

Die Pansenacidose – wichtigste fütterungsbedingte Erkrankung der Milchkuh

Von Prof. Dr. N. Rossow

Die Pansenacidose stellt eine der häufigsten und wirtschaftlich bedeutendsten Erkrankungen in leistungsstarken Milchviehbeständen dar. Man unterscheidet **drei Formen** (Abb. 1.):

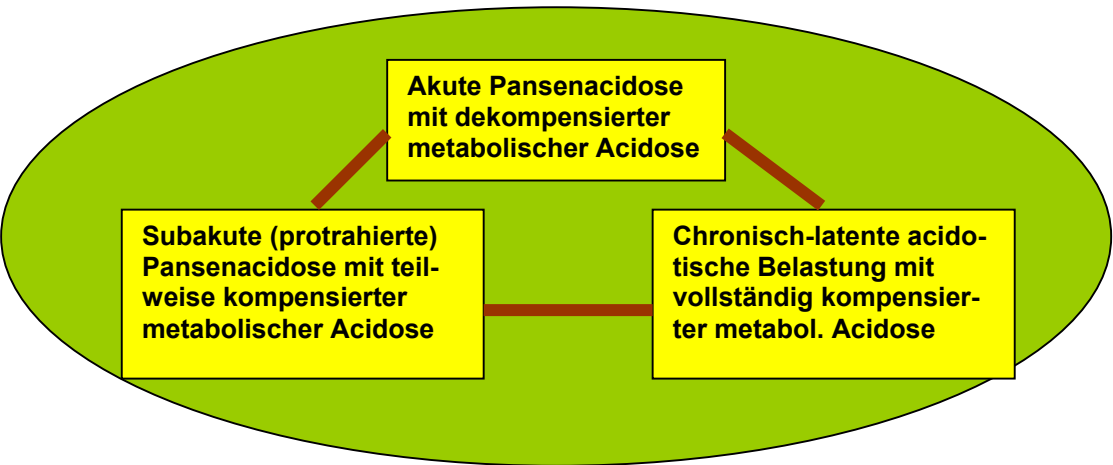


Abb. 1: Formen der Pansenacidose beim Rind

Akute Pansenacidose

**Begünstigende Faktoren** für die Entstehung dieser **lebensbedrohlichen Erkrankung** sind:

- plötzlicher Wechsel von einer energiearmen auf eine energiereiche, rohfaserarme Ration
- vorangegangener Nahrungsentzug
- Havarien in der Kraftfutterdosier- und Verteiltechnik
- Strukturarmut des Grundfutters durch Mahlen und Pelletieren
- Beweiden abgeernteter Getreide- und Zuckerrübenschläge

Die akute Pansenacidose entsteht, wenn nicht ausreichend laktatverwertende Bakterien vorhanden sind und sich freie Milchsäure im Pansen ansammelt (die starke Säure hat einen Abfall des pH-Wertes zur Folge), wodurch es zu einem Massensterben von Infusorien, zellulose-, stärke- und milchsäureabbauenden Bakterien kommt. Im sauren Milieu überleben lediglich Milchsäurebakterien, die sich wegen des Überschusses an Kohlenhydraten massiv vermehren können.

Es entsteht folgende **Reaktionskette**:

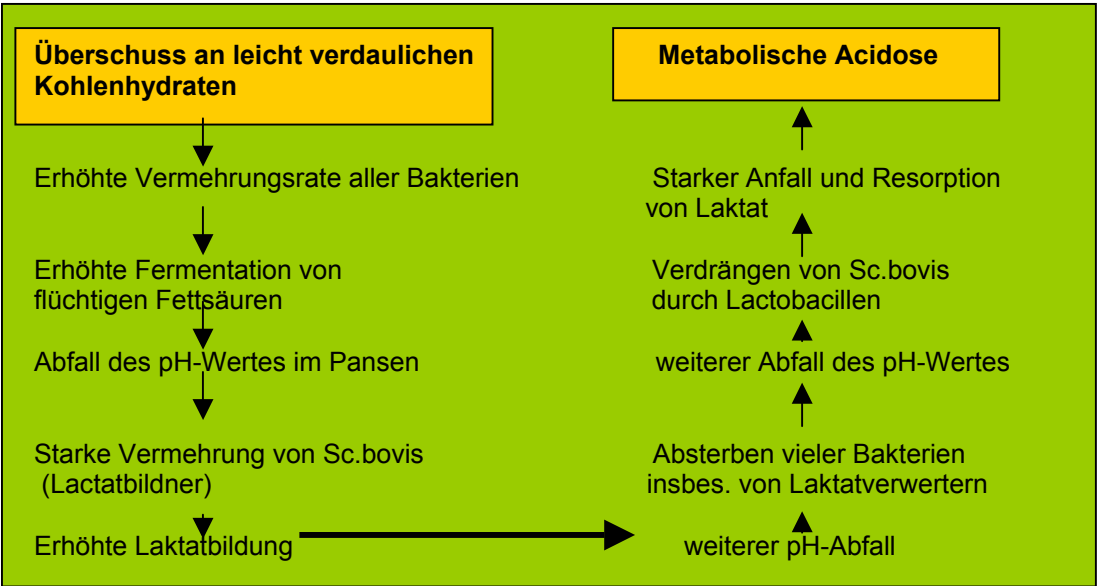


Abb. 2: Reaktionskette der Pansenflora bei der akuten Pansenacidose (NOCEK, 1996)

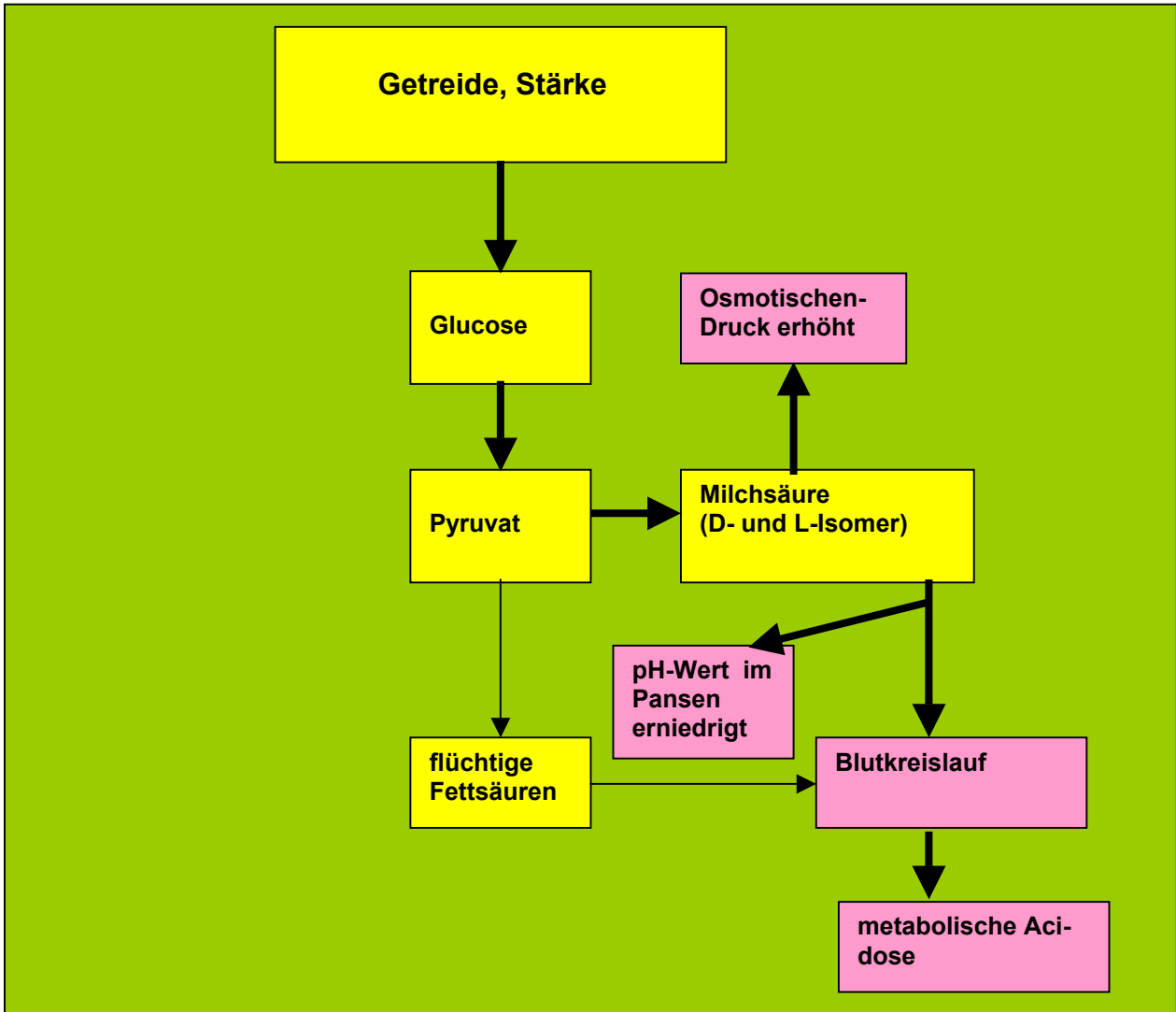


Abb. 3: Chemische Umsetzungen im Pansen bei akuter Pansenacidose  
Quelle: <http://asnet.tamu.edu/www/nutr/ansc689/>

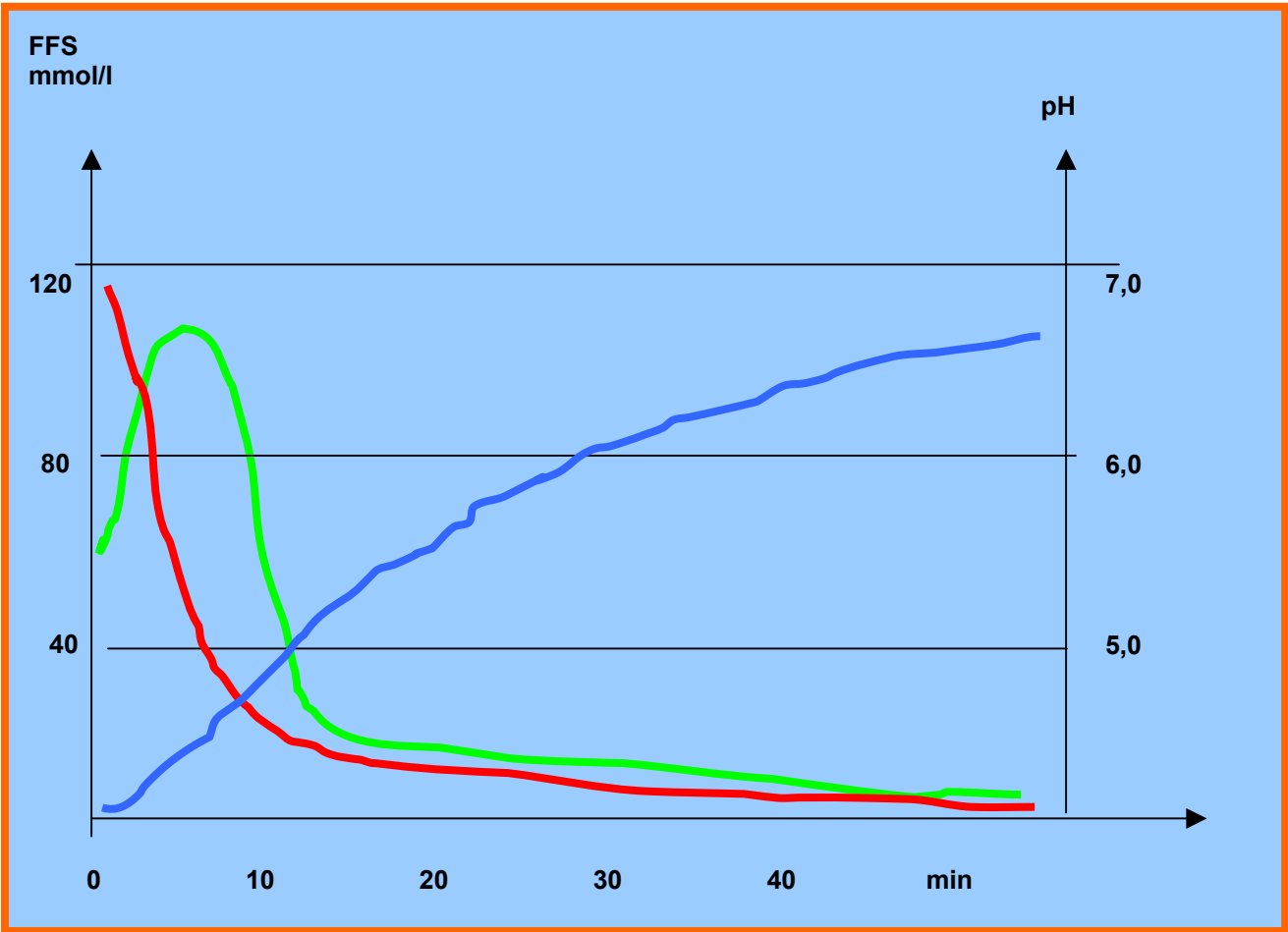


Abb. 4: Verlauf von pH-Wert (rot), Konzentration der flüchtigen Fettsäuren (grün) und der Milchsäure (blau) im Pansensaft bei akuter Pansenacidose

Die Milchsäureanreicherung in der Pansenflüssigkeit hat für die Milchkuh **dramatische Folgen**:

- Der osmotische Druck im Pansen steigt an und verhindert die Wasserresorption durch die Vormägen. Der Inhalt verflüssigt sich. In den Geweben und im Blut entsteht hingegen ein Wassermangel mit Blutverdickung und erheblicher Herz-Kreislauf-Belastung.
- Absterbende gramnegative Pansenbakterien setzen Endotoxine frei, die eine Schockreaktion auslösen.
- Durch direkte Säurewirkung entsteht eine großflächige Entzündung der Pansenschleimhaut. Milchsäure penetriert leichter durch die Schleimhaut und gelangt in den Blutkreislauf. Auch Nekrosebakterien werden eingeschwemmt und von der Leber abgefangen, in der Abszesse entstehen können.
- Die Überflutung des Organismus mit Milchsäure überfordert die Verstoffwechselungskapazität der Leber, und es entsteht aus der Pansenacidose eine metabolische Acidose des Gesamtorganismus.
- Zu einer vermehrten Milchsäurebildung kommt es auch im Darmtrakt, was Entzündung der Darmschleimhaut und osmotische Diarrhoe zur Folge hat.
- Die Gefäße der Klauenlederhaut werden geschädigt und verursachen eine akute aseptische Entzündung (Pododermatitis), die als **Laminitis** bezeichnet wird.

Im Endergebnis beherrschen schwere Herz-Kreislauf-Belastungen, Dehydration, profuser Durchfall und Klauenlederhautentzündungen, die sogar zum Ausschuten führen können, das Geschehen.

## Symptome

**Leichte Erkrankungen** sind gekennzeichnet durch Inappetenz (Off feed), Bauchschmerz (Umsehen nach dem Leib), wiederholtes Aufstehen und Niederlegen, Diarrhoe, herabgesetzte Pansen-tätigkeit. Das **schwere Krankheitsbild** äußert sich in Unruhe, Stöhnen, Verweigern der Futteraufnahme, Muskelzittern, Sistieren der Vormagentätigkeit, leichter Tympanie, dünnbreiigem bis wässrigem Durchfall mit unverdauten Nahrungsbestandteilen im Kot und saurem Geruch, erhöhtem Durst, stark beschleunigter Atmung, erhöhter Herzfrequenz ( $> 100/\text{min}$ ), eingefallenen Augäpfeln und allgemeiner Hinfälligkeit der zumeist in Brustlage mit seitlich eingeschlagenem Kopf festliegenden Tiere, was auf eine ausgeprägte Dehydration (Präshock) hindeutet. Der Tod tritt bei unbehandelten Tieren nach etwa 24 bis 72 Stunden ein.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem Vorbericht und kann durch eine Pansensaftentnahme gesichert werden. Der pH-Wert liegt unter 6,0, der Geruch ist stechend sauer, die Konsistenz wässrig. Der pH-Wert in Harn und Kot liegt unter 6,5, die NSBA im Harn tief im Negativbereich. Im Blut liegt der pH-Wert unter 7,35, der BE unter  $-3,0 \text{ mmol/l}$  und die Lactatkonzentration über  $2 \text{ mmol/l}$ . Die Dehydratation spiegelt sich in einem erhöhten Hämatokritwert ( $> 0,40 \text{ l/l}$ ) wider.

**Folgen** einer akuten Pansenacidose sind:

- Geschwürige Veränderungen der Pansenschleimhaut. Die Ulzera können perforieren und eine diffuse Peritonitis auslösen.
- Leberabszesse. Sie entstehen durch Penetration von Eitererregern durch die entzündete Pansenschleimhaut in die Gefäße und Einschwemmung via Pfortader in die Leber. Durch Einbrechen der Abszesse in die Lebervenen kann es zur Thrombosierung der Vena cava caudalis kommen. Die Thromben gelangen via rechtes Herz in die Lunge. Durch Verschleppung der Erreger über die Lungenvenen gelangen sie in das linke Herz und von da aus in die anderen Arterien.
- Klauenrehe (Laminitis) s. dort.

## Behandlung

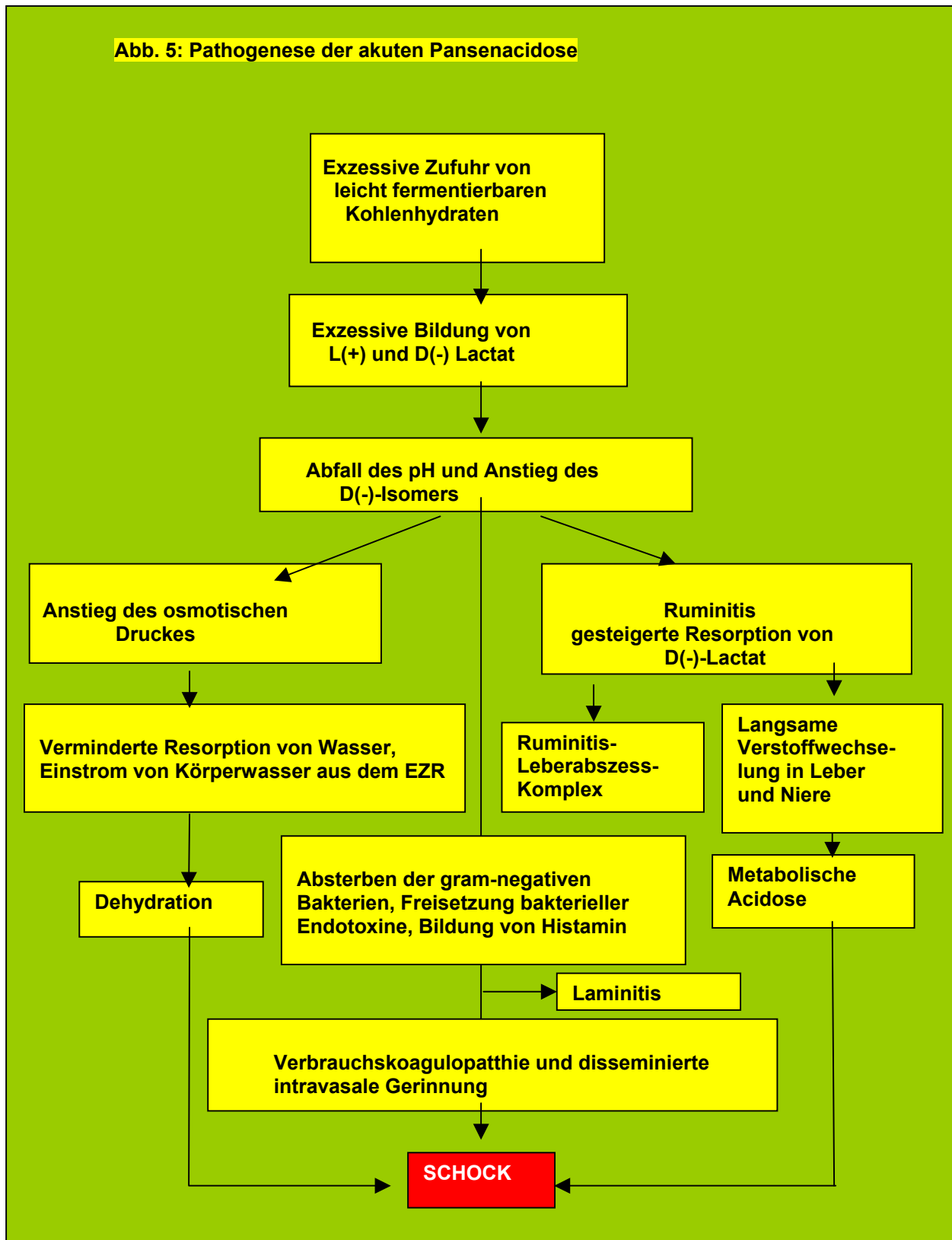
- Die Ursache der akuten Pansenacidose ist sofort abzustellen. Es ist lediglich Heu und Futterstroh zu verabreichen.
- Leicht erkrankte Tiere erhalten 150 bis 200 g  $\text{NaHCO}_3$  mit reichlich Wasser per Sonde in den Pansen verabreicht.
- Die Population der Milchsäurebakterien kann durch Eingabe eines spezifisch wirkenden Antibiotikums (Virginamycin, Pfizer) dezimiert werden.
- Schwer erkrankten Tieren ist ein Gemisch aus 18 g  $\text{NaHCO}_3$  ( $= 216 \text{ mmol HCO}_3^-$ ), 21 g NaCl, 3 g KCl auf 4 Liter Aqua dest. ad inject. intravenös zu infundieren. Die Bikarbonatmenge von maximal  $1,5 \text{ mmol/kg KM}$  sollte nicht überschritten werden. Die Infusionsgeschwindigkeit ist mit  $0,5 \text{ mmol HCO}_3^-/\text{kg KM}$  und Stunde zu bemessen. Die erste Hälfte des Tagesbedarfes wird innerhalb von 6 Stunden verabfolgt.
- Fixation toxischer Stoffe durch Eingabe von Na-Bentonit (500 g) oder Huminsäure (100 g).
- Haben die Tiere die kritische Situation überstanden, kann die Rekonvaleszenz durch Übertragung von Pansensaft (5 bis 10 l) und subkutane Gaben von Vitamin B<sub>1</sub> oder Vitamin B-Komplex gefördert werden.
- Antihistaminika und nichtsteroidale Antiphlogistika (Flunixin meglumin)
- Abhebern des Panseninhaltes und Auswaschen des Pansens mit kaltem Wasser. Anschließend Übertragung von mehreren Litern Pansensaft gesunder Kühe.

## Vorbeuge

- Ein plötzlicher Übergang auf Rationen mit hoher Energiekonzentration und geringem Rohfasergehalt ist zu vermeiden.
- Haben die Kühe zuvor eine Ration mit niedriger Energiekonzentration erhalten oder gehungert, darf der Anteil der leicht verdaulichen Kohlenhydrate in der Ration nur schrittweise erhöht werden, damit sich die Vormagenflora an die neuen Bedingungen anpassen kann. Gut adaptierte Kühe tolerieren weitaus größere Mengen leicht verdaulicher Kohlenhydrate als nicht adaptierte.

- Einsatz von Pansenpuffern bei bestehendem Risiko.

**Abb. 5: Pathogenese der akuten Pansenacidose**



### Subakute Pansenacidose

Die subakute Form der Pansenacidose tritt am häufigsten als sogenannte **Fresh-Cow-Acidosis** im Zeitraum 7 Tage a.p. bis 20 Tage p.p. auf, umfasst also die Transitperiode. Sie kommt durch ungenügende Adaptation der Transitzuh an konzentratreiche Rationen zustande. Durch die fehlerhafte Adaptation der Pansenmikroben steht oftmals die vermehrte Laktatbildung im Vordergrund. Der Übergang in die akute Pansenacidose ist fließend. Man kann diesen Typ auch als **verzögert ablaufende akute Pansenacidose bezeichnen**. Vorberichtlich ist gewöhnlich festzustellen, dass der Wechsel auf die TMR der Frischmelker ohne Übergang erfolgt ist und dass bei den Kühen nach dem Kalben die Konzentratmenge um mehr als 700 g/Tag erhöht wurde.

### Klinisches Bild

Klinisch fällt die verminderte Futteraufnahme auf, welche die Lipolyse stark anheizt und ein Fettmobilisationssyndrom auslöst. Die Milcheinsatzleistung liegt weit unter den Erwartungen. Manchmal kommen die betroffenen Kühe zum Festliegen. Sie sprechen dabei schlecht oder gar nicht auf eine Gebärparesetherapie an. Die anhaltende Futterverweigerung kann zu einem Umschlag von der Pansenacidose zur Pansenalkalose führen, was sich in normalen oder erhöhten pH-Werten im Pansensaft zeigt und die Diagnose in eine falsche Richtung lenken kann. In vielen Fällen sind starke Konditionsverluste typisch, die zumeist mit Puerperalstörungen und Mastitiden verbunden sind. 2 bis 3 Monate nach dem Auftreten der ersten Sym-

ptome zeigen sich Anzeichen einer chronischen Laminitis und treten vermehrt Sohlengeschwüre auf. Häufig wird die subklinische Pansenacidose von Labmagenverlagerung, Blinddarmdilataion, Ruminitis und Leberabszessen begleitet.

**Diagnose**

Blutgasanalytische Untersuchungen ergeben einen Blut-pH-Wert an der unteren Grenze der Norm. Deutlich erniedrigt ist der BE, nur leicht erhöht die Lactatkonzentration. Der Harnstatus ergibt zumeist pathologische Befunde, der pH-Wert im Pansen liegt unter 6,0, kann aber auch über 7 liegen. Die Labordaten sprechen für eine teilweise Kompensation der metabolischen Acidose, wie sie bei protrahierten Verlaufsformen typisch ist. Zum diagnostischen Spektrum sollte stets auch die Bestimmung der Konzentration von Ca und P gehören. Werte über 1,5 (Ca) und über 5,7 (P) mmol/l deuten auf eine acidogene Calcurie bzw. Phosphaturie hin.

**Therapeutisch und Prophylaktisch** kommen die bei der akuten Pansenacidose empfohlenen Maßnahmen zur Anwendung. Daneben ist eine energische Therapie der Begleiterkrankungen (Nachgeburtsverhaltung, Puerperalstörung, Ketose, Mastitis, Labmagenverlagerung) wichtig.

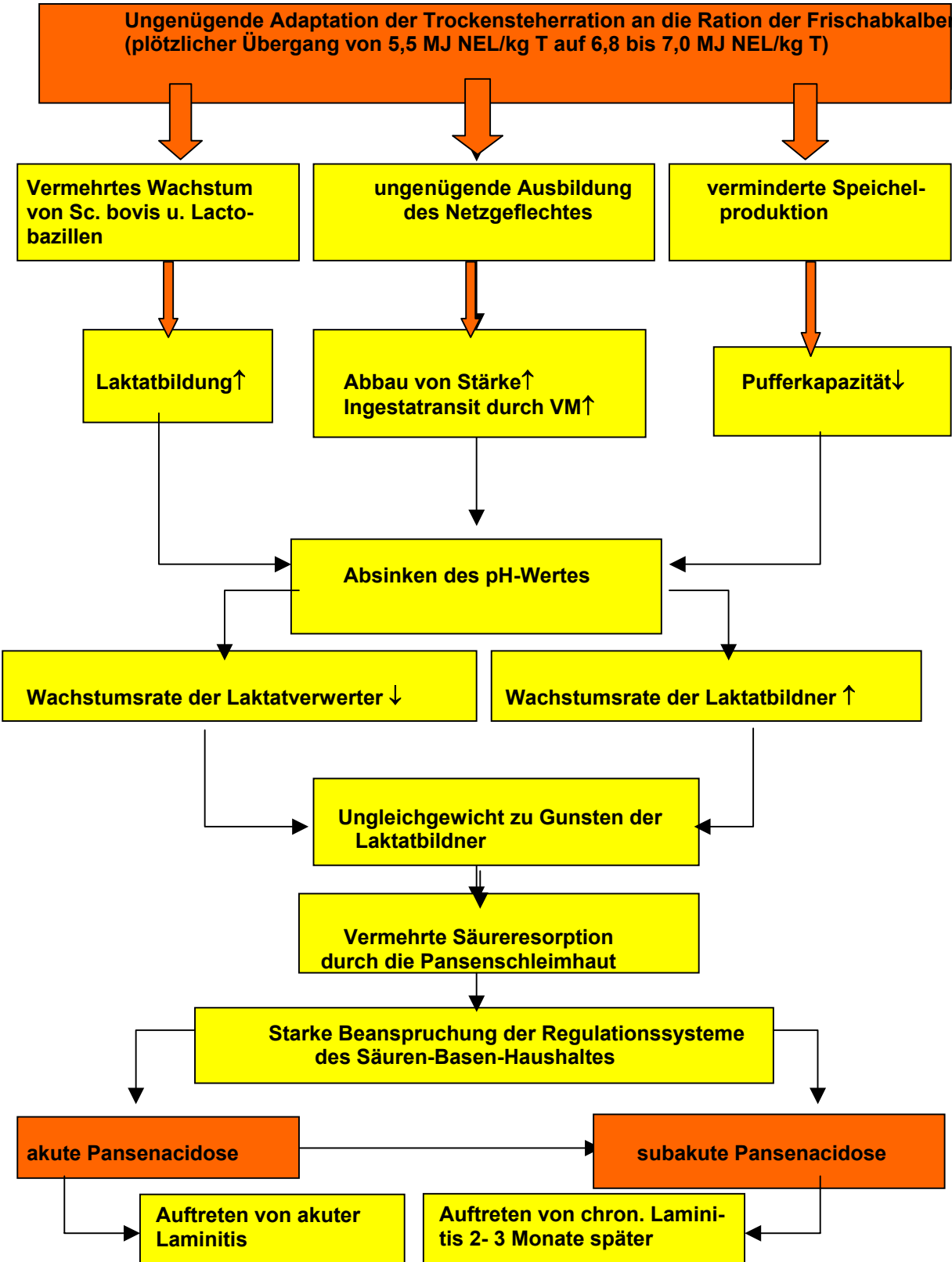


Abb. 6: Entstehung der „Fresh-Cow-Acidosis“ in ihrer akuten bzw. subakuten (protrahierten) Verlaufsform

Latente acidotische Belastung

Die **adaptierte chronisch-latente acidotische Belastung**, die bevorzugt zwischen dem 40. und 150. Laktationstag gesehen wird, ist das Ergebnis einer erhöhten Bildung und Resorption von flüchtigen Fettsäuren im Pansen bei gleichzeitig verminderter Speichelsekretion. Die Laktatverwerter sind ausreichend etabliert, produzieren bevorzugt Propionat und wegen des reichlichen Energieangebotes eine höhere Menge an flüchtigen Fettsäuren/Tag. Während der Milchfettgehalt erniedrigt ist, liegt der Milcheiweißgehalt deutlich über 3,6 %. Die metabolische Acidose ist vollständig kompensiert. Bis auf NSBA und pH-Wert im Harn befinden sich alle übrigen Parameter des Säuren-Basen-Status im Normbereich.

Tab. 1: Charakteristische Merkmale der Pansenbakterien bei unterschiedlichen Kohlenhydratquellen (HUTJENS, 1997)

| Bakterienklasse           | Kohlenhydratquelle         | N-Bedarf                    | FFS                 | pH-Bereich | Verdopplung der Population |
|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------------|------------|----------------------------|
| Zellulolytische Bakterien | Zellulose<br>Hemizellulose | NH <sub>4</sub>             | Acetat<br>Butyrat   | 6,0 - 6,8  | 8 - 10 h                   |
| Stärke- und Zuckerspalter | Stärke<br>Zucker           | NH <sub>4</sub><br>Aminosr. | Propionat<br>Laktat | 5,5 - 6,0  | 1 - 2 h                    |

Ätiologie und Pathogenese

Typisch für die **latente acidotische Belastung** ist die Verfütterung von Rationen mit hohem Anteil an leicht fermentierbaren Kohlenhydraten und Mangel an strukturwirksamer Rohfaser, der durch Mahlen und Pelletieren der Futterstoffe noch verstärkt wird. Ausreichend mit strukturierter Rohfaser versorgte Kühe kauen am Tag etwa 500 min (= 8,3 h) oder 22 bis 30 min/kg TS. Die kontinuierlich hohe Bildung von flüchtigen Fettsäuren bei engem Acetat-Propionat-Verhältnis sowie der Mangel an pansenmotorisch wirksamer Rohfaser vermindern durch die zu geringe Kauzeit die Speichelsekretion und damit die Pufferkapazität im Pansen. Der pH-Wert in der Pansenflüssigkeit sinkt in den sauren Bereich. Zu einer manchmal unbemerkten Verschiebung des Grundfutter-Konzentrat-Verhältnisses zugunsten der Konzentrate kann es durch **eine Senkung des T-Gehaltes in der Silage** kommen. Dadurch sinkt der T-Verzehr aus dem Grundfutter. Nasse Silage wird auch weniger eingespeichelt, so dass sich gleichzeitig die Pufferzufuhr verringert. Eine weitere Ursache für die Ausbildung einer latenten acidotischen Belastung ist das **selektive Fressen von Konzentraten in TMR oder die Verabreichung einer zu großen Konzentratmenge pro Mahlzeit (> 3 kg)**. Wegen der zügigen Verwertung der anfallenden Milchsäure durch spezialisierte Bakterien bleibt eine Anhäufung von Milchsäure mit extrem starker Absenkung des pH-Wertes in der Pansenflüssigkeit aus. Dafür wird verstärkt Propionsäure gebildet. Der pH-Wert im Pansen liegt mit Werten über 6 noch im Normbereich. Wegen des höheren Dissoziationsgrades der flüchtigen Fettsäuren kommt es zu einer vermehrten Resorption durch die Pansenschleimhaut. Ins Blut gelangt, unterliegen sie einer Abpufferung durch Puffersysteme in Lunge und Niere, da der Organismus bestrebt ist, den pH-Wert des Blutes konstant zu halten.

Die latente acidotische Belastung ist ein Risikofaktor für weitere Störungen und Erkrankungen. Mit der verminderten Speichelsekretion stehen nicht genügend Puffer zur Verfügung. Der Säureüberschuss im Pansen muss durch eine vermehrte Eliminierung von Wasserstoffionen über die Niere und eine erhöhte Abatmung von CO<sub>2</sub> kompensiert werden. Normalerweise ist ein derartiger Regelmechanismus bereits 4 bis 5 Stunden nach der Futteraufnahme zu beobachten. Danach klingt die Säureanflutung ab und mit ihr der renale und respiratorische Regelaufwand. Bei der latenten acidotischen Belastung ist jedoch die Pufferzufuhr so stark vermindert, dass es zu einem ständig erhöhten Regelaufwand kommt, der Wochen und Monate anhalten kann. Die Auswirkungen sind:

**Mineralstoffwechsel:** Charakteristisch ist eine verstärkte Ausscheidung von Ca und Phosphat über die Niere. Die Phosphaturie ist Ergebnis der Ausscheidung überschüssigen Phosphates mit dem Harn. Wegen der verminderten Speichelproduktion wird der Eliminationsweg via Speicheldrüsen/Darm auf die Niere verlagert. Die renale Ca-Rückresorption in den Tubuli ist normalerweise sehr hoch, so dass nur wenig Ca renal ausgeschieden wird. Die **acidotische Belastung hemmt die tubuläre Ca-Rückresorption** und kann auf Dauer zu einer negativen Ca-Bilanz führen. Diesen Vorgang macht man sich bei der Verabreichung anionischer Salze im Rahmen der Gebärparesese prophylaxe zunutze.

Bei Altkühen kann eine anhaltende acidotische Belastung gegen Ende des 1. Laktationsdrittels zu einer Osteomalazie führen.

Die latente acidotische Belastung ist ein Risikofaktor für Leistung, Fruchtbarkeit und Gesundheit und mitverantwortlich für das Auftreten zahlreicher Störungen:

- Labmagenverlagerung (s. dort)
- Klauenerkrankungen (Laminitis, Klauensohlengeschwüre) (s. dort)
- Ca-Ausscheidung über die Niere und Skelettstoffwechselstörungen
- erhöhte Mastitisanfälligkeit, verminderte Immunantwort nach Vakzinierungen
- Fruchtbarkeitsstörungen durch vermehrtes Auftreten von Endometritis, schwache und stille Brunst, niedrige Konzeptionsrate
- Absenkung des Milchfettgehaltes infolge Mangels an Essig- und Buttersäure im Pansen auf über 0,3 % des Herdendurchschnitts
- Störungen der Vitamin-B12-Synthese
- verminderte Milchleistung

- Erhöhung des Milcheiweißgehaltes auf mehr als 0,2 % des Herdendurchschnitts als Ausdruck einer überhöhten Energieversorgung
- der Fett-Protein-Quotient in der Milch ist  $< 1$
- dünnbreiiger Kotabsatz (Diarrhoe)
- weniger als die Hälfte der ruhenden Kühe kaut wieder
- bei Kühen, die sich außerhalb der negativen Energiebilanz befinden, findet ein erhöhter Körperfettansatz statt.

### Diagnose

Der Säuren-Basen-Status des Blutes und der pH-Wert des Pansensaftes liefern keine diagnostischen Aussagen. Verwertbar sind nur der Nachweis des erhöhten renalen Regelaufwandes mittels NSBA und die pH-Wertbestimmung im Harn.

#### NSBA-Bewertung

|                  |                                     |
|------------------|-------------------------------------|
| 100 – 200 mmol/l | physiologisch                       |
| 50 – 99 mmol/l   | geringgradige acidotische Belastung |
| 0 – 49 mmol/l    | mittelgradige acidotische Belastung |
| $< 0$            | hochgradige acidotische Belastung   |
| $> 200$          | alkalotische Belastung              |

Der Verdacht auf Mangel an strukturierter Rohfaser und latenter acidotischer Belastung ist gerechtfertigt, wenn mehr als 45 % der Kühe in der Früh lactation gegenüber dem Vormonat einen Abfall des Milchfettgehaltes um 0,4 % aufweisen. Ein Achtungshinweis sind Häufigkeiten zwischen 18 und 45 %. Der Fett-Eiweiß-Quotient nähert sich 1,0.

#### Ergänzende diagnostische Hinweise bei berechtigtem Verdacht

- Bestimmung des pH-Wertes im Harn (mit pH-Meter). Werte unter 6,5 gelten als pathologisch.
- Bestimmung der Ca- und P-Konzentration im Harn ( $> 1,5$  bzw.  $5,7$  mmol/l)
- vermehrtes Auftreten von Klauenerkrankungen bei Kühen, die sich in der Früh lactation befinden
- weniger als die Hälfte der ruhenden Kühe kaut wieder
- die Kühe setzen einen auffallend dünnbreiigen Kot ab

**Achtung!! Bei Zufütterung von  $\text{NaHCO}_3$  wird acidotische Stoffwechsellaage nicht erkannt!**

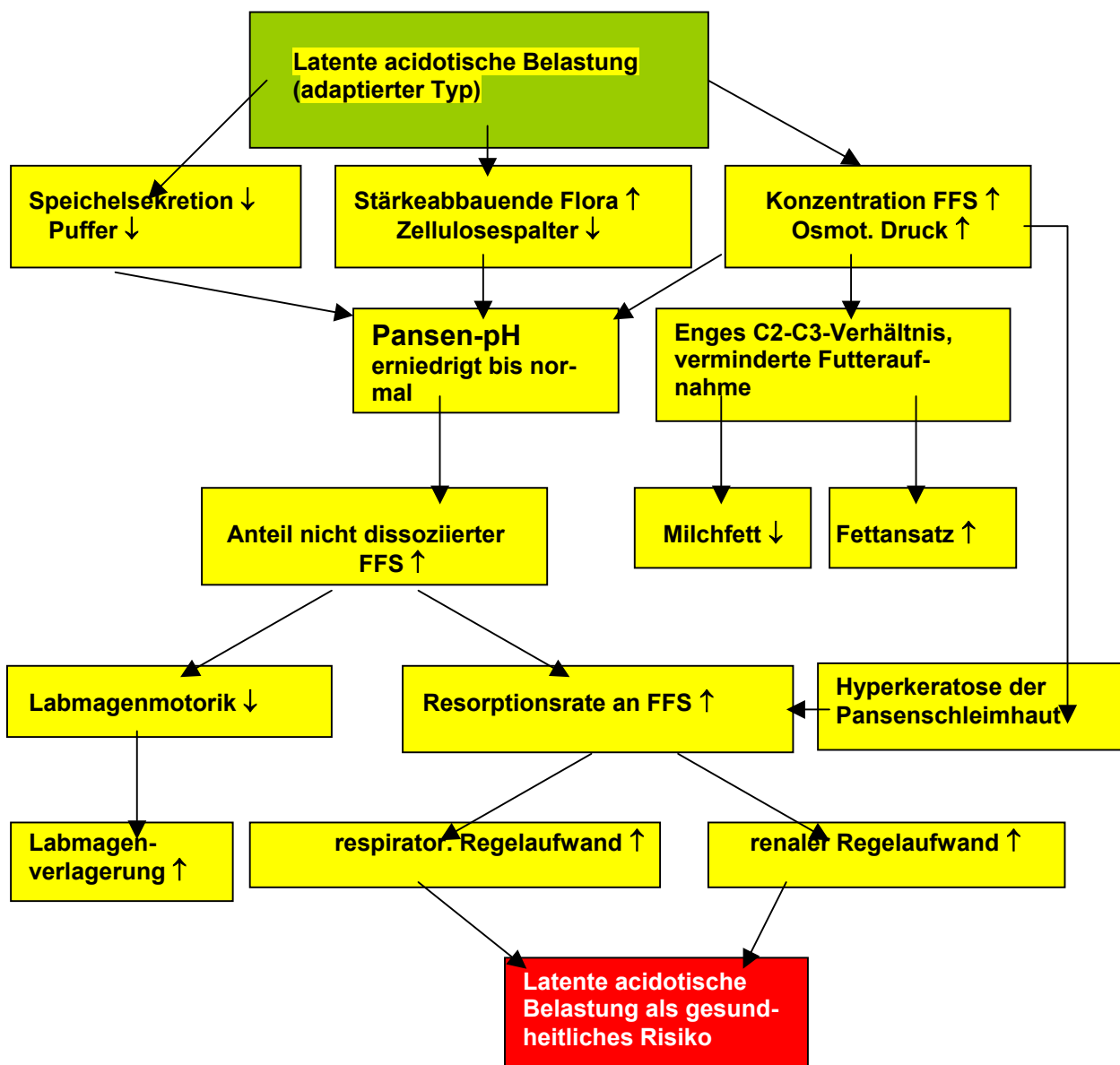


Abb. 7: Entstehung der latenten acidotischen Belastung nach Adaptation an den konzentratreichen und strukturarmen Rationstyp

Vorbeugende Maßnahmen ( nach SHAVER 1998)

- Sichere einen Mindestgehalt an strukturierter Rohfaser (400 g/100 kg Lebendmasse)
- Vermeide einen NFC-Gehalt der Ration über 35 bis 40 % in der T
- In TMR-Rationen sollen wenigstens 10 % der Futterpartikel (Gewichtsbasis) in der oberen Schüttelbox verbleiben, d.h. eine Länge von > 4cm haben.
- Beurteile und reguliere die Intensität der Stärkeverdauung anhand des Feinheitsgrades des Getreides (Quetschen und Schroten ist besser als Mahlen!) und der Kotbeschaffenheit
- Kontrolliere die exakte Arbeitsweise der Futtermixer
- Achte auf Entmischungen auf dem Futtertisch
- Kontrolliere täglich die Menge und Zusammensetzung der einzelnen Futterkomponenten der TMR
- Messe regelmäßig den T-Gehalt der Ration, um den exakten T-Verzehr von Grundfutter und Konzentraten bestimmen zu können
- Begrenze den Anteil von Maissilage in der Ration auf maximal 75 % bei laktierenden und auf 50 % bei trockenstehenden Kühen
- Füttere der Transitzuh 3 Wochen vor dem Kalben eine Ration, die 35 bis 40 % NFC enthält, um sie an hohe Getreidegaben nach dem Kalben zu adaptieren.
- Gewährleiste, dass bei der Transitzuh 3 Wochen vor dem Kalben wenigstens 50 % der TS der Ration aus Grundfutter besteht
- Füttere die Frischabkalber unmittelbar nach dem Kalben mit einer Ration, die einen höheren Rohfasergehalt aus Grundfutter aufweist als die Hochleistungsgruppe (Zufütterung von Heu!)
- Bei Komponentenfütterung den Getreideanteil langsam über einen Zeitraum von 6 Wochen erhöhen, und die Tagesgabe auf 3 bis 4 Mahlzeiten aufteilen
- Selektives Fressen von Getreide verhindern

Einsatz von Pansenpuffern in Milchviehrationen

Die ideale Futterration für Milchkühe sollte eine maximale T-Aufnahme, konstante optimale Umweltbedingungen für das mikrobielle Wachstum, günstige Bedingungen für die Verdauung der organischen Substanz, maximale Synthese von mikrobiellem Protein und maximale Fermentation von flüchtigen Fettsäuren ermöglichen.

Wiederkäuer verfügen über ein komplexes Regulationssystem des Säuren-Basen-Haushaltes, das den pH-Wert im Pansen zwischen 5,5 und 7,0 variiert. Ist der Pansen-pH nicht optimal, sinkt die T-Aufnahme, entwickelt sich eine Pansenacidose und verringert sich das mikrobielle Leistungsvermögen. Die Verabreichung von Pansenpuffern soll den Pansen-pH stabilisieren und sich positiv auf Futteraufnahme, Milchleistung, Gesundheit und Milchezusammensetzung auswirken.

Bekannte Pansenpuffer sind Natriumhydrogencarbonat, Magnesiumoxid, Natrium-Bentonit und Kaliumcarbonat (Tab. 2).

Tab. 2: Fütterungsempfehlungen für verschiedene Pansenpuffer bei Milchkühen (HUTJENS)  
(Na-Sesquicarbonat ist eine Mischung aus Na-Hydrogencarbonat und Na-Carbonat).

| Puffer                  | g/Tier und Tag |
|-------------------------|----------------|
| Natriumhydrogencarbonat | 110 – 225      |
| Natrium-Sesquicarbonat  | 160 – 340      |
| Magnesiumoxyd           | 50 – 90        |
| Natrium-Bentonit        | 450 – 900      |
| Kaliumcarbonat          | 270 – 410      |

Am weitesten verbreitet und häufig mit dem Ziel eingesetzt, den Milchfettgehalt zu erhöhen, ist NaHCO<sub>3</sub>. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass seine Wirkung offenbar überschätzt wird und sein Einsatz auch Nachteile besitzt. So fand STAUFENBIEL (2001), dass die Beifütterung von 200 g NaHCO<sub>3</sub> pro Tier und Tag keine Auswirkungen auf den Säuren-Basen-Status im Blut und auf den pH-Wert im Pansensaft und im Harn hatte. Lediglich die NSBA im Harn erhöhte sich um 20 bis 30 mmol/l und kaschierte damit die acidotische Stoffwechsellaage. Man beobachtete ferner einen Anstieg der Na- und einen Abfall der Cl-Konzentration im Harn. Bei einem Überangebot an Rohprotein senkte die Verabreichung von NaHCO<sub>3</sub> die Futteraufnahme. Ähnliche Ergebnisse wurden auch bei der Verfütterung von **Sodagrain** erzielt. STAUFENBIEL empfiehlt, auf den Einsatz von Natriumhydrogenkarbonat möglichst zu verzichten, weil damit eine bestehende acidotische Situation nicht erkannt werden kann und Vorteile nicht sichtbar sind. Ein Kompromiss wäre der Einsatz von Pansenpuffern in den ersten 4 bis 7 Laktationswochen. Nach HUTJENS (1996) lässt der Einsatz von Pansenpuffern nur positive Effekte erwarten, wenn bestimmte Voraussetzungen gegeben sind. Diese sind abhängig von den Fütterungsfaktoren. Tab. 3 listet derartige Faktoren auf und bewertet sie mit Punkten. **Der Einsatz von Pansenpuffern ist indiziert, wenn 15 bis 20 Punkte erreicht werden.**

**Tab. 3: Bewertung von Faktoren innerhalb der Futterration für den Einsatz von Pansenpuffern (nach HUTJENS)**

| Faktor                                  | Punktbewertung                                                                                        |
|-----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Rationen mit hohem Anteil an Maissilage | + 1 Punkt für jeweils 10 % über einen Anteil von 50 % am Grundfuttergehalt der Gesamtration (T-Basis) |
| Feuchte der Ration                      | + 1 Punkt für jeweils 1 % Feuchtigkeitsgehalt über 50 %                                               |
| Rohfaserarme Ration                     | + 1 Punkt für 1 % ADF unter 19 %                                                                      |
| Zufütterung von Heu                     | - 1 Punkt pro 450 g verzehrtes Langheu                                                                |
| Häcksellänge der Welksilage             | + 1 Punkt pro Verringerung von Häckselgut über 20 cm auf eine Häcksellänge unter 1,3 cm               |
| Konzentratfütterung                     | + 1 Punkt pro 450 g Konzentrat über 3 kg/Mahlzeit                                                     |
| Form des Konzentratfutters              | + 5 Punkte bei Verfütterung von pelletierten oder feingemahlenen Konzentraten                         |
| Feuchtigkeitsgehalt der Konzentrate     | + 1 Punkt pro Feuchtigkeitsgehalt über 30 %                                                           |
| Nichtstrukturierte Kohlenhydrate        | + 1 Punkt pro 1 % über 40 % des T-Gehaltes der Gesamtration                                           |
| Milchfettgehalt                         | + 1 Punkt pro Abfall des Milchfettgehaltes um 1% unter das Herden- oder Gruppenmittel                 |
| Hitzestress                             | + 1 Punkt je Grad Temperaturanstieg über 27° C                                                        |
| Futteraufnahme                          | + 1 Punkt pro Abfall der T-Aufnahme um 450 g/Tag                                                      |

#### Literatur:

BRAKE, A. C.; HUTCHENSON, J. P. (1996):  
Lactic acidosis and associated nutritional problems in feedlot cattle  
I. Causes and management  
[http://www.pfizer.com/ah/topics/archives/vol7\\_no1\\_1996/features/features\\_1-1.html](http://www.pfizer.com/ah/topics/archives/vol7_no1_1996/features/features_1-1.html)

HUTJENS, M. (1997):  
Rumen acidosis  
<http://www.prolivestock.com/DairyWeb/content/acidosis.pdf>

HUTJENS, M. (1996):  
Rumen acidosis  
<http://www.aces.uiuc.edu/~ansystem/dairyrep96/Acidosis.html>

KENNELLY, J.:  
The effect of feeding high concentrate rations  
<http://www.prolivestock.com/DairyWeb/content/milkcmp1.pdf>

KRÜGER, Monika:  
Lipopolysaccharide (LPS), Endotoxine (ET), Endotoxämien: Einflüsse auf Kuh und Kalb  
Grosstierpraxis, 9, 2000

NOCEK, J. E. (1996):  
The link between nutrition, acidosis, laminitis and environment  
<http://www.afns.ualberta.ca/wcds/wcd96/wcd96049.htm>

OLSON, J. D. (1996):  
Causes of ruminal acidosis  
[http://www.cvmb.colostate.edu/ilm/cdn/96articles/Mar/Causes\\_of\\_RA.htm](http://www.cvmb.colostate.edu/ilm/cdn/96articles/Mar/Causes_of_RA.htm)

PLAIZIER, J. C.

Nutritional strategies to attenuate subacute rumen acidosis in the transition cow. Slide show  
<http://www.home.cc.umanitoba.ca/plaizier/manitoba.htm>

ROSSOW, N.:  
Innere Medizin für Tierärzte  
Verlag Eugen Ulmer Stuttgart 1995

ROSSOW, N.; HORVATH, Z.:  
Innere Krankheiten der Haustiere  
Band I: Organkrankheiten  
Band II: Funktionelle Störungen  
Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1988

ROSSOW, N.; BOLDUAN, G.:  
Stoffwechselstörungen bei Haustieren  
Gustav Fischer Verlag Jena Stuttgart 1994

SHAVER, R. D. (1998):  
Prevention of sub-acute rumen acidosis (SARA) in dairy cows  
<http://www.wisc.edu/dysci/uwex/nutritn/pubs/NutrAndMgt/PreventionofSub-AcuteRumen.html>

STAUFENBIEL, R. (2001):  
Pansenacidose als Störfaktor der Tiergesundheit  
<http://www.vetmed.fu-berlin.de/klauentierklinik/PDF/USATeil3.pdf>

STEIN, M.:  
Endotoxine: Ein Problem von ungeahnter Tragweite  
<http://www.animal-health-online.de/dr5ms/mum.pdf>

STOCK, R.; BRITTON, R. (1996):  
Acidosis  
Univ. of Nebraska, Nebguide Publication  
G91-1047-A

STOKES, S. R.:  
Balancing carbohydrates for optimal rumen function and animal health  
<http://www.afns.ualberta.ca/wcds/wcd97/ch06-97.htm>

STONE, W. C.:  
The effect of subclinical rumen acidosis on milk components  
<http://ansci1.abc.cornell.edu/tmplobs/baa5Tunqb.pdf>

TUCKER, B. (1996):  
Buffers and acid/base balance in dairy cows  
<http://www.moormans.com/feedfacts/dairy/dairysept96/buffers.htm>

WITTE, C. (1998):  
Rumen function and digestive disorders  
<http://www.expert.cc.purdue.edu/~witte84/ansc230.html>