

1 Einleitung

Trotz erheblicher Fortschritte in der Haltung, Hygiene und bedarfsgerechten Fütterung von Milchkühen, tritt in den meisten Herden Milchfieber auf und verursacht erhebliche wirtschaftliche Einbußen.

Milchfieber, wissenschaftlich Hypocalcämie oder Gebärparese genannt, ist eine Stoffwechselerkrankung, bei der es durch einen starken Abfall des Calciumgehaltes im Blut zum „Festliegen“ der erkrankten Tiere kommt. Solche Kühe stellen die Futteraufnahme und Milchleistung ein und es besteht akute Lebensgefahr. Die dann erforderliche tierärztliche Behandlung verursacht jährliche Kosten, je nach Behandlungshäufigkeit und Größe der Herde von 20 bis 150 EUR/Kuh. Hinzu kommen Ausfälle durch länger andauernde Leistungsdepressionen und eine verstärkte Anfälligkeit für andere Erkrankungen (z.B. Gebärmutterentzündungen) sowie Fruchtbarkeitsstörungen.

Schätzungen gehen davon aus, dass bei ca. 5 – 10 % der abkalbenden älteren Milchkühe, Milchfieber erkennbar auftritt und etwa 30 % aller abgekalbten Milchkühe unterschwellig (subklinisch) derartige Stoffwechselstörungen aufweisen. Milchfieber tritt am häufigsten in den ersten Tagen nach der Geburt des Kalbes auf, also in einem ohnehin kritischen Zeitraum, der aufgrund des wachsenden Energie- und Nährstoffbedarfs mit Beginn der Laktation hohe Ansprüche an die Fütterung und Tierbetreuung stellt.

In Anbetracht der erheblichen Bedeutung für die Tiergesundheit und Wirtschaftlichkeit in der Milchviehhaltung sollten in jedem Betrieb mögliche Maßnahmen zur Prophylaxe aufgegriffen und in die Fütterungspraxis integriert werden.

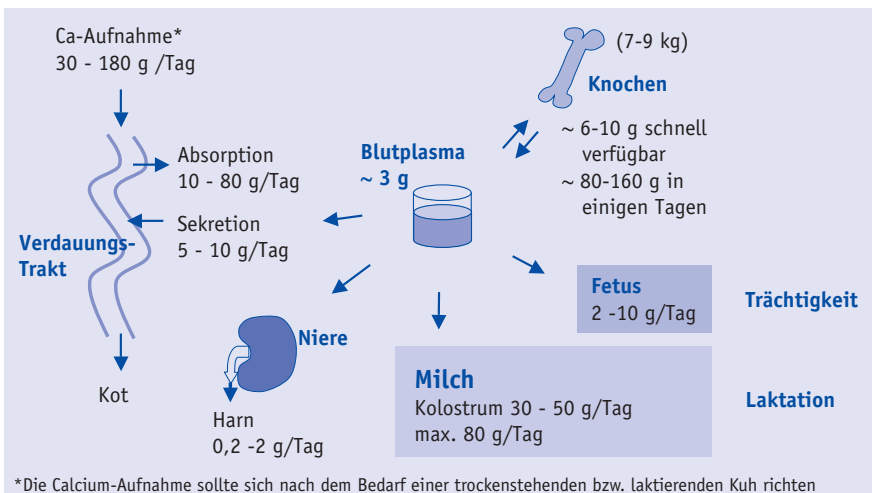
Nachfolgend werden vor dem Hintergrund des Erkrankungsgeschehens die wichtigsten Strategien und Empfehlungen erläutert, die Milchviehhalter und Berater mit Hilfe von Fütterungsmaßnahmen zur Vorbeuge nutzen können.

2 Milchfieber

2.1 Definition und Entstehung

Milchfieber gehört zu den wichtigsten Stoffwechselstörungen der Milchkuh. Ursache dieser Erkrankung ist ein Calciummangel im Blut, das heißt eine Hypocalcämie, die typischerweise in den Tagen rund um die Abkalbung auftritt. Zum Zeitpunkt des Abkalbens werden große Mengen an Calcium (Ca) in das Kolostrum abgegeben, die den Calcium-Gehalt des Blutes bei weitem übersteigen. Während das wachsende Kalb in der Gebärmutter nur etwa 2-10 g Ca/Tag benötigte, verliert sie nun mit dem Kolostrum 30–50 g Ca/Tag. Diesen Mengen steht im Blutplasma nur ein Pool von etwa 3 g Ca gegenüber (siehe Abb. 1).

Abbildung 1: Calcium (Ca) – Bilanz einer Milchkuh in Trächtigkeit und Laktation (LEONHARD-MAREK)



Kann das Tier den vermehrten Bedarf nicht über eine erhöhte Calcium-Absorption aus dem Darm oder eine erhöhte Mobilisation aus den Knochen decken, sinkt der Blutplasma-Calcium-Spiegel ab.

2.2 Anzeichen und Auswirkungen von Milchfieber

Calcium spielt eine zentrale Rolle bei der Weiterleitung der Erregung von Nerven auf die Muskulatur. Es wird benötigt zur Kontraktion der glatten Muskulatur im Magen-Darmtrakt, zur Kontraktion des Herzens und zur Kontraktion der Skelettmuskulatur. Viele Drüsen benötigen Calcium, um ihre Hormone oder Sekrete auszuschütten, und in den Zellen des Immunsystems ist Calcium an der Freisetzung von Botenstoffen beteiligt.

Ist der Calcium-Spiegel im Blutplasma erniedrigt ($< 2,1$ mmol/l), werden die Muskeln demnach nur unzureichend erregt. Die Kuh zeigt Schwäche und fehlerhafte Koordination ihrer Bewegungen. Sie liegt viel und kommt schließlich zum Festliegen. Durch den sinkenden Muskeltonus fällt auch die Körpertemperatur, da etwa 75 % der im Muskel umgesetzten Energie in Form von Wärme frei werden und zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur beitragen. Diese gesunkene Temperatur macht sich zunächst an den kalten Ohren der Tiere bemerkbar. Der Begriff „Milchfieber“ ist daher irreführend.

Die verminderte Kontraktilität im Magendarmtrakt führt zu längeren Verweilzeiten des Magen-Darminhaltes und damit Appetitlosigkeit und reduzierter Futteraufnahme. Auch Verstopfungen kommen vor. Die geringere Kontraktion der Uteruswand bewirkt Schweregeburten oder Nachgeburtsverhaltungen, die dann wieder Infektionen und Gebärmutterentzündungen bedingen können. Die verminderte Kontraktion der Alveolen der Milchdrüse senkt die Milchleistung. Ein schlecht kontrahierender Zitzenschließmuskel oder Zitzenverletzungen, infolge der wenig ko-

ordinierten Bewegungen der Hintergliedmaßen, können Euterentzündungen nach sich ziehen. Bedingt durch die reduzierte Reaktion des Immunsystems zeigen die Kühe darüber hinaus eine Immunschwäche, das heißt, sie sind schlechter in der Lage, auf Infektionen zu reagieren. Das Herz schlägt häufig schwächer, aber mit erhöhter Frequenz. Bei starkem Calcium-Mangel zeigen die Kühe schließlich zunehmenden Bewusstseinsverlust bis hin zum Koma.

Liegt nur eines dieser Symptome vor, kann dies ein Hinweis auf subklinisches Milchfieber sein. Subklinisches Milchfieber ist schwerer zu erkennen, stellt jedoch – verglichen mit dem akuten Milchfieber – ein weitaus bedeutenderes medizinisches und wirtschaftliches Problem dar.

2.3 Eingriffsmöglichkeiten

Therapie

Ist die Kuh akut an Milchfieber erkrankt, so bleibt in der Regel die intravenöse Calcium-Infusion das Mittel der Wahl. Die Erfolgsaussichten bei rechtzeitiger Behandlung sind gut, unbehandelt sterben 60–70 % der erkrankten Tiere. Vor der Infusion einer calciumhaltigen Lösung müssen jedoch andere Ursachen für die geschilderten Symptome ausgeschlossen werden, da auch ein akutes Überangebot an Calcium lebensbedrohlich werden kann. Aus dem selben Grund muss während der Infusion die Herzaktion genau kontrolliert werden.

Die Steuerung des Calcium-Haushaltes und Grundlagen der Prophylaxe

Warum sind bestimmte Kühe nicht in der Lage, Calcium in ausreichender Menge zu mobilisieren? Die Antwort lautet: Die hormonell gesteuerte Steigerung der Calcium-Bilanz benötigt Zeit, so dass bei jeder Kuh mit der

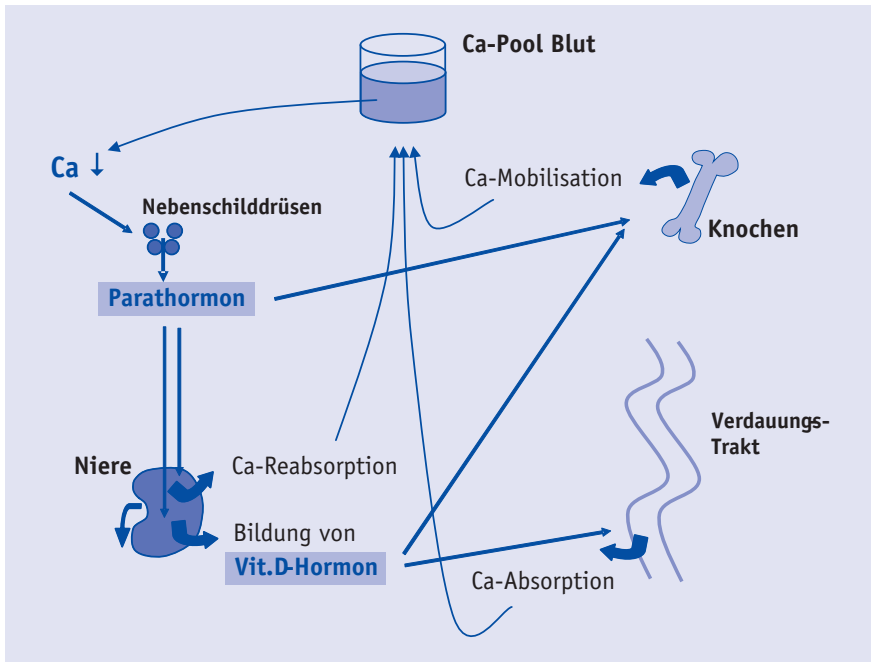
einsetzenden Milchproduktion der Blutplasma-Calcium-Spiegel zunächst einmal absinkt. Milchfieber bekommt jedoch nur die Kuh, die nicht schnell genug und nicht in ausreichender Menge darauf reagieren kann, das heißt, die Kuh, die ihre hormonellen Systeme (siehe Abb. 2) daraufhin nicht „trainiert“ hat. Das sind zum einen ältere Kühe, bei denen die Mobilisationsprozesse (wegen einer reduzierten Anzahl von Hormonrezeptoren auf den Zielzellen) mehr Zeit benötigen.

Außerdem sind die Milchleistung und damit der Calcium-Verlust älterer Tiere in der Regel höher. Auch einige rassespezifischen Unterschiede lassen sich über die Anzahl der Rezeptoren erklären. So haben Jerseykühe, die anfälliger für Milchfieber sind, etwa 15 % weniger Vitamin D-Rezeptoren im Darm als gleich alte Holstein Friesian-Kühe. Zu den nicht „trainierten“ Kühen gehören aber auch die, die vor dem Abkalben zu Calcium-reich gefüttert wurden und damit „verlernt“ haben, auf einen Calcium-Mangel angemessen zu reagieren.

Ein sinkender Calcium-Spiegel bewirkt zunächst in den Zellen der Nebenschilddrüse eine gesteigerte Freisetzung von Parathormon (PTH). Dies sorgt in der Niere für eine maximale Reabsorption des filtrierten Calciums, so dass nur marginale Calcium-Mengen mit dem Harn verloren gehen. Dadurch lassen sich jedoch nur etwa 2 g Ca/Tag einsparen (siehe Abb. 1). Die zweite Funktion des PTH ist, ebenfalls in der Niere, die Aktivierung eines Enzyms, das für die Bildung der aktiven Form des Vitamin D verantwortlich ist.

Das aktive Vitamin D-Hormon selbst hemmt dieses Enzym wieder, so dass hohe Mengen an Vitamin D die Neubildung der aktiven Form limitieren. Der Hauptwirkungsort von Vitamin D liegt im Magendarmtrakt, wo es die Bildung Calcium-transportierender Proteine stimuliert und so die Calcium-Absorption erhöht. Damit steigt die Absorptionsrate des mit der Nahrung aufgenommenen Calciums an, so dass sich die Calcium-Absorption auf etwa 80 g/Tag steigern lässt (siehe Abb. 1). Darüber hinaus kann Calcium auch passiv (Vitamin D-unabhängig) absorbiert werden.

Abbildung 2: Hormonelle Steuerung der Ca-Bilanz am Beispiel eines abgesunkenen Ca-Spiegels im Blut (LEONHARD-MAREK)



Der dritte Wirkungsort von PTH ist der Knochen. Aus diesem Haupt-Calciumspeicher des Körpers kann unter dem kombinierten Einfluss von PTH und Vitamin D relativ kurzfristig ein schnell verfügbarer Calcium-Pool von 6 bis 10 g mobilisiert werden. Dieser Calcium-Pool erhöht sich, wenn sich die Tiere in einer leichten metabolischen Acidose (Blut-pH < 7,35) befinden, da der Knochen als Säurepuffer fungiert und dabei Calcium und Phosphat freisetzt.

Demgegenüber induziert eine Alkalose (Blut-pH > 7,45) eher einen Calcium-Fluss in den Knochen hinein. Abgesehen von diesem schnell verfügbaren Calcium-Pool kann auch die Aktivität knochenabbauender Zellen durch PTH und Vitamin D gesteigert werden und damit weiteres Calcium aus dem