dsp-Agrosoft GmbH

Internationaler Kenntnisstand zum Thema:

Gesundheitsmanagement beim neugeborenen Kalb

Von Prof. Dr. N. Rossow

Die Mortalitätsrate der in Deutschland neugeborenen Kälber liegt bei mehr als 10 %. Bei einem Kuhbestand von 5 Millionen Stück sind dies über 500.000! Hauptursache ist ein unzureichendes Gesundheitsmanagement. Hierzu zählen:

- ungenügende Graviditätsfürsorge beim Muttertier (Haltung, Fütterung, Muttertier-Schutzimpfung)
- unzureichende Geburtshygiene und Neugeborenenversorgung mit Erstkolostrum
- unhygienische Haltung des neugeborenen Kalbes
- fehlerhafte Kälberernährung
- unzureichende Bestandsbetreuung

Graviditätsfürsorge beim Muttertier

Das Gesundheitsmanagement beim neugeborenen Kalb beginnt bei der Haltung und Fütterung des hochträchtigen Muttertieres. Eine ausführliche Darstellung der Managementgrundsätze in der Trocken- und Transitperiode erfolgte bereits an dieser Stelle.
Da Durchfallerkrankungen beim neugeborenen Kalb eine herausragende Rolle spielen, sind in vielen Fällen **Muttertiervakzinierungen** angezeigt, um den Gehalt an maternalen Antikörpern in der Kolostralmilch zu erhöhen und den vorbeugenden Schutz des Neugeborenen zu verstärken.

Tab. 1: Vakzinen gegen Neugeborenendurchfall bei Kälbern (nach STRAUB, 2002)

Produktname	Firma	Krankheit	lebend/inaktiviert	Pharmazeut. Form
Lactovac C	IDT	Rotavirusinfektion	inaktiviert	Suspension für Injekt.
		Coronavirusinfektion	inaktiviert	
		E-coli-Infektion	inaktiviert	
		(E.coli-F5/F41 Antigen)		
Rotavec	Essex	Rotavirusinfektion	inaktiviert	Emulsion zur Injekt.
Corona	Tierarznei	Coronavirusinfektion	inaktiviert	
		E.-coli-Infektion	inaktiviert	
		(E.coli-F5-Antigen)		
Scourgard 3	Pfizer	Rotavirusinfektion	lebend	gefriergetrocknet
		Coronavirusinfektion	lebend	
		E.-coli-Infektion	inaktiviert	Suspension für Injektion
		(E.coli-F5-Antigen)		
Trivacton	Merial	Rotavirusinfektion	inaktiviert	Suspension für Injektion
		Coronavirusinfektion	inaktiviert	
		E.-coli-Infektion	inaktiviert	
		(4 E.coli-Antigene)		

Geburtshygiene und Neugeborenenversorgung

Bei Anzeichen der bevorstehenden Geburt (Anschwellen der Vulva, Abgang von zähem Schleim, Ödematisierung des Euters, Einfallen der Beckenbänder, Unruhe) ist die Kuh auf einen gereinigten und desinfizierten Abkalbeplatz im Abkalbestall zu verbringen. Die Hinterpartie der Kuh wird unmittelbar vor der Geburt gereinigt und desinfiziert. Die Geburt wird nunmehr überwacht. Geburtshilfe wird erst geleistet, wenn die Fruchtblase geplatzt ist, oder wenn seit Beginn der Wehen mehr als 6 Stunden verstrichen sind. Der Geburtshelfer hat Hände und Arme, Geburtsstricke bzw. –ketten gründlich zu reinigen und zu desinfizieren. Bei Haltung auf Einstreu ist reichlich einzustreuen. Bei einstreuloser Haltung (Kurzstand, Gitterrost) kalben die Tiere auf dem zuvor gründlich gereinigten und desinfiziertem Rost. Zughilfe ist grundsätzlich nur während der Wehen zu leisten. Bei Anlegen der Geburtsstricke bzw. –ketten achtet man auf das Vorhandensein von Klauen- und Lidreflex, um festzustellen, ob die Frucht noch lebt. Dem Neugeborenen wird der Schleim aus Maul und Nase entfernt, um die Atemwege freizumachen. Bei fehlender oder aussetzender Atmung wird das Kalb an den Hinterbeinen hochgehoben und ein Kaltwasserguss in den Nacken verabreicht.

Das Neugeborene wird nunmehr trockengerieben, der Nabel ausgestrichen und der Nabelstumpf mit Jodtinktur begossen. Noch vor Verabreichung der ersten Tränke erhält das Tier eine Dosis von 2 Millionen I.E. Vitamin A mit einer Plastikspritze in die Maulhöhle appliziert.

Die **Stoffwechselsituation** neugeborener Kälber ist durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

- Sie haben nur begrenzte Fettreserven und die vorhandenen sind nicht in vollem Umfang mobilisierbar.
- Sie besitzen nur sehr geringe Glykogenreserven, die nach der Geburt rasch aufgebraucht sind.
- Ihre Fähigkeit zur Glukoneogenese ist noch gering.
- Sie besitzen keine Gammaglobuline im Blut und damit keine Immunglobuline zur Abwehr von Infektionserregern.
- Sie verfügen über relativ geringe Eisenreserven und neigen daher dazu, an Anämie (Blutarmut) zu erkranken.
- Ihr Verdauungstrakt ist strukturell und funktionell noch nicht ausgereift, was sich in einer noch nicht ausreichenden Aktivität verschiedener Verdauungsenzyme äußert.

Diese Situation macht es erforderlich, dem **Aufzuchtmanagement** größte Beachtung zu schenken, um Kälberverluste in Grenzen zu halten.

Fütterung des Neugeborenen

Nach Verbringen in eine gut eingestreute Einzelbox, die mit einem Holzrost versehen und zugfrei aufgestellt ist, wird das Kalb mit **Erstkolostrum** versorgt.

Kälber bekommen über die Biestmilch nur **Antikörper (Schutzstoffe) in Form von Immunglobulinen (Ig)** gegen solche Mikroorganismen, mit denen sich ihre Mütter auseinandergesetzt haben. Kolostralmilch enthält drei verschiedene Arten von Immunglobulinen, die alle gleichermaßen von Bedeutung sind:

- **70 – 80 % IgG: Dieser Antikörper verbreitet sich nach seiner Aufnahme rasch im Organismus des Neugeborenen, erkennt den jeweiligen Erreger und zerstört ihn.**
- **10 – 15 % IgM: IgM ist ein Antikörper der ersten Abwehrreihe. Er schützt das Neugeborene vor allem vor septikämischen Erkrankungen bzw. einer bakteriellen Invasion.**
- **10 - 15 % IgA: Dieser Ig-Typ schützt die Schleimhautoberfläche (Darmschleimhaut) vor dem Eindringen bzw. Anheften von Erregern.**

Die Halbwertszeit für Immunglobuline im Blut (Zeit, die vergeht, bis die Ig-Konzentration um die Hälfte ihres Ausgangswertes abgesunken ist) beträgt 28 Tage. Während dieses Zeitraumes beginnt das Kalb, sein eigenes Immunsystem zu aktivieren und selbst Immunglobuline zu produzieren.

Kolostralmilch enthält
10 mal mehr Vitamin A,
3 mal mehr Vitamin D,
10 bis 17 mal mehr Eisen,
und hat einen höheren Gehalt an Ca, P, Mg und Cl,
einen geringeren Gehalt an K,
einen höheren Gehalt an Oligosacchariden als reife Milch.

Die Qualität des Erstkolostrums lässt sich mit Hilfe eines **Colostrometers** abschätzen. Es misst die Dichte der Kolostralmilch, die mit dem Gehalt an Gammaglobulinen positiv korelliert ist. Wenn das Colostrometer eine unzureichende Qualität anzeigt, sollte dieses Kolostrum nicht in den ersten 24 Lebensstunden verabfolgt werden.

Zwischen der Konzentration der Ig und dem **Volumen des sezernierten Erstkolostrums** existiert eine negative Beziehung. Bei einer Menge über 8,5 kg Erstkolostrum sinkt die Chance, dass der Ig-Gehalt eine ausreichende passive Immunität gewährleistet. Als ausreichend wird ein Gehalt von 35 g Ig/Liter angesehen. Während bei einer Kolostralmilchmenge von 5 bis 8 Litern die Wahrscheinlichkeit einer ausreichenden Ig-Konzentration bei 77 % liegt, ist diese bei 13 bis 16 Litern lediglich 58 %. Die Messung der Dichte mittels Colostrometer wäre dringend anzuraten. Grundfalsch ist die gelegentlich anzutreffende Praxis, das erkaltete Kolostrum mit heißem Wasser aufzuwärmen. Dabei wird nicht nur die Ig-Konzentration erniedrigt, sondern es kommt auch zu einer Zerstörung der Immunglobuline.

Unter natürlichen Bedingungen gewährleistet die Aufnahme von Ig mit dem Erstkolostrum einen hinreichenden Schutz der Neugeborenen. Eine Ausnahme bilden Färsen, deren Erstkolostrum noch nicht die immunologische Wertigkeit besitzt wie das von Altkühen. Bei gehäuften Erkrankungen von Färsenkälbern ist daher die Gabe konservierten Erstkolostrums von Altkühen zweckmäßig.

Konzentration an Immunglobulinen im Serum von Kälbern:

- **30 g/l : sehr gute Versorgung**

10 bis 20 g/l: ausreichende Versorgung

6,2 bis 9,9 g/l: unzureichende Versorgung

< 6,2 g/l: völlig unzureichende Versorgung

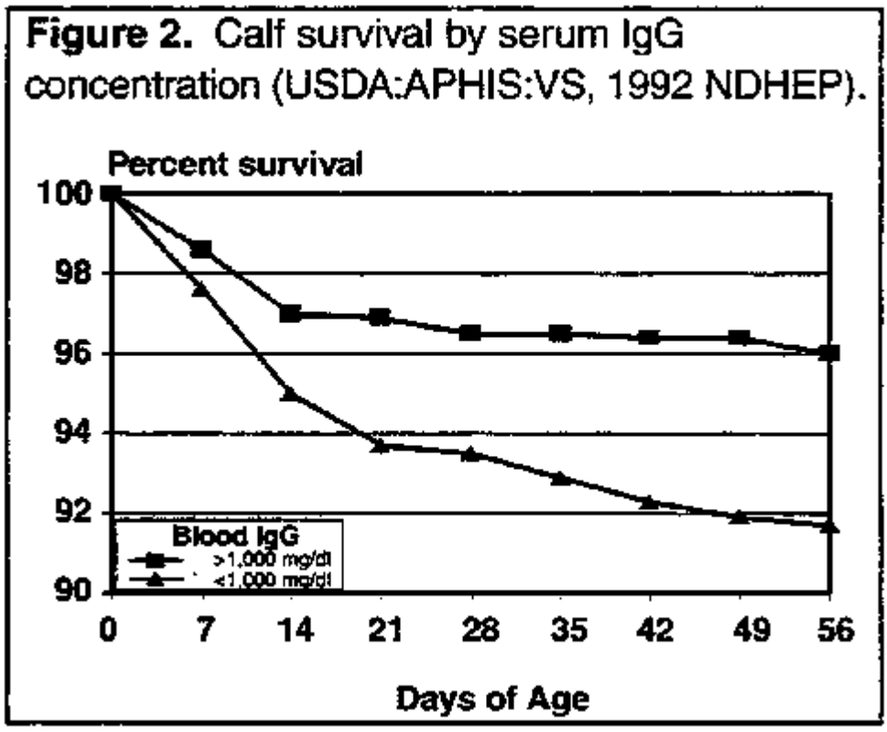

Abb. 1: Prozentsatz der überlebenden Kälber in den ersten 8 Lebenswochen in Abhängigkeit von der IgG-Konzentration im Serum
Obere Kurve: Kälber mit > 10 g/l
untere Kurve: Kälber mit < 10 g/l

Die erste Tränkung muss innerhalb der ersten 4 Lebenstunden mit körperwarmem Erstkolostrum erfolgen. Bei Tränkmilchtemperaturen unter 38° C kann es zu Störungen des Schlundrinnenreflexes und einer verzögerten Kaseingerinnung kommen. Erkaltetes Erstkolostrum ist in einem Wasserbad von maximal 50° C zu erwärmen.

Die in der Kälberhaltungsverordnung geforderte Versorgung mit Erstkolostrum innerhalb der ersten vier Lebensstunden wird jedoch in vielen Fällen nicht eingehalten. Die Gründe dafür sind:

- Kalb wird nachts geboren. Bis zum Morgenmelken vergehen oft 6 bis 8 Stunden. Es bekommt intensiven Kontakt mit Harn und Kot der erwachsenen Tiere.
- Kälber werden bei den Kühen zur freien Biestmilchaufnahme belassen. Sie nehmen dabei im Mittel erst **nach** 4 bis 6 Stunden erstmalig Milch auf. Nach 12 Stunden bildet sich jedoch schon eine natürliche Barriere im Darm, die keine Schutzstoffe mehr durchlässt.
- Die Kuhhalter sind häufig nicht in der Lage, mit der Hand zu melken, bzw. es fehlt eine Eimermelkanlage.

Kolostralmilch hat im Vergleich zu reifer Milch folgende Zusammensetzung:

Tab. 2: Zusammensetzung von Kolostralmilch und reifer Milch (nach FOLEY u. OTTERBY, 1978) *

	Erstkolostr.	2.Tag p.p.	3.Tag p.p.	11.Tag p.p.
Dichte	1.056	1.040	1.035	1.032
Feststoffe %	23,9	17,9	14,1	12,9
Protein %	14,4	8,4	5,1	3,1
Casein %	4,8	4,3	3,8	2,5
IgG g/l	48,0	25,0	15,0	0,6
Fett %	6,7	5,4	3,9	3,7
Lactose %	2,7	3,9	4,4	5,0
Vitamin A mcg/l	2950	1900	1130	340

)* J.Dairy Sci. **61,** 1033

Die frühzeitige Versorgung mit Erstkolostrum ist für das Neugeborene lebenswichtig, da mit dem Kolostrum nicht nur Nährstoffe, sondern vor allem Abwehrstoffe (mütterliche Antikörper) verabfolgt werden, die es vor Infektionen schützen. Da das Kolostrum von Färsen oder neu zugekauften Kühen weniger Abwehrstoffe enthält als das von Altkühen aus dem eigenen Bestand, ist es zweckmäßig, überschüssiges Erstkolostrum von Altkühen einzufrieren und bei Bedarf an Färsenkälber zu verträänken.
Tiefgefrorenes Erstkolostrum wird auch dann verabreicht, wenn das von der Kuh ermolkene Kolostrum dünn und wässrig ist, Blut enthält oder von einem infizierten Euterviertel stammt. Auch Kühe, die bereits vor dem Kalben gemolken wurden, haben ein minderwertiges Kolostrum, dass durch tiefgefrorenes ersetzt werden sollte.

Das Auftauen des in Literportionen eingefrorenen Erstkolostrums erfolgt langsam innerhalb von 2 Stunden in einem Wasserbad bei maximal 40º C.

Höhe der Kolostralmilchgaben

Die erforderliche **Erstkolostralmilchmenge** ist abhängig von der Körpermasse des Kalbes, vom Zeitpunkt der Verabreichung und der Ig-Konzentration im Kolostrum. Die Absorptionsrate der Ig des Kolostrums nimmt relativ rasch ab:

	2	6	10	14	20	30 Stunden nach d. Geburt
Absorptionsrate in %	24	22	19	17	12	Spuren

Bereits 14 Stunden nach der Geburt ist sie um 30 % abgesunken.

40 % der Kälber nehmen bei der ersten Tränkung kaum mehr als 0,5 Liter Erstkolostrum auf. Nur 17 % saufen 2 Liter und mehr. Die Gründe dafür sind:

- das Kalb ist lebensschwach (Frühasphyxie, Spätasphyxie)
- der Geburtsvorgang war anstrengend, es wurde zu früh in die Geburt eingegriffen
- der Milchejektionsreflex setzt verspätet oder unvollständig ein (vor allem bei Färsen zu beobachten)
- die Kuh leidet an einer Mastitis
- das Kalb ist während des Geburtsvorganges an Kiefer oder Zunge verletzt worden
- die Trinkschwäche ist auf eine BVD-Infektion zurückzuführen
- das Kalb hat Fruchtwasser aspiriert
- der Halter versucht, das trinkunwillige Kalb mit Gewalt zum Trinken zu bewegen

Deshalb ist es in der Regel notwendig, innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Geburt ein zweites Mal Erstkolostrum anzubieten. **Die Mindestmenge, die dem Neugeborenen innerhalb der ersten 12 Lebensstunden verabreicht werden muss, liegt bei 80 bis 100 g Ig. Als optimal gilt eine Kolostrumaufnahme in der ersten drei Lebenstagen, die bei 10 % der Körpermasse des Kalbes liegt. Pro Mahlzeit wären demnach 4 bis 5 % der KM zu verabreichen.**

Ab **4. Lebenstag** soll die Tränkmilchmenge in Litern dem Alter des Kalbes in Tagen entsprechen (Ende der ersten Lebenswoche ca. 7 Liter). Wenn möglich, sollten die Kälber auch in den folgenden Tagen Kolostrum erhalten. Auch wenn keine Absorption mehr stattfindet, haben bestimmte Immunglobuline (IgA) eine lokale Wirkung an der Darmschleimhaut

Beispiel

Kalb 40 kg
Intravasaler Raum: 2,4 l
Konzentration an IgG im Blutserum nach Kolostrumaufnahme: 15 g/Liter
Wahrscheinliche Absorptionsrate der Ig unmittelbar nach der Geburt: ca. 24 %
Optimale Menge an Ig: 2,4 x 15:0,24 = **150 g.**
Bei einer **Ig-Konzentration im Kolostrum von 45 g/Liter** müssten demnach innerhalb von 12 Stunden etwa 3 l **Erstkolostrum** verabreicht werden. Davon sollten 1,5 l als Erstgabe innerhalb von 4 Stunden und die andere Hälfte innerhalb der nächsten 8 Stunden angeboten werden.
Am **2. Lebenstag** erhält das Kalb 3 mal 1 – 1,5 kg
und am **3. Lebenstag** 2 mal 2 kg Kolostrum.

Tränkschema bei Neugeborenen:

1. Lebenstag: innerhalb der ersten 4 Stunden 1,5 kg Erstkolostrum
   innerhalb der nächsten 8 Stunden nochmals 1,5 kg Erstkolostrum
2. Lebenstag: 3 x 1 bis 1,5 kg Kolostrum
3. Lebenstag: 3 x 1 bis 1,5 kg Kolostrum
4. Lebenstag: 2 x 2 kg Kolostrum
5. Lebenstag: 2 x 2,5 kg Milch
6. Lebenstag: 2 x 3,0 kg Milch
7. Lebenstag: 2 x 3,5 kg Milch

Da der Labmagen des Kalbes nur über ein Fassungsvermögen von 1,5 Litern verfügt, ist mehrmaliges Tränken der 40º C körperwarmen Kolostralmilch erforderlich. Ab 4. Lebenstag kann gesäuerte Kolostralmilch (3 bis 4 ml 85 %ige Ameisensäure pro Liter Milch) im Tränkeimer mit Sauger zur freien Aufnahme angeboten werden. Die Kälber nehmen die Tagesmilchmenge dann in mehreren kleinen Portionen über den Tag verteilt auf, was physiologischen Verhältnissen nahe kommt. (Hinweis: Mit Ameisensäure behandelte Milch wird bei Eimertränkung wegen des stechenden Geruchs häufig verweigert. Deshalb derartige Tränken stets mit dem Nuckeleimer verabreichen).

Nach der Kolostralmilchperiode werden die Kälber auf **Milchaustauscher** umgestellt. Dabei sind die Angaben des Herstellers bei der Tränkmilchzubereitung genauestens zu beachten.
Ab der 2. Lebenswoche erhalten die Kälber neben der Warm- oder sauren Kalttränke bestes Heu und Kälberaufzuchtfutter zur freien Aufnahme angeboten. Bis zum 10. bzw. 14. Lebenstag sollte jedes Kalb seinen eigenen Tränkeimer haben. Er ist nach jedem Tränken zu reinigen und zu desinfizieren. Auf die Reinigung der Sauger ist besonderer Wert zu legen, da sie ansonsten eine gefährliche Ansteckungsquelle sein können.
Danach werden die Kälber in Gruppen von nicht mehr als 10 Tieren gehalten, sofern eine Umsetzung in den Aufzuchtstall erst später vorgesehen ist. Die Fressplatzbreite soll 35 bis 40 cm betragen. Vorteilhaft ist der Einbau von Fangfressgittern, um leichter Temperaturmessungen und Behandlungen am Einzeltier vornehmen zu können. Das Tränken erfolgt in der Gruppenhaltung gewöhnlich mit kalter Sauermilchtränke.

Unterbringung der Kälber

Die Unterbringung muss den Normen der „Kälberhaltungsverordnung“ entsprechen. Eine Anbindung neben oder hinter der Kuh im Stall ist danach untersagt.

- Einzelboxen sollen eine Fläche von 1,2 x 0,8 m aufweisen
- Der Stall muss hell, trocken, zugfrei und ausreichend wärmeisoliert sein
- Lufttemperatur: optimal 18° C. Im Liegebereich Temperaturen über 25° C vermeiden. In den ersten 10 Lebenstagen Temperatur im Liegebereich nicht unter 10° C, später nicht unter 5° C
- Maximaler CO_2-Gehalt der Stallluft: 0,3 Vol%
- Relative Luftfeuchte: 60 bis 70 %
- Luftgeschwindigkeit in Tiernähe: maximal 0,1 bis 0,2 m/sec.
- Kälber dürfen nicht mehr als unvermeidbar mit Harn oder Kot in Berührung kommen. Ihre Liegefläche muss trocken sein, d.h. es ist reichlich saubere Einstreu zu gewährleisten.
- Wo möglich, konsequente Trennung der Kälber nach Altersgruppen
    - Einzelboxenhaltung in den ersten 14 Lebenstagen
    - Gruppenhaltung von Kälbern über 2 Wochen bis zur 6. Lebenswoche
    - Gruppenhaltung der über 6 Wochen alten Kälber bis zum Absetzen der Milch.

Die besten Haltungsbedingungen für neugeborene Kälber bieten **Einzeliglus** oder Kälberhütten im Außenbereich. Sie sind an der von der Hauptwindrichtung abgewandten Seite eines Gebäudes aufzustellen und müssen einen Auslauf besitzen. Der feste Untergrund mit einem Gefälle von 5 bis 7 % soll den Abfluss der Jauche gewährleisten und sich leicht mittels Hochdruckreiniger reinigen und desinfizieren lassen. Die Iglus sind reichlich einzustreuen, um ein optimales Mikroklima zu gewährleisten. Nach der Einzelhaltung werden die Kälber am besten in Gruppeniglus untergebracht.

Krankheitsfördernd sind:

- **Zu hohe Luftfeuchtigkeit (> 80 %)**
- **Zu hohe Wärmezufuhr (Infrarotlampe hängt zu tief)**
- **Sauerstoffmangel und zu hohe Schadgaskonzentration durch ungenügende Ventilation**
- **Unterkühlung durch Zugluft**
- **Unzureichende Trinkwasserversorgung**

Bei den neugeborenen Kälbern sollten **Aufzuchtverluste** (Totgeburten und verendete Kälber) möglichst niedrig (unter 5 %) gehalten werden.
Hauptsächliche **Ursachen** sind:
- Atemnotsyndrom der Neugeborenen (Früh- und Spätasphyxie)
- Infektiöse und nichtinfektiöse Durchfallerkrankungen
- Infektiöse Erkrankungen des Nabels und der Gelenke

Um Erkrankungen erfolgreich bekämpfen zu können, ist eine regelmäßige Kontrolle des Gesundheitszustandes erforderlich. Bei Abweichungen sollte möglichst umgehend der Tierarzt hinzugezogen werden. Besonders zu achten ist auf:

- allgemeines Verhalten (Abgeschlagenheit, Teilnahmslosigkeit, ständiges Liegen, fehlende Abwehr der Fliegen)
- Tränkeaufnahme (fehlende oder verminderte Trinklust)
- Beschaffenheit des Kotes (dünnbreiig bis wässrig, evtl. Blutbeimengungen)
- Nasenausfluss, beschleunigte und erschwerte Atmung (mehr als 40 Atemzüge pro Minute), Husten, Blaufärbung der Maulschleimhaut
- vermehrtes Liegen, Verdickung der Gelenke
- Schwellung des Nabels

Stets sollte die **Körpertemperatur** gemessen werden. Normalwerte: 38,5 bis 39,5 Grad Celsius.

Zusammenfassend sind folgende Grundsätze bei der Versorgung der Neugeborenen zu beachten:

- Zu Beginn der Transitperiode (3 Wochen vor dem errechneten Kalbetermin sind die hochträchtigen Kühe von der übrigen Herde zu separieren und in einen sauberen und trockenen Abkalbestall zu verbringen
- Das Neugeborene spätestens nach 1 Stunde von der Mutter trennen und in eine Einzelbox im Kälberabteil verbringen
- So früh wie möglich Erstkolostrum guter Qualität von der eigenen Mutter verabreichen. Kolostrumqualität mit dem Colostrometer messen. Kein dünnflüssiges, wässriges, bluthaltiges Kolostrum geben, kein Kolostrum verträNken, das aus einem kranken Euterviertel ermolken wurde.
- Bei trinkunwilligen Kälbern sorgfältiges Anlernen und liebevoller Umgang. Zwangseingabe des Erstkolostrums nur in Ausnahmefällen
- Eventuell tiefgefrorenes Erstkolostrum langsam auftauen (in Mikrowelle nicht länger als 1 min!)

Atemnotsyndrom der neugeborenen Kälber

Es handelt sich um einen Zustand, der im Zusammenhang mit der Geburt auftritt und der durch eine verminderte Vitalität und akute Atemnot gekennzeichnet ist. Kennzeichnend ist eine respiratorisch-metabolische Acidose. Man unterscheidet zwischen einer Frühform, bei der die Kälber bereits mit Atemnot geboren werden, und einer Spätform, bei der die Symptome der Atemnot erst nach der 1. Lebensstunde auftreten. Die Beurteilung der Vitalität kann durch das Punkteschema nach APGAR (1953) vorgenommen werden.

Tab. 3: Bewertung der Vitalität neugeborener Kälber

Punkte	0	2	3
Atmung	fehlt	arrhythmisch	rhythmisch
Kopfreaktion auf Kaltwasserguss	fehlt	herabgesetzt	spontan, aktiv
Lidreflex und Zwischen-Klauenreflex	fehlen	ein Reflex vorhanden	beide Reflexe vorhanden

Einschätzung: 9 Punkte: lebensfrische, vitale Kälber
6...8 Punkte: gesundheitsgefährdete Kälber
0...5 Punkte: lebensschwache Kälber

Ursachen und Folgen der Frühasphyxie

Hauptursache der Frühasphyxie ist ein Geburtsstress, hervorgerufen durch verlängerte Geburtsdauer (absolut zu große Frucht, verzögerte Öffnung und Aufweitung der weichen Geburtswege), übermäßige Wehentätigkeit, fehlerhafte Lage oder Haltung des Fötus, vorzeitige Ablösung der Eihaut, unangemessene Zugkraft bei Geburtshilfe. Diese Ursachen führen zu einem verminderten Gasaustausch zwischen Uterus und Plazenta, wodurch ein Sauerstoffmangel und ein Kohlensäureüberschuss im Blut und Gewebe des Fötus entsteht (respiratorische Acidose). Er kann durch Einatmen von Fruchtwasser in die Lunge noch verstärkt werden. Dies alles hat eine respiratorische Blutacidose zur Folge. Wegen des Bemühens, die überschüssige Kohlensäure abzuatmen und den Sauerstoffmangel zu kompensieren, steigen Atem- und Herzfrequenz stark an. Wegen des bestehenden Sauerstoffmangels schaltet der Organismus auf die anaerobe Glykolyse um. Die sich dabei bildende Milchsäure bewirkt eine metabolische Acidose. Die Atmung ist arhythmisch und kann vollständig aussetzen. Die sichtbaren Schleimhäute (Maul, Zunge, Lidbindehaut) sind stark gerötet und bläulich verfärbt. Die Reflexe (Augenlid, Zwischenklauenspalt, Saugen, Schlucken) sind erloschen oder werden stark abgeschwächt beantwortet. Wegen der fehlenden oder unzureichenden Aufnahme von Kolostrum kommt es zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Infektionen. Die vermehrte Ausschüttung von Stresshormonen (Cortisonl) hat eine Minderung der körpereigenen Infektabwehr zur Folge.

Folgen

- Hohe Kälberverluste, insbesondere hohe Totgeburtenrate
- Erhöhte Anfälligkeit gegen Infektionen (Durchfallerkrankungen, Nabelentzündungen, Lungen-erkrankungen

Ursachen und Folgen der Spätasphyxie

Bei dieser Form tritt die Atemnot erst nach der 1. Lebensstunde auf. Ursache der Erkrankung ist eine Unreife der Lungen infolge verkürzter Graviditätsdauer (< 260 Tage). Durch das Fehlen der sogenannten Surfactant (Phospholipid, das die Innenfläche der Alveolen auskleidet und die Oberflächenspannung herabsetzt, um das Zusammenfallen der Alveolen zu verhindern) können sich die Alveolen nicht entfalten. Es entstehen luftarme oder luftleere Lungenbezirke. Die Folge ist eine verminderte Belüftung der Lunge mit Sauerstoffmangel und Anreicherung von Kohlensäure, welche eine Acidose des Gesamtorganismus bewirkt. Ähnlich wie bei der Frühform entwickelt sich ein Atemnotsyndrom mit Blaufärbung (Zyanose) der Schleimhäute und kombinierter respiratorischer und metabolischer Acidose.

Bekämpfung der Früh- und Spätasphyxie

- Respirot ® auf die Zunge träufeln
- Atemwege freimachen, Kalb an Hinterbeinen hochhalten und schwenken
- Kaltwasserguss in Nacken
- Abreiben des Rückens mit Stroh oder Tuch
- Künstliche Beatmung. Kalb in Seitenlage verbringen, Vordergliedmaßen weit nach vorn führen, anschließend kräftig gegen den Brustkorb pressen
- Zwangsverabreichung von Erstkolostrum mittels Saugflasche oder Sonde
- Vom Tierarzt werden zusätzlich durchgeführt:
  - Injektion eines Atmungsstimulans (Lobelin, Respirot®, Dopram V®, Effortil® u.a.)
  - Sauerstoffzufuhr über Maske oder Nasenkatheter
  - Intravenöse Infusion von Tris-Pufferlösung (Trometamol ®) zwecks Bekämpfung der Acidose (kein $NaHCO_3$!)

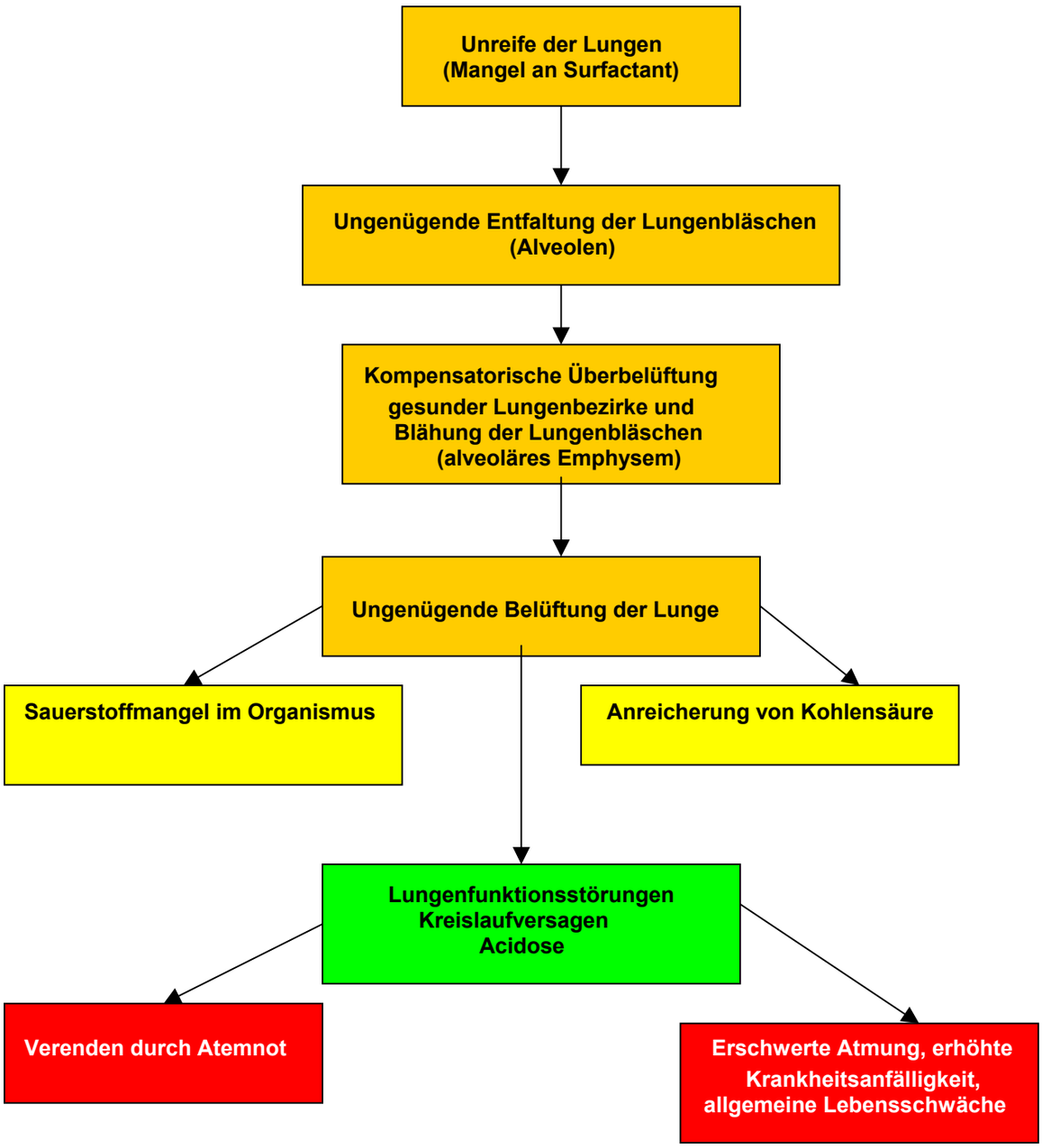

Abb. 2: Entstehungsweise der Spätform des Atemnotsyndroms der Kälber (Spätasphyxie)

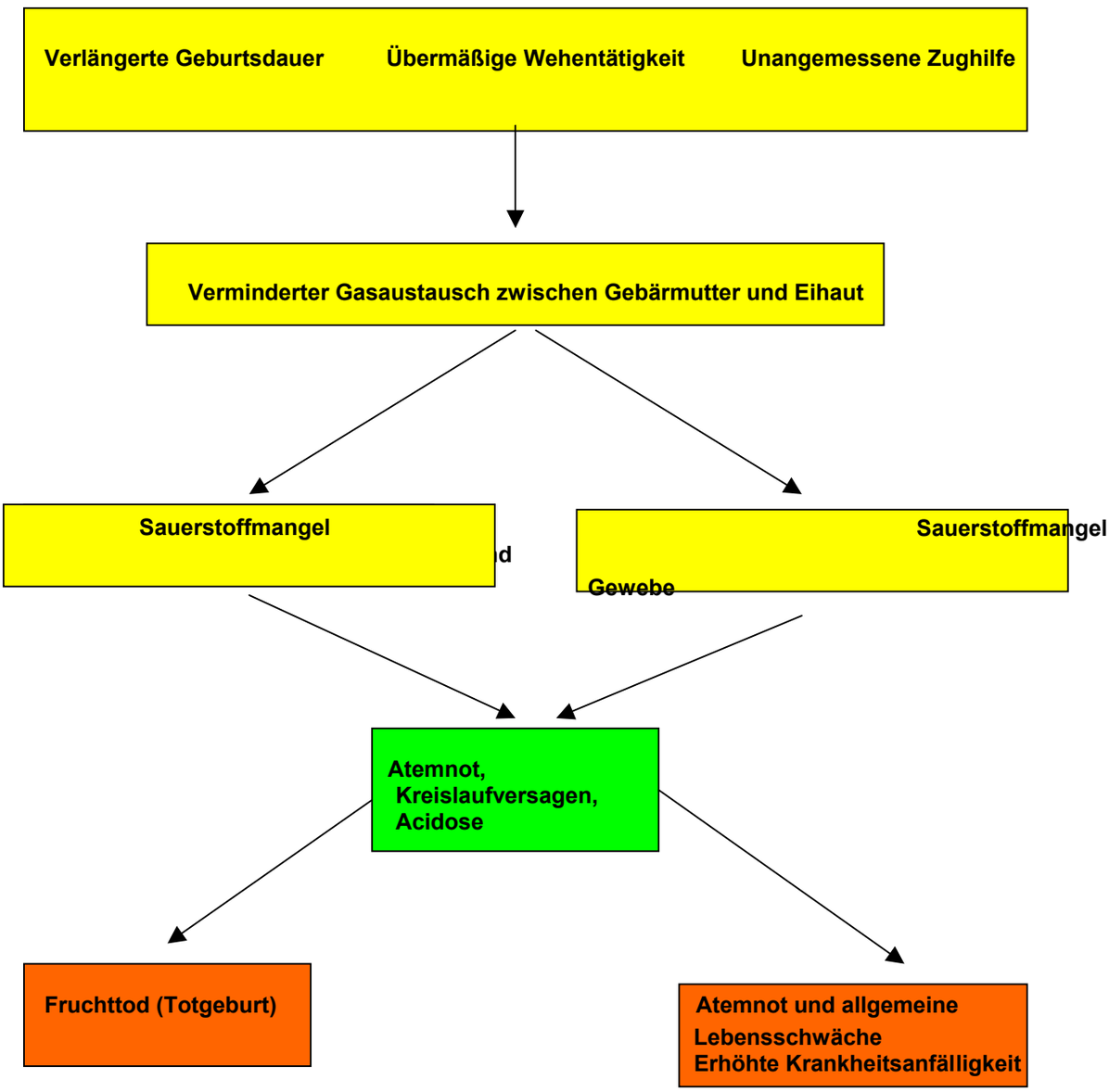

Abb. 3: Entstehungsweise der Frühform des Atemnotsyndroms der Kälber (Frühasphyxie)

Durchfallerkrankungen

Durchfall (Diarrhoe) ist die mit Abstand häufigste und verlustreichste Erkrankung der Kolostralmilchkälber. Man versteht darunter einen Zustand, der sich durch vermehrten Abgang eines in der Konsistenz herabgesetzten und durch Beimengungen veränderten Kotes auszeichnet. Die wirtschaftliche Bedeutung liegt nicht nur in den Direktverlusten, sondern in der hohen Erkrankungshäufigkeit (Morbidität), die hohe Behandlungskosten und Mehrarbeit (Tränken, Reinigung und Desinfektion) verursachen kann. Von enormer Bedeutung ist auch der Wachstumsstillstand und der daraus resultierende Kümmerwuchs.

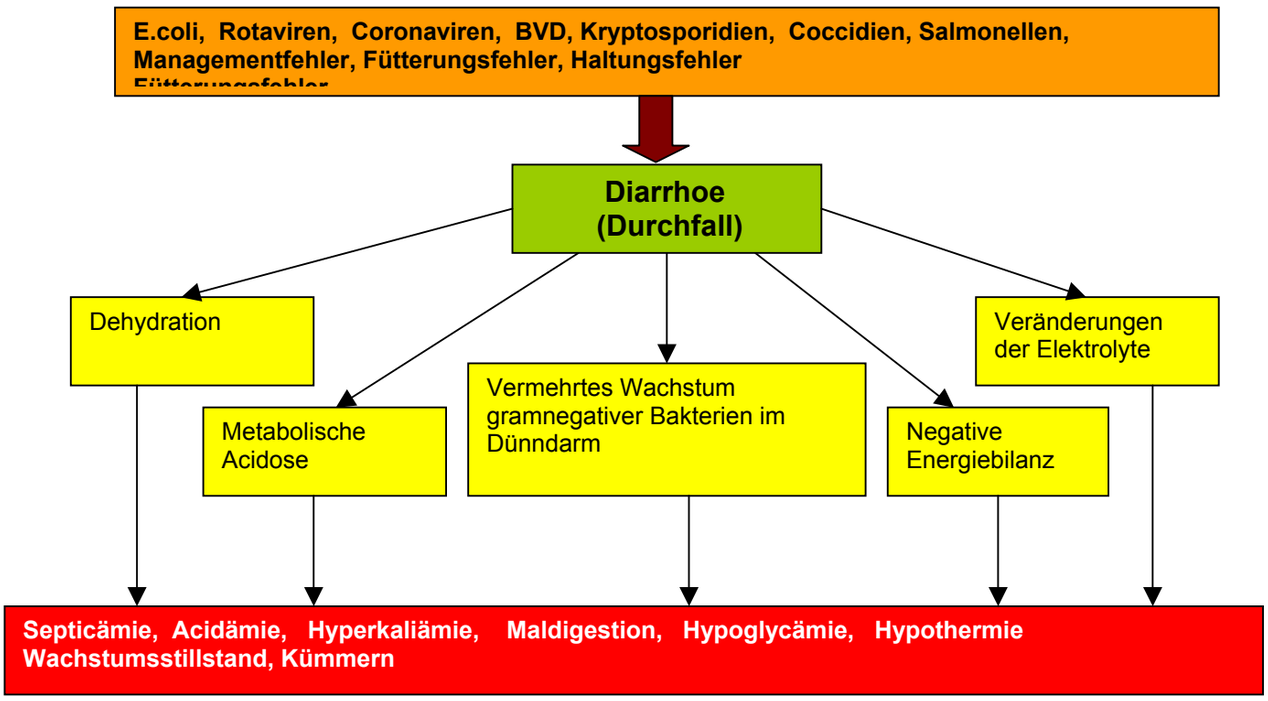

Abb. 4: Primärursachen, Folgen und Todes- bzw. Merzungsgründe der Kälberdiarrhoe (nach CONSTABLE, 2002)

Durchfall ist keineswegs ein harmloses Geschehen, sondern kann mit lebensbedrohlichen Folgezuständen verbunden sein.

Diese betreffen:

- Wasserverluste (Dehydration)
- Elektrolytveränderungen (Na+, K+, Cl-, Bikarbonationen) z.B. Hyponatriämie, Hyperkaliämie, Mangel an Bikarbonationen)
- Metabolische Acidose (Laktatacidose)
- Schwere Formen der Unterernährung
- Vermehrtes Wachstum gram-negativer Bakterien im Dünndarmlumen (Endotoxine!)

Grundsätzliche Bemerkungen zum Wasser- und Elektrolythaushalt

Das Gesamtkörperwasser verteilt sich auf den intrazellulären und den extrazellulären Raum. Letzter kann wiederum in den intravasalen (Lumen der Gefäße) und den interstitiellen Raum (Raum zwischen den Zellen) unterteilt werden. Daneben gibt es noch einen transzellulären Raum, in dem sich das Wasser im Magen-Darmkanal sowie anderen Körperhohlräumen befindet.

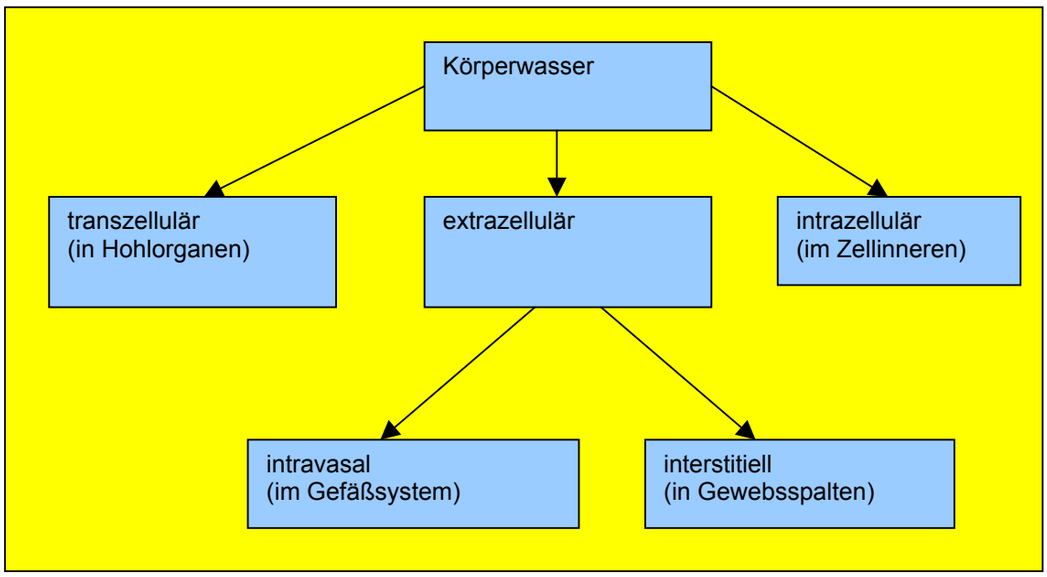

Abb. 5: Verteilung des Körperwasser im Organismus. Von klinischer Bedeutung ist lediglich der Wassergehalt im extra- und im intrazellulären Raum.

Neugeborene haben einen Wassergehalt von über 80 % ihrer Körpermasse, adulte Tiere dagegen nur von 55 bis 60 %.
Bei einem Kalb von 40 kg KM entfallen ca. 20 l auf den intrazellulären und 10 l auf den extrazellulären Raum. Letztere verteilen sich zu 2,5 l auf den intravasalen und zu 7,5 l auf den interstitiellen Raum.
Der extrazelluläre Raum (EZR) besteht aus einem rasch austauschbaren Kompartiment (intravasaler Raum und interstitieller Raum der Weichteilgewebe) und aus einem schwer austauschbaren Raum (Knochen, Knorpel, straffes Bindegewebe). Das im transzellulären Raum befindliche Wasser kann bei höherem osmotischen Druck (z.B. infolge ungenügender Verdauung) in diesem verbleiben und ausgeschieden werden. Dadurch vermindert sich die Wasserabsorption und die Nettobilanz. Der Organismus entwässert oder trocknet aus. Man bezeichnet diesen Zustand als Dehydratation (auch Dehydration genannt) oder Exsikkose.

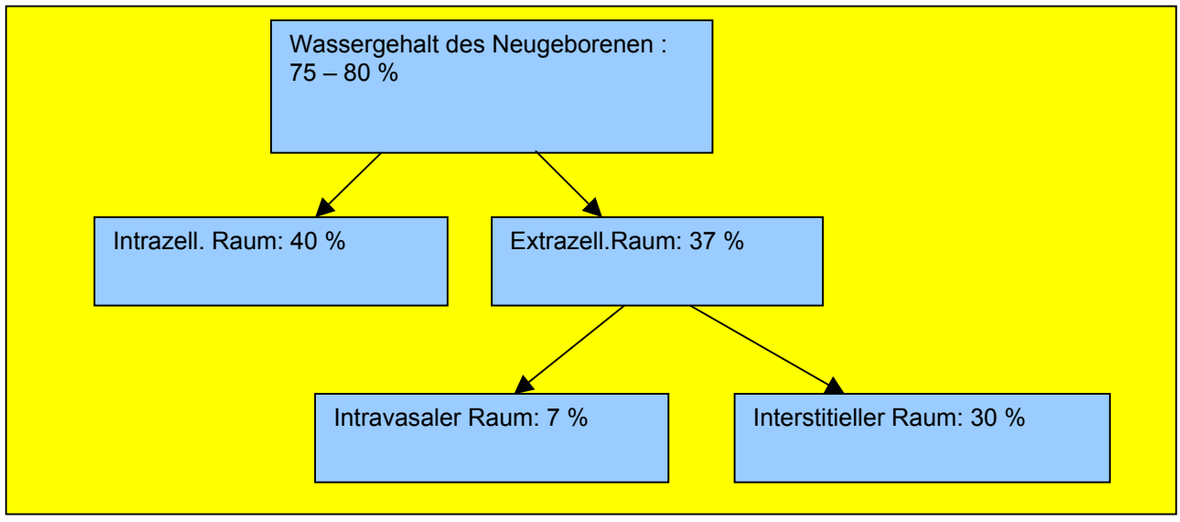

Abb. 6.: Relative Verteilung des Körperwassers beim neugeborenen Kalb

Dehydration (oder Dehydratation)

Unter Dehydration versteht man eine Wasserverarmung im extra- und/oder intrazellulären Raum.
Ursachen sind Kreislaufschock, Durchfall, Erhöhung des osmotischen Drucks in bestimmten Abschnitten des transzellulären Raumes, Hitzestress, akute Blutverluste, Plasmaverluste bei großflächigen Verbrennungen u.a. Je nach Verhalten des
osmotischen Druckes im Blutplasma unterscheidet man:

- isotone Dehydration
- hypotone Dehydration
- hypertone Dehydration.

Bei der **isotonen Dehydration** besteht ein Wasser- und Elektrolytverlust im normalen Verhältnis. Die Plasmaosmolalität ist unverändert. Der intrazelluläre Raum bleibt unbeeinflusst.
Bei der **hypotonen Dehydration** ist der Elektrolytverlust höher als der Wasserverlust. Da die Osmolalität im Blutplasma im Vergleich zum Zellinneren erniedrigt ist, strömt Wasser in die Körperzellen ein und verursacht ein Zellödem. Diese Dehydrationsform wird vor allem bei bestimmten infektiösen Durchfallerkrankungen der Kälber gesehen.
Bei der **hypertonen Dehydration** sind die Wasserverluste relativ stärker als die Elektrolytverluste. Betroffen ist vor allem der intrazelluläre Raum, während der EZR relativ vergrößert ist (Wasser strömt immer an die Orte, wo der höhere osmotische Druck herrscht!).

Neuere experimentelle Versuche an dehydrierten Kälbern ergaben, dass die Dehydratation allein noch nicht zum Tode führt. Selbst hochgradig dehydrierte Kälber (Wasserverluste von 14 bis 22 % der Lebendmasse) hatten noch Sauglust und vermochten zu stehen. Sie erholten sich schnell, wenn sie rehydriert wurden (CONSTABLE, 2002).

Der **Grad der Dehydration lässt sich anhand bestimmter klinischer Kriterien abschätzen:**

- verminderte Tränenbildung, Auge glanzlos und im Extremfall trocken
- Augäpfel eingesunken
- Hautfalten am Hals gleiten nur verzögert zurück oder bleiben stehen (Zeltbildung)
- Flotzmaul und Maulschleimhaut trocken, kalt blass und bläulich verfärbt
- Ohren und Hautoberfläche kühl bis kalt
- Kapillarfüllungszeit länger als 2 Sekunden
- geringer Harnabsatz, Harn dunkel verfärbt
- Körpertemperatur erniedrigt.

Je nach Schwere dieser klinischen Befunde lässt sich eine Einteilung in leichte, mittelgradige, starke und sehr starke Formen der Dehydration vornehmen:

Leichte Wasserverluste: 40 bis 50 ml/kg KM = 1,6 bis 2 Liter bei KM von 40 kg = 4 – 5 %
Mittlere Wasserverluste: 60 bis 80 ml/kg KM = 2,4 bis 3,2 Liter bei KM von 40 kg = 6 – 8 %
Starke Wasserverluste: 80 bis 100 ml/kg KM = 3,2 bis 4 Liter bei KM von 40 kg = 8 – 10 %
Sehr starke Wasserverluste: > 100 ml/kg KM = mehr als 4 Liter bei KM von 40 kg = > 10 %

Eine klinisch brauchbare Schätzung des Dehydrationsgrades kann man anhand der Tiefe der eingesunkenen Augäpfel (Bulbi) vornehmen:

% Dehydration = 1,7 x Einsinktiefe des Augapfels in mm

Bei kachektischen Kälbern kann das Einsinken durch Fehlen des retrobulbären Fettpolsters verursacht sein.

Labordiagnostische Hinweise zum Grad der Dehydration liefern;

- Hämatokritwert
- Proteinkonzentration im Plasma

Hyperhydration

Hyperhydration (oder Hyperhydratation) bezeichnet eine Volumenexpansion im EZR. Je nach Verhalten der Plasmaosmolalität wird auch hier zwischen isotonen, hypotonen und hypertonen Formen unterschieden.

Bei der **isotonen Hyperhydration** liegt eine verminderte Na-Ausscheidung durch die kranke Niere oder eine Hyperinfusion isotoner Elektrolytlösungen vor.

Die **hypotone Hyperhydration** ist durch eine Erniedrigung des osmotischen Druckes im Plasma gekennzeichnet. Da im intrazellulären Raum ein höherer Druck herrscht, fließt Wasser in die Zellen ein. Die hypotone Hyperhydration wird bei Weiderindern gesehen, die längere Zeit gedurstet und dann Gelegenheit haben, große Mengen Wasser zu saufen. Auch Kälber, die von der Milchnahrung abgesetzt wurden und plötzlich unbegrenzt viel Wasser aufnehmen können, können daran erkranken. Wasser strömt in die Erythrozyten ein, die aufblähen und zerplatzen. Der freigesetzte Blutfarbstoff wird über die Nieren ausgeschieden. Die Erkrankung trägt die Bezeichnung **Tränkehämoglobinurie**. Kälber und Jungrinder sind stärker gefährdet als erwachsene Rinder.

Als **hypertone Hyperhydration** ist die **Kochsalzvergiftung** in ihrem Endstadium zu verstehen. Toxische Erscheinungen treten nach übermäßiger Kochsalzaufnahme aber nur dann auf, wenn die Tränkwasserzufuhr unzureichend ist. Das im Magen-Darm-Trakt gelöste Salz wird resorbiert und bewirkt eine Hypertonie im extrazellulären Raum. Aus dem intrazellulären Raum strömt Wasser aus, wobei es zur

Zellschrumpfung kommt. Dieser Zellschrumpfung unterliegen auch die Tubuluszellen der Niere. Sie sind unfähig zur Wasserrückresorption, sodass es zu einer vermehrten Ausscheidung von Wasser durch die Nieren kommt (Polyurie). Der Wassersog aus der Zelle in den extrazellulären Raum hat insbesondere im Gehirn fatale Auswirkungen. Die Schädigung der Kapillarendothelien durch Schrumpfung hat eine vermehrte Durchlässigkeit für das im Gefäßsystem befindliche Wasser zur Folge. Es strömt in das interstitielle Gewebe und bewirkt ein Hirnödem, das seinerseits eine Kompression auf die Zellen des Gehirns ausübt. Die Funktionsausfälle führen schließlich zu schweren zentralnervösen Störungen und zum Tod des Tieres. Immer wieder wird über Kochsalzvergiftungen bei Kälbern berichtet, die mit Elektrolytlösungen getränkt wurden, welche einen zu hohen Salzgehalt hatten.

Normalerweise ist die Nettoabsorption von Flüssigkeit größer als die Nettosekretion.

Eine **aktive Nettosekretion** liegt vor, wenn mehr Flüssigkeit von den Darmzellen (Enterozyten) sezerniert als absorbiert wird. Dies ist z.B. bei der E.coli-Infektion der Fall. Das von den Erregern produzierte Enterotoxin veranlasst eine Hypersekretion der Enterozyten an der Zottenbasis und ist mit einem beträchtlichen Verlust an Wasser und Elektrolyten verbunden. Eine erhöhte Nettosekretion kommt auch zustande, wenn durch Zellzerstörung an der Spitze der Darmzotten (wie bei Rota- und Corona-Virusinfektion) eine regeneratorische Mehrbildung der Zellen an der Zottenbasis (Kryptenzellen) erfolgt. Auch Entzündungsmediatoren, die bei einer Entzündung des Darmes (Enteritis) aktiviert werden, regen die Nettosekretion der Darmzellen an.
Bei unvollständiger Verdauung und Resorption von Kohlenhydraten, Fetten und Eiweißen **(Maldigestion und Malabsorption**) erhöht sich der osmotische Druck im Dünndarminhalt. Der Druckausgleich erfolgt durch verminderte Wasserresorption. Man spricht in diesem Fall von einer **osmotischen Diarrhoe**.

Ursache
- Fehlerhafte Darbietung der Tränke
- Fehlerhafte Zusammensetzung der Tränke
- Schad- und Fremdstoffe in der Tränke
- Bakterien (E.coli, Salmonellen, Clostridien)
- Viren (Rota-, Corona-, BVDV)
- Protozoen (Kryptosporidien, Coccidien)

Elektrolytveränderungen entstehen durch den Verlust mit dem Kot und die verminderte Milchaufnahme und bewirken ein Gesamtkörperdefizit an Na^+, Cl^- und K^+. Während die Plasmakonzentrationen von Natrium und Chlorid die Speicherkapazität widerspiegeln und nur leicht erniedrigt oder normal sind, liegen die Dinge beim Kalium anders. Bei metabolischer Acidose wandern nämlich K-Ionen aus der Zelle aus und erhöhen dadurch die Plasmakonzentration. Hyperkaliämie führt zu Muskelschwäche, vor allem auch der Herzmuskulatur, und kann zu Bradykardie und Herzrhythmusstörungen mit letalem Ausgang führen.

An der Entwicklung der **metabolischen Acidose** sind drei Faktoren beteiligt (Abb. 7):

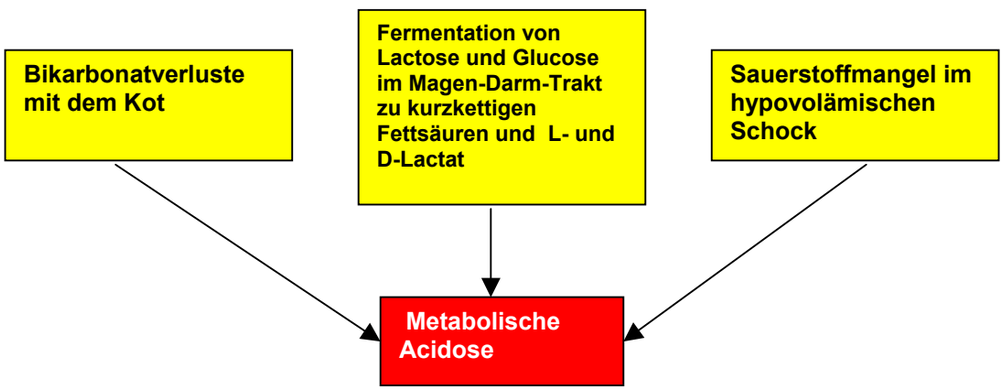

Abb. 7: Ursachen der Entstehung der metabolischen Acidose bei an Durchfall erkrankten Kälbern

Die rasche Passagerate des Dünndarminhaltes bei Durchfall führt dazu, dass Glucose, Lactose und Stärke in den Dickdarm gelangen und dort der bakteriellen Fermentation zu Lactat unterliegen. Im Ergebnis sinkt der pH-Wert des Kotes in den sauren Bereich, was diagnostisch genutzt werden kann.

An Durchfall erkrankte Kälber geraten rasch in eine **negative Energie- und Proteinbilanz.** Für das neugeborene Kalb sind die während des intrauterinen Lebens angelegten Fettreserven von erheblicher Bedeutung für das Überstehen schwerer Erkrankungen. Die Fettreserven sind vor allem um die Nieren herum gespeichert. Subkutanes Fett ist kaum ausgebildet. Im Krankheitsfall kommt es zu keiner ausgeprägten Fettmobilisierung. Dagegen wird verstärkt Körperprotein abgebaut, Das ist verbunden mit einer verminderten Synthese von Immunglobulinen, einer Atrophie des lymphatischen Gewebes (Thymus!) und einer daraus resultierenden verminderten Infektionsabwehr. Die Bereitschaft, an infektiösen Durchfällen, infektiöser Nabel- und Gelenkentzündung und Lungenentzündung zu erkranken, nimmt zu. Bei durchfallkranken Kälbern mit noch vorhandener Bereitschaft zur Tränkeaufnahme ist die Vertränkung von Milch das wirksamste Mittel, das Energie- und Proteindefizit abzubauen. Bei Kälbern, die keine Bereitschaft zeigen, Nahrung aufzunehmen, ist jedoch neben der Injektion von Gammaglobulinen die intravenöse Nährstoffzufuhr in Form von Glucose wichtig. Mit Glucose wird nicht nur Energie zugeführt, sondern gleichzeitig Körpereiweiß vor seinem glukoneogenetischem Abbau geschützt.

Abb. 8 verdeutlicht die wichtigsten pathophysiologischen Vorgänge bei ausgeprägter Diarrhoe eines neugeborenen Kalbes.

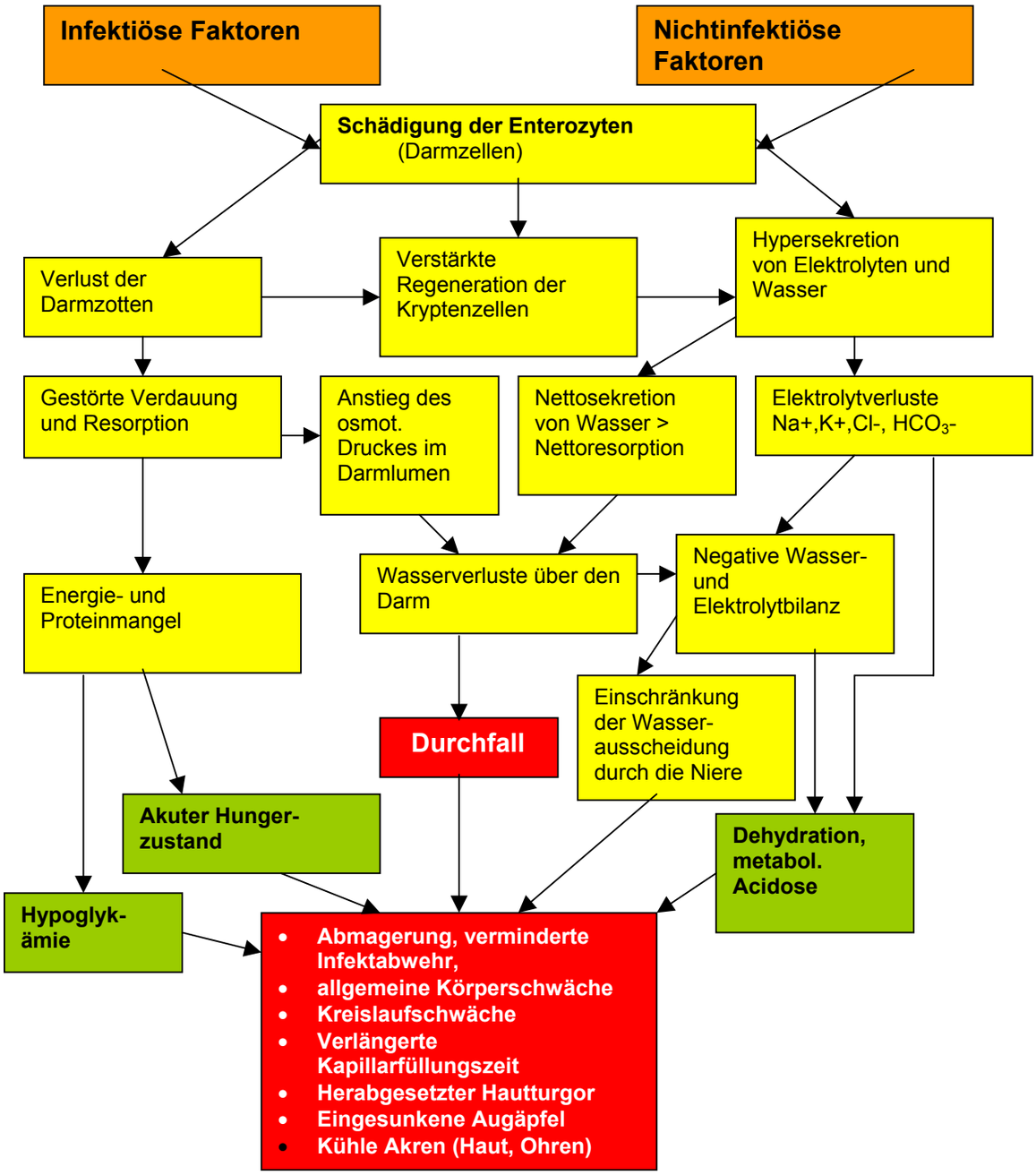

Abb. 8: Pathogenese des Durchfallgeschehens beim Kalb. Je nach Schwere und Dauer können sich weitere Komplikationen entwickeln, die unter Umständen mit dem Verlust des Tieres verbunden sind.

Eine schwerwiegende Folge des Diarrhoegeschehens kann die Entwicklung eines hypovolämischen Schocks mit vollständigem, oft irreversibelem Kreislaufzusammenbruch sein (Abb. 9):

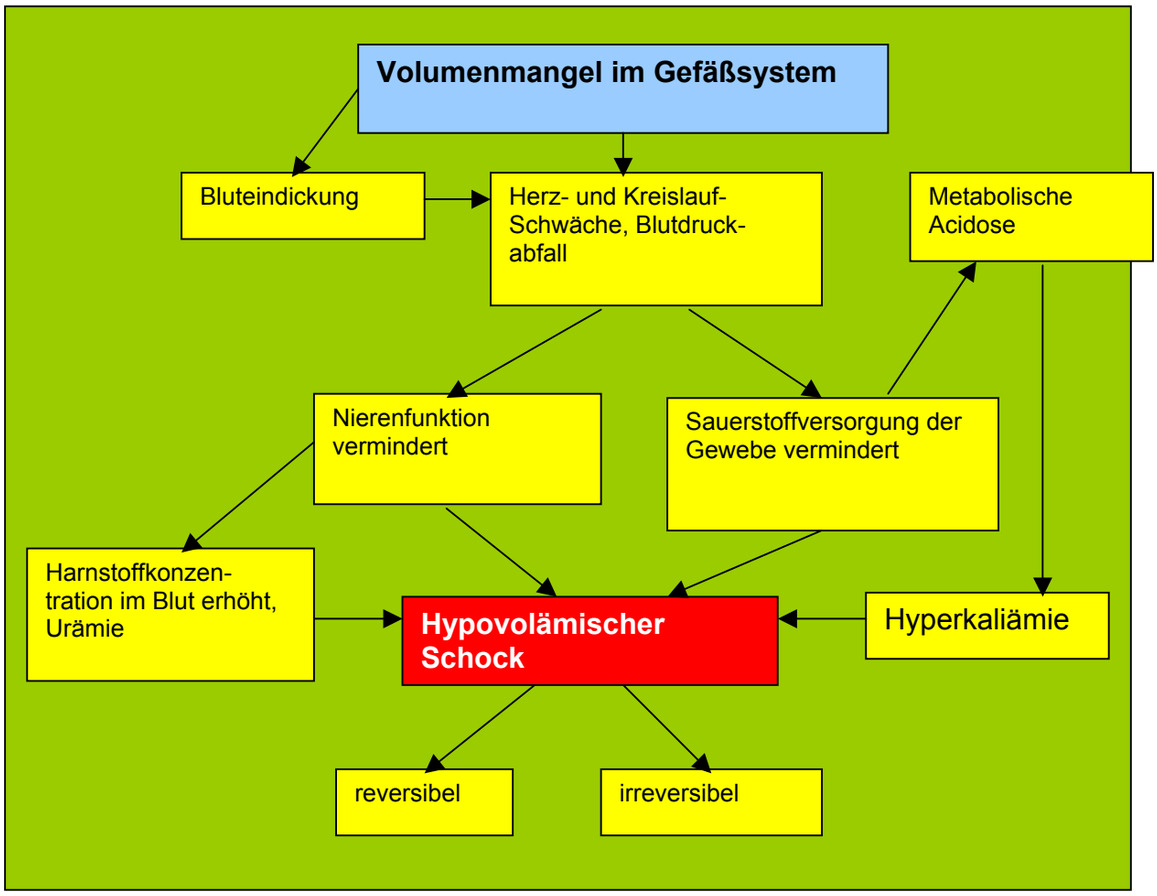

Abb. 9: Eine schwerwiegende Folge der Durchfallerkrankung stellt der vollständige Zusammenbruch des Kreislaufs (Schock) dar

Zur **Beurteilung des Dehydrationsgrades** kann folgende Tabelle herangezogen werden (Tab. 4):

Tab. 4: Klinische Einschätzung des Dehydratationsgrades beim Kalb (TREMBLEY, 1990)

Dehydration	normal	leicht	mittelgradig	schwer
Augenlidfalte	gleitet zurück	gleitet langsam zurück	bleibt stehen	bleibt stehen
Hornhaut	feucht, Tränen-Bildung	feucht, Tränen-bildung	verminderte Tränen-bildung	trocken
Augäpfel	prall, kein Spalt zwischen Augen-rand u. Augapfel	minimaler Spalt	2 bis 4 mm breiter Spalt	mehr als 4 mm breiter Spalt
Hautfalte am Hals	gleitet zurück	gleitet verzögert zurück	bleibt 3-5 Sekunden stehen	bleibt mehr als 5 Sekunden stehen
Maulschleim-haut	feucht, rosa	feucht, rosa	trocken, blass	kalt, trocken, blass
Kapillar-füllungszeit	bis 2 Sek.	2-3 Sek.	3-4 Sek.	über 4 Sek.
Grad der Dehydratation	-	bis 5% derKM	6-10% der KM	> 10% der KM
Defizit an Wasser Kalb 40 kg	-	bis 2 l	2,4 - 4 l	> 4 l
Pufferbedarf mmol/kg KM	-	bis 3	3,5 – 6	6,5 - 10

Therapie der Kälberdiarrhoe

Behandlungsziele sind:

- Rehydratation
- Korrektur des Elektrolythaushaltes
- Korrektur des Säuren-Basen-Haushaltes
- Korrektur des Energie- und Proteinhaushaltes
- Normalisierung der Verdauung durch Diätmaßnahmen
- Ausheilung des geschädigten Darmepithels
- Senkung der Vermehrungsrate pathogener Darmbakterien

Diese Ziele lassen sich durch folgende therapeutische Maßnahmen erreichen:

- Orale Verabreichung von Elektrolytlösungen (Diättränken), wenn der Saugreflex noch vorhanden ist, bei gleichzeitiger Verabreichung von Milch
- Intravenöse Infusion von Elektrolytlösungen (Infusionstherapie) bei allen Kälbern mit > 8 % Flüssigkeitsverlust bzw. > 4 mm Einsinktiefe des Augapfels oder > 3 mm bei gleichzeitig erloschenem Saugreflex
- Bekämpfung der Hypothermie, insbesondere in der kalten Jahreszeit
- Orale oder parenterale Verabreichung von Antibiotika und nicht steroidalen Antiphlogistika

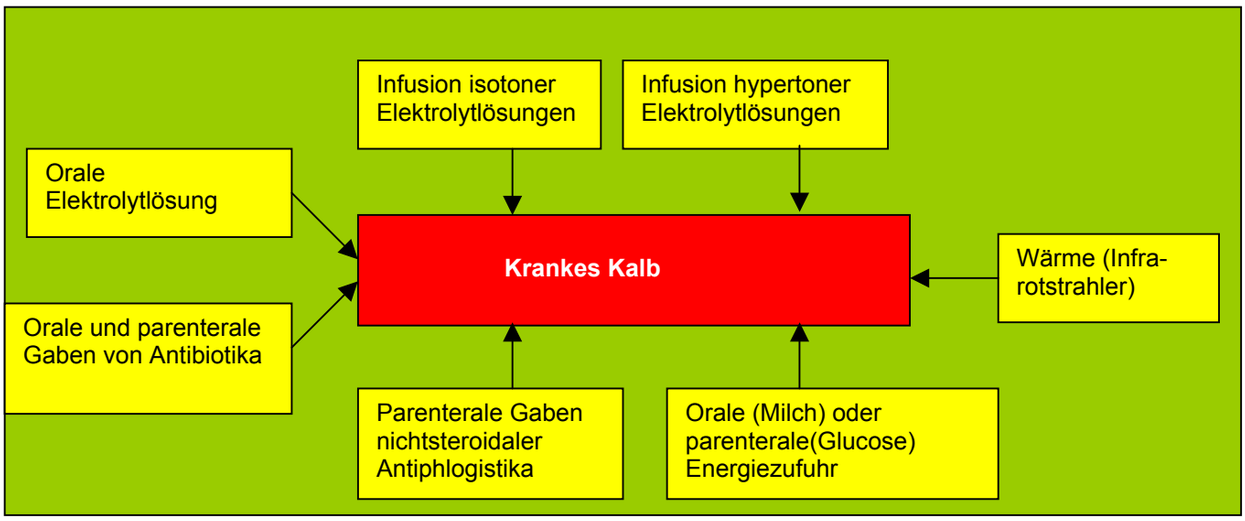

Abb. 10: Therapeutische Maßnahmen beim durchfallkranken Kalb

Infusionstherapie

Während leichte Dehydrationsgrade durch orale Gaben von Elektrolytlösungen (Elektrolyttränken) behandelt werden, kommt **die Infusionstherapie** zur Anwendung, wenn der Dehydrationsgrad > 8 % ist. Folgende **klinische Kriterien** sind dafür ausschlaggebend:

- schwerer und anhaltender Durchfall
- fehlender oder stark abgeschwächter Saugreflex
- ausgeprägte Zeichen einer Exsikkose (eingesunkene Bulbi)
- vermehrtes Liegen
- allgemeine Körperschwäche
- starke Abgeschlagenheit

Die Infusionstherapie kann mit isotonen oder hypertonen Elektrolytlösungen erfolgen.

Infusion isotoner Elektrolytlösungen

Bei der Entscheidung über die Höhe der zu substituierenden Flüssigkeit sind neben dem aktuellen Defizit auch der Erhaltungsbedarf und die aktuellen Verluste zu berücksichtigen.

Das **aktuelle Defizit** kann nach der Formel

Defizit (l) = Grad der Dehydration (%) x Körpermasse (kg) : 100

geschätzt werden. Für ein Kalb mit einem Dehydrationsgrad von 9 % und einer Körpermasse von 40 kg ergibt sich danach ein aktuelles Defizit von 3,6 l (90 ml/kg KM), d.h. es müssen 3,6 Liter einer isotonen Elektrolytlösung infundiert werden. Der tägliche Erhaltungsbedarf liegt beim neugeborenen Kalb bei 80 ml/kg, d.h. bei 3,2 l. Schwer einschätzbar sind die aktuellen Verluste. Bei mittelschwerem Durchfall kann man 50 ml/kg = 2 l in Ansatz bringen. Zusammenfassend ergibt sich ein 24-Stunden-Bedarf von ca. 9 l. Die Hälfte dieser Gesamtmenge sollte in den ersten 6 Stunden verabreicht werden. Das kalkulierte aktuelle Defizit (3,6 l) kann innerhalb von 5 Stunden infundiert werden. Das ergibt eine Infusionsgeschwindigkeit von etwa 700 ml/Stunde. Danach entscheidet man, ob weiter infundiert oder zur Verabreichung von Elektrolyttränke übergegangen wird. Die Weiterinfusion erfolgt mit einer Infusionsgeschwindigkeit von 300 ml/h, d.h. über 19 Stunden hinweg werden weitere 5,5 Liter Infusionslösung infundiert.

In der Literatur finden sich auch Angaben über eine hohe Infusionsgeschwindigkeit in den ersten 30 min von 2 bis 3 ml/kg und min. Das wären bei einem 40 kg schweren Kalb 2,4 bis 3,6 l in 30 Minuten. Zu hohe Infusionsgeschwindigkeiten können aber einen starken Anstieg des zentralen Venendruckes bewirken, was die Gefahr der Ausbildung eines Lungenödems erhöht. Die Kälber reagieren darauf mit Unruhe, beschleunigter und erschwerter Atmung, Herzarrhythmie und serösem Nasenausfluss.

Kriterien für eine klinische Besserung sind:

- keine eingesunkenen Augäpfel mehr
- Wiederkehren des Saugreflexes
- Feuchtwerden der Schleimhäute (Tränenbildung)
- Anstieg der Körpertemperatur auf über 38,5º C

Der Erfolg der Infusionstherapie hängt maßgeblich von der **Bekämpfung der metabolischen Acidose** ab. Aus der Tabelle kann man den Basenbedarf in Abhängigkeit vom Grad der Dehydratation direkt ablesen. Bei mittelschwerem Durchfall ergibt sich danach ein 24-Stunden-Bedarf von 140 bis 200 mmol. Schwere Fälle benötigen eine Basenzufuhr von mindestens 250 mmol HCO_3^-. Verfügt man über den blutgasanalytisch ermittelten Basenüberschusswert (BE), lässt sich der Pufferbedarf nach folgender Formel errechnen:

Hydrogenkarbonatbedarf (HCO_3^- in mmol) = kg KM X BE X 0,3 bis 0,5

Der normale BE-Wert liegt bei 0 bis + 4 mmol/l. Werte < 0 sprechen für eine metabolische Acidose. Nach diesem Wert ergibt sich ein normaler Pufferbedarf von 17 bis 20 mmol/l für ein 40 kg schweres Kalb, das > 7 Tage alt ist. Jüngere, gleich schwere Kälber haben einen etwas geringeren Bedarf, der bei 15 mmol/l liegt.

Bei einem BE von –12 müssten demnach 40 X 12 X 0,4 = 240 mmol infundiert werden, das sind 240 ml einer 8,4 %igen Natriumhydrogenkarbonatlösung (1 mmol = 1 ml):

Die Zusammensetzung effektiver Lösungen zur intravenösen Therapie zeigen nachstehende Beispiele:

Lösung nach ROUSSEL und KASARI:

Natrium chloratum.....2,5 g

Kalium chloratum.....1,0 g

Natrium bicarbonicum.....7,5 g (90 mmol Pufferbase)

Glucosum .....12,5 g

Aqua ad inject……1000 ml

Die **Rinderklinik Hannover** benutzt eine Infusionslösung folgender Zusammensetzung:

6 l isotonische (physiologische) Kochsalzlösung
2 l isotonische Natriumhydrogenkarbonatlösung (13 g $NaHCO_3$/l = 156 mmol Pufferbase)
2 l 10 %ige Glucoselösung

Infusion hypertoner Elektrolytlösungen

Aus den USA (CONSTABLE, 2002) wird über gute Erfolge mit der Infusion hypertoner Elektrolytlösungen berichtet. Im einfachsten Fall werden 4 bis 5 ml/kg KM einer 7,2 %igen NaCl-Lösung über einen Zeitraum von 4 bis 5 min infundiert. Das sind 160 bis 200 ml bei einem 40 kg schweren Kalb, die mit einer Infusionsgeschwindigkeit von 1 ml/kg/min verabfolgt werden. Höhere Geschwindigkeiten können einen Kreislaufkollaps bewirken. Die Lösung besitzt eine Osmolalität von 2.400 mosmol/l und bewirkt einen Einstrom von Wasser aus dem Darmkanal in den extrazellulären Raum, wobei das Volumen im intravasalen Raum vergrößert wird. Herzschlagvolumen und Blutdruck werden erhöht. Pro ml Infusionslösung strömen etwa 3 ml Flüssigkeit aus dem Darmkanal in den EZR ein. Die intravenöse Gabe der hypertonen Kochsalzlösung muss kombiniert werden mit der oralen Verabreichung einer isotonen, pufferhaltigen Elektrolytlösung. Kontraindiziert ist das Verfahren bei Kälbern mit Hypernatriämie. Anstelle der 7,2 %igen Kochsalzlösung kann bei sehr schwerer Acidose auch eine 8,4 %ige $NaHCO_3$-Lösung in gleicher Dosierung und gleicher Infusionsgeschwindigkeit eingesetzt werden. Beide Lösungen senken die acidosebedingte Hyperkaliämie.
Die Tropfinfusion erfolgt über einen in die Jugular- oder die Ohrvene gelegten Katheter.

Orale Rehydration

Für die Behandlung mit **Elektrolytt**ränken oder auch Diättränken gibt es zahlreiche Angebote auf dem Arzneimittelmarkt. Man sollte darauf achten, dass im Prinzip folgende Konzentrationsangaben eingehalten werden:

Natrium..... 90 bis 120 mmol/l
Chlorid..... 40 bis 80 mmol/l
Puffer 40 bis 80 mmol/l (möglichst Acetatpuffer, kein Bikarbonatpuffer!)
Glucose..... 150 bis 200 mmol/l (27 – 36 g/l) (kann auch höher dosiert werden!)
Kalium…….. 10 bis 20 mmol/l
Glycin……. 40 mmol/l (3 g/l)

Bikarbonatpuffer erhöht den pH-Wert im Labmagen und hemmt die Milchgerinnung. Die Wirkung des Acetatpuffers beruht auf der Oxidation des Acetats zu CO_2 und H_2O, wobei Wasserstoffionen verbraucht werden: $CH_3COO^- + H^+ + O_2 = 2CO_2 + H_2O$.
Die Osmolalität sollte bei etwa 600 mosmol/kg liegen, wenn die Milchaufnahme verweigert wird. Isotone Lösungen von 300 mosmol/kg liefern wegen ihres niedrigen Glucosegehaltes zu wenig Energie und werden nur dann verabreicht, wenn die Kälber noch Milch aufnehmen.
Die **Elektrolytgaben haben zwischen den Milchfütterungen zu erfolgen**. Ein Mischen der Elektrolyttränke mit Milch sollte unterbleiben.
Kritisch zu betrachten ist die **traditionelle Therapie**, die darin besteht, die Milch für maximal 2 Tage abzusetzen und durch Elektrolyttränke zu ersetzen. Man wollte mit dieser Methode die Regeneration des Darmepithels beschleunigen, das Wachstum der Bakterien hemmen und den osmotischen Druck im Darmlumen erniedrigen. Unberücksichtigt aber blieb die Tatsache, dass das Kalb vor allem Energie und Protein benötigt, um seine eigenen Abwehrkräfte zu stabilisieren.
Eine Studie an der University of Illinois verglich die traditionelle Methode mit einer Durchfallbehandlung, bei welcher der volle Tagesbedarf an Milch plus eine zusätzliche Gabe von Elektrolytlösung verabreicht wurde. Die Elektrolytlösung sollte den Wasser- und Elekrolytverlust mit dem Kot substituieren. Die so behandelten Kälber verloren im Gegensatz zur traditionellen Methode kein Körpergewicht und überstanden die Durchfallperiode besser.
Entscheidend ist, dass diese Behandlung sofort nach Auftreten der ersten Anzeichen einer Diarrhoe einsetzt. Die Kälber erhalten zunächst etwa 2 l Elektrolytlösung und 3 bis 4 Stunden später Milch. Danach kann der Tränkplan nach KLEE (1999) praktiziert werden.

Tränkplan durchfallkranker Kälber nach KLEE (1999)

Morgens	1,5 bis 2 Liter Vollmilch
Vormittags	1 bis 2 Liter Elektrolyttränke
Mittags	1,5 bis 2 Liter Vollmilch
Nachmittags	1 bis 2 Liter Elektrolyttränke
Abends	1,5 bis 2 Liter Vollmilch
Spätabends	1 bis 2 Liter Elektrolyttränke

Tab. 5: Behandlungsplan durchfallkranker Kälber nach WATTIAUX (1999)
(Angaben für ein Kalb mit 45 kg KM)

Dehydration %	Klin. Erscheinungen	Milch (kg)	Elektrolytlösg. kg
2	leicht abgeschlagen nachlassende Sauglust	4,4	1,1
4	vermind. Appetit deutlich depressiv	4,4	2,2
6	eingesunkene Bulbi trockene Maulschleim-haut; kann noch stehen	4,4	3,3
8	Verstärkung der Symptome liegt viel	4,4	4,4
10	unfähig zu stehen, kalte Akren, stark hinfällig	Infusionstherapie	
12 – 14	Hypovolämischer Schock komatös	Infusionstherapie	

Versorgung mit Energie und Protein

Unterernährte Kälber weisen Körpermasseverluste auf oder haben einen stagnierenden Lebendmassezuwachs. Normalerweise nimmt ein Kalb täglich 600 bis 700 g zu. Wenn nach einem überstandenen längeren Durchfallgeschehen die Tränkeaufnahme noch unter der Norm liegt, kann eine Energie- und Proteinsubstitution versucht werden.
Der einfachste Weg ist die Zwangseingabe kleinerer Mengen von Milch. Geht man bei einem 40 kg schweren Kalb von einem täglichen Mindestbedarf von 6 kg Milch aus, so sollte diese Menge auf 4 Mahlzeiten verteilt mit der Sonde eingegeben werden. Stärker hinfälligen Kälbern kann man Energie in Form einer elektrolythaltigen 40 %igen Glucoselösung zuführen, die im Verhältnis 1 zu 1 mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt wird. Die Infusionsgeschwindigkeit sollte bei 0,40 g Glucose/kg KM und Stunde liegen, das entspricht 2 ml /kg KM und Stunde oder 80 ml/Stunde für ein 40 kg schweres Kalb. Die Infusionsdauer richtet sich nach dem Zustand des Tieres, sollte aber mindestens 12 Stunden

betragen. Die langsame Tropfinfusion ist erforderlich, um unterhalb der Nierenschwelle für Glucose zu bleiben und ein Ausscheiden mit dem Harn zu verhindern.

Unterstützende Pflege

Von entscheidender Bedeutung für die Gesundung des durchfallkranken Kalbes ist die unterstützende Pflege durch das Betreuungspersonal. Das erkrankte Kalb erhält ein warmes Mikroklima (Infrarotstrahler) und reichlich trockene Einstreu. Es muss mehrmals täglich zur Tränkeaufnahme angeregt und ermuntert werden.

Infektiöse Durchfallerkrankungen

Die in den ersten Lebenswochen auftretenden Kälberdurchfälle sind zumeist erregerbedingt. Außerdem spielen verschiedene Hilfsfaktoren am Zustandekommen des Krankheitsgeschehens eine Rolle. Zu ihnen gehören:

- Erregeranreicherung im Stall
- Steigerung der Virulenz des Erregers durch zahlreiche Tierpassagen
- Fütterungsfehler
- ungenügende Schutzwirkung durch kolostrale Antikörper (mangelhafte Qualität des Kolostrums, zu späte Tränkung)
- ungünstiges Stallklima

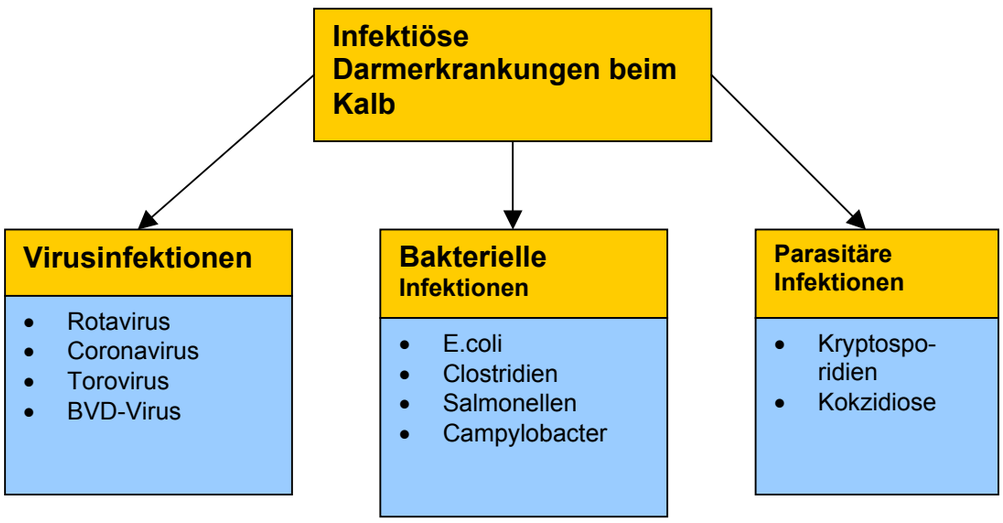

Abb. 11: Ursachen infektiöser Darmerkrankungen des Kalbes

Die Diarrhoe neugeborener Kälber wird von aufmerksamen Tierpflegern bereits im Anfangsstadium anhand sogenannter **Vorbotensymptome** erkannt.

- Tiere reagieren nicht auf äußere Zeitgeber (Einschalten von Licht, Tränkeimerklappern) und bleiben trotz der allgemeinen Unruhe liegen.
- Zwischen den Tränkzeiten stehen die Kälber häufig und äußern körperliche Unruhe.
- Auf Umweltreize wird abgeschwächt reagiert.
- Angebotene Tränkmilch wird nur zögernd aufgenommen. Die Kälber trinken langsam mit mehrfachen Unterbrechungen.

Infektiöse Durchfälle lassen sich in ihrer Häufigkeit und Schwere wesentlich abschwächen, wenn folgende **vorbeugende Maßnahmen** eingehalten werden:

- richtige Fütterung des Muttertieres in der Trockenstehperiode
- Vertränken von Erstkolostrum in einer Menge von 8 % der Körpermasse des Kalbes innerhalb der ersten 4 Lebensstunden
- Unterkühlung des neugeborenen Kalbes vermeiden
- Muttertiervakzinierung gegen Rota- und Coronaviren, E,coli und Salmonellen
- Praktizieren des Alles-Rein-/Alles-Raus-Prinzips bei der Belegung des Kälberstalles in großen Anlagen
- Beachtung der Geburtshygiene
- Vermeidung einer zu hohen Abkalbedichte
- Senkung der Schwergeburtenrate durch züchterische Maßnahmen.

Die zeitliche Häufung der infektiösen Kälberdurchfälle demonstriert Tab. 6.

Tab. 6: Altersdisposition bei verschiedenen infektiösen Diarrhoen der Kälber

E.coli-K99-Infektion	< 7 Tagen
Rotavirus-Infektion	5 bis 14 Tage
Coronavirus-Infektion	6 bis 21 Tage
Kryptosporidiose	> 5 Tage
Salmonellose	> 2 Wochen
Cl.perfringens-Infektion	> 1 Woche
Campylobacter-jejuni-Infektion	alle Altersstufen, auch Milchkühe betroffen. Tritt nur in den Winter-Monaten auf

1. Rotavirus-Infektion

Es erkranken neugeborene Kälber in der 1. Lebenswoche. Die Ansteckung erfolgt oral. Ältere Kälber beherbergen das Virus und scheiden es aus. Der Erreger befällt die Epithelzellen der oberen Zottenhälfte des Dünndarms. Die zerstörten Epithelzellen werden abgeschilfert, wodurch es zur massiven Virusausscheidung kommt. Als Folge tritt an der Zottenbasis eine verstärkte Zellerneuerung ein. Weil durch die verkürzten Darmzotten die Wasserresorption vermindert ist, entsteht eine relative Hypersekretion. Die Beeinträchtigung der Verdauungsfunktion der erkrankten bzw. abgestorbenen Epithelzellen hat eine gestörte Verdauung des Darminhaltes zur Folge.

Wegen der kurzen Inkubationszeit von nur 16 bis 40 Stunden werden die Krankheitserscheinungen bereits in den ersten 3 Lebenstagen gesehen. Es besteht ein profuser, wässriger Durchfall, der mit Wasser- und Elektrolytverlusten einhergeht. Der Kot ist gelartig-weiß, enthält Schleim, bei einigen Tieren Blutbeimengungen. Die Krankheitsdauer beträgt etwa 2 bis 5 Tage. Diese Zeit benötigen die neugebildeten Darmepithelzellen an der Zottenbasis, um die entstandenen Zellverluste wieder auszugleichen.
Die Diagnose kann durch den elektronenmikroskopischen Virusnachweis im Kot erbracht werden. Bei verendeten Tieren wird das Antigen mittels Immunfluoreszenstechnik in der Dünndarmschleimhaut nachgewiesen.

Bekämpfung
- Muttertiervakzinierung
- Flüssigkeits- und Elektrolytersatz
- Reinigung und Desinfektion des Kälberstalles
- Räumliche Trennung der neugeborenen Kälber von den ältereren; Betreuung der beiden Altersgruppen durch getrenntes Personal.

2. Coronavirus-Infektion

Der Erkrankungsgipfel liegt zeitlich etwas hinter der Rotavirus-Infektion. Coronaviren schädigen die Darmepithelzellen (Enterozyten) der gesamten Zottenoberfläche. Die Krankheitserscheinungen sind dementsprechend deutlich heftiger. Es besteht starke Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, profuser, wässriger Durchfall von auffallend dunkler Farbe (Blut!). Das Durchfallgeschehen bleibt länger bestehen als bei der Rotavirus-Infektion. Todesfälle sind nach 3- bis 4-tägiger Krankheitsdauer wesentlich häufiger. Die Diagnose wird durch den elektronenmikroskopischen Nachweis des Erregers im Kot oder den Immunfluoreszenztest in der Dünndarmschleimhaut gesichert. Die Bekämpfung erfolgt wie bei der Rotavirus-Infektion.

3. Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease (BVD/MD)

Diese wirtschaftlich bedeutungsvolle Virusinfektion ist meldepflichtig!

Unter **Boviner Virusdiarrhoe (BVD)** wird ein Infektionsgeschehen bei Rindern bis zum Alter von 2 Jahren verstanden. Das Infektionsreservoire bilden Rinder, Schafe (Border disease), Wildwiederkäuer und Schweine. Das Virus wird mit Speichel, Nasen- und Augensekret und Kot ausgeschieden. Die Übertragung erfolgt durch Kontakt oder bereits intrauterin. Bis zum 120. Trächtigkeitstag infizierte Feten erwerben eine Immunotoleranz gegen den Erreger und können später zum lebenslangen Dauerausscheider werden.

Klinische Erscheinungen sieht man bevorzugt bei Rindern bis zu 2 Jahren in Form von Durchfall, Lungenerkrankungen, Abort und Missbildungen bei Feten. Normalerweise aber führt eine Infektion zu nur geringen klinischen Symptomen, da sich neutralisierende Antikörper bilden. Etwa 80 % der Rinder in der BRD sind serologisch positiv. Das BVD-Virus erzeugt eine Immunsuppression und fördert somit das Haften anderer Erkrankungen, vor allem von enzootischer Pneumonie (Kälbergrippe).

Mucosal disease (MD) ist die Folge einer endogenen Mutation des BVD-Virus bei persistent infizierten Tieren zu einem zellzerstörenden (zytopathogenen) Virustyp oder einer Superinfektion mit einem zytopathogenen BVD-Virusstamm. Persistent infizierte Tiere entstehen bei einer Infektion des Fötus in den ersten 3 Graviditätsmonaten, sofern die Feten nicht vorher abortiert werden. Die Persistenz ist auf eine immunologische Toleranz gegenüber dem Erreger zurückzuführen. Klinisch entwickelt sich das Bild der Mucosal disease im engeren Sinne: Apathie, Inappetenz, schleimiger Nasenausfluss, hochgradiger Durchfall, Rötung und Schwellung der Maulschleimhaut mit Geschwürsbildung, geschwürige Veränderungen im Zwischenklauenspalt, Kronsaum, Präputium und Vulva. Die Erkrankung geht stets tödlich aus.

Das Infektionsgeschehen im Bestand wird durch einige wenige weibliche Tiere aufrechterhalten, die immer wieder besamt werden, lebenslang Virus ausscheiden und infizierte Kälber gebären.

Bekämpfung

Sie erfolgt in erster Linie durch ein systematisches Impfprogramm der Muttertiere und Kälber mit dem Ziel, die persistierenden Virusausscheider zu reduzieren und zu erreichen, dass nur solche Färsen und Kühe besamt werden, die einen ausreichenden Schutz gegen den Erreger besitzen. Bei Start des Impfprogrammes werden alle Kälber im Alter von 2 bis 4 Wochen erstmalig geimpft, da anzunehmen ist, dass die meisten von ihnen über keine maternalen Antikörper verfügen. Die 2. Vakzination erfolgt im 3. bis 4. Lebensmonat. Tragende Färsen sowie alle Muttertiere des Bestandes werden im letzten Drittel der Trächtigkeit vakziniert. Ist durch diese Maßnahmen damit zu rechnen, dass alle neugeborenen Kälber durch maternale Antikörper geschützt sind, erfolgt die erste Vakzination der Kälber erst im 4., die 2. Vakzination im 7. Lebensmonat. Der Bestand ist einer regelmäßigen Nachkontrolle zu unterziehen.

Die **Diagnose** wird gesichert durch den Virusnachweis mittels ELISA, durch Viruszüchtung aus Sektionsmaterial auf Gewebekulturen oder durch den Antikörpernachweis mittels Serumneutralisationstest. Achtung! Wegen bestehender Immuntoleranz können auch serologisch negative Tiere massive Virusausscheider sein!

Eine Behandlung von an MD erkrankten Tieren ist aussichtslos. Kranke Kälber sind zu schlachten oder zu töten.

4. Escherichia-coli-Infektion

Escherichia coli-Keime sind nach wie vor die bedeutsamsten Durchfallerreger beim Kalb. Obwohl Impfstoffe für die Muttertierimpfung gegen die wichtigsten darmpathogenen E.coli zur Verfügung stehen, hat die Infektion nicht an Bedeutung verloren. Das liegt daran, dass sich das Spektrum darmpathogener E.coli erweitert hat. Man unterscheidet zur Zeit folgende Pathovare:

- Enterotoxische E.coli (ETEC)
- Enteropathogene E.coli (EPEC)
- Enterohämorrhagische E.coli (EHEC)
- Nekrotisierende E.coli (NTEC)

Jedes dieser Pathovare besitzt unterschiedliche Mechanismen zur Auslösung des Durchfalls, weshalb der Impfstoff gegen ein Pathovar nicht gleichzeitig auch bei den anderen wirkt.

ETEC induzieren über ein hitzestabiles Enterotoxin eine starke Elektrolyt- und Wassersekretion. Dabei bleiben die Darmzellen (Enterozyten) des Dünndarmes morphologisch intakt. EPEC und EHEC finden sich vorwiegend im Dickdarm, schädigen dagegen die Enterozyten und bewirken dadurch eine verminderte Rückresorption von Wasser. EHEC bilden außerdem Zytotoxine (Shigatoxine), welche die lokale Immunabwehr beeinträchtigen und die Anwesenheit der Bakterien im Darm verlängern. NTEC bilden ein Zytotoxin, das sogenannte Nekrotoxin-2, das die Mitose der infizierten Zellen hemmt, so dass deren Generationszeit verkürzt wird.

Die Vielzahl von E.coli-Pathovaren ist Ausdruck eines regen Austauschs von Genmaterial zwischen einzelnen Bakterien. Leider gibt es keine Medikamente, die selektiv nur die pathogenen E.coli-Bakterien vernichten. Es gibt Gründe anzunehmen, dass die Vielzahl der Pathovare mit der Intensivierung der

Landwirtschaft (hohe Tierdichte, Transporte, intensiver Erregeraustausch) zusammenhängt, welche die Evolutionsgeschwindigkeit der Bakterien offenbar beschleunigt.

Quelle: L. H. WIELER, J. JORES und Anita Lübke-Becker, Vortrag auf dem WBC in Hannover

Die Infektion mit pathogenen Stämmen von E.coli verursacht Diarrhoe, Septikämie und Shock, je nach Antigenstruktur.
Die **Coliruhr** ist eine bedeutungsvolle Infektionskrankheit der 1. Lebenswoche. Die infektiösen E.coli-Stämme mit Haftantigenen breiten sich rasch im Dünndarm aus und produzieren ein hitzestabiles Enterotoxin (ST) bzw. ein hitzelabiles Enterotoxin (SL). Beide Toxine bewirken eine Hypersekretion der Enterozyten mit hochgradigem Verlust an Wasser und Elektrolyten. Klinisch auffällig sind ein wäßriger, gelber Kot, Abgeschlagenheit, eingesunkene Augäpfel und verminderte Hautelastizität. Todesfälle entstehen durch die immensen Wasser- und Elektrolytverluste. Klinisch auffällig sind Tenesmus, eingesunkene Bulbi, verminderte Hautelastizität, glanzloses Haarkleid, subnormale Körpertemperatur, beschleunigte flache Atmung, Kreislaufinsuffizienz. Bei subakuten Verlaufsformen sind die Allgemeinsymptome weniger stark ausgeprägt.

Bekämpfung

- Wasser- und Elektrolytsubstitution
- Erregerbekämpfung mit Antibiotika und/oder Chemotherapeutika (z.B. Streptomyzin, Neomyzin, Terramyzin, Furazolidon bzw. entsprechende Kombinationspräparate)
- Intravenöse Glucoseinfusion im Dauertropf
- Passive Immunisierung mit Coliimmunserum vom Rind (Not- und Heilimpfung aller neugeborenen Kälber)
- Einsatz von polyvalenten Lebend- oder Formolvakzinen zur aktiven Immunisierung des Muttertieres in den letzten zwei Trächtigkeitsmonaten. Wiederholung nach drei Wochen.

Die **Coliseptikämie** entsteht bei fehlendem oder unzureichendem Schutz des Neugeborenen infolge zu später oder unzureichender Versorgung mit Erstkolostrum. Die Erreger (Serovar 078:K80(B)) vermehren sich ungehemmt und überschwemmen den Organismus mit bakteriellen Endotoxinen.

Die Kälber sind plötzlich stark abgeschlagen, kommen zum Festliegen und verenden innerhalb eines Tages im Schock. Auch ZNS-Symptome (Opisthotonus, tonische Krämpfe, Mydriasis) werden beobachtet. Fieber fehlt. Durchfall ist selten zu beobachten. Eine Therapie kommt meist zu spät. Entscheidend für die Bekämpfung ist die Muttertiervakzinierung und die Versorgung des Neugeborenen mit Erstkolostrum innerhalb der ersten 2 bis 3 Lebensstunden.

5. Salmonellose

Die wichtigsten Erreger sind Salmonella dublin und Salmonella typhimurium. Die Erkrankung wird ab der 4. Lebenswoche gesehen. Der Krankheitsverlauf kann perakut (septikämisch), akut und chronisch sein. Alle drei Verlaufsformen können nebeneinander auftreten. Die Ansteckung erfolgt durch das infizierte Muttertier. Unzureichende hygienische Verhältnisse im Stall fördern den Ausbruch des Seuchengeschehens. Salmonellen wandern nach oraler Aufnahme in die Darmlymphknoten ein und gelangen auf dem Lymphweg ins Blut. Im Darm zerstören sie die Enterozyten und bewirken ein entzündliches Ödem der Darmschleimhaut. Die erhöhte Permeabilität der Darmschleimhaut hat erhebliche Flüssigkeitsverluste zur Folge.

Der septikämische Verlauf ist gekennzeichnet durch Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Durchfall, Kolikerscheinungen und Muskelzittern. Der Tod tritt schon nach eintägiger Krankheitsdauer auf. Er ist besonders bei der S.dublin-Infektion gefürchtet. Bei der **akuten Verlaufsform** sieht man einen fieberhaften Durchfall, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, eingesunkene Augäpfel und Festliegen. Der Kot ist wässrig, schleimig, mitunter blutig. Bei einer Salmonella-dublin-Infektion sieht man häufig eine Pneumonie und/oder Polyarthritis. **Die chronische Form** ist gekennzeichnet durch ein raues, glanzloses Haarkleid und Kümmern. Durchfall kann fehlen. Die **Diagnose** wird durch den Erregernachweis in Mesenteriallymphknoten, Milz, Leber, Niere und Darminhalt von verendeten Kälbern gesichert. Die Infektion mit S.dublin verläuft im Vergleich zur S.typhimurium-Infektion deutlich schwerer.

Tab. 7: Klin. Unterscheidungskriterien

	S.dublin	S.typhimurium
Diarrhoe	wenig	stark
Nasenausfluss	zäher Schleim	fehlt
Augenausfluss	manchmal purulent	wenig
Kopfödem	manchmal	fehlt
Salivation	manchmal	fehlt
Husten	häufig, trocken	selten
Fieber	vorhanden	vorhanden
Pleuropneumonie	häufig	fehlt
Kachexie	ausgeprägt	ausgeprägt
Apathie	ausgeprägt	ausgeprägt

Quelle: IBEN, Grosstierpraxis 10/2001

Bekämpfung

- Substitution der Wasser- und Elektrolytverluste
- Behandlung erkrankter Kälber mit Antibiotika (Ampicillin, Amoxillin) oder Chemotherapeutika (Nitrofurane, Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationen)
- Symptomatische Durchfallbehandlung (Carbo medicinalis, Adstringentien)

Die Verluste liegen bei bis zu 30 %. Dauerausscheider können eine ständige Infektionsquelle im Bestand bilden. Durch wiederholte bakteriologische Kotuntersuchungen ist die Erregerausbreitung zu ermitteln, sind Dauerausscheider zu eliminieren und erkrankte Tiere zu isolieren. Die Anzeigepflicht ist mit amtstierärztlich verhängten Sperrmaßnahmen verbunden.

Prophylaktisch können oral zu applizierende Lebendimpfstoffe (Bovisaloral® bei S.dublin-Infektion, Zoosaloral® bei S.typhimurium-Infektion) eingesetzt werden.

Name	Hersteller	Charakterisierung		Applikation
Bovisaloral	Dessau- Tornau	S.dublin-Mutante	lebend	mit der Tränke zu verabreichen
Zoosaloral	Dessau- Tornau	S.typhimurium-Mutante	lebend	mit der Tränke zu verabreichen

6. Kryptosporidiose

Die zur Klasse der Sporentierchen (Sporozoa) gehörigen Kryptosporidien infizieren das Neugeborene in den ersten Lebenstagen. Der Durchfall setzt explosionsartig mit dünnbreiigem bis flüssigem Kotabsatz von graugrüner Farbe und widerlichem Geruch ein. Er beginnt frühestens am 5. bis 6. Lebenstag und erreicht um den 10. bis 12. seinen Höhepunkt. In den ersten 2 bis 3 Durchfalltagen ist das Allgemeinbefinden der Kälber wenig gestört. Danach sind sie abgeschlagen und magern sichtlich ab. Die Verabreichung von Diättränken hat keinen erkennbaren Einfluss auf das Krankheitsgeschehen.

Die Diagnose wird durch den Oozystennachweis im Kot erkrankter Kälber gesichert.

Bekämpfung

Neugeborene sind vor der Übertragung des Erregers durch ältere Kälber möglichst zu schützen. Das gelingt in Großbeständen nur, wenn die Kälber streng nach Altersgruppen räumlich getrennt aufgestallt werden. Die Altersdifferenz soll dabei nicht mehr als 8 bis 10 Tage betragen. Nach dem geschlossenen Ausstallen der Kälbergruppe muss eine gründliche Reinigung und Desinfektion des betreffenden Kälberabteils vorgenommen werden. In kleineren Milchviehanlagen sollte man die Neugeborenen in den ersten 10 bis 12 Tagen räumlich und personell getrennt von den übrigen Kälbern aufziehen. Gute hygienische Bedingungen in den Kälberabteilen können die Erkrankungsrate wesentlich verringern.

7. Coccidiose

Die Erreger sind hauptsächlich Eimeria zuerni, E.ellipsoidalis und E.bovis. Es erkranken bevorzugt 8 bis 20 Wochen alte Kälber. Die Coccidiose ist überwiegend eine Stallinfektion unter Bedingungen ungenügender hygienischer Verhältnisse (fehlende Kotentfernung) bei Gruppenhaltung und wird vor allem in den Sommermonaten gesehen. Die Erkrankung beginnt mit einem dünnbreiigen bis wässrigen Durchfall, mit nur geringen Allgemeinstörungen. Nach 3 bis 5 Tagen entwickelt sich eine hämorrhagische Enteritis mit Abmagerung, Kräfteverfall, Anämie, Dehydration, Tenesmus und aufgeschürztem Leib. Etwa ein Drittel der erkrankten Tiere verendet. Die Diagnose wird durch Nachweis der Coccidien-Oozysten im Kot gesichert.

Bekämpfung

Regelmäßige Reinigung und Desinfektion der Kälberboxen und Ausläufe, Einsatz eines geeigneten Coccidiostatikums.

Fütterungsbedingte Verdauungsstörungen

1. Fehlerhafte Darbietungsform der Tränke

Zu große Abstände zwischen den Tränkzeiten und **Verabreichung einer zu großen Milchmenge** pro Mahlzeit übersteigt die Kapazität des Labmagens (diese liegt bei etwa 1,5 l) und bewirkt einen zu raschen Durchfluss von Molkeneiweiß und Laktose in den Dünndarm, wobei dessen enzymatische Kapazität überfordert wird. Der bakterielle Abbau lässt vermehrt organische Säuren entstehen, die durchfallfördernd sind.

Bei Süßmilchtränkung hemmen zu **niedrige Tränketemperaturen** die Kaseingerinnung, die normalerweise innerhalb von 3 bis 4 Minuten vonstatten geht. Bei einer Tränketemperatur von 25º C dauert sie hingegen 9 bis 12 Minuten. Eine erhöhte Passageunvollständig geronnener Milch in den Dünndarm ist die Folge. Bei **Eimertränkung ohne Sauger** ist die Speichelsekretion niedrig (nur 0,2 l Speichel pro Liter Milch). Speichel enthält eine prägastrische Esterase, die die Fettverdauung einleitet. Unzureichend verdautes Milchfett wirkt durchfallfördernd. Ferner sezernieren mit dem Eimer getränkte Kälber weniger Säure im Labmagen, was Auswirkungen auf die Kaseingerinnung hat. Diarrhoefördernd ist auch ein abrupter Übergang von Süßmilchtränke auf Milchaustauschertränke. Vor allem unter 3 Wochen alte Kälber haben Probleme mit der Verdauung von Fremdfetten.

2. Fehlerhafte Beschaffenheit der Tränkmilch

In **ansaurer Milch** (pH 6,0 bis 6,3) können sich Colikeime noch stark vermehren. Sie sterben erst bei einem pH-Wert von 4,5 ab. Gelangt ansaure Milch mit hoher Keimzahl in den Labmagen, reicht die einsetzende Salzsäureproduktion der Labmagenschleimhaut nicht aus, die Keime vollständig abzutöten. Mit der abgeschiedenen Molkefraktion gelangen sie in den Dünndarm. Eine **Überhitzung der Milchtränke** schädigt das Milchprotein, was zur Verlängerung des Koagulationsprozesses der Milch im Labmagen führt. Die Milch passiert schneller den Labmagen. Kälber sind erst ab der 3.Lebenswoche in der Lage, das Pankreasferment Lipase für die **Fettverdauung** zu nutzen. Bis dahin übernimmt die Speichelesterase diese Aufgabe. Sie ist aber nur in der Lage, kurzkettige Fettsäuren zu spalten. Fremdfette mit hohem Gehalt an langkettigen Fettsäuren können von bis zu 3 Wochen alten Kälbern nur unvollständig gespalten werden und wirken deshalb durchfallauslösend.

Ein **zu hoher Fettgehalt** der Tränke, wie er bei aufgerahmter Milch nach längerem Stehenlassen beobachtet werden kann, überfordert die Kapazität der Fettverdauung. Unverdaute Lipide gelangen in den Darm und unterliegen dort einem mikrobiellen Abbau, in dessen Ergebnis diarrhoeauslösende Hydroxytfettsäuren entstehen. Der Kälberkot weist einen hohen Fettgehalt auf (Steatorrhoe). Leicht nachzuweisen ist dies mit Hilfe der **Schwimmprobe.**

In ein mit Wasser gefülltes durchsichtiges Gefäß wird ein Teelöffel Kälberkot gegeben. Bei mehr als 39 % Fett in der Trockensubstanz (TS) schwimmt der Kot auf der Wasseroberfläche (= krankhaft erhöhter Fettgehalt). Bei 25,5 bis 33,8 % in der TS taucht der Kot ein, er schwebt (= mittlerer Fettgehalt). Bei < 25 % Fett in der TS sinkt der Kot ab (= niedriger Fettgehalt).

Neben einem zu hohen Fettgehalt kann auch ein **schlechter Dispersionsgrad** des Fremdfettes im MAT diarrhoefördernd sein. Der Anteil an Fettkügelchen mit einem Durchmesser von > 10 µm soll deshalb möglichst klein sein, was durch sorgfältiges Mixen erreicht werden kann.

Die Säuerung und Konservierung von Tränkmilch mit **Ameisensäure** kann bei **Überdosierung** der Säure zu gesundheitlichen Schäden führen. Es kommt zu einer Entzündung der Labmagenschleimhaut mit Labmagentympanie. Letztere entwickelt sich, wenn durch die Ameisensäure aus den mit der Mineralstoffmischung aufgenommenen Karbonaten CO_2 freigesetzt wird. Der feinblasige Schaum sammelt sich an und führt zur Tympanie.

3. Schad- und Fremdstoffe in der Tränkmilch

Schadstoffe können durch bakterielle Kontamination, Verderbnis oder Schimmelpilzbefall in die Kälbertränke gelangen. Verdauungsstörungen rufen auch Desinfektionsmittelreste hervor. Die Gefahr ist besonders groß bei Tränksystemen mit Vorratsbehältern, die unzureichend gereinigt und desinfiziert wurden. Sie lässt sich wesentlich verringern, wenn die Vorratstränke mit Ameisensäure konserviert wird.

Kälber besitzen in den ersten drei Lebenswochen lediglich Enzyme für die Verwertung von Lactose. Stärke, Dextrine, Saccharose und Maltose können von ihnen nur in geringem Umfang gespalten und verdaut werden und stellen daher Fremdstoffe dar. Die enzymatisch unvollständig aufgeschlossenen Kohlenhydrate gelangen in den Dickdarm und unterliegen dort dem mikrobiellen Abbau. Die sich bildenden organischen Säuren (u.a. Milchsäure) erhöhen den osmotischen Druck im Darmlumen und verhindern die Wasserresorption. Der Dickdarminhalt verflüssigt sich.

4. Pansentrinken

Eine in den ersten Lebenswochen häufig anzutreffende Funktionsstörung ist das sogenannte **Pansentrinken.** Man versteht darunter eine Störung des Schlundrinnenreflexes, durch den die Milch nicht sofort in den Labmagen gelangt, sondern sich in die noch unzureichend entwickelten Vormägen ergießt. Die Folgen sind Labmagentympanie, Pansenübersäuerung, Hyperkeratose der Pansenschleimhaut mit Verdauungsstörungen und Entwicklungsstillstand.
Klinisch ist das Pansentriker-Syndrom durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

- rezidivierende Pansentympanie
- wiederholtes „Erbrechen“ (überschießende Ejektion)
- vergrößerter Leibesumfang
- lehmartiger fester Kot („Kittscheißerei“) als Ausdruck der Steatorrhoe
- raues, glanzloses Haarkleid
- Wachstumsstillstand
- Lecksucht
- gierige, hastige Tränkeaufnahme
- sauer riechender, grauweißer Panseninhalt

Bekämpfung

- Sorgfältiges Anlernen und liebevoller Umgang mit trinkschwachen Kälbern. Stimulierung des Schlundrinnenreflexes durch Saugenlassen an den Fingern des Pflegers
- Nuckel- statt Eimertränkung
- Verabreichung angemessener Tränkmengen, um eine Überfüllung des Labmagens zu vermeiden; Verteilung der Gesamtmilchmenge auf 4 Mahlzeiten
- Frühzeitige und konsequente Therapie von Erkrankungen
- Nur in Ausnahmefällen Zwangstränkung mittels Sonde bei trinkschwachen Kälbern praktizieren, da durch sie die Milch in den Hauben-Pansenraum gelangt.

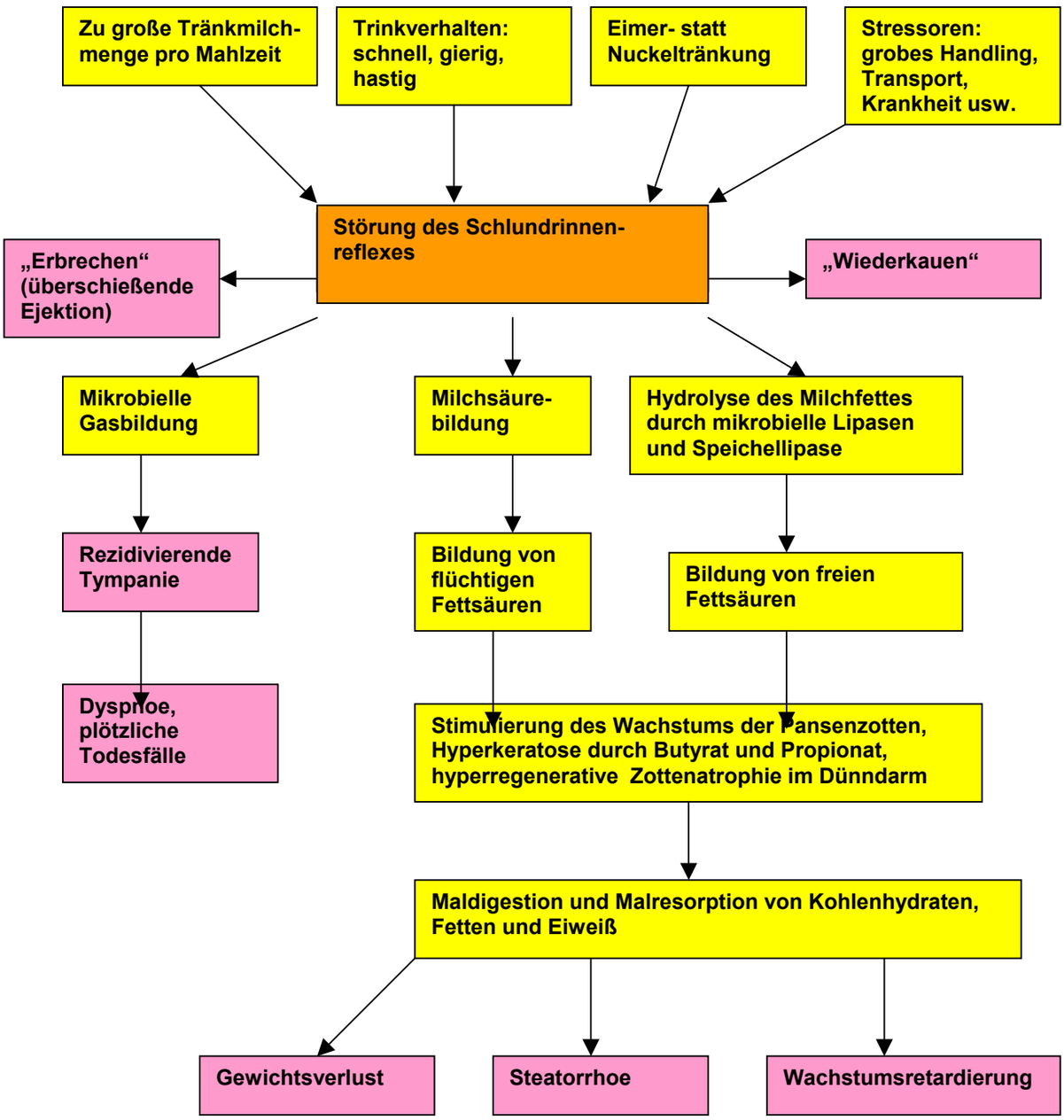

Abb. 12.: Pathogenese des Pansentrinker-Syndroms beim Kalb

5. Labmagentympanie

Die Labmagentympanie des Kalbes wird häufig im Zusammenhang mit dem Pansentrinker-Syndrom beobachtet, kommt aber auch eigenständig bei Tränkfehlern und Abomasitis vor. Die vermutliche Pathogenese demonstriert Abb. 13.

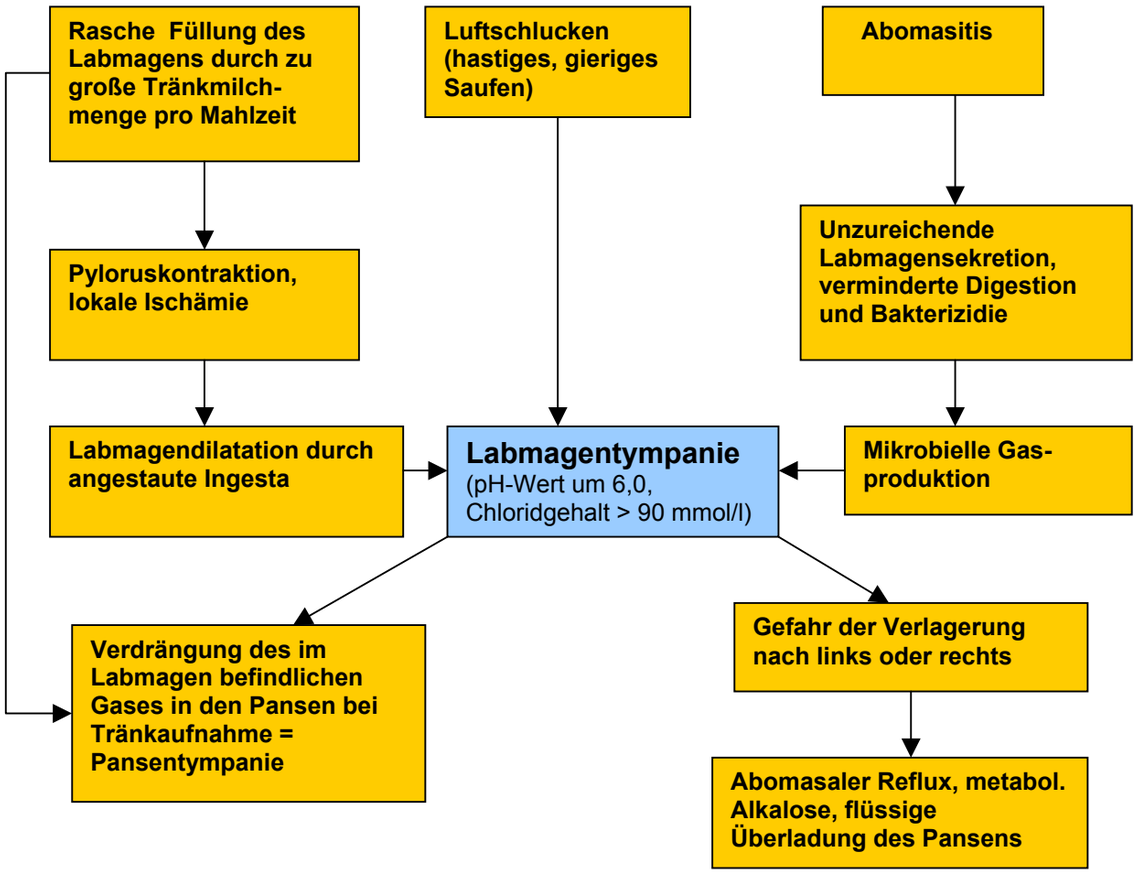

Abb. 13.: Vermutliche Pathogenese der Labmagentympanie beim Kalb

Klinisches Bild: Neben der tympanischen Auftreibung der linken Hungergrube (Pansentympanie) besteht gleichzeitig eine Vorwölbung des rechten ventralen Abdomens (Labmagentympanie). Die Kälber zeigen Inappetenz, Entwicklungsstörungen, Diarrhoe (Maldigestion) und im Falle eines abomasalen Refluxsyndroms starke Abgeschlagenheit mit Zeichen einer Dehydration. Bei Gas- und Flüssigkeitsansammlung im dilatierten und/oder verlagerten Labmagen sind bei Schwingungsauskultation des Abdomens Klingel- und Plätschergeräusche wahrzunehmen.

Die **Diagnose** kann durch Labmagenpunktion gesichert werden. Für Labmagentympanie spricht ein erhöhter Chloridgehalt und ein pH-Wert < 6 im Punktat.

Therapie: Siehe Pansentrinker-Syndrom. Bei Labmagenverlagerung operatives Vorgehen. Infusionstherapie mit physiol. Kochsalzlösung bei metabol. Alkalose.

Nabelentzündung

Verursacht wird die Erkrankung durch eine Infektion des Nabels (Vene, Arterien, Harngang, Unterhautgewebe des Nabels) mit Eitererregern. Unzureichende Hygienebedingungen, mangelnde Versorgung des Nabels bei Neugeborenen, gegenseitiges Besaugen und geschwächte Infektabwehr begünstigen das Auftreten.

Die Nabelgegend ist geschwollen, und schmerzempfindlich. Auf Druck entleert sich Eiter. Es besteht Fieber und verminderter Appetit. Durch Einschwemmung der Erreger in die Blutbahn können sie in Leber, Lunge und Gelenke verschleppt werden. Es entwickelt sich das Bild der i**nfektiösen Nabel-Gelenk-Entzündung, auch Kälberlähme,** genannt. Bei eitriger Abszessbildung ist chirurgisches Vorgehen notwendig. Die vorbeugende Bekämpfung erfordert sorgfältige Versorgung des Nabels mit Jodtinktur und aufmerksame Kontrolle der Neugeborenen in der 1. Lebenswoche. Durch Einzelhaltung ist gegenseitiges Besaugen zu verhindern.

Literatur

Center for Animal Health Monitoring (CAHM)
A guide to colostrum management for dairy calves
http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/cahm/Dairy_Cattle/ndhep/bamn2.htm

CONSTABLE, P. D. (2002):
The treatment of the diarrhoic calf : an update
In Recent Developments and perspectives in bovine medicine
XXII World Buiatrics Congress Hannover

HUDSON, D.; WHITE, R. (1982):
Calf scours:causes, prevention and treatment
http://ianrwww.unl.edu/pubs/animaldisease/g269.htm

HURLEY, W. L.
Neonate colostrum
http://classes.aces.uiuc.edu/AnSci308/neonatecolostrum.html

IBEN, B. (2001):
Durchfallerkrankungen des Kalbes Teil 1 bis 4
Grosstierpraxis Heft 7 bis 10, 2. Jahrgang

KLEE, W. (1999):
Durchfall junger Kälber
http://www.vetmed.uni-muenchen.de/med2/skripten/b5-18.html

QUIGLEY, J.
APC-Calf Notes-Health management
http://www.amerprotcorp.com/calf/calfnotes/APChealth.htm

QUIGLEY, J.
Colostrum feeding
http://www.amerprotcorp.com/calf/calfnotes/APCcolostrum.htm

STRAUB, O. C. (2002):
Advantages and disadvantages of common vaccination programmes fopr cattle
In Recent Developments and perspectives in bovine medicine
XXII World Buiatrics Congress Hannover

Vorlesung Tiergeburtshilfe FU Berlin
http://vetmedia.vetmed.fu-berlin.de

Tierärztlicher Informationsdienst (TID)-Kuh
http://home.t-online.de/home/05865355-0001/kuh.htm

WATTIAUX, M. A.
Importance of colostrum feeding
http://babcock.cals.wisc.edu/bab/dee/calf/Ecalf2/ch2.htm

WATTIAUX, M. A:
Neonatal diarrhea
http://babcock.cals.wisc.edu/bab/dee/calf/Ecalf5/ch5.htm