

Aus dem Departement für Nutztiere
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich
(Direktor Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun)

Behandlung der Gebärpause des Rindes mit hochdosiertem Kalzium

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Wiltrud Jehle

Tierärztin

aus Görwihl, Deutschland

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun, Referent

Prof. Dr. T. Lutz, Korreferent

Zürich, 2004

Zentralstelle der Studentenschaft

Inhaltsverzeichnis

1. ZUSAMMENFASSUNG	1
2. SUMMARY	3
3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	5
4. LITERATURÜBERSICHT	7
4.1. Die Gebärparese	7
4.2. Elektrolyte	8
4.2.1. Kalzium	8
4.2.2. Phosphor	9
4.2.3. Magnesium	9
4.2.4. Regulation der Elektrolyt-Homöostase	10
4.2.5. Renale fraktionelle Exkretion	11
4.3. Ätiologie und Pathogenese der Gebärparese	12
4.3.1. Ursachen	12
4.3.2. Symptomatik und Einteilung	14
4.3.3. Prädisposition	16
4.4. Therapie	17
4.4.1. Therapie der Hypokalzämie	17
4.4.2. Therapie der Hypophosphatämie	19
4.4.3. Therapieerfolge	21
4.5. Hyperkalzämie	23
5. MATERIAL UND METHODIK	25
5.1. Untersuchte Tiere	25
5.1.1. Tiergruppe A: Gesunde Kühe	25
5.1.2. Tiergruppen B und C: An Gebärparese erkrankte Kühe	26
5.1.2.1. Tiergruppe B	26
5.1.2.2. Tiergruppe C	27
5.2. Klinische Untersuchung der Kühe mit Gebärparese	27
5.2.1. Spezielle Anamnese	27
5.2.2. Klinische Untersuchung	28
5.3. Behandlung der Tiergruppen A, B und C	28
5.3.1. Legen eines Venenverweilkatheters	28

5.3.2. Tiergruppe A: Kalziuminfusion bei gesunden Kühen	28
5.3.3. Tiergruppe B: 200 ml einer Kalziumlösung im Sturz und 800 ml im Dauertropf	29
5.3.4. Tiergruppe C: 500 ml einer Kalziumlösung im Sturz und 500 ml im Dauertropf	29
5.3.5. Betreuung der gesunden Kühe während und nach der Infusion	30
5.3.6. Betreuung der Gebärparese-Kühe während und nach der Infusion	30
5.3.7. Nachbehandlung der Gebärparese-Kühe	31
5.4. Entnahme der Blut- und Harnproben	31
5.5. Untersuchung der Blutproben	32
5.6. Untersuchung der Harnproben	32
5.7. Statistik	33
6. ERGEBNISSE	34
6.1. Tiergruppe A: Gesunde Kühe	34
6.1.1. Initiale Elektrolytbefunde im Blutserum	34
6.1.2. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach Infusionsbeginn	34
6.1.2.1. Kalzium	34
6.1.2.2. Anorganisches Phosphat	39
6.1.2.3. Magnesium	43
6.1.3. Klinischer Verlauf	47
6.1.3.1. Allgemeinzustand	47
6.1.3.2. Fresslust	49
6.2. Tiergruppen B und C: Kühe mit Gebärparese	51
6.2.1. Klinische Befunde	51
6.2.2. Initiale Elektrolytbefunde im Blutserum	54
6.2.3. Weitere Blutparameter	59
6.2.4. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach Infusionsbeginn	59
6.2.4.1. Kalzium	59
6.2.4.2. Anorganisches Phosphat	64
6.2.4.3. Magnesium	67
6.2.5. Ausscheidung von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium mit dem Harn	69
6.2.6. Klinischer Verlauf	71
6.2.6.1. Aufstehen nach Beginn der Infusion	73
6.2.6.2. Rezidive	77
6.2.6.3. Behandlungserfolg	78

7. DISKUSSION	79
7.1. Tiergruppe A: Gesunde Kühe	79
7.2. Tiergruppe B und C: Kühe mit Gebärparese	80
7.2.1. Spezielle Anamnese	80
7.2.2. Klinische Befunde	80
7.2.3. Initiale Elektrolytbefunde im Blutserum	81
7.2.4. Weitere Blutparameter	83
7.2.5. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach Infusionsbeginn	84
7.2.5.1. Kalzium	84
7.2.5.2. Anorganisches Phosphat	86
7.2.5.3. Magnesium	86
7.2.6. Fraktionelle Exkretion von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium mit dem Harn	87
7.2.7. Klinischer Verlauf	88
7.2.8. Vergleich der beiden Therapieansätze	92
7.2.9. Herzarrhythmien und Kalziumkonzentrationen	93
8. LITERATURVERZEICHNIS	95
9. LEBENSLAUF	101
10. DANKSAGUNG	102
11. ANHANG	103

1. ZUSAMMENFASSUNG

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, bei Kühen mit Gebärparese den Elektrolytverlauf im Blutserum und den Therapieerfolg nach Infusion einer grossen Menge Kalzium zu untersuchen.

Dreissig an Gebärparese erkrankte Kühe wurden in zwei Gruppen à 15 Tiere eingeteilt. Die Kühe beider Gruppen wurden intravenös mit 1000 ml einer Kalzium-Lösung behandelt. Die Lösung enthielt insgesamt 31.3 g Kalzium, 5.5 g Magnesium und 14.2 g Phosphor in Form von Phosphit. Die eine Gruppe wurde mit 200 ml Kalziumlösung im Sturz, gefolgt von 800 ml im Dauertropf über sechs Stunden behandelt. Die andere Gruppe erhielt 500 ml im Sturz und 500 ml im Dauertropf. Blutproben zur Bestimmung der Konzentration von Kalzium, ionisiertem Kalzium, Magnesium und anorganischem Phosphat wurden über einen Zeitraum von drei Tagen entnommen.

Vor der Behandlung lag die durchschnittliche Konzentration des Gesamtkalziums bei 1.20 ± 0.46 mmol/l und die des ionisierten Kalziums bei 0.67 ± 0.23 mmol/l Blutserum. Die Magnesiumkonzentration betrug durchschnittlich 1.20 ± 0.27 mmol/l und die anorganische Phosphatkonzentration 0.52 ± 0.31 mmol/l.

Unabhängig von der initial im Sturz infundierten Menge konnte innerhalb von zehn Minuten eine Hyperkalzämie erreicht werden, welche über einen Zeitraum von acht Stunden bestehen blieb. 24 und 48 Stunden nach Therapiebeginn lag die Kalziumkonzentration in beiden Gruppen erneut deutlich unter dem Normalbereich. Nach 72 Stunden waren die Werte wieder normal.

Die Konzentration des anorganischen Phosphats stieg langsam und verzögert an und erreichte den Normalbereich innerhalb von acht Stunden nicht. 48 und 72 Stunden nach Infusionsbeginn lag eine Normophosphatämie vor.

Der Therapieerfolg der beiden Gruppen unterschied sich nicht. Er war auch nicht besser als der mit 600 ml der gleichen Lösung in einer früheren Untersuchung er-

zielte Erfolg (SALIS, 2002). Nach einer einmaligen Behandlung waren 46.7 % der festliegenden Kühe geheilt. Dieser Therapieerfolg liegt im unteren Bereich der in der Literatur beschriebenen Ergebnisse.

2. SUMMARY

The objective of this study was to examine the course of serum electrolyte concentrations and the therapeutic success after infusion of a large amount of calcium in cows with parturient paresis.

Thirty parturient paretic cows were divided into two groups of 15 animals each. The cows of both groups were treated intravenously with 1000 ml of a calcium solution. The solution contained a total of 31.3 g calcium, 5.5 g magnesium and 14.2 g phosphorus in the form of phosphite. One group received 200 ml calcium solution as a high rate infusion followed by 800 ml as a continuous intravenous drip over six hours. The other group received 500 ml as a high rate infusion and 500 ml as a continuous intravenous drip. Blood samples for the determination of calcium, ionised calcium, magnesium and inorganic phosphorus concentrations were collected over a period of three days.

Before the treatment, the average serum concentration of calcium was 1.20 ± 0.46 mmol/l and that of ionised calcium was 0.67 ± 0.23 mmol/l. The concentration of magnesium was on average 1.20 ± 0.27 mmol/l and the inorganic phosphorus concentration 0.52 ± 0.31 mmol/l.

Independent of the amount given as initial high rate infusion, a hypercalcaemic state was achieved within ten minutes of the start of treatment and continued for a period of eight hours. 24 and 48 hours after start of therapy, the calcium concentration in both groups had fallen again below normal values. After 72 hours the concentration had returned to normal.

The concentration of the inorganic phosphorus rose slowly and with a delay and did not reach the normal range within eight hours. 48 and 72 hours after therapy, normophosphataemia was present.

No difference was found between the therapeutic success of the two groups. The success rate was no better than that obtained in an earlier study with an infusion of

600 ml of the same solution (SALIS, 2002). After a single treatment, 46.7 % of the paretic cows were cured. This therapeutic success rate is located in the lower range of results described in literature.

3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG

Die Gebärpause des Rindes ist eine Erkrankung von Kühen um den Abkalbetermin, welche in Europa seit dem Ende des 18. Jahrhunderts bekannt ist und zu Beginn des vergangenen Jahrhunderts erstmals mit einem Mangel an Kalzium in Verbindung gebracht wurde. Obwohl viele wissenschaftliche Untersuchungen und ebenso viele Prophylaxe- und Therapieansätze vorliegen, tritt das sogenannte Milchfieber in der tierärztlichen Praxis noch immer als häufiges Problem auf. Eine derzeit in praxi übliche Behandlungsmethode stellt die intravenöse Sturzinfusion von 500 ml einer Kalziumlösung dar, welche zusätzlich oft Phosphor, Magnesium, Glukose und andere Inhaltstoffe enthält. Trotz dieser standardisierten und weit verbreiteten Therapie sind die nach einmaliger Behandlung erzielten Heilungsraten oft unbefriedigend, so dass weitere Behandlungen erforderlich sind. Nicht selten kommt es auch zum sogenannten Downer-Cow-Syndrom mit tödlichem Ausgang.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte hat sich herauskristallisiert, dass das Problem der Hypokalzämie häufig mit einem Mangel an Phosphor gekoppelt ist bzw. dass eine alleinige Hypophosphatämie Ursache für das Festliegen ist (GOFF, 2000). Dieses Erkenntnis legt nahe, dass eventuell auch Phosphor substituiert werden muss. Die handelsüblichen Lösungen enthalten den Phosphor meist in Form des vermutlich nicht verstoffwechselbaren Phosphits (CHENG et al., 1998), da Phosphat, im Stoffwechsel zwar optimal nutzbar, in einer kalziumhaltigen Lösung ausfallen würde (STAUFENBIEL, 1999).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es abzuklären, ob die relativ schlechten Behandlungserfolge das Ergebnis einer zu geringen Kalziumdosis sind. Zu diesem Zweck wurden dreissig Kühe mit einer im Vergleich zur herkömmlichen Kalziummenge doppelten Infusionsmenge von 1000 ml eines üblichen Kalziumpräparates behandelt. Die initial im Sturz verabreichte Menge an Kalziumlösung betrug in

der einen Gruppe 200 ml, in der anderen 500 ml. Die restliche Infusionsmenge wurde in einer physiologischen Kochsalzlösung mit einem Glukosezusatz gelöst über sechs Stunden als Dauertropf infundiert. Vor der Behandlung und in einem Zeitraum von 72 Stunden nach Therapiebeginn wurden sowohl Blut als auch Harnproben entnommen, hämatologisch und chemisch untersucht sowie der klinische Verlauf festgehalten.

4. LITERATURÜBERSICHT

4.1. Die Gebärparese

Die Gebärparese beim Rind ist eine peripartal auftretende Erkrankung der Milchkuh, welche in der deutschsprachigen Literatur auch als puerperales Festliegen, Milch- oder Kalbefieber und Gebärkoma bezeichnet wird (MARTIG, 2002). Sie stellt die klinisch apparente, meist akut verlaufende Form einer Elektrolytstörung dar, bei der ein unterschiedlich stark ausgeprägter Mangel an Kalzium und Phosphat vorliegt. Hypokalzämien und -phosphatämien können entweder subklinisch verlaufen oder zu einer zunehmenden Lähmung sowohl der quergestreiften als auch der glatten Muskulatur und somit zum Festliegen führen (HOUE et al., 2001).

Das Leiden tritt weltweit in Betrieben mit intensiver Milchviehhaltung bei Hochleistungsmilchkühen auf (MARTIG, 2002) und wird daher auch als „Produktionskrankheit“ (STAUFENBIEL, 1999) bezeichnet. Die Inzidenz liegt nach verschiedenen Autoren zwischen 5 und 10 % (OETZEL, 1988; HOUE et al., 2001; MARTIG, 2002; SØRENSEN et al., 2002). Meist betrifft es Kühe in den ersten 72 Stunden nach der Abkalbung (BOSTEDT et al., 1979), wobei aber auch Frühformen vor dem Partus und Spätformen 5 - 6 Tage nach der Abkalbung auftreten können (DIRKSEN, 2002). Ebenso ist ein Abfall des Kalziumspiegels ausserhalb des peripartalen Zeitraumes möglich, der durch sekundäre Faktoren wie z. B. Stress oder gastrointestinale Störungen hervorgerufen wird (OETZEL, 1988). An Gebärparese erkranken selten Erstkalbende; eine Häufung tritt ab dem dritten Partus auf (ALLEN und DAVIES, 1981), wobei eine hohe Beteiligung der Kühe zwischen fünf und sieben Jahren auffällig ist (BOSTEDT et al., 1979).

Eine an Gebärparese erkrankte Kuh bedeutet für den Besitzer zunächst eine zeitintensive Betreuung. Zusätzlich verursacht eine festliegende Milchkuh nicht nur Kosten für Behandlung und Medikamente zum Ausgleich der Elektrolytstörung, sondern es kommen Ausgaben für Folgeerkrankungen hinzu wie Nachgeburtsver-

halten, Ketose, Labmagenverlagerung, verschiedene muskulo-skeletale Schäden, Mastitis und Rückgang der Milchleistung in der betreffenden Laktation (OETZEL, 1988).

4.2. Elektrolyte

4.2.1. Kalzium

Kalzium ist an mehr als 30 Reaktionen und Funktionen des Organismus beteiligt, unter anderem an der Blutgerinnung, der Erregungsübertragung an Synapsen, der Erregung der Muskelfasern, der Regulation des Spannungszustandes der glatten Muskulatur und der Sekretion von Hormonen (KOLB, 1981). Es liegt zu 55 % als ionisiertes Kalzium, zu 40 % an Proteine und zu 5 % an organische Säuren gebunden im Blutserum vor und wird als Gesamtkalzium mit einem Referenzbereich von 2.3 - 2.8 mmol/l gemessen, wobei der Wert im peripartalen Zeitraum physiologisch auf bis zu 2 mmol/l abfallen kann (KRAFT, 1999).

Der Normalbereich für ionisiertes Kalzium, welches die biologisch aktive Form darstellt, liegt im Blutserum zwischen 1.06 und 1.26 mmol/l (KVART et al., 1982). Nach der Abkalbung sinkt der Kalziumspiegel geringfügig ab, ohne zur Gebärparese zu führen. Kalzium erreicht hierbei durchschnittlich einen Wert von 2.12 mmol/l, und das ionisierte Kalzium liegt mit einer Konzentration von 1.11 mmol/l vor (SALIS, 2002).

Der Bedarf einer Kuh an Kalzium beträgt in den letzten zwei Monaten vor der Abkalbung bei trockenstehenden Kühen 33 g pro Tier und Tag (THILSINGHANSEN et al., 2002) und 100 g pro Tier und Tag bei Milchkühen in der Laktation (ALLEN und DAVIES, 1981).

In einem Liter Milch verliert eine Kuh etwa 1 - 1.1 g Kalzium; im Kolostrum beträgt der Kalziumgehalt sogar 1.7 - 2.3 g/l (GOFF, 2000). Der Bedarf des Fötus an Kalzium liegt bei ungefähr 4 - 5 g pro Tag (ALLEN und DAVIES, 1981). Unmittelbar nach der Geburt liegt die Konzentration des gesamten und des ionisierten

Kalziums beim Kalb signifikant höher als beim Muttertier, was vermutlich aus der plazento-fetalen Kalziumpassage resultiert (SZENCI et al., 1994).

4.2.2. Phosphor

Phosphor liegt im Blutserum in anorganischer Form sowie als organische Ester und als Phospholipid vor. Er ist Bestandteil von Lipiden, Proteinen, Nukleinsäuren, energietransportierenden Molekülen, des Säure-Basen-Puffersystems und Hauptbestandteil des Knochenminerals (GOFF, 2000). Der Normalwert des anorganischen Phosphats im Blutplasma liegt beim Rind zwischen 1.6 und 2.3 mmol/l, wobei nach der Abkalbung die physiologische Untergrenze bei 1.4 mmol/l liegt (KRAFT, 1999).

Der Phosphor-Bedarf einer nicht laktierenden tragenden Kuh beträgt 22 g pro Tag. Eine Kuh in Laktation, die eine Tagesmilchleistung von etwa 50 kg hat, benötigt über 100 g pro Tag. Der Fötus lagert zum Ende der Trächtigkeit täglich etwa 10 g Phosphor ein (GOFF, 2000).

Eine Besonderheit der Wiederkäuer ist ihr endogener Phosphatkreislauf. Phosphat wird dabei mit dem Speichel sezerniert, abgeschluckt und puffert im Pansen die Flüssigkeit. Ebenso liefert es Energie an die Pansenmikroben für die Zelluloseverdauung. Im Magen-Darmbereich wird das Phosphat anschliessend grösstenteils wieder absorbiert (GOFF, 2000). Die Absorptionsrate ist im Dünndarm mindestens drei Mal höher als im Vormagenbereich (CARE, 1994).

4.2.3. Magnesium

Magnesium kommt in allen Geweben vor und befindet sich zu drei Vierteln im Skelett. Die intrazelluläre Konzentration ist 15 Mal höher als die des Serums. Magnesium ist ein Enzymaktivator und hat einen regulierenden Einfluss auf den Überträgerstoff Acetylcholin. Die normale Plasma-Magnesium-Konzentration beträgt 0.8 bis 1.3 mmol/l (KRAFT, 1999).

Im Winter nimmt eine Kuh pro Tag etwa 2.6 - 10.5 g Magnesium auf, im Sommer sinkt die Menge aufgrund des niedrigeren Magnesium-Gehalts frischer Pflanzen auf 0.5 - 4.2 g Magnesium pro Tag. Mit 30 l Milch werden 3.6 g Magnesium ausgeschieden (ALLEN und DAVIES, 1981).

4.2.4. Regulation der Elektrolyt-Homöostase

Die Regulation der Homöostase von Kalzium und Phosphat findet im Wesentlichen durch Parathormon, Kalzitinin und Vitamin D₃ statt, wobei auch andere Hormone wie Geschlechtshormone, Kortikosteroide, Thyroxin und Somatotropin in den Kalziumstoffwechsel eingreifen (KRAFT, 1999).

Parathormon (PTH) ist ein Peptidhormon, welches in der Nebenschilddrüse gebildet und von dieser sezerniert wird. Die Sekretion findet bei einer erniedrigten Kalziumkonzentration sofort, die Synthese etwas langsamer statt. PTH mobilisiert Kalzium und Phosphat aus dem Knochensystem und führt in der Niere zu einer Steigerung der tubulären Kalzium-Rückresorption sowie zu einer Steigerung der tubulären Phosphat-Ausscheidung (KRAFT, 1999). Zusätzlich stimuliert es die renale Bildung von Kalzitriol aus dessen Vorstufe 25-OH-Vitamin D₃ (KAUNE, 2000). Laut KRAFT (1999) führt PTH im Dünndarm zu einer Steigerung der Kalzium-Resorption, allerdings ist gemäss KAUNE (2000) keine direkte Wirkung des PTHs am Darm bekannt.

Kalzitinin ist ein rasch wirksames Peptidhormon, welches bei einem hohen Kalziumspiegel aus den C-Zellen der Schilddrüse ausgeschüttet wird und einen Antagonisten zu PTH darstellt (KAUNE, 2000). Es vermindert die Freisetzung von Kalzium durch Hemmung der Osteoklasten und verstärkt die Einlagerung von Kalzium in das Skelettsystem durch Förderung der Proliferation der Osteoblasten (KRAFT, 1999; KAUNE, 2000). Damit führt es zu einem Absinken des Blutkalziumspiegels. Trotz Kalzitinin-Rezeptoren in der Niere konnten keine Effekte auf

die Kalzium-Ausscheidung über den Harn nachgewiesen werden; direkte Effekte am Darm sind ebenfalls nicht bekannt (KAUNE, 2000).

Vitamin D, welches mit der Nahrung aufgenommen wird, ist ein Prohormon und wird chemisch als 7-Dehydrocholesterol bezeichnet. Nach Resorption im Dünndarm gelangt es in das lymphatische System. Durch die ultraviolette Strahlung des Sonnenlichtes entsteht aus 7-Dehydrocholesterol in der Haut Provitamin D₃, welches sich bei Körpertemperatur zu Cholecalciferol umwandelt und zur Leber transportiert wird. In der Leber erfolgt die Transformierung zu 25-Hydroxycholecalciferol, das an einem Vitamin-D-bindenden Protein in die Niere gelangt und dort abhängig von PTH zu 1,25-Dihydroxycholecalciferol, das auch Kalzitriol genannt wird, hydroxyliert wird (REINHARDT et al., 1988). Dieser Metabolit ist die stoffwechselaktive Form des Vitamin D₃ und stimuliert die Resorption von Kalzium in der Niere sowie von Kalzium und Phosphat im Darm durch zunehmende Bildung des Kalzium-bindenden Proteins. Es senkt die Aktivität der Osteoblasten und fördert die Bildung von Osteoklasten, so dass daraus ein Anstieg des Kalziumspiegels resultiert (KAUNE, 2000). Auch eine Absenkung des Phosphatspiegels führt durch einen Rückkoppelungsmechanismus zur Stimulierung von Kalzitriol; allerdings wird dieses System erst bei sehr tiefen Phosphatwerten aktiviert (GOFF, 2000).

4.2.5. Renale fraktionelle Exkretion

Die Nieren leisten durch ihre Antwort auf Hormone und Vitamine einen grossen Beitrag zur Aufrechterhaltung der Elektrolythomöostase. Überschüssige Elektrolyte werden mit dem Harn ausgeschieden, und ihre Konzentration kann im Urin gemessen werden. Allerdings ist es bei einer einzelnen, spontan gewonnenen Harnprobe unmöglich, einen tatsächlichen Überblick über die Elektrolytbilanz des Organismus zu gewinnen, da die Ausscheidung renal eliminiertes Flüssigkeitsmengen in Abhängigkeit des meist sehr unterschiedlichen Wasserkonsums der einzel-

nen Tiere stark schwankt, und somit auch die Elektrolytkonzentration mit der unterschiedlichen Menge des ausgeschiedenen Wassers variiert. Um diese Fehlerquelle zu vermeiden, benutzt man Kreatinin als Produkt des Muskelstoffwechsels, welches relativ konstant gebildet und nur durch glomeruläre Filtration renal eliminiert wird, als „inneren Standard“ und errechnet den Elektrolyt-Kreatinin-Quotienten. Weiterführend wird der Quotient zwischen der beim Probanden aktuell existierenden Elektrolyt-Clearance und der korrespondierenden Kreatinin-Clearance gebildet und als renale fraktionelle Exkretion in Prozent angegeben (HARTMANN und BANDT, 2000).

4.3. Ätiologie und Pathogenese der Gebärparese

4.3.1. Ursachen

Während der Trockenstehperiode kann der Kalzium-Bedarf einer Kuh allein durch Diffusion aus dem Magen-Darm-Trakt gedeckt werden, die Homöostasemechanismen bleiben relativ inaktiv (THILSING-HANSEN et al., 2002). Um den Partus tritt dann ein vorübergehender signifikanter Abfall des Kalziumwertes ein, welcher als physiologische Hypokalzämie auch bei klinisch gesunden Tieren auftreten kann (BOSTEDT, 1973). Es werden Kalziumwerte bis gegen 2 mmol/l Gesamtkalzium bzw. 1 mmol/l ionisiertes Kalzium gemessen (KRAFT, 1999). Dieser Abfall der Kalziumkonzentration lässt sich mit der beginnenden Galaktopoese erklären. Durch das Einsetzen der Laktation und den durch die Bildung von Kolostrum plötzlich stark erhöhten Bedarf an Kalzium entsteht im Blutplasma eine negative Kalzium-Bilanz (MARTIG, 2002). Die vermehrte Kalziumresorption aus dem Darm setzt allerdings erst 24 Stunden nach Ausschüttung des PTHs ein, diejenige aus dem Knochen sogar erst 48 Stunden später (THILSING-HANSEN et al., 2002), so dass der Normalwert an Kalzium vorübergehend nicht aufrecht erhalten werden kann. Die tiefsten Konzentrationen an Kalzium und Phosphat sind 24 Stunden nach der Abkalbung messbar (ZEPPERITZ, 1990). Tiere mit subklini-

scher Hypokalzämie können entweder spontan genesen, oder es bildet sich die klinische Form der Gebärpause aus (HOUE et al., 2001).

Der Phosphatmangel wird in älteren Literaturangaben als regelmässige Begleitreaktion einer Hypokalzämie ohne selbständige ätiologische Bedeutung beschrieben (BOSTEDT, 1973). Aufgrund der durch die Hypokalzämie induzierten Sekretion von PTH kommt es in der Niere zu einer Hemmung der tubulären Rückresorption und folglich zu einer Steigerung der renalen Phosphatausscheidung, wodurch der Phosphatspiegel im Blutserum absinkt. In neueren Quellen wird jedoch eine alleinige Hypophosphatämie als Ursache für das Festliegen geschildert (GOFF, 2000). Das bei Kalziummangel ausgeschüttete PTH erhöht ebenfalls in der Niere die tubuläre Rückresorption des Magnesiums, so dass daraus eine Hypermagnesämie resultiert (ALLEN und DAVIES, 1981).

Kalzium ist ein wichtiger Faktor für das Membranpotential der Zellen. Bei einem Mangel an Kalzium reduziert sich zunächst das Membranpotential der Nervenfasern, so dass diese eine geringere Reizschwelle haben und daher leichter erregbar sind, was zu Muskelzuckungen führen kann (GOFF, 2002). Hinzu kommt, dass zu wenig Kalzium zur Verfügung steht, um Acetylcholin in den synaptischen Spalt der neuromuskulären Endplatte freizusetzen, und somit keine Übertragung des Nervenimpulses auf die Muskelfibrillen stattfindet, was sich in Muskelschwäche äussert. Auch werden die Muskelkontraktionen durch Behinderung der kalzium-abhängigen Aktin-Myosin-Interaktionen herabgesetzt (OETZEL, 1988).

Die Bedeutung des Phosphatmangels bei festliegenden Kühen ist noch umstritten. Vermutlich kommt es zu einem Unvermögen, ATP als Energieträger zu bilden (GOFF, 2002).

4.3.2. Symptomatik und Einteilung

Ein postpartal auftretender Kalzium- und Phosphatmangel kann aufgrund seiner klinischen Symptome und der Verlaufsform in drei Stadien und anhand der Elektrolytentgleisungen in fünf Typen eingeteilt werden.

Die klinischen Stadien gehend fließend ineinander über, falls keine adäquate Behandlung stattfindet.

Stadium 1 wird auch als drohendes Festliegen bezeichnet und nur selten beobachtet, da es meist weniger als eine Stunde dauert. Es fällt durch eine geringgradige Aufregung bei noch erhaltenem Stehvermögen mit zunehmender Schwäche, schlurfendem Gang v. a. der Hintergliedmassen und einer leichten Hyperthermie auf (OETZEL, 1988).

Das Stadium 2 kann bis zu zwölf Stunden dauern. Es ist typischerweise gekennzeichnet durch Festliegen der Tiere in Brustlage mit teils autoauskultatorischer Kopfhaltung, reduzierter peripherer Wärme, sinkender Körperinnentemperatur und Atonie des Magen-Darm-Trakts (OETZEL, 1988).

Das Stadium 3 ist gekennzeichnet durch Seitenlage und fortschreitenden Bewusstseinsverlust bis hin zum Koma sowie durch eine Tachykardie mit sehr schwacher Herzintensität. Kühe in diesem Stadium überleben nicht länger als einige Stunden (OETZEL, 1988).

Die Einteilung der Elektrolythomöostasesstörungen in fünf Typen erfolgt anhand der Verschiebungen der Elektrolyte im Blutserum bei postpartal festliegenden Kühen (BOSTEDT et al., 1979):

Typ 1: Erniedrigter Kalzium- und Phosphatgehalt

Typ 2: Normaler Kalzium- und Phosphatgehalt

Typ 3: Erniedrigter Kalzium- und normaler Phosphatgehalt

Typ 4: Normaler Kalzium- und erniedrigter Phosphatgehalt

Typ 5: Erniedrigter Magnesiumgehalt.

In Untersuchungen von SALIS (2002), die im Jahre 2001 im gleichen Praxisgebiet bei 30 Kühen mit Gebärparese durchgeführt wurden, gehörten 86.7 % der festlie-

genden Kühe zum Typ 1, 3.3 % zum Typ 3, 6.7 % zum Typ 4 und 3.3 % zum Typ 5. Bei keiner Kuh wurde der Typ 2 festgestellt.

Das klinische Bild entspricht nicht immer einer bestimmten Elektrolytverschiebung (MALZ und MEYER, 1992). Zunehmend mehr festliegende Tiere zeigen neben der Unfähigkeit aufzustehen ein ungetrübtes Sensorium. Dieses Krankheitsbild wird auch als atypisches Festliegen bezeichnet und mit einer Hypophosphatämie in Zusammenhang gebracht (HOFMANN und EL AMROUSI, 1971). Nach neuerer Erkenntnis vollzieht sich die klinische Differenzierung ungestörtes/gestörtes Sensorium allerdings vielmehr unabhängig von der Phosphatkonzentration (STAUFENBIEL et al., 2002). Nach STAUFENBIEL et al. (2002) ist die Unterscheidung typische/atypische Gebärparese obsolet und die Einteilung in die oben erwähnten drei Stadien vorzuziehen.

KVART et al. (1982) klassifizierten die Entgleisung des ionisierten Kalziums wie folgt:

0.80 – 1.05 mmol/l: Leichtgradige Hypokalzämie

0.50 – 0.79 mmol/l: Mittelgradige Hypokalzämie

Unter 0.50 mmol/l: Hochgradige Hypokalzämie.

Eine weitere Möglichkeit, den Schweregrad einer Hypokalzämie anhand des klinischen Bildes einzuschätzen, bietet der sogenannte ARD-Test. Hierbei werden Fresslust (Appetite), Anzahl und Intensität der Pansenkontraktionen (Rumen motility) und der Kotabsatz (Defaecate capability) beurteilt (KVART und LARSSON, 1987). Sind alle drei Punkte positiv, liegt nur eine leichte Hypokalzämie vor. Fehlen ein oder zwei Parameter, kann auf eine mittelgradig ausgeprägte Hypokalzämie geschlossen werden. Zeigt das Tier weder Fresslust noch Pansenmotorik noch Kotabsatz, kann von einem schweren Mangel an Kalzium ausgegangen werden. Der ARD-Test besitzt die höchste Spezifität bei der Beurteilung des Schweregrads der Hypokalzämie im Vergleich mit anderen klinischen Parametern wie Beweglichkeit, Munterkeit, Sekretion der Nase, Körpertemperatur und Herzfrequenz (LARSSON et al., 1983).

4.3.3. Prädisposition

Mit steigender Laktationszahl steigt auch die Gebärparese-Inzidenz. So erhöht sich das Risiko von der ersten zur fünften Laktation auf das 21.6-fache und ab der siebten Laktation auf das 26.8-fache (METZNER und KLEE, 2003). Für die Tatsache, dass Kühe mit zunehmendem Alter auch häufiger an Gebärparese erkranken, werden verschiedene Gründe aufgeführt. Zum einen soll die Anzahl der Rezeptoren für PTH im Zielgewebe vermindert sein, ebenso die Anzahl der 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Rezeptoren im Darm (GOFF, 2000). Zum anderen haben Tiere mit steigender Anzahl an Laktationen auch eine grössere Milchleistung und daher einen steigenden Bedarf an Kalzium für die Galaktopoese (HORST et al., 1997). Tiere mit einer Milchleistung über dem Durchschnitt sind besonders betroffen (BOSTEDT, 1973).

Auch genetische Einflüsse scheinen eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Gebärparese zu spielen. So haben z. B. bestimmte Rassen wie Jersey- oder Guernsey-Kühe eine höhere Inzidenz, an Gebärparese zu erkranken, als Holstein-Friesian-Kühe, was einerseits mit einer höheren Milchproduktion bezogen auf das Körpergewicht in Verbindung gebracht wird (OETZEL, 1988), andererseits aber auf die um 15 % verminderte Anzahl der 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Rezeptoren im Darm bei den Jersey-Kühen im Vergleich zu Holstein-Friesian-Kühen (GOFF, 2000) zurückzuführen sein könnte.

Kühe mit einem Body Conditioning Score von über 4 haben eine höhere Inzidenz, an Gebärparese zu erkranken, da solche Tiere zur Zeit der Abkalbung eine verminderte Fresslust zeigen und dadurch auch weniger Kalzium als nötig aufnehmen (THILSING-HANSEN et al., 2002).

Eine übermässige Versorgung mit Kalzium während der Trockenstehphase drosselt die PTH-Synthese und somit auch die Produktion von 1,25-Dihydroxycholecalciferol und fördert die Entstehung der Gebärparese ebenso wie ein inkorrektes Kalzium-Phosphat-Verhältnis (ALLEN und DAVIES, 1981).

4.4. Therapie

4.4.1. Therapie der Hypokalzämie

Die Therapie der Gebärpause dient in erster Linie der Wiederherstellung der Homöostase und stellt keine eigentliche Substitutionstherapie dar. Die Behandlung sollte vor allem im 3. Stadium so schnell wie möglich erfolgen (OETZEL, 1988). Eine verlängerte Zeit vom Auftreten des Festliegens bis zur Erstbehandlung hat vermutlich zur Folge, dass das Herz die Kalziumlösung weniger gut verträgt (FENWICK, 1969).

Die verbreitetste Behandlungsmethode ist die intravenöse Kalziuminfusion, bei der entweder organische oder anorganische Kalziumverbindungen zum Einsatz kommen. Zu den anorganischen Kalziumsalzen zählt das Kalziumchlorid, welches einen signifikant stärkeren Anstieg der Konzentration des biologisch wirksamen ionisierten Kalziums zur Folge hat als die organische Verbindung Kalziumborogluconat (KVART und LARSSON, 1987). Allerdings ist Kalziumchlorid stark kreislauf- und gewebereizend (STAUFENBIEL, 1999). Die subkutane Verabreichung sowohl von anorganischen Kalziumsalzen als auch von Kalziumborogluconat bei 50 Kühen führte jedoch in keinem Fall zu einem Abszess oder zu anderen schwerwiegenden Reaktionen (CURTIS et al., 1978). Bei postpartal festliegenden Kühen führte der intravenöse Einsatz von 500 ml einer Kalzium-Magnesium-Asparat-Lösung zu einer weniger drastischen, jedoch länger anhaltenden Steigerung der Kalziumkonzentration im Serum als der Einsatz von Kalziumpräparaten, in denen Kalzium als Chlorid oder Borogluconat enthalten war (ANDRESEN et al., 1999).

Für die intravenöse Verabreichung von Kalzium wurden Dosierungen von 20 – 25 mg Kalzium pro Kilogramm Körpermasse empfohlen (STAUFENBIEL et al., 2002); handelsübliche Präparate enthalten 8.8 bis 11.5 g Kalzium pro 500 ml Infusionslösung, meist kombiniert mit Magnesium, Phosphit und Glukose (GOFF, 2002). Es wurde empfohlen, mindestens 8 g, besser jedoch 12 g Kalzium intravenös zu verabreichen (ALLEN und DAVIES, 1981). Die Infusion sollte mindestens

über zehn Minuten verabreicht und das Herz dabei auskultiert werden, um bei Herzrhythmusstörungen sofort die Infusion unterbrechen zu können (OETZEL, 1988). Die Temperatur der Infusionslösung hat dabei keinen Einfluss auf Störwirkungen, da die Verdünnung durch das Blut so gross ist, dass am Herzen kein Temperaturabfall stattfinden kann. Ein Unterbleiben der Aufwärmung wird somit nicht als tierärztlicher Kunstfehler gesehen (HAPKE, 1974).

Eine intravenöse Dauertropfinfusion von elektrolythaltigen Lösungen erbrachte bei postpartal festliegenden Kühen keine länger anhaltende Anhebung der Elektrolyt-Konzentration im Vergleich zu Kühen, welche mit der gleichen Menge Kalziumlösung im Sturz intravenös behandelt wurden (SALIS, 2002). Auch der Behandlungserfolg konnte dadurch nicht verbessert werden.

Eine alleinige subkutane Kalziumverabreichung kann im 1. Stadium der Gebärparese zu einer Normalisierung des Allgemeinzustandes führen, allerdings ist die Wirkung weniger schnell und effektiv als die intravenöse Applikation (ALLEN und DAVIES, 1981). Ein zusätzliches subkutanes Depot kann verabreicht werden, wenn eine erkrankte Kuh auf die intravenöse Kalziuminfusion mit Herzrhythmusstörungen reagiert und die Verabreichung in die Blutbahn nicht fortgesetzt werden kann (OETZEL, 1988).

Obwohl bei der Gebärparese häufig eine milde Hypermagnesämie vorliegt, ist vielen kommerziell erhältlichen Infusionslösungen Magnesium zugesetzt. Der Magnesiumzusatz soll bei der Verwendung von anorganischen Kalziumsalzen zur Stabilisierung der Herz-Kreislauffunktion beitragen; beim Einsatz von organischen Kalziumborogluconat-Lösungen kann auf den Magnesium-Zusatz verzichtet werden (STAUFENBIEL, 1999).

In den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurde von DAERR et al. (1971) die Luftinsufflation ins Euter bei rezidivierender Gebärparese und bei bereits vorhandener erheblicher Kreislaufschädigung unter Berücksichtigung grosser Sauberkeit und hoher antibiotischer Prophylaxe bei gleichzeitiger subkutaner Kalziumborogluconat-Behandlung empfohlen. Die Beliebtheit dieser Behandlungsme-

thode hat nach MARTIG (2002) in den letzten Jahren wieder zugenommen. So konnte der Prozentsatz an Kühen, welche ein Rezidiv entwickeln, von 35.5 % bei alleiniger Kalziuminfusion durch die Kombination von Kalziuminfusion und Euterinsufflation auf 14.8 % gesenkt werden (ANDERSEN, 2003).

4.4.2. Therapie der Hypophosphatämie

Da der Phosphatmangel als eine Folge der Hypokalzämie anzusehen ist, wird die Hypophosphatämie bei beginnender Funktionsfähigkeit der Regulationsmechanismen selbstständig vom Organismus korrigiert (MALZ und MEYER, 1992). Allerdings kommt es immer wieder vor, dass der Phosphatspiegel trotz Normalisierung des Kalziumspiegels über einen längeren Zeitraum tief bleibt oder nur sehr langsam ansteigt. Bei einer Wiederholungsbehandlung erscheint daher das Anheben des Phosphatspiegels wichtiger als das Anheben des Kalziums (BOSTEDT et al., 1979). Vielen Infusionslösungen ist neben Kalzium auch Phosphor in Form von Phosphit zugefügt, obwohl kein Stoffwechselfvorgang bekannt ist, bei dem Phosphit in das biologisch wirksame Phosphat umgewandelt werden kann; es wird daher vermutet, dass die Phosphite solcher Kombinationspräparate den Plasma-Phosphatspiegel nicht anzuheben vermögen (GOFF, 2002). Bei Untersuchungen von SALIS (2002) stieg der Phosphatgehalt des Blutserums unabhängig davon, ob die verwendete Kalzium-Magnesium-Phosphit-Lösung im Dauertropf oder im Sturz verabreicht wurde, langsam an, so dass vermutet wurde, dass das Phosphat im Blut als Sekundäreffekt zum Kalzium anstieg und durch den Phosphitgehalt im verabreichten Medikament nicht oder nur sehr geringgradig beeinflusst wurde. Würde man den Kalziuminfusionspräparaten Phosphat zusetzen oder Phosphat- und Kalziumlösungen gleichzeitig intravenös verabreichen, käme es zu präzipitierenden Komplexverbindungen, während Phosphite gut wasserlöslich sind und auch in Anwesenheit von Kalzium und Magnesium löslich bleiben (STAUFENBIEL, 1999). Eine Möglichkeit, Komplikationen durch Komplexbil-

dung zu vermeiden, ist ein zeitlicher Abstand zwischen intravenöser Kalzium- und Phosphatinfusion von mindestens zwei Stunden (CHENG et al., 1998).

Die derzeit herrschende Therapielücke zur Behandlung von Hypophosphatämiezuständen verlangt nach einer Selbstherstellung intravenös zu verabreichender Phosphatlösungen (STAUFENBIEL, 1999). STAUFENBIEL et al. (2002) empfahlen eine Dosierung von 10 - 20 mg Phosphor pro Kilogramm Lebendmasse in Form von etwa 90 g Dinatriumhydrogenphosphat gelöst in destilliertem Wasser. Es wurden auch Mengenangaben von 7 g Phosphor als 30 g Natriumhydrogenphosphat (GOFF, 2002) sowie 30 g Kalzium- oder Natriumglyzerolphosphat bzw. 30 - 45 g Natriumdihydrogenphosphat (DIRKSEN, 2002) zur Applikation in die Blutbahn gemacht.

Alternativ ist es möglich, Phosphorverbindungen peroral zu verabreichen. Dabei wurde ein schnellerer und signifikant höherer Anstieg der Serum-Phosphatkonzentration bei der Verabreichung von Natriumphosphat im Vergleich zu Dikalziumphosphat beobachtet, der vermutlich aus einer besseren Löslichkeit der Natriumphosphatverbindung resultierte (CHENG et al., 1998). 50 - 60 g Phosphor können als 200 - 300 g Mononatriumphosphat in Wasser gelöst via Drench oder Sonde eingegeben werden (GOFF, 2002). Allerdings wurde bei Kühen, welche im peripartalen Zeitraum aufgrund von Kalzium- und/oder Phosphatmangel festgelegt waren, gezeigt, dass die Gabe von 45 g Phosphor in Form eines oralen Kalzium-Phosphat-Gels zu keiner statistisch nachweisbaren Verbesserung der Heilungsrate geführt hatte (GELFERT et al., 2004). HOSPES et al. (2002) konnten jedoch bei der Kombination parenteraler und oraler Elektrolytgaben eine deutliche Verbesserung der Behandlungsergebnisse speziell im Hinblick auf den Phosphatspiegel feststellen.

4.4.3. Therapieerfolge

Wichtig für den Behandlungserfolg ist die Zeitdauer vom Beginn des Festliegens bis zur ersten Behandlung (STAUFENBIEL, 1999). So sollten an Gebärparese erkrankte Tiere vor allem im 3. Stadium so schnell wie möglich behandelt werden (OETZEL, 1988). Kühe, welche nach Auftreten des Festliegens schnell behandelt wurden, standen komplikationsloser auf als Kühe, welche bis zur Erstbehandlung länger festlagen (SALIS, 2002). Der Therapieerfolg bei gleicher Behandlung hat sich in den letzten Jahren, gemessen an der Rezidivrate nach der Erstbehandlung, verschlechtert (SCHULZ, 1998).

Durch die Kalziuminfusion kommt es bei somnolenten oder komatösen Tieren schon kurz nach Therapiebeginn zu einer raschen Verbesserung des Bewusstseins. Unmittelbar nach Therapiebeginn besserte sich der Bewusstseinszustand bei allen Tieren, die mit Stupor vorgefunden wurden, wobei es nach Dauertropfinfusion bis zur vollständigen Normalisierung des Sensoriums deutlich länger dauerte als nach Sturzinfusion (SALIS, 2002). 60 % der Patienten mit unkomplizierter Hypokalzämie stehen innerhalb von 30 Minuten nach der Infusion von Kalziumsalzen auf, weitere 15 % innerhalb von zwei Stunden, und bei etwa 10 % der festliegenden Kühe kann auch nach 24-stündigem Festliegen ohne Nachbehandlung eine Heilung auftreten (OETZEL, 1988).

Der Prozentsatz an Kühen, die mit einer einmaligen Behandlung durch unterschiedliche Infusionslösungen geheilt werden konnten, schwankte zwischen 47 % (SALIS, 2002) und 76 % (MALZ und MEYER, 1992). Bei Untersuchungen von SALIS (2002) standen 73.3 % der festliegenden Kühe innerhalb von acht Stunden auf, jedoch entwickelte ein Teil der Kühe ein Rezidiv oder war am Folgetag erneut schwach, so dass nur 47 % mit einer einmaligen Infusion geheilt werden konnten. Nach vorübergehender Heilung zeigten zwischen 22 % (CURTIS et al., 1978) und 40 % (OETZEL, 1988) der Kühe ein Rezidiv. Kühe, die mehr als eine Infusion zur Heilung benötigten, hatten nur einen unwesentlich niedrigeren Elektrolytgehalt im Serum als solche, die bereits nach einer Behandlung aufstanden und als dauerhaft

geheilt anzusehen waren (BOSTEDT et al., 1979). In anderen Untersuchungen konnte zwar ebenfalls kein Unterschied in der Kalziumkonzentration zwischen den Kühen, die nach einer Behandlung aufgestanden waren, und solchen, welche mehrere Behandlungen bis zur Heilung benötigten, festgestellt werden. Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied dieser beiden Gruppen in Bezug auf den Phosphatgehalt des Blutserums (SALIS, 2002); Kühe, welche nach einer einmaligen Infusion aufgestanden waren, zeigten signifikant höhere Phosphatwerte im Blut als Kühe, welche mehrere Behandlungen benötigten.

Kühe, welche sowohl mit 500 ml einer Kalziumlösung intravenös als auch mit 500 ml dieser Lösung subkutan behandelt wurden, zeigten zwölf Stunden nach der Behandlung einen signifikant höheren Kalzium- und Phosphorspiegel als Kühe, welche nur mit 500 ml intravenös behandelt wurden (CURTIS et al., 1978). Auch zeigten Kühe, welche mit der doppelten Menge behandelt wurden, eine geringere Rezidivrate als Kühe, welche nur 500 ml der Kalziumlösung intravenös erhielten. Eine allenfalls notwendige Nachbehandlung sollte nach kritischer Diagnoseprüfung alle sechs Stunden durchgeführt werden (STAUFENBIEL, 1999). Eine vorzeitige intravenöse Infusion von insgesamt 400 ml einer 24%-igen Kalziumborogluconat-Lösung innerhalb von fünf Stunden nach der Erstbehandlung mit 500 ml der gleichen Kalziumlösung wurde in einem tierärztlichen Gutachten als Kunstfehler angesehen, da dieses Vorgehen mit hoher Wahrscheinlichkeit den Tod einer Kuh verursacht hatte (AHLERS et al., 1994).

Stellt sich nach drei Behandlungen keine Heilung ein, bleiben weitere Therapieversuche oft ohne Erfolg (OETZEL, 1988). Therapieresistentes Festliegen kommt bei 5 - 10 % der erkrankten Kühe vor, da diese Tiere entweder nicht auf die Behandlung ansprechen, wegen traumatisch bedingter Sekundärleiden getötet werden müssen oder von selbst sterben (MARTIG, 2002). So standen in Untersuchungen von SALIS (2002) 10 % der festliegenden Kühe trotz intensiver Betreuung nicht auf und mussten getötet werden.

4.5. Hyperkalzämie

Hyperkalzämien treten bei Tieren durch Hyperparathyreoidismus, Vitamin-D-Hypervitaminosen, die Aufnahme bestimmter Pflanzen und daraus resultierender Kalzinosen sowie bei akuten Azidosen auf (KRAFT, 1999). Eine wichtige Ursache für Hyperkalzämien ist die Kalziuminfusion zur Behandlung der Gebärpause. So lag bei Untersuchungen an festliegenden Rindern bis zu 90 Minuten nach der Sturzinfusion eines handelsüblichen Präparates eine Hyperkalzämie vor (SALIS, 2002).

Der Grad einer Hyperkalzämie im Anschluss an eine Behandlung kann anhand der Konzentration des ionisierten Kalziums beschrieben werden (KVART et al., 1982). So liegt bei Werten zwischen 1.27 und 1.50 mmol/l ionisiertem Kalzium pro Liter Blutserum eine leichte Hyperkalzämie, bei Werten zwischen 1.51 und 1.80 mmol/l eine mittelgradige Hyperkalzämie und bei solchen über 1.80 mmol/l eine hochgradige Hyperkalzämie vor.

ANDRESEN et al. (1999) verabreichten sieben klinisch gesunden Kühen unterschiedliche Dosierungen einer Kalzium-Magnesium-Aspartat-Lösung intravenös. Hierbei kam es unmittelbar nach der Infusion von 500 ml dieser Lösung zu einem Anstieg des Kalziumgehaltes auf etwa das Doppelte des Ausgangswerts, und erst nach 24 Stunden wurde der Initialwert wieder erreicht. Bei der Verabreichung von 1000 ml dieser Kalziumlösung an zwei gesunde Tiere traten Muskelzittern und Herzrhythmusstörungen über 24 Stunden bei ungestörtem Allgemeinbefinden auf. Die Kalziumkonzentrationen stiegen direkt nach der Infusion auf etwa 6 mmol/l Blutserum an und erreichten ebenfalls nach 24 Stunden wieder den Ausgangswert. In anderen Untersuchungen stiegen die Kalziumwerte gesunder Kühe unmittelbar nach der Infusion von 20 mg Kalzium je kg KGW als Chlorid auf etwa das Dreifache des Ausgangswertes an und fielen nach etwa 4 - 6 Stunden wieder auf den Normalwert ab (DAERR et al., 1971).

Hyperkalzämien senken die Aktivität des Vorhofes und steigern die Aktivität der Hauptkammer des Herzens, was sich in Bradykardie, Sinusknotenausfall und ek-topischen Ventrikelkontraktionen äussert (LITLEDIKE et al., 1976).

HAPKE et al. (1994) sprechen einerseits von perakuten Kalzium-Wirkungen, die abhängig von der Kalziumkonzentration im Serum und in zeitlicher Korrelation zur Kalziuminfusion auftreten und kardiale Schäden verursachen. So kommt es zu einer hemmenden Beeinflussung des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems und einer fördernden Wirkung auf das kontraktile System. Andererseits werden extrakardiale Störungen des Gewebestoffwechsels durch akute Kalzium-wirkungen und eine dadurch bedingte motorische Unruhe beschrieben. Klinisch wurde eine Hyperkalzämie, welche bei einer gesunden Kuh durch die Infusion von 400 ml einer Kalziumborogluconat-Lösung mit 14 mg Kalzium pro ml induziert wurde, deutlich durch Sistieren der Fresslust und des Wiederkauens, vermehrtes Speicheln, Muskelzuckungen sowie durch einen Rückgang der Herzfrequenz um 20 % bis zu vier Stunden nach der Infusion und einen Rückgang der Pansenkon-traktionen um 40 % für eine Stunde (JØRGENSEN et al., 1998). Herzstörungen in Form von Rhythmusstörungen treten bei unterschiedlichen Dosierungen, Infusi-onsgeschwindigkeiten und Kalziumformulierungen auf (HAPKE, 1972).

Eine Kalziuminfusion in einer Konzentration von 15 mg/kg Körpergewicht bei gesunden Menschen führte neben einer Erhöhung der Serum-Kalziumkonzentra-tion zu einem Anstieg des Blutdruckes, des Hämatokrits, des peripheren Gefäss-widerstands und der Plasma-Epinephrin-Konzentration. Parallel dazu kam es zu einem Abfall des Plasma-Volumens. Unverändert blieben die Herzfrequenz und der Herzauswurf. Es wurde vermutet, dass ein direkter Effekt des Kalziums auf die Blutgefässe verantwortlich war (MARONE et al., 1980).

5. MATERIAL UND METHODIK

5.1. Untersuchte Tiere

Die Untersuchungen wurden zwischen dem 1. Juli 2002 und dem 29. Februar 2004 an zwölf gesunden und 30 an Gebärpause erkrankten Kühen durchgeführt. Siebzehn der erkrankten Kühe kamen aus Ställen mit Anbindehaltung und 13 Tiere aus Boxenlaufställen, wobei vier der zuletzt genannten Kühe zur Abkalbung in eine separate Box verbracht worden waren und auch dort zum Festliegen gekommen waren.

5.1.1. Tiergruppe A: Gesunde Kühe

Bei den Kühen der Gruppe A handelte es sich um zwölf gesunde Schlachtkühe der Schweizerischen Braunviehrasse, die von einem Händler gekauft wurden (Gruppe A). Die Kühe waren zwischen drei und zehn Jahre alt ($\bar{x} \pm s = 5.5 \pm 2.0$ Jahre) und wurden mit unterschiedlich zusammengesetzten Kalziumlösungen im Sturz bzw. Dauertropf behandelt. Bei ihrem Eintritt fand zunächst eine klinische, eine hämatologische sowie eine blutchemische Untersuchung statt, und eine eventuell bestehende Trächtigkeit wurde ausgeschlossen. Anschliessend wurden die Kühe, sofern sie in Laktation waren, trockengestellt und für mindestens zwei Wochen in der Klinik eingestallt. Die Fütterung war bei allen Kühen einheitlich und bestand aus Heu ad libitum sowie täglich 150 g Mineralsalz mit Jod, welches Natriumchlorid in einer Menge von 39 % und 30 mg Jod pro kg enthielt (Schweizer Rheinsalinen, Pratteln, Schweiz).

5.1.2. Tiergruppen B und C: An Gebärparese erkrankte Kühe

5.1.2.1. Tiergruppe B

Die Zuordnung der Kühe zu den Gruppen B und C erfolgte alternierend. Die Gruppe B bestand aus 15 Kühen mit Gebärparese, bei denen 200 ml einer Lösung mit Kalzium, Phosphit und Magnesium im Sturz und anschliessend 800 ml dieser Lösung im Dauertropf über sechs Stunden verabreicht wurden. Danach wurden die Kühe während acht Stunden betreut (5.3.6.). In dieser Zeit wurden mehrere Blutproben entnommen (5.4.). Die Kühe stammten aus der Praxis der Ambulatorischen Klinik und gehörten 13 verschiedenen Landwirten. Zwölf Kühe gehörten der Schweizerischen Fleckvieh-, zwei Kühe der Schweizerischen Braunvieh- und eine Kuh der Holstein-Friesian-Rasse an. Das Alter der Kühe lag zwischen 2.5 und 10 Jahren (6.5 ± 2.13 Jahre). Die Kühe hatten 1- bis 8-mal gekalbt (4.1 ± 2.28 Geburten). Die Milchleistung hatte in der vorangegangenen Laktation zwischen 5373 und 9500 kg (6794 ± 1332 kg) betragen. Der Geburt war eine Galtzeit von 4 bis 15 Wochen vorangegangen (9.1 ± 3.14 Wochen). Vier Kühe waren schon nach einer früheren Geburt festgelegt. Die Abkalbung war bei acht Kühen normal verlaufen, bei sechs Kühen hatte leichte Zughilfe geleistet werden müssen, und in einem Fall war eine Schweregeburt vorgelegen. Bei einer Kuh kam es zu einer Retentio secundinarum, welche behandelt werden musste. Bei sechs Tieren war entweder vor oder nach der Geburt eine prophylaktische Massnahme gegen Hypokalzämie durchgeführt worden. Bei einem Tier war vor der Geburt Vitamin D₃ und bei vier Kühen war nach der Geburt ein Kalziumpräparat verabreicht worden. Bei einer Kuh waren beide Prophylaxemassnahmen kombiniert angewendet worden. Von der Geburt bis zum Auftreten des Festliegens hatte es 0 bis 27 Stunden (10.5 ± 8.40 Stunden) gedauert, von der Geburt bis zur Therapie 2 bis 31 Stunden (14.6 ± 8.39 Stunden). Bei Kühen, die am Abend noch gestanden waren und am folgenden Morgen festlagen, wurde die zwischen dem letzten Kontrollgang am Abend und dem Betreten des Stalls am Morgen liegende Zeit halbiert.

5.1.2.2. Tiergruppe C

Die Gruppe C bestand aus 15 Kühen mit Gebärpause, bei denen 500 ml einer Lösung mit Kalzium, Phosphit und Magnesium im Sturz und anschliessend 500 ml dieser Lösung im Dauertropf über sechs Stunden verabreicht wurde. Danach wurden die Kühe während acht Stunden betreut (5.3.6.). In dieser Zeit wurden mehrere Blutproben entnommen (5.4.). Die Kühe stammten aus der Praxis der Ambulatorischen Klinik und gehörten 14 verschiedenen Landwirten. Zehn Kühe gehörten der Schweizerischen Fleckvieh-, vier Kühe der Schweizerischen Braunvieh- und eine Kuh der Holstein-Friesian-Rasse an. Das Alter der Kühe lag zwischen 3.5 und 12 Jahren (7.1 ± 2.5 Jahre). Die Kühe hatten 2- bis 9-mal gekalbt (4.8 ± 2.26 Geburten). Die Milchleistung hatte in der vorangegangenen Laktation zwischen 5160 und 10'800 kg (7874 ± 1770 kg) betragen. Der Geburt war eine Galtzeit von 7 bis 16 Wochen vorangegangen (8.6 ± 2.46 Wochen). Sechs Kühe waren schon nach einer früheren Geburt festgelegt. Die Abkalbung war bei sechs Kühen normal verlaufen, und bei neun Kühen hatte leichte Zughilfe geleistet werden müssen. Bei neun Tieren war entweder vor oder nach der Geburt eine prophylaktische Massnahme gegen Hypokalzämie durchgeführt worden. Bei einem Tier war vor der Geburt Vitamin D₃ und bei sieben Kühen war nach der Geburt ein Kalziumpräparat verabreicht worden. Bei einer Kuh waren beide Prophylaxemassnahmen kombiniert angewendet worden. Von der Geburt bis zum Auftreten des Festliegens hatte es 0 bis 32 Stunden (13.6 ± 8.01 Stunden) gedauert, von der Geburt bis zur Therapie 5 bis 36 Stunden (17.6 ± 7.57 Stunden).

5.2. Klinische Untersuchung der Kühe mit Gebärpause

5.2.1. Spezielle Anamnese

Die Erhebung der speziellen Anamnese umfasste das Alter des Tieres, die Laktationsnummer, die Milchleistung der vorangegangenen Laktation, die etwaige Erkrankung an Gebärpause zu einem früheren Zeitpunkt, die Dauer der Galtperiode,

eine allfällige Prophylaxe und den Geburtsverlauf. Ebenfalls wurden die Zeit von der Geburt bis zur Erkrankung sowie die Krankheitsdauer erfragt.

5.2.2. Klinische Untersuchung

Alle Kühe wurden nach den von ROSENBERGER (1990) beschriebenen Methoden klinisch untersucht. Diese umfassten insbesondere die Beurteilung von Körperhaltung, Verhalten, Bewusstseinszustand und Sensibilität der Hintergliedmassen. Darüber hinaus wurden eine rektale und vaginale Untersuchung und eine Untersuchung des Euters inklusive Schalmtest durchgeführt.

5.3. Behandlung der Tiergruppen A, B und C

5.3.1. Legen eines Venenverweilkatheters

Allen Kühen wurde ein Venenverweilkatheter in die linke oder rechte Jugularvene gelegt, über welchen die Blutproben entnommen wurden bzw. die Infusion erfolgte. Der Katheter bestand aus Teflon, war 14 cm lang und wies einen Durchmesser von 2 mm auf (Abbocath T; Abbott AG, Cham).

5.3.2. Tiergruppe A: Kalziuminfusion bei gesunden Kühen

Die zwölf gesunden Schlachtkühe wurden auf die vier Gruppen A1, A2, A3 und A4 à drei Tiere aufgeteilt und wie folgt mit 600 ml einer Kalziumlösung mit und ohne Zusatz von Magnesiumhypophosphit im Sturz bzw. im Dauertropf behandelt:

Gruppe	Infusionsart	Zusatz	Bemerkung
A1	Sturz	6 % Magnesium-Hypophosphit	-
A2	Sturz	-	-
A3	Dauertropf über 6 Stunden	6 % Magnesium-Hypophosphit	Medikament gelöst in 10 l Glukose-NaCl-Lösung
A4	Dauertropf über 6 Stunden	-	Medikament gelöst in 10 l Glukose-NaCl-Lösung

Die Kühe der Gruppen A1 und A3 erhielten insgesamt 18.78 g Kalzium, 3.3 g Magnesium und 8.52 g Phosphor. Die Kühe der Gruppen A2 und A4 erhielten insgesamt lediglich 18.78 g Kalzium.

5.3.3. Tiergruppe B: 200 ml einer Kalziumlösung im Sturz und 800 ml im Dauertropf

Die Kühe der Gruppe B wurden mit 1000 ml einer 40 %igen Kalzium-Borogluconat-Lösung mit einem Zusatz von 6 % Magnesium-Hypophosphit behandelt. Die Lösung enthielt pro 100 ml 3.13 g Kalzium, 0.55 g Magnesium und 1.42 g Phosphor (Calcanyl 40 MP[®], Gräub, Bern). Dabei wurden die ersten 200 ml innerhalb von zehn Minuten als Sturzinfusion verabreicht. Die restlichen 800 ml wurden in 10 l NaCl-Glukose-Lösung (90 g NaCl, 500 g Glukose) gelöst und als Dauertropfinfusion über sechs Stunden gegeben. Die Infusionsgeschwindigkeit betrug 1.7 l/Stunde.

5.3.4. Tiergruppe C: 500 ml einer Kalziumlösung im Sturz und 500 ml im Dauertropf

Die Kühe der Gruppe C wurden mit 1000 ml der gleichen Lösung behandelt. Dabei wurden die ersten 500 ml innerhalb von 20 Minuten als Sturzinfusion verabreicht. Die restlichen 500 ml wurden in 10 l NaCl-Glukose-Lösung gelöst und als

Dauertropfinfusion über sechs Stunden verabreicht. Die Infusionsgeschwindigkeit betrug ebenfalls 1.7 l/Stunde.

5.3.5. Betreuung der gesunden Kühe während und nach der Infusion

Während der Sturzinfusion wurde das Herz permanent auskultiert. Danach wurden die Kühe während acht Stunden überwacht. In dieser Zeit wurden das Allgemeinbefinden und die Fresslust beurteilt. Das Allgemeinbefinden wurde als ungestört beurteilt, wenn die Kuh aufmerksam war und ihre Umgebung interessiert wahrnahm. Zeigte die Kuh eine verminderte Lebhaftigkeit, reagierte aber auf äussere Reize, wurde ihr Allgemeinzustand als leicht reduziert eingestuft. Ein mittelgradig reduzierter Allgemeinzustand lag dann vor, wenn die Kuh auf Umweltreize nicht reagierte. War die Kuh bei erhaltenem Stehvermögen stuporös und zeigte sie Muskelzittern und Speicheln, so wurde ihr Zustand als hochgradig reduziert eingestuft.

5.3.6. Betreuung der Gebärparesse-Kühe während und nach der Infusion

Vor der Infusion wurden die Hinterbeine der Kühe mit einem Vergrittungsgeschirr zusammengebunden. Es wurde darauf geachtet, dass die Kühe möglichst rutschfest und weich gebettet waren. Während der Sturzinfusion wurde das Herz permanent auskultiert. Beim Auftreten von Herzrhythmusstörungen wurde die Infusion unterbrochen und erst nach Beruhigung des Herzens fortgesetzt. Nach der Infusion wurden die festliegenden Kühe auf die andere Seite gewendet.

Die Kühe wurden während acht Stunden überwacht. In dieser Zeit wurden stündlich das Allgemeinbefinden, die Herzfrequenz, die Atemfrequenz, die rektale Temperatur, die periphere Wärme, die Pansenmotorik, die Fresslust und der Kotabsatz beurteilt. Erfolgreiches Aufstehen sowie der Krankheitsverlauf wurden ebenfalls festgehalten.

5.3.7. Nachbehandlung der Gebärparese-Kühe

Kühe, welche nach sechs Stunden nicht aufstanden, wurden bis zum Aufstehen in sechsstündigen Abständen gewendet und frühestens zwölf Stunden nach der Erstbehandlung unter Herzkontrolle intravenös nachbehandelt. Die Nachbehandlung bestand entweder aus 500 ml einer Kalziumlösung mit Magnesiumhypophosphit (Calcanyl 40 MP[®]), 500 ml einer Kalziumlösung mit Magnesiumchlorid (Glucamagnesium[®], Werner Stricker AG, Zollikofen, enthält pro 100 ml 1.43 g Kalzium und 1.0 g Magnesium) oder aus 250 ml einer Kalzium-Magnesium-Phosphat-Lösung (Calci TAD S 50[®], Provet AG, Lyssach, enthält pro 100 ml 4.56 g Kalzium, 0.78 g Magnesium und 0.132 g Phosphor). Die Wahl der Infusionslösung wurde durch den behandelnden Tierarzt getroffen.

5.4. Entnahme der Blut- und Harnproben

Für die hämatologische Untersuchung wurde EDTA-Blut (5 ml, Sarstedt AG, 9475 Sevelen, Schweiz) und für die blutchemische Untersuchung Serum (Vacutainer[®] SST, 6 ml, Becton Dickinson Vacutainer Systems Europe, Plymouth, UK) verwendet.

Bei den Kühen aller drei Gruppen wurde unmittelbar vor der Behandlung eine Blutprobe und bei den an Gebärparese erkrankten Kühen zusätzlich eine Harnprobe (Nullwert) entnommen. Weitere Blutproben wurden 10, 20, 40, 60, 90, 120, 180, 240, 300, 360, 420 und 480 Minuten sowie 24, 48 und 72 Stunden nach Therapiebeginn entnommen. Die Blutproben wurden während der achtstündigen Betreuung kühl gelagert und danach ins Labor gebracht.

Zum Zeitpunkt vier Stunden wurde bei den Kühen, welche an Gebärparese erkrankt waren, eine zweite Harnprobe gewonnen.

5.5. Untersuchung der Blutproben

Bei allen Kühen erfolgte eine einmalige, in der ersten Blutprobe durchgeführte Bestimmung von Hämatokrit, Erythrozytenzahl, Leukozytenzahl, Bilirubin, Kreatin-Kinase (CK), Aspartat-Amino-Transferase (ASAT), γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Sorbit-Dehydrogenase (SDH), Kreatinin, Natrium, Kalium, Chlorid, anorganischem Phosphat, Magnesium, Gesamtkalzium und ionisiertem Kalzium. Bei den hämatologischen Untersuchungen wurde die Methode der elektronischen Zellzählung angewendet. Die blutchemischen Parameter und Elektrolyte wurden enzymatisch bzw. photometrisch bestimmt. Das ionisierte Kalzium wurde in einem auf ionenselektiven Durchflusselektroden beruhenden Gerät (Nova CRT 8, Nova Biomedical, Deutschland) gemessen. In den Verlaufsblutproben wurden Gesamtkalzium, ionisiertes Kalzium, anorganisches Phosphat und Magnesium bestimmt. Die Untersuchungen erfolgten im Veterinärmedizinischen Labor der Universität Zürich. Zusätzlich wurde bei allen Tieren ein Glutaltest durchgeführt (Dr. E. Gräub AG, Bern, Schweiz).

5.6. Untersuchung der Harnproben

In den Harnproben wurden mittels Teststreifen pH-Wert und Ketonkörper bestimmt. Der Harn-pH-Wert vor der Behandlung lag zwischen 5 und 9 (8.26 ± 0.76). Ketonkörper waren in keinem Fall vorhanden. Zusätzlich wurden die Kreatinin-, Kalzium-, anorganischen Phosphat- und Magnesiumkonzentrationen mittels photometrischer Methoden gemessen. Weil die Elektrolytkonzentrationen im Harn stark vom Harnvolumen abhängig sind, wurde von den Elektrolyten jeweils die fraktionelle Exkretion ($FE_{\text{Elektrolyte}}$) berechnet. Die Werte der fraktionellen Exkretion entsprechen dem mit dem Harn endgültig ausgeschiedenen relativen Anteil einer ultrafiltrierten Substanz. Durch Verwendung des Serum-Harn-Quotienten für Kreatinin wird die FE nicht vom wechselnden Harnvolumen beeinflusst (HARTMANN und BAND, 2000).

5.7. Statistik

Die Aufarbeitung der Daten und die statistische Auswertung erfolgten mit Hilfe des Programms StatView 5.0 (SAS Institut, 8602 Wangen, Schweiz). Die Ergebnisse wurden als Mittelwert \pm Standardabweichung angegeben, im Falle der CK-Aktivität als Medianwert. Die kontinuierlichen Daten wurden mittels zweiseitigem t-Test, die kategorischen Daten mittels Chi²-Test verglichen. Für den Vergleich der Elektrolytverläufe wurden der Bonferroni-/Dunn-Test und der Test nach Fischer angewendet.

6. ERGEBNISSE

6.1. Tiergruppe A: Gesunde Kühe

6.1.1. Initiale Elektrolytbefunde im Blutserum

Die Gesamtkalziumkonzentration der zwölf gesunden Kühe lag zwischen 2.21 und 2.74 mmol/l Blutserum (2.40 ± 0.19 mmol/l) und diejenige des ionisierten Kalziums zwischen 1.13 und 1.86 mmol/l Blutserum (1.26 ± 0.20 mmol/l). Die anorganische Phosphatkonzentration lag zwischen 1.47 und 2.45 mmol/l Blutserum (1.89 ± 0.32 mmol/l), und die Magnesiumkonzentration lag zwischen 0.77 und 1.06 mmol/l Blutserum (0.93 ± 0.09 mmol/l).

6.1.2. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach Infusionsbeginn

6.1.2.1. Kalzium

Der Verlauf der Kalziumkonzentrationen ist in Tab. 1 gemeinsam für die vier Gruppen dargestellt.

Gruppe A1: Sturzinfusion mit Magnesiumhypophosphit

Der Gesamtkalziumgehalt des Blutserums stieg innerhalb von 20 Minuten signifikant von 2.37 mmol/l Blutserum auf ein Maximum von 5.70 mmol/l an ($P < 0.01$, Abb. 1). Anschliessend sank die Kalziumkonzentration langsam und kontinuierlich wieder ab, verblieb aber bis zur 4. Stunde oberhalb des Normalbereichs von 2.30 - 2.80 mmol/l. Ab der 5. Stunde bis zum Ende der Messungen lag eine Normokalzämie vor.

Gruppe A2: Sturzinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

Der Gesamtkalziumgehalt des Blutserums stieg innerhalb von 20 Minuten signifikant von 2.38 mmol/l Blutserum auf ein Maximum von 6.35 mmol/l an ($P < 0.01$). Anschliessend sank die Kalziumkonzentration langsam und kontinuierlich wieder ab, verblieb aber bis zur 5. Stunde oberhalb des Normalbereichs von 2.30 - 2.80

mmol/l. Ab der 6. Stunde bis zum Ende der Messungen lag eine Normokalzämie vor.

Tab. 1: Verlauf der Gesamtkalziumkonzentration in mmol/l bei Kühen der Gruppe A (Mittelwerte \pm Standardabweichung sowie Schwankungsbreite)

Zeit	Sturzinfusion		Dauertropfinfusion	
	mit P und Mg (Gruppe A1)	ohne P und Mg (Gruppe A2)	mit P und Mg (Gruppe A3)	ohne P und Mg (Gruppe A4)
0 Minuten	2.37 \pm 0.23 (2.21 - 2.63)	2.38 \pm 0.17 (2.27 - 2.58)	2.34 \pm 0.07 (2.26 - 2.39)	2.52 \pm 0.27 (2.22 - 2.74)
10 Minuten	4.92 \pm 0.59 (4.49 - 5.60)	5.23 \pm 0.49 (4.67 - 5.56)	2.74 \pm 0.06 (2.67 - 2.79)	2.59 \pm 0.16 (2.40 - 2.70)
20 Minuten	5.70 \pm 0.35 (5.32 - 6.00)	6.35 \pm 0.37 (5.93 - 6.65)	2.70 \pm 0.20 (2.54 - 2.92)	2.65 \pm 0.13 (2.5 - 2.74)
40 Minuten	4.63 \pm 0.15 (4.53 - 4.81)	4.84 \pm 0.07 (4.76 - 4.89)	3.02 \pm 0.18 (2.9 - 3.23)	2.84 \pm 0.23 (2.58 - 3.01)
60 Minuten	4.32 \pm 0.60 (3.87 - 5.00)	4.25 \pm 0.03 (4.22 - 4.27)	3.04 \pm 0.25 (2.81 - 3.30)	2.97 \pm 0.19 (2.80 - 3.17)
90 Minuten	3.81 \pm 0.47 (3.51 - 4.35)	3.91 \pm 0.05 (3.87 - 3.96)	2.89 \pm 0.31 (2.59 - 3.2)	3.19 \pm 0.28 (2.88 - 3.44)
2 Stunden	3.55 \pm 0.55 (3.18 - 4.18)	3.69 \pm 0.09 (3.61 - 3.79)	3.36 \pm 0.42 (3.05 - 3.84)	3.29 \pm 0.28 (2.98 - 3.52)
3 Stunden	3.09 \pm 0.52 (2.75 - 3.76)	3.24 \pm 0.12 (3.13 - 3.37)	3.88 \pm 0.51 (3.45 - 4.45)	3.30 \pm 0.35 (2.94 - 3.64)
4 Stunden	2.91 \pm 0.65 (2.51 - 3.66)	3.08 \pm 0.17 (2.91 - 3.25)	3.72 \pm 0.05 (3.67 - 3.77)	3.42 \pm 0.23 (3.17 - 3.62)
5 Stunden	2.65 \pm 0.42 (2.33 - 3.13)	2.89 \pm 0.15 (2.75 - 3.05)	3.73 \pm 0.39 (3.46 - 4.18)	3.70 \pm 0.40 (3.40 - 4.16)
6 Stunden	2.62 \pm 0.56 (2.22 - 3.26)	2.78 \pm 0.23 (2.6 - 3.04)	3.38 \pm 0.11 (3.26 - 3.48)	3.53 \pm 0.35 (3.14 - 3.80)
7 Stunden	2.60 \pm 0.38 (2.27 - 3.01)	2.67 \pm 0.23 (2.46 - 2.92)	3.13 \pm 0.12 (3.03 - 3.27)	3.22 \pm 0.24 (2.96 - 3.44)
8 Stunden	2.40 \pm 0.56 (1.88 - 2.99)	2.58 \pm 0.26 (2.34 - 2.85)	2.89 \pm 0.13 (2.77 - 3.02)	3.07 \pm 0.14 (2.91 - 3.16)
24 Stunden	2.40 \pm 0.05** (2.34 - 2.43)	2.16 \pm 0.06** (2.10 - 2.21)	2.33 \pm 0.16 (2.15 - 2.44)	2.25 \pm 0.05 (2.21 - 2.30)
48 Stunden	2.42 \pm 0.16 (2.25 - 2.56)	2.44 \pm 0.21 (2.28 - 2.68)	2.24 \pm 0.20 (2.04 - 2.44)	2.41 \pm 0.06 (2.35 - 2.45)
72 Stunden	2.52 \pm 0.17 (2.41 - 2.72)	2.50 \pm 0.22 (2.36 - 2.75)	2.38 \pm 0.17 (2.22 - 2.55)	2.48 \pm 0.09 (2.42 - 2.58)

Differenz zwischen den Gruppen A1 und A2: ** = P < 0.01

Vergleich der Kalziumverlaufskurven nach Sturzinfusion

24 Stunden nach Infusionsbeginn waren die Kalziumwerte der Gruppe A1 signifikant höher als diejenigen der Gruppe A2 ($P < 0.01$, Abb. 1).

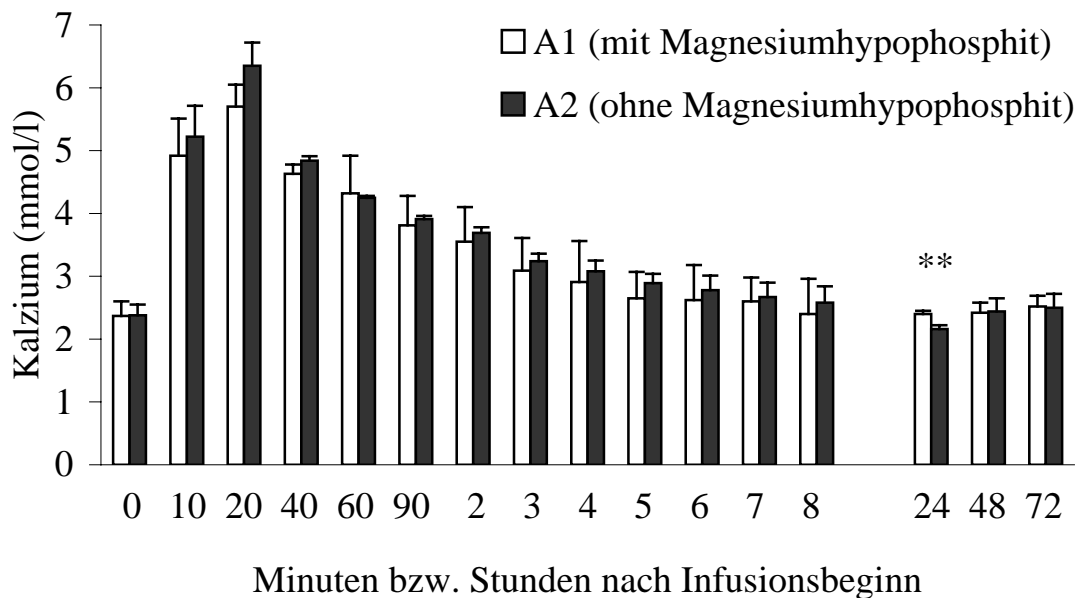


Abb. 1: Verlauf der Kalziumkonzentration nach Sturzinfusion bei je drei Kühen mit und ohne Zusatz von Magnesiumhypophosphit. ** = $P < 0.01$

Gruppe A3: Dauertropfinfusion mit Magnesiumhypophosphit

Der Gesamtkalziumgehalt des Blutserums stieg innerhalb von drei Stunden von 2.34 mmol/l Blutserum auf ein Maximum von 3.88 mmol/l an, wobei innerhalb der ersten 10 Minuten ein signifikanter Anstieg der Kalziumkonzentration zu verzeichnen war ($P < 0.05$, Abb. 2). Nach drei Stunden sank die Kalziumkonzentration langsam und kontinuierlich wieder ab, verblieb aber bis zur 8. Stunde oberhalb des Normalbereichs von 2.30 - 2.80 mmol/l. Von der 24. Stunde bis zum Ende der Messungen lag eine Normokalzämie vor.

Gruppe A4: Dauertropfinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

Der Gesamtkalziumgehalt des Blutserums stieg innerhalb von fünf Stunden von 2.52 mmol/l Blutserum auf ein Maximum von 3.70 mmol/l an, wobei nur zwischen 90 und 120 Minuten ein signifikanter Anstieg zu verzeichnen war ($P <$

0.01). Nach fünf Stunden sank die Kalziumkonzentration langsam und kontinuierlich wieder ab, verblieb aber bis zur 8. Stunde oberhalb des Normalbereichs von 2.30 - 2.80 mmol/l. Von der 24. Stunde bis zum Ende der Messungen lag eine Normokalzämie vor.

Vergleich der Kalziumverlaufskurven nach Dauertropfinfusion

Die Kalziumkonzentrationen der beiden Gruppen unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant (Abb. 2).

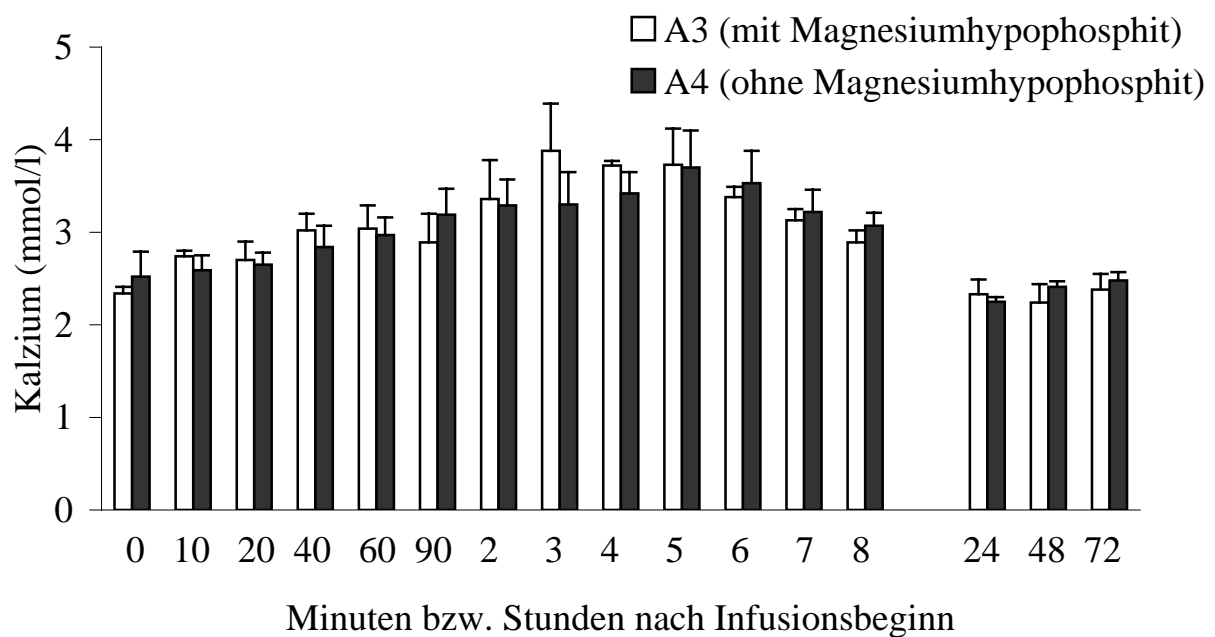


Abb. 2: Verlauf der Kalziumkonzentration nach Dauertropfinfusion bei je drei Kühen mit und ohne Zusatz von Magnesiumhypophosphit

Ionisiertes Kalzium

Prozentualer Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium nach Sturzinfusion

Der Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium unterschied sich zwischen den Gruppen, welche im Sturz infundiert wurden, nicht. Sie wurden daher gemeinsam dargestellt. In den ersten 10 Minuten nach Infusionsbeginn kam es zu einem signifikanten Absinken des prozentualen Anteils an ionisiertem Kalzium

von 54.4 % auf 43.9 % ($P < 0.05$). Anschliessend stieg der prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums langsam wieder an, um nach sieben Stunden ein Maximum von 56.0 % zu erreichen.

Prozentualer Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium nach Dauertropfinfusion

Zwischen den beiden Gruppen, welche mit einer Kalziumlösung im Dauertropf behandelt wurden, bestanden ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf den prozentualen Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium. Es fand zu keinem Zeitpunkt eine signifikante Veränderung des prozentualen Anteils statt, und der durchschnittliche Wert schwankte zwischen 50.92 ± 5.18 und 46.97 ± 5.36 %.

Vergleich des prozentualen Anteils nach Sturz- und Dauertropfinfusion

Zu den Zeitpunkten 20, 40, 60 und 90 Minuten war in den Gruppen, welche mit einer Sturzinfusion behandelt wurden (Gruppen A1 und A2), der prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium signifikant tiefer als in den beiden Gruppen, welche mittels Dauertropf behandelt wurden (Gruppen A3 und A4; 20 und 40 Minuten $P < 0.01$; 60 und 90 Minuten $P < 0.05$; Abb. 3).

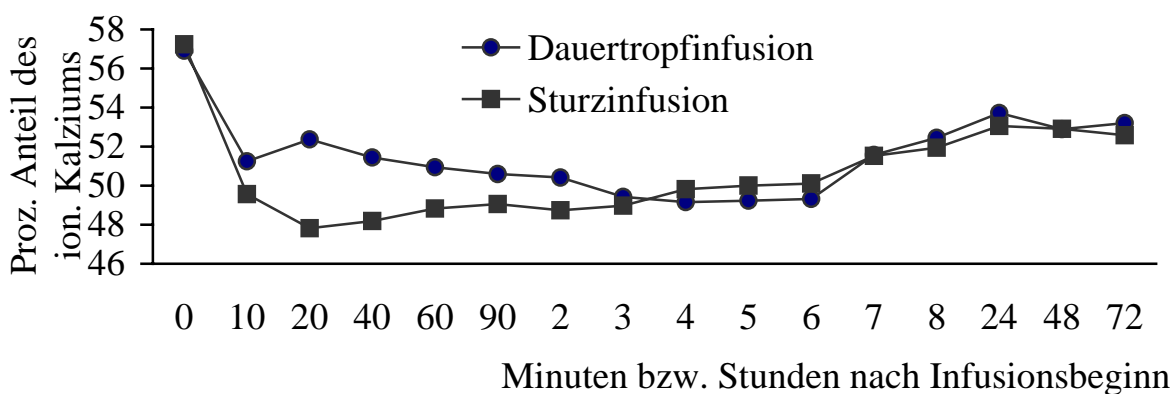


Abb. 3: Prozentualer Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium während 72 Stunden bei gesunden Kühen

6.1.2.2. Anorganisches Phosphat

Der Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentrationen ist in Tab. 2 gemeinsam für die vier Gruppen dargestellt.

Gruppe A1: Sturzinfusion mit Magnesiumhypophosphit

Der anorganische Phosphatgehalt des Blutserums stieg innerhalb von 60 Minuten von 1.92 mmol/l Blutserum auf ein Maximum von 2.16 mmol/l an, wobei kein signifikanter Anstieg zu erkennen war (Abb. 4). Anschliessend sank die anorganische Phosphatkonzentration langsam und kontinuierlich wieder ab und lag von der 4. bis zur 24. Stunde unterhalb des Normalbereichs von 1.60 - 2.30 mmol/l. Anschliessend stieg die Konzentration wieder in den Normalbereich an.

Gruppe A2: Sturzinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

Der anorganische Phosphatgehalt des Blutserums stieg innerhalb von 90 Minuten von 2.28 mmol/l Blutserum auf ein Maximum von 2.54 mmol/l an, wobei der Anstieg innerhalb der ersten 10 Minuten signifikant war ($P < 0.05$). Ab 90 Minuten sank die anorganische Phosphatkonzentration langsam und kontinuierlich wieder ab und lag von der 3. bis zur 8. Stunde innerhalb des Normalbereichs von 1.60 - 2.30 mmol/l. Zum Zeitpunkt 24 Stunden lag die anorganische Phosphatkonzentration erneut über dem oberen Grenzwert.

Vergleich der anorganischen Phosphatkonzentration nach Sturzinfusion

Der Kurvenverlauf beider Behandlungsgruppen unterschied sich signifikant; nach phosphitfreier Infusionslösung wurden höhere Gesamtphosphatkonzentrationen gemessen als nach phosphithaltiger Lösung ($P < 0.05$, Bonferroni-/Dunn-Test).

Drei, vier, sieben, acht und 24 Stunden nach Infusionsbeginn wurden in der Gruppe A2 höhere Phosphatkonzentrationen erreicht als in Gruppe A1 (3, 4, 7 und 8 Stunden: $P < 0.05$; 24 Stunden $P < 0.01$; Abb. 4).

Tab. 2: Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentration in mmol/l bei Kühen der Gruppe A (Mittelwerte \pm Standardabweichung sowie Schwankungsbreite)

Zeit	Sturzinfusion		Dauertropfinfusion	
	mit P und Mg (Gruppe A1)	ohne P und Mg (Gruppe A2)	mit P und Mg (Gruppe A3)	ohne P und Mg (Gruppe A4)
0 Minuten	1.92 \pm 0.23 (1.68 - 2.14)	2.28 \pm 0.15 (2.17 - 2.45)	1.84 \pm 0.21 (1.63 - 2.04)	1.51 \pm 0.03 (1.47 - 1.53)
10 Minuten	2.11 \pm 0.35 (1.71 - 2.32)	2.39 \pm 0.13 (2.3 - 2.54)	1.90 \pm 0.11 (1.81 - 2.02)	2.05 \pm 0.22 (1.80 - 2.20)
20 Minuten	2.11 \pm 0.33 (1.76 - 2.41)	2.39 \pm 0.13 (2.3 - 2.54)	1.90 \pm 0.18 (1.78 - 2.10)	1.89 \pm 0.27 (1.62 - 2.15)
40 Minuten	2.11 \pm 0.38 (1.68 - 2.41)	2.37 \pm 0.24 (2.19 - 2.64)	1.84 \pm 0.33 (1.53 - 2.19)	1.86 \pm 0.48 (1.42 - 2.37)
60 Minuten	2.16 \pm 0.23 (1.91 - 2.36)	2.46 \pm 0.26 (2.25 - 2.75)	1.94 \pm 0.28 (1.63 - 2.17)	1.91 \pm 0.28 (1.61 - 2.17)
90 Minuten	2.05 \pm 0.36 (1.82 - 2.47)	2.54 \pm 0.19 (2.42 - 2.76)	1.88 \pm 0.14 (1.75 - 2.03)	1.81 \pm 0.30 (1.48 - 2.07)
2 Stunden	1.90 \pm 0.37 (1.58 - 2.3)	2.49 \pm 0.20 (2.31 - 2.71)	1.85 \pm 0.18 (1.64 - 1.96)	1.77 \pm 0.28 (1.46 - 2.00)
3 Stunden	1.58 \pm 0.28* (1.37 - 1.90)	2.23 \pm 0.28* (1.92 - 2.47)	1.87 \pm 0.14 (1.72 - 1.99)	1.69 \pm 0.24 (1.42 - 1.85)
4 Stunden	1.21 \pm 0.06* (1.15 - 1.27)	1.96 \pm 0.45* (1.48 - 2.37)	1.84 \pm 0.26 (1.64 - 2.14)	1.68 \pm 0.34 (1.29 - 91)
5 Stunden	1.29 \pm 0.17 (1.14 - 1.47)	1.84 \pm 0.50 (1.29 - 2.25)	1.87 \pm 0.35 (1.58 - 2.26)	1.39 \pm 0.36 (1.16 - 1.80)
6 Stunden	1.18 \pm 0.17 (0.99 - 1.33)	1.78 \pm 0.38 (1.34 - 2.01)	1.69 \pm 0.23 (1.49 - 1.94)	1.35 \pm 0.43 (1.02 - 184)
7 Stunden	1.18 \pm 0.16* (1.01 - 1.33)	2.01 \pm 0.32* (1.67 - 2.3)	1.76 \pm 0.13 (1.68 - 1.91)	1.55 \pm 0.5 (1.10 - 2.09)
8 Stunden	1.43 \pm 0.22* (1.2 - 1.63)	2.25 \pm 0.29* (1.92 - 2.48)	1.70 \pm 0.24 (1.44 - 1.92)	1.71 \pm 0.55 (1.11 - 2.18)
24 Stunden	1.43 \pm 0.06** (1.36 - 1.47)	2.41 \pm 0.24** (2.23 - 2.68)	1.86 \pm 0.17 (1.66 - 1.98)	1.83 \pm 0.20 (1.64 - 2.03)
48 Stunden	1.75 \pm 0.06 (1.70 - 1.81)	2.02 \pm 0.34 (1.64 - 2.29)	1.70 \pm 0.24 (1.44 - 1.92)	1.46 \pm 0.22 (1.20 - 1.61)
72 Stunden	1.83 \pm 0.36 (1.45 - 2.16)	1.80 \pm 0.21 (1.56 - 1.94)	1.80 \pm 0.22 (1.55 - 1.98)	1.44 \pm 0.30 (1.10 - 1.67)

Differenz zwischen den Gruppen A1 und A2: ** = P < 0.01; * = P < 0.05

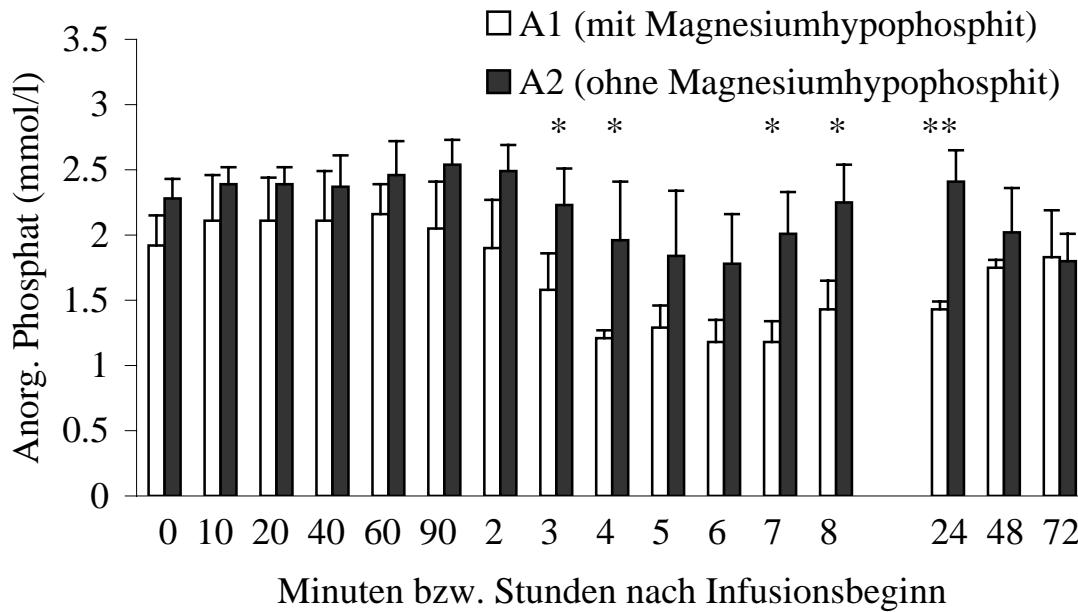


Abb. 4: Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentration nach Sturzinfusion bei je drei Kühen mit und ohne Zusatz von Magnesiumhypophosphit

Der Anstieg der Phosphatkonzentration erfolgte in beiden Gruppen in Korrelation mit dem Anstieg der Kalziumkonzentration. Bei der Gruppe A1 betrug der Korrelationskoeffizient r 0.52 ($P < 0.01$), bei Gruppe A2 betrug er 0.41 ($P < 0.01$). Die Regressionskurve der Gruppe A1 verlief signifikant steiler als die der Gruppe A2 ($P < 0.01$, Bonferroni-/Dunn-Test, Abb. 5).

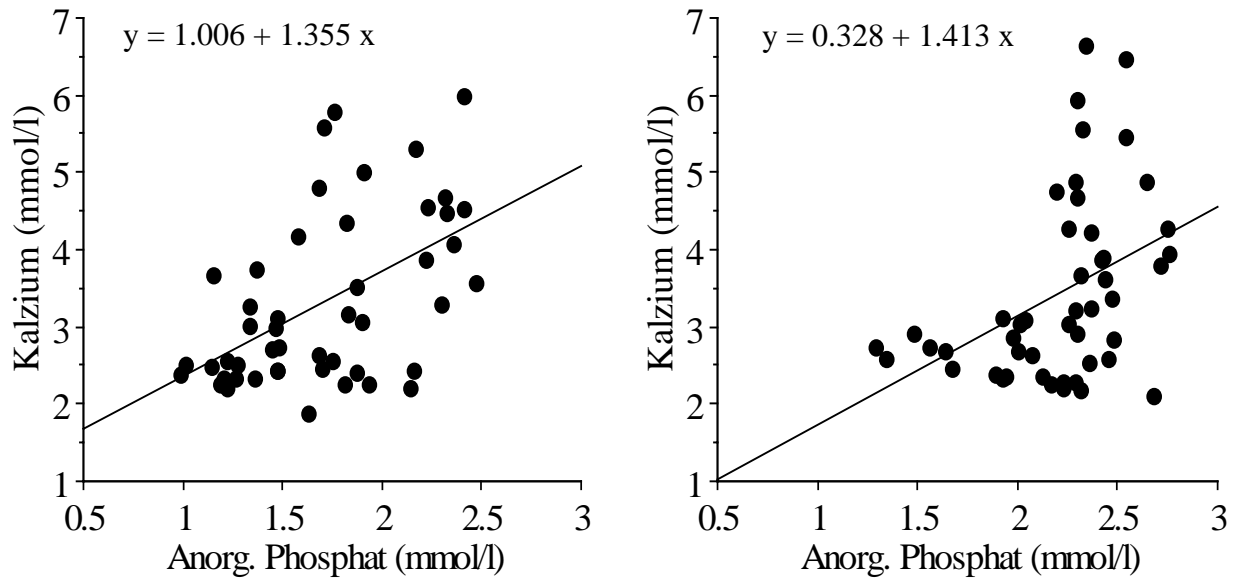


Abb. 5: Regressionsbeziehung zwischen dem Verlauf des Gesamtkalziums und des anorganischen Phosphats. Links Gruppe A1, rechts Gruppe A2.

Gruppe A3: Dauertropfinfusion mit Magnesiumhypophosphit

Der anorganische Phosphatgehalt des Blutserums schwankte innerhalb des gesamten Messzeitraumes zwischen 1.69 und 1.94 mmol/l Blutserum (Abb. 6). Die durchschnittliche Phosphatkonzentration lag in dieser Gruppe immer im Normalbereich von 1.60 - 2.30 mmol/l Serum.

Gruppe A4: Dauertropfinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

Der anorganische Phosphatgehalt des Blutserums schwankte innerhalb des gesamten Messzeitraumes zwischen 1.44 und 2.05 mmol/l Blutserum. Der Normalbereich von 1.60 - 2.30 mmol/l Serum wurde zu mehreren Zeitpunkten unterschritten (Tab. 2).

Vergleich der Phosphatverlaufskurven nach Dauertropfinfusion

Der Kurvenverlauf beider Behandlungsgruppen unterschied sich nicht signifikant (Abb. 6).

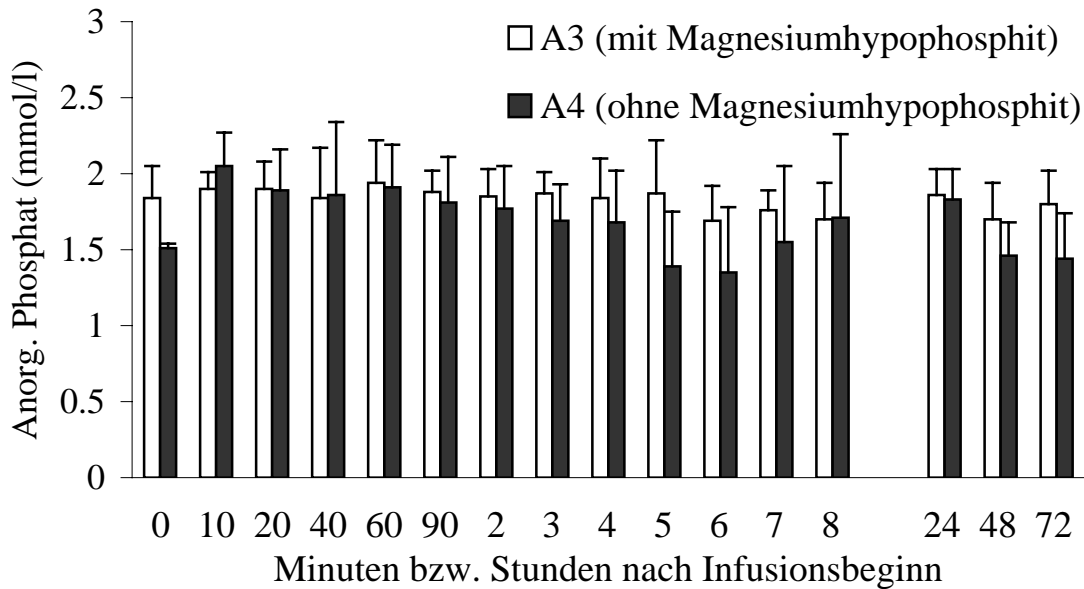


Abb. 6: Verlauf der Phosphatkonzentration nach Dauertropfinfusion bei je drei Kühen mit und ohne Zusatz von Magnesiumhypophosphit

Vergleich der Phosphatkonzentration nach Sturz- und Dauertropfinfusion

Bei der Sturzinfusion ohne Magnesiumhypophosphit kam es im Vergleich zu den übrigen Gruppen zu einem signifikant stärkeren Anstieg der anorganischen Phosphatkonzentration ($P < 0.05$, Bonferroni-/Dunn-Test).

6.1.2.3. Magnesium

Der Verlauf der Magnesiumkonzentrationen ist in Tab. 3 gemeinsam für die vier Gruppen dargestellt.

Gruppe A1: Sturzinfusion mit Magnesiumhypophosphit

In der Gruppe A1 stieg das Magnesium innerhalb von zehn Minuten von 0.95 mmol/l Blutserum auf ein Maximum von 2.30 mmol/l Blutserum an (Abb. 7). Ab 90 Minuten lag zu jedem Messzeitpunkt ein Magnesiumspiegel im Normalbereich von 0.80 bis 1.30 mmol/l Blutserum vor. Ein signifikanter Anstieg der Magnesiumkonzentration fand zu keinem Zeitpunkt statt.

Gruppe A2: Sturzinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

In der Gruppe A2 schwankte der Magnesiumspiegel zwischen 0.79 und 1.23 mmol/l und lag nur zum Zeitpunkt drei Stunden leicht unterhalb des Normalbereiches von 0.80 bis 1.30 mmol/l. Auch hier fand kein signifikanter Anstieg der Magnesiumkonzentration statt.

Vergleich der Magnesiumkonzentrationen nach Sturzinfusion

Bei den einzelnen Messzeitpunkten lag ab 40 Minuten bis 24 Stunden nach Infusionsbeginn ein signifikant unterschiedlicher Magnesiumwert vor (40, 60, 90 Minuten, 2 sowie 24 Stunden: $P < 0.01$; 3, 4, 5, 6, 7, 8, 72 Stunden: $P < 0.05$). In der Gruppe A1 wurden höhere Magnesiumkonzentrationen erreicht als in der Gruppe A2.

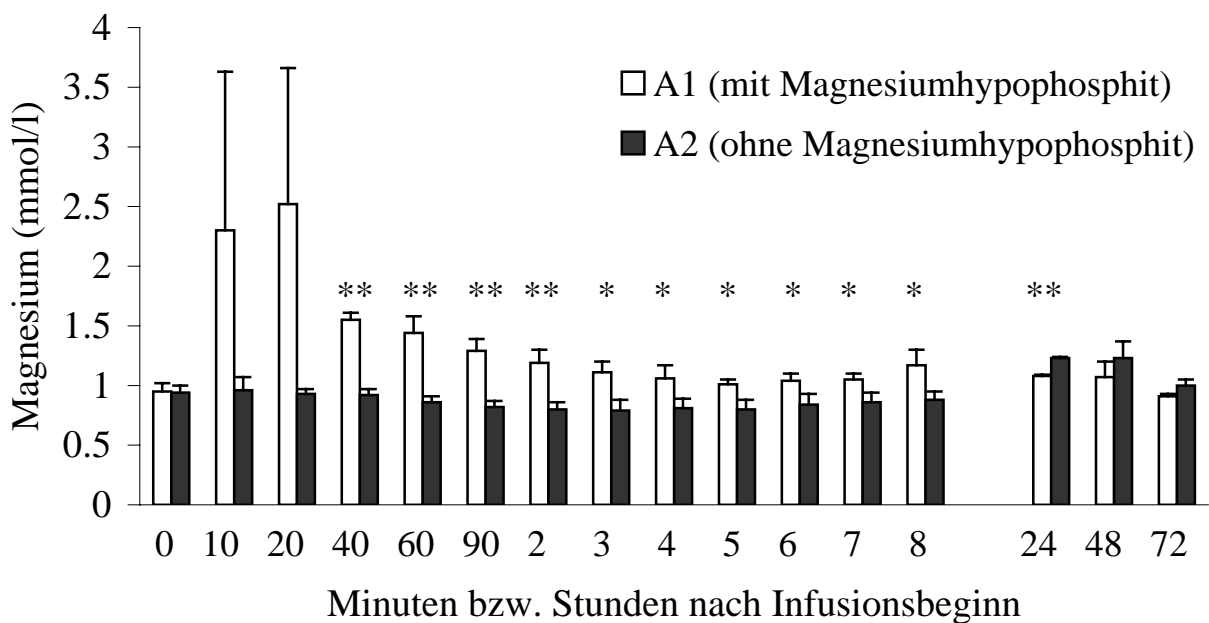


Abb. 7: Verlauf der Magnesiumkonzentration nach Sturzinfusion bei je drei Kühen mit und ohne Zusatz von Magnesiumhypophosphit. ** = $P < 0.01$; * = $P < 0.05$

Tab. 3: Verlauf der Magnesiumkonzentration in mmol/l bei Kühen der Gruppe A (Mittelwerte \pm Standardabweichung sowie Schwankungsbreite)

Zeit	Sturzinfusion		Dauertropfinfusion	
	mit P und Mg (Gruppe A1)	ohne P und Mg (Gruppe A2)	mit P und Mg (Gruppe A3)	ohne P und Mg (Gruppe A4)
0 Minuten	0.95 \pm 0.07 (0.77 - 1.06)	0.94 \pm 0.06 (0.87 - 0.99)	0.89 \pm 0.14 (0.77 - 1.05)	0.95 \pm 0.10 (0.89 - 1.06)
10 Minuten	2.30 \pm 1.33 (1.5 - 3.83)	0.96 \pm 0.11 (0.85 - 1.06)	1.00 \pm 0.15 (0.88 - 1.17)	0.92 \pm 0.08 (0.85 - 1.01)
20 Minuten	2.52 \pm 1.14 (1.81 - 3.84)	0.93 \pm 0.04 (0.88 - 0.96)	0.97 \pm 0.10 (0.9 - 1.09)	0.89 \pm 0.11 (0.81 - 1.01)
40 Minuten	1.55 \pm 0.06** (1.48 - 1.59)	0.92 \pm 0.05** (0.86 - 0.95)	1.03 \pm 0.13 (0.89 - 1.15)	0.86 \pm 0.09 (0.81 - 0.97)
60 Minuten	1.44 \pm 0.14** (1.36 - 1.60)	0.86 \pm 0.05** (0.81 - 0.89)	1.01 \pm 0.10 (0.89 - 1.09)	0.86 \pm 0.08 (0.79 - 0.95)
90 Minuten	1.29 \pm 0.10** (1.21 - 1.40)	0.82 \pm 0.05** (0.76 - 0.86)	1.04 \pm 0.08* (0.95 - 1.11)	0.81 \pm 0.08* (0.75 - 0.90)
2 Stunden	1.19 \pm 0.11** (1.12 - 1.32)	0.80 \pm 0.06** (0.73 - 0.84)	1.05 \pm 0.12* (0.93 - 1.16)	0.76 \pm 0.09* (0.7 - 0.86)
3 Stunden	1.11 \pm 0.09* (1.05 - 1.21)	0.79 \pm 0.09* (0.68 - 0.85)	1.15 \pm 0.10** (1.08 - 1.27)	0.74 \pm 0.07** (0.67 - 0.81)
4 Stunden	1.06 \pm 0.11* (0.97 - 1.18)	0.81 \pm 0.08* (0.72 - 0.88)	1.07 \pm 0.04** (1.03 - 1.10)	0.72 \pm 0.05** (0.66 - 0.75)
5 Stunden	1.01 \pm 0.04* (0.97 - 1.04)	0.8 \pm 0.08* (0.71 - 0.86)	1.06 \pm 0.08** (1.00 - 1.15)	0.70 \pm 0.08** (0.62 - 0.77)
6 Stunden	1.04 \pm 0.06* (0.98 - 1.09)	0.84 \pm 0.09* (0.75 - 0.93)	0.94 \pm 0.01** (0.94 - 0.95)	0.68 \pm 0.05** (0.63 - 0.73)
7 Stunden	1.05 \pm 0.05* (1.01 - 1.10)	0.86 \pm 0.08* (0.79 - 0.94)	0.86 \pm 0.03* (0.84 - 0.89)	0.70 \pm 0.07* (0.64 - 0.77)
8 Stunden	1.17 \pm 0.13* (1.08 - 1.32)	0.88 \pm 0.07* (0.80 - 0.94)	0.80 \pm 0.01 (0.79 - 0.81)	0.72 \pm 0.07 (0.65 - 0.79)
24 Stunden	1.08 \pm 0.01** (1.08 - 1.09)	1.23 \pm 0.01** (1.22 - 1.23)	0.93 \pm 0.23 (0.73 - 1.19)	1.02 \pm 0.10 (0.91 - 1.09)
48 Stunden	1.07 \pm 0.13 (0.96 - 1.22)	1.23 \pm 0.14 (1.07 - 1.31)	0.93 \pm 0.32 (0.62 - 1.26)	1.22 \pm 0.12 (1.11 - 1.35)
72 Stunden	0.91 \pm 0.02* (0.88 - 0.92)	1.00 \pm 0.05* (0.95 - 1.05)	0.84 \pm 0.14 (0.68 - 0.93)	0.97 \pm 0.12 (0.87 - 1.10)

Differenz zwischen den Gruppen A1 und A2 bzw. A3 und A4: ** = P < 0.01; * = P < 0.05

Gruppe A3: Dauertropfinfusion mit Magnesiumhypophosphit

In der Gruppe A3 lag zu jedem Zeitpunkt eine Normomagnesämie vor; der Magnesiumwert schwankte zwischen 0.80 und 1.15 mmol/l (Abb. 8). Innerhalb der

ersten 10 Minuten fand ein signifikanter Anstieg der Magnesiumkonzentration statt ($P < 0.01$).

Gruppe A4: Dauertropfinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

In der Gruppe A4 nahm die Magnesiumkonzentration im Lauf der Infusion ab; zwischen zwei und acht Stunden lag eine Hypomagnesämie vor. Der Abfall zwischen 60 und 90 Minuten war signifikant ($P < 0.05$). Nach 24 Stunden lag die Magnesiumkonzentration wieder im Normalbereich.

Vergleich der Magnesiumkonzentration nach Dauertropfinfusion

Zwischen den einzelnen Zeitpunkten ab 90 Minuten bis sieben Stunden lag ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen vor. Die Magnesiumkonzentration der Gruppe A3 war höher als diejenige der Gruppe A4 ($P < 0.05$ bzw. 0.01).

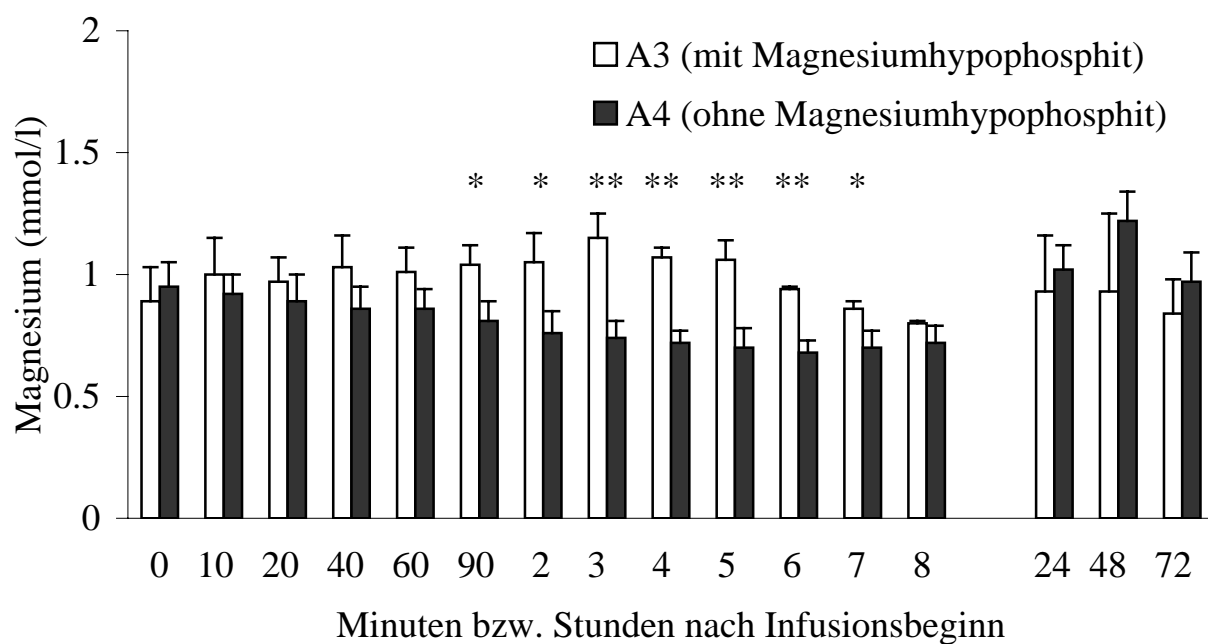


Abb. 8: Verlauf der Magnesiumkonzentration nach Dauertropfinfusion bei je drei Kühen mit und ohne Zusatz von Magnesiumhypophosphit. ** = $P < 0.01$, * = $P < 0.05$

6.1.3. Klinischer Verlauf

6.1.3.1. Allgemeinzustand

Gruppe A1: Sturzinfusion mit Magnesiumhypophosphit

Das Allgemeinbefinden war in den ersten drei Stunden bei einer Kuh leicht- und bei zwei Kühen mittelgradig gestört. Danach war es bis zur 8. Stunde leicht gestört oder ungestört (Abb. 9).

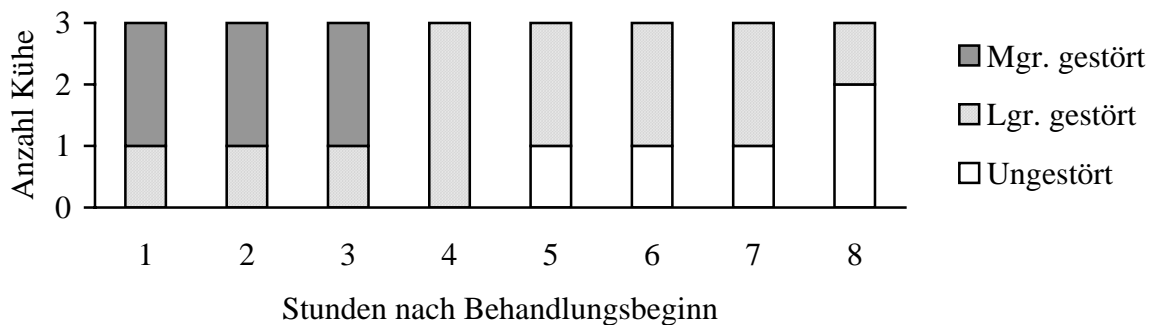


Abb. 9: Allgemeinzustand der Gruppe A1 nach Infusionsbeginn

Gruppe A2: Sturzinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

In der Gruppe A2 zeigte eine Kuh zum Zeitpunkt ein und zwei Stunden nach Infusionsbeginn ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden. Bei den beiden anderen Kühen was das Allgemeinbefinden nach einer Stunde mittelgradig und nach zwei Stunden leichtgradig bzw. mittelgradig gestört. Von der 3. bis zur 7. Stunde war es bei allen Kühen leicht- oder mittelgradig gestört (Abb. 10).

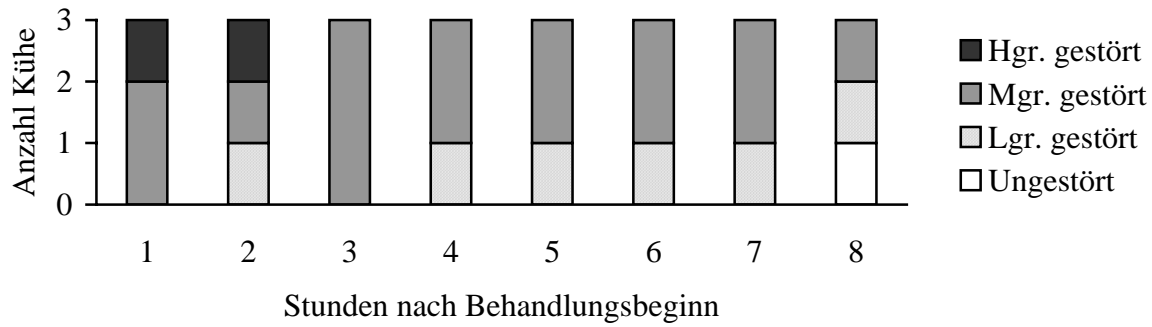


Abb. 10: Allgemeinzustand der Gruppe A2 nach Infusionsbeginn

Gruppe A3: Dauertropfinfusion mit Magnesiumhypophosphit

Bei den drei Kühen der Gruppe A3 war das Allgemeinbefinden bis zur 6. Stunde ungestört oder nur leicht gestört. Ab der 6. Stunde war es bei allen drei Kühen ungestört (Abb. 11).

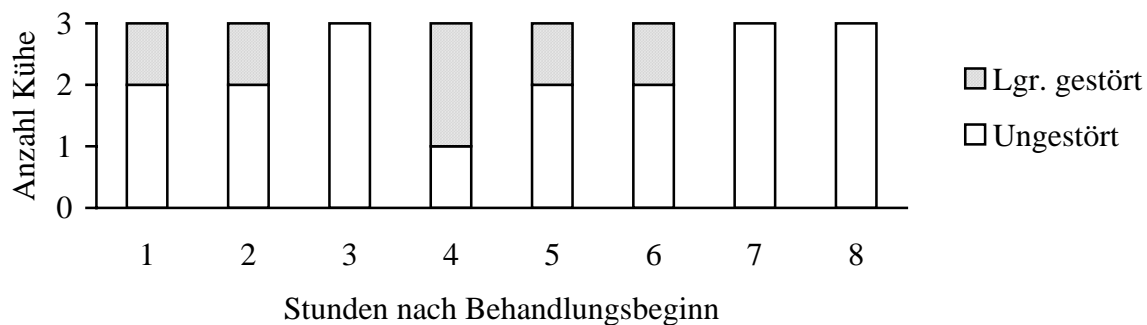


Abb. 11: Allgemeinzustand der Gruppe A3 nach Infusionsbeginn

Gruppe A4: Dauertropfinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

Eine Kuh, deren Allgemeinzustand zu den Zeitpunkten zwei, drei und vier Stunden mittelgradig gestört war, zeigte zum Zeitpunkt fünf Stunden ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden. Bei je einer Kuh war das Allgemeinbefinden während der gesamten Untersuchungsperiode leicht gestört bzw. ungestört (Abb. 12).

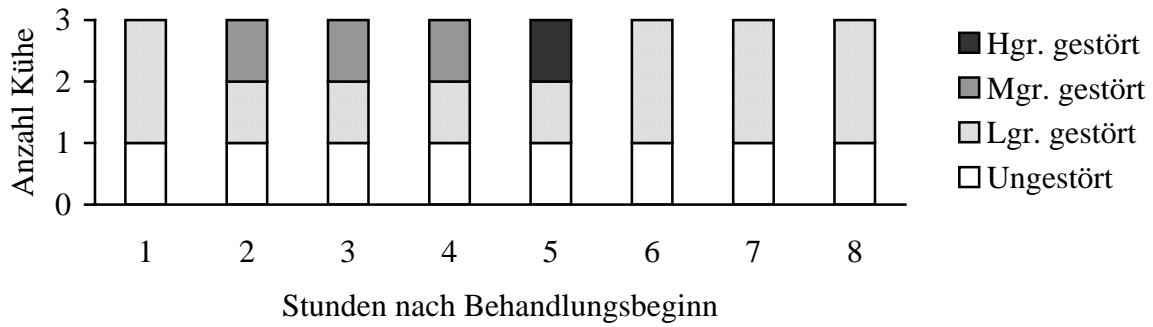


Abb. 12: Allgemeinzustand der Gruppe A4 nach Infusionsbeginn

6.1.3.2. Fresslust

Gruppe A1: Sturzinfusion mit Magnesiumhypophosphit

Die Fresslust variierte bei den Tieren der Gruppe A1 während der acht Stunden sehr stark. Eine Stunde nach Infusionsbeginn wies keine Kuh eine gute Fresslust auf. Innerhalb der folgenden drei Stunden war sie bei mindestens einem Tier aufgehoben. Ab fünf Stunden zeigten alle Kühe wenigstens eine nur leicht reduzierte Futteraufnahme oder kauten sogar wieder (Abb. 13).

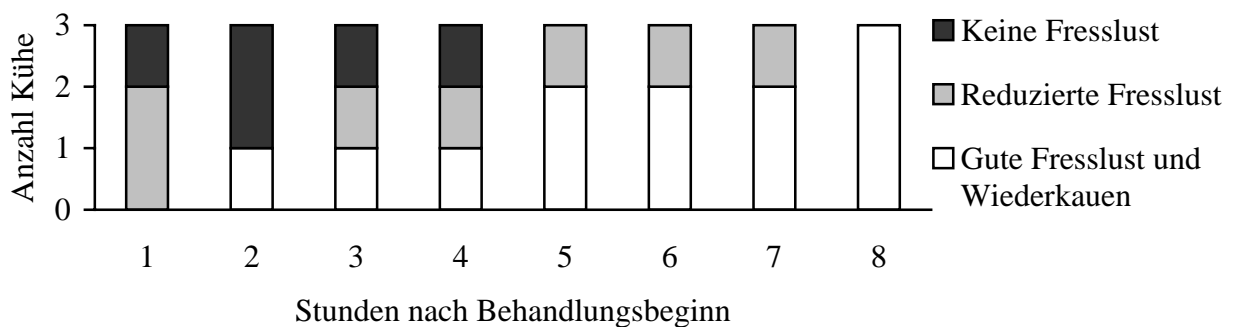


Abb. 13: Fresslust der Gruppe A1 nach Infusionsbeginn

Gruppe A2: Sturzinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

Bei den Kühen der Gruppe A2 war die Fresslust bis zu zwei Stunden nach Infusionsbeginn aufgehoben. Eine Kuh zeigte anschliessend für zwei Stunden eine reduzierte Futteraufnahme, verweigerte dann aber wie die zwei anderen Kühe zum

Zeitpunkt sechs Stunden nach Infusionsbeginn erneut das Futter. Bis zum Ende der Beobachtung zeigten die Kühe eine nur noch leicht reduzierte Futteraufnahme (Abb. 14).

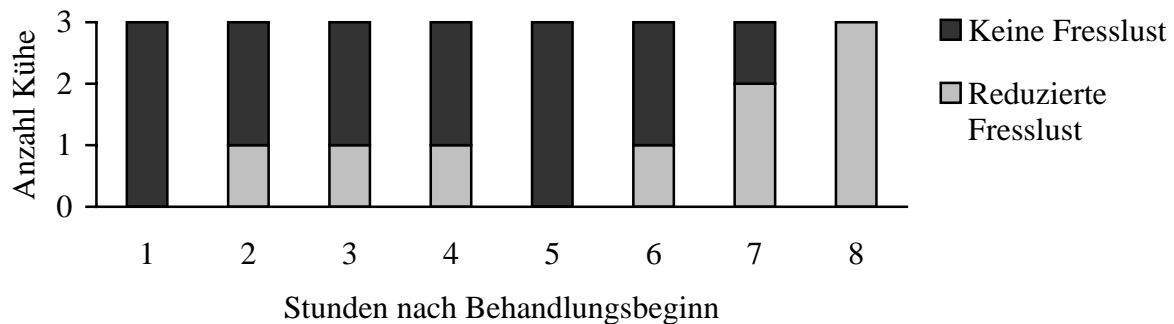


Abb. 14: Fresslust der Gruppe A2 nach Infusionsbeginn

Gruppe A3: Dauertropfinfusion mit Magnesiumhypophosphit

Bei den Kühen der Gruppe A3 war die Futteraufnahme am wenigsten beeinträchtigt. Zu den Zeitpunkten eins, sieben und acht Stunden wiesen alle drei Tiere eine gute Fresslust auf. Bei je einer Kuh war allerdings zwei, vier und fünf Stunden nach Infusionsbeginn die Fresslust aufgehoben. Eine reduzierte Nahrungsaufnahme war bei je einer Kuh nach drei, vier und sechs Stunden zu beobachten. Ansonsten zeigten die Kühe entweder eine gute Fresslust oder kauten wieder (Abb. 15).

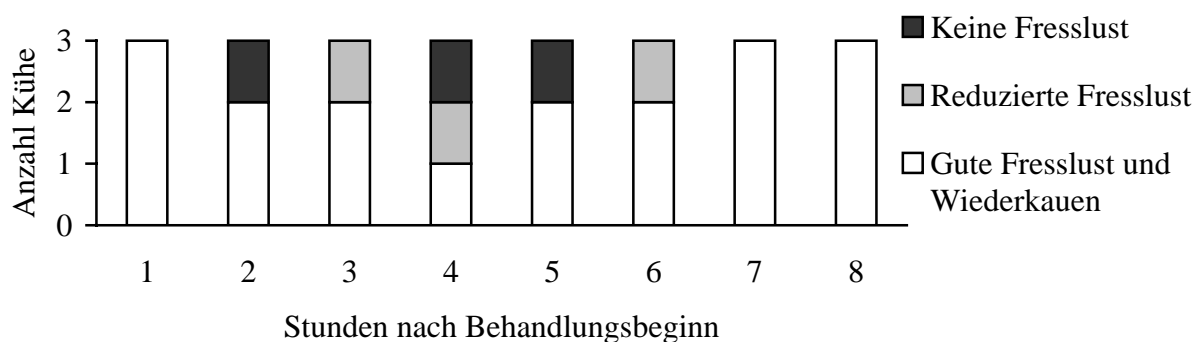


Abb. 15: Fresslust der Gruppe A3 nach Infusionsbeginn

Gruppe A4: Dauertropfinfusion ohne Magnesiumhypophosphit

In der Gruppe A4 konnte zu keinem Zeitpunkt nach Infusionsbeginn eine gute Futteraufnahme oder Wiederkauen beobachtet werden (Abb. 16). Die Kühe zeigten schwankend reduzierte bis aufgehobene Fresslust. Allerdings war die Futteraufnahme nicht so ausgeprägt reduziert wie bei den Kühen der Gruppe A2.

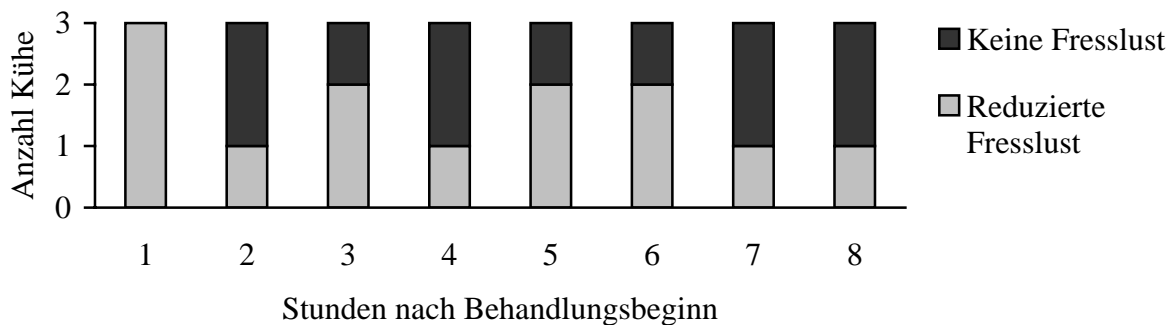


Abb. 16: Fresslust der Gruppe A4 nach Infusionsbeginn

6.2. Tiergruppen B und C: Kühe mit Gebärparese

6.2.1. Klinische Befunde

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung der Gruppen B und C unterschieden sich nicht signifikant ($P > 0.05$). Sie wurden deshalb zusammengefasst (Abb. 17). Bei 18 Kühen war das Sensorium ungetrübt, elf Kühe waren apathisch, und eine Kuh war stuporös. Letztere befand sich in Seitenlage. 29 Kühe (97 %) lagen in Brustlage fest. Die Sensibilität an den Hintergliedmassen war bei 19 Tieren normal, bei 10 Tieren reduziert und bei einer Kuh aufgehoben.

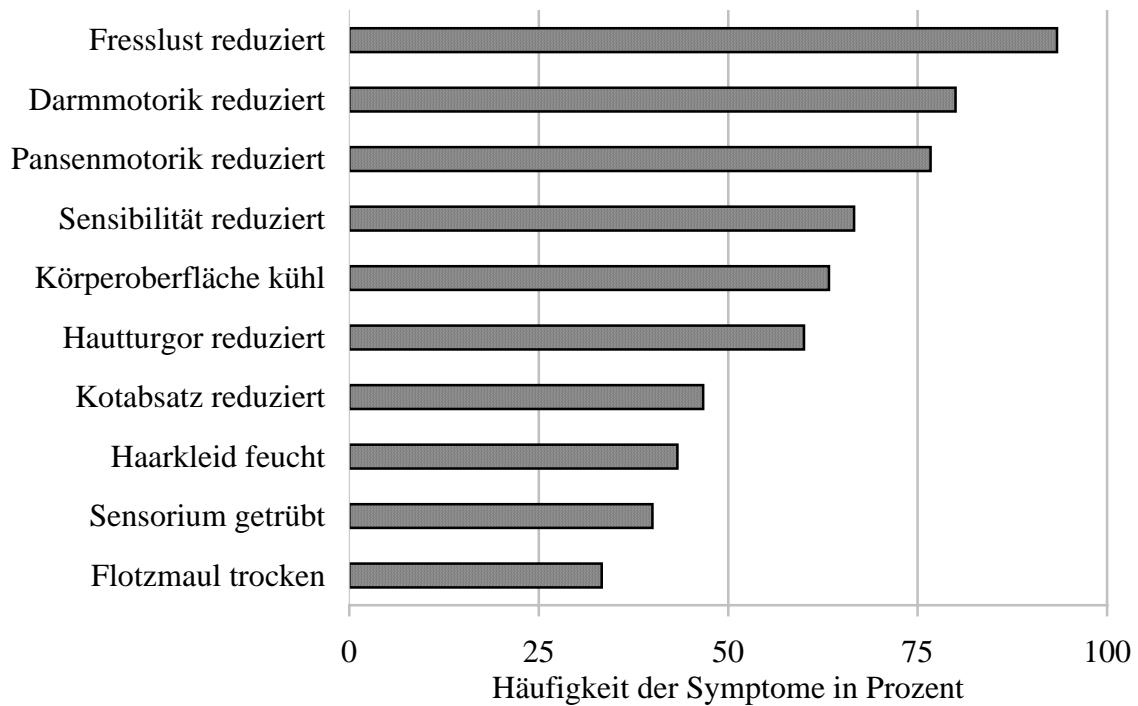


Abb. 17: Klinische Befunde bei 30 Kühen mit Gebärparese

Die rektale Temperatur lag zwischen 36.9 und 38.8 °C (38.1 ± 0.6 °C). Bei zwölf Kühen lag die Temperatur im Normalbereich zwischen 38.5 und 39.0 °C, und bei 18 Kühen war sie erniedrigt (Abb. 18). Bei dem komatösen Tier war die Temperatur signifikant niedriger (37.1 °C) als bei Kühen mit ungetrübtem Sensorium (38.3 ± 0.52 °C, Differenz $P < 0.01$, beidseitiger t-Test mit hypothetischem Durchschnitt). Die Körperoberfläche wies bei neun Tieren eine normale Temperatur auf, während sie bei 19 Kühen erniedrigt und bei zwei Kühen erhöht war. Das Haarkleid war bei 13 Kühen feucht, bei den übrigen Kühen trocken.

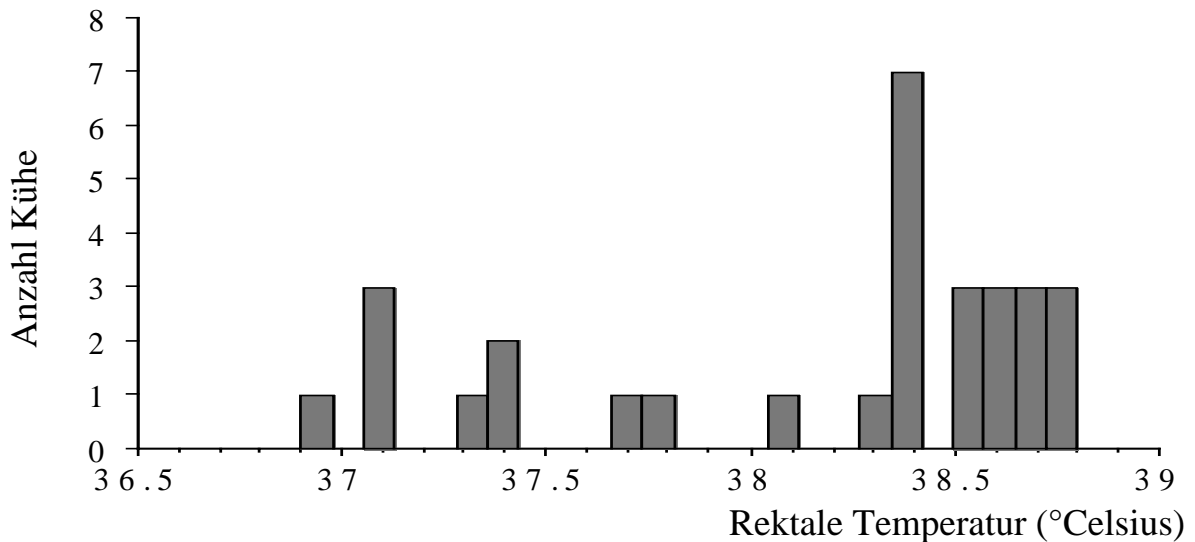


Abb. 18: Rektaltemperatur bei 30 Kühen mit Gebärparese (Häufigkeitsverteilung)

Die Herzfrequenz lag zwischen 56 und 100 Schlägen pro Minute (82 ± 10.5 Schläge pro Minute). Bei 19 Tieren war die Intensität der Herzschläge kräftig, bei 10 Tieren reduziert und bei einer Kuh schwach. Die Schleimhäute waren bei 28 Kühen blass-rosa, bei einer Kuh rosa und bei einer Kuh blass. Bei acht Kühen waren die Skleren unverändert und bei 22 Kühen injiziert. Das Flotzmaul war bei 20 Kühen feucht und bei 10 Kühen trocken. Bei zwölf Kühen war der Hautturgor normal, und bei 18 Kühen war er reduziert.

Die Atemfrequenz lag zwischen 20 und 48 Zügen pro Minute (32.6 ± 7.93 Atemzüge pro Minute).

Die Fresslust war bei zwei Kühen gut, bei elf Kühen reduziert und bei 17 Kühen vollständig aufgehoben. Bei sieben Kühen war die Pansenperistaltik gut, bei 15 Kühen war sie reduziert, und bei acht Kühen konnte während zwei Minuten keine Pansenperistaltik gehört werden. Die Darmperistaltik war bei sechs Kühen gut zu hören und bei 21 Kühen schwach; bei drei Kühen bestand eine Darmatonie. Kotabsatz fehlte bei 14 Kühen.

Der Uterus war bei 19 Kühen kontraktil. Fünf Kühe waren zusätzlich an einer Retentio secundinarum erkrankt. Verletzungen der Geburtswege waren nie vorhanden. 13 Kühe waren eutergesund, das heisst, sie waren sowohl palpatorisch als

auch im Schalmtest an allen vier Vierteln unauffällig. Vier Kühe gaben auf einem Viertel im Schalmtest mit 2 + und vier Kühe mit 3 + an. Vier Kühe gaben auf je zwei Vierteln im Schalmtest mit 2 + und vier weitere Kühe auf zwei Vierteln mit 3 + an. Eine Kuh gab auf allen vier Vierteln mit 3 + an.

6.2.2. Initiale Elektrolytbefunde im Blutserum

Die initialen Elektrolytbefunde der Kühe der Gruppen B und C unterschieden sich nicht signifikant ($P > 0.05$).

Kalzium

Die Kalziumkonzentration der Kühe mit Gebärparese lag zwischen 0.59 und 2.27 mmol/l Blutserum (1.20 ± 0.46 mmol/l). Sie war im Vergleich zu gesunden Kühen post partum (Schwankungsbreite 1.82 - 2.48 mmol/l Blutserum, 2.12 ± 0.26 mmol/l, SALIS, 2002) signifikant erniedrigt ($P < 0.01$).

Ionisiertes Kalzium

Die ionisierte Kalziumkonzentration der Kühe mit Gebärparese lag zwischen 0.37 und 1.18 mmol/l Blutserum (0.67 ± 0.23 mmol/l) und war somit im Vergleich zu gesunden Kühen post partum (Schwankungsbreite 0.97 - 1.30 mmol/l, 1.11 ± 0.37 mmol/l, SALIS, 2002) signifikant erniedrigt ($P < 0.01$).

Basierend auf der Einteilung von KVART et al. (1982) wiesen 26.7 % der Kühe eine hochgradige Hypokalzämie, 40 % eine mittelgradige und 23.3 % eine leichtgradige Hypokalzämie auf. Bei drei Kühen (10 %) lag der Kalziumspiegel im Normalbereich (Tab. 4).

Tab. 4: Grad der Hypokalzämie bei 30 Kühen mit Gebärparese basierend auf der Konzentration des ionisierten Kalziums und der Einteilung von KVART et al. (1982)

	Grad der Hypokalzämie			
	Hochgradig	Mittelgradig	Leichtgradig	Normokalzämie
Ca ⁺⁺ (mmol/l)	< 0.50	0.50 - 0.79	0.80 - 1.05	1.06 - 1.26
n	8	12	7	3
%	26.7	40	23.3	10

Zwischen dem ionisierten Kalzium und dem gesamten Kalzium bestand eine signifikante Korrelation ($r = 0.96$, $y = -0.14 + 1.98 x$, $P < 0.01$; Abb. 19). Das Gesamtkalzium lag zu 56.1 % in ionisierter Form vor.

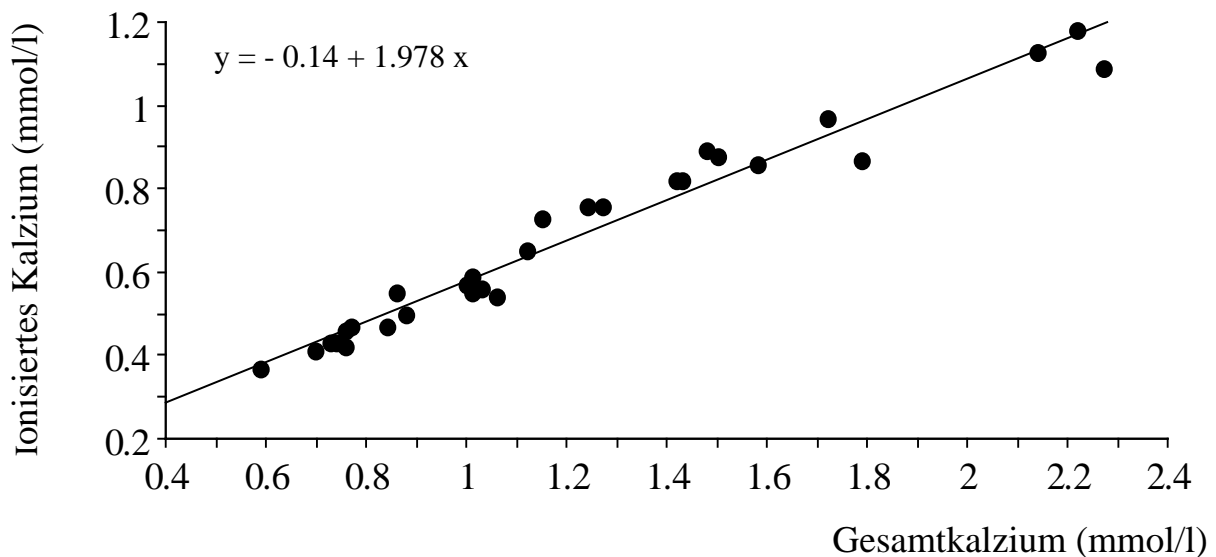


Abb. 19: Regressionsbeziehung zwischen dem gesamten Kalzium und dem ionisierten Kalzium bei 30 Kühen mit Gebärparese

Anorganisches Phosphat

Alle 30 Kühe wiesen mit anorganischen Phosphatwerten zwischen 0.10 und 1.38 mmol/l Blutserum (0.52 ± 0.31 mmol/l) eine Hypophosphatämie auf.

Im Vergleich zu gesunden Kühen post partum (Schwankungsbreite 0.76 - 1.84 mmol/l Blutserum, 1.32 ± 0.37 mmol/l; SALIS, 2002) war die Konzentration des anorganischen Phosphats signifikant erniedrigt ($P < 0.01$).

Zwischen den initialen Konzentrationen von Gesamtkalzium und anorganischem Phosphat bestand eine signifikante Korrelation; der Korrelationskoeffizient r betrug 0.60.

Magnesium

Die Magnesiumkonzentration der Kühe mit Gebärparese lag zwischen 0.86 und 1.86 mmol/l Blutserum (1.20 ± 0.27 mmol/l). Sie war tendenziell höher als die Magnesiumkonzentration von gesunden Kühen post partum (Schwankungsbreite 0.80 - 1.48 mmol/l Blutserum, 1.14 ± 0.31 mmol/l (SALIS, 2002; $P = 0.07$).

Gebärparesetyp

Basierend auf der Einteilung von BOSTEDT (1973) wiesen 27 Kühe (90 %) eine Gebärparese des Typs 1 (Kalzium und anorg. Phosphat deutlich erniedrigt) und drei Kühe (10 %) eine Gebärparese des Typs 4 (Kalzium normal, anorg. Phosphat deutlich erniedrigt) auf. Eine Gebärparese des Typs 2 (Kalzium und anorg. Phosphat normal), des Typs 3 (Kalzium zu niedrig, anorg. Phosphat normal) bzw. des Typs 5 (Magnesium erniedrigt) konnte bei keinem Tier festgestellt werden (Tab. 5).

Tab. 5: Kalzium, anorganische Phosphat- und Magnesiumkonzentrationen bei den verschiedenen Gebärparesetypen (nach BOSTEDT, 1973) (Mittelwerte \pm Standardabweichungen).

	Gebärparesetyp ¹				
	Typ 1 (n = 27, 90 %)	Typ 2 (n = 0)	Typ 3 (n = 0)	Typ 4 (n = 3, 10 %)	Typ 5 (n = 0)
Ca (mmol/l)	1.09 \pm 0.33			2.21 \pm 0.66	
Ca ⁺⁺ (mmol/l)	0.62 \pm 0.18			1.13 \pm 0.45	
P (mmol/l)	0.48 \pm 0.30			0.89 \pm 0.79	
Mg (mmol/l)	1.24 \pm 0.28			1.13 \pm 0.20	

¹ Typ 1: Ca und P erniedrigt (d.h. Ca unter 2.00 mmol/l und P unter 1.40 mmol/l)

Typ 2: Ca und P normal

Typ 3: Ca erniedrigt, P normal

Typ 4: Ca normal, P erniedrigt

Typ 5: Magnesium erniedrigt (d. h. unter 0.80 mmol/l)

Elektrolyte und klinische Parameter

Bei Kühen mit guter Pansenperistaltik waren die Kalziumkonzentrationen signifikant höher als bei Kühen mit reduzierter oder aufgehobener Motorik. Ebenso zeigten Kühe mit spontanem Kotabsatz eine signifikant höhere Kalziumkonzentration als Kühe, die keinen Kot absetzten ($P < 0.01$, Abb. 20). Festliegende Kühe mit trockenem Flotzmaul wiesen ebenso wie Kühe mit reduzierter peripherer Wärme einen signifikant tieferen Kalziumspiegel als Tiere ohne diese Symptome auf ($P < 0.05$). Auch die Körperinnentemperatur zeigte eine signifikante Korrelation zum initialen Kalziumwert, der Korrelationskoeffizient r betrug 0.46 ($P < 0.01$).

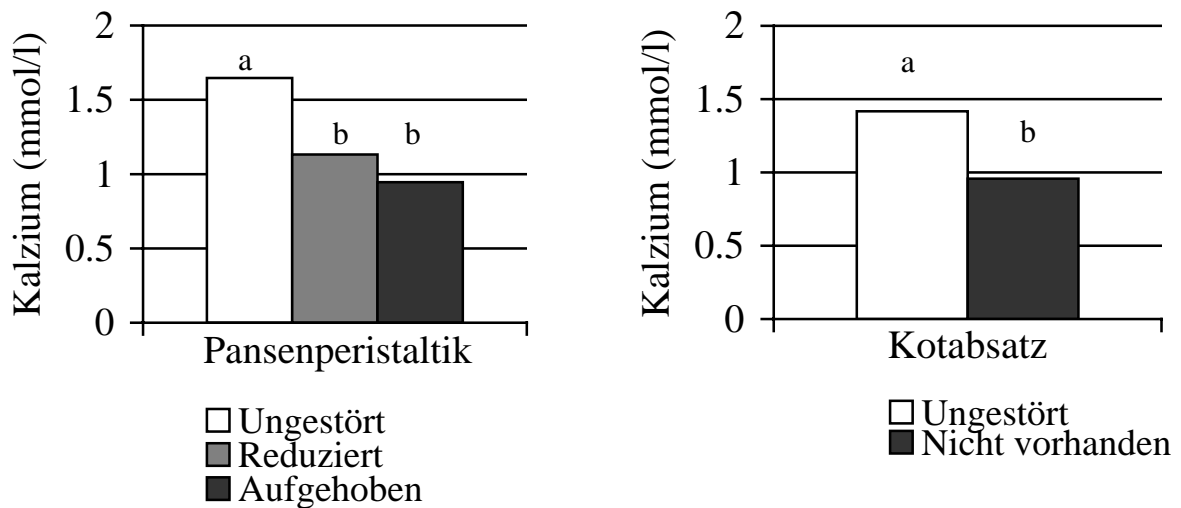


Abb. 20: Kalziumkonzentration bei 30 Kühen mit Gebärpause in Abhängigkeit von Pansenperistaltik (links) und Kotabsatz (rechts, a: b = $P < 0.01$ zwischen Kühen mit ungestörter Pansenperistaltik und Kühen mit reduzierter sowie aufgehobener Pansenperistaltik bzw. zwischen Kühen mit ungestörtem Kotabsatz und Kühen ohne spontanen Kotabsatz)

Keine signifikanten Unterschiede in der Kalziumkonzentration konnten in Bezug auf die Fresslust (gut/reduziert/aufgehoben), das Haarkleid (trocken/feucht), die Sensibilität an den Hintergliedmassen (vorhanden/aufgehoben) und das Sensorium (getrübt/ungetrübt) beobachtet werden.

Die anorganische Phosphatkonzentration war bei den zwei Kühen mit guter Fresslust signifikant höher (0.98 mmol/l) als bei den elf Kühen, die eine reduzierte Futterraufnahme zeigten ($0.44 \text{ mmol/l} \pm 0.22$ $P < 0.05$), und tendenziell höher als bei den 17 Kühen, die kein Futter mehr aufnahmen ($0.52 \text{ mmol/l} \pm 0.34$, $P = 0.05$).

Bei den sieben Kühen mit einer guten Pansenperistaltik lag der anorganische Phosphatspiegel ($0.78 \pm 0.25 \text{ mmol/l}$) signifikant über demjenigen der 15 Kühe mit reduzierter ($0.45 \pm 0.32 \text{ mmol/l}$) Pansenmotorik und über demjenigen der acht Kühe mit aufgehobener Pansenmotorik ($0.44 \pm 0.26 \text{ mmol/l}$, $P < 0.05$).

6.2.3. Weitere Blutparameter

Die weiteren Blutparameter sind in Tab. 6 aufgeführt. Auffällig ist, dass der Hämatokrit der Kühe mit Gebärparese signifikant über demjenigen der gesunden Kühe lag ($P < 0.01$). Das Gleiche gilt für die Leukozytenzahl ($P < 0.01$). Die Aktivität des Muskelenzyms Creatin-Kinase war bei den an Gebärparese erkrankten Kühen tendenziell höher als bei den gesunden Kühen ($P = 0.05$).

Tab. 6: Blutparameter bei gesunden Kühen (Gruppe A) und bei 30 Kühen mit Gebärparese (Gruppe B und C; Mittelwerte \pm Standardabweichung sowie Schwankungsbreite)

Parameter	Gruppe A (n = 12)	Gruppe B und Gruppe C (n = 30)
Hämatokrit (%)	28.4 \pm 2.9** (24 - 33)	38.3 \pm 2.86 (32 - 43)**
Leukozyten ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	7.2 \pm 1.9** (4.1 - 10.4)	10.1 \pm 3.3 (3.6 - 18.1)**
Bilirubin gesamt ($\mu\text{mol/l}$)	3.89 \pm 1.68 (1.5 - 6.7)	10.24 \pm 5.05 (4.9 - 28.9)
CK (U/l)	Median: 108 (39 - 187)	Median: 399 (117 - 5980)
ASAT (U/l)	71.1 \pm 28.94 (47 - 158)	101.9 \pm 62.59 (60 - 397)
γ -GT (U/l)	22.6 \pm 8.57 (12 - 47)	20.3 \pm 5.50 (11 - 34)
GLDH (U/l)	22.6 \pm 34.64 (7.2 - 108)	10.9 \pm 6.62 (3.2 - 30.5)
SDH (U/l)	15.7 \pm 10.86 (0.5 - 40.6)	15.6 \pm 9.71 (4.3 - 53.8)
Natrium (mmol/l)	148.6 \pm 1.96 (146 - 152)	150.2 \pm 2.35 (146 - 155)
Kalium (mmol/l)	4.25 \pm 0.45 (3.3 - 5.0)	4.1 \pm 0.57 (2.7 - 5.1)
Chlorid (mmol/l)	106 \pm 3.01 (101 - 111)	108.0 \pm 2.74 (102 - 113)

Differenz zwischen den Gruppen: ** = $P < 0.01$

6.2.4. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach Infusionsbeginn

6.2.4.1. Kalzium

Der Verlauf der Kalziumkonzentrationen ist für beide Gruppen in Abb. 21 und Tab. 7 dargestellt.

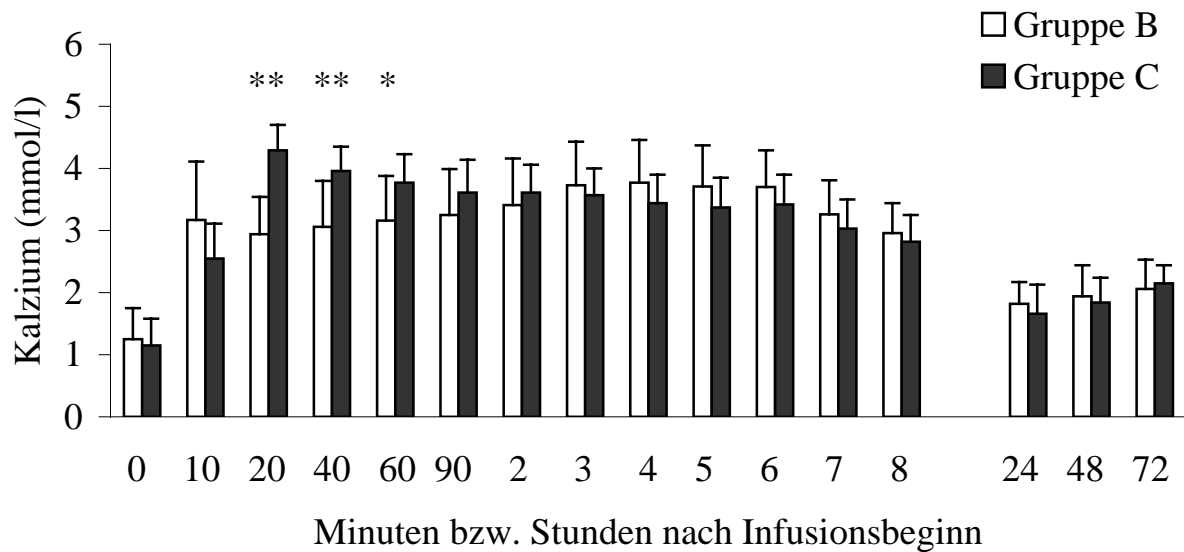


Abb. 21: Verlauf der Gesamtkalziumkonzentration nach Infusionsbeginn den Kühen der Gruppen B und C. * = $P < 0.05$, ** = $P < 0.01$

Gruppe B

Nach Infusionsbeginn kam es innerhalb von zehn Minuten zu einem schnellen und signifikanten Anstieg der Kalziumwerte von 1.25 mmol/l auf 3.17 mmol/l Serum ($P < 0.01$). Der höchste Einzelwert lag zu diesem Zeitpunkt bei 5.23 mmol/l Blutserum. Danach stieg der durchschnittliche Kalziumwert bis zum Zeitpunkt vier Stunden langsam auf 3.77 mmol/l an, um anschliessend wieder langsam abzusinken. Eine Hyperkalzämie mit Durchschnittswerten über 2.80 mmol/l lag zwischen zehn Minuten und acht Stunden, d. h. während acht Stunden vor. Nach 24 und 48 Stunden lag die durchschnittliche Kalziumkonzentration wieder leicht im hypokalzämischen Bereich von 1.82 und 1.94 mmol/l, nach 72 Stunden war sie wieder normal und betrug durchschnittlich 2.06 mmol/l.

Die Verlaufskurven der einzelnen Kühe sind in Anhang A dargestellt. Bei keiner Kuh befand sich die Kalziumkonzentration im Anschluss an die Infusion während der achtstündigen Messperiode unterhalb des Normalbereichs. Bei vier Kühen (Nr. 2, 14, 20, 24) war die Kalziumkonzentration nach 24 Stunden im Normalbereich (Tab. 8), jedoch sank sie bei der Kuh Nr. 2 zu den Zeitpunkten 48 und 72 Stunden

wieder in den hypokalzämischen Bereich. Vier weitere Kühe (Nr. 3, 9, 13, 17) waren zum Zeitpunkt 48 Stunden normokalzämisch. Zum Zeitpunkt 72-Stunden war eine weitere Kuh (Nr. 25) im normalen Kalziumbereich. Sechs Kühe (Nr. 5, 6, 12, 22, 28, 29) konnten ihren Kalziumspiegel im Verlauf der 72 Stunden nicht dauerhaft über 2.00 mmol/l Blutserum halten.

Tab. 7: Verlauf der Konzentration des Gesamtkalziums und des ionisierten Kalziums bei 30 Kühen mit Gebärparese

Zeit	Gesamtkalzium (mmol/l)		Ion. Kalzium (mmol/l)	
	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe B	Gruppe C
0 Minuten	1.25 ± 0.50	1.15 ± 0.43	0.70 ± 0.25	0.65 ± 0.21
10 Minuten	3.17 ± 0.94	3.55 ± 0.56	1.60 ± 0.38	1.75 ± 0.25
20 Minuten	2.94 ± 0.60**	4.29 ± 0.41**	1.54 ± 0.28**	2.05 ± 0.22**
40 Minuten	3.06 ± 0.74**	3.96 ± 0.39**	1.57 ± 0.33**	1.91 ± 0.20**
60 Minuten	3.16 ± 0.72*	3.77 ± 0.46*	1.60 ± 0.33*	1.84 ± 0.22*
90 Minuten	3.25 ± 0.74	3.61 ± 0.53	1.64 ± 0.34	1.76 ± 0.23
2 Stunden	3.41 ± 0.75	3.61 ± 0.45	1.71 ± 0.33	1.75 ± 0.20
3 Stunden	3.73 ± 0.70	3.57 ± 0.43	1.84 ± 0.30	1.74 ± 0.18
4 Stunden	3.77 ± 0.69	3.44 ± 0.46	1.85 ± 0.30	1.71 ± 0.20
5 Stunden	3.71 ± 0.66	3.37 ± 0.48	1.82 ± 0.28	1.68 ± 0.22
6 Stunden	3.70 ± 0.59	3.42 ± 0.48	1.82 ± 0.25	1.71 ± 0.23
7 Stunden	3.26 ± 0.55	3.03 ± 0.47	1.67 ± 0.25	1.56 ± 0.20
8 Stunden	2.96 ± 0.48	2.82 ± 0.43	1.54 ± 0.22	1.46 ± 0.22
24 Stunden	1.82 ± 0.35	1.66 ± 0.47	0.97 ± 0.16	0.87 ± 0.22
48 Stunden	1.94 ± 0.50	1.84 ± 0.40	1.01 ± 0.22	0.98 ± 0.19
72 Stunden	2.06 ± 0.47	2.15 ± 0.29	1.08 ± 0.19	1.12 ± 0.14

Differenz zwischen den Gruppen B und C: ** = P < 0.01; * = P < 0.05

Gruppe C

Nach Infusionsbeginn kam es innerhalb von zehn Minuten zu einem schnellen und signifikanten Anstieg der Kalziumwerte von 1.15 mmol/l auf 3.54 mmol/l Serum ($P < 0.01$). Der Höchstwert von 4.29 mmol/l Blutserum wurde 20 Minuten nach Infusionsbeginn erreicht. Zu diesem Zeitpunkt lag der höchste Einzelwert bei 5.00 mmol/l Blutserum. Eine Hyperkalzämie mit Durchschnittswerten über 2.80 mmol/l lag zwischen zehn Minuten und acht Stunden, d. h. während knapp acht Stunden vor. Nach 24 und 48 Stunden lag die durchschnittliche Kalziumkonzentration wieder im hypokalzämischen Bereich von 1.66 und 1.84 mmol/l, nach 72 Stunden war sie wieder normal und betrug durchschnittlich 2.15 mmol/l.

Die Verlaufskurven der einzelnen Kühe sind in Anhang A dargestellt. Bei keiner Kuh befand sich die Kalziumkonzentration im Anschluss an die Infusion während der achtstündigen Messperiode unterhalb des Normalbereichs. Bei drei Kühen (Nr. 23, 26, 30) war die Kalziumkonzentration nach 24 Stunden im Normalbereich (Tab. 8), bei der Kuh Nr. 23 lag sie aber zum Zeitpunkt 48 Stunden wieder im hypokalzämischen Bereich. Sechs weitere Kühe (Nr. 1, 8, 10, 15, 16, 19) waren zum Zeitpunkt 48 Stunden normokalzämisch. Nach 72 Stunden waren sechs weitere Kühe im Normalbereich (Nr. 4, 11, 18, 21, 25, 27). Die Kuh Nr. 7 konnte ihren Kalziumspiegel im Verlauf der 72 Stunden nicht dauerhaft über 2.00 mmol/l Blutserum halten.

Vergleich der Kalziumverlaufskurven der Gruppen B und C

Der Verlauf der beiden Kalziumkurven war unterschiedlich (Abb. 21, Tab. 7). Zu den Zeitpunkten 20, 40 und 60 Minuten nach Infusionsbeginn waren die Kalziumwerte der Gruppe C signifikant höher als diejenigen der Gruppe B (20 und 40 Minuten: $P < 0.01$; 60 Minuten: $P < 0.05$). Im Anschluss daran lagen die Kalziumwerte bis 72 Stunden im gleichen Bereich.

Tab. 8: Einteilung der Kühe mit Gebärparese aufgrund der Elektrolytkonzentration 24, 48 und 72 Stunden nach Infusionsbeginn

	Stunden nach Infusionsbeginn	Gruppe B			Gruppe C		
		Erniedrigt	Normal	Erhöht	Erniedrigt	Normal	Erhöht
Gesamtkalzium	24	11	4	0	12	3	0
	48	8	7	0	7	8	0
	72	7	7	1	1	14	0
Anorg. Phosphat	24	7	5	3	9	5	1
	48	4	9	2	3	8	4
	72	3	8	4	2	10	3
Magnesium	24	2	12	1	3	9	3
	48	2	11	2	1	12	2
	72	4	8	3	2	11	2

Ionisiertes Kalzium

Das ionisierte Kalzium zeigte bei allen Messungen eine sehr enge Korrelation zum Gesamtkalzium. Der Korrelationskoeffizient r lag zu den einzelnen Zeitpunkten zwischen 0.98 und 0.90. Der mittlere prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium schwankte zwischen 49.5 ± 2.22 und 57.1 ± 3.93 %. Aufgeteilt nach den zwei Behandlungsformen zeigten die Verlaufskurven über die Zeit keinen signifikant unterschiedlichen Verlauf ($P = 0.206$, Bonferroni-/Dunn-Test, Abb. 22)

In der Gruppe B (200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf) schwankte der prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums während der gesamten Messperiode zwischen 56.9 und 49.5 %, wobei zwischen den einzelnen Messzeitpunkten kein signifikanter Abfall oder Anstieg erfolgte. Im Gegensatz dazu fiel der prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums in der Gruppe C (500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf) innerhalb der ersten zehn Minuten nach Infusionsbeginn signifikant von durchschnittlich 57.2 auf 49.6 % ab ($P < 0.01$), um bis zum Zeitpunkt 20 Minuten auf ein Minimum von 47.8 % zu sinken und anschliessend wieder langsam anzusteigen. Beim Vergleich der einzelnen Zeitwerte konnte in der Gruppe B nach

20, 40 und 60 Minuten ein signifikant höherer Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium als in der Gruppe C gemessen werden (20 und 40 Minuten: $P < 0.01$, 60 Minuten: $P < 0.05$).

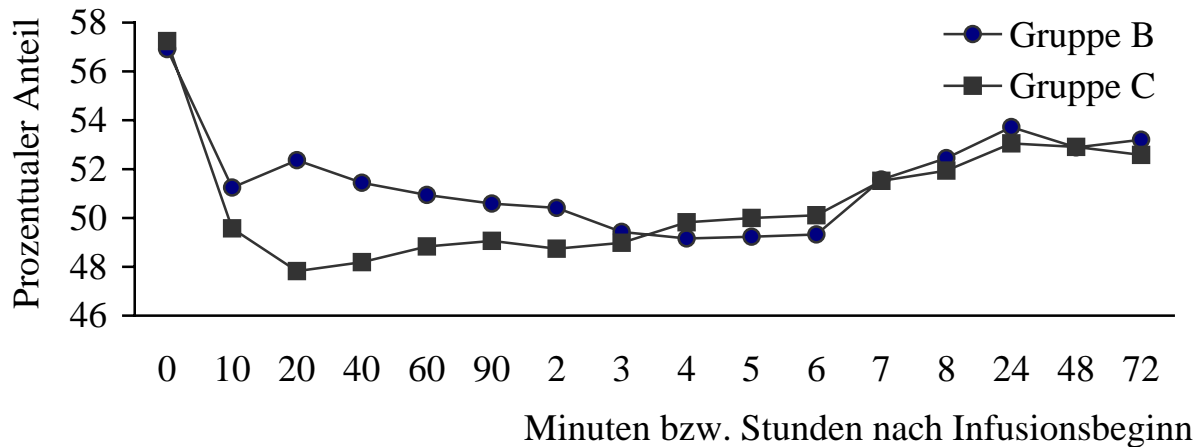


Abb. 22: Prozentualer Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium während 72 Stunden bei Kühen mit Gebärparese

6.2.4.2. Anorganisches Phosphat

Der Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentrationen ist für beide Gruppen in Tab. 9 und in Abb. 23 dargestellt.

Gruppe B

Nach Infusionsbeginn kam es innerhalb von vier Stunden zu einem langsamen Ansteigen der anorganischen Phosphatkonzentration von 0.49 mmol/l auf 1.16 mmol/l. Innerhalb von 90 Minuten stieg die durchschnittliche Phosphatkonzentration zwischen den einzelnen Messzeitpunkten signifikant an, ebenso zwischen zwei und vier Stunden nach Infusionsbeginn ($P < 0.05$). Ab vier Stunden sanken die Phosphatwerte bis zum Zeitpunkt acht Stunden wieder langsam auf 1.01 mmol/l ab. Nach 24 Stunden lag der durchschnittliche anorganische Phosphatspiegel mit 1.41 mmol/l im Normalbereich. Auch zu den Messzeitpunkten 48 und 72 Stunden lag eine Normophosphatämie vor (1.73 bzw. 1.81 mmol/l).

Nach acht Stunden lag der anorganische Phosphatspiegel nur bei einem Tier (Nr. 20) im Normalbereich, und nach 24 Stunden wiesen fünf Kühe (Nr. 3, 6, 12, 17, 24) einen normalen und drei Kühe (Nr. 2, 14, 20) einen erhöhten Phosphatwert auf. 48 Stunden nach Therapiebeginn lag bei insgesamt neun Kühen (Nr. 3, 5, 6, 12, 13, 17, 20, 24, 25) eine Normo- und bei zwei Kühen (Nr. 2, 14) eine Hyperphosphatämie vor. Nach 72 Stunden hatten acht Kühe (Nr. 3, 6, 12, 17, 20, 22, 24, 25) einen normalen und vier Kühe (Nr. 2, 5, 13, 14) einen erhöhten Phosphatwert. Drei Kühe (Nr. 9, 28, 29) konnten ihren Phosphatspiegel nicht dauerhaft in den Normalbereich anheben (Tab. 8).

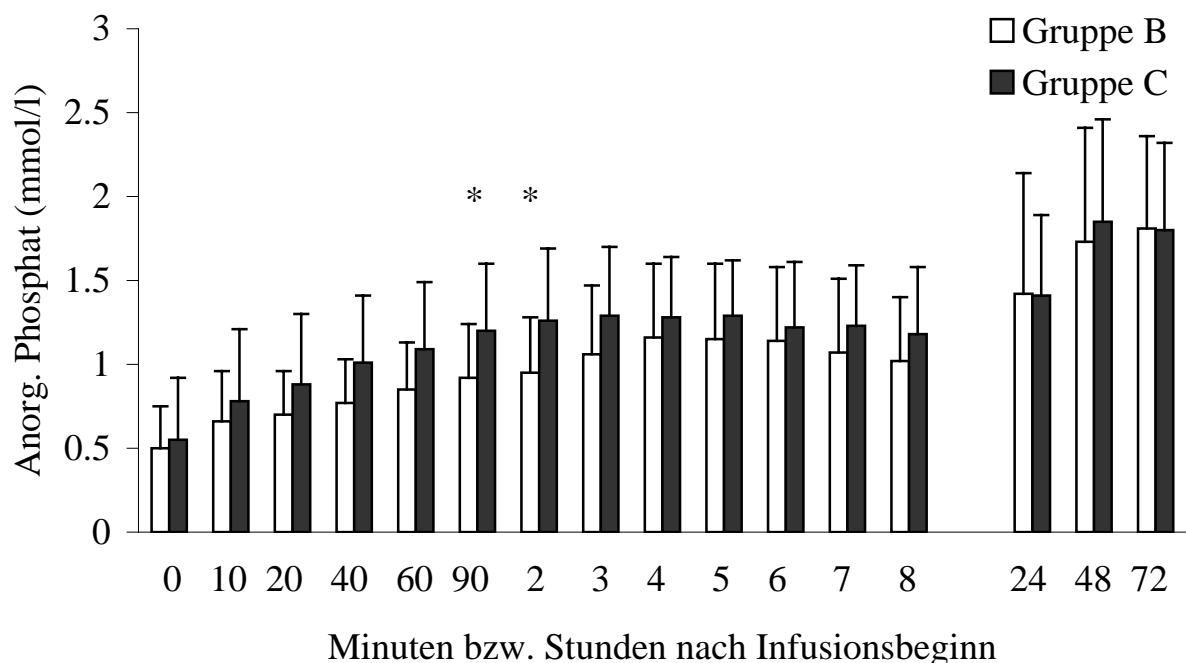


Abb. 23: Verlauf der Phosphatkonzentration nach Infusionsbeginn bei den Kühen der Gruppen B und C. * = $P < 0.01$

Tab. 9: Verlauf der Konzentration des anorganischen Phosphats und des Magnesium bei 30 Kühen mit Gebärparese

Zeit	Anorg. Phosphat (mmol/l)		Magnesium (mmol/l)	
	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe B	Gruppe C
0 Minuten	0.50 ± 0.25	0.55 ± 0.37	1.20 ± 0.27	1.26 ± 0.28
10 Minuten	0.66 ± 0.30	0.78 ± 0.43	1.68 ± 0.34	1.84 ± 0.42
20 Minuten	0.70 ± 0.26	0.88 ± 0.42	1.59 ± 0.30**	2.00 ± 0.31**
40 Minuten	0.77 ± 0.26	1.01 ± 0.40	1.57 ± 0.29**	1.87 ± 0.23**
60 Minuten	0.85 ± 0.28	1.09 ± 0.40	1.53 ± 0.26*	1.76 ± 0.23*
90 Minuten	0.92 ± 0.32*	1.20 ± 0.40*	1.49 ± 0.23*	1.65 ± 0.20*
2 Stunden	0.95 ± 0.33*	1.26 ± 0.43*	1.48 ± 0.25	1.57 ± 0.21
3 Stunden	1.06 ± 0.41	1.29 ± 0.41	1.47 ± 0.21	1.48 ± 0.20
4 Stunden	1.16 ± 0.44	1.28 ± 0.36	1.41 ± 0.21	1.38 ± 0.19
5 Stunden	1.15 ± 0.45	1.29 ± 0.33	1.32 ± 0.21	1.33 ± 0.24
6 Stunden	1.14 ± 0.44	1.22 ± 0.39	1.28 ± 0.19	1.29 ± 0.21
7 Stunden	1.07 ± 0.44	1.23 ± 0.36	1.14 ± 0.16	1.17 ± 0.15
8 Stunden	1.02 ± 0.38	1.18 ± 0.40	1.06 ± 0.12	1.09 ± 0.15
24 Stunden	1.42 ± 0.72	1.41 ± 0.48	0.97 ± 0.14	1.04 ± 0.23
48 Stunden	1.73 ± 0.68	1.85 ± 0.61	1.03 ± 0.23	1.08 ± 0.24
72 Stunden	1.81 ± 0.55	1.80 ± 0.52	1.04 ± 0.29	1.26 ± 0.28

Differenz zwischen den Gruppen B und C: ** = P < 0.01, * = P < 0.05

Gruppe C

In der Gruppe C kam es nach Infusionsbeginn innerhalb von fünf Stunden zu einem langsamen Ansteigen der anorganischen Phosphatkonzentration von durchschnittlich 0.55 auf 1.29 mmol/l Serum, wobei der Anstieg zwischen den einzelnen Messpunkten signifikant war (P < 0.01). Nach fünf Stunden sanken die Phosphatwerte bis zum Zeitpunkt acht Stunden auf 1.18 mmol/l ab. Nach 24 Stunden lag der durchschnittliche Phosphatspiegel mit 1.40 mmol/l im Normalbereich. Auch zu den Zeitpunkten 48 und 72 Stunden lag eine Normophosphatämie vor.

Vierundzwanzig Stunden nach Infusionsbeginn zeigten fünf Kühe (Nr. 4, 8, 10, 11, 26) einen normalen Phosphatgehalt (Tab. 8 und Anhang A), bei der Kuh Nr. 16 lag er sogar über dem oberen Grenzwert. 48 Stunden nach Therapiebeginn lag bei insgesamt acht Kühen (Nr. 4, 7, 10, 11, 15, 18, 19, 30) eine Normophosphatämie vor, und vier Kühe (Nr. 8, 16, 21, 26) hatten eine Hyperphosphatämie. 72 Stunden nach Infusionsbeginn waren zehn Kühe im Normalbereich (Nr. 1, 4, 7, 8, 10, 11, 15, 23, 25, 30) und drei Kühe (Nr. 16, 18, 21) hyperphosphatämisch. Die Kuh Nr. 27 konnte innerhalb der 72 Stunden den Phosphatgehalt nicht bis in den Normalbereich anheben.

Vergleich der Phosphatverlaufskurven der Gruppen B und C

Der Kurvenverlauf beider Behandlungsgruppen unterschied sich zum Zeitpunkt 90 und 120 Minuten signifikant; in der Gruppe C wurden höhere Phosphatwerte erreicht als in der Gruppe B ($P < 0.05$, Abb. 23). Zu keinem der anderen Zeitpunkte konnte jedoch ein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

6.2.4.3. Magnesium

Der Verlauf der Magnesiumkonzentration ist für beide Gruppen in Tab. 9 und Abb. 24 dargestellt.

Gruppe B

Nach Infusionsbeginn kam es innerhalb von zehn Minuten zu einem schnellen und signifikanten Ansteigen der Magnesiumwerte von durchschnittlich 1.20 auf 1.68 mmol/l Serum ($P < 0.01$, Tab. 9). Danach sanken die Magnesiumkonzentrationen langsam und kontinuierlich ab. Nach sieben Stunden war die Ausgangskonzentration wieder erreicht. Zu den folgenden Messzeitpunkten lag der Wert immer leicht unterhalb des Ausgangswerts.

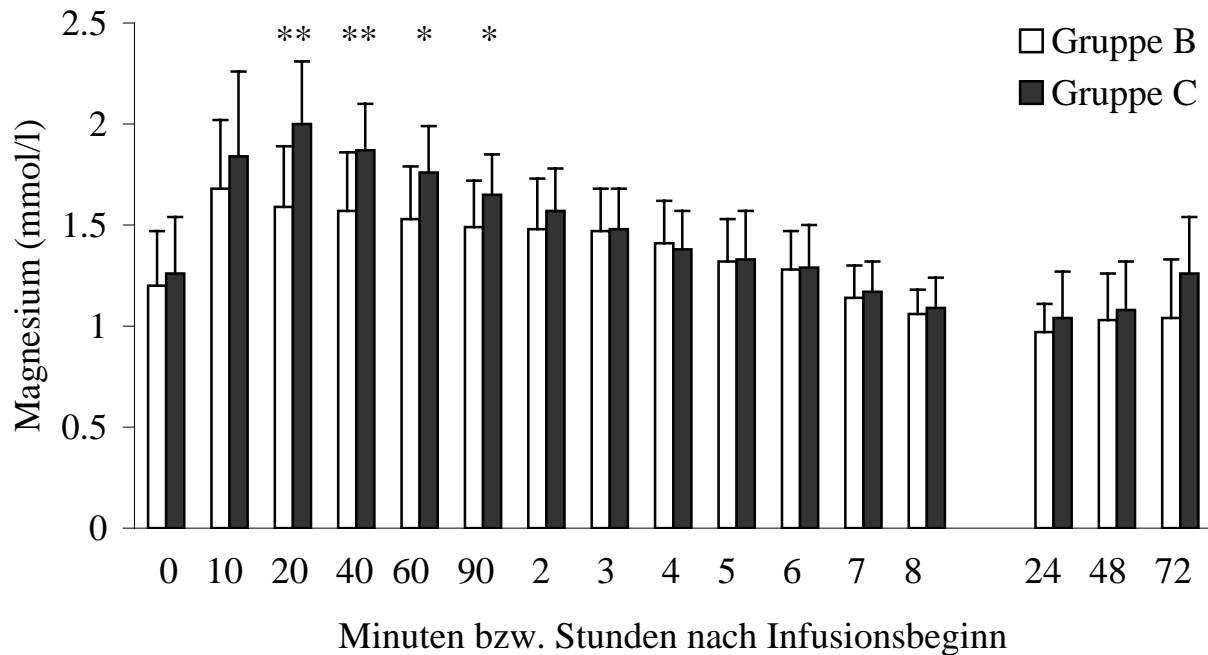


Abb. 24: Verlauf der Magnesiumkonzentration nach Infusionsbeginn bei den Kühen der Gruppen B und C. ** = $P < 0.05$, * = $P < 0.01$

Gruppe C

Nach Infusionsbeginn kam es zu einem schnellen und signifikanten Anstieg der Magnesiumkonzentration. Der Maximalwert wurde nach 20 Minuten erreicht und lag bei 2.00 mmol/l Serum, wobei die Magnesiumkonzentration signifikant angestiegen war ($P < 0.01$). Danach kam es ebenfalls zu einem langsamen kontinuierlichen Abfall der Magnesiumkonzentration. Nach sieben Stunden war die Ausgangskonzentration wieder erreicht, und bei den folgenden Messzeitpunkten lag die Magnesiumkonzentration unterhalb des Ausgangswerts. Nach 72 Stunden war der Ausgangswert wieder erreicht.

Vergleich der Magnesiumverlaufskurven

Zu den Zeitpunkten 20, 40 ($P < 0.01$), 60 und 90 Minuten ($P < 0.05$, Abb. 24) nach Infusionsbeginn lagen bei den Kühen der Gruppe C signifikant höhere Magnesiumkonzentrationen vor als bei den Kühen der Gruppe B. Zu den übrigen Zeitpunkten unterschieden sich die Magnesiumwerte nicht signifikant.

6.2.5. Ausscheidung von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium mit dem Harn

Es bestand keine signifikante Korrelation zwischen den Elektrolytkonzentrationen im Blutserum und der fraktionellen Exkretion.

Die fraktionellen Exkretionsraten der Elektrolyte Kalzium, Magnesium und anorganisches Phosphat unterschieden sich zwischen den beiden Therapiegruppen weder zum Zeitpunkt 0 noch 4 Stunden nach Infusionsbeginn signifikant. Beide Gruppen wurden deshalb zusammengefasst.

FE von Kalzium

Die fraktionelle Exkretionsrate für Kalzium (FE_{Ca}) lag bei den Kühen mit Gebärpause vor Therapiebeginn zwischen 0.01 und 10.93 %. Im Durchschnitt betrug sie 2.91 ± 2.56 %. Nach 4 Stunden lag die FE_{Ca} zwischen 1.15 und 180.0 %. Im Durchschnitt betrug sie 92.26 ± 52.49 % (Abb. 25). Der Anstieg der fraktionellen Exkretionsrate für Kalzium innerhalb von vier Stunden war signifikant ($P < 0.01$).

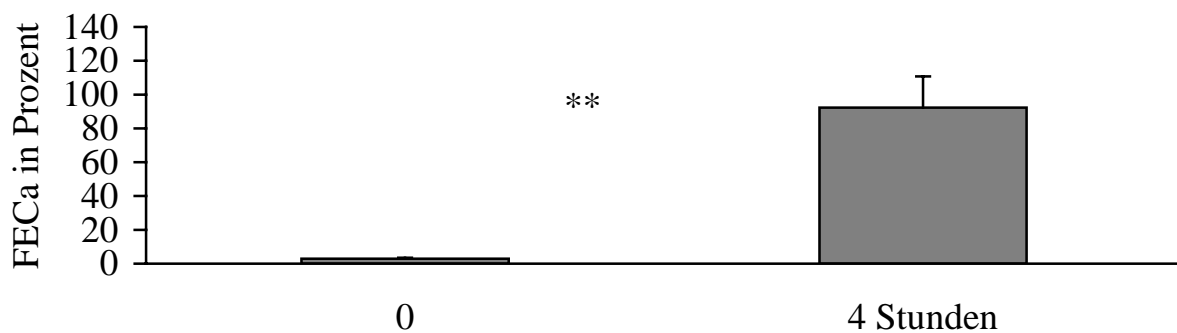


Abb. 25: FE_{Ca} bei 30 Kühen mit Gebärpause vor und vier Stunden nach der Behandlung. Die Werte unterscheiden sich signifikant. ** = $P < 0.01$

FE von anorganischem Phosphat

Die fraktionelle Exkretionsrate für anorganisches Phosphat (FE_P) lag bei Kühen mit Gebärpause vor Therapiebeginn zwischen 0.0 und 15.81 %. Ihr Medianwert betrug 2.93 %. Nach 4 Stunden lag die FE_P zwischen 0.0 und 18.58 %. Ihr Medi-

anwert betrug 3.10 % (Abb. 26). Der Anstieg der fraktionellen Exkretionsrate für anorganisches Phosphat innerhalb von vier Stunden war nicht signifikant.

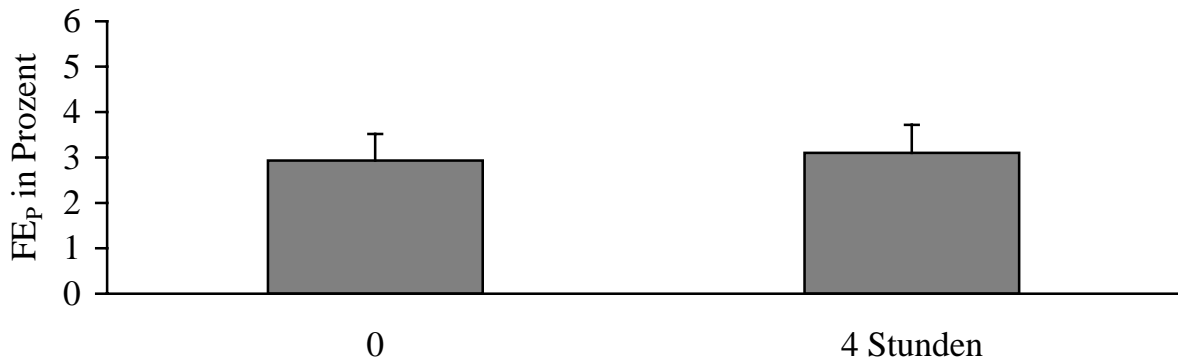


Abb. 26: FE_P bei 30 Kühen mit Gebärparese vor und vier Stunden nach der Behandlung. Die Werte unterscheiden sich nicht signifikant.

FE von Magnesium

Die fraktionelle Exkretionsrate für Magnesium (FE_{Mg}) lag bei Kühen mit Gebärparese vor Therapiebeginn zwischen 1.15 und 180.00 %. Ihr Durchschnitt betrug 48.57 %. Nach 4 Stunden lag die FE_{Mg} zwischen 3.78 und 544 %. Ihr Durchschnitt betrug 329.47 ± 135.97 % (Abb. 27). Der Anstieg der fraktionellen Exkretionsrate für Magnesium innerhalb von 4 Stunden war signifikant ($P < 0.01$).

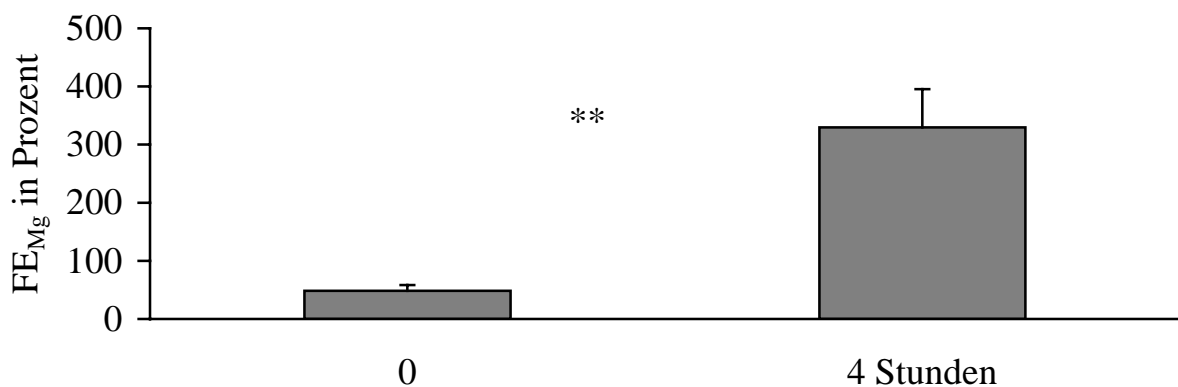


Abb. 27: FE_{Mg} bei 30 Kühen mit Gebärparese vor und vier Stunden nach der Behandlung. Die Werte unterscheiden sich signifikant. ** = $P < 0.01$

Fraktionelle Exkretion von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium und Therapieerfolg nach vier Stunden

Die fraktionellen Exkretionen der Elektrolyte Kalzium, anorganisches Phosphat und Magnesium unterschieden sich nicht zwischen Kühen, die innerhalb von acht Stunden aufstanden, und solchen, die länger als acht Stunden festlagen.

6.2.6. Klinischer Verlauf

Bewusstsein

Nach Behandlungsbeginn normalisierte sich der Bewusstseinszustand bei allen Tieren. Eine Stunde nach Therapiebeginn war auch die eine Kuh, welche vor der Therapie stuporös war, nur noch leicht apathisch (Abb. 28).

Der Bewusstseinszustand zwischen den beiden Behandlungsformen unterschied sich zu keinem Zeitpunkt.

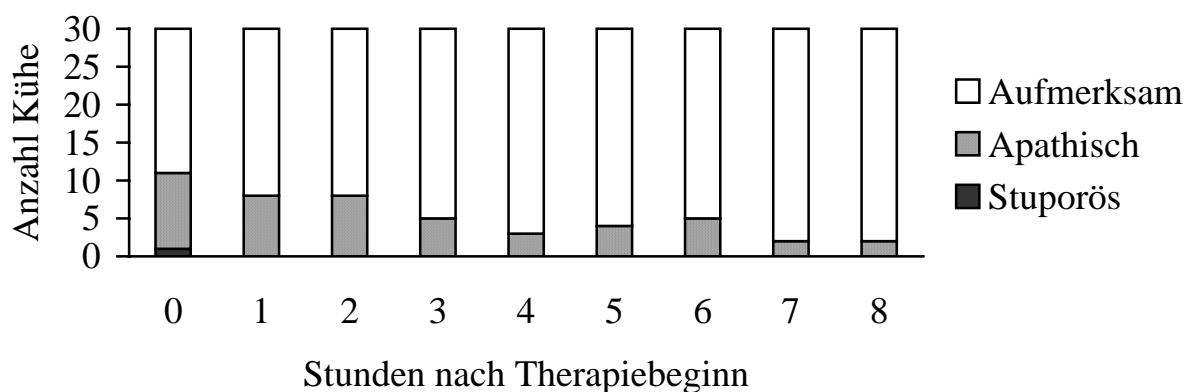


Abb. 28: Veränderung des Bewusstseinszustandes während der achtstündigen Beobachtungsperiode bei 30 Kühen mit Gebärpause

Temperatur, Herz- und Atemfrequenz

Die Rektaltemperatur lag ab drei Stunden nach Behandlungsbeginn wieder im Normalbereich (Tab. 10). Die Körperoberflächentemperatur normalisierte sich etwas verzögert. Drei Stunden nach Behandlungsbeginn wiesen noch elf Tiere eine erniedrigte Körperoberflächentemperatur auf, nach fünf Stunden waren es noch

sieben Tiere. Nach acht Stunden war die Körperoberflächentemperatur noch bei vier Tieren reduziert. Es gab keine Unterschiede bezüglich beider Behandlungsformen.

Änderungen der Atem- und Herzfrequenz konnten während der Beobachtungsperiode nicht festgestellt werden. Herzrhythmusstörungen traten im Verlauf der Infusionstherapie in beiden Behandlungsgruppen auf. Zwischen drei und neun Kühe zeigten bei jedem Messpunkt eine Herzarrhythmie. Hierbei gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Therapiegruppen. Weder die Kalziumkonzentration noch die Herzfrequenz der Kühe, welche Herzrhythmusstörungen zeigten, unterschieden sich signifikant von denen der Tiere ohne diese Symptome.

Tab. 10: Verlauf von Rektaltemperatur, Herzfrequenz und Atemfrequenz während 8 Stunden nach Therapiebeginn bei Kühen mit Gebärpause (Gruppe B und C) (Mittelwerte \pm Standardabweichungen, Schwankungsbreite)

Stunden nach Therapiebeginn	Parameter		
	Rektaltemperatur (°C)	Herzfrequenz (/min.)	Atemfrequenz (/min.)
0	38.1 \pm 0.60 (36.9 - 38.8)	82.0 \pm 10.54 (56 - 100)	32.6 \pm 7.93 (20 - 48)
1	38.4 \pm 0.51 (37.2 - 39.7)	78.9 \pm 12.73 (44 - 104)	29.3 \pm 7.45 (16 - 48)
2	38.6 \pm 0.49 (37.7 - 39.9)	82.0 \pm 12.85 (48 - 120)	39.86 \pm 9.38 (16 - 60)
3	38.6 \pm 0.51 (37.7 - 40.2)	81.6 \pm 11.63 (60 - 104)	32.1 \pm 10.37 (20 - 64)
4	38.7 \pm 0.49 (37.7 - 40.3)	83.0 \pm 15.13 (60 - 108)	32.2 \pm 9.15 (20 - 60)
5	38.5 \pm 0.36 (37.8 - 39.4)	83.2 \pm 11.29 (60 - 108)	31.1 \pm 10.32 (20 - 64)
6	38.6 \pm 0.44 (37.7 - 40.1)	82.5 \pm 11.90 (64 - 112)	31.0 \pm 10.85 (16 - 64)
7	38.6 \pm 0.44 (38.0 - 39.8)	83.2 \pm 10.78 (60 - 108)	31.3 \pm 8.91 (20 - 52)
8	38.6 \pm 0.40 (38.0 - 39.7)	82.4 \pm 8.51 (60 - 100)	31.6 \pm 8.93 (20 - 56)

Befunde am Verdauungsapparat

Nach Behandlungsbeginn setzte die Fresslust wieder ein bzw. nahm wieder zu (Abb. 29). Acht Stunden später war die Fresslust bei 20 Kühen normal, und diese Tiere zeigten auch Wiederkauen. Bei fünf Kühen war die Fresslust noch reduziert, und fünf Kühe nahmen zu diesem Zeitpunkt kein Futter auf. Ebenfalls setzte nach Behandlungsbeginn die Pansenmotorik wieder ein. Drei Stunden nach Therapiebeginn zeigte keine Kuh mehr eine aufgehobene Pansenperistaltik. Von den 14 Kühen ohne Kotabsatz zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung setzten zwölf Kühe im Durchschnitt 3.2 ± 2.03 Stunden nach der Behandlung wieder Kot ab. Zwei Kühe zeigten während der achtstündigen Beobachtungsdauer keinen Kotabsatz. Zwischen den beiden Behandlungsgruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

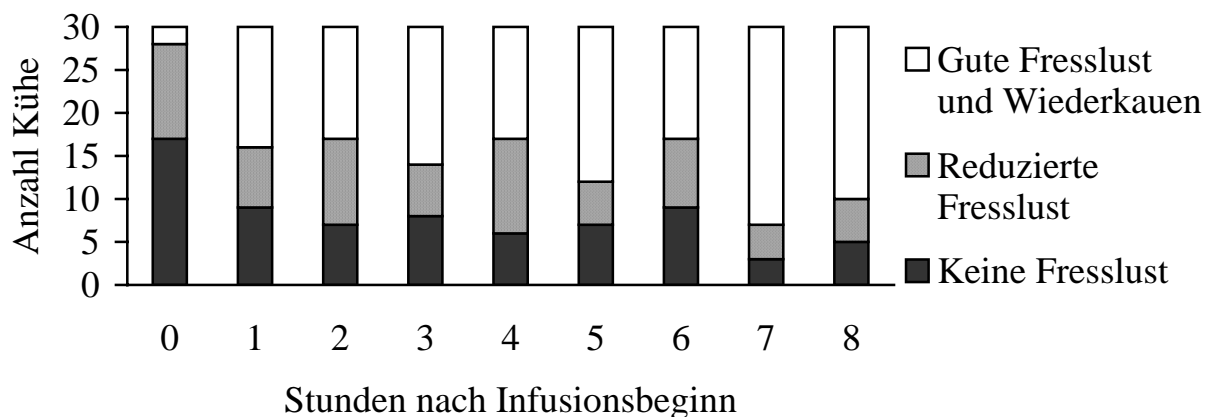


Abb. 29: Veränderung der Fresslust während der achtstündigen Beobachtungsperiode bei 30 Kühen mit Gebärparese

6.2.6.1. Aufstehen nach Beginn der Infusion

Zwischen den beiden Behandlungsgruppen bestand nur ein tendenzieller Unterschied in Bezug auf den Therapieerfolg. Von 30 Kühen standen 21 (70 %) innerhalb von acht Stunden auf, davon acht der Gruppe B und 13 der Gruppe C ($P = 0.10$; Abb. 30). Eine Kuh (Nr. 6) stand ohne Nachbehandlung zwölf Stunden nach Therapiebeginn auf. Die Infusionsart beeinflusste bei den 22 Kühen, die auf eine

einmalige Behandlung ansprachen, die Zeit bis zum Aufstehen nur tendenziell: Kühe der Gruppe B standen nach 57 Minuten auf (Median, Schwankungsbreite 7 - 375 Minuten), Kühe der Gruppe C nach 140 Minuten (Median, Schwankungsbreite 5 - 450 Minuten) ($P = 0.59$).

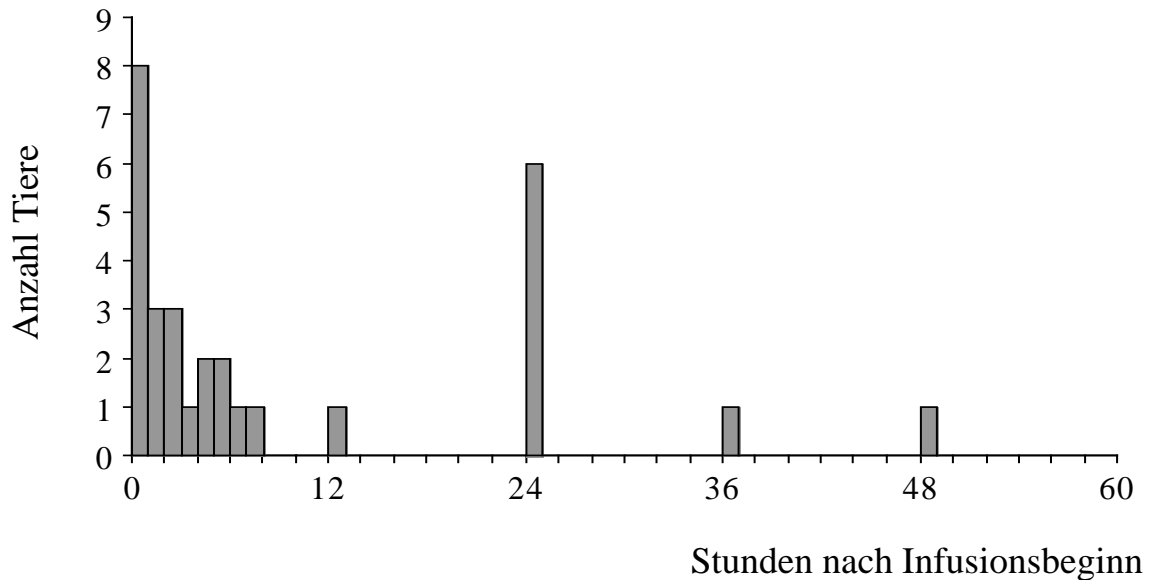


Abb. 30: Zeit bis zum Aufstehen in Stunden bei 30 Kühen mit Gebärparese

Heilung nach Zweitbehandlung

Von den acht Kühen, welche nach der Erstbehandlung nicht aufstanden, standen vier Kühe unmittelbar nach einer weiteren Behandlung mit einer Kalziumlösung (Glucamagnesium[®] oder Calcamyl 40 MP[®]) im Sturz 24 Stunden nach der Initialtherapie auf. Drei Kühe (Nr. 2, 17, 20) gehörten zur Gruppe B und eine Kuh (Nr. 11) zur Gruppe C. Eine Kuh (Nr. 14) der Gruppe B stand auch nach einer weiteren Kalziuminfusion 24 Stunden nach Therapiebeginn nicht auf und wurde nach 48 Stunden mit dem Lift aufgestellt. Die Elektrolytkonzentrationen der Kühe, welche mehrere Behandlungen bis zum Aufstehen benötigten, lagen zu keinem Zeitpunkt tiefer als diejenigen der anderen Kühe; die anorganische Phosphatkonzentration war 24 Stunden nach Therapiebeginn sogar signifikant höher als diejenige der Kühe, welche ein Rezidiv entwickelten ($P < 0.01$, Tab 12). Kühe, welche mehrere

Infusionen bis zum Aufstehen benötigten, hatten vor der Behandlung eine signifikant höhere Aktivität der CK (5460 U/l) als die anderen Kühe (Tab. 11).

Tab. 11: Aktivität der CK vor Therapiebeginn (Median, Schwankungsbreite) bei 30 Kühen mit Gebärpause mit unterschiedlichem Behandlungserfolg

Behandlungserfolg	Aktivität der CK (U/l)
Nach einer Behandlung geheilt	299 (141 - 1410) ^a
Mehrere Behandlungen bis zum Aufstehen	5460 (117 - 5980) ^b
Nach dem Aufstehen erneut schwach	707 (131 - 1200) ^a
Nach dem Aufstehen Rezidiv	291 (140 - 676) ^a
Downer-Cow-Syndrom	485 (117 - 5980) ^a

Differenz a:b = P < 0.01

Entwicklung eines Downer-Cow-Syndroms

Eine weitere Kuh (Nr. 14) stand auch nach einer zweiten Behandlung mit 500 ml der Kalziumlösung nicht auf und entwickelte ein Downer-Cow-Syndrom, d. h. sie war mehr als 24 Stunden festliegend (RADOSTITS et al., 2000). Ebenso lagen drei Kühe (Nr. 13, 22, 27) nach vorübergehendem Ansprechen auf die Initialtherapie erneut fest und entwickelten ebenfalls ein Downer-Cow-Syndrom. Diese Kühe wurden weich gebettet und alle sechs Stunden gewendet, teilweise wurden die Kühe auch mit einem Kuhlift aufgestellt. Neben einer intensiven Betreuung wurden die Elektrolyte entsprechend der Blutwerte ersetzt. Drei Kühe (Nr. 13, 14, 22) gehörten ursprünglich zur Gruppe B und eine Kuh (Nr. 27) zur Gruppe C. Die Kuh 13 stand nach 36 Stunden wieder auf, die Kuh 14 wurde zwei Tage nach der Initialbehandlung mit dem Kuhlift aufgestellt und erholte sich vollständig, und die Kuh 26 stand am 3. Tag nach der Erstbehandlung wieder auf. Die Kuh 27 wurde 48 Stunden nach Therapiebeginn in Froschlage im Laufstall aufgefunden. Bei ihr war vor der Behandlung sowohl eine hochgradige Hypokalzämie als auch eine

hochgradige Hypophosphatämie vorgelegen. Zum Zeitpunkt 48 Stunden war die anorganische Phosphatkonzentration massiv erniedrigt (0.17 mmol/l), und es lag erneut eine Hypokalzämie (1.24 mmol/l) vor. Nach 72 Stunden lag die Aktivität der Creatin-Kinase bei 37'404 U/l. Da sich trotz intensiver Therapie und Betreuung keine Besserung einstellte, musste das Tier vier Tage nach der Erstbehandlung geschlachtet werden. Es wurden keine makroskopischen oder mikroskopischen Untersuchungen des muskulo-skeletalen Systems vorgenommen.

Dauer des Festliegens bis zur Erstbehandlung

Die Kühe, welche mehrere Behandlungen bis zum Aufstehen benötigten, waren vor der Behandlung signifikant länger festgelegen, nämlich 3.5 bis 13 Stunden (5.9 ± 4.00 Stunden), als die Kühe, welche nach einer Behandlung geheilt oder erneut schwach waren oder ein Rezidiv entwickelten ($P < 0.05$). Letztere waren vor der Behandlung nur 1.5 bis 7 Stunden (3.6 ± 1.34 Stunden) festgelegen.

Elektrolytwerte und Therapieerfolg

Zwischen den Elektrolytausgangswerten und der Zeitdauer, bis ein Tier nach der Behandlung aufgestanden war, bestand keine Korrelation. Die Elektrolytkonzentrationen der Tiere, die innerhalb von acht Stunden aufgestanden bzw. nicht aufgestanden waren, unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant. Ebenfalls bestand für den Verlauf des gesamten und des ionisierten Kalziums kein Unterschied zwischen den Kühen, die innerhalb von acht Stunden aufgestanden bzw. nicht aufgestanden waren. Auch der Verlauf des anorganischen Phosphats dieser beiden Gruppen unterschied sich nicht.

Vierundzwanzig Stunden nach der Initialtherapie lag die Phosphatkonzentration bei Kühen, welche ein Rezidiv zeigten, signifikant niedriger als bei den Kühen, welche mit einer einmaligen Infusion geheilt worden waren, mehrere Infusionen bis zum Aufstehen benötigt hatten ($P < 0.01$) oder erneut schwach waren ($P < 0.05$; Tab. 12).

Kühe, welche ein Downer-Cow-Syndrom entwickelten, hatten zu keinem Zeitpunkt einen signifikant unterschiedlichen durchschnittlichen Kalzium- oder Phosphatwert im Vergleich zu den Kühen, die nicht an diesem Syndrom erkrankt waren.

Tab. 12: Konzentration des anorganischen Phosphats 24 Stunden nach Behandlungsbeginn (Mittelwerte \pm Standardabweichung) bei unterschiedlichem Behandlungserfolg

Behandlungserfolg	Anorg. Phosphat (mmol/l)
Nach einer Behandlung geheilt	1.33 \pm 0.34 ^a
Mehrere Behandlungen bis zum Aufstehen	2.11 \pm 0.58 ^b
Nach dem Aufstehen erneut schwach	1.61 \pm 0.75 ^c
Nach dem Aufstehen Rezidiv	0.90 \pm 0.49 ^a
Downer-Cow-Syndrom	1.48 \pm 0.84

Differenz a:b = P < 0.01, a:c = P < 0.05

6.2.6.2. Rezidive

Von den 22 Kühen, welche nach einer Behandlung aufgestanden sind, entwickelten sieben Tiere (23.3 %) ein Rezidiv. Drei davon gehörten der Gruppe B und vier der Gruppe C an. Der Zeitpunkt des erneuten Festliegens war bei sechs Kühen (Nr. 13, 19, 21, 22, 26, 36) ein Tag und bei einer Kuh (Nr. 27) zwei Tage nach der Initialbehandlung. Diesen Kühen wurden 500 ml einer Kalziumlösung (Calcamyl 40 MP[®]) im Sturz verabreicht.

Weiteren vier Tieren wurde einen Tag nach der Initialtherapie eine zusätzliche subkutane oder intravenöse Infusion verschiedener Kalziumlösungen (500 ml Glucamagnesium[®] oder 250 ml Calci TAD S 50[®]) verabreicht, weil sie zu diesem

Zeitpunkt erneut schwach waren. Zwei dieser Tiere (Nr. 2, 12) gehörten der Gruppe B und zwei Tiere (Nr. 7, 18) der Gruppe C an.

6.2.6.3. Behandlungserfolg

Vierzehn Kühe (46.7 %) konnten mit einer einmaligen Behandlung geheilt werden, und insgesamt 16 Tiere (53.3 %) mussten mehr als einmal behandelt werden (Tab. 13). Von den letzteren waren bei fünf Kühen mehrere Behandlungen erforderlich, bis sie aufstanden, und bei elf Tieren musste eine weitere Infusion verabreicht werden, weil die Kühe nach anfänglichem Ansprechen auf die Therapie erneut festlagen (sieben Kühe) oder erneut schwach waren (vier Kühe). Eine Kuh musste aufgrund eines therapieresistenten Rezidivs geschlachtet werden.

Tab. 13: Behandlungserfolg bei 30 Kühen mit Gebärparese

Behandlungserfolg	Anzahl Kühe	Prozent
Nach einer Behandlung geheilt	14	46.7 %
Mehrere Behandlungen bis zum Aufstehen	5	16.7 %
Nach dem Aufstehen erneut schwach	4	13.3 %
Nach dem Aufstehen Rezidiv	7	23.3 %
Downer-Cow-Syndrom	4	13.3 %

Einflüsse auf die Anzahl der Behandlungen

Das Alter der Kühe und die Zahl der Laktationen hatten keinen Einfluss auf den Behandlungserfolg der Gebärparese. Kühe, welche ein Rezidiv entwickelten, zeigten jedoch eine tendenziell höhere Milchleistung in der vorangegangenen Laktation (8292 kg) als Kühe, welche mit einer Infusion geheilt waren (6700 kg, $P = 0.09$).

7. DISKUSSION

7.1. Tiergruppe A: Gesunde Kühe

Die Untersuchung an den gesunden Kühen sollte zeigen, ob es auch nach der Infusion einer phosphitfreien Infusionslösung zum Anstieg des Phosphatspiegels kommt, ähnlich wie dies beobachtet wurde, wenn eine Kalziumlösung mit Magnesiumphosphit infundiert wurde (SALIS, 2002).

Im ersten Moment überraschte, dass die phosphitfreie Infusionslösung, welche im Sturz verabreicht wurde, den Phosphatspiegel des Blutserums sogar signifikant stärker an hob als eine Infusionslösung mit Magnesiumhypophosphit. Der Verlauf der Phosphatkonzentration verlief allerdings in Korrelation mit dem Verlauf des Kalziumgehalts, so dass der stärkere Anstieg des Phosphats durch einen stärkeren Anstieg des Kalziums erklärt werden kann. Die Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass der Anstieg des anorganischen Phosphats im Blutserum nicht durch den Phosphitzusatz bedingt war. Vielmehr war er die Folge der bei einem erhöhten Kalziumspiegel einsetzenden Elektrolythomöostasemechanismen: Kalzium wird durch die verminderte Ausschüttung von PTH vermehrt renal ausgeschieden und Phosphat aus dem Primärharn in das Blut resorbiert, so dass der Phosphatspiegel im Blutserum ansteigt.

Die Wirkung der magnesiumhypophosphitfreien Infusionslösung auf das Allgemeinbefinden der Kühe war sehr beeindruckend. Es zeigte sich bei den Untersuchungen, dass der Allgemeinzustand der Tiere während und nach der Infusion teils massiv gestört war, sowohl bei der Sturz- als auch bei der Dauertropfinfusion, wobei nach Sturzinfusion die Symptome deutlicher ausgeprägt waren. Die Untersuchungen haben gezeigt, dass der Zusatz des Magnesiums wichtig für das Allgemeinbefinden der Kühe ist und vor Komplikationen schützt. Es kann also nicht empfohlen werden, diese extra für dieses Projekt hergestellte Infusionslösung bei Kühen mit Gebärparese einzusetzen.

7.2. Tiergruppe B und C: Kühe mit Gebärparese

7.2.1. Spezielle Anamnese

Die durchschnittliche Vorjahresmilchleistung der erkrankten Kühe lag mit 7442 ± 1662 kg über der in der Gesamtschweiz gemessenen Milchleistung von 5540 kg pro Kuh im Jahr 2001 (Quelle: Bundesamt für Statistik). Dies stimmt mit Angaben in der Literatur überein, wonach v. a. Kühe an Gebärparese erkranken, deren Laktationsleistung über dem Durchschnitt liegt (BOSTEDT, 1973).

Kühe, welche mehrere Behandlungen bis zum Aufstehen benötigten, lagen signifikant länger fest, bis sie behandelt wurden, als Kühe, welche nach einer Behandlung geheilt waren. Dies wurde auch von SALIS (2002) beschrieben und unterstreicht die Behauptung, dass die Dauer der Erkrankung einen grossen Einfluss auf das Ansprechen der Therapie hat.

7.2.2. Klinische Befunde

Als häufigstes klinisches Symptom wurde die reduzierte bis aufgehobene Fresslust beobachtet (93.4 %). LARSSON et al. (1983) folgerten, dass die Einschränkung der Fresslust zusammen mit einer reduzierten Pansenmotorik und einer eingeschränkten Defäkation (ARD-Test) ein zuverlässiges und brauchbares klinisches Hilfsmittel zur Beurteilung der Hypokalzämie bei einer Kuh mit Gebärparese darstellt. Eine signifikante Korrelation zwischen Futteraufnahme und initialem Kalziumwert konnte von uns nicht festgestellt werden. Allerdings zeigten Tiere, welche eine reduzierte oder aufgehobene Pansenmotorik hatten, ebenso wie Kühe, welche spontan keinen Kot absetzten, einen signifikant niedrigeren Kalziumspiegel als Kühe ohne diese Symptome. Auch die rektale Temperatur zeigte eine signifikante Korrelation zum Kalziumgehalt des Blutserums, was allerdings von LARSSON et al. (1983) nicht beobachtet werden konnte.

Ein trockenes Flotzmaul sowie eine reduzierte periphere Wärme reflektierten ebenfalls den erniedrigten Kalziumgehalt. Die Hauttemperatur der Tiere spiegelte

den Schweregrad der Hypokalzämie deutlich wieder und barg somit einen hohen diagnostischen Informationsgehalt, da bei einem Mangel an Kalzium die Effizienz des Herzens reduziert ist, wodurch das Blutvolumen gesenkt und die periphere Durchblutung zugunsten der inneren Organe reduziert wird (ZEPPERITZ, 1990). Bei unseren Untersuchungen hatten allerdings andere Parameter wie die Pansenperistaltik und der Kotabsatz eine bessere Aussagekraft über den Kalziumspiegel als die periphere Wärme.

7.2.3. Initiale Elektrolytbefunde im Blutserum

Der Ausgangswert des Gesamtkalziums bei den festliegenden Kühen lag bei 1.20 ± 0.46 mmol/l. Die Vergleichswerte in der Literatur schwanken zwischen 1.01 und 1.76 mmol/l (MESCHKE, 1997; SCHULZ, 1998; SALIS, 2002), wobei frühere Untersuchungen im gleichen Praxisgebiet einen sehr ähnlichen Ausgangswert mit 1.01 mmol/l Blutserum erbrachten (SALIS, 2002).

Anhand der Einteilung des ionisierten Kalziums von KVART et al. (1982) lag bei 10 % der Tiere eine Normokalzämie vor; bei 23.3 % war der Gehalt des ionisierten Kalziums leicht, bei 40 % mittelgradig und bei 26.7 % der festliegenden Kühe hochgradig reduziert. Im Vergleich dazu wurden in einer kürzlich durchgeführten Untersuchung an unserer Klinik (SALIS, 2002) deutlich mehr Tiere mit mittel- bis hochgradigem Mangel an ionisiertem Kalzium gefunden. So wiesen in der damaligen Untersuchung nur 10 % eine leichtgradige Hypokalzämie bzw. einen normalen Kalziumwert auf, während 33.3 % eine mittelgradige und 53.3 % der festliegenden Tiere eine hochgradige Erniedrigung des ionisierten Kalziums zeigten.

Die prozentualen Anteile der festliegenden Kühe an den fünf verschiedenen Gebärdesetypen (BOSTEDT, 1973) weichen nur leicht von den Beobachtungen von SALIS (2002) ab. 90 % der festliegenden Kühe hatten eine Gebärdese des Typs 1 und 10 % eine Gebärdese des Typs 4. Somit zeigten ähnlich viele Tiere wie bei SALIS (2002) sowohl eine Hypokalzämie als auch eine Hypophosphatä-

mie. SALIS (2002) konnte in ihren Untersuchungen bei Kühen innerhalb von 36 Stunden nach dem Partus 86.7 % dem Typ 1 zuordnen. Bei unseren Untersuchungen lag keine Kuh einzig wegen einer zu tiefen Magnesiumkonzentration im Blut fest; bei SALIS (2002) litt jedoch je eine Kuh an einer Hypomagnesämie. Dafür zeigte in unseren Untersuchungen eine Kuh mehr als bei SALIS (2002) eine alleinige Hypophosphatämie bei normalen Kalzium- und Magnesiumwerten.

90 % der festliegenden Kühe zeigten sowohl einen deutlich verminderten Kalzium- als auch einen deutlich erniedrigten Phosphatgehalt. Die Hypophosphatämie wurde als Begleiterscheinung der primär entscheidenden Hypokalzämie durch die Wirkung des PTHs gesehen, so dass die eigenständige Rolle des Phosphats in der Pathogenese der Gebärparese in Zweifel gezogen wurde (OETZEL, 1988; GOFF, 2000; GOFF, 2002). Aufgrund der Hypokalzämie wird PTH sezerniert und führt in der Niere zu einer Rückresorption des Kalziums, um den Kalziumspiegel anzuheben. Dadurch wird aber gleichzeitig Phosphat mit dem Urin ausgeschieden, und der Phosphatspiegel des Blutes sinkt (KRAFT, 1999).

Bei den vorliegenden Untersuchungen zeigten 10 % der festliegenden Kühe eine Gebärparese des Typs 4, d. h. die Kalziumkonzentration lag im normalen Bereich, jedoch war die anorganische Phosphatkonzentration deutlich erniedrigt. Die Regulationsmechanismen, welche bei älteren Tieren den Kalziumwert einstellen (HORST et al., 1997), schienen bei diesen Tieren zu greifen, allerdings konnte die Phosphatkonzentration nicht im Normbereich gehalten werden. Es bestand ein signifikanter Bezug zwischen der Fresslust sowie der Pansenperistaltik und dem anorganischen Phosphatgehalt des Blutserums; Kühe mit guter Fresslust und Pansenperistaltik wiesen höhere Phosphatwerte auf als Kühe mit reduzierter und aufgehobener Fresslust und Pansenmotorik. METZNER und KLEE (2003) beobachteten bei festliegenden Kühen, welche eine Hypophosphatämie bei gleichzeitiger Normokalzämie aufwiesen, einen signifikanten Bezug zum Wiederkauen: 60.8 % der nicht wiederkauenden Tiere zeigten eine Hypophosphatämie, während wiederkauende Kühe nur in 34.2 % der Fälle einen Phosphatmangel aufwiesen.

Eventuell wird die Hypophosphatämie auch durch endokrine Veränderungen zum Zeitpunkt der Geburt verursacht. Einige Tage vor der Geburt kommt es durch die Gelbkörperregression zu einer Verschiebung des Östrogen-Progesteron-Verhältnisses zugunsten der Östrogene (ZEROBIN, 1987). Androgene und östrogene Steroide führen zu einer Senkung des Phosphatspiegels (HOFMANN und EL AMROUSI, 1970), so dass auch diese Möglichkeit für die Entstehung einer primären Hypophosphatämie in Betracht gezogen werden muss.

In der vorliegenden Studie zeigte keine Kuh einen Magnesiummangel; der Magnesiumgehalt lag mit durchschnittlich 1.20 mmol/l im oberen Normalbereich. Aufgrund des Kalziummangels und der dadurch stimulierten PTH-Sekretion kommt es in der Niere zu einer tubulären Rückresorption des Magnesiums aus dem Primärharn in das Blutplasma und somit zu einer Erhöhung des Magnesiumspiegels im Blutserum (ALLEN und DAVIES, 1981). BOSTEDT et al. (1979) mussten allerdings 15 % der im peripartalen Zeitraum festliegenden Kühe der Gruppe 5 zuordnen, d.h. dass bei diesen Tieren ein Magnesiummangel vorgelegen hatte. Eventuell spielt ein zusätzlicher alimentärer Magnesiummangel in unserem Praxisgebiet eine geringere Rolle als in anderen Regionen. Dies wird unterstützt durch die Untersuchung von SALIS (2002), bei der nur eine von 30 festliegenden Kühen aufgrund eines alleinigen Magnesiummangels festgelegt war.

7.2.4. Weitere Blutparameter

Der Hämatokrit der postpartal festliegenden Kühe lag mit durchschnittlich 38.3 ± 2.86 % deutlich über dem Referenzbereich (28 - 33 %) des Veterinärmedizinischen Labors der Universität Zürich. Ein erhöhter Hämatokrit kann einen Hinweis auf eine Dehydratation geben, wobei auch der Hautturgor vermindert sein müsste. Bei den hier vorliegenden Untersuchungen bestand jedoch keine Korrelation zwischen Hämatokrit und reduziertem Hautturgor. Eine Hämokonzentration kann u. a. auch durch eine Kreislaufschwäche verursacht werden. Dieses Symptom wurde

auch bei festliegenden Kühen beschrieben (HOFMANN und EL AMROUSI, 1970). ØDEGAARD et al. (1977) vermuteten, dass der verminderte Kalziumgehalt einen Effekt auf das Herz, die glatte Muskulatur der Gefäße, die quergestreifte Muskulatur und möglicherweise auf die kapilläre Permeabilität hat und somit den Flüssigkeitstransfer in das Gewebe begünstigt. GOFF (2002) vermutete durch die Muskelschädigung beim Festliegen eine Kompression der Blutgefäße, welche diese undicht macht und somit zu einer Ödembildung führt.

Der Medianwert der Aktivität des Muskelenzyms Creatin-Kinase lag bei 399 U/l mit einer Schwankungsbreite von 117 bis 5980 U/l. Die Erhöhung war durch das Festliegen zu erklären. Es bestand allerdings keine Abhängigkeit zwischen der Dauer des Festliegens und der Aktivität der CK, was auch von COX et al. (1982) und SALIS (2002) beobachtet worden war. Die Aktivität der CK scheint erst verzögert zu steigen; eine der an Gebärparese erkrankten Kühe (Nr. 27) grätschte nach erfolgreichem Aufstehen 48 Stunden nach der Initialtherapie aus und lag erneut fest. Eine Untersuchung der Blutprobe zum Zeitpunkt des Rezidivs erbrachte eine CK-Aktivität von 7164 U/l, weitere 24 Stunden später war die CK sogar auf 37'404 U/l angestiegen.

7.2.5. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach Infusionsbeginn

7.2.5.1. Kalzium

Beiden Tiergruppen wurde eine initiale Menge einer Kalziumlösung im Sturz verabreicht. Gruppe B bekam initial 200 ml Calcamyl 40 MP[®] in einer Zeit von rund zehn Minuten verabreicht, Gruppe C 500 ml Calcamyl 40 MP[®] in 20 Minuten. Zehn Minuten nach Infusionsbeginn zeigte sich bei beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied zwischen den Kalziumkonzentrationen. 20, 40 und 60 Minuten nach Therapiebeginn wurden jedoch bei der Gruppe C signifikant höhere Kalziumkonzentrationen als bei der Gruppe B festgestellt. Der unterschiedliche Verlauf lässt sich anhand der im Sturz verabreichten initialen Menge erklären; während bei

den Kühen der Gruppe C zum Zeitpunkt 20 Minuten nach Infusionsbeginn ein Maximum erreicht wurde, dauerte es bei der Gruppe B vier Stunden, bis das Kalzium angeflutet war. Auch bei SALIS (2002) wurde nach der Sturzinfusion von 600 ml der gleichen Kalziumlösung 20 Minuten nach Infusionsbeginn eine maximale Kalziumkonzentration erreicht.

Ab zehn Minuten bis acht Stunden nach Infusionsbeginn lag in beiden Gruppen zu jedem Messpunkt eine Hyperkalzämie vor. Sobald die Dauertropfinfusion abgestellt wurde, fiel die Kalziumkurve ab, so dass 24 bzw. 48 Stunden nach Therapiebeginn erneut eine deutliche Hypokalzämie vorlag, und erst nach 72 Stunden der normale Bereich erreicht wurde. Dies bedeutet, dass eine Verdoppelung der initial infundierten Kalziummenge zu keiner dauerhaften Erhöhung des Kalziumspiegels führte. Im Vergleich zu früheren Untersuchungen (SALIS, 2002) mit einer Sturzinfusion von 600 ml einer Kalziumlösung lagen die Kalziumwerte der Gruppe B (1.81 mmol/l) 24 Stunden nach Infusionsbeginn leicht über dem dort beschriebenen Wert von 1.68 mmol/l; dieser Unterschied ist aber nur sehr gering.

Der Korrelationskoeffizient zwischen dem ionisierten und dem gesamten Kalzium zeigte zu allen Messzeitpunkten eine sehr enge und signifikante Beziehung, wie es auch früher beschrieben wurde (SALIS, 2002). Der prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium zeigte zu den Zeitpunkten 20, 40 und 60 Minuten nach Infusionsbeginn einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen: In der Gruppe C lagen niedrigere prozentuale Anteile vor als in der Gruppe B. Zu diesen Zeitpunkten lagen in der Gruppe C auch signifikant höhere Kalziumkonzentrationen vor. Somit konnte vermutet werden, dass bei hohen Kalziumkonzentrationen der Anteil des ionisierten Kalziums abnimmt. Dies wurde auch von SALIS (2002) beobachtet und mit den Gegenregulationsmechanismen infolge der therapiebedingten Hyperkalzämie in Verbindung gebracht. Zur Wiederherstellung der Homöostase wird freies Kalzium aus dem Blut in die mitochondrialen Speicher abgegeben (BOSTEDT, 1993), und dadurch nimmt der relative Anteil des ionisierten Kalziums im Blut vorübergehend ab (SALIS, 2002).

Der mittlere prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium lag in der vorliegenden Studie nach der Verabreichung einer höheren Kalziumdosis mit einem Minimum von 49.5 % leicht niedriger als in der Untersuchungen von SALLIS (2002), wo das Minimum 50.4 % betrug. Auch gesunde Kühe wiesen nach einer Kalziuminfusion im Sturz einen signifikant niedrigeren prozentualen Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium auf als Kühe während einer Dauertropfinfusion, bei der die Kalziumkonzentration weniger stark anstieg.

7.2.5.2. Anorganisches Phosphat

Bei der Gruppe C wurde 90 und 120 Minuten nach Infusionsbeginn eine signifikant höhere Phosphatkonzentration erreicht als bei der Gruppe B. Da der Anstieg des Phosphatspiegels zeitversetzt zu demjenigen der Kalziumkonzentration verlief, kann angenommen werden, dass die Phosphatkonzentration unabhängig von dem in der Infusionslösung vorhandenen Phosphit anstieg, da sonst eine zum Kalziumspiegel parallel verlaufende Kurve zu erwarten gewesen wäre. Wahrscheinlicher war daher, dass der Anstieg der Phosphatkonzentration eine Folge der erhöhten Kalziumwerte war. Dies wurde auch mehrfach in der Literatur beschrieben (BOSTEDT et al., 1979; KOLB, 1981; OETZEL, 1988). Da bei der Gruppe C nicht nur höhere Phosphatwerte, sondern auch signifikant höhere Kalziumwerte als in der Gruppe B erreicht wurden, kann weiter davon ausgegangen werden, dass die höheren Phosphatkonzentrationen in Abhängigkeit der verminderte Sekretion des PTHs, welches bei hohen Kalziumwerten sezerniert wird, auf die Nieren induziert: Kalzium wird vermehrt renal eliminiert und Phosphat aus dem Urin vermehrt resorbiert (KRAFT 1999), wodurch der Phosphatspiegel im Blut ansteigt.

7.2.5.3. Magnesium

Die Magnesiumkurve der Gruppe C zeigte zu den Zeitpunkten 20, 40, 60 und 90 Minuten nach Infusionsbeginn signifikant höhere Werte als die der Gruppe B.

Dieser Verlauf zeigt Parallelen zu dem des Kalziums, und es ist davon auszugehen, dass der Verlauf direkt von der in der Infusionslösung verabreichten Magnesium-Menge abhing.

Aufgrund der normalen Magnesiumkonzentration schien die Anwesenheit von Magnesium in der Infusionslösung nicht notwendig. Der Zusatz sollte allerdings der Dämpfung des kardiotoxischen Schocks dienen (MALZ und MEYER, 1992) und beim Einsatz von anorganischen Kalzium-Lösungen eine Stabilisierung der Herz-Kreislauf-Funktionen hervorrufen; bei der Verwendung von Kalziumborogluconat kann auf den Magnesiumzusatz verzichtet werden (STAUFENBIEL, 1999). KOLB (1981) empfahl sogar, bei Hypokalzämien mit normalem oder gar erhöhtem Magnesiumgehalt keine zusätzlichen Magnesium-Salze mit der Kalziuminfusion zu verabreichen, da die Magnesium-Ionen die Aufnahme von Kalzium-Ionen in die Mitochondrien hemmen würden. Somit sollte der Einsatz von magnesiumhaltigen Infusionslösungen auf die Anwendung bei Magnesiummangelzuständen oder bei der Verwendung von anorganischen Kalziumsalzen beschränkt bleiben. Allerdings zeigte sich bei unseren gesunden Kühen, dass eine magnesiumfreie Kalziumlösung das Allgemeinbefinden negativ beeinflusste (6.1.3.1), so dass der Magnesiumzusatz doch sinnvoll erscheint.

7.2.6. Fraktionelle Exkretion von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium mit dem Harn

Die fraktionellen Exkretionen des Kalziums, des anorganischen Phosphats und des Magnesiums lagen im Vergleich zu festliegenden Kühen aus früheren Untersuchungen (SALIS, 2002) deutlich niedriger, allerdings befanden sie sich über den Durchschnittswerten gesunder Kühe mit bedarfsgerechter Kalzium-, Magnesium- und Phosphorversorgung (HARTMANN et al., 2001). Die erhöhten Werte der FE waren jedoch nicht nur ein Mass für die Elektrolytausscheidung, sondern sie beschrieben auch das Verhältnis der im Blut vorkommenden Elektrolyte Kalzium,

Magnesium und anorganisches Phosphat und deren Ausscheidung im Harn; die erhöhten Werte der FE_{Ca} waren vermutlich auf die erniedrigten Kalziumkonzentrationen im Blut zurückzuführen (SALIS, 2002). Der erhöhte Phosphatgehalt im Urin im Vergleich zu gesunden Kühen liess sich durch die Elektrolyt-Homöostasemechanismen erklären: Durch das bei Hypokalzämie sezernierte PTH kam es zu einer verminderten tubulären Rückresorption des Phosphats in den Nieren (GOFF, 2000) und somit zu einer erhöhten Ausscheidung mit dem Urin.

Vier Stunden nach Therapiebeginn war die FE für Kalzium und Magnesium signifikant gestiegen, diejenige für anorganisches Phosphat hatte sich jedoch nicht verändert. Ob der Anstieg der FE_{Ca} durch die Kalzitonausschüttung infolge der Hyperkalzämie nach Infusion verursacht wurde, ist fraglich, da bisher kein Effekt einer erhöhten Kalzitinin-Konzentration auf die Nieren und somit auf die Kalziumausscheidung bekannt ist (KRAFT, 1999; KAUNE, 2000). Es wäre interessant festzustellen, ob eine verminderte Ausschüttung von PTH durch die Kalziuminfusion zur Folge hätte, dass Kalzium vermehrt über die Niere ausgeschieden und Phosphat zusätzlich retiniert wird. Dies könnte die unveränderte FE_P und die deutlich erhöhte FE_{Ca} erklären.

7.2.7. Klinischer Verlauf

Nach einer Behandlung geheilt

46.7 % der postpartal festliegenden Kühe konnten mit einer einmaligen Infusion geheilt werden. Dies entspricht dem Ergebnis von SALIS (2002). Somit konnte der Behandlungserfolg bei gleichen Einschlusskriterien durch eine Erhöhung der initialen Kalziummenge nicht verbessert werden. Im Vergleich zu anderen Untersuchungen sprachen die festliegenden Kühe schlecht auf die Initialtherapie an. Laut Literatur werden Behandlungserfolge nach einmaliger Infusion zwischen 43.6 % und 76 % erzielt (BOSTEDT et al., 1979; STAUFENBIEL et al., 2002; WINKLER und FÜRLL, 2002). In diesen Untersuchungen wurden allerdings ver-

schiedene Infusionslösungen, teils kombiniert mit oralen Elektrolytgaben, eingesetzt.

Anzahl der Behandlungen bis zum Aufstehen

16.7 % der Tiere benötigten mindestens eine Nachbehandlung, bis sie endgültig aufgestanden waren. Bei diesen Tieren war die Aktivität der CK in der initialen Blutprobe signifikant höher als bei den übrigen Kühen; die initialen Kalzium- und Phosphatkonzentrationen unterschieden sich aber nicht. Auch BOSTEDT et al. (1979) stellten keinen Unterschied bei den initialen Elektrolytwerten fest zwischen Kühen, welche nach einer Infusion aufgestanden waren, und solchen, welche mehrere Behandlungen bis zum erfolgreichen Aufstehen benötigt hatten. Zum Zeitpunkt 24 Stunden nach Infusionsbeginn wurde bei Kühen, welche mehrere Behandlungen bis zum Aufstehen benötigten, sogar ein signifikant höherer Serum-Phosphatgehalt beobachtet, während sich die Kalziumkonzentration bei unterschiedlichem Behandlungserfolg nicht unterschied.

Erneute Schwäche nach dem Aufstehen

13.3 % der Kühe, welche nach der Initialtherapie aufgestanden waren, waren am nächsten Tag erneut schwach, was sich in verminderter Fresslust, reduzierter peripherer Wärme oder in Mühe beim Aufstehen äusserte. Diese Beurteilung und der Entschluss zur Nachbehandlung erfolgte durch den Besitzer. Es ist davon auszugehen, dass die Nachbehandlung nicht oder bei weniger Tieren erfolgt wäre, wenn wir den Landwirt nicht automatisch zur Entnahme der Blutproben besucht hätten. Ob diese Kühe bei nicht erfolgter Nachbehandlung zu den nach einer Infusion geheilten oder zu den Tieren mit Rezidiv gehört hätten, kann nicht gesagt werden.

Bei SALIS (2002) waren 17 % der festliegenden Kühe erneut schwach und wurden daher nachbehandelt. Interessant ist, dass abgesehen von dieser Quelle keine Literaturangaben über erneut schwache Tiere zu finden sind.

Rezidiv nach dem Aufstehen

Rezidive traten bei 23.3 % der behandelten Kühe auf. Dieser Prozentsatz entspricht den Beobachtungen anderer Autoren, welche eine Rezidivrate von 22 - 40 % (CURTIS et al., 1978; OETZEL, 1988; MARTIG, 2002) beschrieben. OETZEL (1988) empfahl zur Senkung der Rezidivquote die Kombination intravenöser und subkutaner Kalziuminfusionen. In der vorliegenden Studie unterschied sich die Konzentration des Kalziums bei Kühen, welche ein Rezidiv zeigen, weder vor Therapiebeginn noch zum Zeitpunkt des erneuten Festliegens von derjenigen von Kühen, welche kein Rezidiv entwickelten.

Die Phosphatkonzentration der Kühe mit Rezidiv lag jedoch mit 0.90 mmol/l Serum 24 Stunden nach Therapiebeginn signifikant unter dem Wert der anderen Tiere. Daher könnte es bei Kühen, welche ein Rezidiv zeigten, wichtiger sein, ein geeignetes Phosphatpräparat zu verabreichen, als erneut Kalzium zu substituieren. Oral verabreichte Phosphat-Verbindungen führten im Vergleich zu intravenös verabreichten Formulierungen zu einer länger anhaltenden Erhöhung der Plasma-Phosphat-Konzentration, allerdings zeigten intravenös verabreichte Phosphatlösungen schon eine Minute nach Applikation einen signifikanten Anstieg der Phosphatkonzentration im Blut (CHENG et al., 1998). Der Einsatz dieser Phosphatpräparate sollte bei Kühen mit Rezidiv untersucht werden.

Downer-Cow-Syndrom

16.7 % der Kühe entwickelten ein Downer-Cow-Syndrom. Die Definition dieses Begriffs ist in der Literatur uneinheitlich und variiert sogar beim gleichen Autor. Einerseits wird unter dem Downer-Cow-Syndrom das Unvermögen, 24 Stunden oder länger aufzustehen, verstanden, wobei Kalzium- oder Phosphatmangelzustände, Toxämien, orthopädische und sämtliche andere Ursachen für das Festliegen verantwortlich sein können (ALLEN und DAVIES, 1981; GOFF, 2002). Andererseits werden Tiere als Downer-Cows bezeichnet, welche nach erfolgreich

behandelter Hypokalzämie einen dauerhaft tiefen Phosphatwert zeigen (GOFF, 2000).

In unserer Studie wurden alle Kühe, die länger als 24 Stunden ununterbrochen festgelegen waren, als Downer-Cows bezeichnet. Um der Ursache des Festliegens auf den Grund zu kommen, muss jedes Tier einzeln betrachtet werden, da zu keinem Zeitpunkt Unterschiede der durchschnittlichen Elektrolytkonzentrationen zu den Tieren vorlagen, welche kein Downer-Cow-Syndrom entwickelten.

Bei der Kuh Nr. 13 kann der dauerhaft tiefe Phosphatwert des Blutserums für das Festliegen über mehr als 24 Stunden verantwortlich gemacht werden, da das Tier aufstand, sobald die Konzentration des anorganischen Phosphats im Normalbereich lag.

Bei der Kuh Nr. 14 lagen die Elektrolyte nach der Therapie im Normalbereich, so dass weder ein Phosphat- noch ein Kalziummangel für das verzögerte Aufstehen verantwortlich gemacht werden konnte. Der Besitzer erwähnte, dass die Kuh am Tag der Abkalbung im Melkstand ausgerutscht und gestürzt war. Die Aktivität des Muskelenzyms Creatin-Kinase betrug bei dieser Kuh vor Therapiebeginn 5980 U/l.

Die Kuh Nr. 22 wies während drei Tagen nach Therapiebeginn stets deutlich erniedrigte Kalzium- und Phosphatwerte im Blutserum auf, so dass hier der Elektrolytmangel für das Downer-Cow-Syndrom verantwortlich gemacht werden musste.

Die Kuh Nr. 27 zeigte einen dramatischen Verlauf. Sie stand 40 Minuten nach Infusionsbeginn problemlos auf. Da sie auch am Tag nach der Erstbehandlung ungestört aufstehen und sich bewegen konnte und eine gute Fresslust zeigte, wurde sie vom Besitzer aus der Abkalbebox wieder zur Herde in den Laufstall gelassen. Am folgenden Morgen fand sie der Landwirt in Froschlage auf der Lauffläche. In der zu diesem Zeitpunkt entnommenen Blutprobe war der Phosphatwert massiv erniedrigt (0.17 mmol/l), und es lag erneut eine Hypokalzämie vor. Aufgrund des Anstiegs der CK-Aktivität in den folgenden Tagen wurde ein Muskeltrauma vermutet. Die Kuh erholte sich nicht mehr und musste schlussendlich getötet werden.

Sinnvoll wäre sicher, Kühe nach der Abkalbung für mindestens drei Tage in einer separaten Box aufzustallen, in der sich ein rutschfester Boden, am besten dick mit Stroh eingestreut, befindet. Auch ein Vergrittungsgeschirr hätte einen solchen Verlauf vermutlich verhindert. Leider werden solche Massnahmen aufgrund des hohen Arbeitsaufwandes nicht konsequent durchgeführt, obwohl sie in den Lehrbüchern sehr gut beschrieben werden (DIRKSEN, 2002; MARTIG, 2002).

In unseren Fällen hat es sich gelohnt, bei Kühen mit Downer-Cow-Syndrom nicht schnell aufzugeben und nach der Ursache für das Festliegen zu suchen und diese auch konsequent zu behandeln. So konnten drei der vier Kühe mit Downer-Cow-Syndrom geheilt werden. Wenn ein Landwirt den nötigen Einsatz sowie die Zeit, die er in diese Kühe investieren muss, aufbringt und geeignete Hilfsmittel zu Verfügung stehen, um diese Tiere aufzustellen, können auch Kühe nach dreitägigem Festliegen genesen. Hierbei erscheint auch die Aufklärungsarbeit durch den Tierarzt sehr wichtig.

Interessant ist, dass im Vergleich zu früheren Untersuchungen im gleichen Praxisgebiet weniger Kühe aufgrund eines therapieresistenten Festliegens getötet werden mussten: Einzig eine Kuh wurde wegen des Verdachts einer Muskelruptur geschlachtet; bei SALIS (2002) konnten drei Tiere nicht geheilt werden.

7.2.8. Vergleich der beiden Therapieansätze

Bei beiden Infusionsanordnungen wurde mit der initial verabreichten Menge einer Kalziumlösung in den ersten zehn Minuten nach Infusionsbeginn eine Hyperkalzämie erreicht. Bei der Sturzinfusion von 500 ml der Kalziumlösung lagen zwischen 20 und 60 Minuten signifikant höhere Kalziumwerte vor als nach 200 ml. Ab 90 Minuten nach Infusionsbeginn wiesen beide Gruppen keinen Unterschied mehr auf. Die maximale Kalziumkonzentration wurde in den beiden Gruppen zu unterschiedlichen Zeitpunkten erreicht: Gruppe B hatte die höchste Konzentration vier Stunden nach Therapiebeginn mit 3.77 mmol/l, und bei Gruppe C wurde das

Maximum von 4.29 mmol/l schon 20 Minuten nach Infusionsbeginn erreicht. Die Zeitdauer bis zum Aufstehen und der Behandlungserfolg der beiden Gruppen unterschieden sich nicht. Insbesondere war auch kein Unterschied zu den von SALIS (2002) behandelten Kühen zu beobachten. Diese waren mit 600 ml der gleichen Kalziumlösung im Sturz bzw. im Dauertropf behandelt worden.

Somit bringt der Einsatz grosser Mengen Kalzium keinen Vorteil im Vergleich zu Behandlungen, bei denen weniger Kalzium infundiert wurde.

7.2.9. Herzarrhythmien und Kalziumkonzentrationen

In beiden Infusionsgruppen traten Herzrhythmusstörungen auf, sowohl zum Zeitpunkt der Sturzinfusion als auch während der Dauertropfinfusion und nach dem Ende der Infusion. Da bei den Untersuchungen von SALIS (2002) zwar die gleiche Infusionslösung zum Einsatz kam, jedoch eine geringere Menge infundiert wurde und Herzrhythmusstörungen nur bei Einzeltieren während der Sturzinfusion auftraten, ist offensichtlich, dass der unregelmässige Herzrhythmus im Zusammenhang mit der Kalziumkonzentration zum jeweiligen Zeitpunkt stand. Allerdings unterschieden sich die Kalziumkonzentrationen von Tieren mit und ohne Arrhythmie nicht. Dies deckt sich mit einer Angabe von HAPKE (1972), nach der Herzrhythmusstörungen unabhängig von der Dosis, der Infusionsgeschwindigkeit und der Art des Kalziumsalzes auftreten können. Der gleiche Autor beobachtete, dass Herzrhythmusstörungen meist harmlos sind, wenn sie mit einer Bradykardie einhergehen; liegt allerdings eine Tachykardie vor, kann die Herzrhythmusstörung unmittelbar in das tödlich Kammerflimmern übergehen (HAPKE, 1974). Unterschiede in der Herzfrequenz zwischen rhythmischen und arrhythmischen Herzen konnten hier nicht beobachtet werden.

Das Herz muss deshalb, wie von mehreren Autoren (OETZEL, 1988; MARTIG, 2002) gefordert, während der Sturzinfusion ununterbrochen kontrolliert werden, damit die Infusion gegebenenfalls sofort unterbrochen werden kann. Von der in-

travenösen Verabreichung grosser Kalziummengen, auch mittels Dauertropf über einen längeren Zeitraum, muss abgeraten werden, falls das Tier nicht ununterbrochen von einem Tierarzt betreut wird.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- AHLERS, A., M. PICKEL und W. ZAREMBA (1994): Verenden einer an Gebärparese erkrankten Kuh nach wiederholter Kalziuminfusion (Tierärztliches Gutachten). Dtsch. Tierärztl. Wschr. 10, 552-554.
- ALLEN, W. M. and D. C. DAVIES (1981): Milk fever, hypomagnesaemia and the "downer cow" syndrome. Br. Vet. J. 137, 435-441.
- ANDERSEN, P. (2003): Udder insufflation of cows with parturient paresis - a forgotten treatment with a bright future? Acta Vet. Scand. Suppl. 97, 75.
- ANDRESEN, U., M. KIETZMANN und P. ANDRESEN (1999): Zur Wirksamkeit und Verträglichkeit einer Kalzium-Magnesium-Aspartat-Lösung bei der Behandlung der hypokalzämischen Gebärparese des Rindes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 112, 400-406.
- BOSTEDT, H. (1973): Blutserumuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühpuerperalen Periode. 1. Mitteilung: Untersuchungen über den Gehalt an Calcium, anorganischem Phosphor und Magnesium im Blutserum festliegender Rinder. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 86, 344-349.
- BOSTEDT, H., V. WENDT und R. PRINZEN (1979): Zum Festliegen des Milchrindes im peripartalen Zeitraum - klinische und biochemische Aspekte. Prakt. Tierarzt. 60, 18-34.
- CARE, A. D. (1994): The absorption of phosphate from the digestive tract of ruminant animals. Br. Vet. J. 150, 197-205.
- CHENG, Y.-H., J. P. GOFF and R. L. HORST (1998): Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphatemic cattle with sodium phosphate. Vet. Med. 93, 383-388.
- COX, V. S., C. J. McGRATH and S. E. JORGENSEN (1982): The role of pressure damage in pathogenesis of downer cow syndrome. Am. J. Vet. Res. 43, 26-31.

- CURTIS, R. A., J. F. COTE, M. C. McLENNAN, J. F. SMART and R. C. ROWE (1978): Relationship of methods of treatment to relapse rate and serum levels of calcium and phosphorus in parturient hypocalcaemia. *Can. Vet. J.* 19, 155-158.
- DAERR, H.-C., H. FRERKING und K.-H. LOTTHAMMER (1971): Dosierung und Wiederholung der Kalziumbehandlung bei Milchkühen unter Berücksichtigung neuer organischer Ca-Komplex-Präparate. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 78, 233-256.
- DIRKSEN, G. (2002): Festliegen. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*, 4. Auflage. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Parey Buch Verlag, Berlin, 863-871.
- FENWICK, D. C. (1969): Parturient paresis (milk fever) of cows: 2. The quantity of calcium solution used in treatment and the changes in heart beat characteristics. *Aust. Vet. J.* 45, 114-117.
- GELFERT, C.-C., M. DALLMEYER und R. STAUFENBIEL (2004): Effekte einer zusätzlichen oralen Phosphorgabe auf den Behandlungserfolg peripartal festliegender Milchkühe. *Prakt. Tierarzt.* 85, 116-124.
- GOFF, J. P. (2000): Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Vet. Clin. N. Am. [Food Animal Pract.]* 16, 319-337.
- GOFF, J. P. (2002): Downer cows - causes, treatment and prevention. The role of dietary cation-anion balance. 2. Leipziger Tierärztekongress; Leipzig 17.-19.01.2002, 268-277.
- HAPKE, H.-J. (1972): Herzstörungen durch Infusion von Calciumlösungen bei Rindern. *Zbl. Vetmed. A.* 19, 797-808.
- HAPKE, H.-J. (1974): Akute Störwirkungen der Kalzium-Therapie bei Rindern. *Tierärztl. Prax.* 3, 257-262.
- HAPKE, H.-J., M. DUBOWY und I. FRANK (1994): Verzögerte Kalziumwirkung. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 101, 183-187.

- HARTMANN, H. und C. BANDT (2000): Pathophysiologische Mechanismen der Kalzium- und Magnesiumhomöostase sowie Bedeutung der renalen Exkretion für die Diagnostik von Elektrolytimbalanzen beim Rind. *Tierärztl. Prax.* 28 (G), 190-198.
- HARTMANN, H., C. BANDT und P. S. GLATZEL (2001): Einfluss wechselnder oraler Mineralstoffzufuhr auf Nierenfunktionen einschliesslich renaler fraktioneller Exkretion von Ca, Mg und Phosphat bei Kühen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 114, 267-272.
- HOFMANN, W. und S. EL AMROUSI (1970): Untersuchung über das Festliegen der Rinder. 2. Mitteilung: Klinische und blutchemische Parameter. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 77, 73-76.
- HOFMANN, W. und S. EL AMROUSI (1971): Untersuchungen über das Festliegen der Rinder. 5. Mitteilung: Versuch einer medikamentösen Beeinflussung der Hypophosphorämie und des Festliegens bei atypischer Gebärpause. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 78, 156-159.
- HORST, R. L., J. P. GOFF, T. A. REINHARDT and D. R. BUXTON (1997): Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 80, 1269-1280.
- HOSPES, R., A. WEHREND und H. BOSTEDT (2002): Differenzierung des atypischen Festliegens beim Rind und neue therapeutische Konzepte. 2. Leipziger Tierärztekongress; Leipzig 17. - 19.01.2002, 284-287.
- HOUE, H., S. ØSTERGAARD, T. THILSING-HANSEN, R. J. JØRGENSEN, T. LARSEN, J. T. SØRENSEN, J. F. AGGER and J. Y. BLOM (2001): Milk fever and subclinical hypocalcaemia - an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand.* 42, 1-29.
- JØRGENSEN, R. J., N. R. NYENGAARD, S. HARA, J. M. ENEMARK and P. H. ANDERSEN (1998): Rumen motility during induced hyper- and hypocalcaemia. *Acta Vet. Scand.* 39, 331-338.

- KAUNE, R. (2000): Knochenstoffwechsel. In: Physiologie der Haustiere. Hrsg. W. v. Engelhardt, G. Breves. Enke Verlag, Stuttgart, 621-625.
- KOLB, E. (1981): Neuere Erkenntnisse über die Bedeutung von Ca-Ionen für die tierischen Zellen sowie zur Entstehung und Behandlung der Hypokalzämie des Rindes. Mh. Vet.-Med. 36, 863-869.
- KRAFT, W. (1999): Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor-, Magnesiumstoffwechsel. In: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Hrsg. W. Kraft und U. Dürr. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 247-254.
- KVART, C., K. A. BJÖRSELL and L. LARSSON (1982): Parturient paresis in the cow: serum ionized calcium concentration before and after treatment with different calcium solutions - Classification of different degrees of hypo- and hypercalcemia. Acta Vet. Scand. 32, 184-196.
- KVART, C. and L. LARSSON (1987): An alternative regimen for calcium treatment of parturient paresis based on clinical signs. J. Vet. Med. A 34, 684-689.
- LARSSON, L., K. A. BJÖRSELL, C. KVART and S. ÖHMAN (1983): Clinical signs and serum ionized calcium in parturient paretic cows. Zbl. Vetmed. A 30, 401-409.
- LITLEDIKE, E. T., D. GLAZIER and M. COOK (1976): Electrocardiographic changes after induced hypercalcemia and hypocalcemia in cattle: Reversal of the induced arrhythmia with atropine. Am. J. Vet. Res. 37, 383-388.
- MALZ, C. und C. MEYER (1992): Neue Aspekte zur Pathogenese und Therapie der hypocalcämischen Gebärpärese. Prakt. Tierarzt. 73, 507-515.
- MARONE, C., C. BERETTA-PICCOLI and P. WEIDMANN (1980): Acute hypercalcemic hypertension in man: Role of hemodynamics, catecholamines, and renin. Kidney Int. 20, 92-96.
- MARTIG, J. (2002): Hypokalzämische Gebärlähmung. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, 4. Auflage. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Parey Buch Verlag, Berlin, 1245-1254.

- MESCHKE, A. (1997): Zur Gebärparese des Rindes - über die Wirksamkeit verschiedener Behandlungsmethoden und deren Einflüsse auf ausgewählte Blutparameter. Dissertation, Universität Giessen.
- METZNER, M. und W. KLEE (2003): Bedeutung klinischer Beobachtungen und blutanalytischer Befunde bei festliegenden Kühen. Alternative Verfahren zum Aufstellen der Tiere. 21. Bayerischer Tierärztetag; München 29.5.-1.6.2003, 62-63.
- ODEGAARD, S. A. (1977): Packed cell volume (PCV) in connection with uterine prolapse and in parturient paresis in cows. *Acta Vet. Scand.* 18, 451-457.
- OETZEL, G. R. (1988): Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. *Vet. Clin. N. Am. [Food Animal Pract.]* 4, 351-361.
- RADOSTITS, O. M., C. C. GAY, D. C. BLOOD and K. W. HINCHCLIFF (2000): Metabolic disorders. In: *Veterinary Medicine. A Textbook of Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*, 9th edn., W. B. Saunders Company, London, 1417-1475.
- REINHARDT, T. A., R. L. HORST and J. P. GOFF (1988): Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants. *Vet. Clin. N. Am. [Food Animal Pract.]* 4, 331-350.
- ROSENBERGER, G. (1990): Die klinische Untersuchung des Rindes. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg.
- SALIS, F. (2002): Untersuchungen zur Behandlung der Gebärparese beim Rind mittels Kalziuminfusion im Sturz bzw. im Dauertropf. Dissertation, Universität Zürich.
- SCHULZ, H. (1998): Untersuchungen zur prognostischen Bedeutung klinischer und biochemischer Befunde bei festliegenden Rindern. Dissertation, Universität München.

- SØRENSEN, J. T., S. ØSTERGAARD, H. HOUE and J. HINDHEDE (2002): Expert opinions of strategies for milk fever control. *Prev. Vet. Med.* 55, 69-78.
- STAUFENBIEL, R. (1999): Hinweise zur Therapie der Gebärparese der Milchkuh. Teil 1. *Nutztier Spiegel*. 44-50.
- STAUFENBIEL, R. (1999): Hinweise zur Therapie der Gebärparese der Milchkuh. Teil 2. *Nutztier Spiegel*. 159-162.
- STAUFENBIEL, R., M. DALLMEYER, S. HORNER und C.-C. GELFERT (2002): Gebärparese des Rindes - Neue Aspekte zum klinischen Bild und zur Therapie. BPT-Kongress; Nürnberg 7. - 10. 11. 2002, 61-66.
- SZENCI, O., B. P. CHEW, A. C. BAJSY, P. SZABO and E. BRYDL (1994): Total and ionized calcium in parturient dairy cows and their calves. *J. Dairy Sci.* 77, 1100-1105.
- THILSING-HANSEN, T., R. J. JØRGENSEN and S. ØSTERGAARD (2002): Milk fever control principles: A review. *Acta Vet. Scand.* 43, 1-19.
- WINKLER, K. und M. FÜRLI (2002): Glucocorticoide in der Therapie der Gebärparese. 2. Leipziger Tierärztekongress; Leipzig 17. - 19.01.2002, 311-312.
- ZEPPERITZ, H. (1990): Untersuchung der klinischen und klinisch-chemischen Diagnostik der Gebärparese. *Mh. Vet.-Med.* 45, 859-864.
- ZEROBIN, K. (1987): Physiologie der Fortpflanzung. In: *Lehrbuch der Veterinärphysiologie*. Hrsg. A. Scheunert und A. Trautmann. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 478-521.

9. LEBENSLAUF

Wiltrud Barbara Jehle

25. August 1975 Geboren in Säckingen (Deutschland)

1982 – 1987 Grundschule in Görwihl-Strittmatt (Deutschland)

1987 – 1995 Kolleg St. Blasien (Deutschland), staatl. anerkanntes Gymnasium mit Abitur

1996 – 1998 Studium der Veterinärmedizin an der St. Istvan Universität in Budapest (Ungarn)

1998 – 2001 Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover (Deutschland) mit Staatsexamen

Seit 2002 Assistentin und Doktorandin am Departement für Nutztiere der Universität Zürich.

10. DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich allen, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben, ganz herzlich danken, insbesondere

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referats und die stets gewährte freundliche Unterstützung und Betreuung.

Herrn Prof. Dr. T. Lutz für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Dr. N. Siegwart und allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Ambulanz für die tatkräftige Mithilfe bei meiner Arbeit.

Herrn Prof. Dr. H. Lutz und den Laborantinnen des Veterinärmedizinischen Labors für die Ausführung der Laboruntersuchungen.

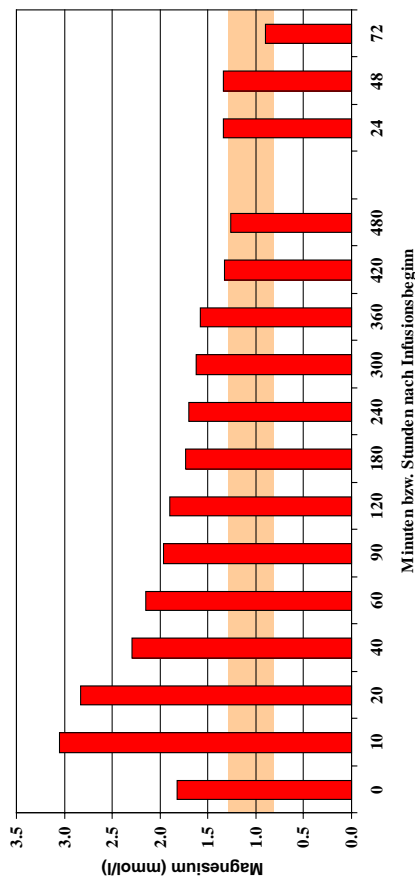
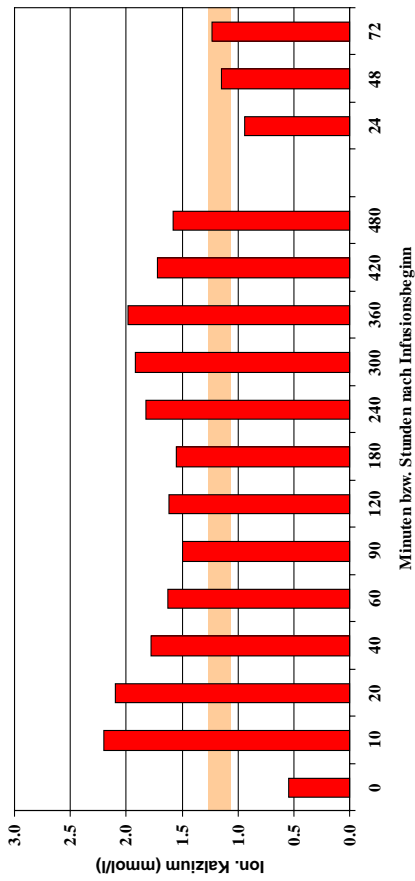
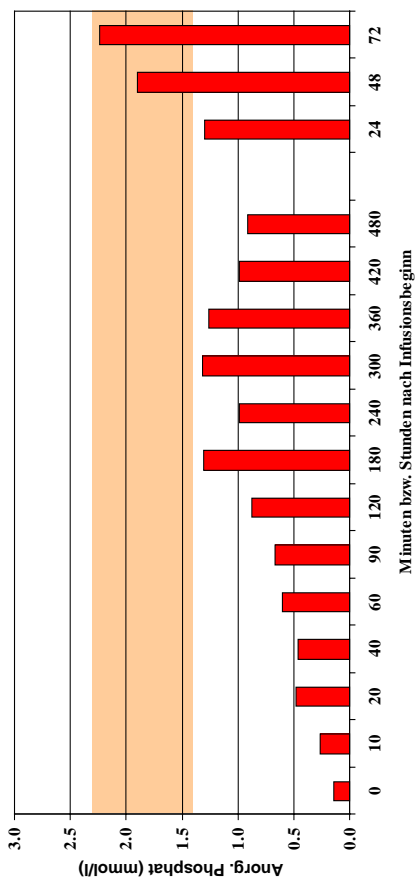
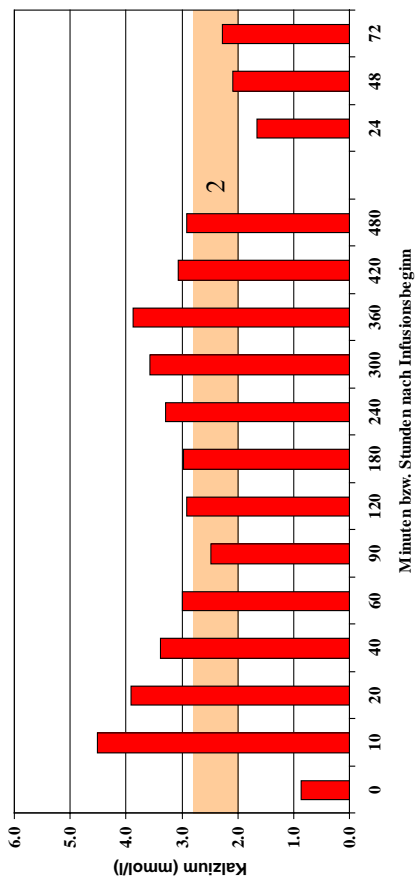
Herrn PD Dr. M. Hässig für die Hilfe bei den statistischen Auswertungen.

Allen Assistentinnen und Assistenten der Klinik für Wiederkäuer für die Übernahme meiner klinischen Tätigkeit, wenn ich zu einer Kuh mit Gebärparese gerufen wurde.

Den Tierpflegerinnen und Tierpflegern des Departements für Nutztiere für die Betreuung meiner gesunden Kühe sowie den Kunden der Ambulanz, welche mir ihre Kühe zur Verfügung gestellt haben, für das entgegengebrachte Vertrauen und die freundliche Unterstützung meiner Arbeit.

ANHANG: Elektrolytverlauf nach Behandlung mit 1000 ml einer Kalziumlösung bei 30 Kühen mit Gebärpause

Kuh 1 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



Kuh, Fleck, 12 Jahre, neunte Laktation.

Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 22 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.

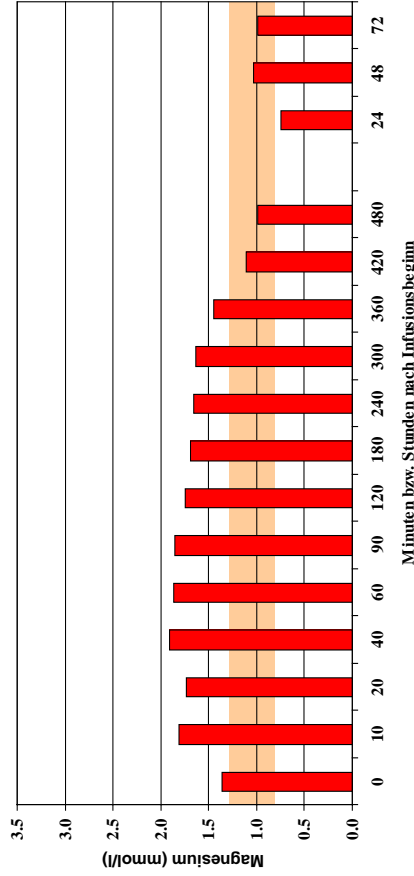
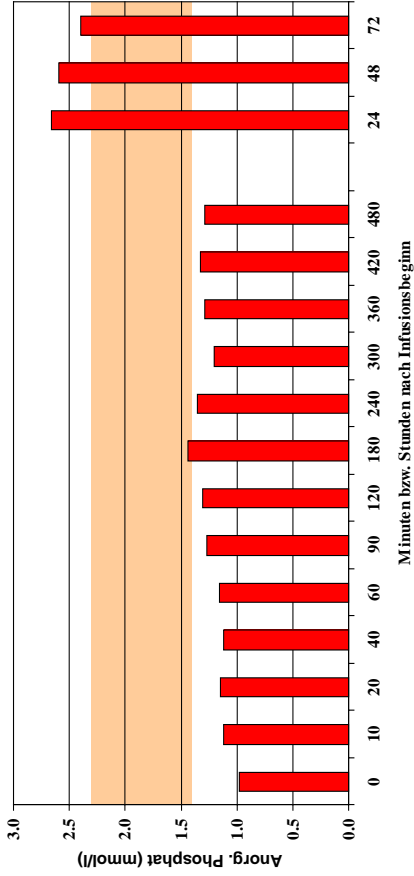
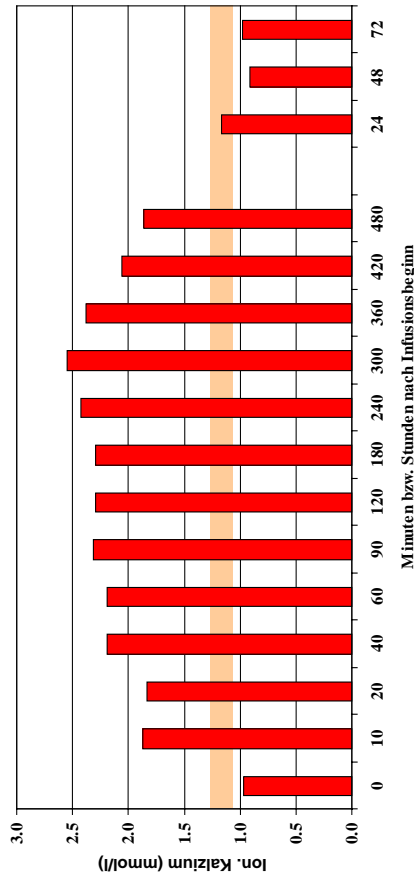
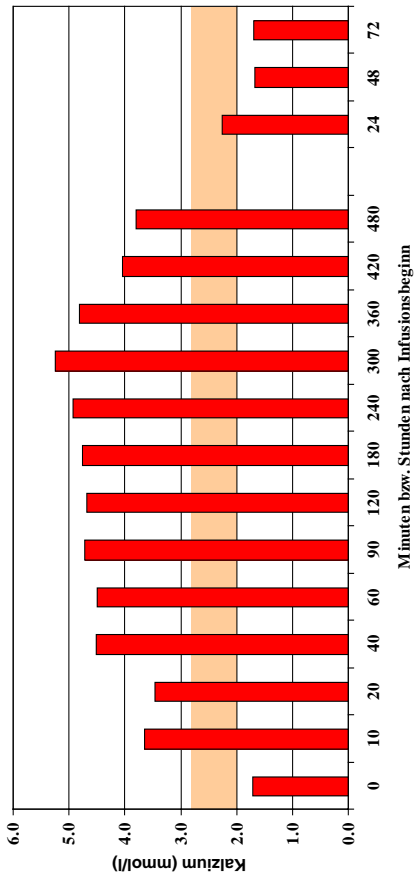
Klinische Befunde: 38.3 °C / 84 / 48¹, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert.

Verlauf: Aufstehen 18 Minuten und Wiederkehr der Fresslust 1 Stunde nach Behandlungsbeginn. Kein Rezidiv.

¹Rektaltemperatur 38.3 °C / Herzfrequenz 84 Schläge pro Minute / Atemfrequenz 48 Züge pro Minute.

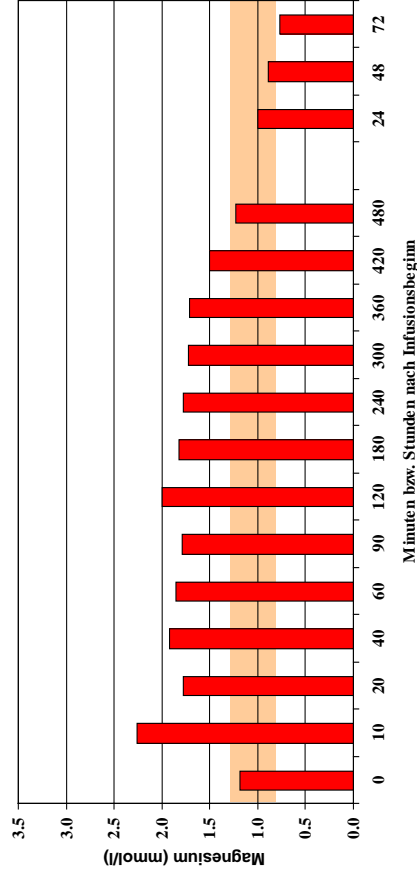
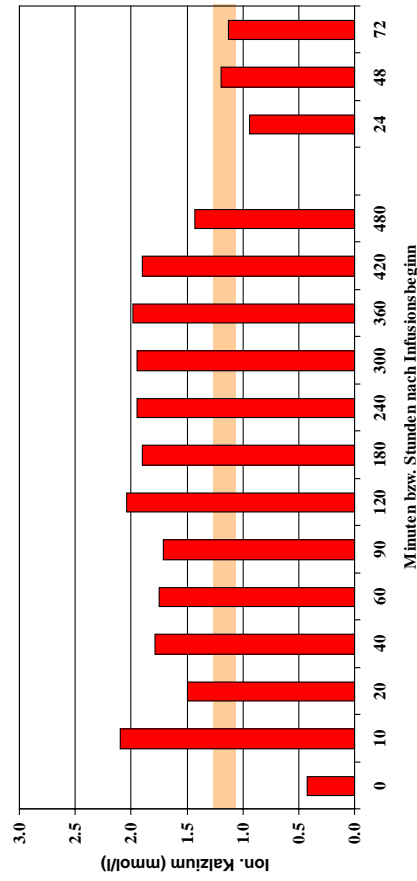
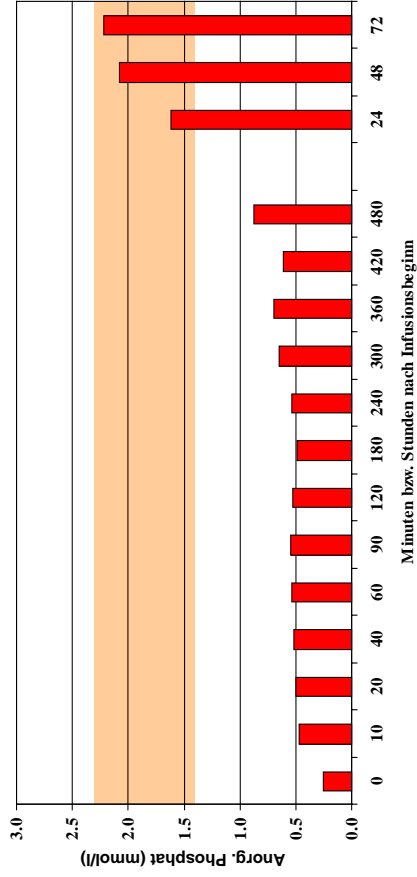
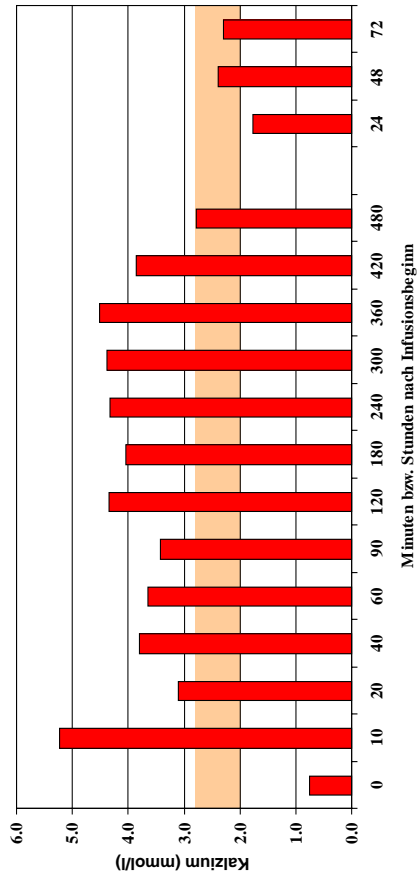
²Der horizontale Balken markiert den Normalbereich der entsprechenden Elektrolytwerte: Ca = 2.0 – 2.8 mmol/l, ion. Ca = 1.06 – 1.26 mmol/l, P = 1.4 – 2.3 mmol/l, Mg = 0.8 – 1.3 mmol/l.

Kuh 2 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



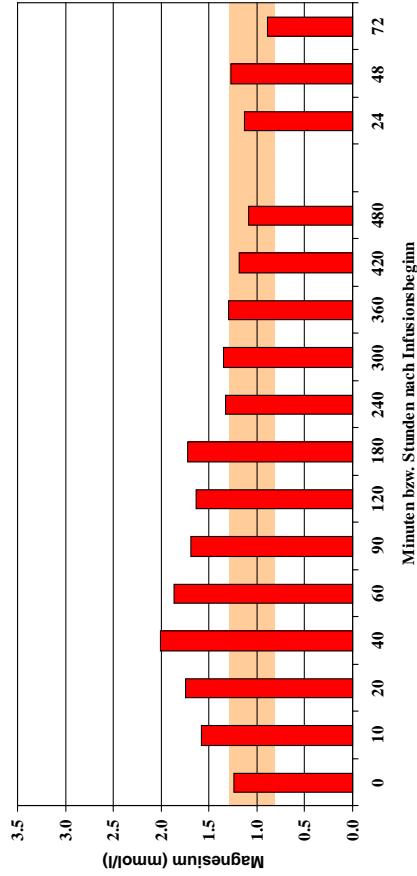
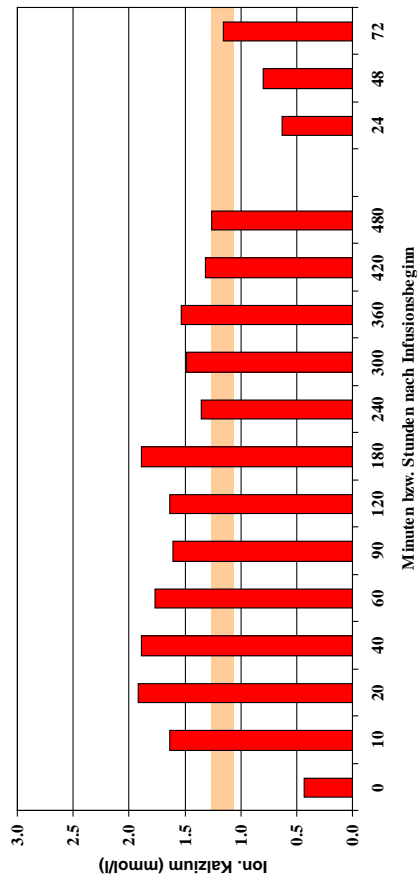
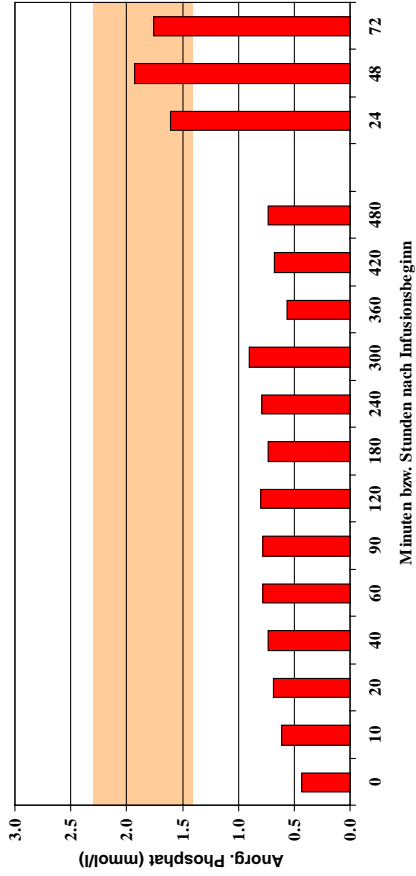
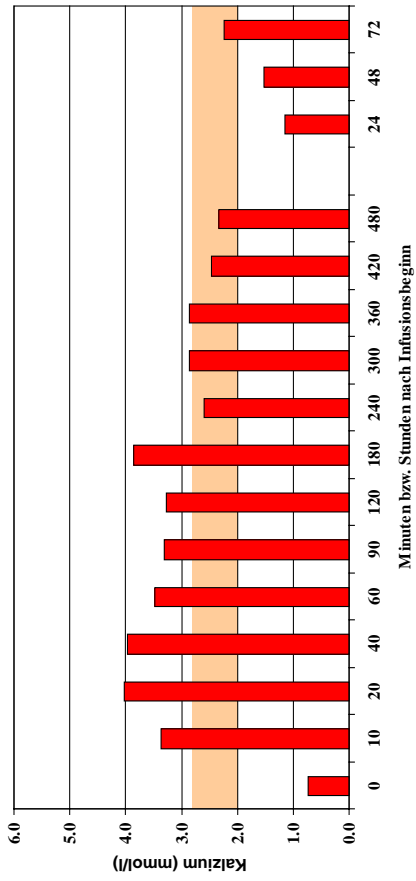
Kuh, Fleck, 9 Jahre, achte Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 2 Stunden und sofortiges Festliegen.
 Klinische Befunde: 38.5 °C / 88 / 32, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme erhöht.
 Verlauf: Allgemeinzustand gut, Fresslust gut. Steht innerhalb von 24 Stunden nicht auf. Nach 24 Stunden 250 ml Glucamagnesium® als Sturzinfusion. Steht im Anschluss daran sofort auf. Kein Rezidiv.

Kuh 3 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



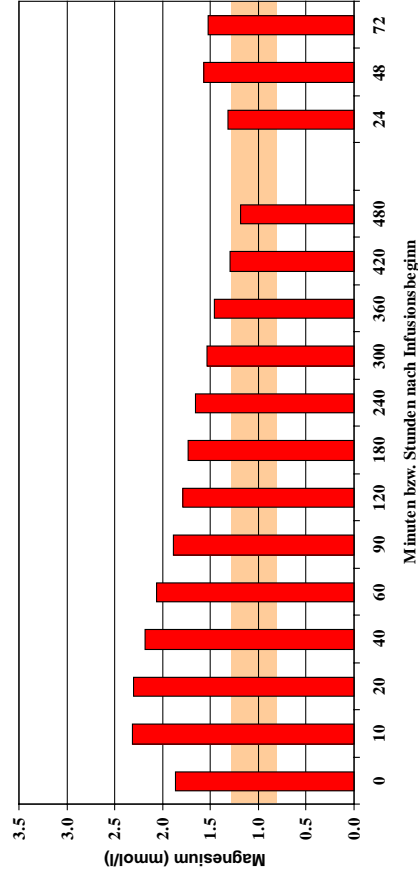
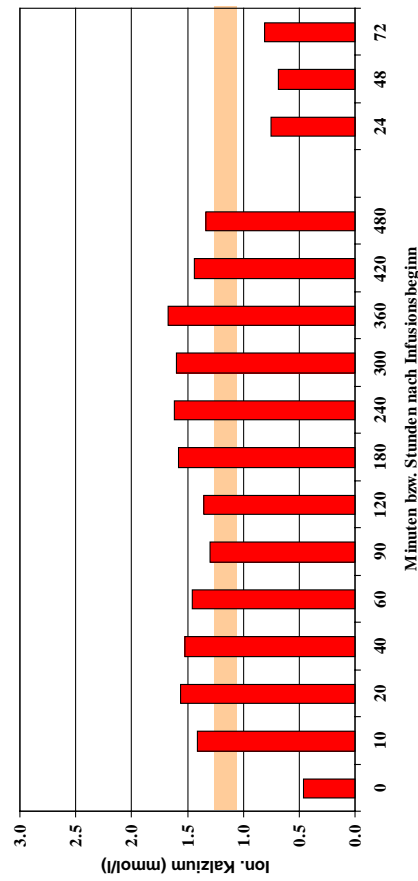
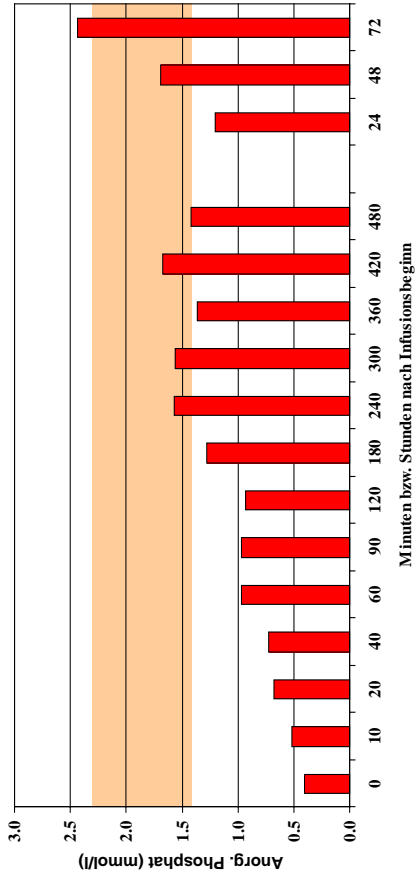
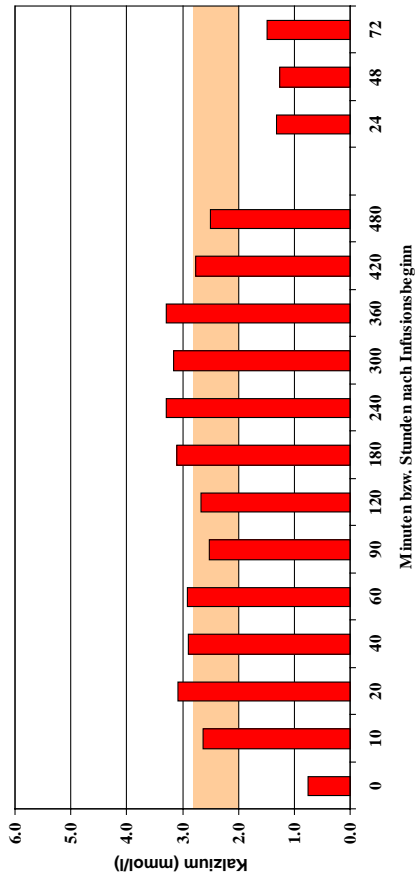
Kuh, Fleck, 6 Jahre, vierte Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Geburt vor 24 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 37.7 °C / 88 / 88, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Aufstehen und Wiederkehr der Fresslust 4 Stunden nach Behandlungsbeginn. Kein Rezidiv.

Kuh 4 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



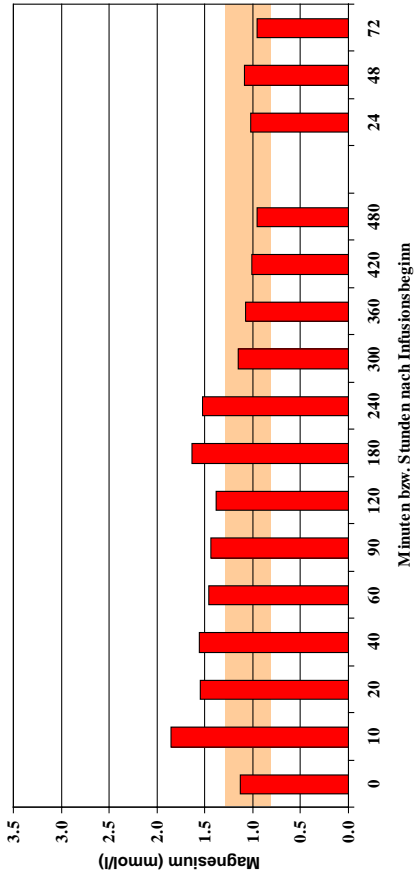
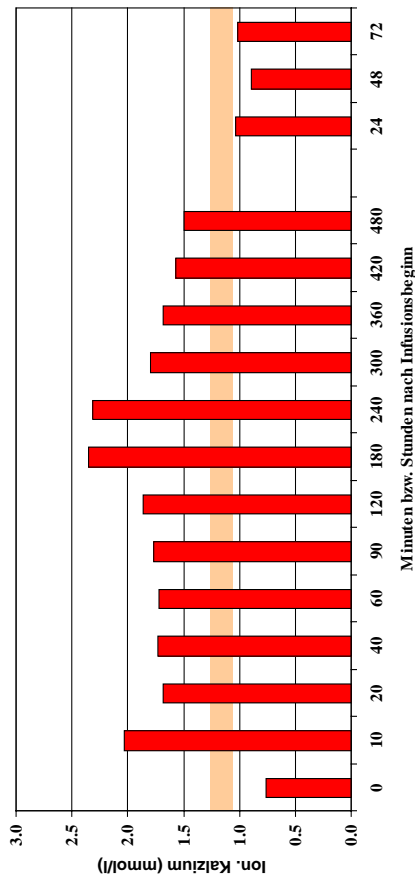
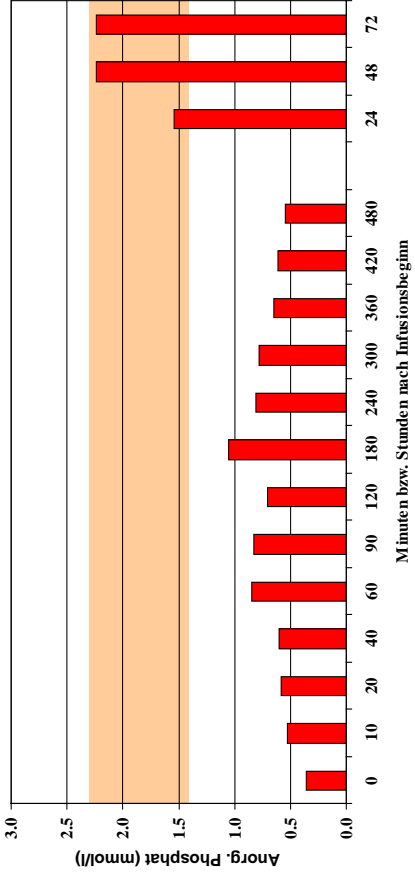
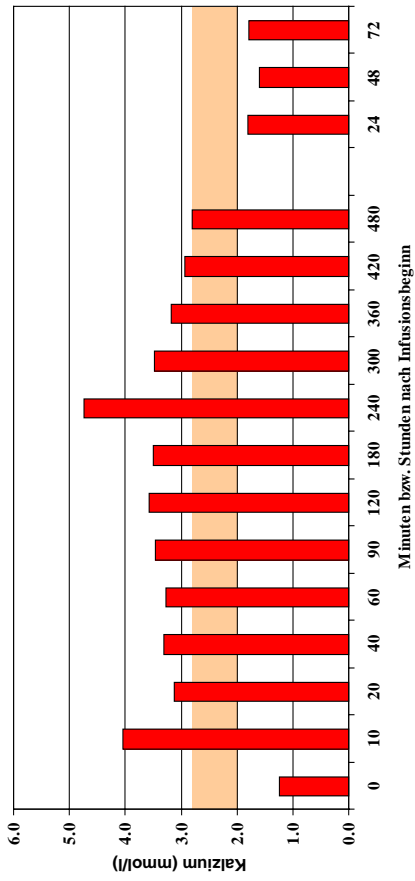
Kuh, Fleck, 6 Jahre, vierte Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 18 Stunden. Seit 3 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 38.4 °C / 60 / 32, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert, Retentio secundinarum.
 Verlauf: Aufstehen und Wiederkehr der Fresslust 1 Stunde nach Behandlungsbeginn. Kein Rezidiv.

Kuh 5 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



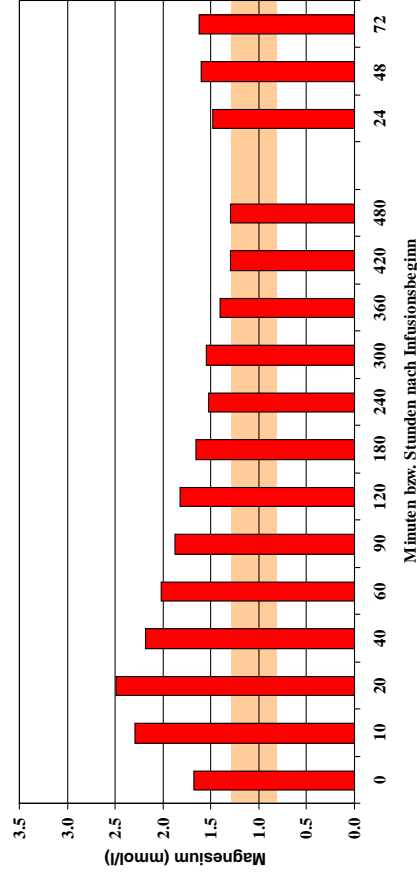
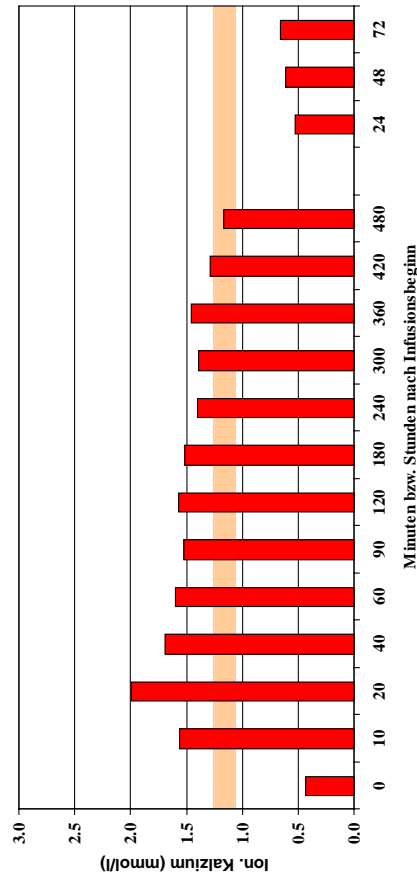
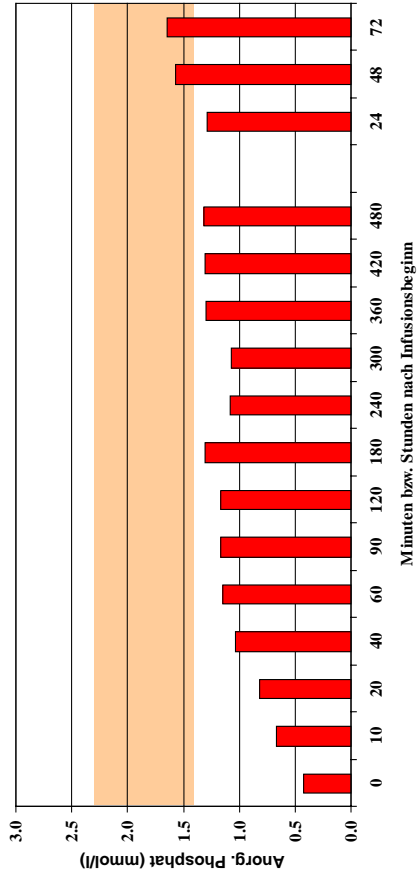
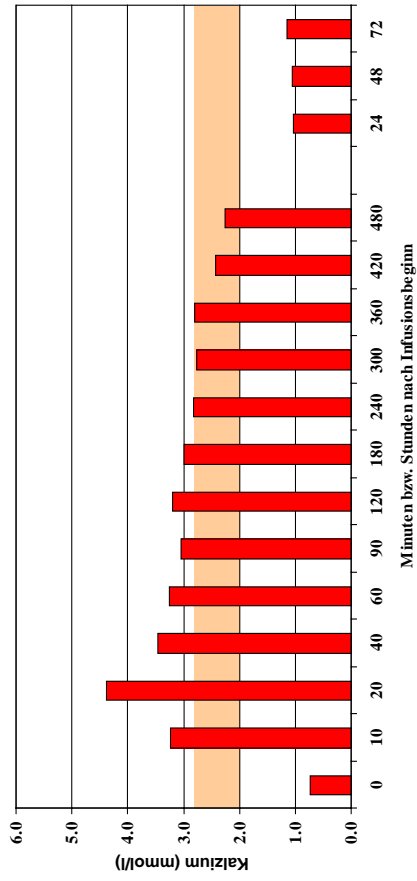
Kuh, Braunvieh, 8 Jahre, sechste Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Geburt vor 18 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 37.4 °C / 68 / 28, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Wiederkehr der Fresslust 2 Stunden nach Behandlungsbeginn. Aufstehen nach 2.5 Stunden. Kein Rezidiv.

Kuh 6 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



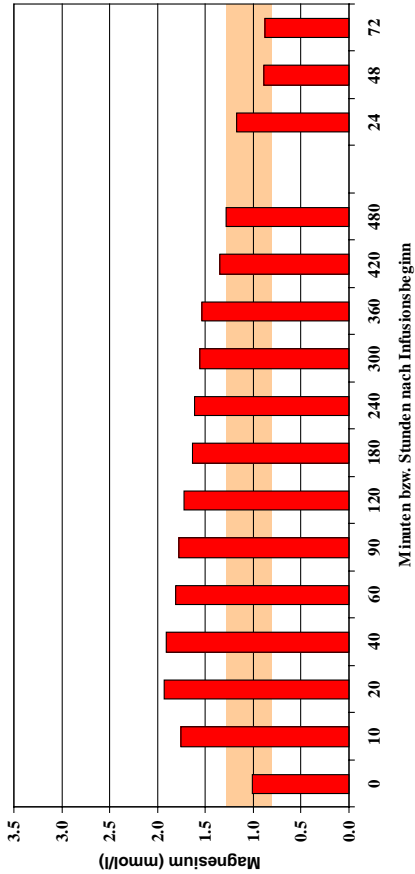
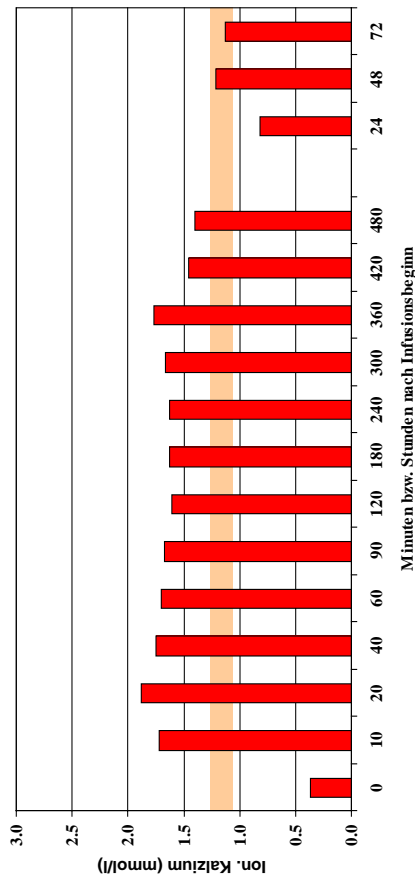
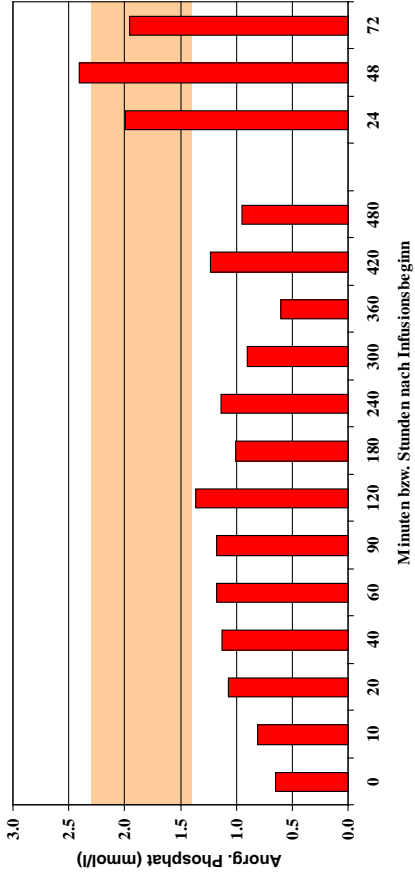
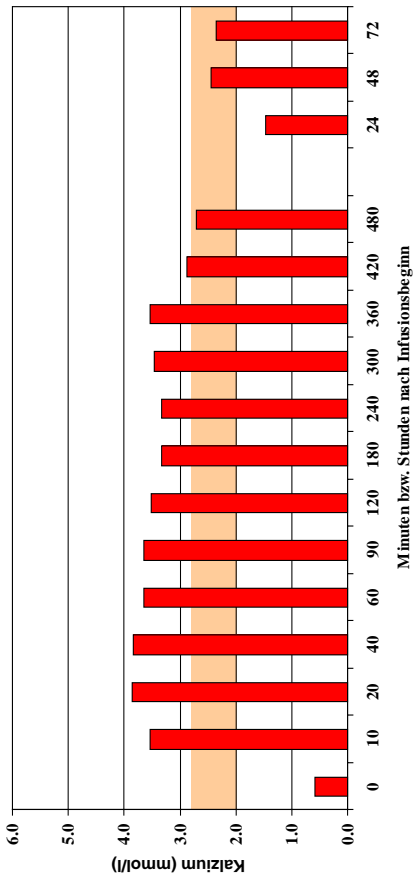
Kuh, Fleck, 10 Jahre, siebte Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit Zughilfe vor 6.5 Stunden. Seit 2.5 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 38.7 °C / 92 / 32, Festliegen in Brustlage.
 Verlauf: Aufstehen 12 Stunden nach Behandlungsbeginn. Kein Rezidiv.

Kuh 7 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



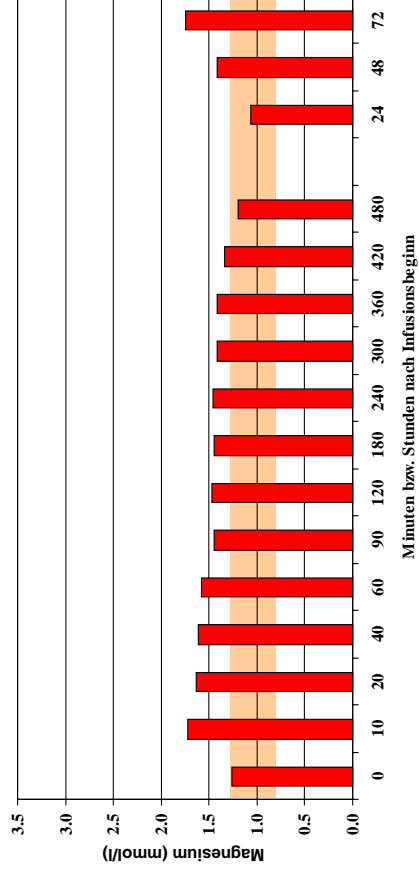
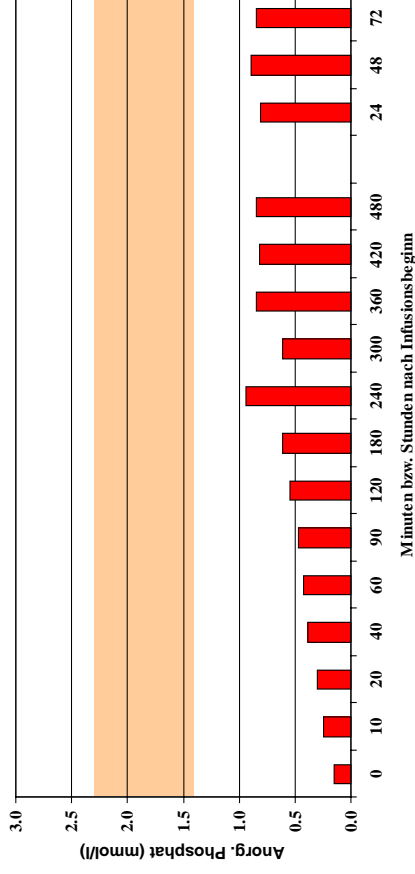
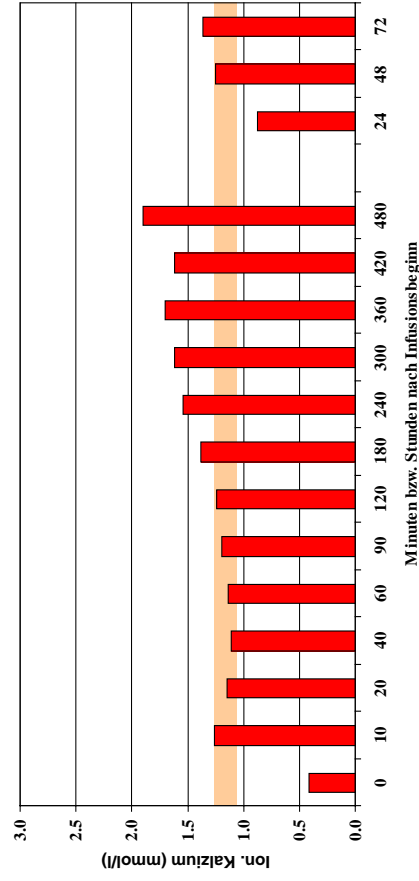
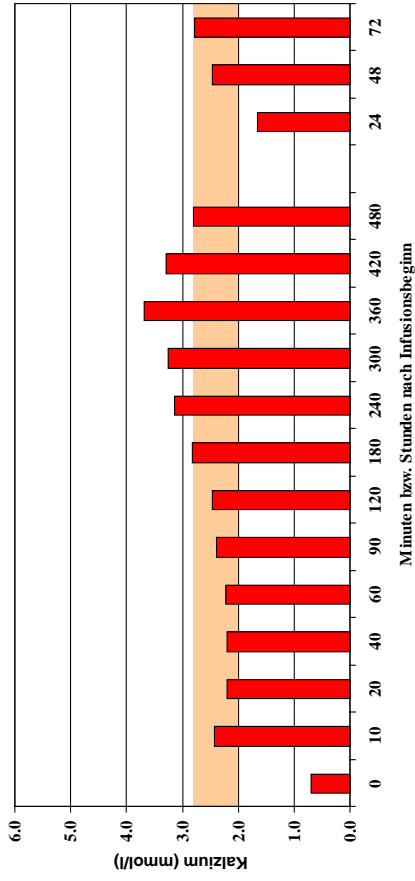
Kuh, Braunvieh, 6 Jahre, dritte Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Geburt vor 22 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 36.9 °C / 68 / 28, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Aufstehen und Wiederkehr der Fresslust 5 Stunden nach Behandlungsbeginn. Nach 24 Stunden erneut schwach. Deshalb 250 ml Calci TAD S 50® subkutan. Danach vollständige Erholung.

Kuh 8 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



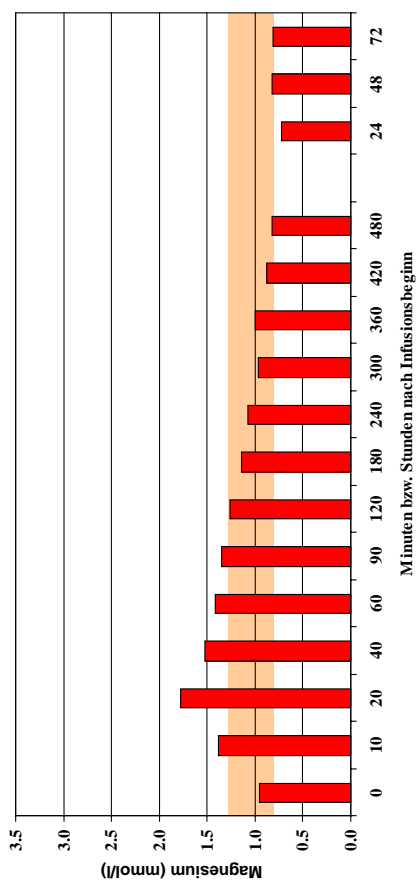
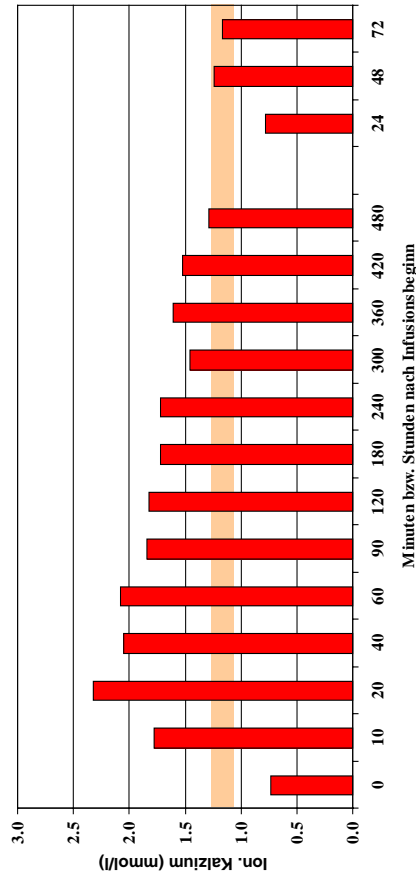
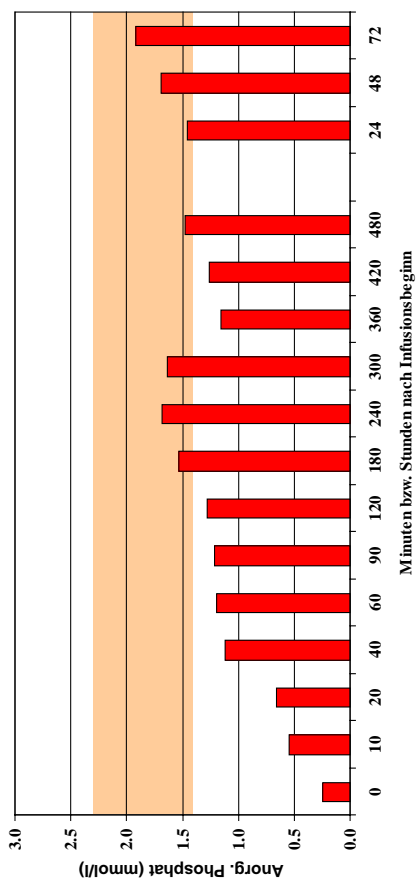
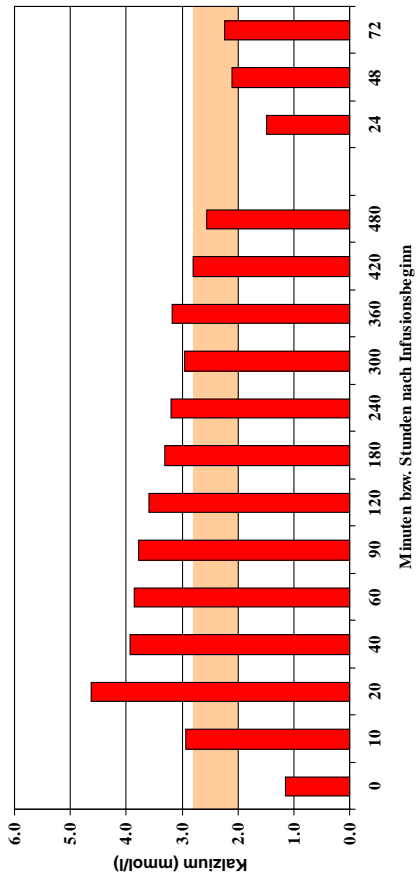
Kuh, Braunvieh, 6 Jahre, dritte Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Geburt vor 18 Stunden. Seit 2 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 37.1 °C / 92 / 36, Festliegen in Seitenlage, stuporös, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Aufstehen 2.5 Stunden und Wiederkauen 7 Stunden nach Behandlungsbeginn. Kein Rezidiv.

Kuh 9 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



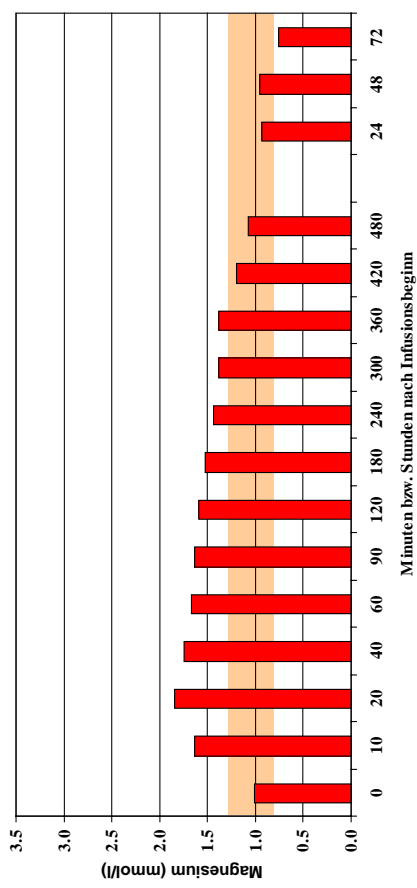
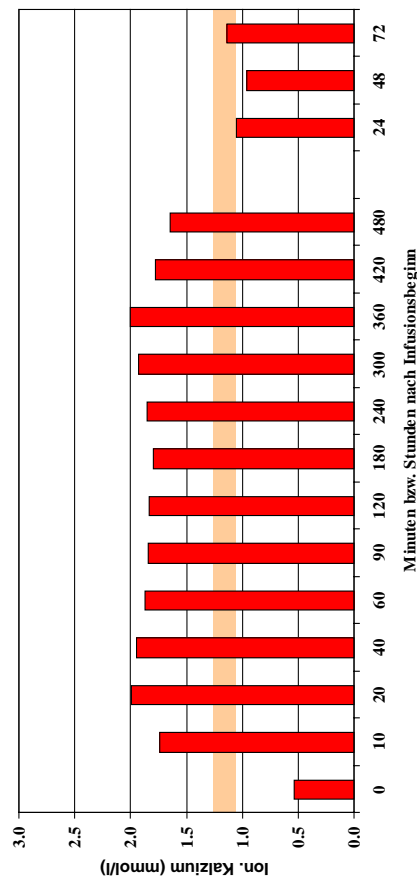
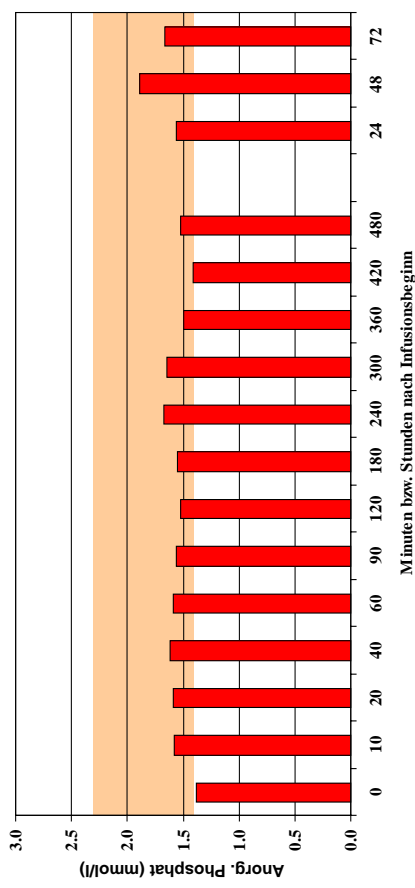
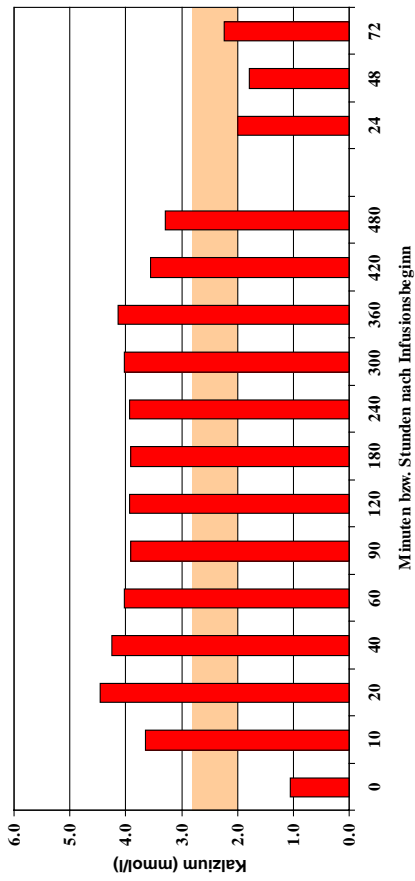
Kuh, Fleck, 6 Jahre, vierte Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Geburt von Zwillingen vor 24 Stunden. Festliegen seit 1.5 Stunden.
 Klinische Befunde: 37.1 °C / 56 / 24, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Aufstehen 55 Minuten nach Behandlungsbeginn. Wiederkehr der Fresslust nach 2 Stunden. Kein Rezidiv.

Kuh 10 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



Kuh, Braunvieh, 8 Jahre, fünfte Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 17 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 38.5 °C / 84 / 32, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt.
 Verlauf: Aufstehen 5 Minuten nach Behandlungsbeginn. Wiederkehr der Fresslust nach 1 Stunde. Kein Rezidiv.

Kuh 11 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



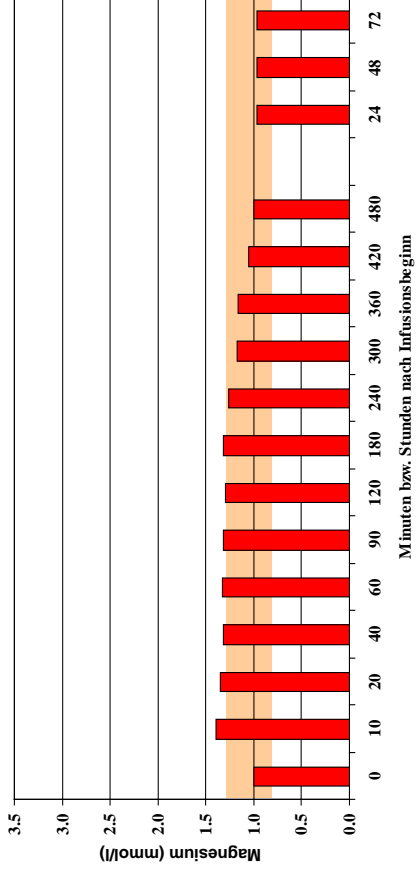
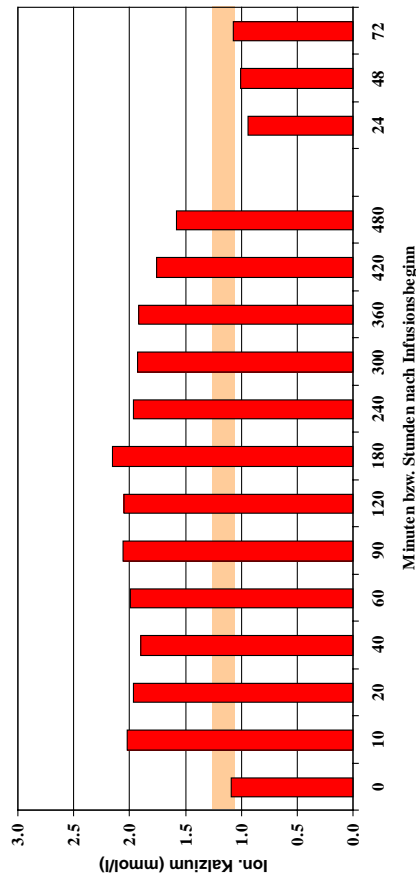
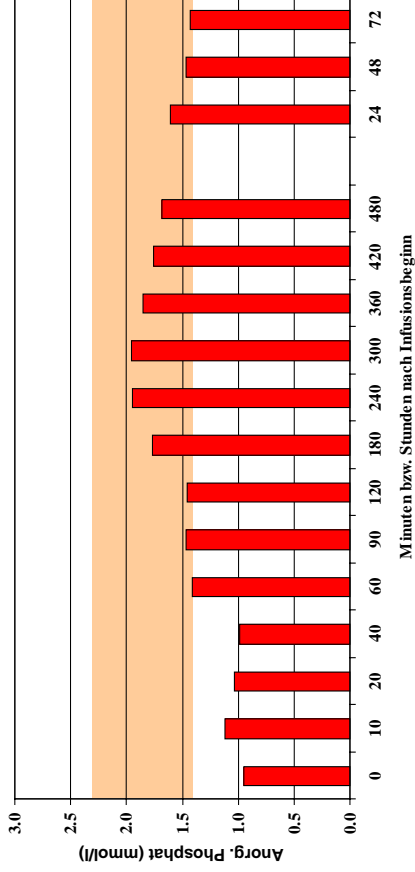
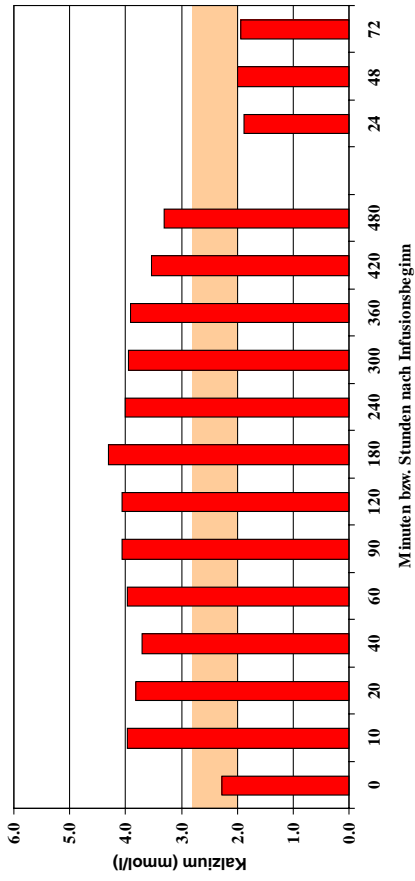
Kuh, Fleck, 5 Jahre, dritte Laktation.

Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 5 Stunden, seither Festliegen.

Klinische Befunde: 38.5 °C / 84 / 40, Festliegen in Brustlage.

Verlauf: Stark reduzierte Fresslust während 8 Stunden. Kuh steht innerhalb von 18 Stunden nicht auf, daher 500 ml Calcamyl 40 MP® als Sturzinfusion. Aufstehen nach 24 Stunden. Anschliessend vollständige Erholung.

Kuh 12 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



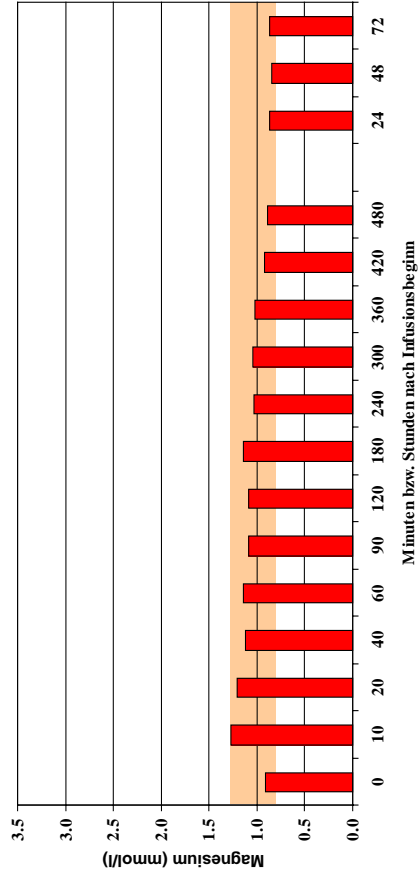
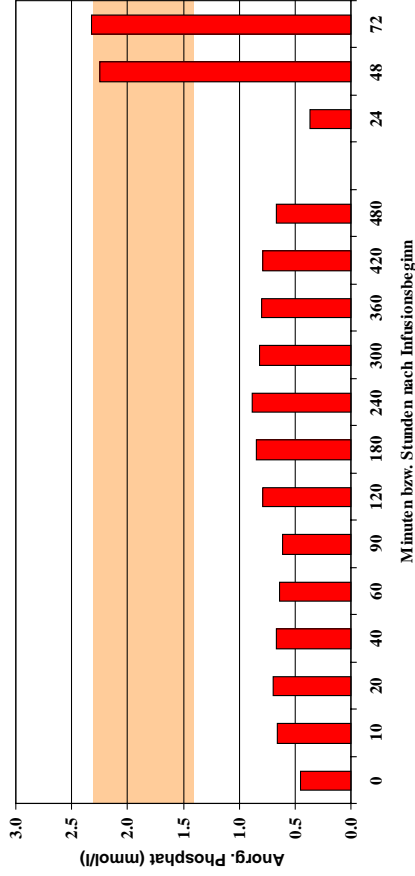
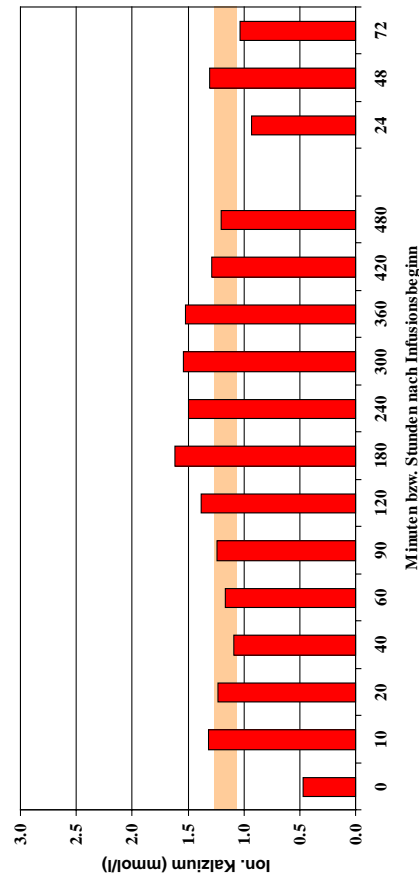
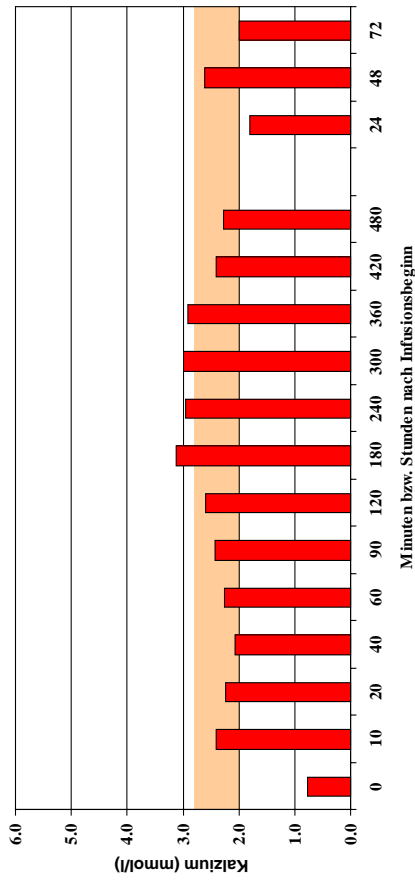
Kuh, Fleck, 4 Jahre, zweite Laktation.

Vorbericht: Problemlose Geburt vor 16 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.

Klinische Befunde: 37.8 °C / 84 / 44, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt.

Verlauf: Aufstehen 45 Minuten nach Behandlungsbeginn. Nach 24 Stunden erneut schwach. Deshalb 250 ml Calci TAD S 50® subkutan. Anschliessend vollständige Erholung.

Kuh 13 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



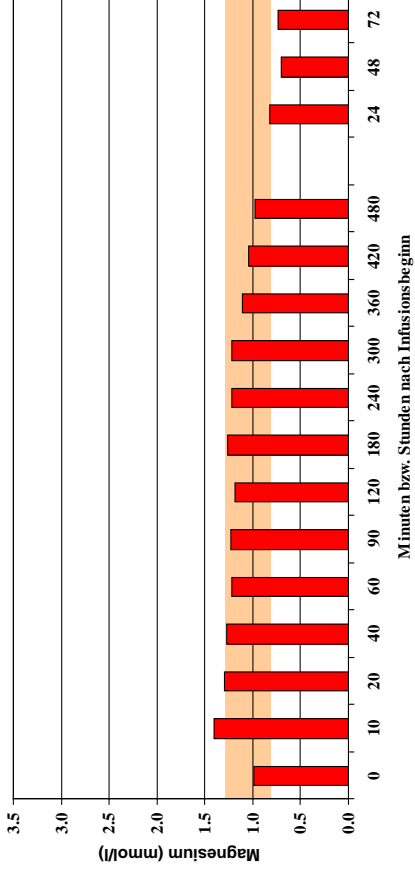
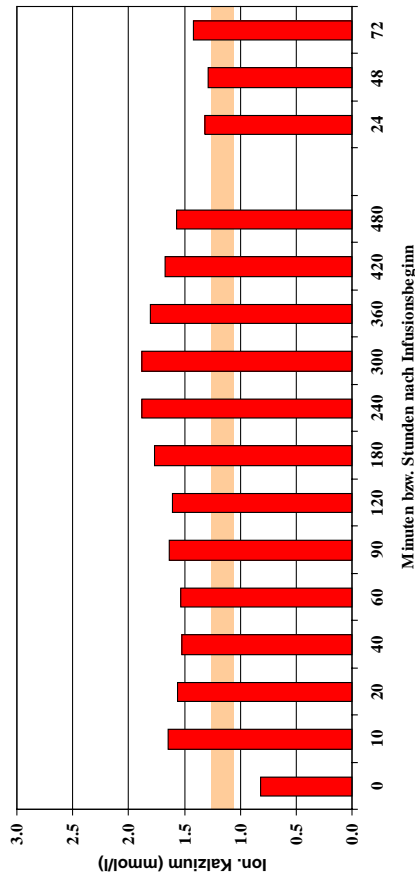
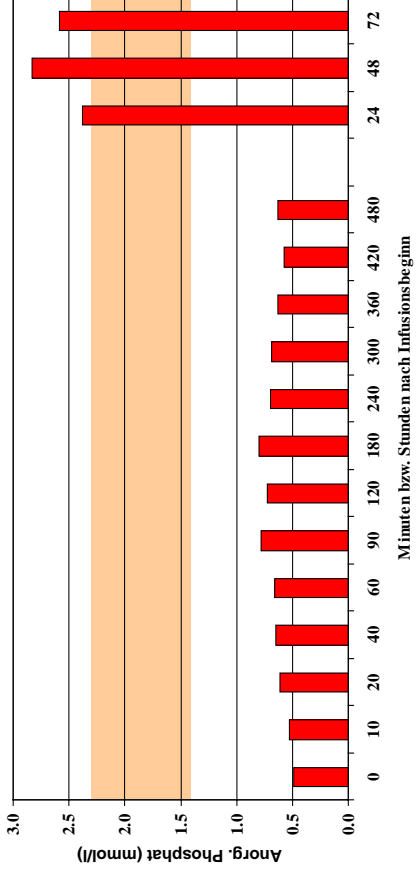
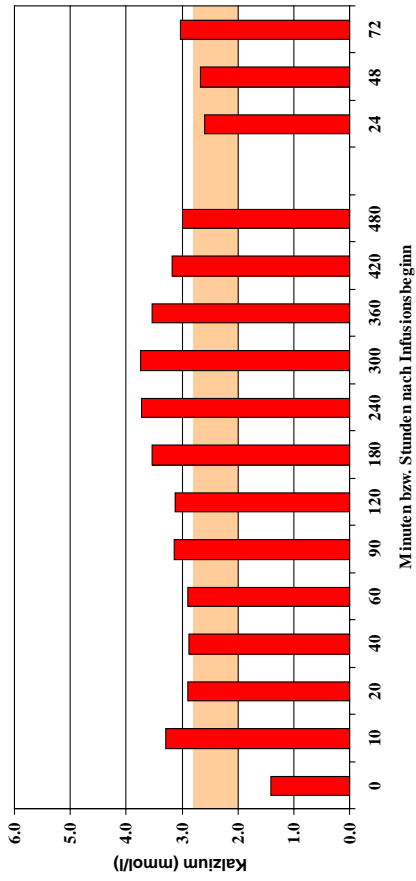
Kuh, Schwarzfleck, 5 Jahre, dritte Laktation.

Vorbericht: Problemlose Geburt vor 18 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.

Klinische Befunde: 38.4 °C / 88 / 28, Festliegen in Brustlage.

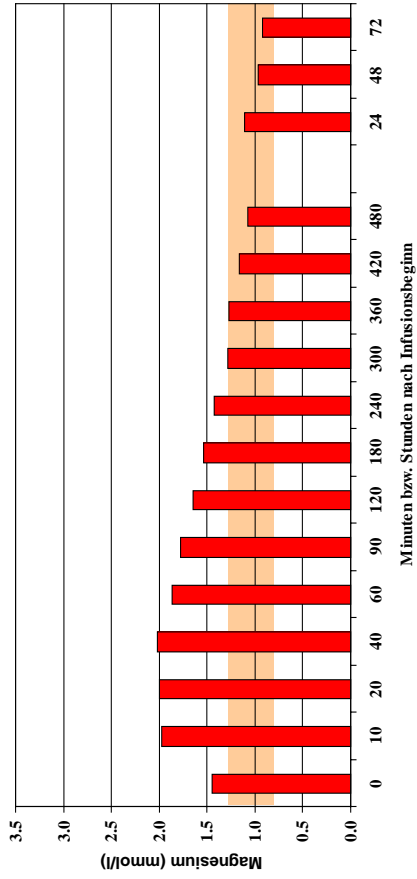
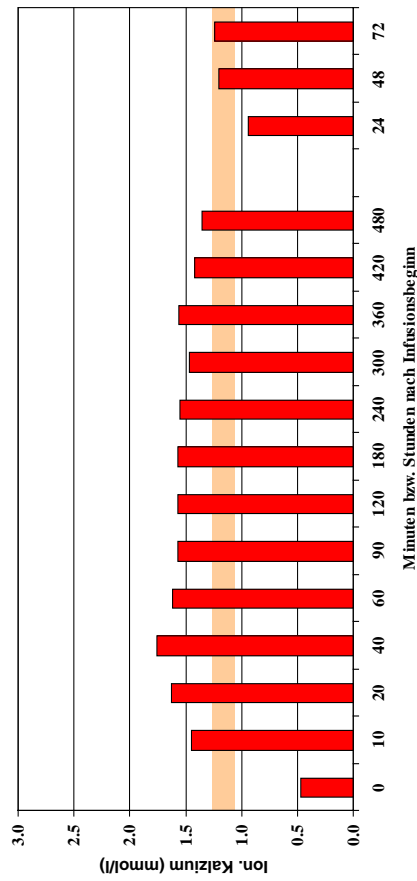
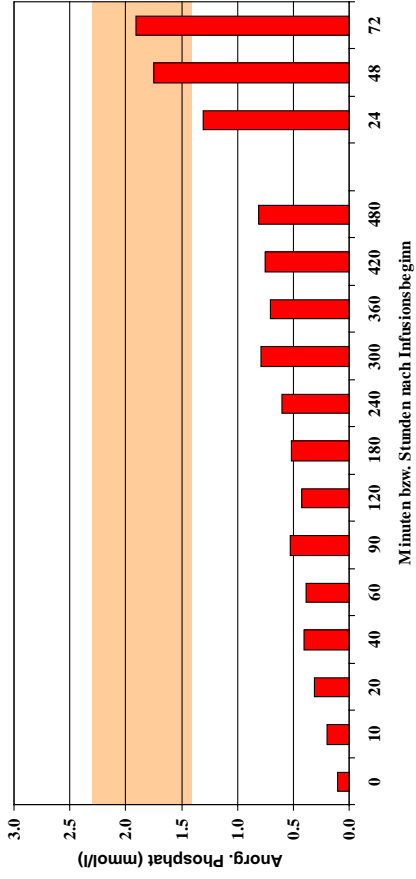
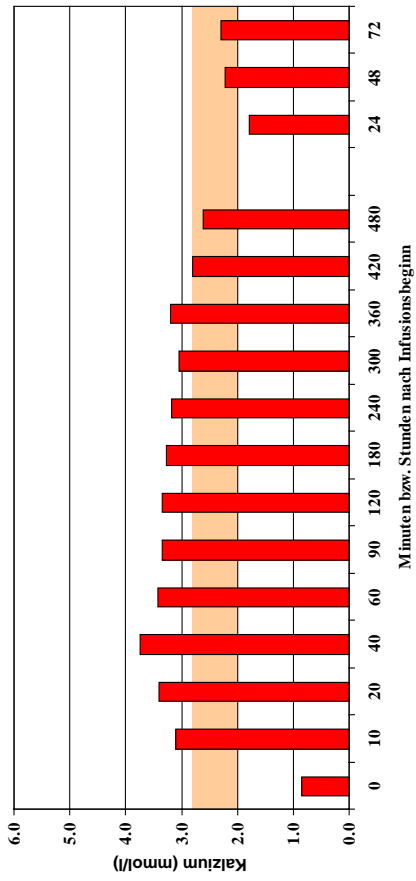
Verlauf: Wiederkehr der Fresslust 4 Stunden nach Behandlungsbeginn. Kuh steht innerhalb von 18 Stunden nicht auf. Deshalb erneut 500 ml Calcamyl 40 MP® als Sturzinfusion. Kuh steht nach 24 Stunden kurz auf, um dann wieder festzuliegen. Intensive Pflege und Therapie. Aufstehen nach 36 Stunden. Anschliessend vollständige Erholung.

Kuh 14 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



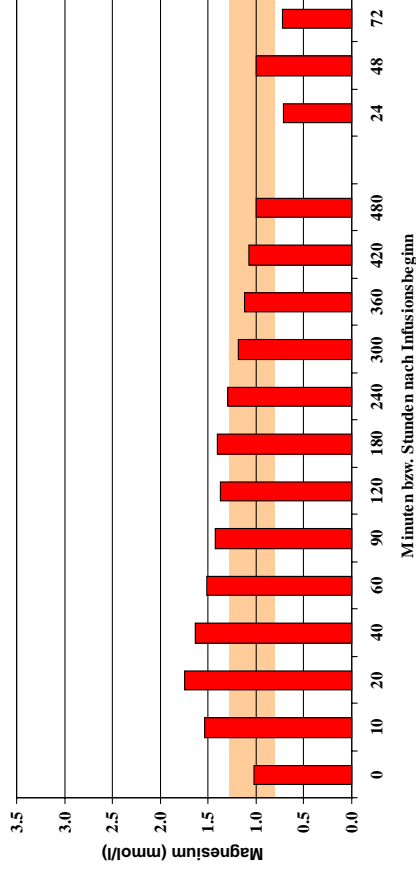
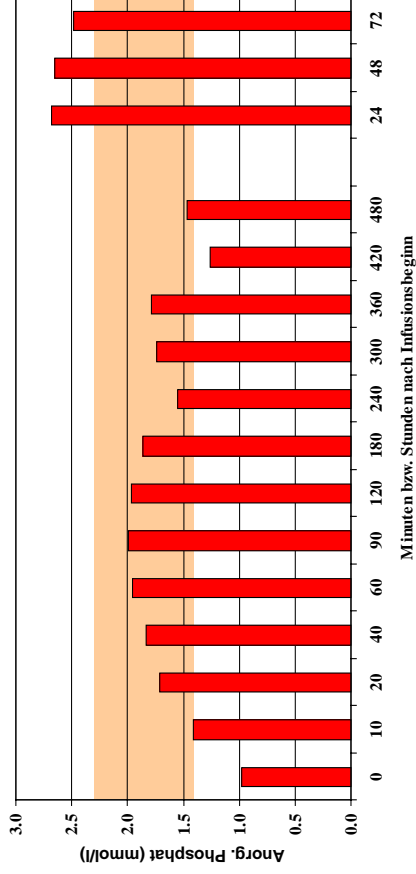
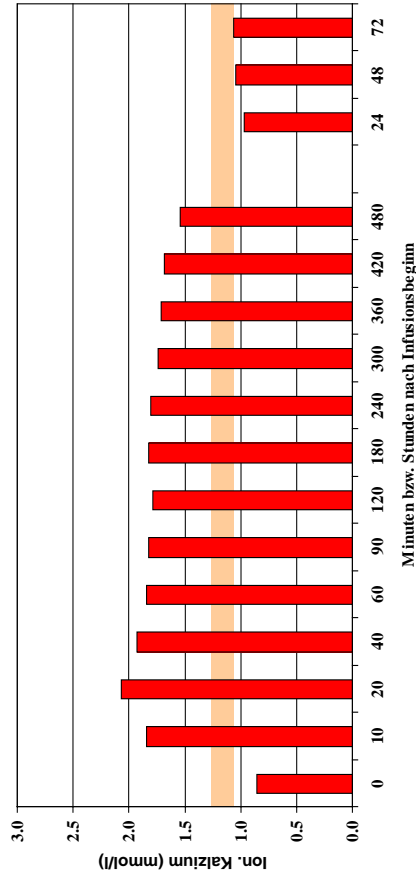
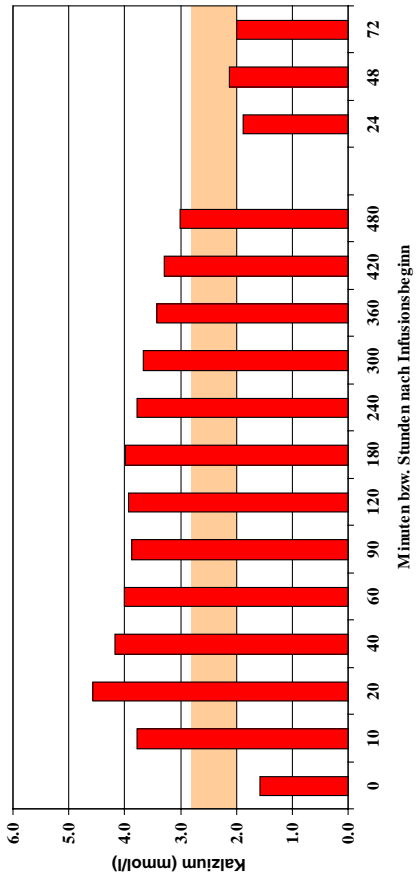
Kuh, Braunvieh, 5 Jahre, dritte Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 31 Stunden. Festliegen seit 4 Stunden.
 Klinische Befunde: 38.6 °C / 88 / 36, Festliegen in Brustlage.
 Verlauf: Wiederkehr der Fresslust 1 Stunde nach Behandlungsbeginn. Nach 18 Stunden noch immer festliegend. Deshalb 500 ml Glucamagnesium® als Sturzinfusion. Nach 48 Stunden Aufstellen im Kuhlft, anschließend vollständige Erholung.

Kuh 15 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



Kuh, Fleck, 7 Jahre, fünfte. Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Geburt vor 18 Stunden. Seit 5 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 37.4 °C / 88 / 28, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Wiederkehr der Fresslust 2 Stunden nach Behandlungsbeginn. Aufstehen nach 7.5 Stunden. Kein Rezidiv.

Kuh 16 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



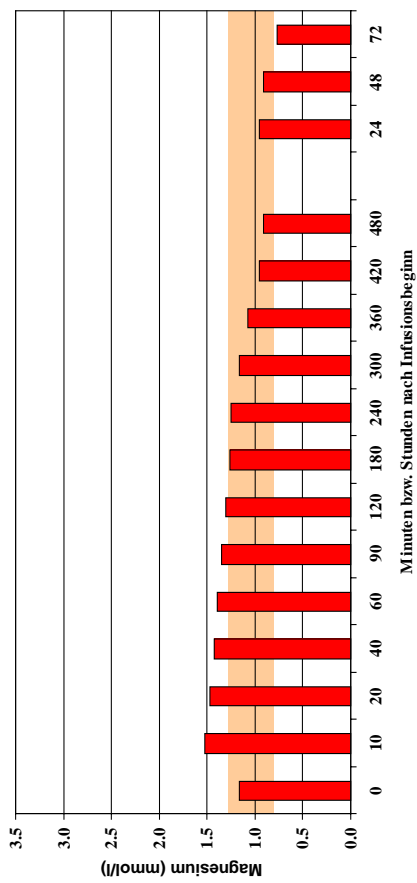
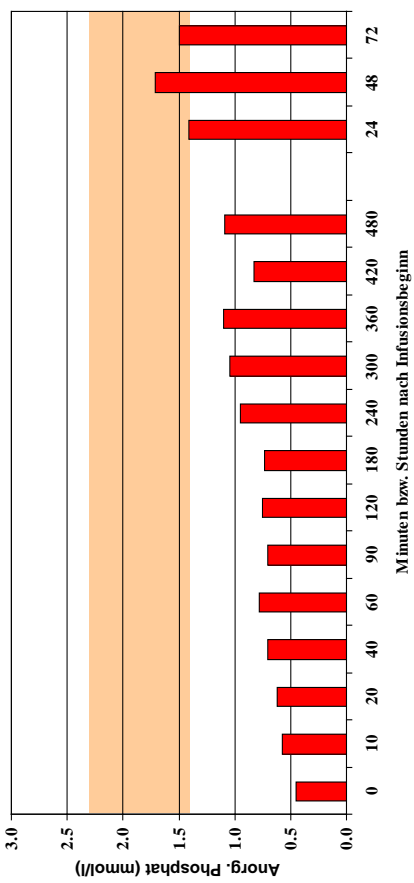
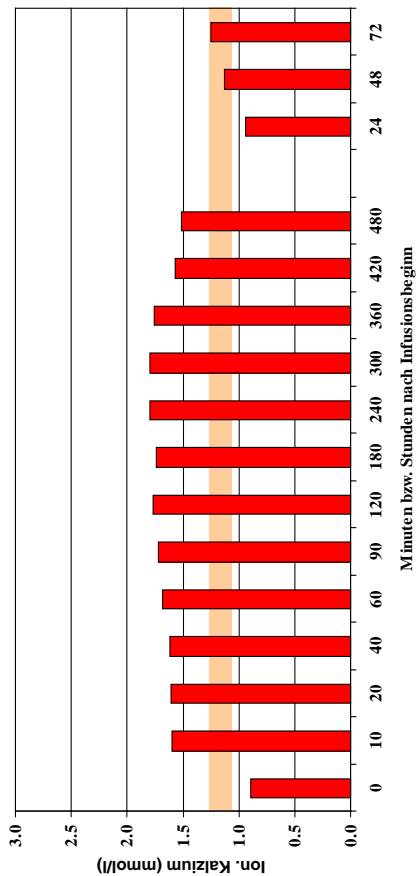
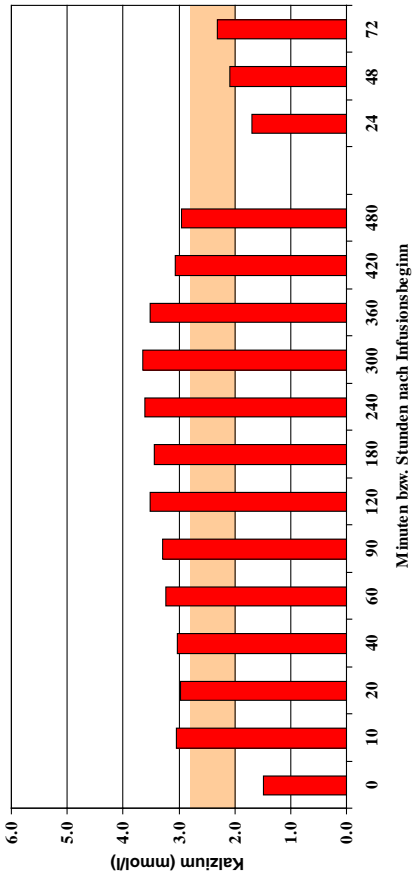
Kuh, Fleck, 11 Jahre, achte Laktation.

Vorbericht: Problemlose Geburt vor 19 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.

Klinische Befunde: 38.7 °C / 76 / 20, Festliegen in Brustlage, Retentio secundinarum.

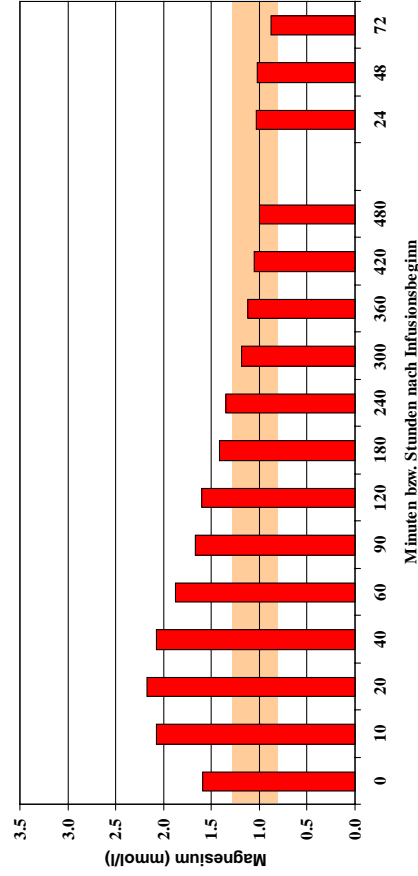
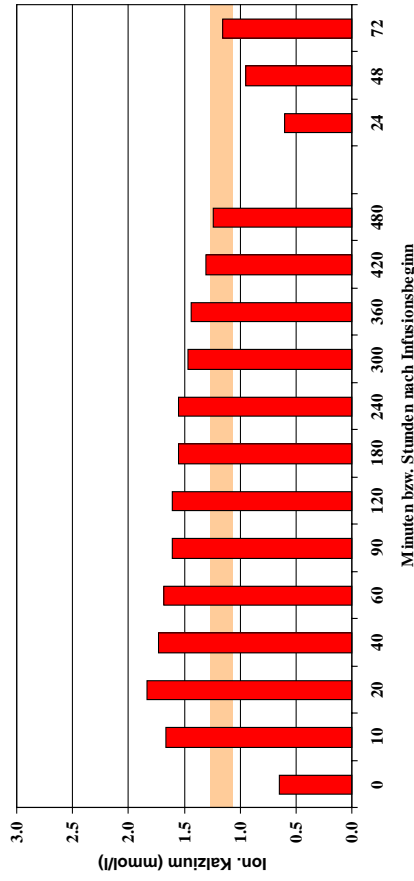
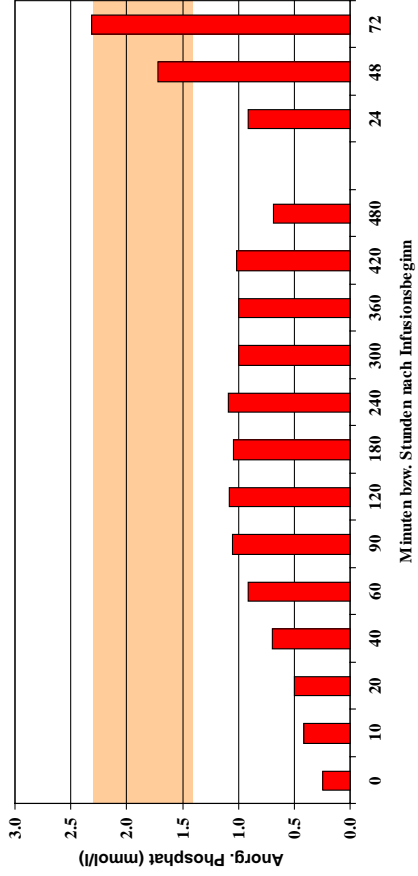
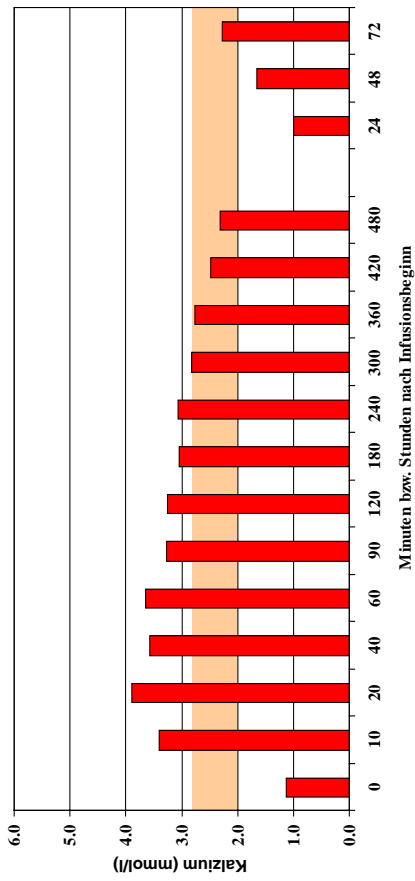
Verlauf: Aufstehen 2 Stunden 20 Minuten nach Behandlungsbeginn. Nach 24 Stunden erneut schwach. Deshalb 500 ml Glucamagnesium® als Sturzinfusion. Anschließend vollständige Erholung.

Kuh 17 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



Kuh, Fleck, 5 Jahre, vierte Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Geburt vor 6 Stunden. Seit 3.5 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 38.6 °C / 100 / 28, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Wechselhafte Fresslust während 8 Stunden. Nach 24 Stunden noch immer festliegend. Deshalb 500 ml Glucamagnesium® als Sturzinfusion.
 Anschließend vollständige Erholung.

Kuh 18 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



Kuh, Fleck, 10 Jahre, achte Laktation.

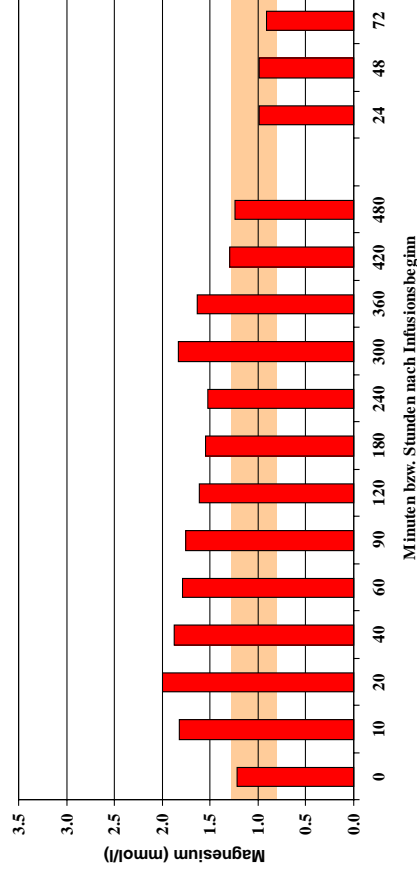
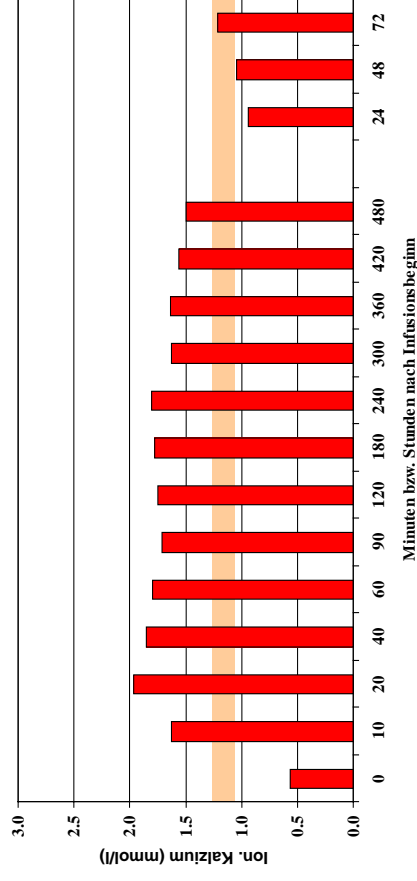
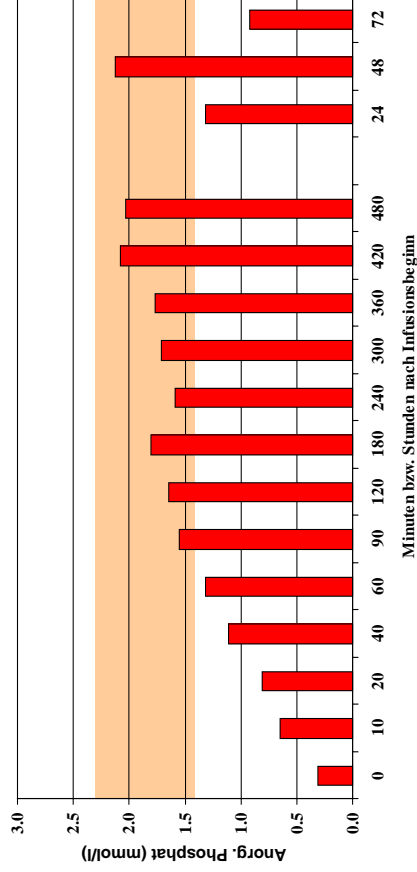
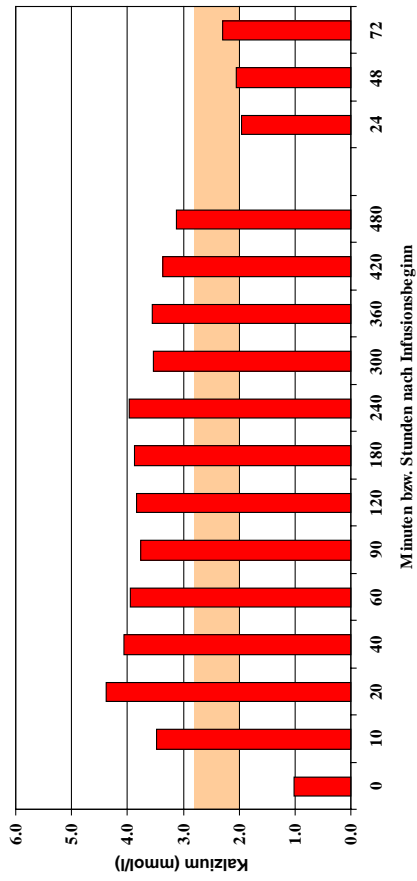
Vorbericht: Geburt mit Zughilfe vor 7 Stunden, seither Festliegen.

Klinische Befunde: 38.8 °C / 88 / 28, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt, periphere Wärme reduziert.

Verlauf: Aufstehen 40 Minuten nach Behandlungsbeginn. Wiederkehr der Fresslust nach 1 Stunde. Nach 24 Stunden erneut schwach. Deshalb 250 ml Calci

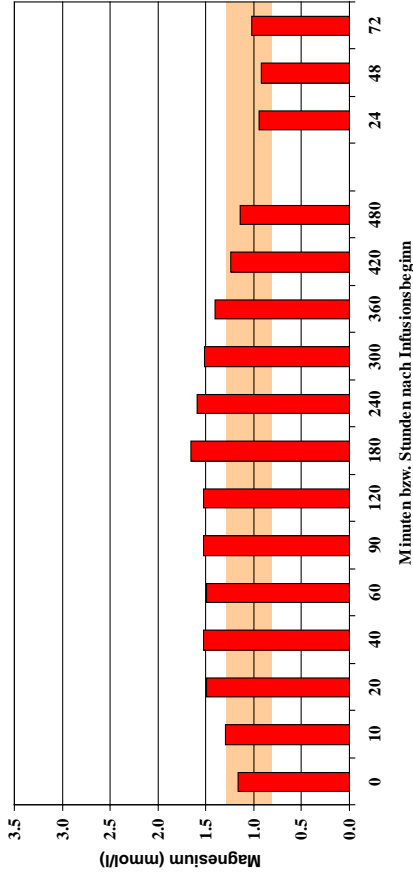
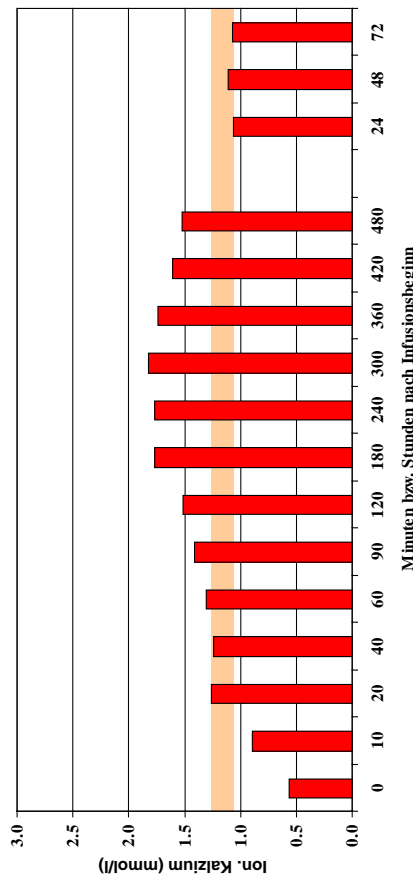
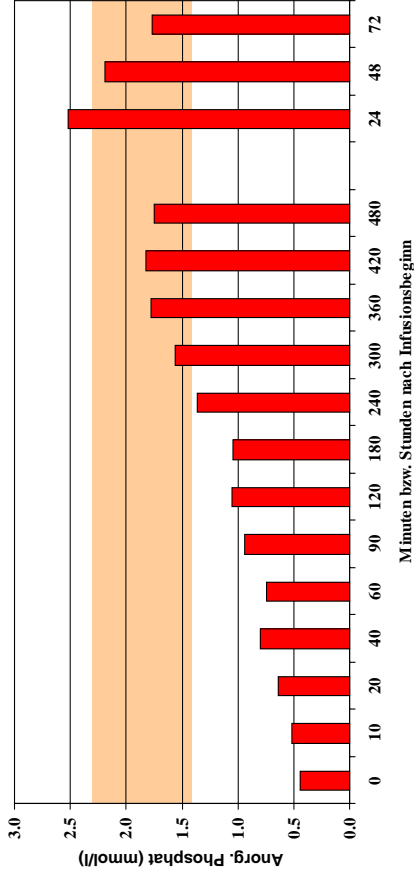
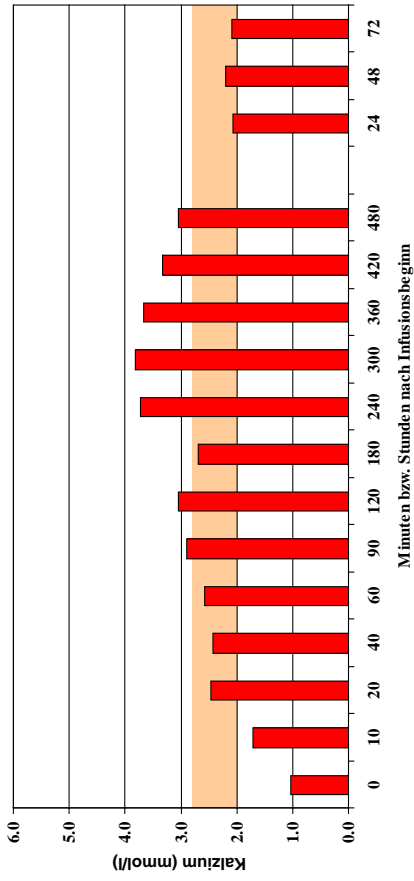
TAD S 50[®] subkutan. Anschließend vollständige Erholung.

Kuh 19 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



Kuh, Braunvieh, 5 Jahre, dritte Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Geburt vor 26 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 37.1 °C / 64 / 20, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Aufstehen 40 Minuten nach Behandlungsbeginn. Wiederkehr der Fresslust nach 3 Stunden. Nach 24 Stunden erneut schwach. Deshalb 500 ml Glucamagnesium® als Sturzinfusion. Anschliessend vollständige Erholung.

Kuh 20 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



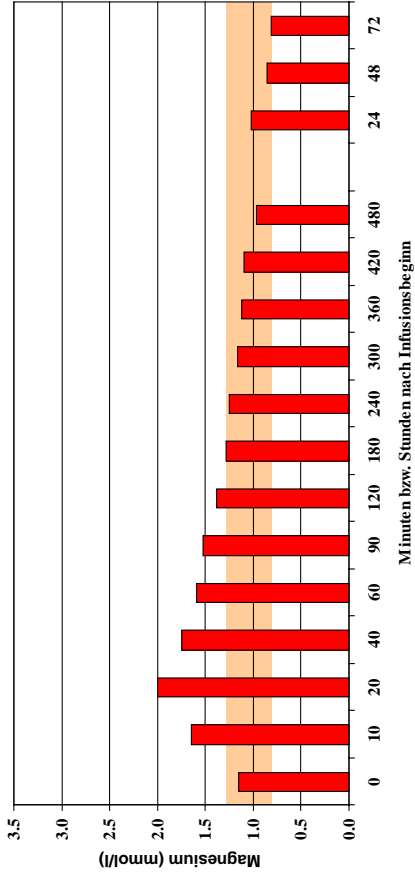
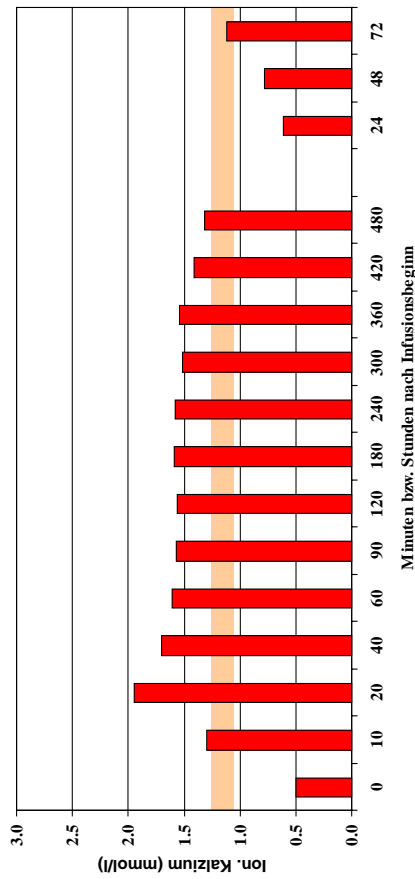
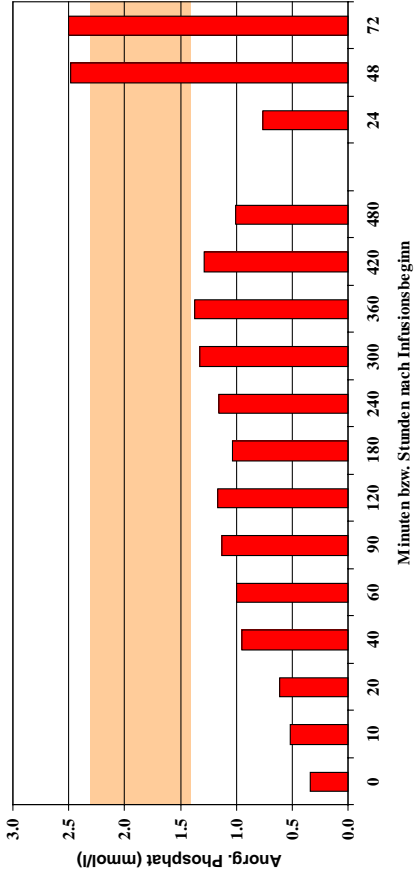
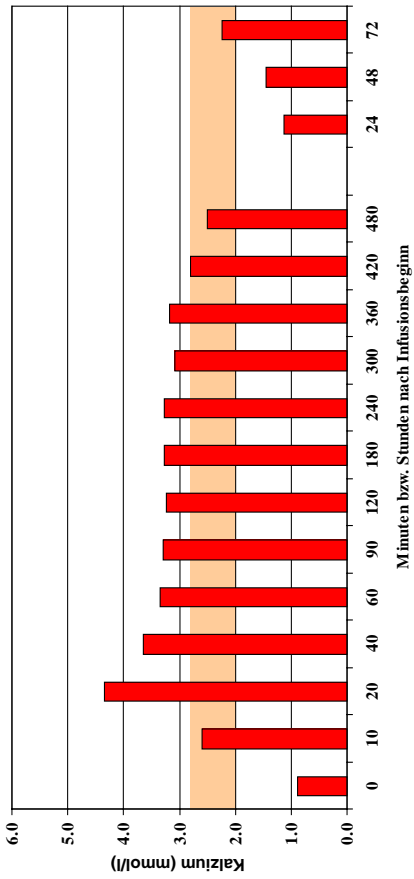
Kuh, Fleck, 10 Jahre, achte Laktation.

Vorbericht: Schwere Geburt vor 17 Stunden. Festliegen seit 4 Stunden.

Klinische Befunde: 38.1 °C / 84 / 24, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert.

Verlauf: Stark reduzierte Fresslust während 8 Stunden. Nach 24 Stunden Aufstehen, noch immer schwach. Deshalb 500 ml Glucamagnesium® als Sturzinfusion. Anschliessend vollständige Erholung.

Kuh 21 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



Kuh, Schwarzfleck, 3.5 Jahre, zweite Laktation.

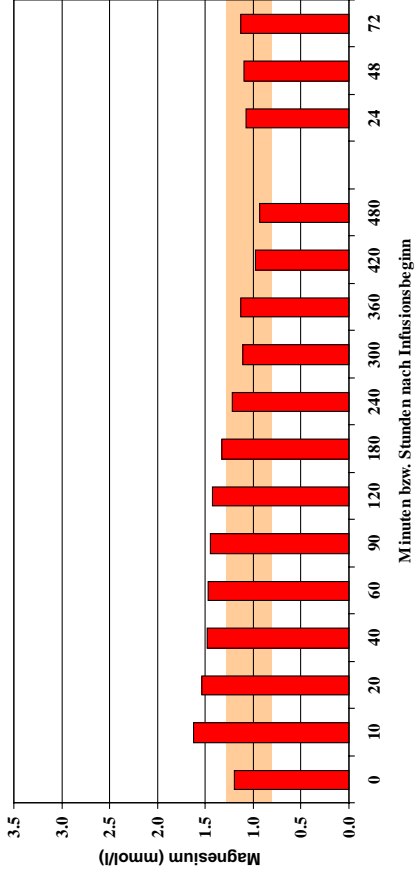
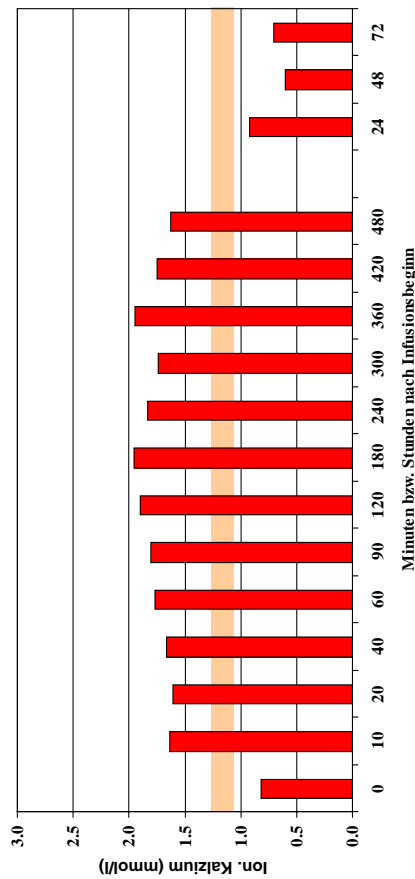
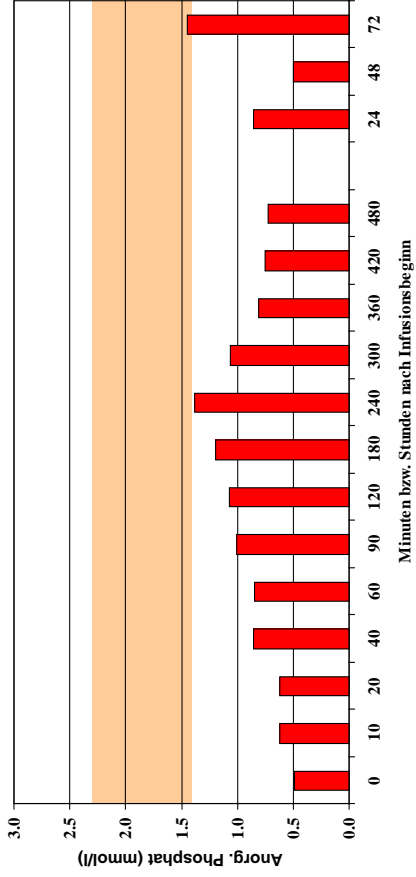
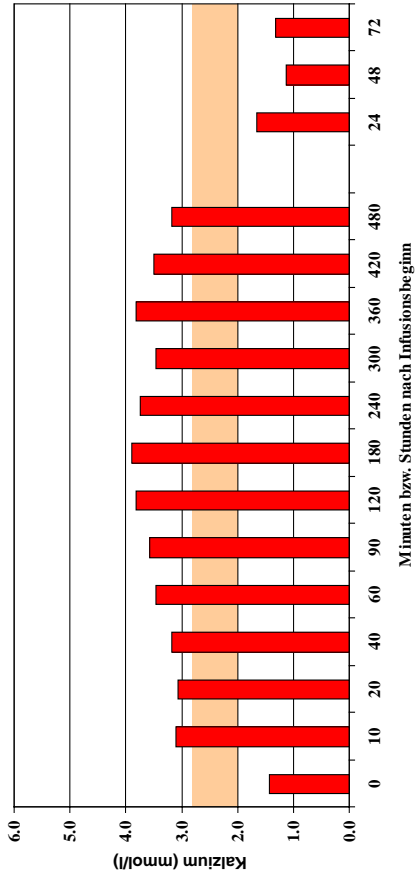
Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 18.5 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.

Klinische Befunde: 37.7 °C / 76 / 32, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt, periphere Wärme reduziert, Retentio secundinarum.

Verlauf: Aufstehen 4 Stunden nach Behandlungsbeginn. Wiederkehr der Fresslust nach 5 Stunden. Nach 24 Stunden Rezidiv. Deshalb 500 ml Calcamy1 40

MP® als Sturzinfusion. Anschliessend vollständige Erholung.

Kuh 22 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



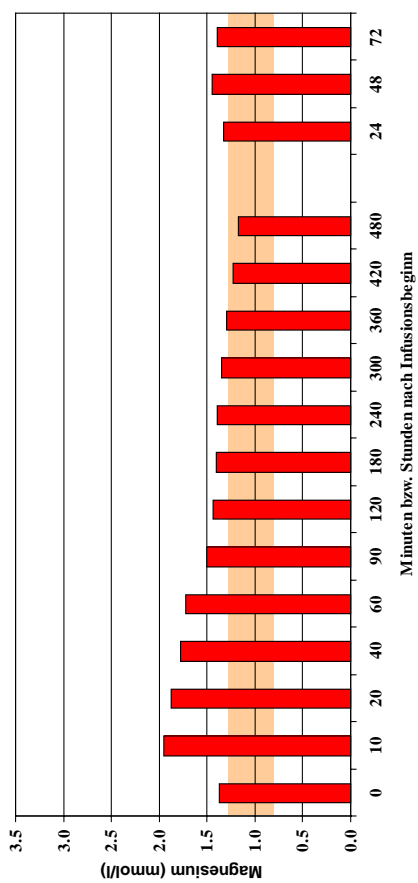
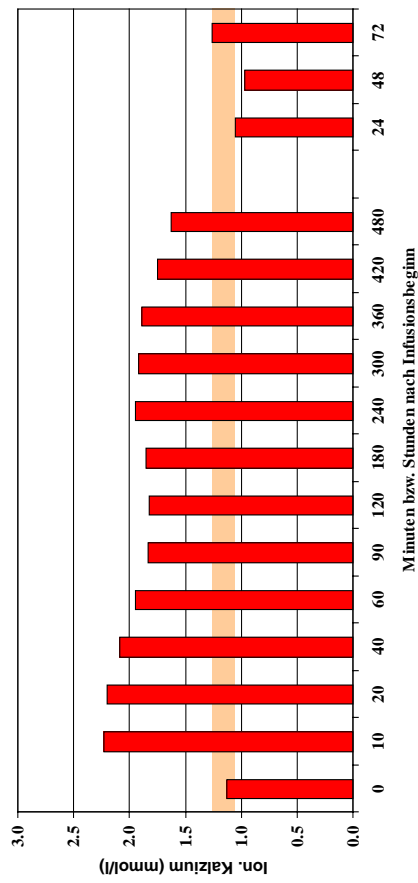
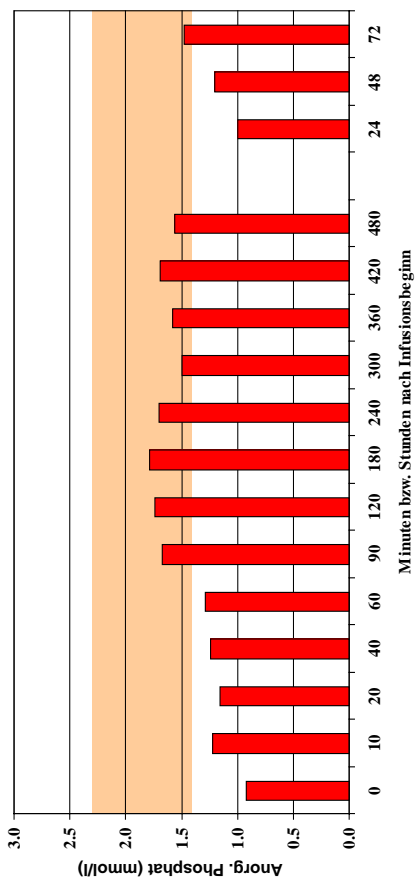
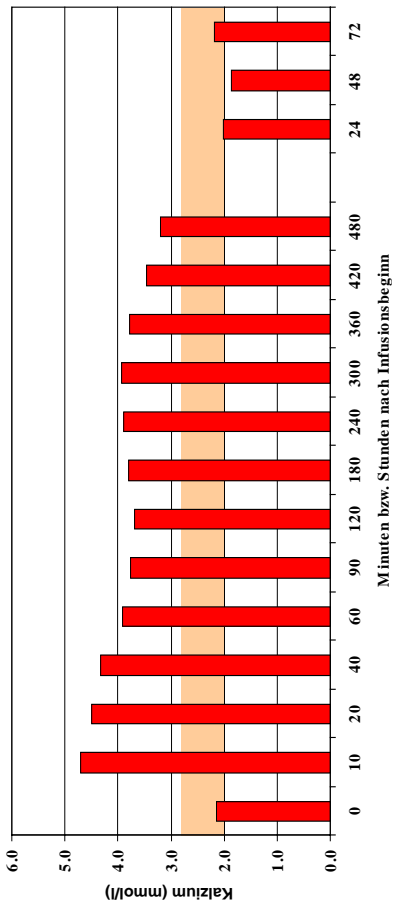
Kuh, Fleck, 6 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Problemlose Geburt vor 20 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.

Klinische Befunde: 38.8 °C / 80 / 40, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert.

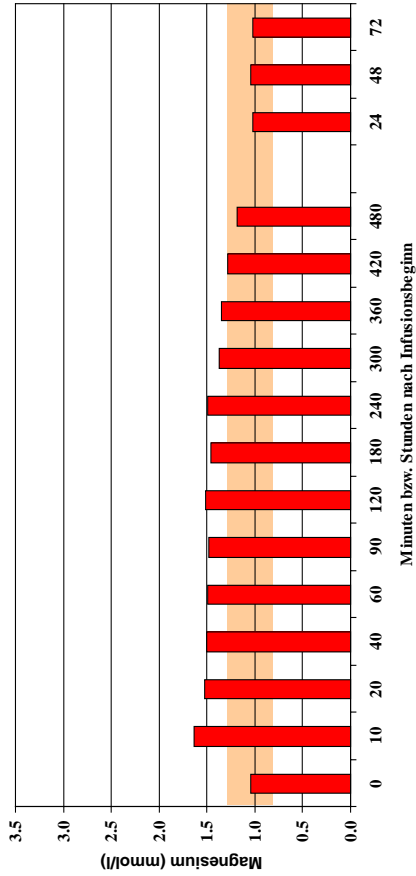
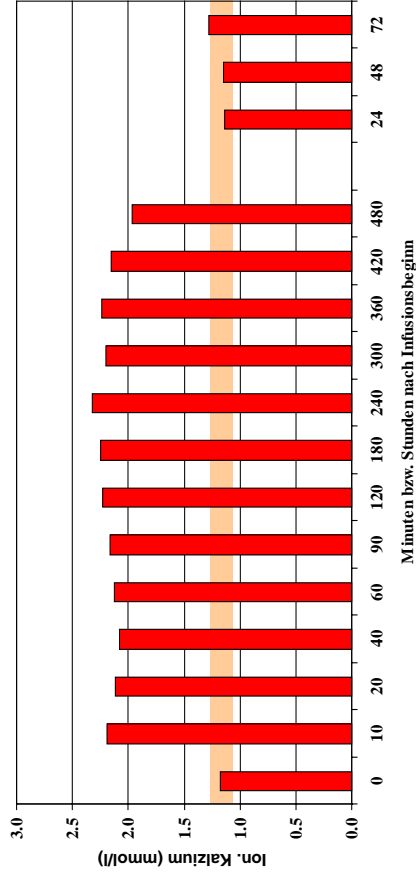
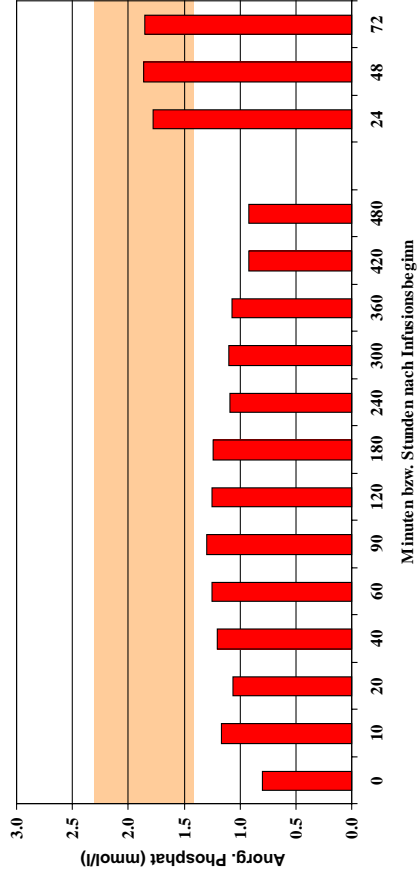
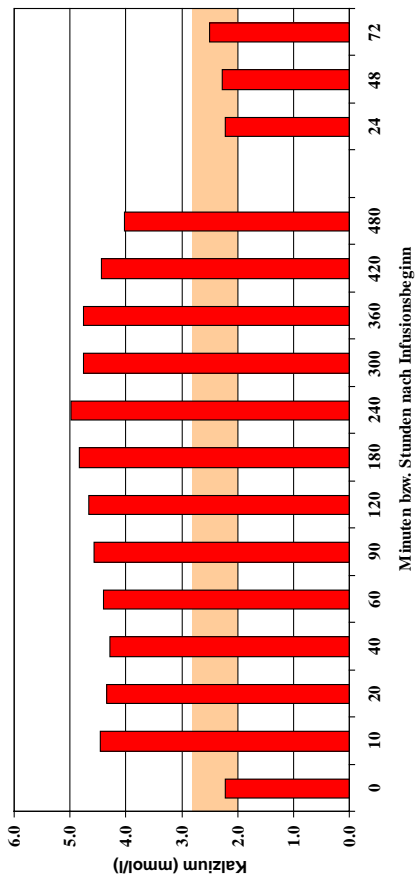
Verlauf: Aufstehen 24 Stunden nach Behandlungsbeginn für wenige Sekunden, Kuh liegt sofort wieder ab. Deshalb 500 ml Calcamyl 40 MP® als Sturzinfusion. Kuh zeigt keine Aufstehversuche. Mehrtägige intensive Therapie und Pflege. Kuh steht nach 80 Stunden selbstständig auf. Anschließend vollständige Erholung.

Kuh 23 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



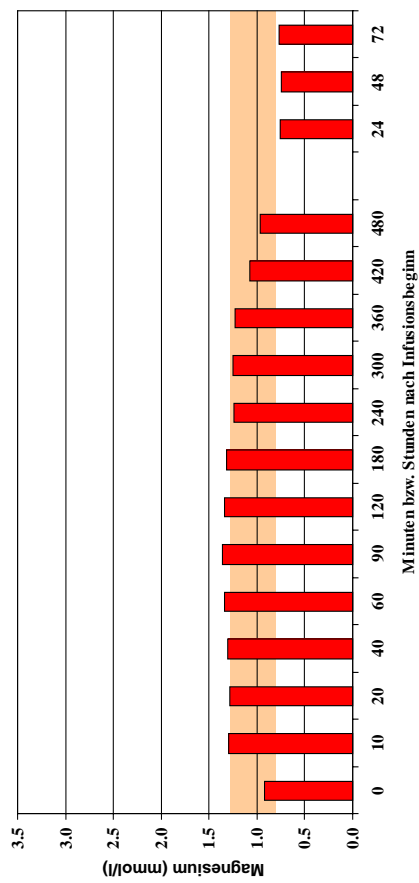
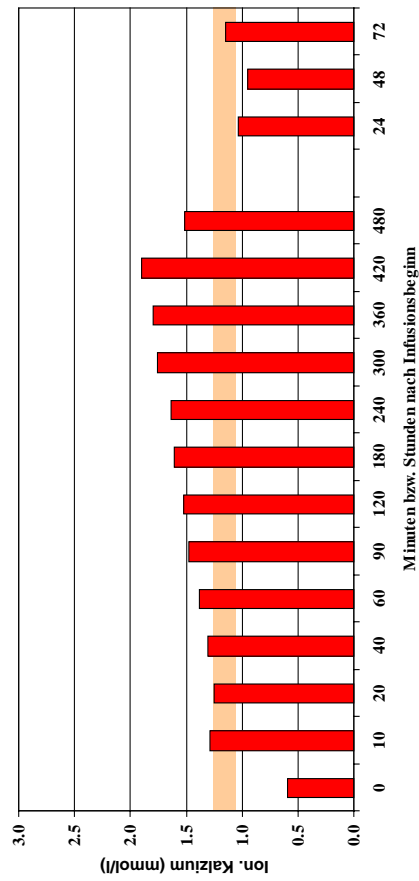
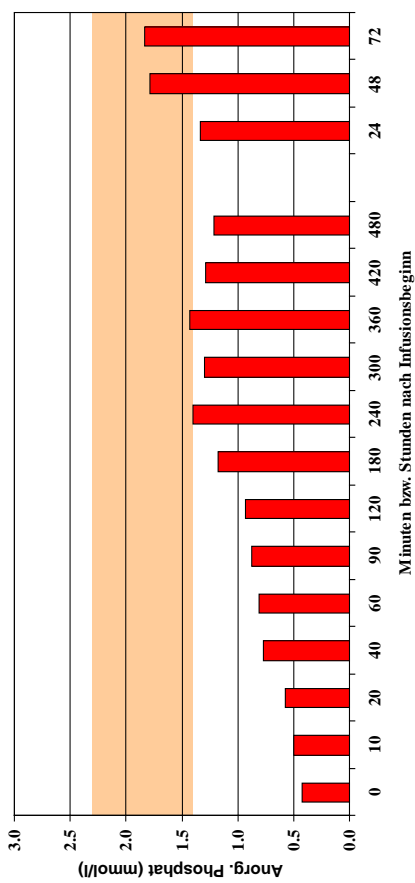
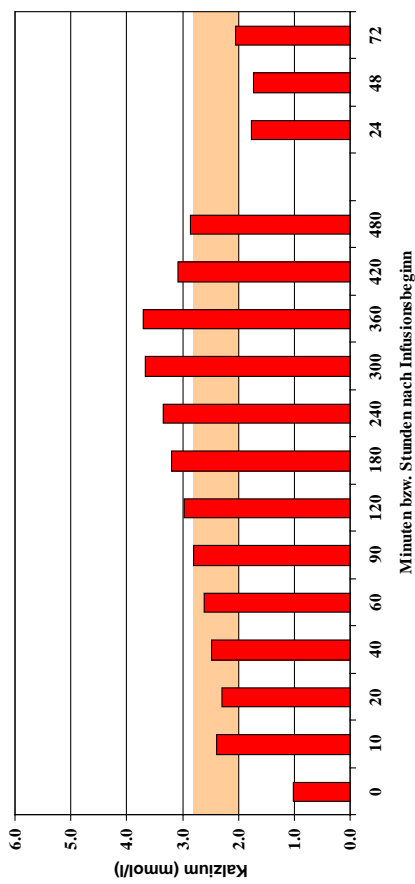
Kuh, Fleck, 5 Jahre, dritte Laktation.
 Vorbericht: Problemlose Abkalbung vor 12 Stunden. Seit 2.5 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 38.4 °C / 92 / 28, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt.
 Verlauf: Aufstehen 1 Stunde nach Behandlungsbeginn. Kein Rezidiv.

Kuh 24 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



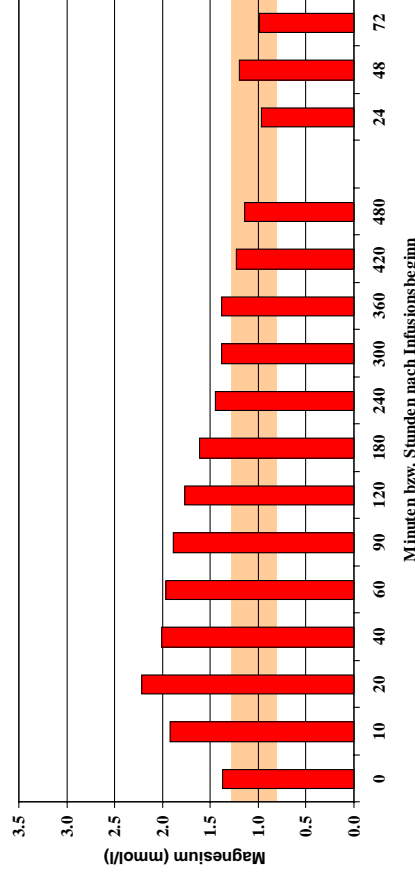
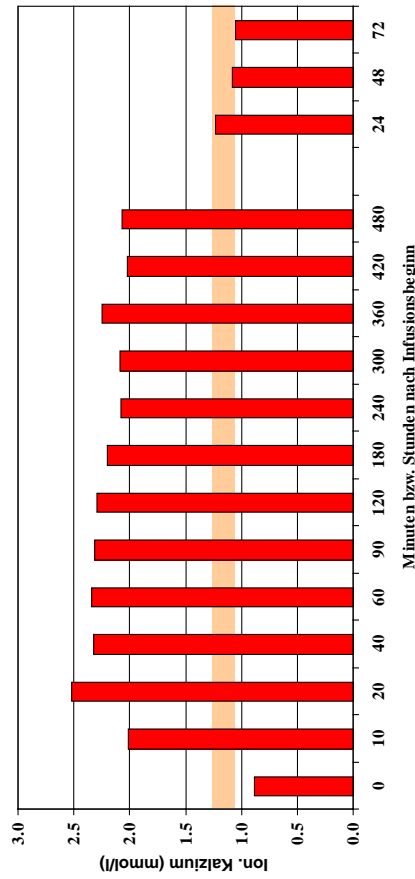
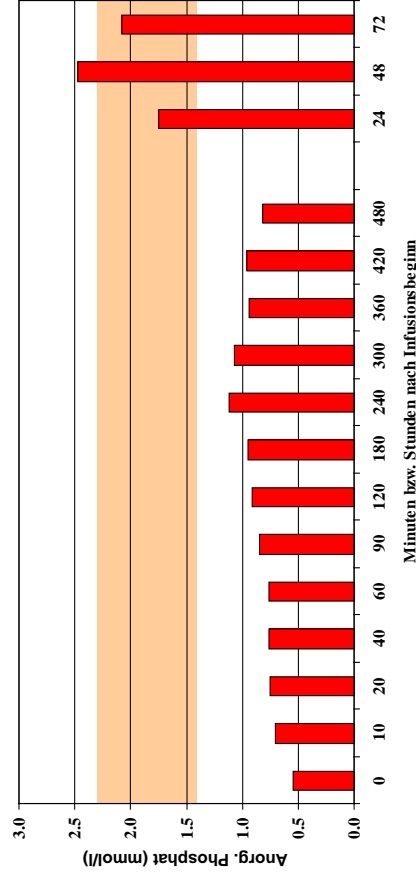
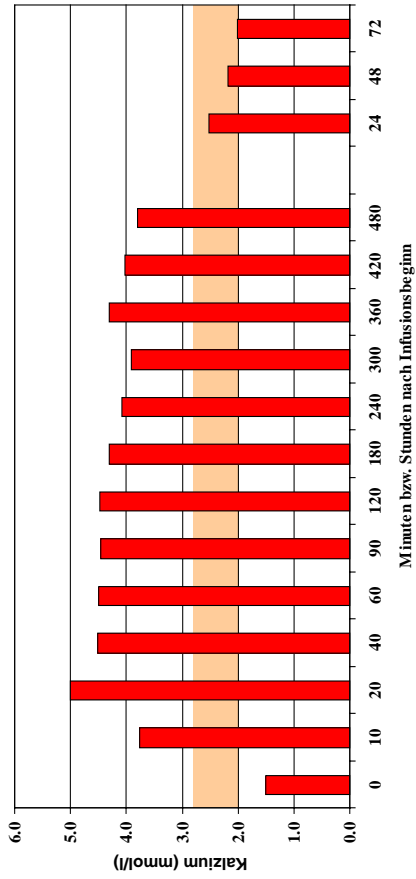
Kuh, Fleck, 2.5 Jahre, erste Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe und sofortiges Festliegen vor 4 Stunden.
 Klinische Befunde: 38.4 °C / 88 / 28, Festliegen in Brustlage.
 Verlauf: Aufstehen 7 Minuten nach Behandlungsbeginn. Kein Rezidiv.

Kuh 25 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



Kuh, Fleck, 6 Jahre, vierte Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 8.5 Stunden. Seit 1.5 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 38.4 °C / 92 / 40, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Aufstehen 30 Minuten nach Behandlungsbeginn. Wiederkehr der Fresslust nach 1 Stunde. Kein Rezidiv.

Kuh 26 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



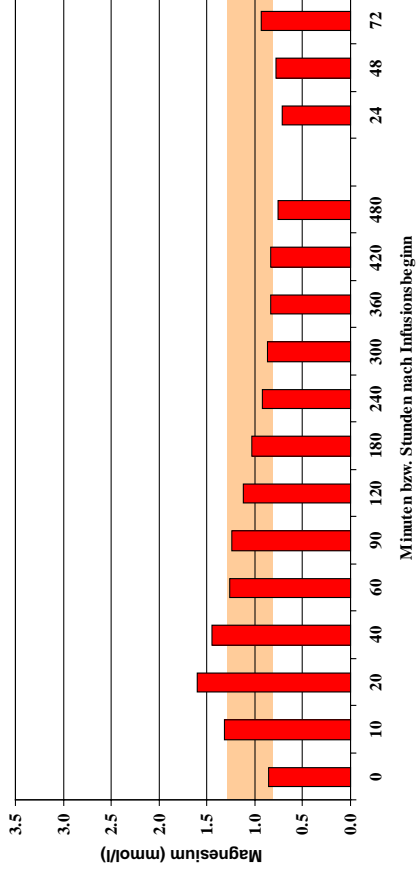
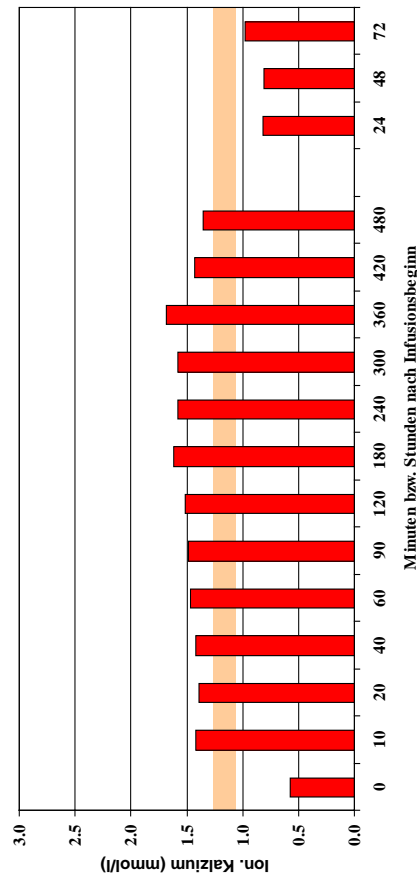
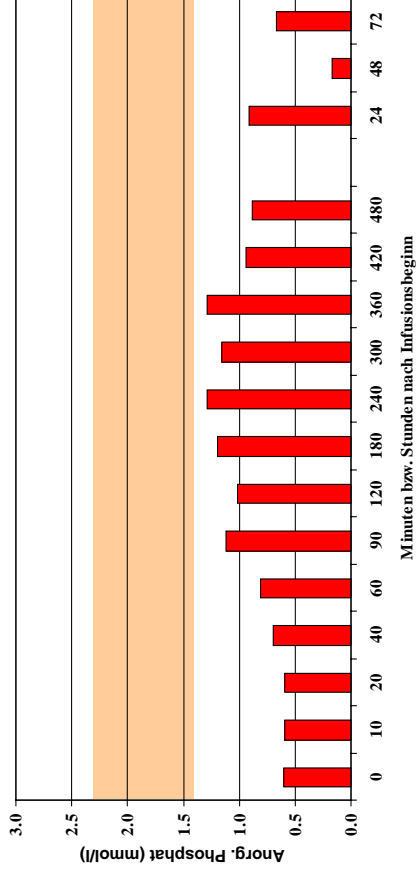
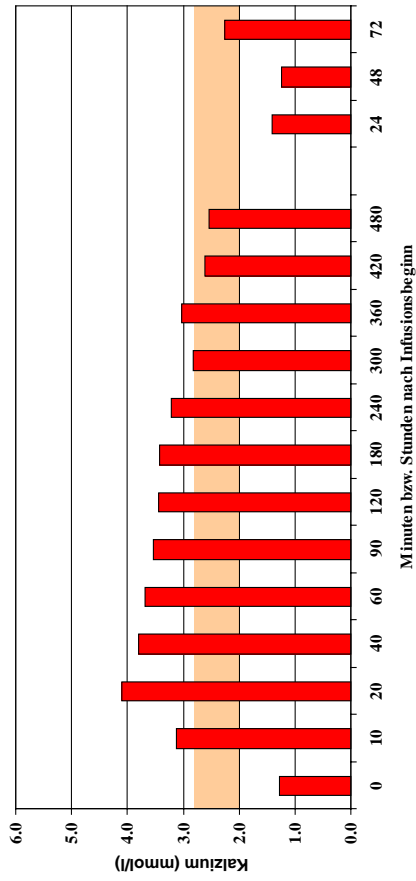
Kuh, Fleck, 10 Jahre, achte Laktation.

Vorbericht: Geburt mit Zughilfe vor 11.5 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.

Klinische Befunde: 38.4 °C / 92 / 40, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt, periphere Wärme reduziert, Retentio secundinarum.

Verlauf: Nach 18 Stunden noch immer festliegend. Deshalb 500 ml Glucamagnesium® als Sturzinfusion. Aufstehen nach 24 Stunden. Nach 36 Stunden Rezidiv. Intensive Therapie und Pflege über mehrere Tage. Langsame Besserung des Stehvermögens und vollständige Erholung.

Kuh 27 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



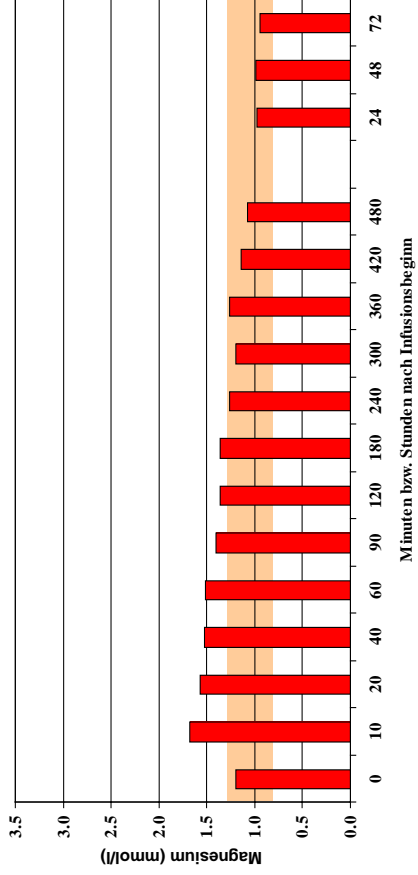
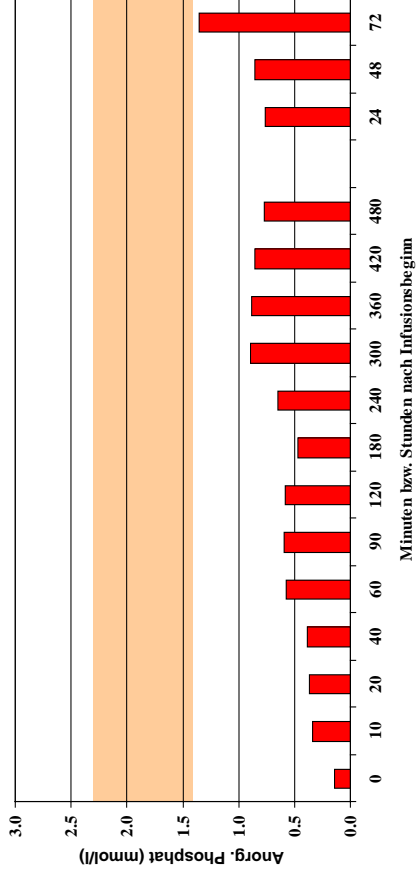
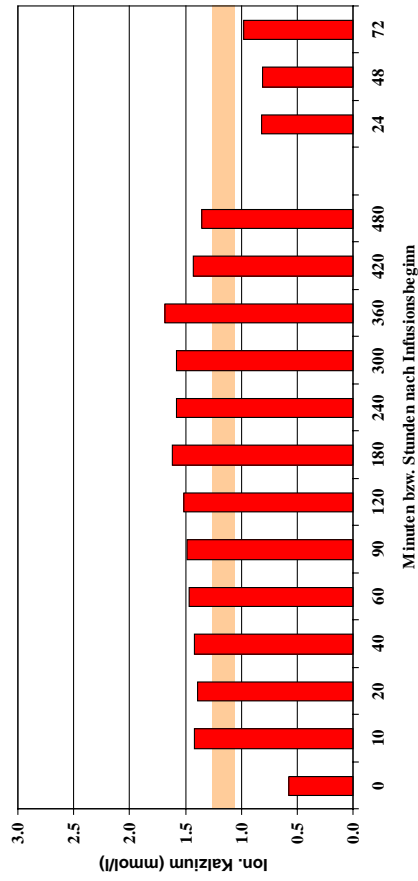
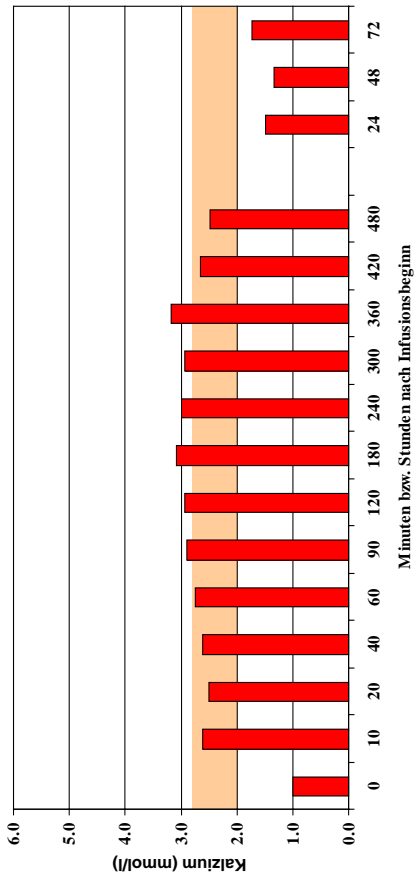
Kuh, Fleck, 7 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 14 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.

Klinische Befunde: 38.6 / 80 / 44, Festliegen in Brustlage.

Verlauf: Aufstehen 40 Minuten nach Behandlungsbeginn. Nach 48 Stunden Ausgrätschen im Laufstall und Rezidiv. Deshalb 500 ml Calcamyl 40 MP® als Sturzinfusion. Steht trotz mehrträger intensiver Therapie und Pflege nicht auf. Anstieg der CK von 7164 U/l nach 48 Stunden auf 37'404 U/l nach 72 Stunden. Schlachtung ohne weitere Untersuchung 4 Tage nach dem ersten Festliegen.

Kuh 28 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



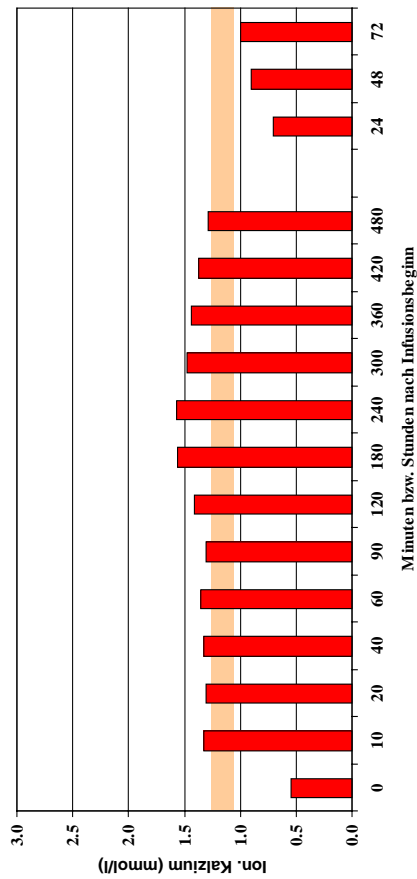
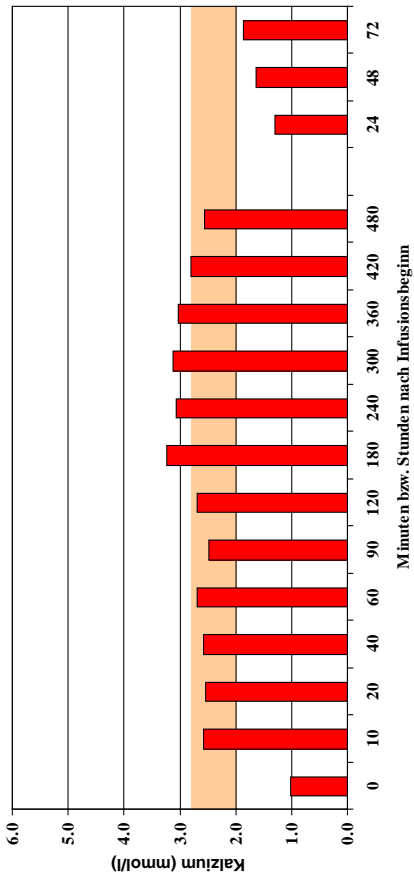
Kuh, Fleck, 8 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Problemlose Geburt vor 9 Stunden. Seit 6 Stunden Festliegen.

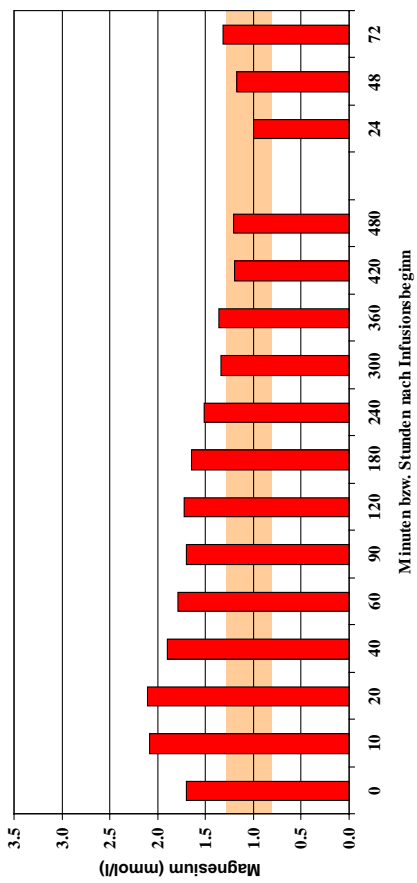
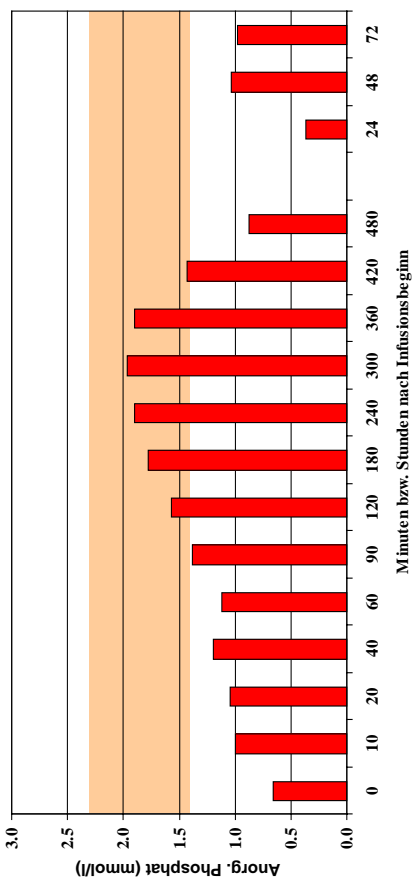
Klinische Befunde: 38.8 / 88 / 32, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert, Retentio secundinarum.

Verlauf: Wiederkehr der Fresslust 1 Stunde nach Behandlungsbeginn. Aufstehen nach 6 ¼ Stunden. Kein Rezidiv.

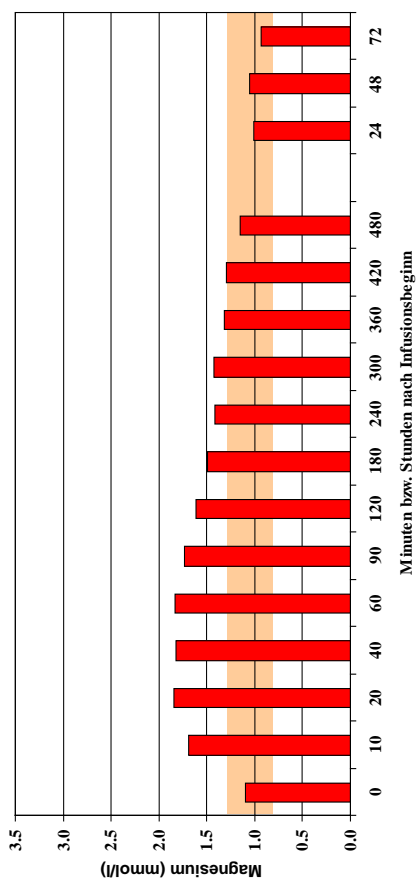
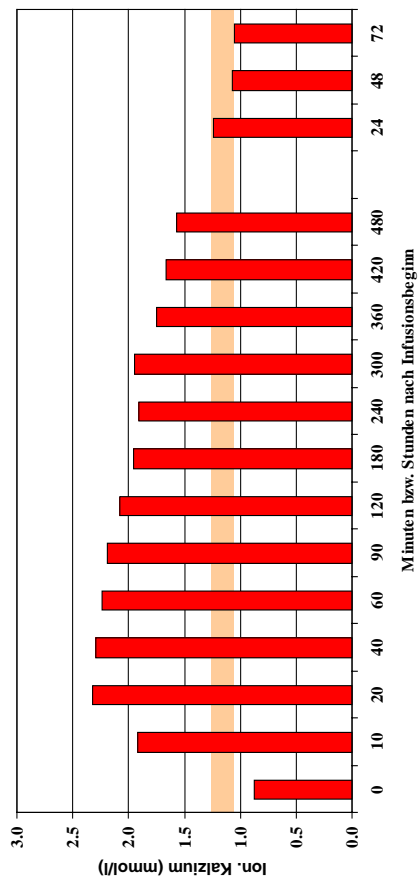
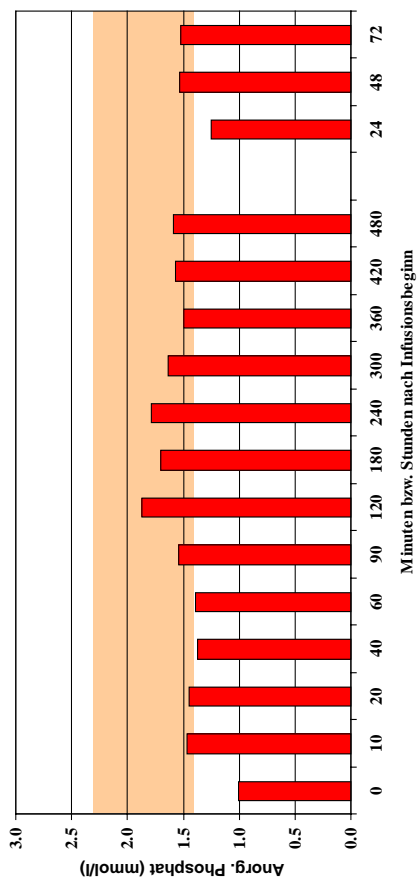
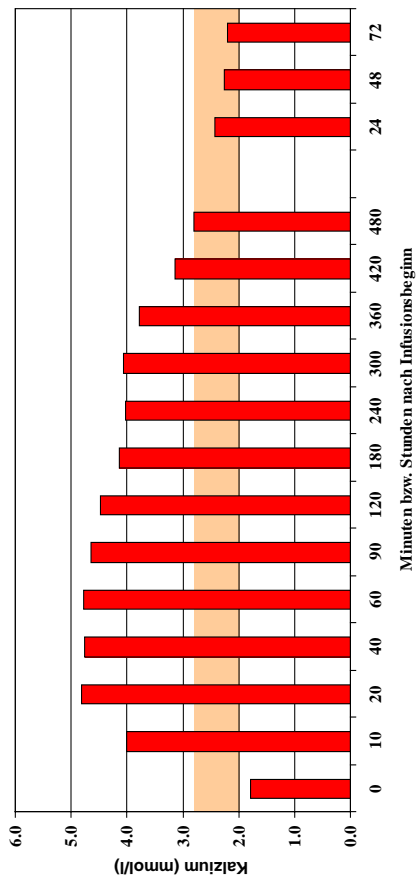
Kuh 29 (Gruppe B, 200 ml im Sturz, 800 ml im Dauertropf)



Kuh, Braunvieh, 7 Jahre, fünfte Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit Zughilfe vor 16 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 38,4 °C / 76 / 20, Festliegen in Brustlage, Sensorium getrübt, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Aufstehen und Wiederkehr der Fresslust 1 Stunde nach Behandlungsbeginn. Nach 36 Stunden Rezidiv. Deshalb 500 ml Calceaml 40 MP® als Sturzinfusion. Anschliessend vollständige Erholung.



Kuh 30 (Gruppe C, 500 ml im Sturz, 500 ml im Dauertropf)



Kuh, Fleck, 6 Jahre, vierte Laktation.
 Vorbericht: Geburt mit leichter Zughilfe vor 36 Stunden. Seit 4 Stunden Festliegen.
 Klinische Befunde: 38.7 °C / 72 / 28, Festliegen in Brustlage, periphere Wärme reduziert.
 Verlauf: Wiederkehr der Fresslust 2 Stunden nach Behandlungsbeginn. Aufstehen nach 5 Stunden. Kein Rezidiv.