

Fütterungsprophylaxe der Labmagenverlagerung der Milchkuh

Prof. Dr. N. Rossow

Die **Labmagenverlagerung** (Dislocatio abomasi) ist eine ökonomisch bedeutungsvolle, weil verlustreiche Erkrankung. 10 % der erkrankten Kühe werden notgeschlachtet oder verenden. Bei erfolgreich behandelten Tieren beträgt die Milcheinbuße im Folgemonat etwa 300 bis 400 kg. 80 bis 90 % aller Fälle sind Verlagerungen nach links. Die Häufigkeit des Auftretens liegt bei 1,4 bis 5,8 %. Aber es gibt auch Herden mit einer Häufigkeit über 20 %. Kühe mit Zwillingsfruchtbarkeit und Puerperalstörungen erkranken häufiger. 80 bis 90 % der Fälle treten im ersten Monat nach dem Kalben auf. 52 bis 86 % in den ersten 2 Wochen post partum. Somit liegt das **Hauptrisiko in der Transitperiode**. 40 % aller Kühe mit Labmagenverlagerung haben gleichzeitig eine Nachgeburtshaltung, Metritis oder Mastitis. Die ODDS-Ratio (OR) für Ketose liegt bei 11,9, für Nachgeburtshaltung bei 6,8, für Metritis bei 4,7 bis 43,7 und für Hypocalcämie bei 4,8 (STAUFBIEHL und GELFERT). Diese Zahlenwerte besagen, dass z.B. die Labmagenverlagerung bei Kühen mit Ketose 11,9 mal häufiger auftritt als bei Kühen, die nicht an Ketose erkrankt sind, oder dass sie nach einer Puerperalstörung bis zu 43,7 mal häufiger vorkommt als bei Kühen ohne diese Störung.

Ursachen

Bei der nichtträchtigen Kuh beansprucht der Labmagen den kranioventralen Teil des Bauchraumes. Mit fortschreitender Trächtigkeit beginnt der Uterus, sich unter den ventralen Pansensack zu schieben und das Pansenlumen um etwa ein Drittel einzuengen, was die Futteraufnahme beeinträchtigen kann. Der Labmagen wird bei diesen Vorgängen nach kranial verdrängt und verlagert sich mehr und mehr auf die linke ventrale Seite des Abdomens, indem er sich zwischen Pansen und linke seitliche Bauchwand schiebt. Dabei kommt es zur Dehnung des Aufhängebandes des großen Netzes, an dem der Labmagen befestigt ist, durch den hochgraviden Uterus.

Nach dem Kalben bildet sich der Uterus zurück, wodurch es dem Labmagen ermöglicht wird, wieder seine normale Lage einzunehmen. Warum er dies nicht tut, sondern in der alten Position verbleibt, ist noch nicht vollständig geklärt. Nach dem derzeitigen Kenntnisstand kommt der **Senkung der Futteraufnahme während der Transitperiode und den sich daraus ergebenden Folgen die Hauptbedeutung zu**. Wie experimentelle Beobachtungen (STAUFBIEHL, 2001) zeigen, kann ein 12-stündiges Hungernlassen zu einer temporären Verlagerung des Labmagens führen, der nach Wiederaufnahme in seine normale Lage zurückgeht.

Wichtige fütterungsbedingte Faktoren für die Verlagerung sind:

- verminderte Futteraufnahme durch **mangelhafte Futterqualität**
- zu **abrupter Rationswechsel** von der Trockenstehperiode-1 auf die Trockenstehperiode-2 und von dieser auf die Ration der Frischmelker
- hohe Umgebungstemperaturen (**Hitzestress**), welche die Futteraufnahme reduzieren
- selektives Fressen von Kraffutter und Verschmähen von Grundfutter kurz vor dem Kalben, was zu verminderter Pansenfüllung beiträgt
- Verfütterung einer TMR mit zu niedrigem Gehalt an strukturierter Rohfaser
- geringe T-Aufnahme, die in energetischer Hinsicht kompensiert wird durch ein **sehr enges Grundfutter-Konzentrat-Verhältnis**. Die Erkrankungshäufigkeit steht daher in direkter Beziehung zur Menge des aufgenommenen Konzentratfutters bzw. zur sogenannten **Fresh-Cow-Acidosis**. Bei Komponentenfütterung sind deshalb Konzentratmengen > 0,75 % der KM zu vermeiden und bei TMR ist ein Grundfutter-Konzentrat-Verhältnis von 50:50 nicht zu unterschreiten. Während bei reiner Heufütterung nur etwa 800 ml Gas/Stunde gebildet werden, sind es bei Verfütterung von 7 kg Konzentrat bereits 2200 ml/Stunde.
- **andere Erkrankungen im geburtsnahen Zeitraum**, die das Auftreten von Labmagenverlagerung begünstigen, weil sie die Futteraufnahme drastisch reduzieren. Zu nennen sind: Verfettung zum Zeitpunkt des Kalbens, Milchfieber, Fettmobilisationssyndrom, Fettlebersyndrom, Nachgeburtshaltung, Metritis, Schweregeburten, Pansenacidose, Mastitis, Off-feed-Probleme, Klauenkrankungen.
- **Übermäßiger Fettansatz (BCS-Noten > 4)** ist der wichtigste Grund für eine Verringerung der Futteraufnahme während der Transitperiode bzw. eine langsamere Steigerung der Futteraufnahme p.p.
- **zu geringe Getreidefütterung vor dem Kalben**. Sie erhöht das Risiko einer Pansenacidose bei plötzlicher Umstellung auf den konzentratreichen Rationstyp nach dem Kalben.
- **zu rasche Steigerung der Konzentratgaben post partum**. Erst 3 bis 4 Tage nach dem Kalben soll mit einer Erhöhung des Konzentratangebotes um täglich 250 g begonnen werden.
- **zu wenig Grundfutter bei antepartaler Konzentratgabe**. Während bei einem Grundfutter-Konzentrat-Verhältnis von 75:25 in der Vorbereitungsfütterung keine Labmagenverlagerung beobachtet wurde, waren es bei einem Verhältnis von 45:55 40 % (!). Zu wenig Grundfutter bewirkt eine zu geringe Pansenfüllung, herabgesetzte Pansenmotilität und herabgesetzte Motilität des Labmagens mit verzögerter Entleerung.
- Die regelmäßig zum Kalbezeitpunkt anzutreffende **Hypocalcämie** bewirkt eine verminderte ruminale und abomasale Kontraktilität. Durch die dabei entstehende Atonie wird die Transitzeit der Labmageningesta herabgesetzt und die Ansammlung von Flüssigkeit und Gas im dilatierten Lab-

magen gefördert. Eine Ca-Konzentration unter 1,87 mmol/l, die bei 10 bis 15 % aller Kühe bis zum 10. Tag p.p. beobachtet werden kann, soll die Labmagenmotilität um 30 % verringern und die Kontraktionsstärke um 25 % mindern. Mit der Vorbeuge der Gebärparese (s. dort) lässt sich somit auch die Häufigkeit des Auftretens von Labmagenverlagerungen verringern.

- zu **geringer Anteil an pansenmotorischer Rohfaser**. Dies kann auftreten bei Einmischen von gemahlenem und pelletiertem Grundfutter in die TMR. In der Ration sollte der Anteil Grundfutter mit einer Partikellänge von > 4 cm (Gewichtsbasis) 10 bis 15 % betragen. Mangel an strukturierter Rohfaser und hoher Anteil an Konzentratfutter bewirkt zu geringe Pansenfüllung, verhindert die Ausbildung des Netzgeflechtes, vermindert die Pansenmotilität und senkt die Futteraufnahme (Off-feed). In Problembeständen sollten während der Transitperiode ca. 2 kg Langheu pro Kuh und Tag zugefüttert werden.
- **hohe Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren im Labmagen**. Sie werden hervorgerufen durch zu hohen Getreide- und zu geringen Grundfutteranteil in der Ration. Der Mangel an strukturierter Rohfaser verkleinert das schwammartige Netzgeflecht, das normalerweise Stärkepartikel fixiert und deren vollständige Fermentation zu flüchtigen Fettsäuren ermöglicht. Letztere können nahezu vollständig über die Pansenwand resorbiert werden. Ist das schwammartige Geflecht nur ungenügend ausgebildet, beschleunigt sich die Transitzeit der Panseningesta in den Labmagen. Dabei werden weniger flüchtige Fettsäuren durch die Pansenschleimhaut aufgenommen, sie gelangen vermehrt in den Labmagen. In diesem Zusammenhang kommt auch der Adaptation des Zottenbewuchses eine wichtige Bedeutung zu. Ist der Zottenbesatz der Pansenschleimhaut unzureichend, verringert sich auch deren Resorptionskapazität für flüchtige Fettsäuren. Sie gelangen vermehrt in den Labmagen.
- Die **Depression der Futteraufnahme** um bis zu 30 % während der Transitperiode wird bekanntlich hervorgerufen durch einen Anstieg der Östrogensekretion vor dem Kalben. Sie beginnt bereits 3 Wochen vor dem Kalben und erreicht eine Woche davor ihren Höhepunkt. Sie führt zu einer **ungenügenden Füllung des Pansens**, wodurch die Lageveränderung des Labmagens erleichtert wird. Mit dem Absinken der T-Aufnahme steigt gleichzeitig der Leberfettgehalt als Ausdruck einer einsetzenden Lipolysereaktion an.

Eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Labmagenverlagerung spielen **Endotoxine**. Sie senken die Labmagenperistaltik und verursachen dadurch Entleerungsstörungen des Labmagens. Nach FÜRRL (2000) sind im Blut ständig Endotoxine vorhanden. Sie werden jedoch durch Bindung an Lipoproteine, Albumine, zweiwertige Kationen und Leukozyten (Granulozyten, Monozyten) neutralisiert. Ihre Ausscheidung (Clearance) erfolgt normalerweise über Leber, Euter, Lunge und Nieren.

Unter folgenden Bedingungen kann es zu einem **vermehrten Endotoxinanfall** kommen:

- Aufnahme mit dem Futter (schlechte Silagen) und Freisetzung im Gefolge einer Pansenacidose
- Produktion von Endotoxinen bei Infektionen des Euters, des Uterus und der Klauen
- Verminderung der Toxinneutralisation und der Clearancefunktion der Leber bei starker Lipolysereaktion. Eine durch Fettinfiltration geschädigte Leber ist nicht in der Lage, die Endotoxine zu neutralisieren bzw. auszuscheiden.

Die Stase des Labmageninhaltes hat eine vermehrte Gasbildung mit Dehnung und Erweiterung des Labmagens zur Folge. Unter allmählicher Größenzunahme (Gas- und Flüssigkeitsansammlung) verlagert sich der Labmagen entweder nach links oder nach rechts.

Bei beiden Verlagerungsformen können sich schwere **Störungen des Säure-Basen-Haushaltes** einstellen. Sie kommen zustande durch Reflux (inneres Erbrechen) von Labmageninhalt in den Pansen, wodurch auch Chlorid-Ionen in den Pansen gelangen, durch dessen Wandung sie nicht resorbiert werden können. Im Blut entsteht ein Chloridmangel (< 90 bis 95 mmol Cl/l) und eine leichte Hypokaliämie (3,2 bis 3,5 mmol K/l). Die Aufrechterhaltung des Ionengleichgewichtes geschieht durch vermehrte Resorption von Bikarbonationen im Dünndarm, wodurch sich eine metabolische Alkalose mit sehr fatalen Auswirkungen auf den Zellstoffwechsel und den Wasserhaushalt entwickelt. Die metabolische Alkalose wird teilweise respiratorisch kompensiert, indem die Kuh die Abatmung von Kohlensäure einschränkt, d.h. die Atmungsfrequenz vermindert. Mit der alkalotischen Stoffwechsellage verbunden ist ein Einstrom von Kalium-Ionen in die Zelle. Im Blut herrscht dagegen eine Hypokaliämie vor. Die Sequestration von Elektrolyten in der Pansenflüssigkeit führt zu einer gestörten Wasserresorption im Pansen. Im extrazellulären Raum herrscht dadurch ein Volumenmangel (Hypovolämie), erkennbar an den eingesunkenen Augäpfeln.

Wird nicht zeitig genug ein chirurgischer Eingriff vorgenommen, droht das Tier zu verenden.

Zumeist ist die Labmagenverlagerung von einer sekundären Ketose (erhöhte Ketonkörperkonzentration, Hypoglykämie) und leichter Hypocalcämie (1,7 bis 2,2 mmol/l) begleitet.

Symptome

Bei der häufigeren **linksseitigen Verlagerung** kriecht der Labmagen zwischen linker Bauchwand und Pansen in Richtung linke Hungergrube. Die Futteraufnahme wird stark eingeschränkt, und es kommt zu einem rapiden Konditionsverlust. Die Tiere setzen einen schmierig-pastösen Kot ab. Häufig entwickelt sich eine Ketose. Beim Abhören und gleichzeitigen Beklopfen der linken Bauchwand können hell klingende Töne (mit Gas und Flüssigkeit gefüllter Labmagen) und Klatschgeräusche (Verflüssigung des Panseninhaltes) wahrgenommen werden. Durch Stöße in die linke Bauchwand lassen sich die typischen hell klingenden Labmagentöne auslösen und auskultatorisch objektivieren (Schwingungsauscultation).

Bei der **Verlagerung nach rechts** gelangt der Labmagen zwischen Darmscheibe und rechte Bauchwand. Die anatomischen Verhältnisse begünstigen eine Labmagenverdrehung (Torsion), die eine lebensbedrohliche Komplikation des Leidens darstellt. Die Tiere werden rasch hilflos und setzen einen dunkelbraunen bis schwarzbraunen Kot (Blutbeimengung) ab.

Maßnahmen

- Operativer Eingriff, bei dem der Labmagen entgast und die Flüssigkeit abgesaugt wird, bevor er wieder in seine normale Lage verbracht und fixiert wird. Die Wahl der Operationstechnik hängt von mehreren Aspekten wie Wirtschaftlichkeit, Kosmetik, Reproduktionsstadium der Kuh, Grad des Voreuterödems, Verfügbarkeit von Hilfspersonen und Präferenz des Operateurs ab. STEINER (1996) empfiehlt im "Normalfall" die Omentopexie von der rechten Flanke, bei Hochträchtigkeit die Abomasopexie von der linken Flanke, und bei Kühen, welche aus wirtschaftlichen Gründen nur noch während der laufenden Laktation genutzt werden, die perkutane Fixation nach Grymer und Sterner (1982) durchzuführen. Das Erlernen der Omentopexie von der rechten Flanke hat insofern Vorteile, als mit dieser Technik auch die rechtsseitige Labmagenverlagerung korrigiert werden kann. Die ventrale paramediane Abomasopexie ist aufgrund des relativ großen personellen Aufwandes unter Praxisverhältnissen nicht als Methode der Wahl, sondern lediglich bei Ausstellungskühen aus kosmetischen Gründen als Alternativtechnik in Erwägung zu ziehen.
- Infusionstherapie der metabolischen Alkalose mit Hilfe einer Lösung folgender Zusammensetzung: 6,0 g NaCl, 2,7 g KCl auf 1 Liter Aqua dest. ad inject. Dosierung: 3 ml/kg KG und Stunde über mehrere Stunden hinweg.
- Bekämpfung der zumeist bestehenden Ketose und Fettleber durch Infusion von Zuckerlösungen im Dauertropf (100 bis maximal 200 mg Zucker (Glucose oder Invertose) pro kg KM und Stunde. Zu empfehlen ist eine Mischinfusion aus 20 %iger Glucose- und physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1:1. Die Zuckerinfusion erhöht gleichzeitig die Insulinausschüttung und bremst dadurch die Lipolyse.
- Bei Linksverlagerung kann durch Wälzen der Kuh die Beseitigung der Verlagerung versucht werden. Die Kuh wird zu diesem Zweck niedergeschnürt und auf die rechte Seite gelegt. An den Gliedmaßen werden Stricke befestigt und die Kuh auf den Rücken gewälzt. In dieser Lage wird sie 5 bis 10 min lang hin und her bewegt, bis der Labmagen durch charakteristische „pings“ in der Schaufelknorpelgegend perkutiert werden kann. Danach wird die Kuh auf die linke Seite gewälzt.

Vorbeuge GRANT (1996)

- Alle Umstände, welche die Futteraufnahme in der Transitperiode reduzieren, vermeiden.
- Das Grundfutter darf nicht zu energiereich und zu arm an strukturierter Rohfaser sein. Auch Grundfutter, das eine unzureichende Qualität aufweist (zu rohfasereich), ist zu vermeiden.
- Die Ration muss während der Transitperiode ausreichend strukturierte Rohfaser enthalten. Bewährt hat sich die Fütterung von 1,5 bis 2,5 kg Langheu. Wenigstens 15 % der Partikel in der TMR sollten eine Länge > 5 cm haben.
- Eine exzessive Konzentratgabe während der Transitperiode ist zu vermeiden. Nicht mehr als 0,5 bis 0,75 % der KM vor dem Kalben verabreichen (ca. 3 bis 4,5 kg/Tag). Nach dem Kalben Konzentratgabe um täglich 250 g erhöhen, bis tatsächlicher Bedarf erreicht ist. Das Grundfutter-Konzentrat-Verhältnis sollte am Ende den Wert von 60:40 nicht unterschreiten.
- Hochleistungskühe bedürfen besonderer Fürsorge, denn sie erkranken häufiger.
- Ältere und schwerere Kühe haben eine höhere Krankheitsinzidenz als Jungkühe, es sei denn, diese kamen als Färse in verfettetem Zustand zur Abkalbung.
- Zum Trockenstellen soll die Körperkondition nicht > 4 sein.
- Ist der Pansen unzureichend mit Ingesta aus Grundfutter gefüllt, können die Platzverhältnisse im Bauchraum nach dem Kalben die Verlagerung des Labmagens begünstigen.
- Ein zu abrupter Übergang von einer grundfutterreichen auf eine konzentratreiche Ration ist zu vermeiden.
- Kalbeschwierigkeiten, Gebärparese, Puerperalstörungen und Mastitis erhöhen das Risiko der Labmagenverlagerung und sind zu vermeiden oder auf ein Minimum zu reduzieren.
- Eventuell anionische Salze einsetzen.
- Eine exzessive Mineral- und Proteinversorgung vermeiden. Die alkalotische Stoffwechsellage hemmt die Ca-Resorption und Ca-Mobilisation aus dem Skelett.
- Ausreichend lange Fresszeiten und genügend hohe Wasseraufnahme garantieren.
- Jeden Rationswechsel langsam vornehmen.
- Alle Stressoren aus Haltung und Betreuung vermeiden bzw. minimieren.
- Kein fauliges und mykotoxinhaltiges Grundfutter verabreichen.

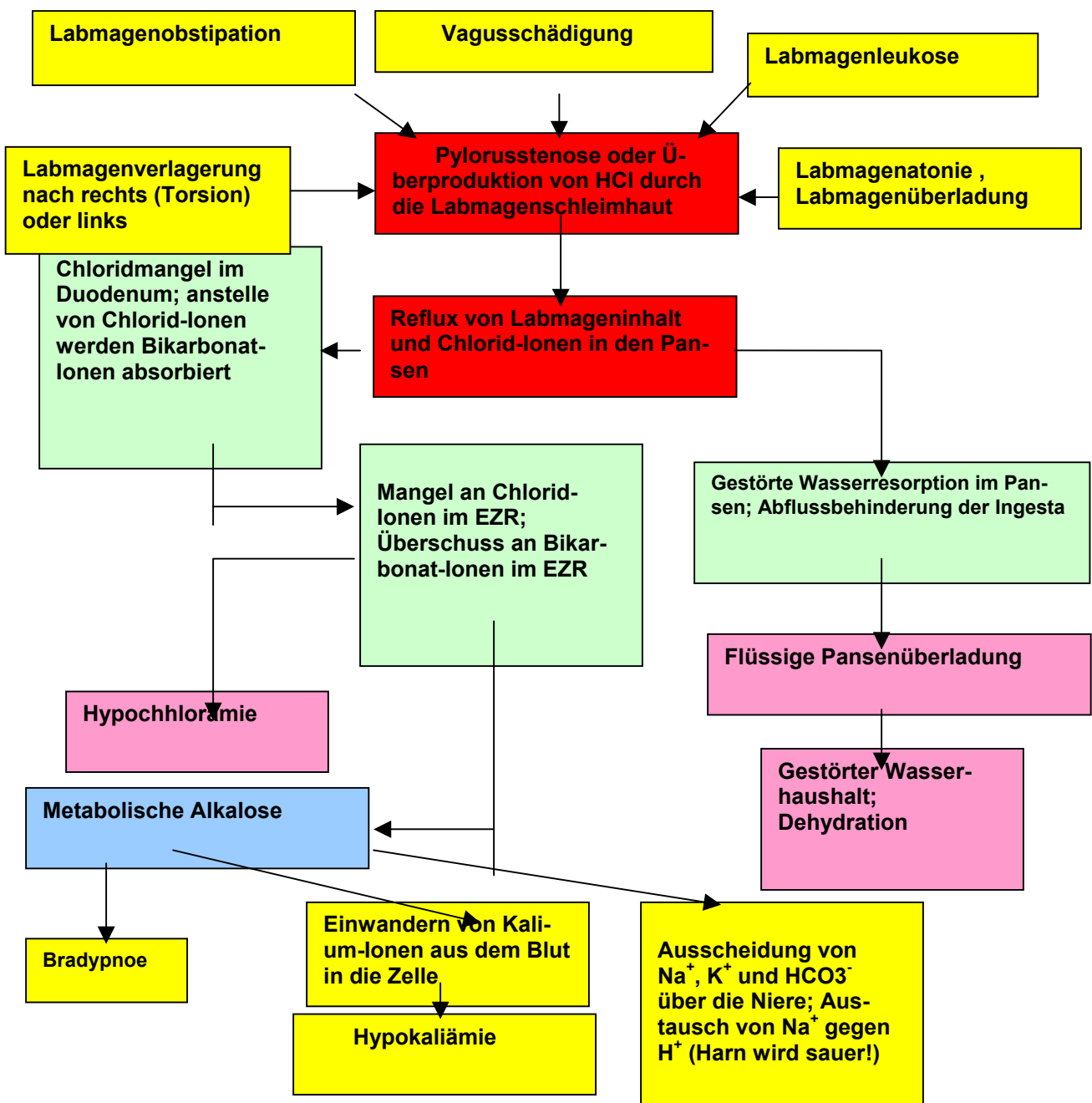


Abb.1: Pathogenese der metabolischen Alkalose bei abomasalem Reflux

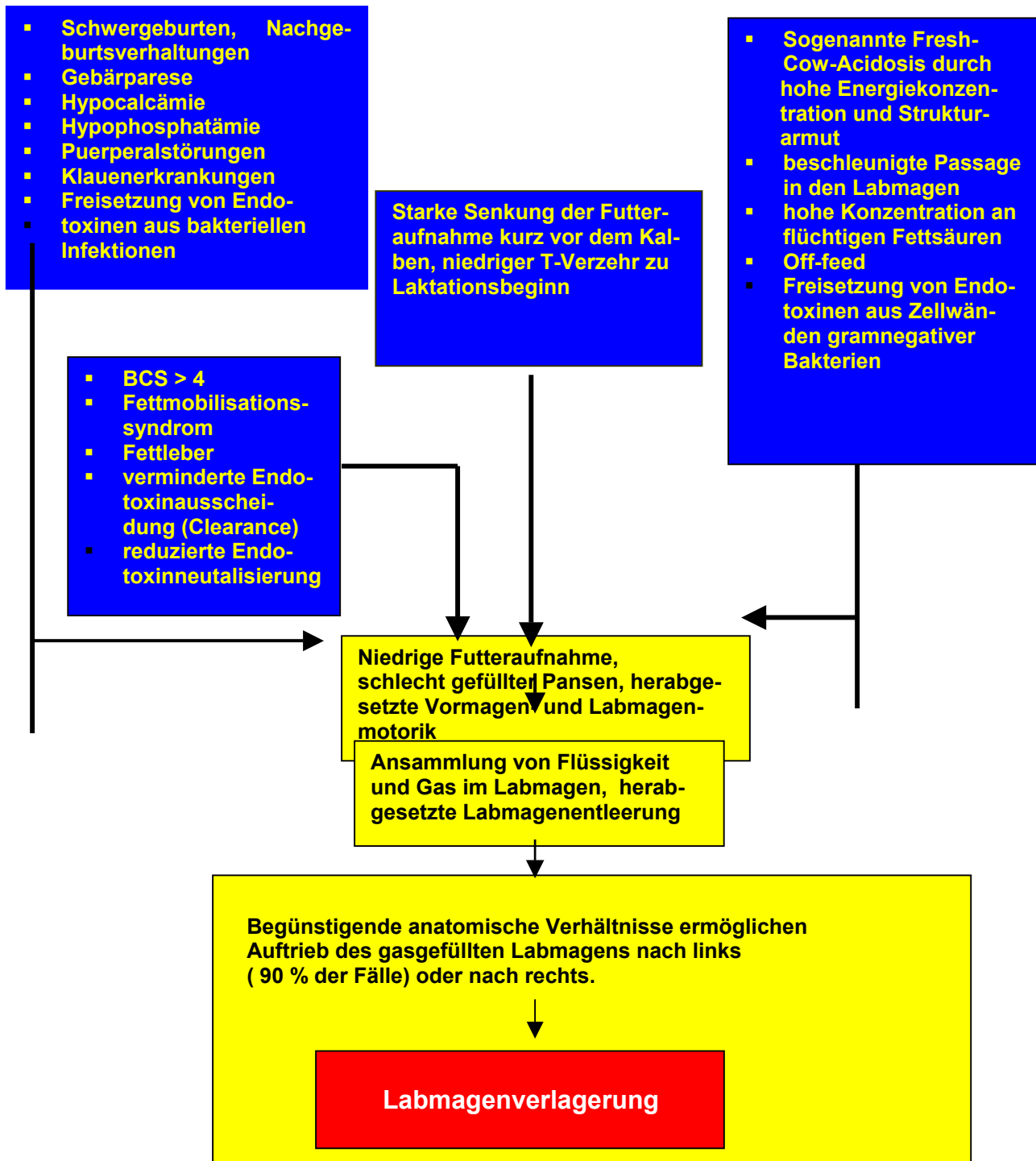


Abb. 2: Mögliche Entstehung der Labmagenverlagerung
Entscheidend ist die Senkung der Futteraufnahme im geburtsnahen Zeitraum.
Die Rolle der Endotoxine ist z.T. noch hypothetisch.

Literatur

BOHNHOFF, W.
Displaced abomasum's and contributing causes
<http://www.agrinutrition.com/art00002.html>

DIRKSEN, G.: Verdauungsapparat (S.288-397)
In DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H. D.; STÖBER, M. (Hsg.) (1990)
Die klinische Untersuchung des Rindes
Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg

FÜRRL, M. (Hrsg.)
Ätiologie, Pathogenese, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi
Proceedings, Internationaler Workshop Leipzig, 14.10.1998
Leipziger Universitätsverlag 2000
<http://160.45.94.8/Tippinfo/pdf/GP-labmagen-7-00.pdf>

GRANT, R. (1997)

Managing dairy cows to avoid abomasal displacement

<http://www.ianr.unl.edu/pubs/dairy/nf317.htm>

GRYMER, J.; STERNER, K.

20 years experience with the Grymer/Sterner toggle suture technique for LDA repair: improvements in material and methods

Vortrag WBC Hannover 2002

HARRIS, B.

Metabolic diseases of dairy cattle- Displaced abomasum

Florida cooperative extension service, Institut of Food and Agricultural Science/ University of Florida

Fact Sheet DS72

KLEE, W. (1999)

Erweiterung und linksseitige Verlagerung des Labmagens

<http://www.vetmed.uni-muenchen.de/med2/skripten/b5-15.html>

KRÜGER, Monika

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

Großtierpraxis, 9, 2000

REHAGE, J.; MERTENS, M.; STOCKHOFE-ZURWIEDEN, N.; KASKE, M.; SCHOLZ, H. (1996)

Postoperative Rekonvaleszenz von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung und Leberverfettung

Schweiz. Arch. Tierheilkunde H. 7, 1996

SATTLER, T.; FUERLL, M.

Antioxidative status (SOD, GPX) of cows with displaced abomasums, clinicalsignificance and influence of the treatment with antioxidants

Vortrag WBC Hannover 2002

SEEGER, T.; KÜMPER, H.; DOLL, K.

Surgical treatment of left displaced abomasopexy (Jannowitz-method) to right flank laparotomy with omentopexy (Dirksen-metod)

Vortrag WBC Hannover 2002

SHAVER, R. D. (1998)

Preventing abomasal displacements

Western canadian Dairy Seminar, Red Deer, Alberta Canada

s. Nr. 6

SHAVER, R.

Causes and prevention of displaced abomasums (DA) in dairy cows

<http://www.wisc.edu/dysci/uwex/nutritn/presentn/da.pdf>

STAUFENBIEL, R. (2001)

Labmagenverlagerung- Ansätze zur Prophylaxe

Grosstierpraxis 2, Heft 9, S.31-40

STEINER, A. (1996)

Die chirurgische Behandlung der linksseitigen Labmagenverlagerung bei der Kuh: Eine Literaturübersicht

Schweiz. Arch. Tierheilkunde, H. 7, 1996

STOFFEL, M. H.

Der Labmagen und seine Lagebeziehungen

Schweiz. Arch. Tierheilkunde, H. 7, 1996

Van LEEUWEN, E.; MÜLLER, K.

Laparoscopic treatment of the left displaced abomasums in cattle and results Of 108 cases treated under field conditions

Vortrag WBC Hannover 2002

Van Winden, S. C. L.; MÜLLER, K. E.; BEYNEN, A. C.

Induction of displacement of the abomasum in dairy cattle

Vortrag WBC Hannover 2002