotbeschaffenheit) untersucht.
- Kühe mit oder ohne Fieber, die ein gestörtes Allgemeinbefinden zeigen, werden auf Mastitis, Keto-se, Metritis und Labmagenverlagerung untersucht. Ziel ist die Früherkennung und Frühbehandlung dieser Erkrankungen.
- Kühe mit Fieber aber fehlenden Allgemeinstörungen werden nicht behandelt aber am nächsten Tag nochmals vorgestellt.
- Kühe, die eine Schweregeburt und/oder Nachgeburtsverhaltung hatten, sind besonders sorgfältig zu untersuchen, da bei ihnen das Risiko, an Metritis, Hypocalcämie und Labmagenverlagerung zu erkranken, besonders hoch ist. Die postpartale Hypocalcämie tritt auch bei Kühen auf, die nicht an Gebärparese erkrankt waren, und äußert sich in deutlicher Depression („Droopy Cow-Syndrome“).
- Bei berechtigtem Verdacht auf Hypocalcämie (Schweregeburt, Nachgeburtsverhaltung) ist eine orale oder intravenöse Ca-Therapie durchzuführen.
- Alle Kühe mit Fieber und/oder gestörtem Allgemeinbefinden werden mit Antiphlogistika (Flunixin meglumine) und einem Drench (Ca, Propylenglycol, Ca-Propionat u.ä.) behandelt. Antibiotika werden zusätzlich bei fieberhaften Allgemeinstörungen eingesetzt.
- Kühe ohne Fieber und ohne gestörtes Allgemeinbefinden werden täglich erneut kontrolliert.

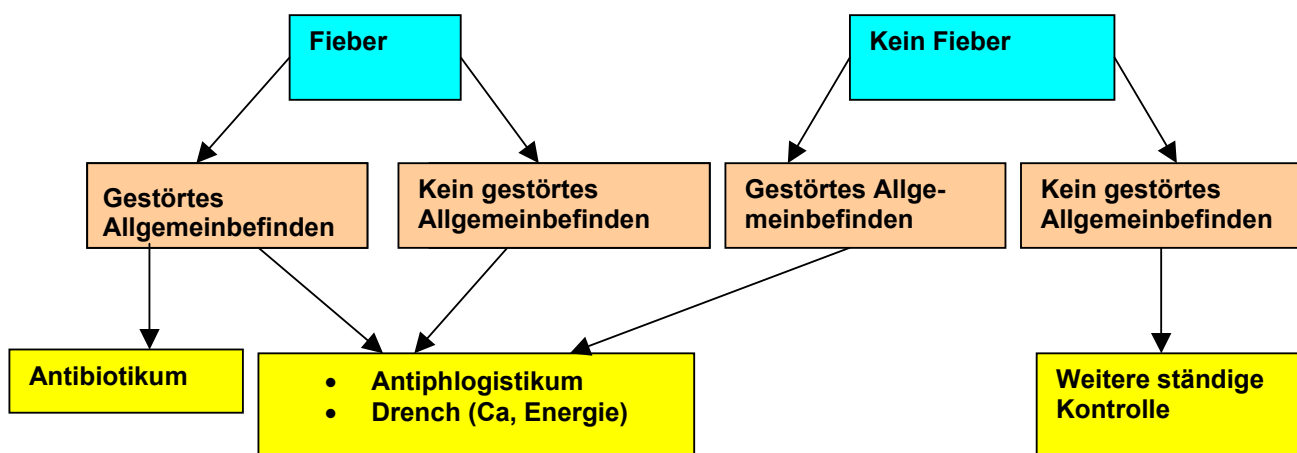


Abb. 9: Schema des Gesundheitskontrollprogramms der Frischabkalber (nach RISCO)

Ein auf den Erfahrungen und Empfehlungen von STAUFENBIEL beruhendes Überwachungsprogramm ist in Abb. 10 dargestellt.

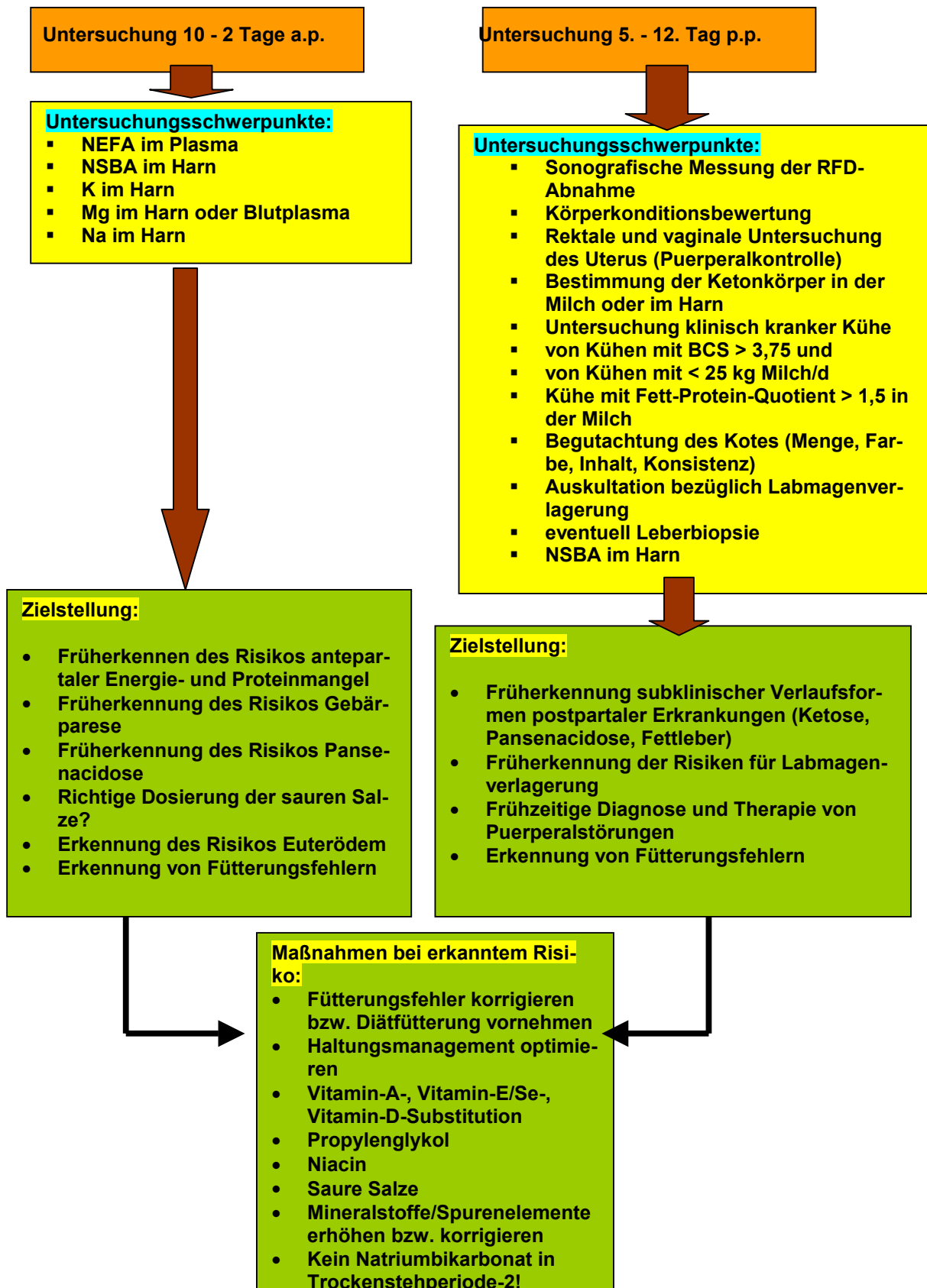


Abb. 10: Schwerpunkte der tierärztlichen Bestandsbetreuung beim peripartalen Erkrankungskomplex (unter Berücksichtigung von Empfehlungen von STAUFENBIEL et al.)

Literatur

BASS, R. T.

Macromineral nutrition and related metabolic diseases of dairy cattle

<http://www.dasc.vt.edu/nutritioncc/bass98.pdf>

BLOCK, E.; SANCHEZ, W. K.

Special nutritional needs of the transition cow

<http://www.txanc.org/proceedings/2000/trancow.pdf>

BONSELS, T.; WEISS, J. (2000)

Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind auf der Spur

Betriebsanalyse

Hessisches Dienstleistungszentrum für Landwirtschaft, Gartenbau und Naturschutz Kassel

CURTIS, C. R.; ERB, H.; SNIFFEN, C.; SMITH, R.; POWERS, P.; SMITH, M.; WHITE, M.; HILLMA, R.; PEARSON, E. (1983)

Association of periparturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **5**, 559

CURTIS, C. R.; ERB, H.; SNIFFEN, C.; SMITH, R. D.; KRONFELD, D. S. (1985)

Path analyses of dry period nutrition in Holstein cows

J. Dairy Sci. **68**, 2347

GILBERT, R.O.

Reproductive opportunities and challenges

<http://www.ansci.cornell.edu/tmplobs/baa3rE7yb.pdf>

GOFF, J. P.

Physiologic factors to consider in order to prevent periparturient disease in the dairy cow with special emphasis on milk fever

<http://www.wdmc.org/Physiologic Factors.pdf>

GOFF, J. P.

Transition cow diets: A chance to reduce metabolic disease

<http://www.ans.iastate.edu/ext/dairy/report96/nutriton/dsl-96.pdf>

GOFF, J. P.; KIMURA, K.

Factors affecting the health and disease resistance of the transition cow

<http://www.das.psu.edu/dcn/WORKSHOP/dcn2002/docs/goffpaper2.pdf>

GRÖHN, Y. T.; EIKEN, S. W.; HERTH, J. A. (1995)

The association between 305 day milk yield and disease in New York State dairy cows

J. Dairy Sci. **78**, 1693 - 1702

HOFF, B.; DUFFIELD, T.

Nutritional and metabolic profile testing of dairy cows

HORST, R. L.

Periparturient diseases of cattle. Research unit

<http://www.nadc.ars.usda.gov/Research/pdc.asp>

HÜNNIGER, F.; STAUFENBIEL, R.; PABST, K. (1999)

Einsatz der Milchacetonbestimmung in der Bestandsbetreuung von Milchviehherden

Der Prakt. Tierarzt, 80, 10, 880

KEADY, T. W. J.; McCOY, M. A.

The effect of nutrition of the dairy cow during the dry period on milk production and reproductive performance in the subsequent lactation

<http://www.arini.ac.uk/tkeady.doc>

KEHRLI, M. E.; SHUSTER, D. E.; LEE, Eun-Kyung (1996)

Immunosuppression in dairy cows at calving

<http://www.extension.iastate.edu/Pages/dairy/report96/health/dsl-100.pdf>

KEHRLI, M. E.; DETILLEUX, J. C.; FREEMAN, A. E.

Immunosuppression in dairy cows at calving

<http://www.extension.iastate.edu/Pages/dairy/report95/health/dsl-43.pdf>

KINSEL, M. L.; MARSH, W. E.; RUEGG, P. L.; ETHERINGTON, W. E.

Risk factors for twinning in dairy cows

<http://www.adsa.org/jds/papers/98/ds98989.pdf>

KLUG, F.; REHBOCK, F.; WANGLER, A:

Die Nutzungsdauer beim weiblichen Milchrind

Teil 1: Grosstierpraxis 3:12, 5 - 12 (2002)

Teil 2: Grosstierpraxis 4:01, 25 - 33 (2003)

Teil 3: Grosstierpraxis 4:02, 5 - 18 (2003)

KOLB, E.

Die Bedeutung der Vitamine für das Immunsystem

Broschüre der Hoffmann - La Roche AG

Vitamine und Feinchemikalien

Kolb, E.

Die Bedeutung des Vitamin A für das Immunsystem

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 108 (1995) 385 - 390

Kolb, E.; Elze, K.

Durch Energiemangel beim Rind ausgelöste Fortpflanzungsstörungen

Prakt. Tierarzt 76 (1995) 623 – 626

Kolb, E.; Grün, E.

Die Bedeutung des Vitamins E und des Selens für das Immunsystem des Rindes, insbesondere für die Eutergesundheit

Prakt. Tierarzt 76 (1995) 749 – 756

KRÜGER, Monika

Lipopolysaccharide (LPS), Endotoxine (ET), Endotoxämien: Einflüsse auf Kuh und Kalb

Grosstierpraxis, 9, 2000

LAWTON, D. (2000)

Metabolic diseases and the transition period

http://www.dairywin.co.nz/%5Cpdf_documents%5Ctransition_cow.pdf

LESLIE, K. E.; DUFFIELD, T. T.; SCHUKKEN, Y. H.; Le BLANC, S. J.
The influence of negative energy balance on udder health
<http://www.nmconline.org/articles/ketosis.pdf>

LOTTHAMMER, K.-H.
Beziehungen zwischen Leistungsniveau, Gesundheit, Fruchtbarkeit und Nutzungsdauer bei Milchrindern
Tierärztliche Umschau 54, 1999

MARKUSFELD, O.
Parturition disease complex of the high-yielding dairy cow.
Acta Vet. Scand. 89; 9 (1993)

MARKUSFELD, O. (2000)
Herd Health
Chapter 8, Parturition diseases

RISCO, C. A.
Monitoring postpartum health in dairy cows
<http://www.animal.ufl.edu/dairy/2003ruminant/Monitoring%20Postpartum%20Health.pdf>

ROENFELDT, Shirley
Limit health problems in her next lactation
Dairy Herd Management, April 1999

ROGERS, P.; EARLY, Bernadette (1999)
The role of the lab in the investigation of herd health problems: Intelligent use of lab diagnosis
Workshop for animal health professionals, 9.9.1999, Grange Research Centre, Ireland

Rossow, N.
Artikelserie in <http://www.portal-rind.de/portal/Index.php>

Bisher erschienen:

- Calciumstoffwechsel im geburtsnahen Zeitraum-Prophylaxe und Therapie von Hypocalcämie und Gebärpause (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Optimale Färsenaufzucht - Voraussetzung für hohe Einsatz- und Erstlaktationsleistung der Jungkuh (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Die Führung der Milchkuh durch die Trockensteh- und Transitperiode. Teil 1 (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Die Führung der Milchkuh durch die Trockensteh- und Transitperiode. Teil 2 (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Die Hochleistungskuh - eine krankheitsanfällige und medikamentenabhängige Produktionsmaschine? (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Warum nehmen Fruchtbarkeitsprobleme in Milchkuhbeständen mit hoher Leistung zu?
- Die Pansenacidose - wichtigste fütterungsbedingte Erkrankung der Milchkuh (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Fütterungsprophylaxe der Labmagenverlagerung der Milchkuh (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Auswirkungen von Fütterungsfehlern und Stoffwechselstörungen auf die Klauengesundheit (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Optimale Vormagenfunktion - Voraussetzung für hohe Stoffwechselleistung (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Gesundheitsmanagement beim neugeborenen Kalb (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Mykotoxine im Rinderfutter
- Fütterungsmanagement der Milchkuh auf Leistung und Gesundheit in der Früh-laktation (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Körperkonditionsbewertung - wichtiger Bestandteil des Herdenmanagements, Teil 1

- (ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Körperkonditionsbewertung - wichtiger Bestandteil des Herdenmanagements, Teil 2
(ausführliche Fassung im PDF-Format)

ROTHERT, J. (1998)

Die Fütterung der trockenstehenden Kuh unter besonderer Berücksichtigung der Krankheitsvorbeuge
Hoffmann - La Roche AG
Tierernährung 1/98

RUEGG, Pamela

Disease causation and prevention

http://www.uwex.edu/milkquality/vetclinic/pdf/disease_causation.pdf

SPAIN, J.

Transition cow management: The 100 day-contract

<http://www.afns.ualberta.ca/Hosted/WCDS/Proceedings/2002/Chapter%2002%20Spain.htm>

STAUFENBIEL, R.; GELFERT, C.C. (2001)

Erste Ergebnisse der Stoffwechselüberwachung von deutschen Hochleistungsherden aus Sicht zweier
Forschungsaufenthalte in den USA und Kanada
Vortrag 5. Internat. Symposium zur Fütterung der Hochleistungskuh
Neuruppin, 10.01.2001

STAUFENBIEL, R.

Sind unsere Hochleistungskühe noch gesund? Eine kritische Betrachtung am Beispiel der Ketose.
Milchpraxis Heft 2, 2001, 46 - 49

STAUFENBIEL, R. (2001)

Pansenacidose als Störfaktor der Tiergesundheit

<http://www.vetmed.fu-berlin.de/klauentierklinik/PDF/USATeil3.pdf>

STAUFENBIEL, R.

Stoffwechselüberwachung der Milchkuhherde als Mittel zur Stabilisierung von Leistung und Gesundheit
<http://www.vetmed.fu-berlin.de/klauentierklinik/PDF/Stoffwechsel%Fcbewachung.pdf>

STOKES, Sandy

Transitioning cows through calving

http://www.txanc.org/proceedings/2001/Drenching_cows.pdf

Van SAUN, R. J.

Peripartum nutrition: The key to diagnosis and management of periparturient diseases.
Proc. Am. Assoc. Bovine Pract. Sept. 1997: 33 - 42

Van SAUN, R. J. (2000)

Blood profiles as indicators of nutritional status

<http://www.afns.ualberta.ca/hosted/wcd2000/table.htm>

Van SAUN, R. J.

Controlling postpartum disorders with good nutritional practices

<http://www.afns.ualberta.ca/Hosted/WCDS/Proceedings/2000/Chapter14.htm>

VERNON, R. G. (2002)

Nutrient partitioning, lipid metabolism and relevant imbalances
In: Recent developments and perspectives in bovine medicine
Keynote lectures
XXII World Buiatrics Congress Hannover

WALLACE, R. L.; McCOY, G. C.; OVERTON, T. R.; CLARK, J. H.

Effect of metabolic diseases on dry matter consumption and production parameters
<http://www.aces.uiuc.edu/~ansystem/dairyrep96/Wallace3.html>