

Fettmobilisationssyndrom der Milchkuh

Von Prof. Dr. N. Rossow

Ein übermäßiger Körperfettansatz stellt eines der Hauptprobleme in der Milchviehhaltung dar. Die Überversorgung mit Energie beginnt bereits ab Laktationsmitte und setzt sich kontinuierlich fort, da vom Landwirt die Futteraufnahme in der Spätlaktation häufig unterschätzt wird. Kühe mit übermäßig langer ZTZ, langwieriger Erkrankung mit drastischem Abfall der Milchleistung (Mastitis!) und zu langer Trockenstehperiode verfetten besonders leicht. Beim TMR-Verfahren ist die Gefahr des übermäßigen Fettansatzes in den letzten 100 Laktationstagen und der Trockenstehperiode deshalb groß, weil Altmelker mit geringerer Leistung oft energieexzessiv versorgt werden. Vor allem Kühe, die nach 200 Laktationstagen eine BCS-Note > 3,0 (Rückenfettdicke über 20 mm) erreicht haben, sind gefährdet.

Erkennbar ist diese Körperkondition an folgenden Merkmalen:

- Die Rückenlinie ist glatt, Dornfortsätze sind kaum oder gar nicht erkennbar.
- Der Winkel zwischen den Dorn- und Querfortsätzen im Bereich der Lendenwirbelsäule ist glatt abfallend oder stark abgeflacht.
- Die Querfortsätze im Bereich der Lendenwirbelsäule sind nur noch in $\frac{1}{4}$ ihrer Länge oder gerade noch erkennbar.
- Hüfthöcker und Sitzbeinhöcker stehen nicht mehr hervor, die Fläche dazwischen erscheint nur leicht eingesunken.
- Die Schwanzfaltengrube ist verstrichen und mit Fett angefüllt.

Zu fette Kühe haben eine geringere Laktationsleistung (sie geben 10 bis 15 % weniger Milch als normal konditionierte,) und sind anfälliger gegen Stoffwechselstörungen im geburtsnahen Zeitraum. Durch überhöhten Fettansatz vergrößern sich außerdem die Futterkosten. Der Fettansatz ist von einer genetischen Veranlagung, vom Leistungsniveau der Herde und vom vorangegangenen Laktationsverlauf abhängig. Kühe, die im 1. Laktationsdrittel übermäßig viel Fett mobilisiert haben, neigen dazu, im letzten Laktationsdrittel wieder vermehrt Fett anzusetzen. Der Gefahr des übermäßigen Fettansatzes unterliegen vor allem Kühe, die nach 200 Laktationstagen eine BCS-Note > 3 aufweisen.

Gesundheitliche Folgen einer übermäßigen Verfettung sind:

- Schweregeburten durch Verfettung der weichen Geburtswege und die damit verbundenen Komplikationen wie Totgeburten, Geburtsverletzungen durch übermäßige Zughilfe, Muskel- und Nervenschädigungen, die zum Festliegen führen, Nachgeburtshaltungen und gestörte Puerperalverläufe.
- erhöhtes Risiko, an Fettmobilisationssyndrom, Ketose, Gebärparese und Labmagenverlagerung zu erkranken
- zu geringe Futteraufnahme in der Transitperiode und der Früh-laktation. Dadurch starke Lebendmasseabnahme und Leistungsrückgang.

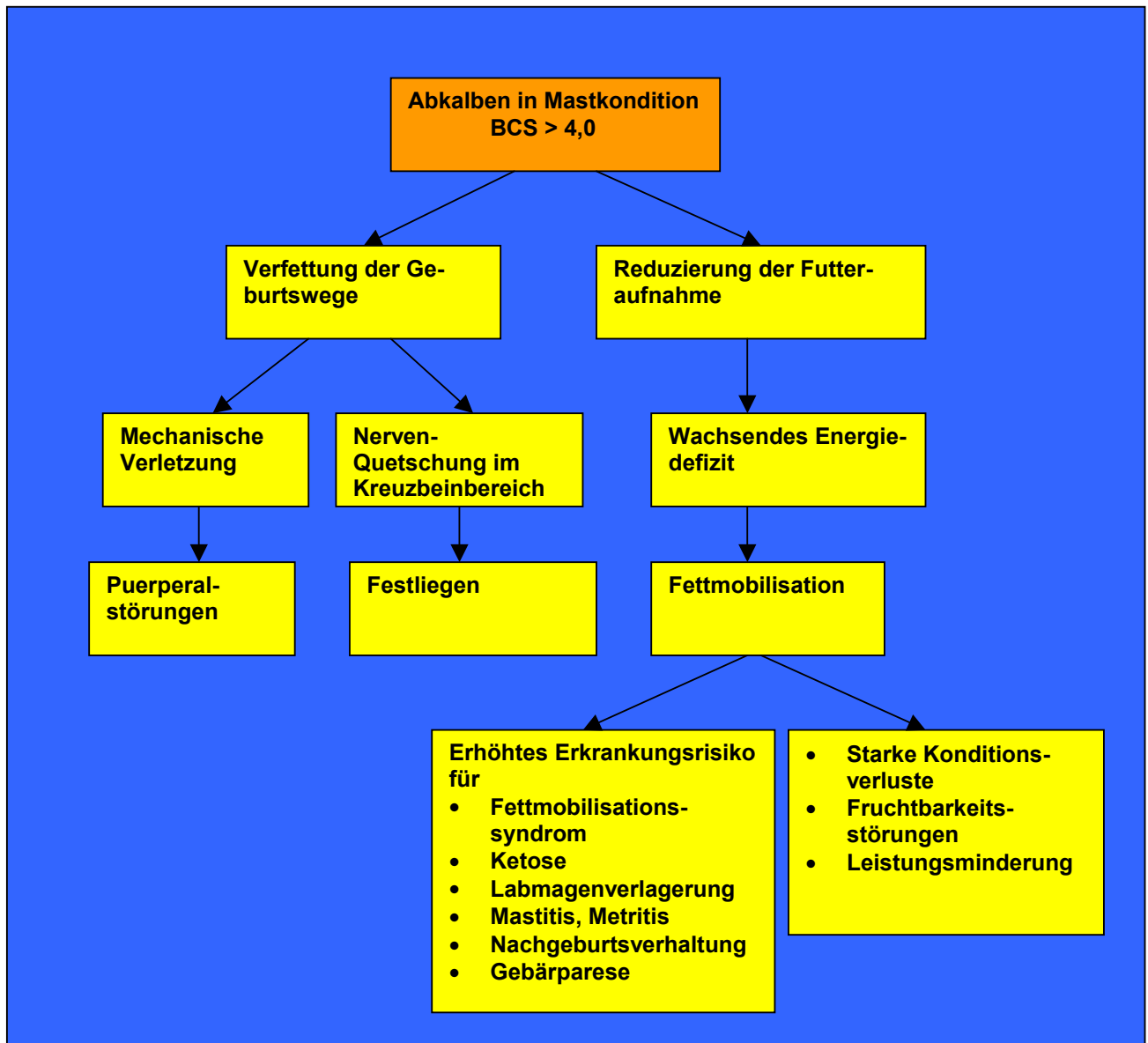


Abb. 1: Folgen der Verfettung der Milchkuh beim Abkalben

Fütterungsmaßnahmen bei überkonditionierten Tieren

Das Institut für Tierzucht der Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern gibt u.a. folgende **Fütterungsempfehlung für Hochleistungskühe in der 2. Laktationshälfte** (<http://www.landwirtschaft-mv.de/mifulak2.mv>):

- Die Ration ist in Abhängigkeit von der Milchleistung und der tatsächlichen Trockenmasseaufnahme zu optimieren
- Energiereduzierte Fütterung nur bei zur Verfettung neigenden Kühen
- Grundfutter- (Automatenfütterung) bzw. Gesamtfutterverzehr überkonditionierter Kühe in kg Trockenmasse/Tag ermitteln und energetische (NEL) Abstimmung der Gesamtration auf diesen Trockenmasseverzehr vornehmen
- Energieangebot auf die aktuelle Leistung dieser Kühe berechnen, kein "Vorhalten" der Ration

- stärkeliefernde Futterkomponenten (Maisprodukte, Ganzpflanzensilagen, Körnergetreide) minimieren
 - Zuckergehalt der Ration optimieren (bis zu 6 % der Trockenmasse)
 - Aufnahmevermögen an Struktur ausschöpfen (3 bis 3,5 kg Rohfaser aus Grobfuttermitteln)
 - Milchbildung aus nXP sollte 1 bis 2 kg über NEL Milch liegen
keine negative RNB zulassen
 - Bei Abruffütterung muss die Grundration diese Prinzipien erfüllen
Abruffütterung kontinuierlich an die erbrachte Leistung anpassen (mind. 14-tägig)
 - **Fütterungsfehler** vermeiden! Es sind dies:
 - zu energiereiche Gesamtration bezogen auf das Futteraufnahmevermögen (z.B. durch unzureichend angepasste Kraffuttermenge bei Automatenfütterung; zu hohe Maissilageanteile)
 - Umstellung der Fütterung ausschließlich nach Laktationsstadium bzw. Trächtigkeit
 - einseitige Reduzierung der Proteinversorgung bei relativem Energieüberhang (z.B. durch generellen Verzicht auf Konzentratfutter bei maissilagereichen Grundrationen)
 - Einsatz von Silagen schlechter Gärqualität (vermindert die Grundfutteraufnahme und die Milchleistung)
 - Regelmäßige Beurteilung der Körperkondition
 - Die zum übermäßigen Fettansatz neigenden Kühe gesondert halten und füttern
 - Kompromisslose Umstellung der Fütterung in Richtung Vermeidung weiterer Verfettung und Abbau bereits angelegter Fettdepots durch Stimulierung der Milchbildung statt des Fettansatzes. Das kann jedoch heißen, einen möglichen Leistungsrückgang zu akzeptieren.
- Der Verlust einiger Liter Milch ist jedoch leichter zu verkraften als das Risiko einer übermäßigen Verfettung!!**

Richtzahlen für die energiereduzierte Versorgung überkonditionierter Kühe (http://www.landwirtschaft-mv.de/mifulak2.mv):					
kg Milch		16	19	22	25
TM-Verzehr	kg/Tag	ab 15	ab 16	ab 17,5	ab 18,5
Grobfutter-RFa	g/kg TM	ab 215	ab 210	ab 190	ab 180
Stärke	g/kg TM	bis 50	bis 50	bis 75	bis 85
Zucker	g/kg TM	bis 50	bis 50	bis 55	bis 60
NEL	MJ/kg TM	bis 6,3	bis 6,45	bis 6,55	bis 6,65
nXP	g/kg TM	140	140	145	150
RNB	g N/Tag	30-50	30-50	30-50	30-50

Zum Laktationsende soll die Kuh über eine Körperkonditionsnote von 3,25 bis 3,75 verfügen. Kühe mit der Note 3,25 haben die höhere Futteraufnahme, die mit der Note 3,75 geben mehr Milch. Bei **übergewichtigen Trockenstehern** empfehlen GOFF und HORST (2002), das Energieangebot auf 3,8 bis 4,6 MJ NEL/kg T abzusenken und das Proteinangebot (XP) auf 11 % des T-Gehaltes der Ration zu bemessen. Sie betonen allerdings, dass diese Ration nicht in den letzten 18 bis 21 Tagen der Trockenstehperiode verabreicht werden darf, da ansonsten eine starke Fettmobilisation provoziert wird. Beachtet man, dass die Standardabweichung der durchschnittlichen Trächtigkeitsdauer bei ± 9 Tagen liegt, sollte die Futterrestriktion mindestens 27 bis 30 Tage vor dem errechneten Kalbetermin beendet werden. Mit Hilfe der sonografischen Rückenfettdickenmessung kann die Intensität der Konditionsabnahme kontrolliert werden. In den letzten 2 bis 3 Wochen der Trockenstehperiode und den ersten zwei bis drei Laktationswochen ist ein überstürzter Körperfettabbau unbedingt zu vermeiden. **Erwünscht ist eine langsam einsetzende Lipolyse.** In den ersten 3 Wochen nach dem Kalben sollte die Rückenfettdickenabnahme unbedingt unter 3 mm liegen, was mit Hilfe der sonografischen RFD-Messung kontrollierbar ist.

Um die Lipolyse zu bremsen, empfiehlt sich bei zu fetten Tieren während der Transitperiode die Zufütterung von 250 g Propylenglykol und 6 bis 10 g Niazin.

Fettmobilisationssyndrom

Das Fettmobilisationssyndrom ist eine Erkrankung, die sich kurz vor dem Partus und innerhalb der ersten 3 Laktationswochen entwickelt. Dadurch unterscheidet sie sich von der primären Ketose während der Früh-laktation, deren Häufigkeitsgipfel in der 2. bis 6. Laktationswoche liegt. Bereits vor dem Partus tritt die Kuh durch Senkung ihrer Futteraufnahme um bis zu 30 % in eine negative Energiebilanzsituation ein, worauf sie mit einer Mobilisation ihrer Körperfettdepots reagiert. Bei Kühen in fetter Körperkondition ist diese Mobilisation aufgrund der Mächtigkeit ihrer Depots quantitativ besonders ausgeprägt. In der Initialphase der negativen Energiebilanz muss sich die Kuh jedoch erst an die Verwertung der mobilisierten freien Fettsäuren (NEFA) adaptieren. Deshalb verläuft die Lipolysereaktion in dieser Phase oft überschießend und unkontrolliert. Hinzu kommt, dass die Kuh sich noch in einer Situation befindet, in der die Nutzung der anflutenden freien Fettsäuren durch das Euter noch nicht in vollem Umfang erfolgen kann, da sie entweder noch nicht abgekalbt hat oder die produzierte Tagesmilchmenge erst langsam ansteigt.

In dieser kritischen Zeitspanne kurz vor und kurz nach der Geburt (der Transitperiode) muss deshalb alles getan werden, um die Energieeinnahme so hoch wie möglich zu halten und das Hineingleiten in die negative Energiebilanz so schonend wie möglich zu gestalten.

Hormonell besteht eine verminderte Insulin- und erhöhte STH-Sekretion. Diese Konstellation lenkt den Metabolitenstrom verstärkt aus den Speichern in die Stätten des Verbrauches (Konzeptus, Milchdrüse).

Abb. 2 verdeutlicht die Auswirkungen der verminderten Futteraufnahme kurz vor und während des Kalbens auf den Energiestoffwechsel. Mit der sich ausbildenden negativen Energiebilanz steigt die Konzentration der aus den Fettdepots mobilisierten freien Fettsäuren (NEFA) im Blutplasma steil an. Die Messung der Fettsäurenkonzentration bei Kühen in der präpartalen Transitperiode kann z.B. feststellen, ob bei den Kühen in der Folgezeit ein gesundheitliches Risiko besteht oder nicht.

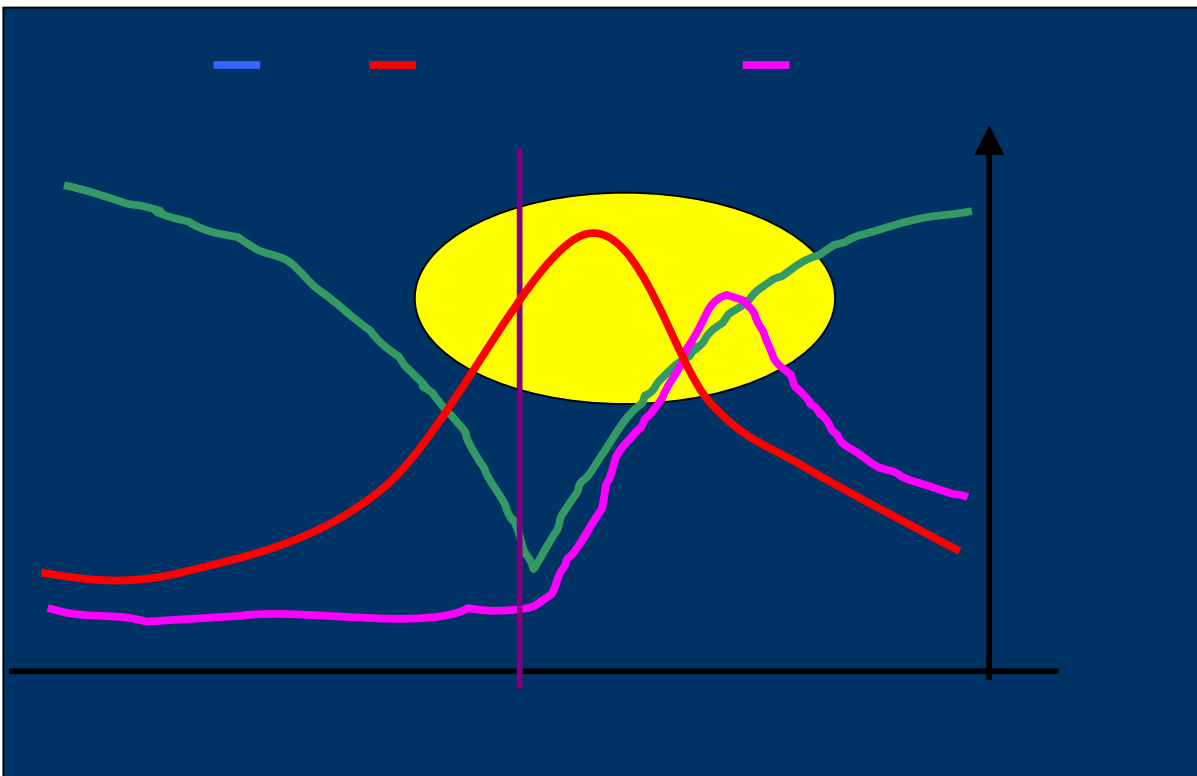


Abb. 2: Verhalten der T-Aufnahme (grün), der Konzentration der freien Fettsäuren (NEFA) (rot) und der Ketonkörper BHB) (violett) im Blut vor und nach dem Partus. Eingekreist ist der kritische Zeitraum.

Die NEFA-Konzentration erhöht sich bereits 7 Tage vor dem Kalben und erreicht ihren Gipfel 3 bis 4 Tage p.p. Danach sinkt sie bis zur 3. Woche p.p. auf ein relativ niedriges Niveau. Die Ketonkörperkonzentration erhöht sich vor dem Kalben nicht, steigt unmittelbar p.p. steil an und erreicht um den 7. Tag p.p. ihren Gipfel, um danach wieder abzusinken. Je stärker die Reduktion der Futteraufnahme vor dem Kalben, desto intensiver die Freisetzung von freien Fettsäuren aus den Fettdepots und der Ketonkörper. Der Anstieg der freien Fettsäuren im Blutplasma ist ein Spiegelbild der negativen Energiebilanz (nach Overton, 1999: Energy nutrition of transition dairy cows. <http://ansci1.abc.cornell.edu/tmplobs/baajitrEb.pdf>).

Zu Laktationsbeginn kommt es aus der Sicht des **Stoffwechsels** auf zwei entscheidende Faktoren an:

1. **Maximierung der Glucosebereitstellung durch die Leber**
2. **Minimierung der Fettmobilisation und Senkung des Zustromes von NEFA in die Leber**

Die **Glucosebereitstellung** bestimmt nicht nur maßgeblich die Höhe der Lactosesynthese und damit die Milchmengenleistung, sondern auch die Verfügbarkeit von Oxalacetat, das für den Abbau der NEFA im Citratzyklus von Bedeutung ist („die Fette verbrennen im Feuer der Kohlenhydrate“). Während der Glucosebedarf in der Trockenstehperiode-2 bei etwa 1000 g/Tag liegt, erhöht er sich in den ersten 3 Laktationswochen auf 2.500 g/Tag. Wie in experimentellen Untersuchungen ermittelt wurde, erwies sich das reale aktuelle Angebot an Glucose als bedeutend höher als das aus der Ration kalkulierte. Ein nicht geringer Teil der Glucose scheint daher offensichtlich aus Aminosäuren zu stammen.

Bei der **Mobilisierung von Körperenergie reserven in Form von Fett** werden verstärkt langkettige, nicht veresterte Fettsäuren (NEFA) in die Blutbahn abgegeben und gelangen so an die Stätten des Verbrauchs. Zum einen dienen sie der Energiegewinnung in verschiedenen Körpergeweben, zum anderen werden sie im Euter für die Milchfettsynthese genutzt. Die Leber entnimmt die NEFA aus der Blutbahn entsprechend dem Angebot. Eine hohe NEFA-Konzentration im Blut bedeutet, dass auch eine erhöhte Menge an NEFA in die Leber gelangt. Dort wird das Überangebot in Form von Triglyceriden in der Leberzelle gespeichert. Die Ausschleusung aus der Leber erfolgt über drei Wege:

- Vollständige Oxidation zu CO_2
- Bildung von Ketonkörpern
- Einbau in Lipoproteine (VLDL oder Transportlipide) und Abgabe der VLDL in die Blutbahn

Da wegen des Mangels an Glucose (bzw. Oxalacetat) die Oxidation der NEFA gehemmt ist, steigt der Leberfettgehalt immer weiter an, und es erhöht sich gleichzeitig die Bildung von Ketonkörpern. Das hat Auswirkungen auf die gluconeogenetische Kapazität und die Harnstoffsynthese. Die Stoffwechselsituation droht zu entgleisen.

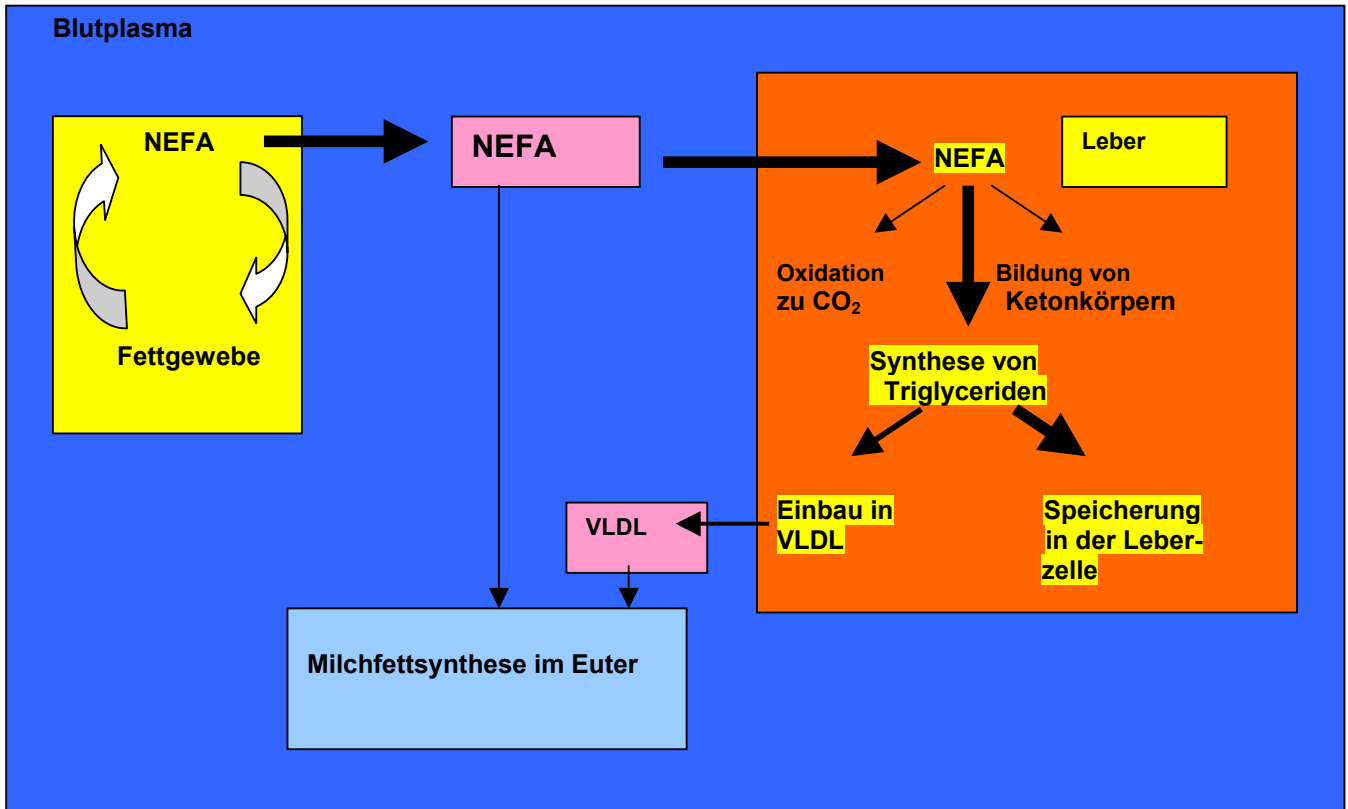


Abb. 3: Stoffwechsel der NEFA zu Laktationsbeginn. Beim Fettmobilisationssyndrom werden die NEFA bevorzugt zu Triglyceriden umgewandelt, in Lipoproteine (VLDL) eingebaut und ausgeschleust oder in der Leberzelle gespeichert. Die Speicherung führt schließlich zur Fettleber, wenn der Abtransport mit der Neubildung von Triglyceriden nicht mehr Schritt hält. Die Stärke der Pfeile verdeutlicht den Hauptweg der Verstoffwechslung der NEFA.

Die **initiale Lipolyse** gerät leicht in Gefahr, überstürzt und unkontrolliert abzulaufen, wenn die Energieeinnahme zu stark gesenkt wird. Das ist unter folgenden Voraussetzungen gegeben:

- Die Kuh wird während der Transitperiode nicht schrittweise an die Aufnahme einer Ration mit hoher Energiekonzentration gewöhnt. Es kommt zu Störungen der Vormagenverdauung mit Senkung der Verzehrsleistung.
- Die Kuh ist zum Abkalbezeitpunkt zu fett und schränkt wegen der hohen Konzentration an freien Fettsäuren im Blut die Futteraufnahme ein.
- Während der Trockenstehperiode wurde bei zu fetten Kühen eine Abmagerungskur vorgenommen. Da die mobilisierten Fettsäuren noch nicht von der Milchdrüse verarbeitet werden können, werden sie in der Leber in Form von Fett abgelagert. Die Leberverfettung ihrerseits senkt beträchtlich das Futteraufnahmevermögen.
- Durch sogenannte Auslöserkrankheiten (Festliegen nach der Geburt, Schweregeburt, Nachgeburtshaltung, akute Mastitis, Klauenerkrankungen u.a.) wird die Energieeinnahme verringert und die Lipolyse angeheizt.

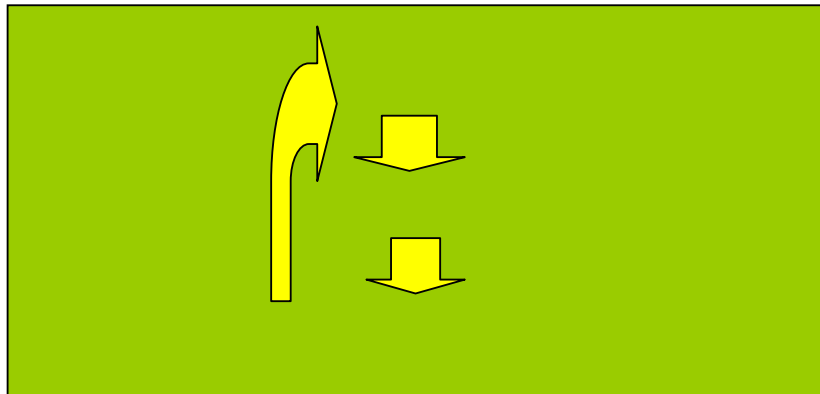


Abb. 4: Zusammenhang zwischen Körperfettmobilisierung und Fettleber. Die Fettleber senkt die Futteraufnahme, und diese heizt ihrerseits die Fettmobilisierung wieder an (Circulus vitiosus).

Von grundlegender Bedeutung ist auch die Geschwindigkeit, mit der sich der Fettabbau vollzieht. Sie lässt sich über die Abnahme der Rückenfettdicke (RFD) messen. Überhöht ist die Lipolysegeschwindigkeit, wenn die RFD-Abnahme in den ersten 21 Laktationstagen mehr als 3 mm oder mehr als 0,14 mm/Tag beträgt.

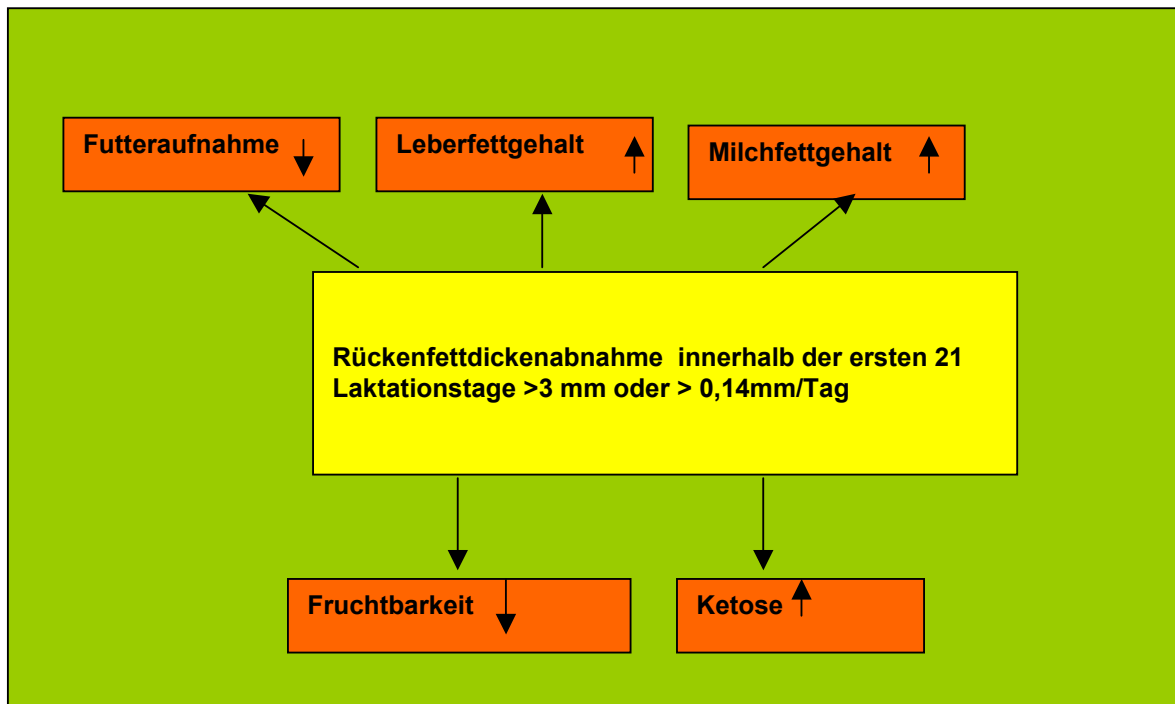


Abb. 5: Die Intensität der Lipolyse während der Frischabkalbeperiode (Transitphase-2) beeinflusst in starkem Maße das Auftreten von Störungen der Gesundheit; Fruchtbarkeit und Leistung in den ersten 8 bis 12 Laktationswochen

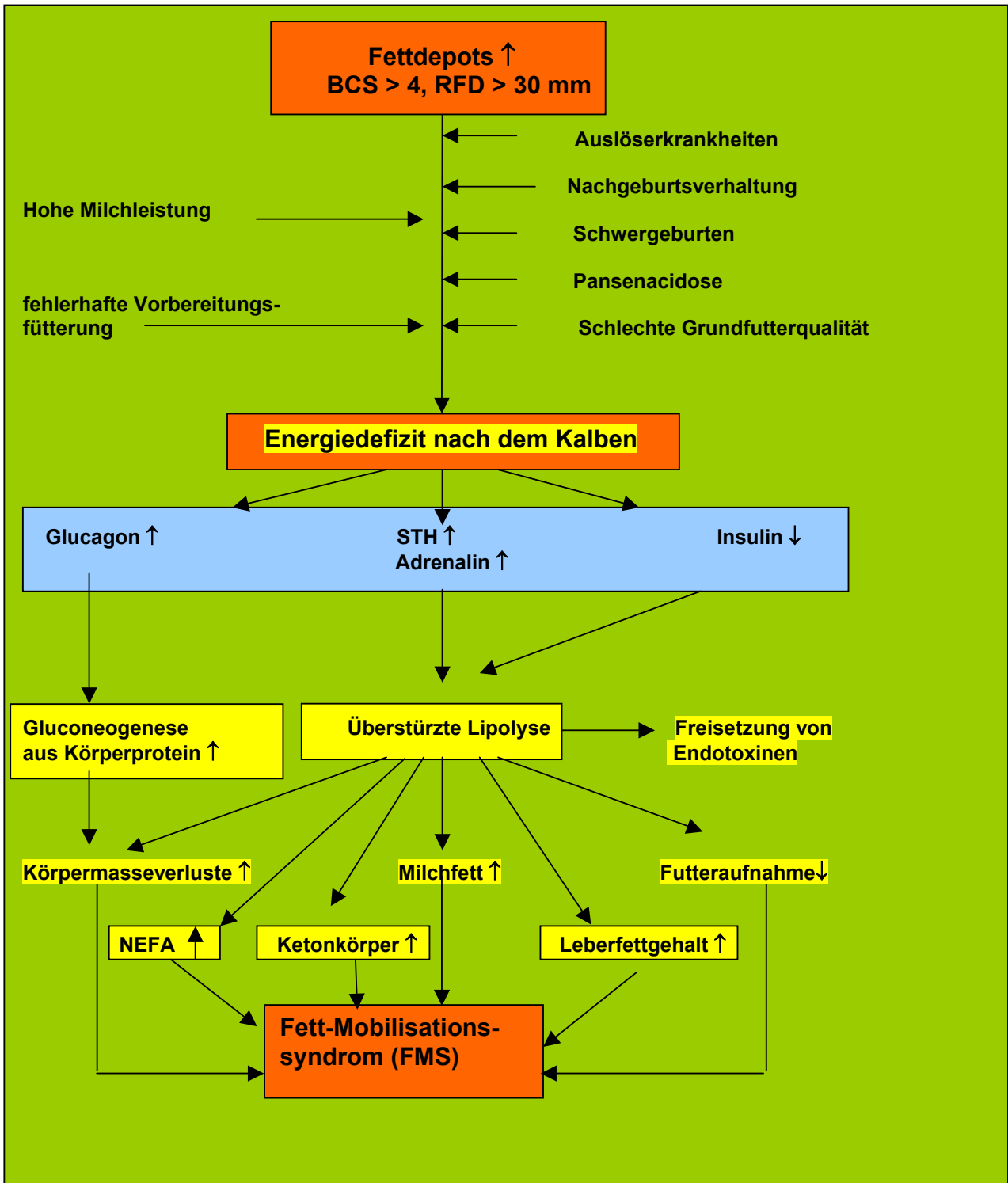


Abb. 6: Entstehung des Fettmobilisationssyndroms bei der Milchkuh

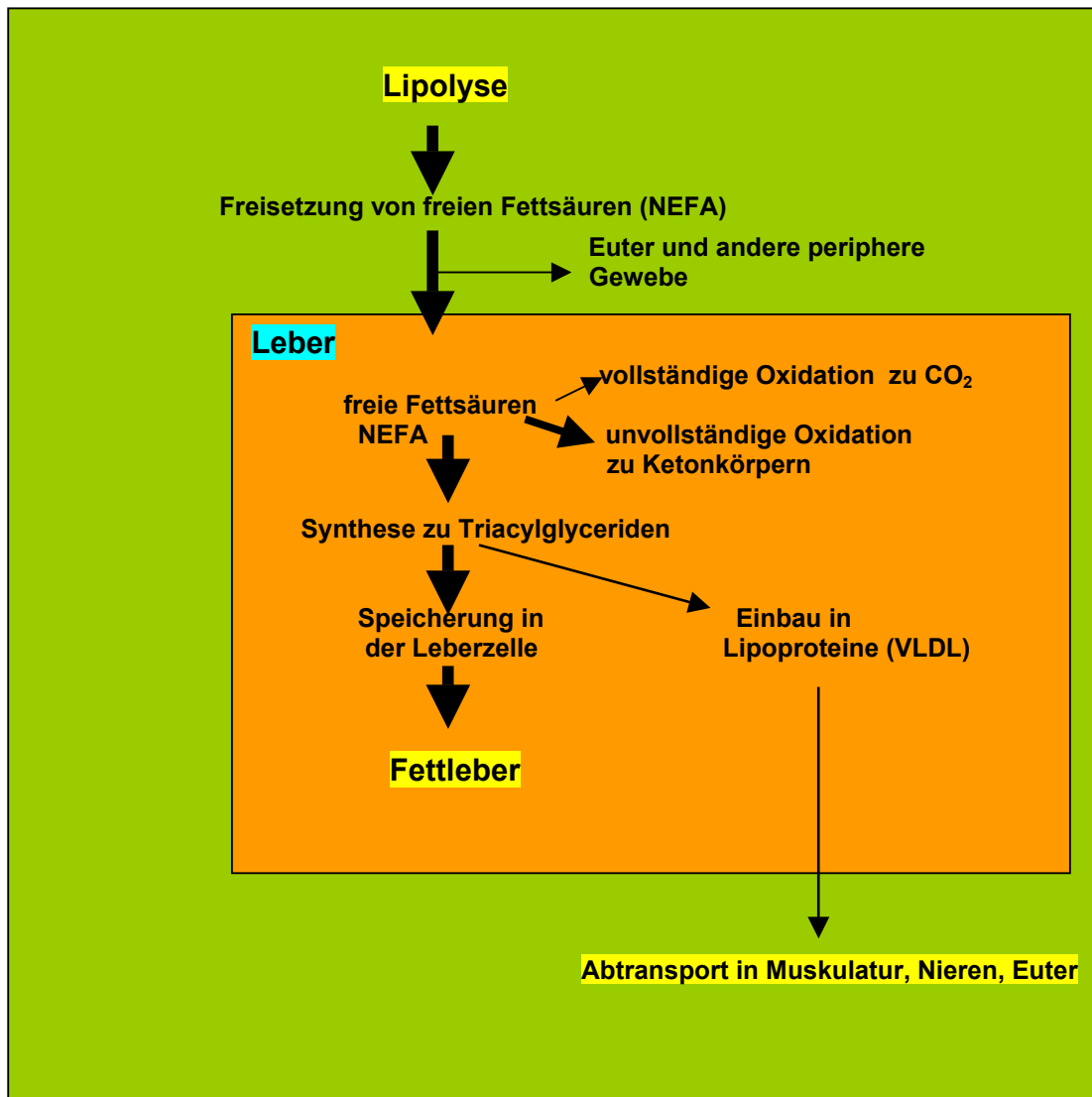


Abb. 7: Entstehung der Fettleber als Bilanzproblem. Die anflutenden freien Fettsäuren aus dem Körperfettgewebe werden in der Leber zu Triacylglyceriden verarbeitet. Normalerweise werden sie in Lipoproteine (Transportlipide) eingebaut und aus der Leber abtransportiert. Übersteigt das Angebot die Transportkapazität, verbleiben die Triacylglyceride in der Leberzelle. Die Verfettung kann so hochgradig sein, dass es zu einer Schädigung des Zellkernes und der Mitochondrien kommt. (VLDL= Very low density lipoproteins). Die Stärke der Pfeile charakterisiert die bevorzugten Stoffwechselwege.

Die **Leberverfettung der Milchkuh** während der Transitperiode und der negativen Energiebilanz stellt ein zentrales Stoffwechselproblem dar. Dabei ist weniger der Grad der Verfettung an sich von Bedeutung (**eine reine Fettinfiltration der intakten Leberzelle hat keinen Krankheitswert!**), als vielmehr die Schädigung der Mitochondrien, des endoplasmatischen Reticulums, der Ribosomen und des Zellkernes durch das **Einwirken unterstützender Faktoren**, wie Hypoxie, toxische Noxen, intrazellulärer Energiemangel, gestörte Proteinsynthese (z.B. Synthese von Apoproteinen!). Diese unterstützenden Faktoren kommen durch Begleiterkrankungen im peripartalen Zeitraum zum Tragen und können sein:

Nachgeburtshaltung, Gebärparese, Labmagenverlagerung, Puerperalstörungen, Mastitiden, Klauenerkrankungen, Pansenacidose, Ketose u.a. Die Fettleber selbst leistet nur Schrittmacherdienste. Die von ihr

verursachten Zellschäden sind gering und reversibel, sobald die postpartale Lipolyse wieder in kontrollierten Bahnen verläuft bzw. die unterstützenden Begleitfaktoren durch eine energische Therapie abgeschwächt worden sind.

Zunächst steigt der Leberglykogengehalt parallel zum Leberfettgehalt an. Erst bei höheren Graden der Leberverfettung kommt es zu einem deutlichen Abfall. Mit pathologischen Anstiegen der Ketonkörperkonzentration im Plasma ist erst bei Leberfettgehalten über 10 % zu rechnen. Das Fett-Glykogen-Verhältnis im Leberbiopat liegt vor dem Partus bei etwa 1:2, kehrt sich postpartum um und liegt dann bei weit über 10:1 (FÜRL, 2000):

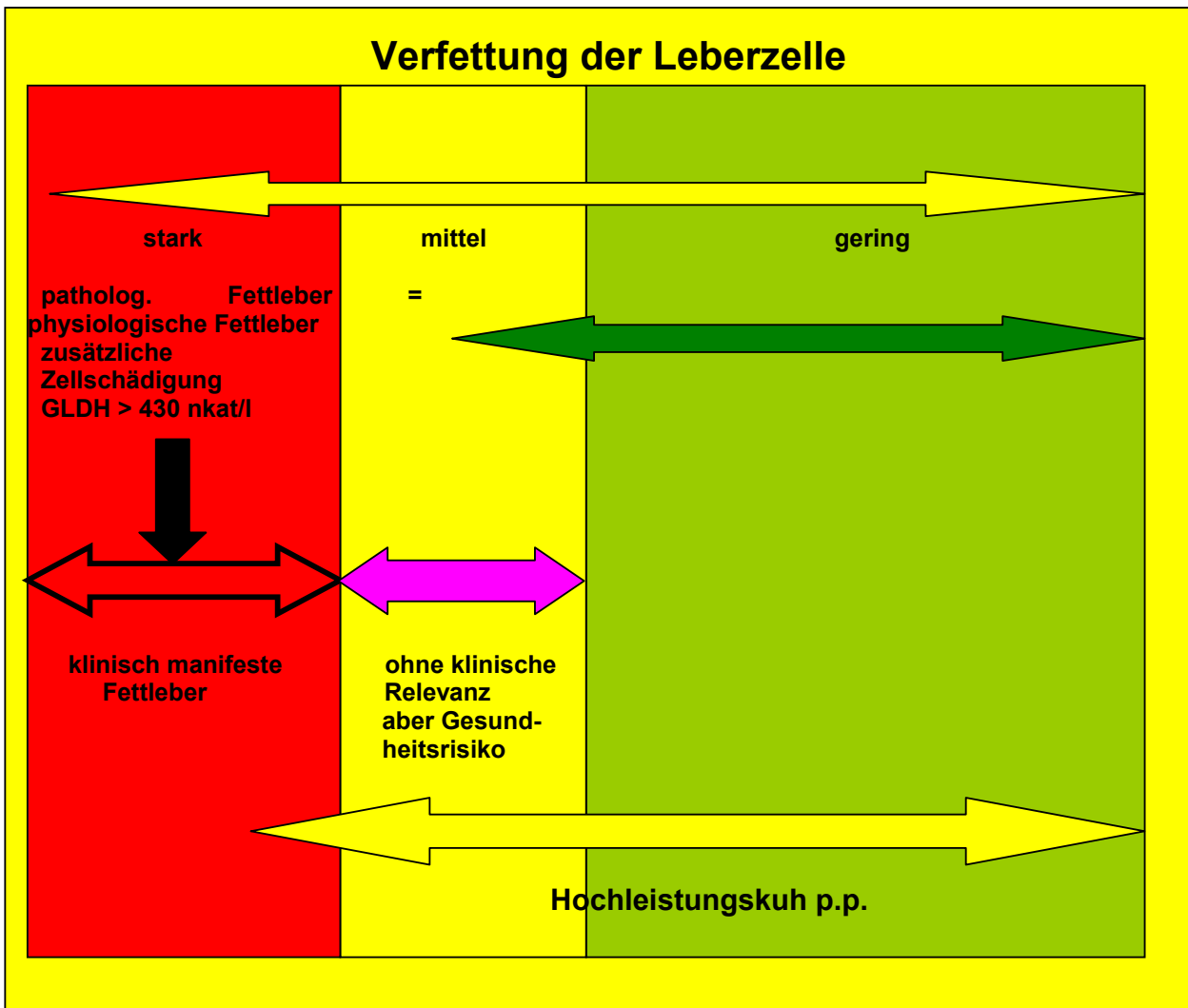


Abb. 8: Stärke der Fettleber beim Fettmobilisationssyndrom, der primären Ketose und bei hoher Milchleistung. Die Hochleistungskuh befindet sich im Grenzbereich zwischen physiologischer und pathologischer Leberverfettung und häufig im Zustand der subklinischen Ketose. Ähnlich wie bei den Ketonkörpern kommt es auch beim Leberfettgehalt zu nicht pathologischen Erhöhungen. Als Bewertungskriterium dafür, ob die Erhöhung pathologisch ist oder nicht, gilt der Nachweis einer erhöhten Aktivität der Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) im Blutserum. Dieses leberspezifische Enzym wird bei einer Schädigung der Leberzelle freigesetzt und gelangt ins Blut. Werte > 430 nkat/l gelten als pathologisch. Eine Leberverfettung an sich ist ohne klinische Relevanz, aber ein Gesundheitsrisiko.

Symptome

Man kann zwischen einer leicht- bis mittelgradigen und einer schweren Form der Erkrankung unterscheiden.

Die **leicht- bis mittelgradige Form** spricht noch auf eine Therapie an, die **schwere Form** endet nach 7 bis 10 tägiger Krankheitsdauer meist tödlich infolge eines Leberversagens (**puerperales Leberkoma**).

Am Fettmobilisationssyndrom erkrankte Kühe sind abgeschlagen, haben eine verminderte Futteraufnahme und zeigen häufig die Symptome einer sogenannten Auslöserkrankheit (Nachgeburtshaltung, Puerperalstörung, Gebärpause, Mastitis, akute Pansenacidose, Labmagenverlagerung u.a.). Gewöhnlich ist die Ketonkörperkonzentration in Harn und Milch erhöht. Kommt es zu einer stärkeren Leberzellschädigung, werden wichtige Funktionen dieses Organs beeinträchtigt. So ist z.B. die Produktion von Immunzellen, die Neutralisation toxischer Verbindungen (Ammoniak, Endotoxine) und die Gluconeogenese eingeschränkt. Schwere Fettlebern (Leberkoma) haben gewöhnlich einen letalen Ausgang. Dieser deutet sich durch Festliegen, völlige Futterverweigerung und zunehmende Apathie an.

Diagnose

- Von Signalwirkung sind hohe Milchfettgehalte (> 5 %) bei nicht erhöhter, sondern eher leicht erniedrigter Eiweißkonzentration in der Milch. Demzufolge ist der **Fett-Eiweiß-Quotient in der Milch > 1,5**.
- Bestimmung der Konzentration der freien Fettsäuren im Blutplasma von Kühen kurz vor dem Kalben. In einer Feldstudie der Michigan-University wurde eine lineare Beziehung zwischen dem Auftreten peripartaler Erkrankungen (Nachgeburtshaltung, Ketose, Labmagenverlagerung, Mastitis) und der Konzentration von freien Fettsäuren (NEFA) während der präpartalen Transitperiode ermittelt (HERDT und DYK, 1996). Untersucht wurde eine Stichprobe von 7 Kühen und/oder Färsen, 4 Stunden nach der Fütterung. Kühe, die Anzeichen der bevorstehenden Geburt aufwiesen, wurden nicht einbezogen, da sie ohnehin erhöhte Werte aufwiesen. Als Grenzwerte wurden ermittelt:

2 bis 4 Wochen a.p.: 0,325 mmol/l

14 d bis 4 d a.p.: 0,400 mmol/l

Wenn mindestens 3 von 7 Kühen Werte aufweisen, die oberhalb dieser Grenzwerte liegen, besteht Veranlassung, die Fütterung der Transitzühe zu überprüfen bzw. Maßnahmen einzuleiten. **Erhöhte Werte sind ein Hinweis auf eine bestehende negative Energiebilanz!**

- Sonografische Messung der RFD-Abnahme in den ersten 21 Laktationstagen. Werte über 3 mm deuten auf eine überhöhte Fettmobilisation hin.
- Der Nachweis der Leberverfettung kann am besten durch eine **Leberbiopsie** erbracht werden.
- Bestimmung der Aktivität der GLDH im Blutserum. Werte über 430 nkat/l deuten auf eine Leberzellschädigung hin.

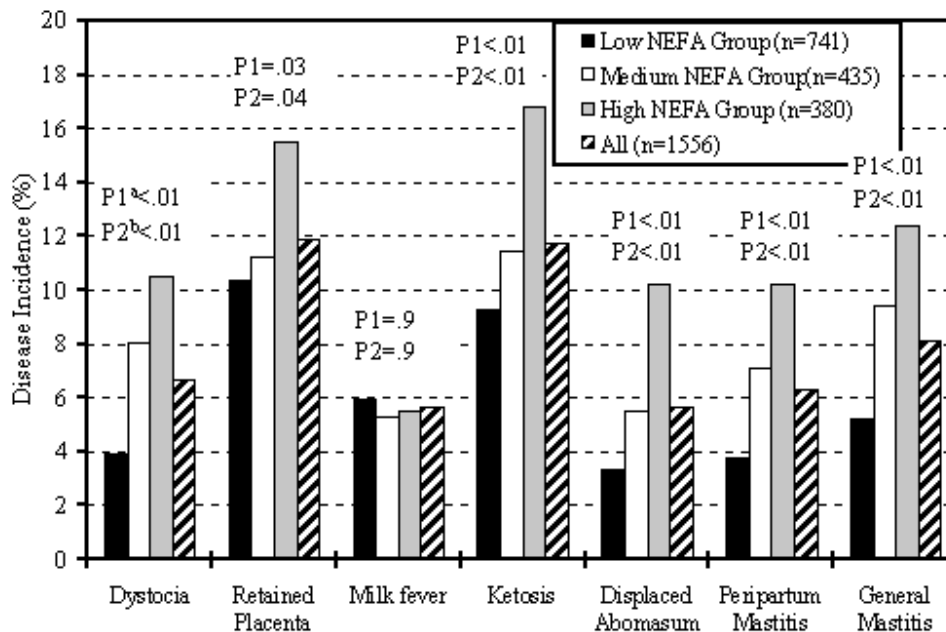


Abb: 9: Krankheitshäufigkeit bei Kühen mit stark erhöhten antepartal NEFA-Konzentrationen im Blutplasma (DYK, 1995) entnommen einer Internet-Mitteilung von OVERTON (2000). Signifikante Abhängigkeiten zeigten sich für Schweregeburten, Nachgeburtsverhalten, Ketose, Labmagenverlagerung, peripartale Mastitis und allgemeine Mastitisrate. Zur Gebärpause wurde keine signifikante Beziehung gefunden.

Fettmobilisationssyndrom und Ketose stehen auch in direkter Beziehung zur **Häufigkeit von Eutererkrankungen**.

Wie neuere Untersuchungen zeigen, bestehen z.B. enge Zusammenhänge zwischen subklinischer Ketose und der Häufigkeit von Mastitiden in den ersten zwei Laktationswochen.

Tab. 1: Auswirkungen der subklinischen Ketose auf das Auftreten von Mastitis (LESLY et al. 2000)

	Kühe mit > 1,4 mmol/l BHB % mit Mastitis	Kühe ohne subklin. Ketose % mit Mastitis	Signifikanz
1. Woche p.p.	18,1	10,1	p=< 0,01
2. Woche p.p.	14,6	10,7	p= 0,14
gesamt	15,1	10,1	p=< 0,05

Von Kühen, die eine Woche **vor dem Partus** BHB-Konzentrationen über 1,4 mmol/l aufwiesen, erkrankten 28,6 % an einer klinischen Mastitis. Dagegen erkrankten nur 8,7 % der Kühe ohne subklinische Ketose.

Die Ursachen liegen offenbar in der negativen Beeinträchtigung der unspezifischen Infektionsabwehr des Euters durch die Energiemangelsituation.

Durchführung der Leberbiopsie

Als Biopsiestelle wird der 11. Interkostalraum der rechten Körperseite bevorzugt. Der Abstand von der Rückenmedianen soll etwa 25 bis 30 cm betragen. Nach Rasur und Desinfektion einer etwa streichholzschachtelgroßen Biopsiestelle wird eine lokale Infiltrationsanästhesie vorgenommen und mit einem spitzen Skalpell ein Hautschnitt durchgeführt. Das eigentliche Biopsiegerät ist eine 20 cm lange Stahlröhre mit einem Innendurchmesser von 2,5 mm, deren Spitze angeschliffene Zacken besitzt. Sie wird zusammen mit einem spitzen Mandrin in die Bauchhöhle eingeschoben und in Richtung des linken Ellenbogenhöckers gelenkt. Die Leber lässt sich als derbes Gebilde relativ gut mit dem Trokar ertasten. Nunmehr wird der Mandrin entfernt und die Trokarhülse unter bohrenden Bewegungen in das Leberparenchym eingestochen. Ein sicheres Ablösen des ausgestanzten Gewebszylinders lässt sich durch kurzes Zurückziehen und nochmaliges Vorstoßen in einem anderen Neigungswinkel erreichen. Die obere Trokaröffnung wird mit dem Daumen verschlossen und das Biopsiegerät herausgezogen. Das im Lumen der Trokarhülse befindliche Leberstückchen wird mit Hilfe des Mandrins nach außen befördert. Die Wunde wird mit einem Antibiotikum versorgt und heilt in der Regel per primam ab.

Der Fettgehalt des Biopats wird mittels **Schwimmprobe** ermittelt.

Durchführung der Schwimmprobe

Das Biopatstückchen (ca. 0,5 cm lang) wird mittels Pinzette zunächst in ein Röhrchen mittlerer Dichte (1.045) gegeben. Sinkt es sofort zu Boden ist der Fettgehalt < 17 %. Es wird nun in das Röhrchen mit der höchsten Dichte (1.075) gegeben. Schwebt es in der Flüssigkeitssäule, liegt ein physiologischer Fettgehalt (5 %) vor. Schwimmt es an der Oberfläche hat das Biopatstückchen einen Fettgehalt > 5 % aber kleiner 17 %. Schwimmt das Biopat auf dem Röhrchen mittlerer Dichte, ist der Fettgehalt > 17 %. Man lotet nun in den Röhrchen mit der Dichte < 1.045 aus, bei welcher Dichte es langsam zu sinken beginnt und in der Flüssigkeitssäule schwebt und liest den entsprechenden Fettgehalt ab.



Therapie

Im Mittelpunkt steht die Erhöhung des Blutzuckerspiegels, die Abbremsung der Lipolysereaktion und die Behandlung der Auslöserkrankheit.

Infrage kommen:

- Intravenöse Infusion einer 50 %igen Invertzuckerlösung. Eine schnelle Infusion führt jedoch zu erheblichen Zuckerverlusten über die Niere. Deshalb ist die Dauertropfinfusion zu bevorzugen. Die durch die Infusion ausgelöste Insulinsekretion hemmt die bestehende Lipolysereaktion.
- Mehrstündige Tropfinfusion einer 40 %igen Invertzuckerlösung, die 1:1 mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt ist. Die Tropfgeschwindigkeit ist auf 0,4g Zucker pro kg Körpermasse und

Stunde einzustellen (bei einer 600 kg schweren Kuh müssten pro Stunde 1200 ml = 240 g Zucker infundiert werden).

- Verabreichung glukoplastischer Verbindungen wie 250 bis 500 g Propylenglykol als Drench oder mit dem Kraftfutter vermengt.
- Subkutane Injektion von 200 Einheiten Protamin-Zink-Insulin zwecks Hemmung der Lipolyse (Wirkung fraglich)
- Verabreichung von 40 µg Dexamethason/kg KM
- Einsatz von 10 g Niazin zwecks Lipolysehemmung
- Zufütterung pansenstabiler Glucose KET 40, ufamed
- Injektion von 1 bis 6 mg Vitamin B12
- Verabreichung von Methionin (Methionin-Hydroxy-Analogon) mit dem Futter. Methionin erhöht die Lipoproteinsynthese in der Leber. Es werden verstärkt Lipide in die Milchdrüse transportiert und dort für die Milchfettsynthese genutzt.
- Verabreichung von Antiphlogistika (z.B. Fynadyne®, Metacam® oder Romefen®)
- Antioxidanzien (Vitamin E/Selen)
- Genabil® zur Beseitigung der Cholestase bei klinisch manifestem Ikterus
- Neuerdings werden mit Erfolg sofort nach dem Kalben sogenannte „**Energiedrinks**“ verabreicht. Sie dienen dazu, den mit der Abkalbung verbundenen Flüssigkeitsverlust auszugleichen, die infolge Hämokonzentration verlangsamte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zu beseitigen sowie dem Organismus glukoplastische Verbindungen zuzuführen, um die Lipolyse zu bremsen und den Energiehaushalt zu stabilisieren. Ein entsprechendes Präparat hat Schaumann mit der Bezeichnung **Rindavit®** unlängst auf den Markt gebracht. 500 g des Präparates werden in 20 l Wasser gelöst und zur selbständigen Aufnahme angeboten. Die Kühe saufen davon im Mittel 40 l.

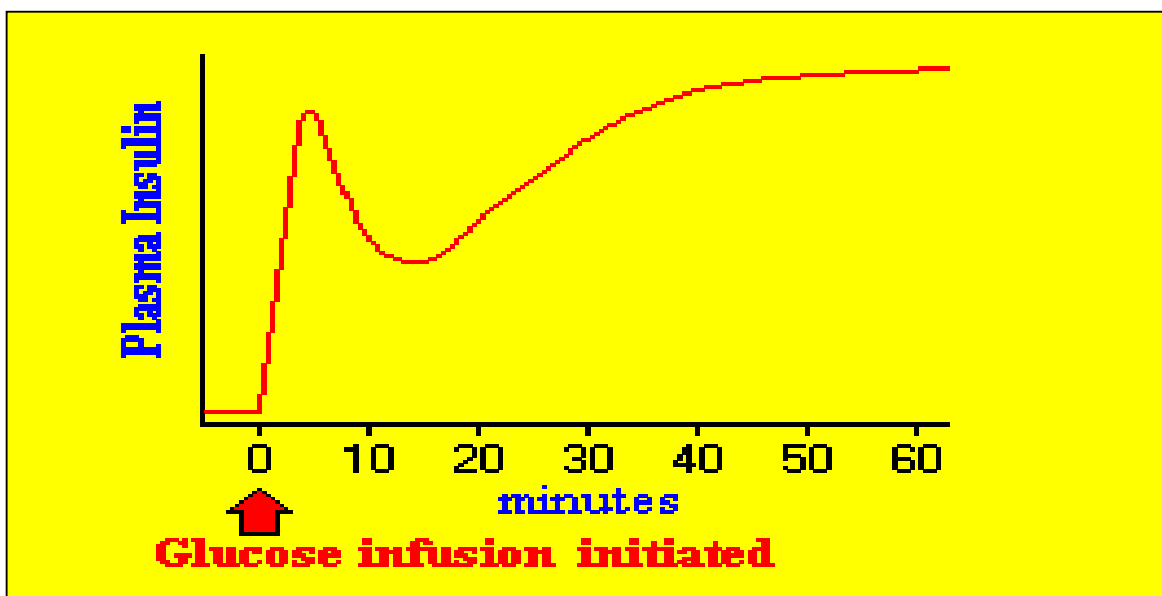


Abb.10: Wirkung einer Glucoseinfusion auf den Plasma-Insulinspiegel. Der Insulinstieg bremst die Lipolyse

Quelle: AUSTGEN, Laura; BOWEN, R. A. (1998)

Pathophysiology of the endocrine system

<http://arbl.cvmb.colostate.edu/hbos/endocrine/index.html>

Prophylaxe

- Die Kühe müssen zum Zeitpunkt des Trockenstellens in eine optimale Körperkondition gebracht werden und diese während der Trockenstehperiode beibehalten.
- Überlange Trockenstehzeiten sollten vermieden werden. Sie treten vor allem bei Kühen auf, die erst verhältnismäßig spät trächtig wurden.
- TMR füttern. Eine TMR ist in den letzten 3 Wochen der Trächtigkeit bestens geeignet, die Energieversorgung zu optimieren. Bei kleinen Herden (unter 80 Kühen) sollte die TMR von Hand gemischt werden.
- Maximierung der T-Aufnahme. Kühe, die sich kurz vor dem Kalben befinden, fressen zwar weniger aber dafür öfter. Deshalb ist ständiger Zugang zum Futter zu gewährleisten. Der Qualität des Grundfutters ist besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Eine Verfettung der Trockensteher ist zu vermeiden, da fette Tiere eine geringere Futteraufnahme haben.
- Energiedichte der TMR auf 6,8 MJ NEL einstellen. Bei Komponentenfütterung wird die Energiekonzentration der Trockenstehration 3 Wochen vor dem errechneten Abkalbetermin schrittweise angehoben, bis eine Konzentration von 0,5 bis 0,7 % der KM erreicht ist. Zur Kalbung werden 3,5 bis 4,5 kg Kraffutter gegeben. Ab dem 3. Tag p.p. ist die Kraffuttergabe täglich um 0,25 kg zu steigern, bis die maximale Menge von 12 bis 13 kg erreicht ist.
- In der Ration der Kühe, die sich in der Transitperiode befinden, sollte das Rohproteinangebot zu 35 bis 45 % aus im Pansen nichtabbaubarem Protein bestehen.
- Während der Transitperiode kann durch Gaben von Propylenglykol (250 g) und Niazin (6 bis 12g) die Lipolysegeschwindigkeit gebremst werden.
- Auftretende Erkrankungen um den Kalbetermin, wie Kalbeschwierigkeiten, Gebärpause, Nachgeburtverhaltung, Gebärmuttervorfall, Mastitis u.a. sind sofort und energisch zu therapieren.

Literatur

Anonym

Description and prevention of dairy cow diseases and disorders

<http://www.mes.umn.edu/Documents/D/I/Tables/DI0469t18-18.htm>

BLUM, J. W. (2001)

Fettmobilisations-Syndrome

Neues Curriculum 2. - 3. Jahr

Block Stoffwechsel und Endokrinologie WS 2001 - 2002

FÜRLI, M. (2000)

Das Fett-Mobilisationssyndrom

Grosstierpraxis 1, (11), 24 - 34

GALLIGAN, D. T., FERGUSON, J. D. (1997)

Prevention and treatment of postpartum diseases

The Penn Annual Conf. 1996

<http://cahpwww.nbc.upenn.edu/pc96/prvnttrtpd.html>

HERDT, T. H.; DYK, P. B. (1996)

Use of plasma NEFA in lactating cows

<http://www.canr.msu.edu/dept/ans/Home/Dairy/Extension/21vol2no1/21mdr2228/21mdr2228.htm>

ISHLER, V.; O`Connor, M.; HUTCHINSON, L. (1999)

Therapeutic nutrition for dairy cattle

<http://www.das.psu.edu/dcn/catnut/DAS/pdf/therapy.pdf>

KLEE, W. (1999)
Hyperlipomobilisationssyndrom (HLMS)
<http://www.vetmed.uni-muenchen.de/med2/skripten/b9-3.html>

OVERTON, T. R. (1999)
Energy nutrition of transition dairy cows
<http://ansci1.abc.cornell.edu/tmplobs/baajitrEb.pdf>

OVERTON, T. R.; PIEPENBRINK, M. S.
Liver metabolism and the transition cow
http://ansci1.abc.cornell.edu/tmplobs/baa_Lumqb.pdf

RICE, D. N.; GRANT, R. (1996)
Dairy cow health and metabolic disease relative to nutritional factors.
<http://www.ianr.unl.edu/pubs/AnimalDisease/g1032.htm>