

## **5. Diskussion**

### **5.1. Ziel der durchgeführten Arbeit**

Die kontinuierlich zunehmende Häufigkeit (HOUE, 2001; MARTIG, 2002) der Gebärparese als eine der Produktionskrankheiten in den letzten 30 Jahren (STAUFENBIEL, 1999) hat dazu geführt, dass immer wieder neue Konzepte und Präparate zur Prophylaxe und Behandlung der Erkrankung entwickelt wurden. Zudem wird eine Verschlechterung des Behandlungserfolges beschrieben. Dabei treten die höchsten Rezidivraten bei Patienten mit einem Phosphormangel auf, dessen vermehrtes Auftreten auch für den Wandel des klinischen Bildes der Gebärparese verantwortlich gemacht wird (STOLLA, 2000). Den Zusammenhang zwischen dem hypophosphatämischen Festliegen und dem Wandel des klinischen Bildes beschrieben HOFMANN u. EL AMROUSI (1970), die von festliegenden Tieren ohne klinische Symptome berichteten. Betroffene Patienten liegen ohne Bewusstseinseintrübung mit einer schlaffen Lähmung fest (LACHMANN, 1980). Bei diesen hypophosphatämischen Patienten ist die Prognose generell wesentlich schlechter als beim hypocalcämischen Tier (FÜRLI, 2003). Die zunehmende Bedeutung der atypischen Gebärparese wird zusätzlich dadurch unterstrichen, dass die durchschnittlichen Serumphosphorwerte heutzutage um 20% niedriger sind als vor 20 Jahren (BOSTEDT, 1979; STOLLA, 2000). In der vorliegenden Arbeit wurden 188 Tiere wegen eines Festliegens oder eines vermuteten Calcium-Phosphor-Mangels behandelt. In einem Erfassungsbogen wurden die klinischen Befunde dieser Patienten dokumentiert. Die Patienten einer Versuchsgruppe wurden zusätzlich zu einer Standardtherapie mit einem oral zu verabreichenden Calcium-Phosphor-Präparat behandelt. Die anschließende Auswertung der klinischen Befunde erfolgte unter Berücksichtigung klinisch-chemischer Parameter, die anhand von Blutproben ermittelt wurden. In der vorliegenden Arbeit sollen die Veränderungen des klinischen Bildes des peripartalen Festliegens untersucht werden. Außerdem soll die klinische Wirksamkeit eines oral zu verabreichenden Calcium-Phosphor-Präparates beurteilt werden.

### **5.2. Anamnese, Ätiologie und Pathogenese**

Das peripartale Festliegen trat gehäuft in den Monaten August bis November auf. Die Ursache dafür liegt zum Teil im Herden- und Abkalbmanagement der Betriebe. In diesen Monaten fanden die meisten Abkalbungen statt, obwohl zunehmend eine Umgestaltung von saisonaler zu ganzjähriger Abkalbung zu beobachten war. Eine saisonale Häufung des

peripartalen Festliegens fanden auch WHITAKER u. KELLY (1982) und verwiesen in diesem Zusammenhang darauf, dass trockenstehende Kühe zum Ende der Weidesaison häufig hypomagnesämisch werden. Von einem Zusammenhang zwischen einer subklinischen Hypomagnesämie und einer erhöhten Milchfieberinzidenz berichtete unter anderem SANSOM (1983). Die saisonale Häufung der Erkrankungsfälle im Spätsommer und Frühherbst war auch bei den Tieren dieser Untersuchung feststellbar (48,9% der Erkrankungsfälle traten in den Monaten August bis November auf), jedoch waren nur 11,7% aller Patienten hypomagnesämisch. Ein Großteil der Erkrankungsfälle wurde im Zeitraum von 6.00 bis 18.00 Uhr bemerkt (75,5% aller Fälle wurden während dieser Zeit festgestellt und therapiert). Zu dieser Zeit ist, besonders während der Fütterungszeiten, die Tierbeobachtung am intensivsten. Therapeutische Maßnahmen wurden nach Möglichkeit in der ersten Stunde nach Feststellung der Erkrankung durchgeführt (67%). Um Behandlungskosten einzusparen, wurden in einigen Fällen erfolglose Therapieversuche von den Patientenbesitzern unternommen. Diese Tiere lagen zu Therapiebeginn über einen längeren Zeitraum fest und wurden nach dem Zufallsprinzip auf Versuchs- und Kontrollgruppe verteilt. Während nach STÖBER (1978) und HOFMANN (1992) die meisten Tiere ein bis drei Tage post partum erkrankten, wurde in der vorliegenden Untersuchung die Mehrzahl der Patienten sub partu bis 24 Stunden post partum behandelt (71,3%). 61,7% der Erkrankungsfälle traten in den ersten 24 Stunden post partum auf, 82,5% der Tiere erkrankten sub partu bis 48 Stunden post partum. Ähnliche Resultate hinsichtlich des Erkrankungszeitpunktes fanden ALLEN u. SANSOM (1985). Danach erkrankten über 90% aller Gebärparesepatienten in einem Zeitraum von 24 Stunden ante partum bis 48 Stunden post partum. Gehäuft traten Erkrankungsfälle in Übereinstimmung mit verschiedenen Autoren (DISHINGTON, 1974; BOSTEDT et al., 1979; MARTIG, 2002) ab dem dritten Partus auf (67%). 55,8% der Patienten hatten drei bis fünf Laktationen abgeschlossen (BOSTEDT et al., 1979). Die steigende Disposition älterer Kühe, wegen der langsameren Adaptation der Regulationsmechanismen an Milchfieber zu erkranken, wird von mehreren Autoren (SANSOM, 1982; HOFMANN, 1992) beschrieben. In die vorliegende Untersuchung wurden 15 Tiere (8%) ohne und 21 Tiere (11,2%) mit nur einer Vorlaktation, die festlagen oder Symptome einer Gebärparese aufwiesen, einbezogen. 8% des gesamten Patientengutes waren primipare Tiere. Drei dieser Patienten waren hypocalcämisch, sechs waren hypophosphatämisch, die restlichen Patienten erkrankten aus anderen Gründen. Über den ersten Fall von Gebärparese bei einer Erstkalbin berichteten

FORBERG u. JONSGÅRD (1973). Nach ALLEN u. DAVIES (1983) erkrankten Erstkalbende nur sehr selten, nach MARTIG (2002) praktisch nie. Der Anteil primiparer Tiere, die an einer Calcium- oder Phosphorstörung erkrankten, betrug in der vorliegenden Arbeit 4,8%. Erstkalbende Kühe haben somit nur ein geringes Risiko, aufgrund einer Hypocalcämie festzuliegen, aber die Erkrankung tritt auch bei Primiparen auf. Es erkrankte jedoch keines dieser Tiere an einem gleichzeitigen Calcium- und Phosphormangel. Dass kein junges Tier an einer gleichzeitigen Hypocalcämie und Hypophosphatämie erkrankte, ist auf die schnellere Anpassungsfähigkeit des Calcium-Phosphor-Haushaltes bei jungen Tieren (SANSOM, 1982) zurückzuführen. Die abweichenden Ergebnisse von früherer Literatur, nach der primipare Tiere praktisch nie an Gebärparese erkrankten, weisen auf eine Veränderung der Gebärparese hinsichtlich ihres Auftretens auch bei jungen Tieren hin, wobei dem hypophosphatämischen Festliegen besondere Beachtung zu schenken ist. Dabei ist die Störung im Phosphorhaushalt als alleinige Erkrankungsursache anzusehen (GOFF, 2000). Tiere ab einer Altersstufe von vier Jahren litten überwiegend an einer gleichzeitigen Hypocalcämie und Hypophosphatämie. Obwohl der Anteil des schnell mobilisierbaren Calciums im Skelettsystem mit steigendem Alter abnimmt (KRONFELD, 1971; RAMBERG, 1975; BRAITHWAITE, 1976), wurde in der vorliegenden Untersuchung ein alleiniger Calciummangel umso seltener festgestellt, je älter die Patienten waren. Kein Tier, das älter als neun Jahre war, erkrankte in der vorliegenden Studie an einem alleinigen Calciummangel. Somit ist von einer mit steigendem Alter enger werdenden Verknüpfung zwischen Calcium- und Phosphorhaushalt auszugehen. Bei allen Patienten der Altersgruppe über neun Jahre wurde als Erkrankungsursache eine Calcium- und Phosphorstörung festgestellt. Jüngere Patienten wiesen zu Erkrankungsbeginn signifikant höhere Calciumwerte auf. Die Höhe des Serumcalciumspiegels wurde mit steigendem Alter immer niedriger (KRONFELD, 1971; RAMBERG, 1975; BRAITHWAITE, 1976). Während sich Phosphor-, Natrium- und Bilirubinwerte in den Altersgruppen vier bis fünf Jahre und älter als fünf Jahre nicht signifikant unterschieden, waren die Serumphosphorwerte bei Patienten, die jünger als vier Jahre waren, signifikant höher und die Serumnatrium- und Serumbilirubinwerte signifikant niedriger als bei älteren Tieren. Der Anteil Patienten, die an einer Störung der Leberfunktion oder der Muskulatur erkrankten, war in der Gruppe der bis drei Jahre alten Tiere überdurchschnittlich hoch. Die vermehrt auftretenden Leber- und Muskelschäden sind ein Hinweis auf die steigenden Anforderungen an den Organismus des jungen Tieres, sich auf Abkalbung und Laktation einzustellen. Mit steigendem Alter der

Patienten nahm der Anteil der Tiere, bei denen die klinisch-chemischen Untersuchungen Hinweise auf eine Vorschädigung der Leber oder der Muskulatur erbrachten, stetig ab. Da junge Tiere häufiger aus anderen Gründen als Störungen des Calcium-Phosphor-Haushalts festliegen, sind bei dieser Patientengruppe häufiger Schädigungen der Leber oder der Muskulatur als Erkrankungsursache zu diagnostizieren. Ältere Kühe haben vor allem Probleme mit der Calciummobilisation, so dass bei diesen Patienten Calcium-Phosphor-Störungen deutlich öfter ursächlich für ein Festliegen sind, obwohl auch die Fettleber eine Erkrankung der Altkuh ist. In der durchgeführten Untersuchung wies ein Großteil der erkrankten Tiere (73,4%) einen BCS-Index von 2,5 – 3,5 auf, war also normalkonditioniert. Eine deutliche Überkonditionierung, die als prädisponierender Faktor für das peripartale Festliegen anzusehen ist (EMERY et al., 1969), war lediglich bei 12,2% der Patienten feststellbar. In den Betrieben, deren Tiere in die Untersuchung einbezogen wurden, waren jedoch nur selten Kühe mit einem hohen BCS-Index zu finden. Die Serumphosphorspiegel waren bei normalkonditionierten Patienten signifikant niedriger als bei überkonditionierten Tieren. Bei unterkonditionierten Patienten waren die  $\beta$ -Hydroxybutyratwerte signifikant höher als bei normal- oder überkonditionierten Tieren. Diese Tiere hatten demnach zum Zeitpunkt der Erkrankung kurz ante partum bereits Fettreserven verstoffwechselt und befanden sich in einer ketotischen Stoffwechsellage. Diese Patienten waren demnach bereits in der Vorbereitungsfütterung energetisch unterversorgt. STAUFENBIEL (1999) zählt die Ketose zu den Produktionskrankheiten und wertet die Ketose als Folgeerkrankung der Gebärlähmung. Gebärparetische Kühe haben an sich schon ein erhöhtes Risiko, an linksseitiger Labmagenverlagerung zu erkranken (MASSEY et al., 1993). Da die linksseitige Labmagenverlagerung auch infolge einer Ketose auftritt, ist bei ketotischen Patienten mit Gebärparese von einer weiteren Risikoerhöhung, an Labmagenverlagerung zu erkranken, auszugehen. In diesem Zusammenhang ist auch zu beachten, dass Erkrankungen des Fett- und Energiestoffwechsels alleinig zum Festliegen eines Tieres führen können (ROSSOW et al., 1990). In der vorliegenden Untersuchung lagen zwölf Tiere alleinig aufgrund einer Erkrankung der Leber fest. Bei einer Vorerkrankung der Leber ist von einem negativen Einfluss auf die Behandlung der Gebärparese und die weitere Laktation der betroffenen Tiere auszugehen, zumal bei Patienten mit Fettmobilisationssyndrom die Gabe von Calciuminfusionen kontraindiziert ist. Bei allen festliegenden Patienten dieser Untersuchung sind die gleichen Veränderungen der  $\beta$ -Hydroxybutyratkonzentration bei unterkonditionierten Tieren feststellbar wie beim gesamten Patientengut. Die in der Literatur

beschriebenen Erniedrigungen der Serumphosphorkonzentration bei Fettmobilisationsyndrom oder Ketose (ROSSOW et al., 1990) war bei den Patienten der vorliegenden Studie nicht signifikant nachweisbar.

Die durchschnittliche Jahresmilchmenge der behandelten Tiere betrug zu 60,8% 6000 bis 8000 Liter Milch, 16,9% gaben 8000 bis 9000 Liter Milch. In Schleswig-Holstein erbrachten die Kühe in den Jahren 1999 und 2000 nach Angaben des Landeskontrollverbandes Schleswig-Holstein durchschnittliche Jahresmilchmengen von 7020 beziehungsweise 7430 Litern. Nach CURTIS (1984) und MARTIG (2002) ist die Gebärparese eine Erkrankung, die hauptsächlich in Hochleistungsbetrieben auftritt und häufig Tiere mit hoher Milchleistung betrifft. Nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit sind überwiegend Tiere mit einer mittleren Milchleistung betroffen. Hier ist von einer Verfälschung des Ergebnisses auszugehen, da fast alle Betriebsleiter der Betriebe mit Jahresmilchmengen von über 9000 Litern die intravenöse Infusionsbehandlung an ihren Milchfieberpatienten selbst durchführen. Diese Tiere konnten bei der Auswahl der Patienten nicht berücksichtigt werden.

### **5.3. Klinisches Bild**

Frühe Symptome des Milchfiebers sind fibrilläre Muskelzuckungen und wechselseitiges Entlasten der Gliedmaßen und sind dem Milchfieberstadium 1 zuzuordnen (OETZEL, 1988; MARTIG, 2002). Insgesamt konnten 44 Tiere (23,4%) noch eigenständig stehen. Muskelzittern war bei elf dieser Patienten, Hin- und Hertrippeln bei neun Tieren und Ataxie ebenfalls bei neun Tieren zu beobachten. In diesem Stadium kommt es häufig zu einer leichten Erhöhung der Körperinnentemperatur (STÖBER, 1978; OETZEL, 1988; HOFMANN, 1992). Das Vorfinden von 20 Tieren der Gruppe 1.1, also Patienten mit einer gleichzeitigen Hypocalcämie und Hypophosphatämie, mit noch vorhandener Standfähigkeit ist auf eine gute Tierbeobachtung und ein frühzeitiges Erkennen der Erkrankung in einem frühen Stadium (MARTIG, 2002) zurückzuführen.

Tiere mit reinem Phosphormangel unternahmen im Vergleich zu allen übrigen Erkrankten häufiger Aufstehversuche. HOFMANN u. EL AMROUSI (1970) verwiesen darauf, dass die Ausfallserscheinungen bei hypophosphatämischen Tieren hauptsächlich die Hintergliedmaßen betreffen. Das klinische Bild des hypophosphatämischen Festliegens in Form einer schlaffen Lähmung der Hintergliedmaßen bei erhaltenem Sensorium beschrieb LACHMANN (1980) und machte hierfür einen gestörten Energiestoffwechsel der

Muskulatur in Folge eines ATP-Mangels verantwortlich. Da bei reiner Hypophosphatämie das Sensorium erhalten bleibt und auch die Vordergliedmaßen funktionsfähig sind, unternehmen diese Patienten häufiger den Versuch aufzustehen. Ein Abfall der Körpertemperatur unter 38°C im weiteren Verlauf der Erkrankung konnte lediglich bei 28,2% der behandelten Tiere nachgewiesen werden. Nach MARTIG (2002) ist die Körpertemperatur im zweiten Gebärparesestadium im Normalbereich, eine Hypothermie tritt erst beim in Seitenlage festliegenden Patienten im dritten Stadium des Milchfiebers auf. Im Gegensatz dazu berichteten unter anderem STÖBER (1978) und OETZEL u. GOFF (1988) von der Hypothermie als einem häufigen Symptom der Gebärparese. In der Gruppe der Patienten mit gleichzeitiger Hypocalcämie und Hypophosphatämie war der Anteil hypothermer Tiere am größten (38,7%). Von Tieren der Gruppe 1.1 wiesen 43 eine erniedrigte Körpertemperatur auf, jedoch lagen nur zwölf in Seitenlage fest. Nach BJÖRSELL (1972) und LARSON (1983) lässt die Rektaltemperatur keinen Rückschluss auf den Schweregrad der Erkrankung zu, jedoch ist davon auszugehen, dass sich die hypothermen Tiere zumindest im zweiten klinischen Stadium befanden, zumal bei den Patienten der Gruppe 1.1 teilweise hochgradige Hypocalcämien und Hypophosphatämien nachgewiesen wurden. Während BOSTEDT (1973) noch bei 83,3% seiner Patienten Hypothermien nachweisen konnte, war der Anteil hypothermer Tiere in der vorliegenden Untersuchung deutlich geringer. Für die Erhöhung der Körpertemperatur bei einigen Patienten ist die Aktivität der Muskulatur in Form von fibrillären Zuckungen verantwortlich (MARTIG, 2002). Mehr als ein Viertel der Tiere mit reinem Calciummangel war hypertherm. Bei 48,8% der Patienten bestand eine Normothermie der Haut. Eine periphere Hypothermie konnte bei 26,7% der Tiere lediglich im Bereich der Ohren festgestellt werden. Deutlichere Hypothermieerscheinungen mit Einbeziehung größerer Hautbezirke (Rücken und Kruppe) zeigten sich bei insgesamt 24,4% der Gebärparesepatienten. Eine Hypothermie der Haut fand BOSTEDT (1973) noch bei 83% seiner Patienten. Ein Absinken der Körperoberflächentemperatur konnte nur bei einem geringen Anteil der Patienten der Gruppen 1.2 und 1.3 festgestellt werden. Hingegen war bei annähernd zwei Drittel der gleichzeitig hypocalcämischen und hypophosphatämischen Patienten die Körperoberfläche erkaltet. Bei diesen Tieren hat die deutliche Hypocalcämie durch eine periphere Minderdurchblutung (MARTIG, 2002) zum Absinken der Körperoberflächentemperatur geführt. In der vorliegenden Untersuchung lagen 23 Tiere (12,2%) in Seitenlage fest, befanden sich also im dritten Stadium der Gebärparese

(MARTIG, 2002). Tiere mit einem alleinigen Calciummangel lagen häufiger in Seitenlage fest. 63,3% aller behandelten Patienten befanden sich in Brustlage. Diese Tiere hatten zum großen Teil eine gleichzeitige Störung des Calcium- und Phosphor-Haushaltes und befanden sich entweder im zweiten klinischen Stadium der Erkrankung (MARTIG, 2002) oder lagen, wie von HOFMANN u. EL AMROUSI (1970) beschrieben, mit dem klinischen Bild der Hypophosphatämie in Brustlage fest. Zu einem Festliegen in Seitenlage kam es lediglich bei einem hypophosphatämischen Tier, während der Anteil der noch standfähigen Tiere bei den Patienten mit einem alleinigen Phosphormangel mit einem Drittel im Vergleich zu den hypocalcämischen Patienten relativ hoch war. Ein hypophosphatämischer Patient kommt demnach vermutlich später zum Festliegen als ein hypocalcämisches Tier. Die Lähmungserscheinungen scheinen erst dann aufzutreten, wenn die ATP-Reserven der Muskulatur aufgebraucht sind. Unter einem Calciummangel kommen die Tiere schneller zum Festliegen, da Aktin und Myosin zu einem frühen Erkrankungszeitpunkt nicht mehr aneinander binden können. Die klinisch-chemische Untersuchung in unterschiedlicher Lage festliegender Patienten erbrachte signifikante Unterschiede lediglich hinsichtlich der Serumglukosekonzentration. In Brust- oder Froschlage festliegende Tiere hatten signifikant niedrigere Glukosewerte als Patienten in Seitenlage. Höhere Glukosewerte bei Tieren in Seitenlage sind mit dem Absinken des Insulinspiegels bei andauernder Hypocalcämie zu erklären (LITTLEDIKE, 1969; BLUM, 1973). Die Serumcalcium- und Serumphosphorspiegel in Seitenlage festliegender Tiere unterschieden sich nicht signifikant von denen der in Brust- oder Froschlage festliegenden Patienten. Eine Eintrübung des Sensoriums war lediglich bei 30 von 188 untersuchten Tieren feststellbar. Nach MARTIG (2002) wird eine deutlichere Bewusstseinsintrübung erst im dritten Gebärparesestadium augenscheinlich. Eine Bewusstseinsintrübung war nur bei einem hypophosphatämischen Tier festzustellen. Dieser Patient war der einzige dieser Untersuchung mit einer Bewusstseinsintrübung, der keine Erniedrigung der Serumcalciumwerte aufwies. Bei diesem Tier ist es fraglich, ob der Störung des Sensoriums andere Ursachen zu Grunde lagen. Alle übrigen bewusstseinsingetrübten Tiere wiesen hypocalcämische Werte auf (FÜRL, 2003). Signifikante Unterschiede zeigten sich in den Serumcalcium-, den Glukose- und den Creatininkinasewerten bewusstseinsingetrübter Tiere. So wiesen Patienten mit gestörtem Bewusstsein im Mittel niedrigere Calciumwerte auf als Tiere ohne Bewusstseinsintrübung. FÜRL (2003) wies ebenfalls auf signifikant erniedrigte Serumcalciumwerte bei Tieren mit gestörtem Sensorium hin. Die Serumphosphorwerte waren bei Patienten mit

Bewusstseinsbeeinträchtigung nicht signifikant erniedrigt. Diese Beobachtung stützt die Aussage, dass der Serumphosphorhaushalt das Sensorium der Patienten nicht beeinflusst (HOFMANN u. EL AMROUSI, 1970). Festliegende Kühe mit getrübttem Sensorium wiesen neben signifikant niedrigeren Serumcalciumwerten signifikant höhere Glukose-, Creatininkinase- und Bilirubinwerte auf. Auf eine negative Korrelation der Serumglukosewerte mit den Serumcalciumwerten bei gebärparetischen Kühen verwiesen LITLEDIKE (1969) und BLUM (1973). Die signifikante Erhöhung der Creatininkinasewerte scheint hingegen eher eine Folge der stärker ausgeprägten Hypocalcämie mit Festliegen und letztendlich einer Schädigung der Muskulatur bei Tieren mit gestörtem Sensorium als eine Ursache für die Bewusstseinsbeeinträchtigung zu sein. So verwies auch BOSTEDT (1973) darauf, dass die Aktivitätssteigerung der Creatininkinase die Bedeutung der pathologischen Vorgänge in der Muskulatur von Gebärparesepatienten unterstreicht. Die von mehreren Autoren beschriebene Erhöhung der Serummagnesiumwerte bei bewusstseinsbeeinträchtigten Patienten (HALLGREEN, 1965; FENWICK, 1988) war in der vorliegenden Studie nicht signifikant nachweisbar.

67% aller Patienten kalbten vor Erkrankungsbeginn alleine komplikationslos ab. Der Anteil der Patienten mit Nachgeburtshaltung betrug 34,3%. Nach GLAWISCHNIG u. MAYR (1975) tritt eine Nachgeburtshaltung bei 7% aller Kalbinnen auf. Demnach erhöht eine Gebärparese deutlich das Risiko einer Retentio secundinarum bei den erkrankten Tieren. Die daraus zu vermutende Beziehung der Retentio secundinarum zum Calcium-Phosphor-Haushalt ließ sich jedoch nicht nachweisen. Serumcalcium- und Serumphosphorspiegel von Tieren mit Nachgeburtshaltung unterschieden sich nicht signifikant von Tieren, bei denen die Nachgeburt spontan abgegangen war. GOFF et al., (1989), STAUFENBIEL (1999) und MAHLKOW-NERGE (2001) berichten von einer höheren Inzidenz von Nachgeburtshaltungen bei Festliegern als bei Nicht-Festliegern. Obwohl die Uteruskontraktionen zum Ausstoß der Nachgeburt infolge des Calciummangels fehlen, ist eine Begründung für den fehlenden Zusammenhang zwischen der Hypocalcämie und der Retentio secundinarum in der vorliegenden Untersuchung nicht ersichtlich. Neben anderen Puerperalstörungen (STAUFENBIEL, 1999) hat auch die Nachgeburtshaltung mit erheblichen wirtschaftlichen Einbußen an Bedeutung gewonnen. Insgesamt zeigten die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchung eine Übereinstimmung mit der neueren Literatur von MARTIG (2002), während die Beschreibung des klinischen Bildes in älterer Literatur häufig von den aktuellen Untersuchungsergebnissen abweicht. Auch STOLLA

(2000) berichtete, dass die klinischen Symptome im Vergleich mit älterer Literatur weniger ausgeprägt sind. Die vorliegende Arbeit bestätigt den beschriebenen Wandel des klinischen Bildes der Gebärpause und die zunehmende Bedeutung des postpartalen Festliegens ohne weitere klinische Symptome (HOFMANN u. EL AMROUSI, 1970; STOLLA, 2000). Da die klinischen Symptome nur in geringer Ausprägung vorkommen, sind Rückschlüsse auf die Erkrankungsdauer und -intensität (BJÖRSEL, 1972; ØDEGARD u. ØVERBY, 1973; LARSON, 1983; FENWICK, 1994) kaum möglich. Ebenso ist ein Rückschluss anhand des klinischen Bildes darauf, welche klinisch-chemischen Parameter bei den betroffenen Patienten pathologisch verändert sind (BOSTEDT, 1979), nicht möglich. Das klinische Bild erlaubt lediglich eine Zuordnung der Patienten in die Gebärpausestadien 1 bis 3. In der vorliegenden Untersuchung ist der überwiegende Anteil der Patienten anhand der klinischen Befunde dem Gebärpausestadium 2 zuzuordnen. Unter Einbeziehung der klinisch-chemischen Untersuchung und klinischer Parameter (Störung des Sensoriums, Körperinnen- und Körperoberflächentemperatur) ist anzunehmen, dass eine Hypocalcämie zuerst eintritt und dass das Absinken der Phosphorwerte als Folge des Calciummangels mit einer Verzögerung stattfindet. Erste klinische Symptome entstehen als Folge der Hypocalcämie, werden jedoch zumindest zum Teil durch die Hypophosphatämie verstärkt (OETZEL, 1988). Insbesondere war bei Tieren mit gleichzeitiger Hypocalcämie und Hypophosphatämie eine Erniedrigung der Rektaltemperatur und der Körperoberflächentemperatur häufiger festzustellen als bei alleinig hypocalcämischen oder hypophosphatämischen Patienten.

#### **5.4. Klinisch-chemische Parameter**

Die vermutete Hypocalcämie ließ sich anhand der Blutuntersuchung bei 69,1% der behandelten Tiere nachweisen. Die Anzahl der Tiere mit einer nachgewiesenen Hypophosphatämie war mit 75,0% größer als der Anteil hypocalcämischer Patienten. Die hohe Anzahl der hypophosphatämischen Patienten in der vorliegenden Untersuchung stützt die Beobachtung von STOLLA (2000), der von 20% niedrigeren Phosphorgehalten berichtete als BOSTEDT (1979). Basierend auf der klinisch-chemischen Untersuchung der Ausgangsblutproben erfolgte in der vorliegenden Studie eine Zuordnung der Patienten in verschiedene Gruppen nach Erkrankungsursachen. Die klinischen und klinisch-chemischen Parameter der Tiere in der Versuchsgruppe unterschieden sich nicht signifikant von denen in der Kontrollgruppe. Auch die mittleren Calcium- und Phosphorwerte der Tiere in der

Versuchs- und der Kontrollgruppe zeigten keine signifikanten Unterschiede. Somit ist eine gute Vergleichbarkeit der Ergebnisse gewährleistet.

In Gruppe 1.1 wurden Patienten mit gleichzeitiger Erniedrigung des Serumcalcium- und Serumphosphorspiegels eingruppiert. Bei der Mehrzahl dieser Tiere war eine deutliche Erniedrigung des Serumcalciums und des Serumphosphors nachweisbar, was nach der Einteilung von ROSSOW (1987) als eine hochgradige Hypocalcämie und Hypophosphatämie zu werten ist. Insgesamt umfasste die Gruppe 1.1 111 Tiere, von denen ein Drittel Serumcalciumspiegel von weniger als 1 mmol/l und 43,2% Serumphosphorspiegel von weniger als 0,5 mmol/l hatten. Das gleichzeitige Auftreten der deutlichen Hypocalcämien und Hypophosphatämien zeigt die enge Verbindung von Calcium und Phosphor im Organismus (GOFF, 2000). Bei den Tieren der Gruppe 1.2 hingegen hatten 63,1% der Patienten nur mittelgradige Hypocalcämien (ROSSOW, 1987). Bei diesen Tieren ist von einer kurzen Erkrankungsdauer auszugehen, da noch keine Hypophosphatämie als Folge des Calciummangels eingetreten ist. STAUFENBIEL (1999) spricht hier von einer ersten, hypocalcämischen Phase der Gebärpause. Die Patienten der Gruppe 1.3 zeigten bei normocalcämischen Werten mittel- bis hochgradige Erniedrigungen des Serumphosphorspiegels. Während BOSTEDT (1973) der Hypophosphatämie noch keine ätiologische Bedeutung zugestand, hält GOFF (2000) eine alleinige Erniedrigung der Serumphosphorwerte als Krankheitsursache für ausreichend. Nach GÜRTLER (1976) gibt der abfallende Phosphorwert einen Hinweis auf die Erkrankungsdauer. In der vorliegenden Untersuchung erkrankten 30 von 188 Patienten an einer atypischen Gebärpause (STAUFENBIEL, 1999). Die Tiere der Gruppe 2, die aufgrund einer Lebererkrankung festlagen, wiesen zu 83% erhöhte  $\beta$ -Hydroxybutyratwerte auf, es bestand also wenigstens ein Ketoseverdacht. Fraglich ist, ob die Ketose Ursache oder eine Folge des Festliegens ist, da bei festliegenden Patienten infolge der fehlenden Futteraufnahme der Energiebedarf durch Lipolyse gedeckt wird. In jedem Fall ist bei den Patienten dieser Gruppe von einer deutlichen Störung des Leberstoffwechsels auszugehen, zumal bei 83% dieser Tiere die GLDH- und bei 66% die Bilirubinwerte erhöht waren. Trotz der physiologischen Erhöhung einiger Leberenzymwerte um den Abkalbetermin (BOSTEDT, 1974) ist unter Einbeziehung des Gesamtbildes eine ätiologische Bedeutung dieser Veränderungen für das Festliegen der Patienten wahrscheinlich, zumal BOSTEDT (1974) von physiologischen Aktivitätssteigerungen um ca. 25% berichtete. Bei den Tieren der Gruppe 3 wurden Erhöhungen der Creatinkinaseaktivität nachgewiesen. Alle anderen untersuchten

Parameter wiesen normale Werte auf. Trotz der physiologischen Aktivitätssteigerung der Creatininkinase um den Geburtstermin (BOSTEDT, 1974), nach dessen Untersuchung eine CK-Aktivitätssteigerung auf 180 U/l sub partu eintritt, ist wenigstens bei den Patienten mit einer weiteren Erhöhung der Creatininkinasewerte auf mehr als 180 U/l von schweren Traumata im Bereich der Muskulatur auszugehen. In der vorliegenden Untersuchung wiesen alle Tiere der Gruppe 3 CK-Aktivitäten von mehr als 200 U/l auf. Hier ist eine ätiologische Bedeutung des Muskelschadens für das Festliegen des Patienten anzunehmen, zumal alle weiteren untersuchten Parameter Werte innerhalb des Normbereiches aufwiesen. Auch LIEBETRAU u. OETZEL (1975) berichteten von Creatininkinaseaktivitäten über 180 U/l bei Tieren, die klinisch relevante Muskelverletzungen hatten. Bei den Tieren der Gruppe 4 waren alle untersuchten Parameter im Normbereich. Diese Patienten wurden teilweise aus forensischen Gründen einer Milchfieberbehandlung unterzogen, da diese vom Tierbesitzer ausdrücklich gewünscht war und die Patienten klinische Symptome einer hypocalcämischen Gebärparese aufwiesen.

In der durchgeführten Untersuchung war im Widerspruch zu SANSOM (1982) und WAAGE (1984) ein Abfall der Magnesiumkonzentration nur bei wenigen Tieren des gesamten Patientenguts nachweisbar. Mit 77,7% der Tiere hatte ein Großteil der Patienten normale Magnesiumwerte. BOSTEDT (1979) wies hingegen noch bei 52,2% seiner Patienten hypomagnesämische Werte nach. Die von FENWICK (1969) beschriebene Hypokaliämie lag bei 33,5% der behandelten Tiere vor, jedoch wies auch hier der Großteil der Patienten (52,1%) Werte im physiologischen Bereich auf. Trotz der engen Verbindung von Natrium und Chlor miteinander zeigten die Serumspiegel beider Elemente deutliche Unterschiede. Obwohl die Serumnatriumwerte bei 84% der behandelten Tiere im Normbereich lagen, wiesen 86,2% der Patienten erhöhte Serumchloridwerte auf. Als Ursache dieser Differenzen sind wechselseitige Einflüsse des Salzhaushaltes des Organismus und des Calcium-Phosphor-Stoffwechsels anzunehmen. Die Patienten der Versuchsgruppe hatten signifikant niedrigere Serumchloridwerte als die Patienten der Kontrollgruppe. Die Rolle des Chlors bei der Vorbereitungsfütterung beschrieben unter anderem STAUFENBIEL (1999, 2002) und MAHLKOW-NERGE (2001). Im Rahmen der Ermittlung der Anionen-Kationen-Bilanz und als Bestandteil saurer Salze kommt Chlor eine Bedeutung bei der Prophylaxe der Gebärparese zu. Ob hingegen der Behandlungserfolg bereits erkrankter Tiere von der Serumchloridkonzentration beeinflusst wird, ist zu bezweifeln. Leichte Erhöhungen der Creatininkinasewerte zeigten sich bei 54,3% der Patienten. Während sich diese

Aktivitätssteigerung noch als physiologisch bei frisch abgekalbten Kühen um den Geburtstermin erklären lässt (KELLER, 1972; BOSTEDT, 1974; WAAGE, 1984), traten bei 18% der untersuchten Tiere deutliche Aktivitätssteigerungen der CK über 500 U/l auf. Bei diesen Patienten haben längerandauerndes Festliegen, Geburtsverletzungen oder andere Traumata zu weiterreichenden Schädigungen der Muskulatur geführt. Die Aktivitätssteigerung der Creatinkinase und die damit nachgewiesene Schädigung der Muskulatur ist bei Patienten mit Calcium-Phosphor-Störung als Folge des Festliegens und bei Patienten ohne weitere pathologische Veränderungen der klinisch-chemischen Parameter in der Erstuntersuchung als Ursache für das Festliegen zu werten. Während die in der Literatur mehrfach beschriebene Aktivitätssteigerung der CK bei frisch abgekalbten Kühen in der durchgeführten Untersuchung regelmäßig nachweisbar war, ließ sich der in diesem Zusammenhang ebenfalls beschriebene physiologische Anstieg der Serumenzyme AST (HOFMANN u. EL AMROUSI, 1971; KELLER, 1972; BOSTEDT, 1973), GLDH und  $\gamma$ -GT (BOSTEDT, 1974) nur in einem sehr geringen Maß nachweisen. So wies die AST lediglich bei 13,3%, die GLDH bei 11,2% und die  $\gamma$ -GT bei 6,4% der Patienten unphysiologisch hohe Werte auf. Hingegen waren die  $\beta$ -Hydroxybutyratwerte bei insgesamt 37,2% der Patienten in einem Maße erhöht, dass bei 20,7% ein Ketoseverdacht und bei 16,5% eine klinische Ketose zu Laktationsbeginn vorlag. Die von GOFF et al. (1989), STAUFENBIEL (1999) und MAHLKOW-NERGE (2001) als Folgeerkrankung ausgewiesene Ketose bestand bei diesen Kühen schon während der Geburt bzw. während des hypocalcämischen Festliegens. Da im Verlauf der Erkrankung Magen- und Darmtätigkeit reduziert sind (RUBENKOV, 1960, zitiert nach RINGARP et al., 1966) und somit auch Futteraufnahme und Energieversorgung abnehmen, ist bei diesen Patienten von einer weiteren Verschlechterung der ketotischen Stoffwechsellage auszugehen. Die Serumharnstoffwerte lagen bei 84,6% der untersuchten Tiere im physiologischen Bereich. Bei diesen Tieren lag eine adäquate Eiweiß- und Energieversorgung vor, zumal eine Veränderung der Serumharnstoffwerte kurze Zeit nach einer Änderung des Eiweißgehaltes der Futterration erfolgt. Eine pathologische Erhöhung der Bilirubinwerte war hingegen bei 40,1% der Patienten nachweisbar. Von derartigen Erhöhungen der Bilirubinwerte bei Milchfieberkühen berichtete unter anderem BOSTEDT (1974), der zum Teil deutlich in den pathologischen Bereich erhöhte Werte fand. Auf die Bedeutung erhöhter Bilirubinwerte bei gebärparetischen Kühen verwies WAAGE (1984). Tiere mit erhöhten Bilirubinwerten weisen signifikant schlechtere Erstbehandlungserfolge auf. Die mehrfach beschriebene Hyperglykämie durch unzureichende Insulinaktivierung bei

Milchfiebersühen (LIEBETRAU u. OETZEL, 1975) war lediglich bei 22,4% der Patienten dieser Studie nachweisbar. Im Gegensatz hierzu hatte mit 56,9% der Tiere die Mehrzahl hypoglykämische Werte. Auch LITLEDIKE et al. (1970) berichteten von einer physiologischen Erhöhung der Blutglukosewerte um den Kalbetermin.

### **5.5. Therapie und Prognose**

Da außer signifikant niedrigeren Chloridwerten in der Versuchsgruppe alle weiteren klinisch-chemischen Parameter in Versuchs- und Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede aufwiesen, können die in der Versuchs- und Kontrollgruppe ermittelten Ergebnisse ohne Einschränkungen miteinander verglichen werden, zumal sich bei beiden Gruppen die Ausgangsserumcalciumwerte und die Ausgangsserumphosphorwerte nicht signifikant voneinander unterschieden. Ein Vergleich der Erkrankungsursachen beider Behandlungsgruppen zeigte, dass bei den Patienten der Versuchs- und Kontrollgruppe annähernd gleich häufig die verschiedenen Ursachen für die Erkrankungen zu finden waren. Zudem ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Lage der Patienten ( $p = 0,725$ ), des Zustandes des Sensoriums ( $p = 0,408$ ), der Körperinnentemperatur ( $p = 0,527$ ) und der Körperoberflächentemperatur ( $p = 0,770$ ). In Versuchs- und Kontrollgruppe traten die klinischen Symptome annähernd gleich häufig auf, so dass von gleichen Bedingungen bei der Behandlung der Patienten mit und ohne zusätzlicher oraler Calcium-Phosphor-Therapie auszugehen war.

Tiere, bei denen Nachbehandlungen erforderlich waren, hatten signifikant höhere Creatininkinase-, AST- und Bilirubinwerte als Patienten, die nur eine Behandlung benötigten. WAAGE (1984) stellte die Prognose für Gebärparesepatienten umso schlechter, je höher die Creatininkinasewerte sind. Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchung bestätigen diese Aussage. Auch eine Erhöhung der Bilirubinwerte bei Patienten, die mehr als eine Infusionsbehandlung benötigten, beschrieb WAAGE (1984). In der vorliegenden Untersuchung konnte ebenfalls gezeigt werden, dass sich bei einer Erhöhung der Bilirubinwerte die Prognose verschlechtert. Da eine AST-Aktivitätssteigerung Ausdruck einer Schädigung der Herz- oder Skelettmuskulatur ist (SAALFELD, 1974), verschlechtert eine Erhöhung der AST die Prognose für eine erfolgreiche Behandlung. Keinen Einfluss auf die Prognose hatten hingegen die Serumcalcium- und Serumphosphorwerte. Hier konnte in der vorliegenden Studie keine Übereinstimmung mit den Ergebnissen von WAAGE (1984) erzielt werden, in dessen Untersuchungen Tiere, die nach einer Infusion genesen waren,

initial höhere Calcium- und Phosphorwerte hatten. Der Autor sieht einen direkten Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Calciummangels und der Prognose für den Patienten, den Calciumhaushalt wieder zu normalisieren. Damit scheint die Calciuminfusionstherapie weniger eine Substitutionstherapie zu sein (ALLEN u. SANSOM, 1983) als eine symptomatische Therapie (HALLGREEN, 1965). Die künstlich induzierte Hypercalcämie (GOFF, 1999) ermöglicht ein Wiederanlaufen der Regulationsmechanismen und damit die Resorption von Calcium und Phosphor aus dem Magen- und Darmtrakt sowie ein Zurückgreifen auf die endogenen Speicher des Organismus (ALLEN u. SANSOM, 1985). Die Auswertung der vorliegenden Untersuchung zeigt, dass ein Wiederanlaufen dieser Regulationsmechanismen unabhängig von der Höhe der initial ermittelten Calcium- und Phosphorwerte erfolgt. Gleiche Ergebnisse erbrachte die Betrachtung der oben genannten Parameter bei Tieren, die zum Behandlungszeitpunkt festlagen. Bei festliegenden Tieren, bei denen schon eine Infusionsbehandlung zum Erfolg führte, waren zudem die  $\gamma$ -GT-Werte signifikant höher als bei den festliegenden Tieren, die eine Nachbehandlung benötigten. Die Mittelwerte der  $\gamma$ -GT lagen jedoch sowohl bei Tieren, die eine Nachbehandlung benötigten, als auch bei Tieren, die mit einer Infusionsbehandlung geheilt werden konnten, innerhalb des physiologischen Referenzbereiches. Die  $\gamma$ -GT weist um den Geburtstermin eine Aktivitätssteigerung auf (BOSTEDT, 1974) und ist ein Indikator für Gallenstau und akute Leberschäden (HOFMANN, 1992). An dieser Stelle sind insgesamt noch einmal die oben gemachten Ausführungen zu unterstreichen, nach denen eine Vorschädigung der Leber die Prognose für eine erfolgreiche Gebärparesebehandlung verschlechtert.

Ein Vergleich klinisch-chemischer Parameter erfolgreich behandelter Tiere mit den Werten von Patienten, bei denen sich kein Behandlungserfolg einstellte, zeigte eine signifikante Erhöhung der CK- und AST-Werte bei den nicht erfolgreich therapierten Patienten. Hinsichtlich der Calcium- und Phosphorwerte wiesen beide Gruppen keine signifikanten Unterschiede auf. Die klinisch-chemische Untersuchung der Patienten, die zum Behandlungszeitpunkt festlagen, erbrachte gleiche Ergebnisse. Serumcalcium- und Serumphosphorwerte hatten keinen Einfluss auf die Heilungswahrscheinlichkeit. Entscheidende Aussagekraft über die Möglichkeit einer vollständigen Heilung hatte die Höhe der Creatinkinaseaktivität. In der Gruppe der nicht erfolgreich therapierten Patienten ist unter Einbeziehung einer sehr hohen CK-Aktivität von schwerwiegenden Schäden der Muskulatur auszugehen, die eine Genesung unmöglich machten. Auf die Bedeutung der

AST, die ebenfalls bei nicht erfolgreich therapierten Tieren signifikant erhöht war, wurde bereits eingegangen. Abschließend bleibt festzuhalten, dass nicht wie erwartet die Serumcalcium- und Serumphosphatwerte Aussagen über die Prognose zulassen, sondern dass CK-, AST-, und beim festliegenden Patienten zusätzlich die Bilirubinwerte, die entscheidenden klinisch-chemischen Parameter zur Beurteilung der Heilungsaussichten sind.

## **5.6. Behandlungserfolg**

Ein Ziel der durchgeführten Arbeit war es, die Wirksamkeit eines oralen Calcium-Phosphors zu überprüfen. Dazu wurden die Patienten nach dem Zufallsprinzip einer Versuchsgruppe, die das Präparat erhielt, und einer Kontrollgruppe, die ohne das Mittel behandelt wurde, zugeordnet. Bei 70 der 188 behandelten Tiere wurde drei bis sechs Stunden nach der Behandlung eine Kontrollblutprobe entnommen. In der Versuchsgruppe wiesen 82% der Tiere einen Anstieg des Calciumspiegels um mehr als 0,5 mmol/l auf, in der Kontrollgruppe waren es 56%. Der Anteil der Tiere mit einem posttherapeutischen Anstieg des Calciumspiegels um bis zu 0,5 mmol/l war mit 33% der behandelten Tiere in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe (15%). Der Anteil Patienten, bei denen der Calciumspiegel nach der Behandlung um mehr als 1,0 mmol/l anstieg, war in Versuchs- und Kontrollgruppe annähernd gleich. Diese Unterschiede waren im Hinblick auf die Wirksamkeit der durchgeführten Behandlung in Versuchs- und Kontrollgruppe nicht signifikant. Dazu hätte zudem gewährleistet sein müssen, dass die Kontrollblutproben bei allen Tieren in exakt dem gleichen Zeitabstand zur Erstbehandlung entnommen werden. Die Veränderungen der Serumphosphorkonzentrationen in Versuchs- und Kontrollgruppe waren annähernd gleich. Auch bezüglich des Serumphosphorspiegels war ein signifikanter Einfluss einer zusätzlichen Behandlung der Patienten der Versuchsgruppe mit einem oralen Calcium-Phosphor-Präparat nicht nachweisbar.

Von den Patienten mit einem gleichzeitigen Calcium- und Phosphormangel (Gruppe 1.1) wurden von 111 Tieren 101 erfolgreich behandelt. Dabei führte die Behandlung bei 51 von 57 Tieren (89,5%) der Versuchsgruppe zum Erfolg. In der Kontrollgruppe konnten 50 von 54 Tieren (92,6%) erfolgreich therapiert werden. Bei Tieren mit alleinigem Calciummangel (Gruppe 1.2) war der Behandlungserfolg in der Versuchsgruppe (55,6%) niedriger als in der Kontrollgruppe (80%). Dieser Unterschied war nicht signifikant. Tiere mit alleinigem Phosphormangel (Gruppe 1.3) konnten in der Versuchsgruppe (85,7%) häufiger geheilt werden als in der Kontrollgruppe (68,8%). Bei diesen Patienten konnte in der

Versuchsgruppe häufiger ein Erstbehandlungserfolg erzielt werden als in der Kontrollgruppe, ein Unterschied, der sich jedoch bei der statistischen Überprüfung als nicht signifikant herausstellte. blieb die Erstbehandlung hypophosphatämischer Tiere erfolglos, konnte auch mit weiteren Behandlung keine Heilung erreicht werden. Lagen andere Erkrankungsursachen vor (Gruppen 2 bis 4), wurden in Versuchs- und Kontrollgruppe ähnliche Behandlungsergebnisse erzielt. Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen waren nicht nachweisbar. Insgesamt trat ein Behandlungserfolg bei 160 Tieren ein, davon entstammen 79 der Versuchsgruppe und 81 der Kontrollgruppe. Bei der statistischen Auswertung des Erstbehandlungserfolges, Erfolges mit weiteren Behandlungen und ausbleibendem Behandlungserfolges ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe aufzeigen. Insgesamt wurden 28 Patienten (14,9%) notgeschlachtet, euthanasiert oder verstarben. Während ALLEN u. SANSOM (1985) die Sterblichkeitsrate noch mit 3% angaben, stellten STOLLA et al. (2000) Tieren mit Gebärparese eine wesentlich schlechtere Prognose und fanden eine Gesamtheilungsrate von 87%. Der Anteil der Tiere, die in der vorliegenden Arbeit insgesamt geheilt werden konnte, betrug 85,1%. STOLLA et al. (2000) gaben einen Erstbehandlungserfolg von 44% an, der in der durchgeführten Untersuchung mit 72,9% deutlich über dem angegebenen Wert lag. Mit zwei Dritteln der Milchfieberpatienten, die mit einer Infusionsbehandlung geheilt werden konnten, gab BOSTEDT (1973) einen ähnlichen Wert für eine erfolgreiche Erstbehandlung an. In der vorliegenden Arbeit entsprach der Gesamtbehandlungserfolg mit 85,1% ungefähr dem Wert, den STOLLA et al. (2000) angaben. Es konnten jedoch deutlich mehr Tiere durch die Erstbehandlung geheilt werden als in der Untersuchung von STOLLA et al. (2000).

Im Gegensatz zu der durchgeführten Untersuchung konnten HOSPES et al. (2002) den klinischen Behandlungserfolg durch orale Eingabe einer Calcium-Phosphor-Lösung signifikant verbessern. Verschiedene Berichte verweisen auf den Erfolg einer prophylaktischen Gabe oraler Calcium-Phosphor-Präparate bei noch nicht erkrankten Kühen ante partum, sub partu und post partum (GLAWISCHNIG u. SAGMEISTER; 1963; HALLGREEN, 1965; RINGARP, 1967; GOFF, 1999). So eignen sich beispielsweise Calciumchloridgele zur Prophylaxe und Therapie leichter Milchfieberfälle (GOFF u. HURST, 1993). BOSTEDT (1993) zieht die Wirksamkeit einer oralen Eingabe von Calciumchloridgelen generell in Zweifel und weist einen negativen Einfluss derartiger Formulierungen auf den Elektrolythaushalt nach. Nach STAUFENBIEL (1999) kann auf die orale Gabe von Calciumpräparaten bei klinisch manifester Hypocalcämie verzichtet werden.

Hingegen erzielte ABELE (1999) einen signifikanten Anstieg der Serumcalciumspiegel bei prophylaktischer Gabe eines oralen Calcium-Phosphor-Gels an frisch abgekalbte Kühe. HOFMANN u. EL AMROUSI (1971) verabreichten gleichzeitig Calciumlösungen und Tonophosphan® intravenös an Patienten mit atypischer Gebärparese und beobachteten einen Anstieg des Calcium- und Phosphorspiegels. Da auch die alleinige Infusion von Calcium oder Tonophosphan® sowohl zu einem Anstieg des Calcium-, als auch des Phosphorspiegels führten, schlossen die Autoren auf eine direkte oder indirekte Abhängigkeit des Phosphorspiegels vom Calciumgehalt des Blutes. Nach STAUFENBIEL (1999) ist die Therapie des hypophosphatämischen Festliegens durch alleinige Calciuminfusion möglich, es tritt jedoch ein verzögerter Behandlungserfolg ein. Deshalb sollte bei der atypischen Gebärparese Phosphor intravenös und Calcium subcutan verabreicht werden, da die gleichzeitige intravenöse Applikation von Calcium und Phosphor nicht möglich ist. Zur Therapie der atypischen Gebärparese setzte LACHMANN (1980) eine Natriumphosphatverbindung ein. Nach intravenöser Gabe hatten die Tiere einer Versuchsgruppe höhere Serumphosphorspiegel als die Patienten einer Kontrollgruppe. Bei den Patienten seiner Versuchsgruppe ließen sich Bewegungsstörungen infolge eines Phosphormangels durch die alleinige intravenöse Infusion der Phosphorverbindung therapieren, während die Tiere seiner Kontrollgruppe zum Festliegen kamen. CHENG u. GOFF (1998) schlagen zur Therapie der atypischen Gebärparese eine kombinierte intravenöse und orale Therapie vor, verweisen jedoch darauf, dass die orale Applikation von Natriumphosphat nur erfolgreich sein kann, wenn die Motilität des Verdauungstraktes wenigstens eingeschränkt erhalten ist. Eine Resorption des Calciums und Phosphors aus dem Vormagenbereich ist bei beginnender oder bestehender Milchfiebererkrankung wegen der früh beginnenden Motilitätsstörungen nicht möglich (RUBENKOV, 1960, zitiert nach RINGARP, 1966). Von der Darmmototrik sind auch die aktiven, energieabhängigen Transportmechanismen zur Calciumresorption abhängig (KOLB, 1981). Da der Patient ausreichend große Calcium- und Phosphorreserven im Organismus zur Verfügung hat, laufen die Regulationsmechanismen des Calcium- und Phosphorhaushaltes bei erfolgreicher Infusionstherapie wieder an und diese Reserven werden bioverfügbar. Sprechen die Regulationsmechanismen auf die Behandlung nicht an, verbleiben oral eingegebenes Calcium und Phosphor im Vormagenbereich. Aus diesem Grund ließ sich durch die orale Eingabe eines Calcium-Phosphor-Präparates der Behandlungserfolg bei Patienten mit typischer und atypischer Gebärparese nicht signifikant verbessern. Zur Therapie

insbesondere der atypischen Gebärgewebe scheinen die im Vorangegangenen erläuterten  
Therapiekonzepte verschiedener Autoren geeigneter zu sein als die orale Gabe einer  
Calcium-Phosphor-Lösung.