

**D
i
s
l
o
c
a
t
i
o
a
b
o
m
a
s
i**



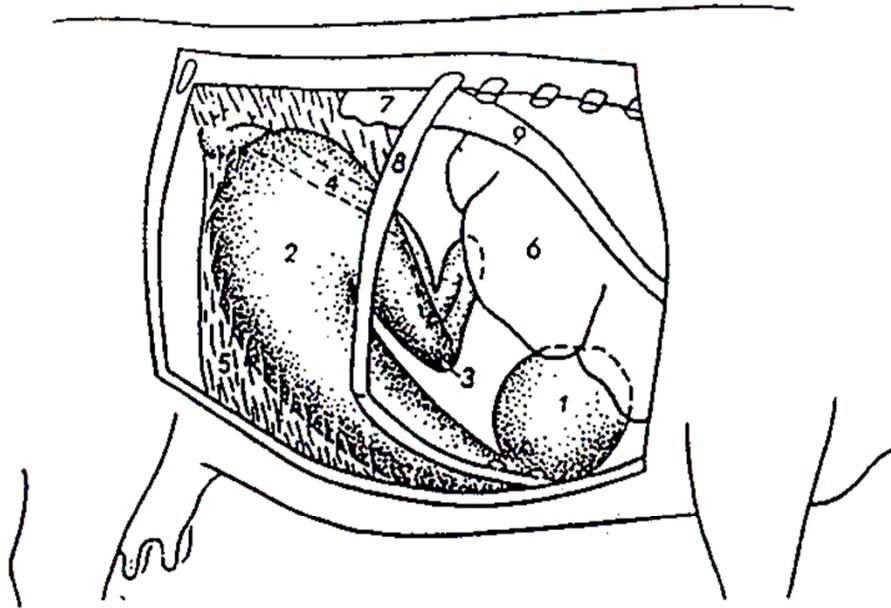
a b o m a s i: Jena, 28. 11. 2015

Dislocatio abomasi:

1. Wesen
2. Vorkommen
3. Ätiologie/Ursachenforschung
(Prädispositionsfaktoren, Besonderheiten peripartal, Differenzen HF-FV, Vererbung)
4. Pathogenese (Bedeutung von Endotoxin, - von RBP4 und Fettgewebe,
- von Insulin und Kalium, - des vegetativen Nervensystems)
5. Entstehung -, Ablauf der Labmagerung
6. Symptome
7. Diagnose (klinisch, labordiagnostisch)
8. Differentialdiagnose
9. Therapie (OP-Methoden, Tierhalter, Standard, bei Komplikationen, Reperfusion-
störungen, Antioxidantien, GCS, Prokinetika)
10. Prophylaxe

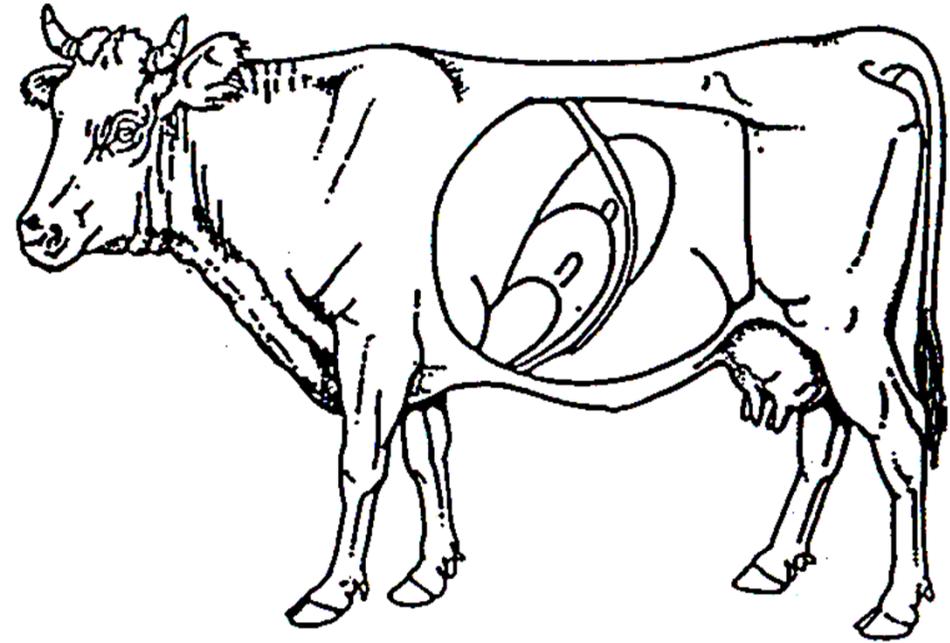


Dislocatio abomasi Erstbeschreibungen



Rechtsseitige Labmagenverlagerung ohne Drehung

1891 CAROUGEAU u. PRESTON (Kalb)
1925 LAGERLÖF (Kuh)



Linksseitige Labmagenverlagerung (DIRKSEN 1962)

1950 BEGG (Kuh) 1952 ONES (Kalb)

Rechtsseitige LMV

Linksseitige LMV

1. Wesen der Dislocatio abomasi

<u>linksseitige LMV</u>	<u>rechtsseitige LMV</u>
V.: hpts. geburtsnah; Einzelkühe	V.: ganze Laktation; mehrere Kühe
Störung länger - gering Energienstoffwechsel	Störung plötzlich - stärker (Futterqualität)
Stresseinflüsse (Kalbung!)	Magen-Darm-Atonie
„Pansengasse“ offen	„Pansengasse“ geschlossen

1. **Wesen** der Dislocatio abomasi

➤ *Motilitäts- und Entleerungsstörung*



➤ *weitere Gasansammlung*

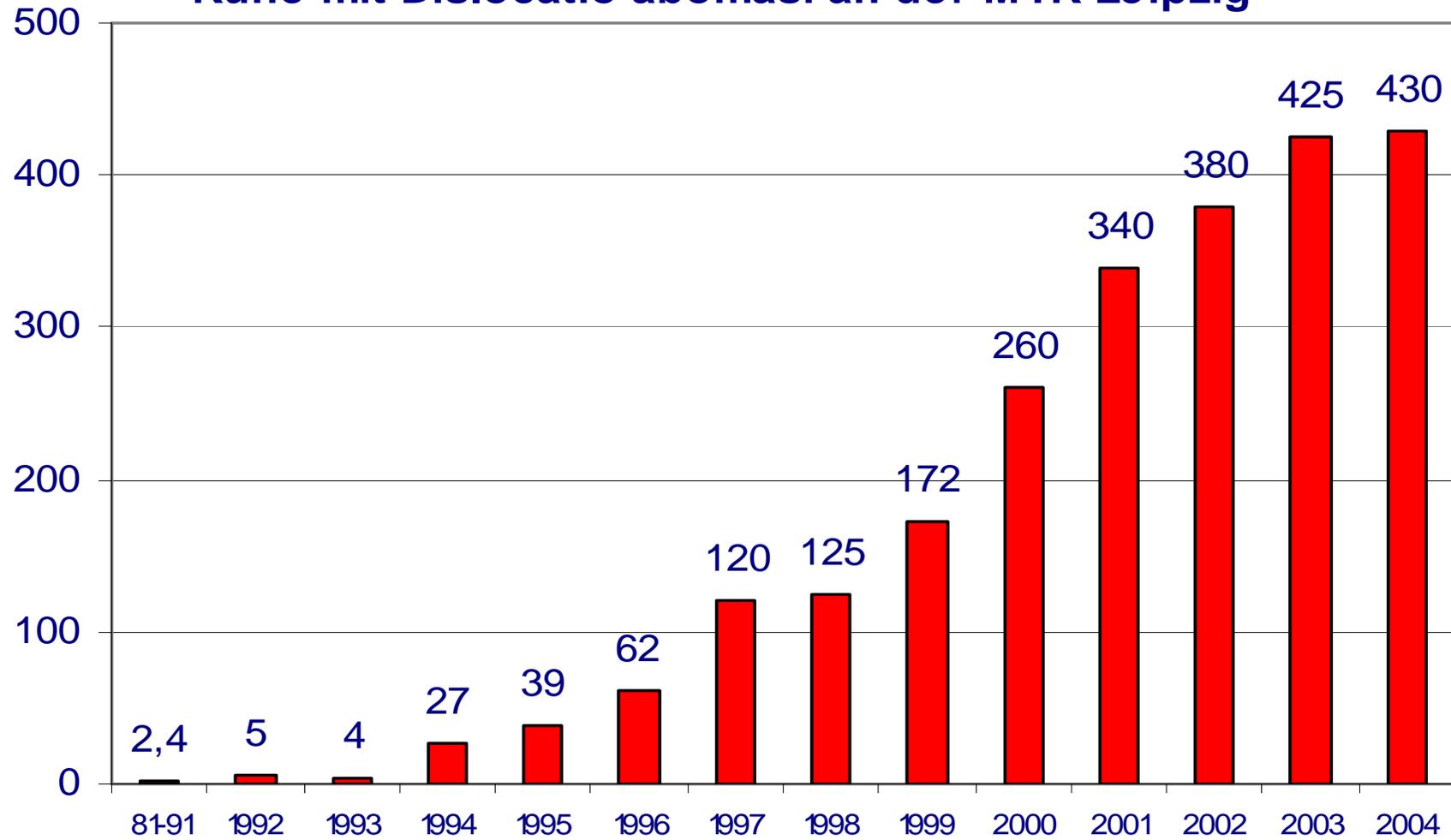


➤ *+ mechanische Einflüsse*



Verlagerung.

Kühe mit Dislocatio abomasi an der MTK Leipzig



2. Vorkommen

- hpts. 4 – 8 Wochen p.p.
- ↑Färsen - ↓Altkühe heute
- Ø Jahreszeitbindung
- ↑ strukturarme Fütterung (Muus. . .)
- ↑ in Anbindehaltung
- linksseitige zu rechtsseitige LMV = 80 : 20 %
- bei 75 % der Fälle gleichzeitig Endometritis/Ret. sec.
- immer gleichzeitig Stoffwechselstörungen
- häufig gleichzeitig Mastitiden, Klauenprobleme u.a.
- bei höherer Leistung nimmt DA-Morbidität ab
- Vererbung untergeordnet

3. Ätiologie der LMV

a) äußere Faktoren

= Fütterung und Haltung

b) innere Faktoren

= Stoffwechsel

Futteraufnahme,

Anatomie etc.



3. Ursachenforschung

- 1) Beobachtungen am an LMV *erkrankten Tier* unmittelbar
- 2) *Retrospektive* Analyse der Faktoren, die der Erkrankung vorausgegangen sind (Epidemiologie)
- 3) **Verlaufsuntersuchungen an Kühen**
v o r der Erkrankung an LMV

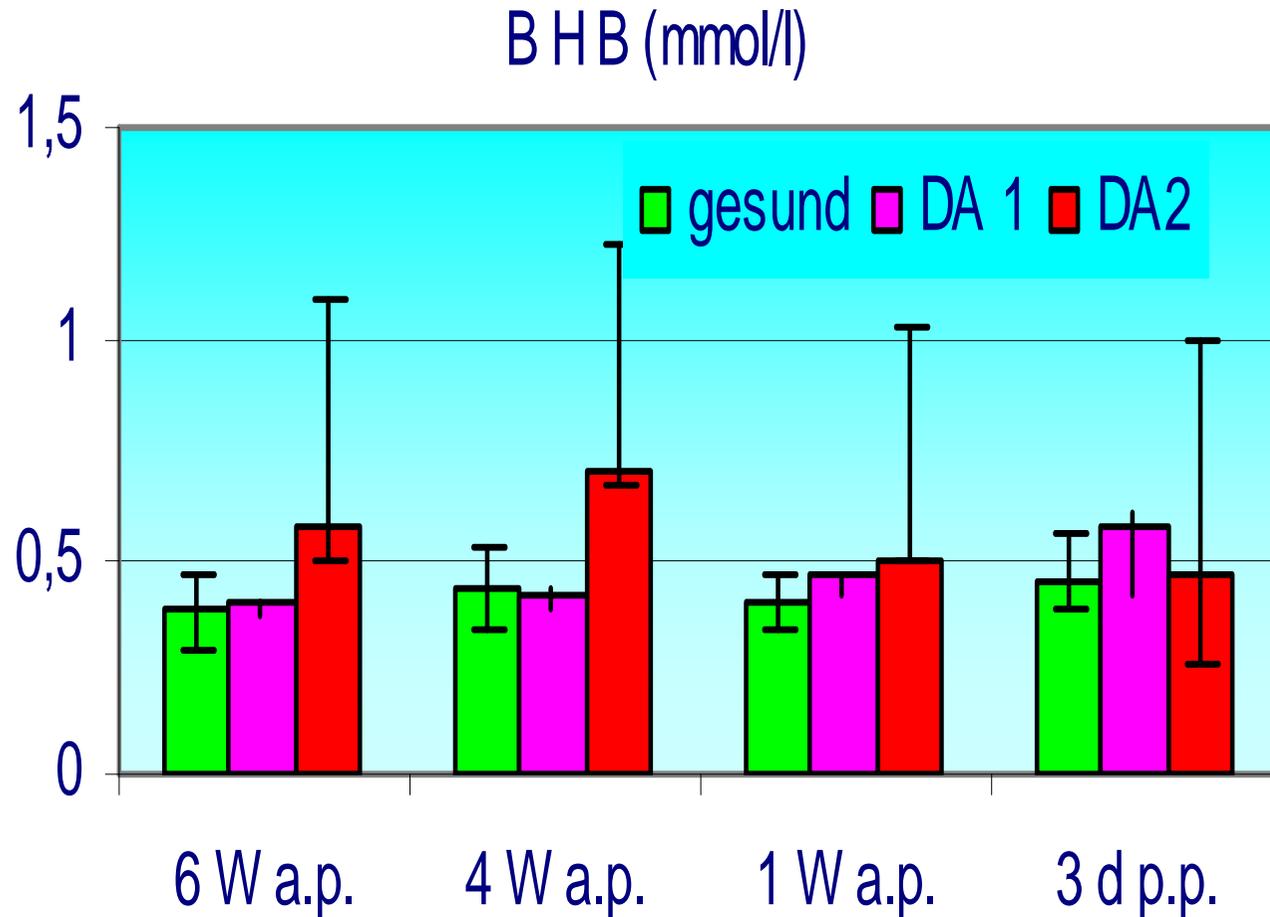
Prädisponierende Faktoren für LMV: Ernährungszustand, Stress- und Lipolyseförderung

(POIKE u. FÜRLL 1998)

Fettansatz fördernd	Stress/Lipolyse fördernd	hemmend für LMV
<ul style="list-style-type: none"> • ↑ E in der Spätlaktation • ↑ Trockenstehen • Bewegungsarmut (Anbindehaltung) • ↑ E in der Trockenstehperiode (↑ KF, ↑ Maissilage) • ↑ Milchleistung als Folge der o.g. Faktoren 	<ul style="list-style-type: none"> • Energiedefizit a.p. (Futterqualität, -quantität) • „Wehenschwäche“ • Schweregeburten/ männliche Kälber • Zwillinge • verfettete Färsen • Haltungsmängel • Hitzestress • Auslöserkrankheiten → ketotischer Stoffwechsel 	<ul style="list-style-type: none"> • Bewegung (Laufstall): ↓ Stress ↓ Lipolyse • ↑ Konditionierung • ↑ Rohfaser: ↑ Pansenvolumen ↑ Vormagen- Labmagen-Motilität • sinnvoll Anfüttern/ Futterumstellungen

E= Energie, KF= Kraftfutter, TMR= totale Mischration, a. p.= ante partum

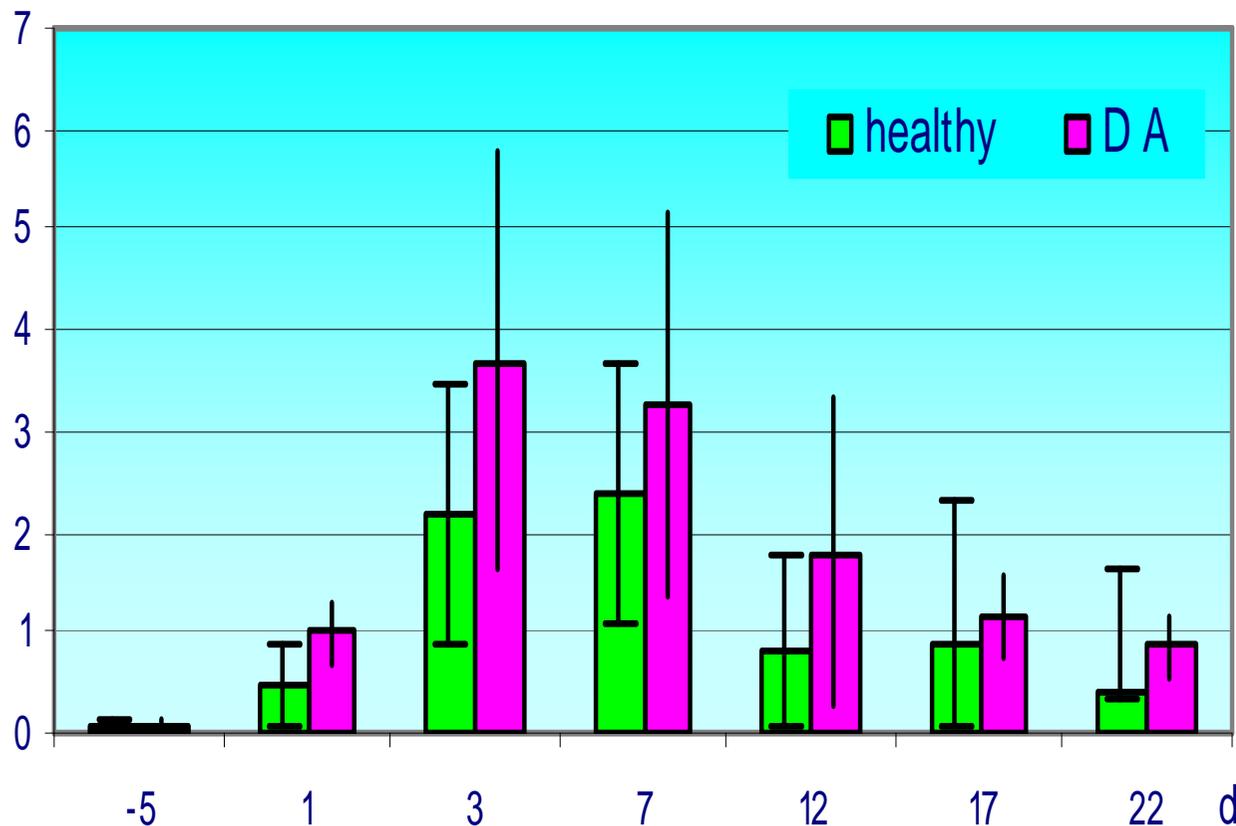
Besonderheiten in der Trockensteherperiode:



- o Verfettung (Färsen !)
- o Energiemangel (↑FFA, ↑BHB, ↓Cholesterol)
- o ↑anti lipidA Antikörper
- o ↑Zwillinge

Besonderheiten um die Kalbung:

Haptoglobin (mg/l) bei gesunden Kühen und Kühen vor und nach LMV-Entstehung (DA)



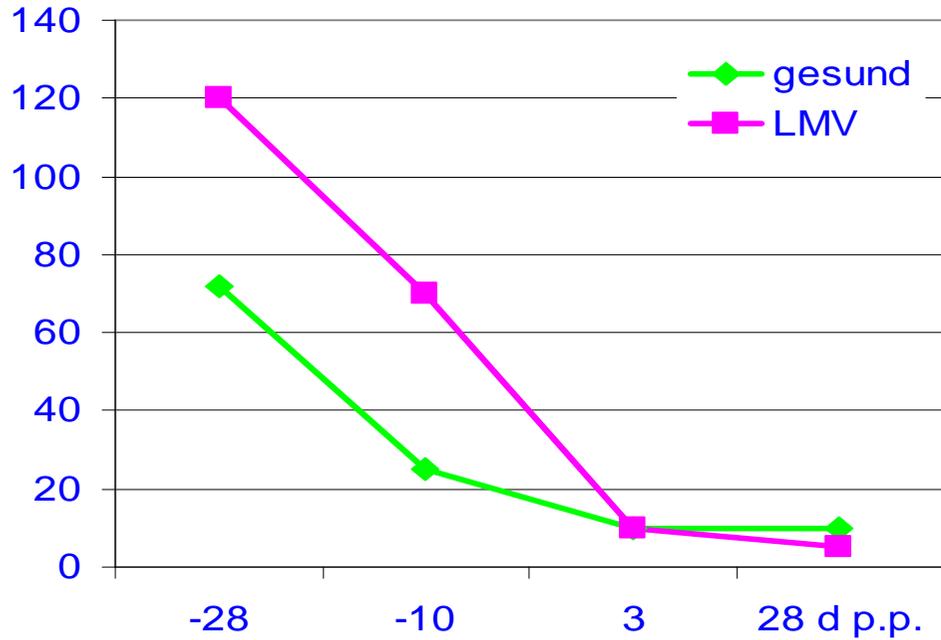
- häufig schwere männliche Kälber
- Wehenschwäche u. Uterusatonie
- → physischer u. Stoffwechselstress um die Geburt
- → starke "Acute Phase Reaction"

Prädisponierend für LMV: vom Trockenstellen bis zur Erkrankung

(Fürl et al. 2002)

Trockenstehperiode	um die Kalbung	Frühlaktation
<ul style="list-style-type: none"> • häufig Überkonditionierung bzw. Verfettung • Energieunterversorgung am Ende der Hochträchtigkeit (↑Ketonkörper, ↑Fettsäuren u.a.) • häufig Zwillings-trächtigkeiten mit höherem Energiebedarf und subklinischer Ketose 	<ul style="list-style-type: none"> • häufig Wehenschwäche und Schwereburten • häufig schwere, männliche Kälber sowie Zwillinge • → starker physischer und Stoffwechselstress während der Kalbung (starke partusinduzierte Akute-Phase-Reaktion) 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>stärkere postpartale Stressreaktion mit gesteigerter Lipolyse</i> (↑Ketonkörper, ↑Fettsäuren, ↑Carnitin, ↓Lipoproteine, ↓Cholesterol, ↓Albumin, ↓2⁺Kationen Leberverfettung) <i>und Fettstoffwechselstörungen</i> = Fettmobilisationssyndrom

IGF-1 (ng/ml) SB-Kühe (Hädrich 2007)



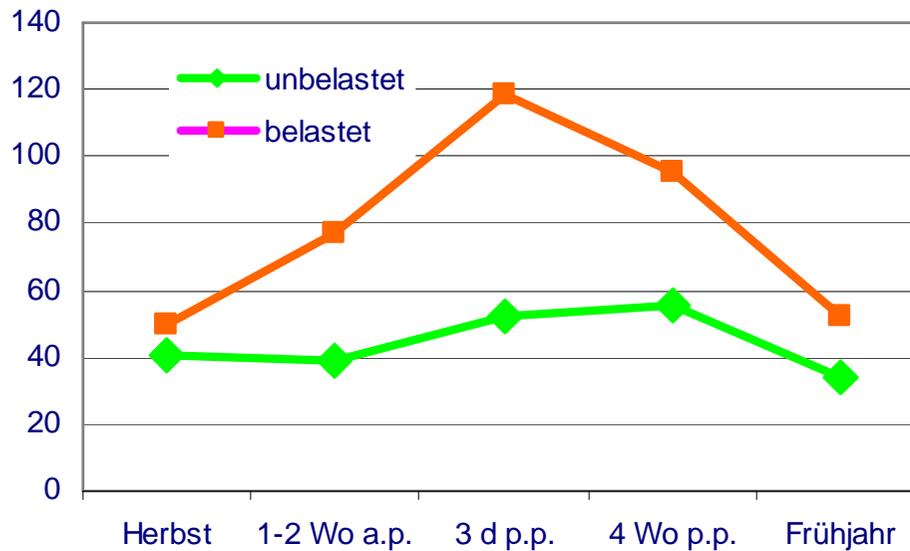
Unterschiede

zwischen

HF



IGF-1 (ng/ml) bei be- und unbelasteten FV-Kühen



Fleckvieh

Vasoaktives Peptid und Substanz P bei gesunden HF- und FV-Kühe in der Labmagenwand (Sickinger 2007)

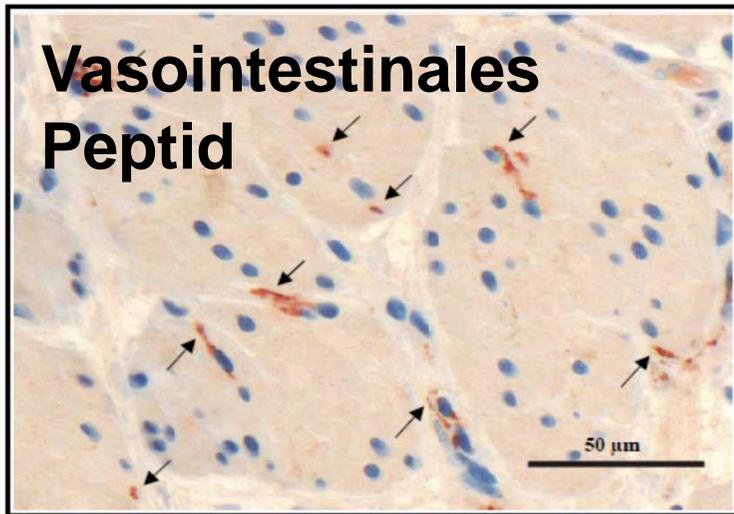


Abbildung 13: Anfärbung von VIP innerhalb von Nervenfasern in der Tunica muscularis im Antrum pylori bei einer Kuh der Rasse Deutsche Holsteins (Tier-Nummer 3). VIP-IR-positiv angefärbte Granula in den Nervenfasern sind mit Pfeilen markiert.

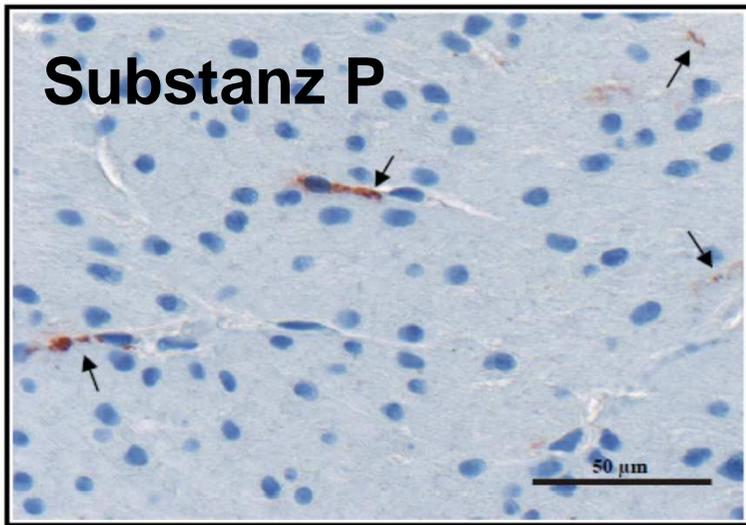


Abbildung 10: Anfärbung von SP innerhalb von Nervenfasern in der Tunica muscularis im Antrum pylori bei einer Kuh der Rasse Deutsche Holsteins (Tier-Nummer 23). SP-IR-positiv angefärbte Granula sind mit Pfeilen markiert.

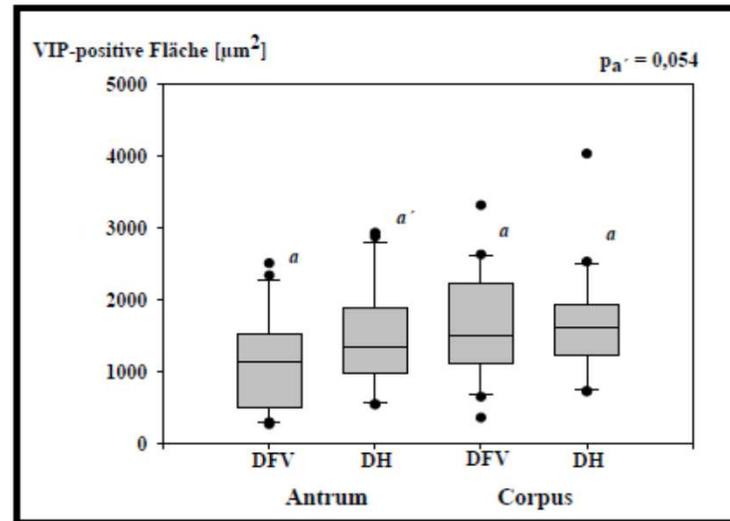


Abbildung 14: Vergleich der IR-Flächen für VIP bei Kühen der Rassen Deutsches Fleckvieh und Deutsche Holsteins (mit unterschiedlichen Buchstaben gekennzeichnete Werte unterscheiden sich signifikant)

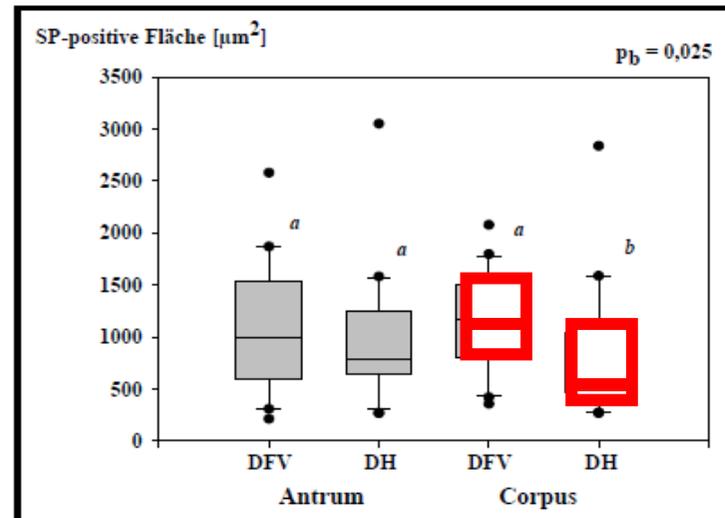


Abbildung 11: Vergleich der IR-Flächen für SP zwischen Kühen der Rassen Deutsches Fleckvieh und Deutsche Holsteins (mit unterschiedlichen Buchstaben gekennzeichnete Werte unterscheiden sich signifikant)

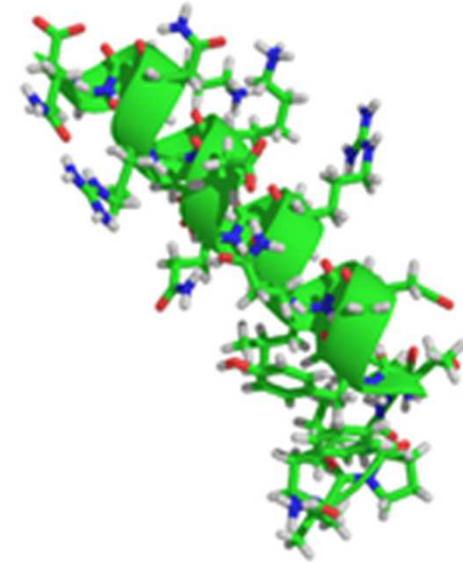
Bedeutung der Vererbung (Wolf et al. 2001)

„...eine genetische Disposition bei deutschen Holstein Kühen für die linksseitige LMV und in geringem Masse für die rechtsseitige LMV ist sehr wahrscheinlich.

Eine Beziehung zwischen der Häufigkeit der LMV und der Höhe des Zuchtwertes für Milchleistungsmerkmale war in dieser Untersuchung nicht nachzuweisen.“

Motilin

- gastrointestinales Peptidhormon (22 As)
- Bildung in M-Zellen des Dünndarmes
- mit Ghrelin ausgeschüttet



Funktion

Motilin → Motilinrezeptoren

(Mucosa, Plexus Myentericus, Dünndarmmuskulatur, Purkinje-Zellen)



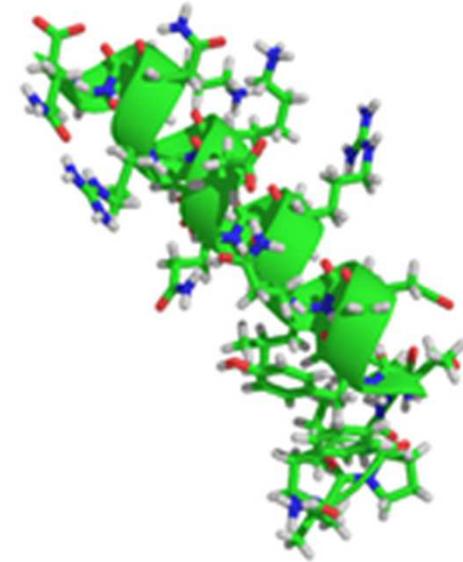
propulsive Magen-Darm-Motorik

(Erythromycin)

Motilin

- „Deutsche Holsteins haben eine Veränderung im sogenannten Motilin-Gen, die klar im Zusammenhang mit der Labmagenverlagerung steht.“

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035562>



- Das Hormon sorgt für den Transport des Mageninhalts
- Veränderung des Motilins:

↓ Genexpression

↓ Hormonproduktion

Gallensteinpatienten. . .

↓ Labmagenaktivität

Kombinierter genetischer Test für LMV:

a) genetische Marker für LMV

b) Motilin-Genanalyse

→ genetische Disposition für LMV mit ca. 80% Sicherheit

→ Test für Besamungsbullen!

notwendig:

eine Blutprobe

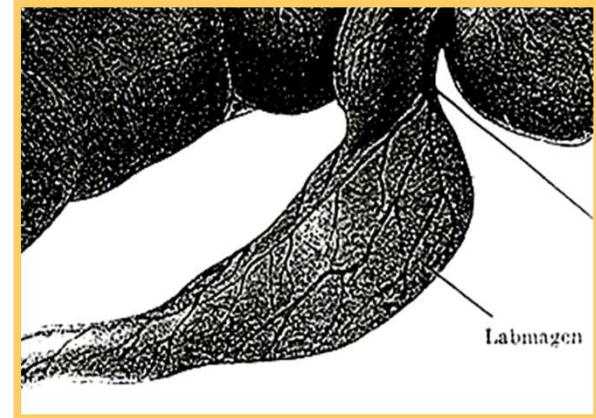
www.tiho-hannover.de/kliniken-institute/institute/institut-fuer-tierzucht-und-vererbungs-forschung/gentests/gentests-rind/labmagenverlagerung

Prof. Dr. Ottmar Distl

Leiter des Instituts für Tierzucht und Vererbungs-forschung

4. Pathogenese:

- myogene/ vegetative Störungen
- Bikarbonateinstrom
- Energetische Unterversorgung

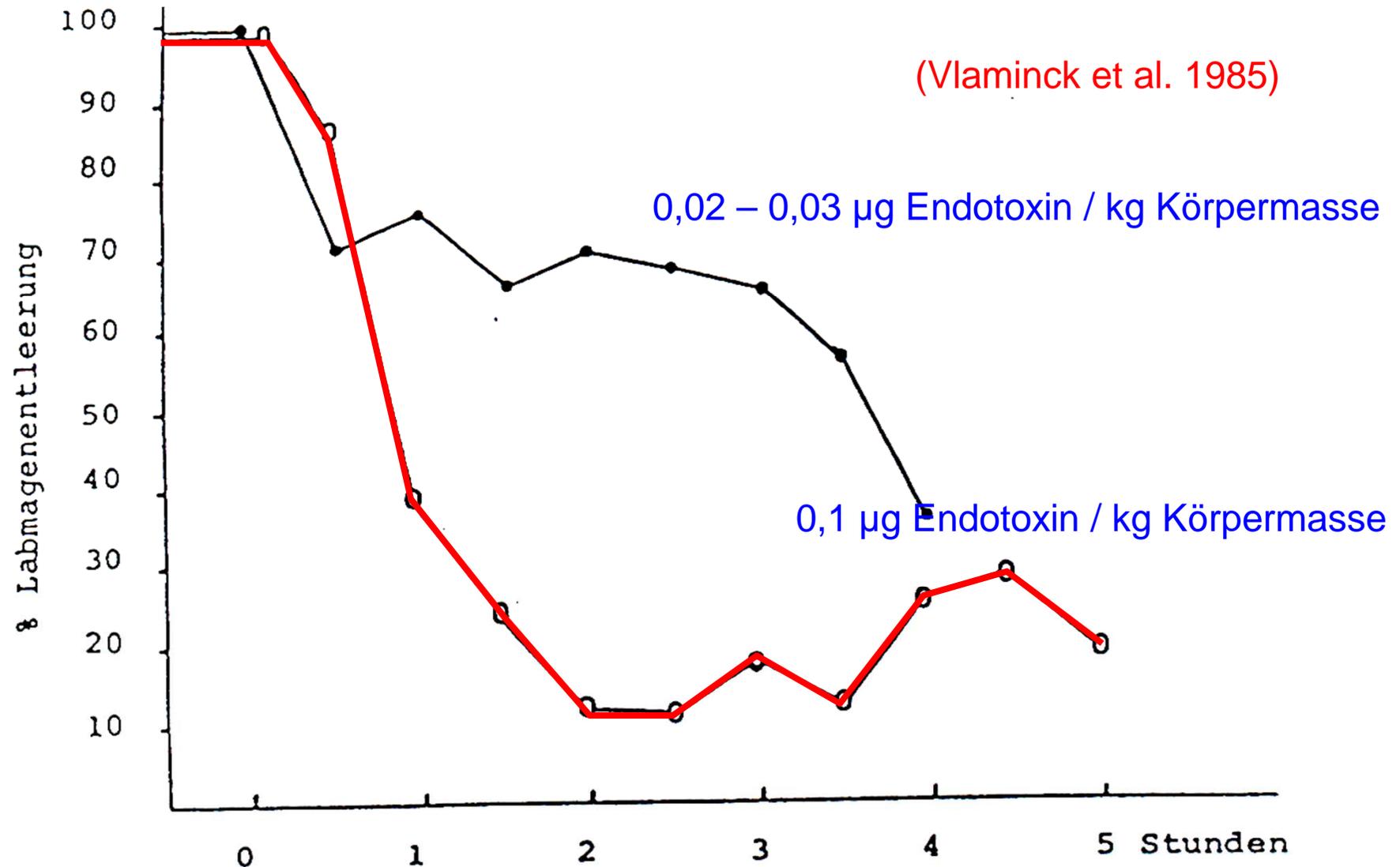


- „**K e t o s e**“
- β -OH-B und AcAc als Muskeldilatatoren
- Energiemangel an der Labmagenwand
- erhöhte Lipolyse/Anstieg freier Fettsäuren

- **E n d o t o x i n** exposition

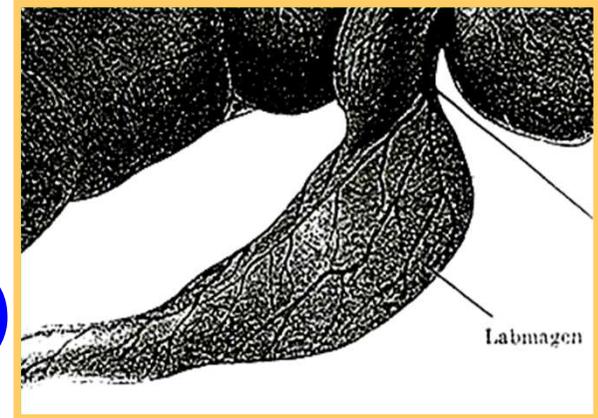


Labmagenentleerung (%) nach i.v. Endotoxininjektion



4. Pathogenese:

Gibt es



Neues

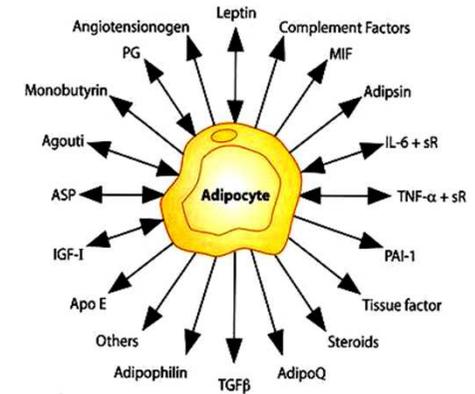


Bedeutung Retinol-Bindung-Protein4 und Fettgewebe

a) RBP4 - Transportfunktion (Retinylester)

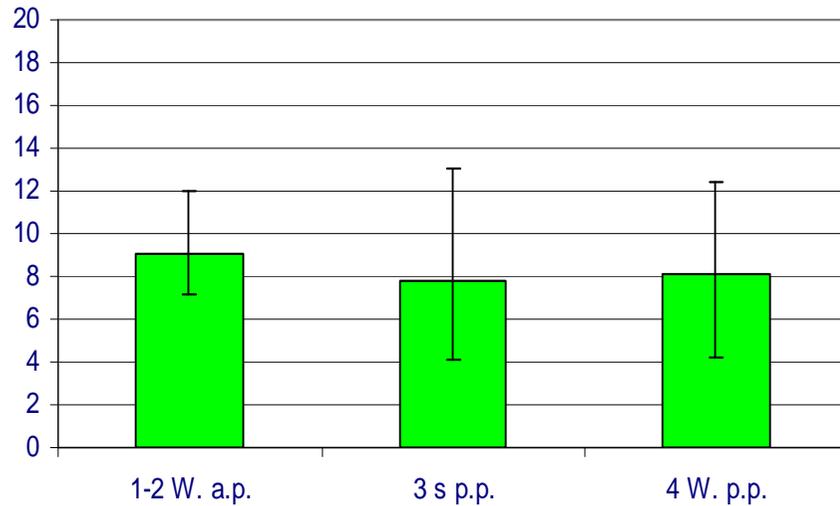
b) RBP4 ~ Adiponectin:

- Bildung in Leber und Fettgewebe
- RBP4 ~ Leberfett (Klötting et al. 2007)
- ↑ Bildung ~ Menge viszeralen Fetts (Klötting et al. 2007)
- ↑ Insulinresistenz (Yang et al. 2005)
- RBP4-Therapie → ↓ Insulinwirkung (Yang et al. 2005)

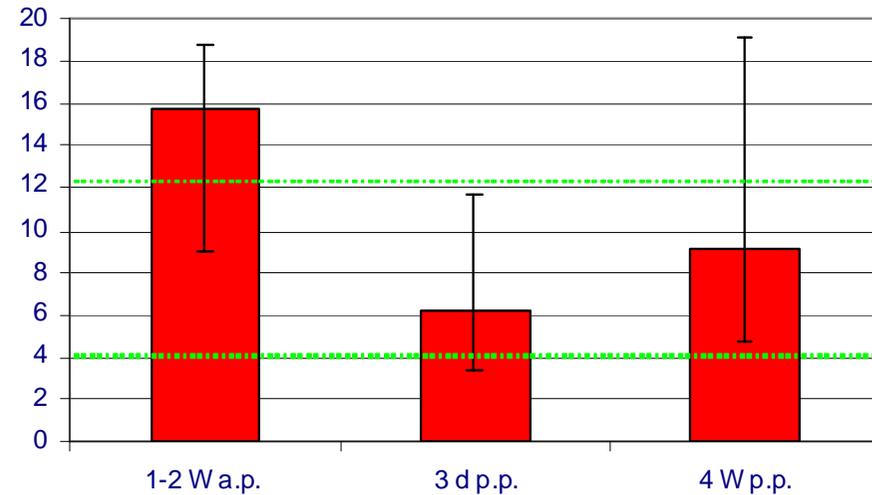


Bedeutung Retinol-Bindung-Protein4 und Fettgewebe

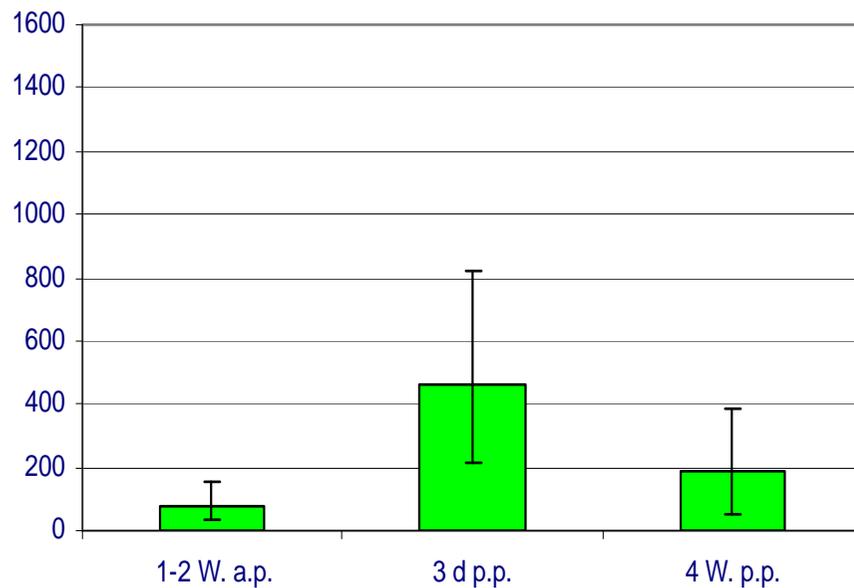
RBP4 bei 44 gesunden SB-Kühen



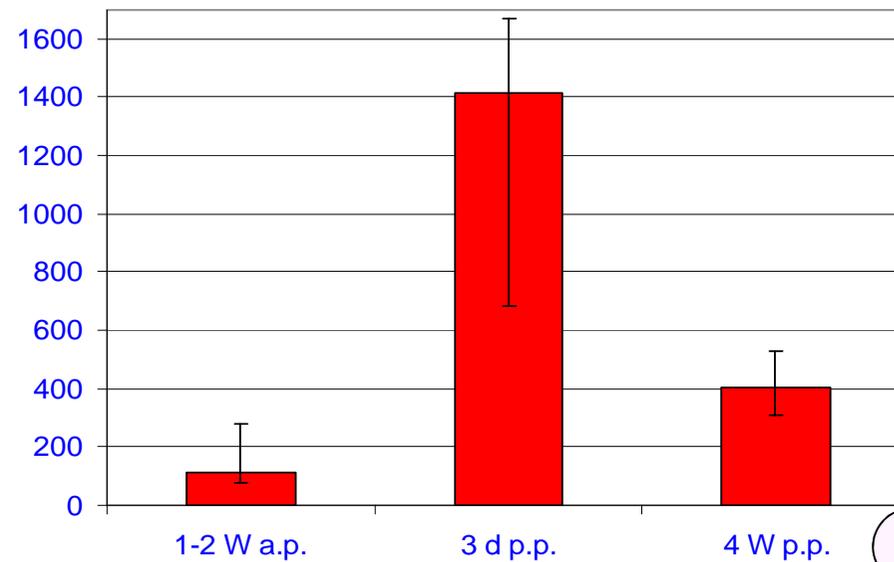
RBP4 bei 11 SB-Kühen mit L M V



FFS ($\mu\text{mol/l}$) bei 44 gesunden SB-Kühen

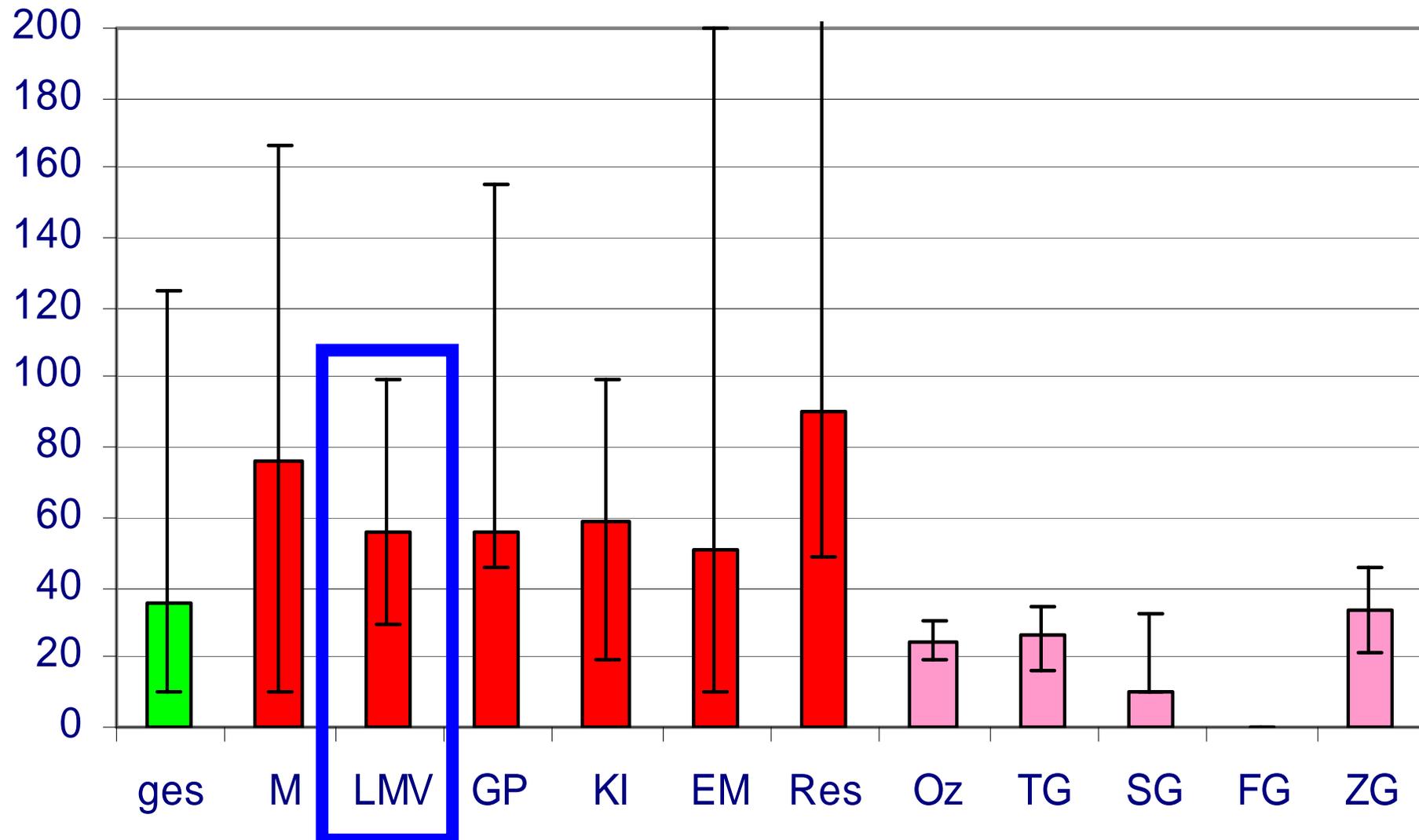


FFS ($\mu\text{mol/l}$) bei 11 SB-Kühen mit L M V

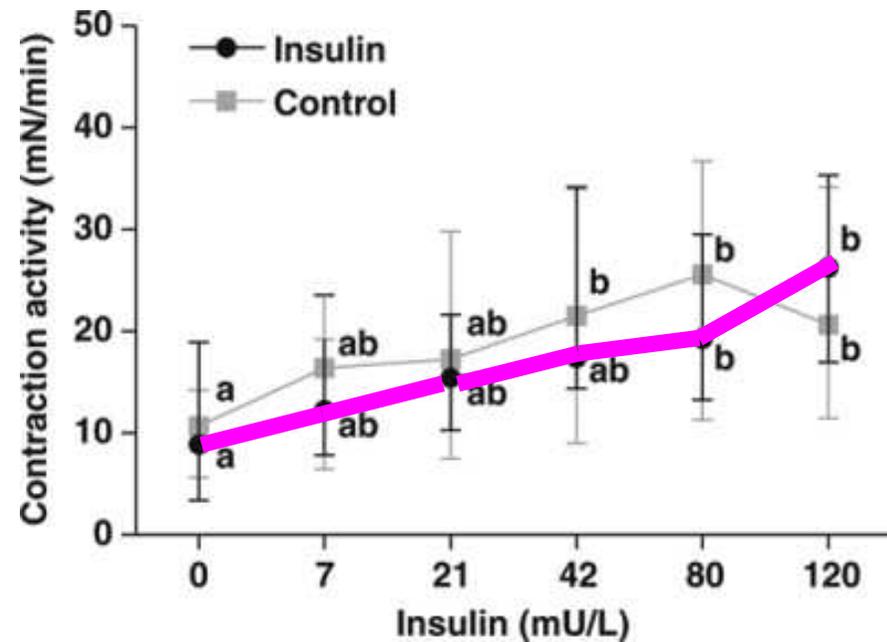
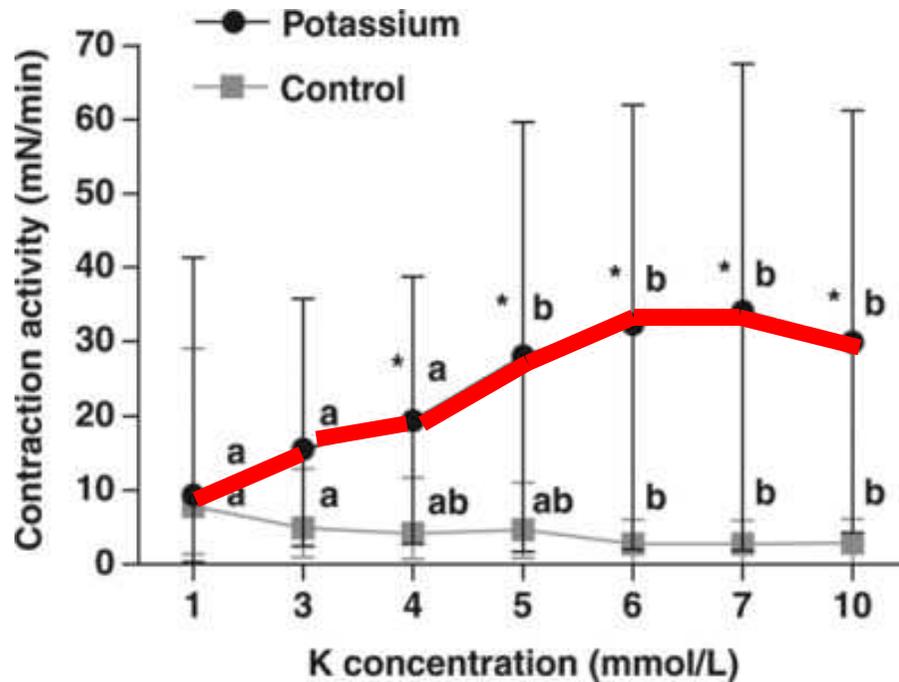


Bedeutung Retinol-Bindung-Protein4 und Fettgewebe

TNF α (pg/ml) 10 d a.p. bei p.p. gesunden und kranken Kühen



Bedeutung von Insulin und Kalium für LM-Motilität

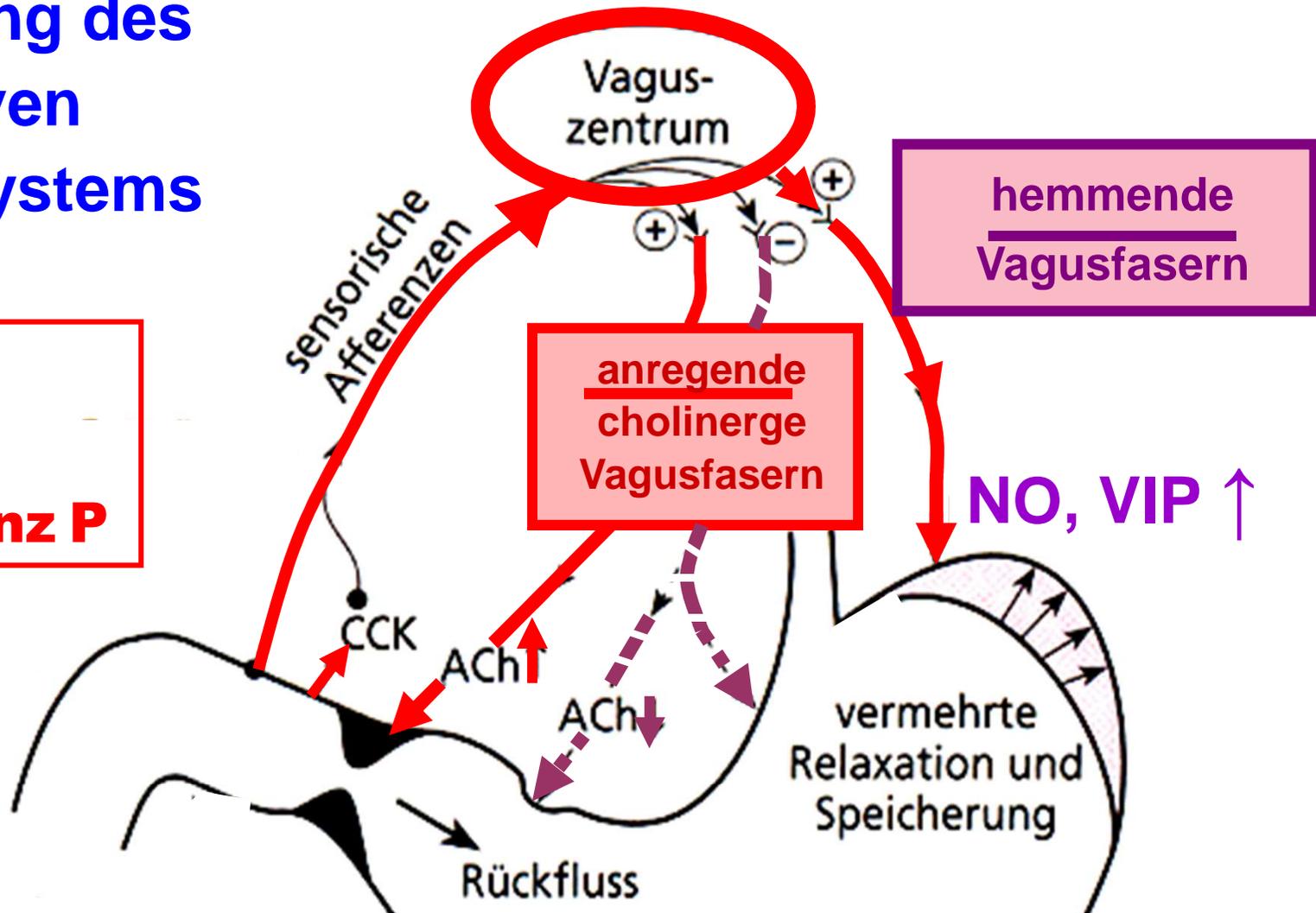


„Conclusions

The current study shows that a decrease in extracellular K⁺ or an increase in extracellular insulin concentrations within pathophysiological limits are both able to affect the contraction activity of abomasal muscles. Low K⁺ or high insulin concentrations reduced the activity of the circular muscle of the abomasal corpus“ (Türk & Leonhardt-Marek 2010)

Bedeutung des vegetativen Nervensystems

- **NO**
- **VIP**
- **Substanz P**

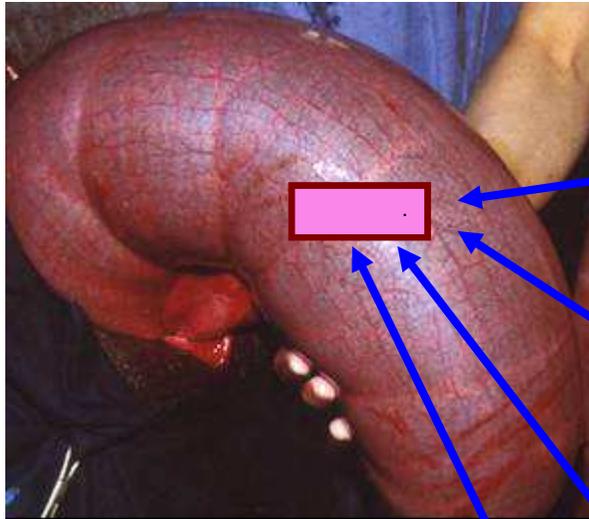


Neurotransmitter:

motilitätsfördernd
 Acetylcholin (ACh)
 Substanz P

motilitätshemmend
 Stickoxid (NO), ATP
 Vasoaktives Intestinales Peptid (VIP)

Muskelphysiologische Befunde bei Kühen mit Dislocatio abomasi



Kühe mit Dislocatio abomasi:

- **keine** Strukturveränderungen im Plexus myentericus
- ↓ Empfindlichkeit für Acetylcholin
- ↓ Bildung + Freisetzung von Neurotransmittern im Plexus myentericus
- ↑ **NO-Bildung** mit Hemmung der Muskelkontraktion bes. im Antrum pylori

(Geisshauser 1995)

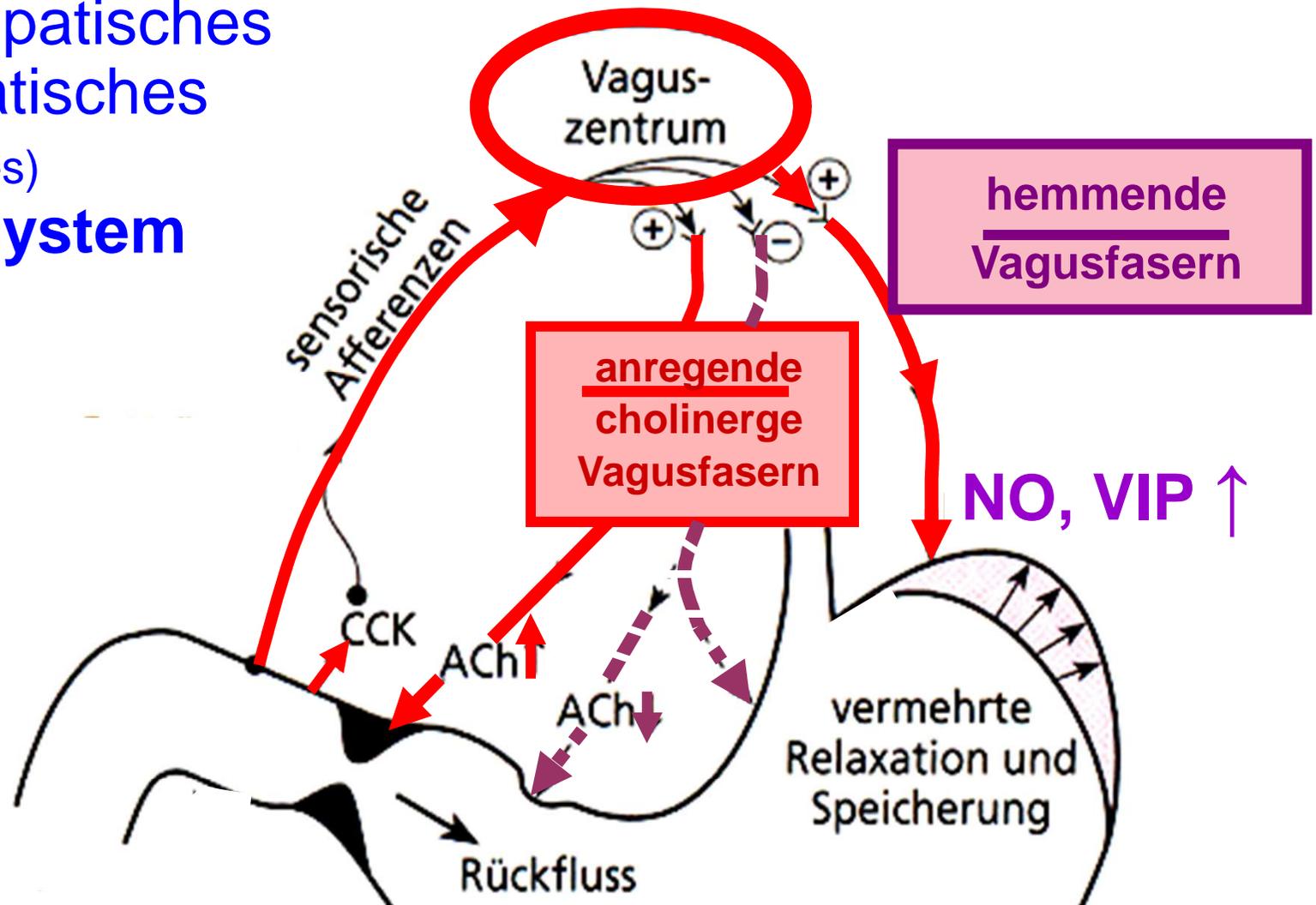
Parasympatisches u. sympatisches (extrinsisches) **Nervensystem**

**Neuro-
trans-
mitter:**

motilitätsfördernd
Acetylcholin (ACh)
Substanz P

motilitätshemmend
Stickoxid (NO), ATP
Vasoaktives Intestinales
Peptid (VIP)

Parasympatisches
u. sympatisches
(extrinsisches)
Nervensystem

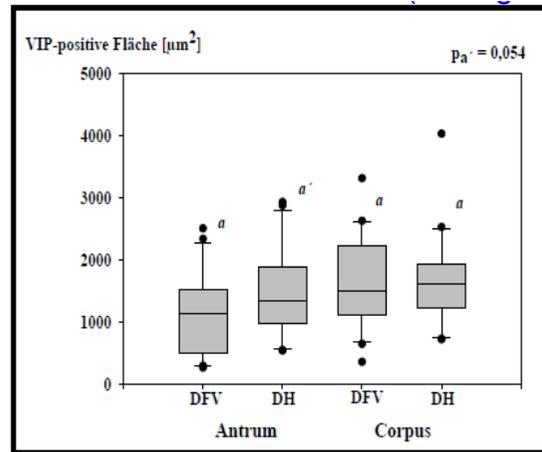
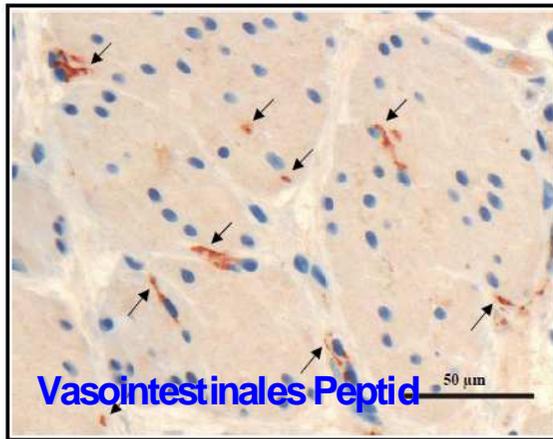


**Neuro-
trans-
mitter:**

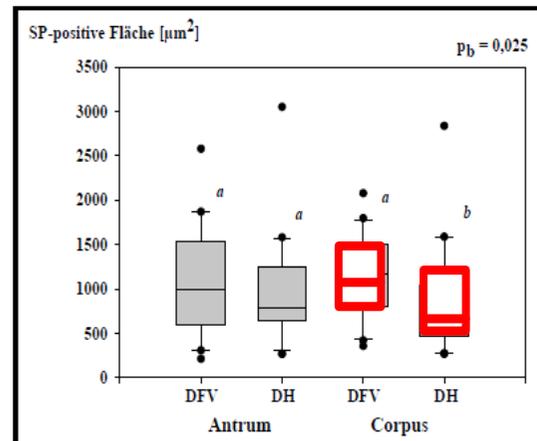
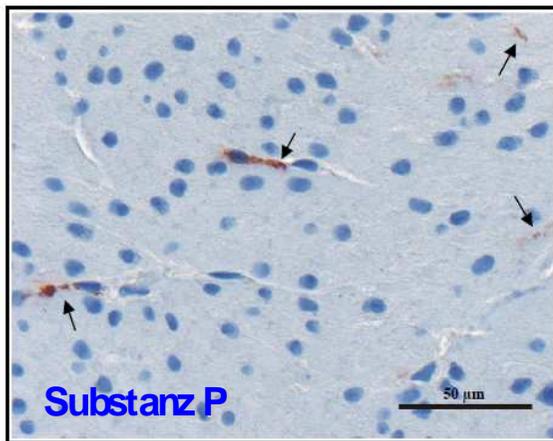
motilitätsfördernd
Acetylcholin (ACh)
Substanz P

motilitätshemmend
Stickoxid (NO), ATP
Vasoaktives Intestinales
Peptid (VIP)

Bedeutung des vegetativen Nervensystems



Veränderungen
von Substanz P
und
Vasoaktivem
Peptid bei LMV
offensichtlich
sekundär...



Parasympatisches u. sympatisches

(extrinsisches)

Nervensystem

A. Özcan: Immunohistochemical detection of gastrin and motilin peptides, their receptors, VIP receptors and caspase activity from the abomasal wall of cattle

	Gastrin		Motilin		VIP-
	immun-reak- tive Fläche	Rezep- toren	immun-reak- tive Fläche	Rezep- toren	Rezep- toren
FV	∅	keine	keins	ns ↑	∅
HF gesund	∅	keine	keins	∅	∅
HF LMV	↓	keine	keins	s ↓	s ↑
HF „Band“ - Dilatation	↓	keine	keins	ss ↓	↑

Neuro-
trans-
mitter:

motilitätsfördernd
Acetylcholin (ACh)
Substanz P

motilitätshemmend
Stickoxid (NO), ATP
Vasoaktives Intestinales
Peptid (VIP)

5. Entstehung der *geburtsnahen* Labmagenverlagerung



5. Ablauf der Labmagenverlagerung

➤ *Motilitäts- und Entleerungsstörung*



➤ *weitere Gasansammlung*



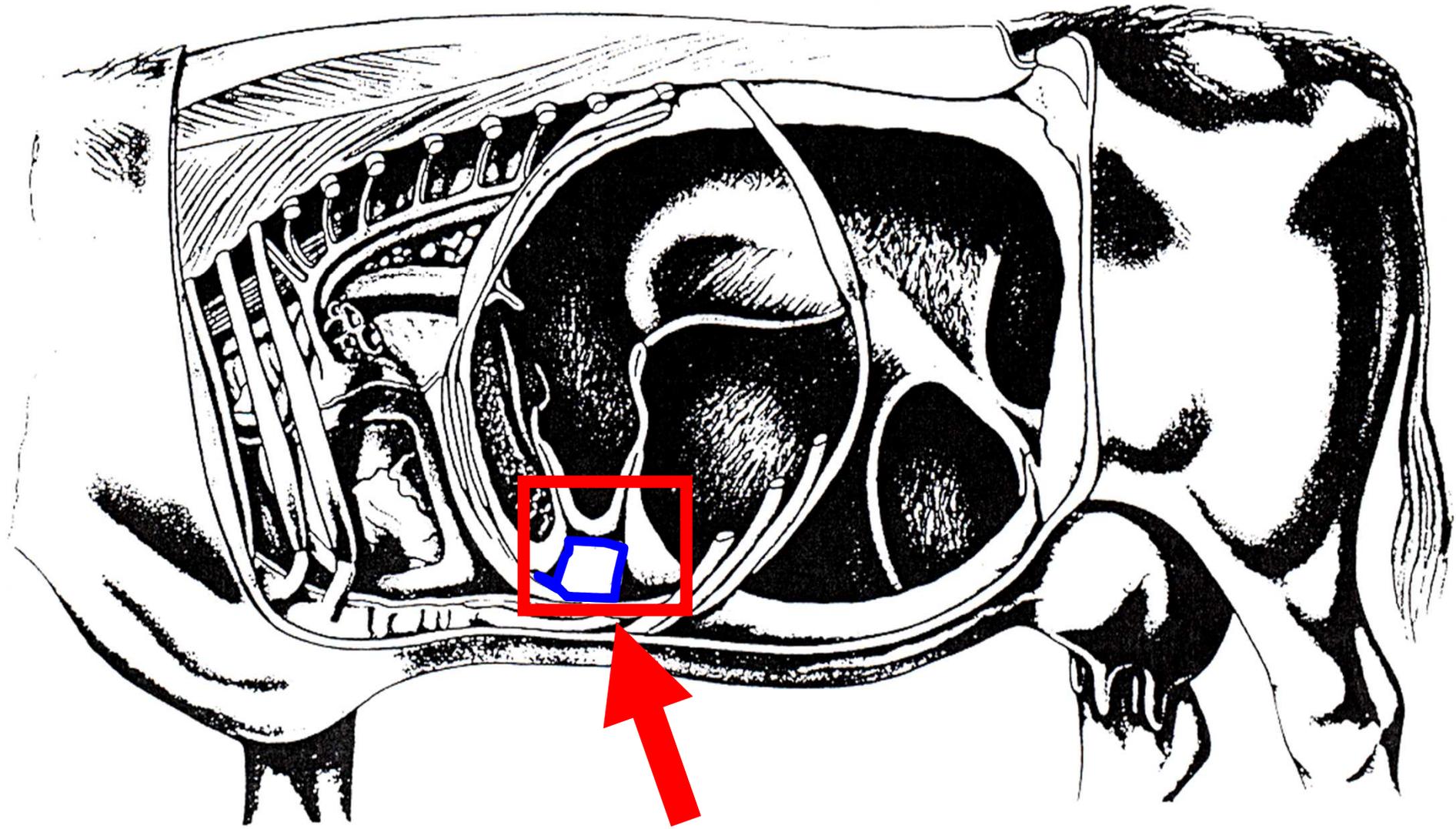
➤ *+ mechanische Einflüsse*



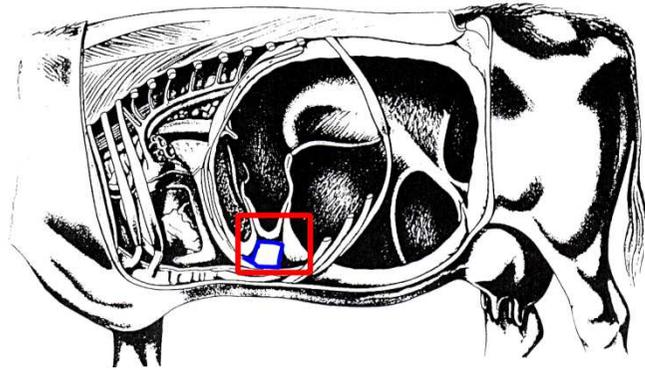
Verlagerung.



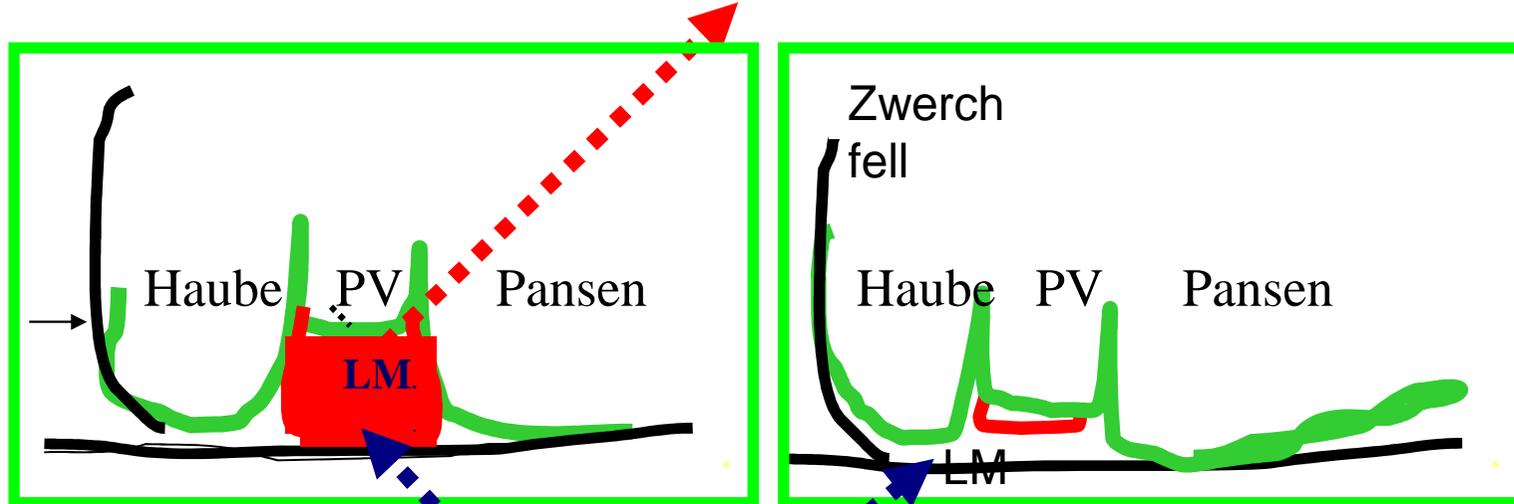
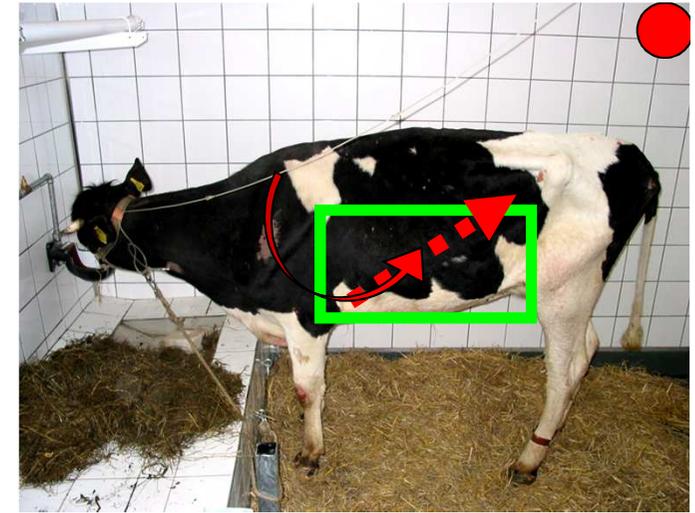
5. Ablauf der Labmagenverlagerung



5. Ablauf der LMV



potentieller Weg des Labmagens nach links oben



bei der Kalbung

ca. 4 Wochen nach der Kalbung

„Hauben-Pansen-Gasse“

„Hauben-Pansen-Gasse“ bei und ca. 4 Wochen nach der Kalbung

6. Symptome

Asymmetrie

u.a. äußere

Merkmale:

Kot

Euter

?

∅

aber : Milchabfall

↓ **Appetit**

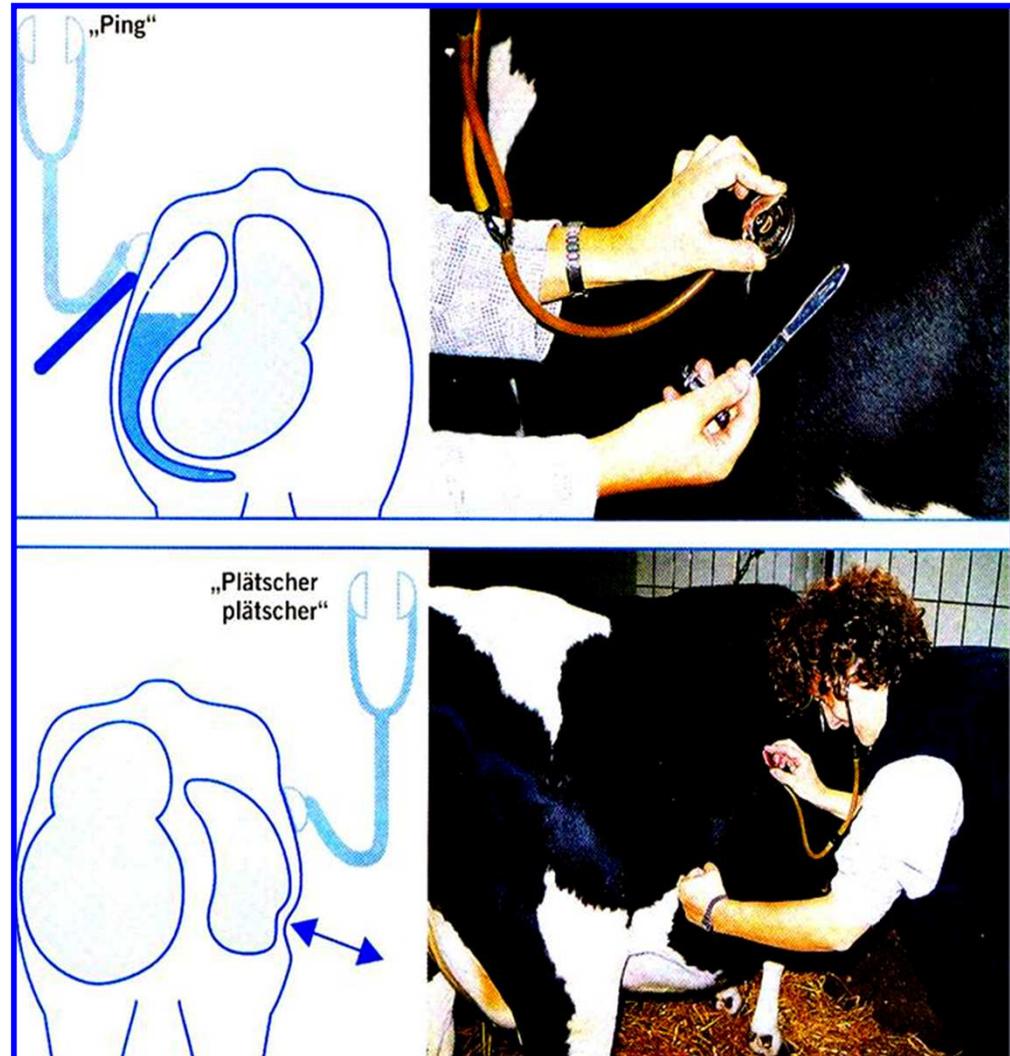
+ **“Indigestion”**



7. Diagnose der Dislocatio abomasi

**Perkussions-
auskultation**

Schwing-
auskulta-
tion

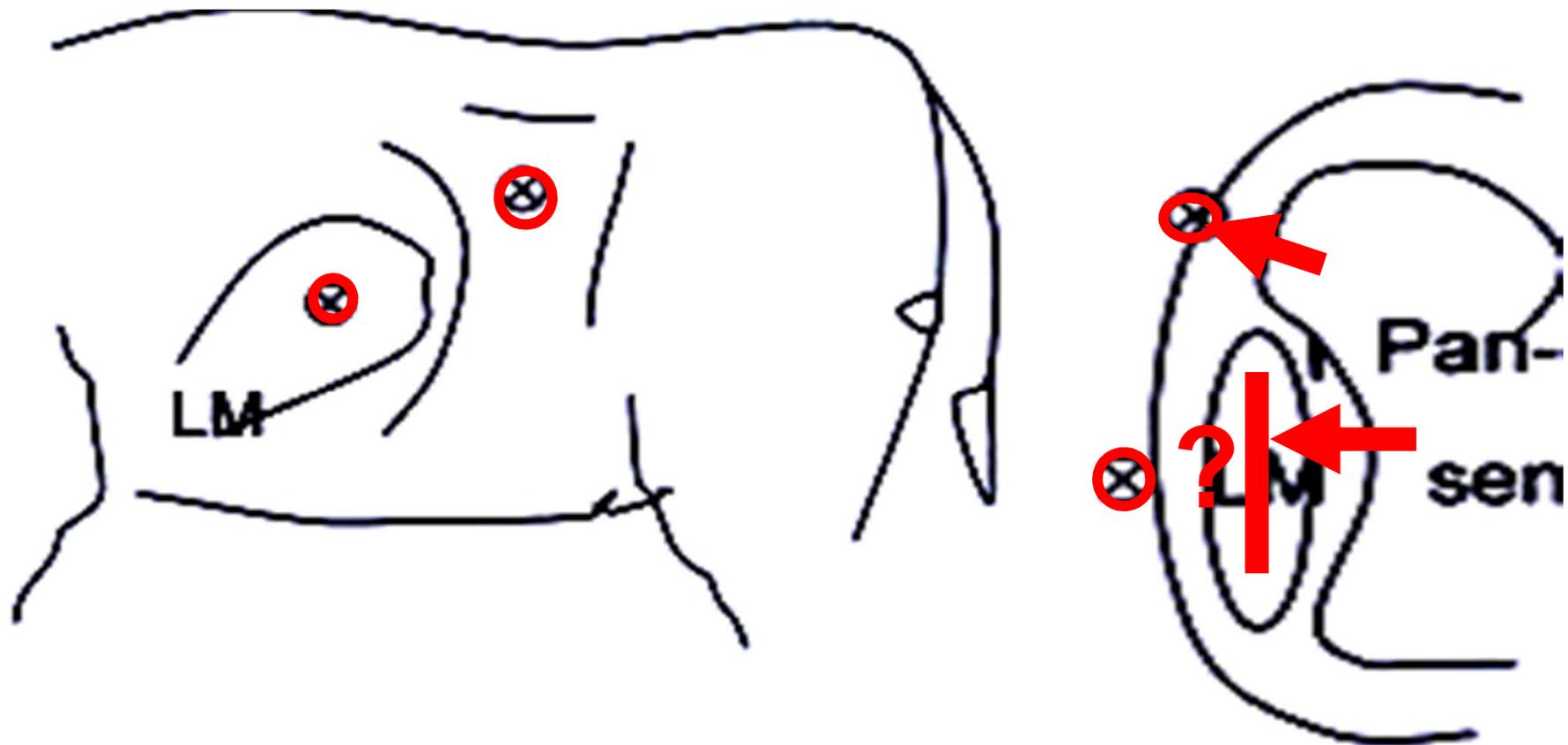


Methoden zur LMV-Diagnose

Methode	linksseitige DA	rechtsseitige DA
 Perkussionsauskultation 	 +++ 	 +++
 Schwingauskultation 	 + 	 ++
Doppelauskultation	++	-
Pusteprobe	++	-
Perkussion	++	++
Rektale Untersuchung	(+)	++
 Leberdämpfung 	-	 ++
Sonographie	++	++
Punktion (10. ICR/Buglinie)	++	-
Chlorid-Nachweis im Pansensaft	+	+
Chlorid-Nachweis im Blut	 ++ 	 +++
Nachweis von Alkalose/Azidose	++	 +++

+++ = hoher Informationsgehalt (>90% richtig positiv), ++ = mittlerer Informationsgehalt, + geringer Informationsgehalt

Prinzip der Doppelauskultation



LM = Labmagen

⊗ Auskultationspunkte, ↑ Pansengeräusche

Labordiagnostik der LMV

nicht absolut sicher möglich,

aber i.d.R.

- ↓ **Chlorid** im Blut (Passage) abomasaler Reflux
 - ↑ Ketonkörper
 - ↑ Bilirubin
 - ↓ Cholesterol
 - ↓ **Creatinkinase**
 - ↓ Kalium
 - ↓ Leukozyten
 - **Alkalose** (→ → → Azidose)
- } Energiemangel
- ↓ Verdauung
- Uterus ?**
- } Stress, Septikämie
- abom. Reflux, Hypoxie

Differentialdiagnostik der „Klingelgeräusche“

rechtsseitig:

- **Enteritiden**
- Caecum-Dilatation und –Torsion
- Gasansammlung im Enddarm nach RU
- Pneumometra
- Ileusformen

linksseitig:

- Pansentympanie

beidseitig:

- Peritonitis,
- Pneumoperitoneum,
- sehr stark eingefallene Hungergruben



8. **Differentialdiagnose** der LMV

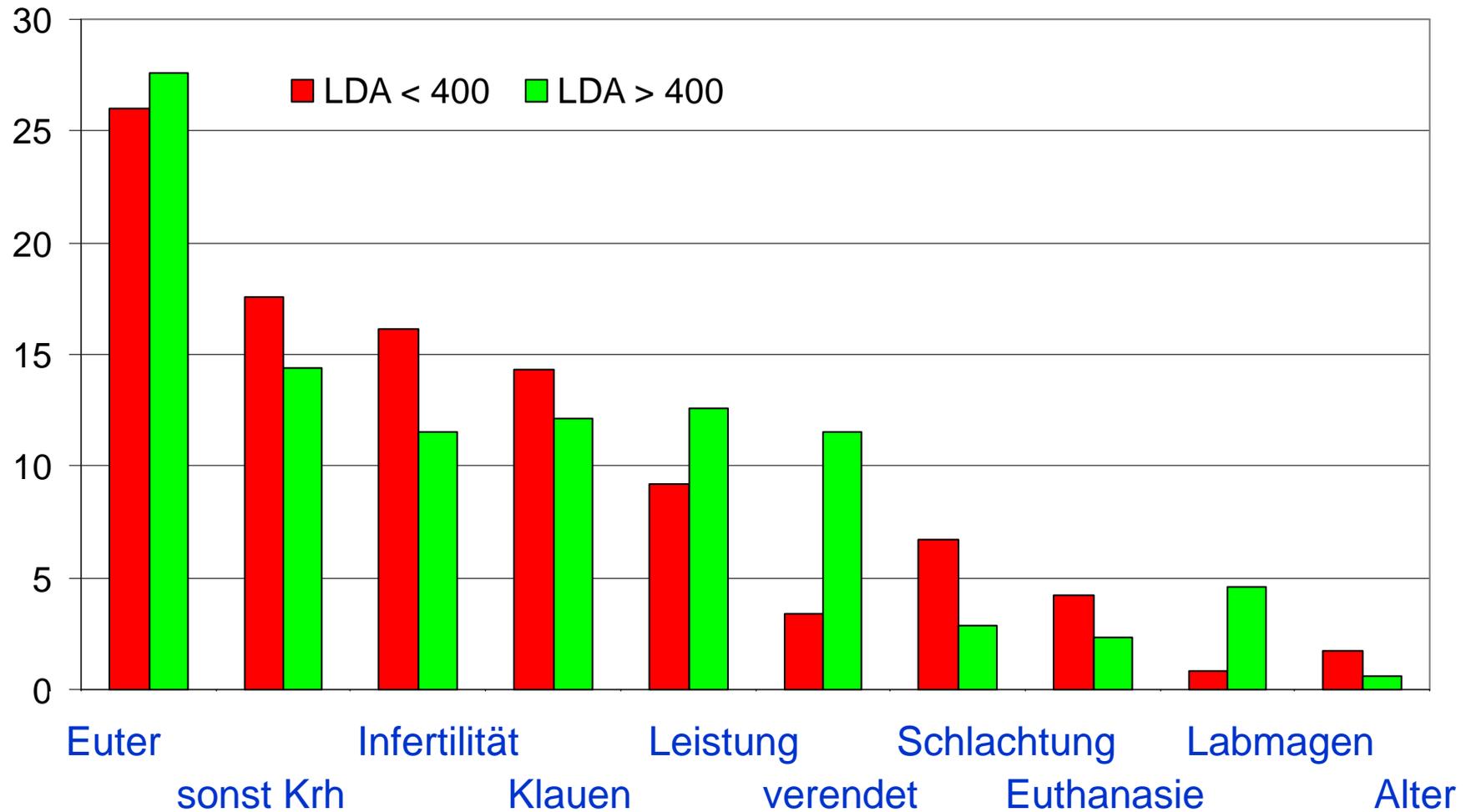
- F M S / primäre Ketose
- andere Indigestionsformen (Tympanien !)
- Endometritiden - 75%
- **Diarrhoen/ Enteritiden**
- Caecumdilatation
- Ileusformen (Invagination, Colonscheibendrehung u.a.)
- **Torsio uteri p.p.**

Methoden zur DA-Reposition und ihre Eignung

M e t h o d e	DA links	DA rechts
Wälzen ohne Fixierung	++	-
mit Fixierung (Blindstich)	+++	-
mit Fixierung (Dübeln [Grymer und Sterner])	++	-
Laparotomie linke Flanke (Utrechter Methode)	+	-
rechte Flanke (Hannover'sche Methode)	+++	+++
Minimalinvasion (Jannowitz)	+++	+
Minimalinvasion (Christiansen)	+++	-
Minimalinvasion (Kreher)		-

- nicht geeignet, + bedingt -, ++ gut -, +++ sehr gut geeignet

Abgangsursachen (%) nach der Entlassung aus der Klinik





Postoperative Therapie

„Eine Labmagenverlagerung kommt selten allein!“

1. Postoperative Komplikationen

2. Zusatzerkrankungen:

- Uterus
- Euter
- Klauen
- Peritonitis
- Lunge
- Herz



Postoperative Therapie

mögliche Maßnahmen der **Tierhalter:**

- * „gutes“ Futter
- * Energietrunk (Rindavit)
- * Drenchen (nach der Kalbung)



Therapie-Schwerpunkte post op.

- Stoffwechselstabilisierung: (Propylenglycol, Glucose/NaCl-Dauertropf)
- Hemmung der Entzündungsreaktionen
- Elektrolytkorrektur (Salzleckstein)
- Säure-Basen-Haushalt
- Antibiose
- Kreislauf
- Förderung der Labmagenmotilität

Prämedikation zu:

- Hemmung von Reperfusionstörungen



Standardbehandlung bei jeder DA-Form (MTK Leipzig)

- 10 l 500 (bis 1000) g Glucose/d
mit 0,9% NaCl-Lösung
- 2 x 200 g/ d Na-Propionat
- 3 Tage Chemotherapie (OTC)

- Antiphlogistikum (*Metamizol*[®], *Finadyne*[®]
Metacam[®], *Romefen*[®])
- Salzleckstein, weitere Elektrolyte je nach Zustand



mögliche Therapieergänzungen bei post op. Komplikationen

- 500 ml Invertzucker (Fructose) i.v. (Endotoxämie)
- ggffs SBS-Korrektur (Alkalose/ Azidose)
- 5 g Ascorvit, an weiteren Tagen 2 g (Endotoxämie)
- Se (10 mg), Vitamin E (1g) (Endotoxämie)
- Catosal®
- K-, Mg-Substitution
- Genabil® (Cholestase)
- Glucocorticoide (Voren®, Dexasel® - 3tägig) (Endotoxämie)
- Glaubersalz (Koprostase, Labmagenobstipation)
- Dysticum® (Diarrhoe, Endotoxämie)



mögliche Therapieergänzungen bei post op. Komplikationen

- 500 ml Invertzucker (Fructose) i.v. (Endotoxämie)
- ggfls SBS-Korrektur (Alkalose/ Azidose)
- 5 g Ascorvit, an weiteren Tagen 2 g (Endotoxämie)
- Se (10 mg), Vitamin E (1g) (Endotoxämie)
- Catosal®
- Genabil® (Cholestase)
- Glucocorticoide
(Voren®, Dexasel® - 3tägig)
(Endotoxämie)
- Glaubersalz (Koprostase, Labmagenobstipation)
- Dysticum® (Diarrhoe, Endotoxämie)



Reperfusionstörungen

→ Reoxygenierung → Reperfusionsschäden durch
die Wirkung von Radikalen

→ hpts. Zerstörung von Zellwänden im Reperusionsgebiet

Bildung von Radikalen hpts. durch:

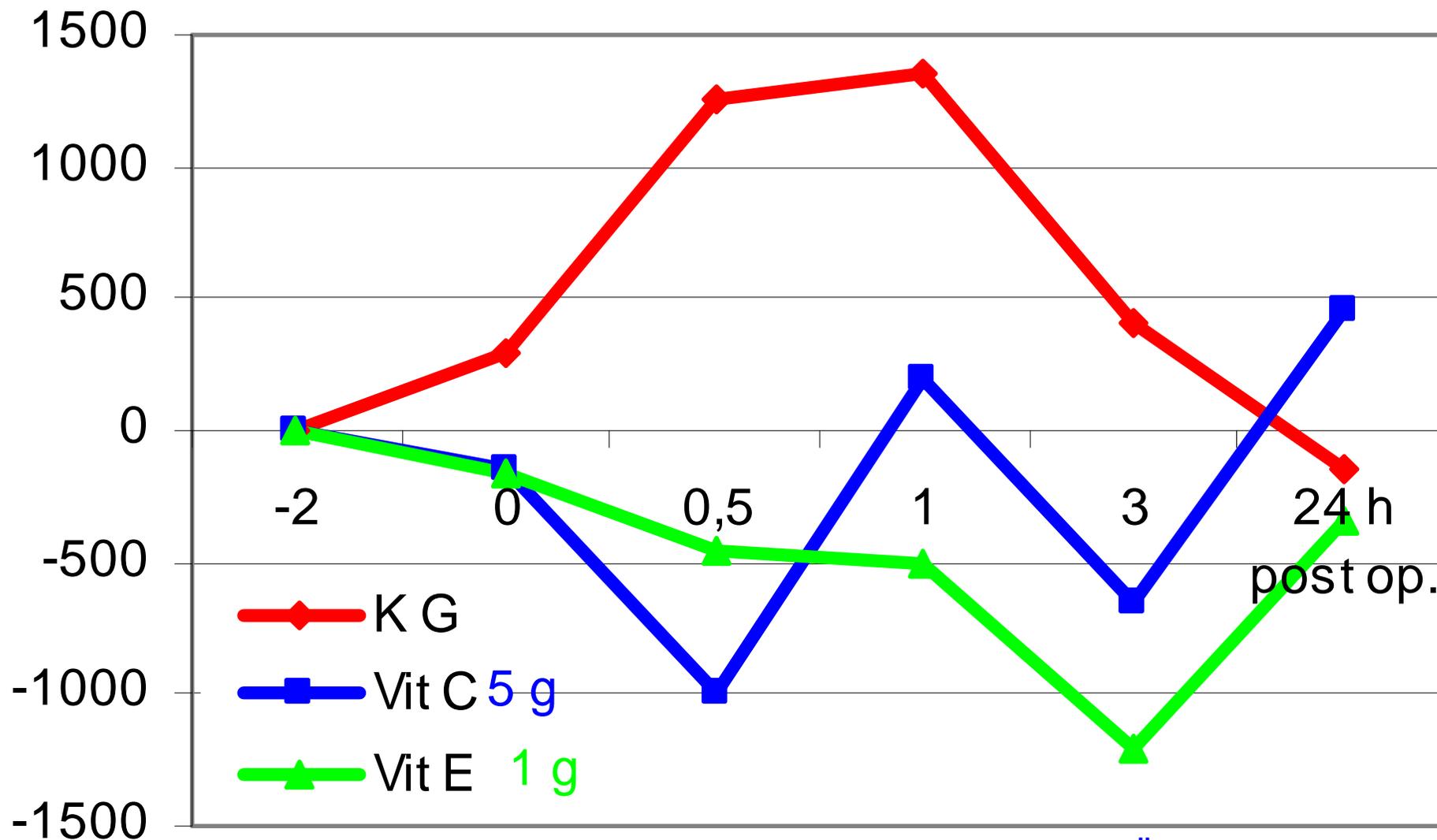
- Xanthin – Xanthinoxidase-System → $O^{\cdot -}$
- NADPH-Oxidase in Neutrophilen Granulozyten → H_2O_2



In den ersten 15 Minuten nach Reoxygenierung !!

Antioxidantien

Differenz der S O D -Aktivität (U/mIE) zu - 2 post op.

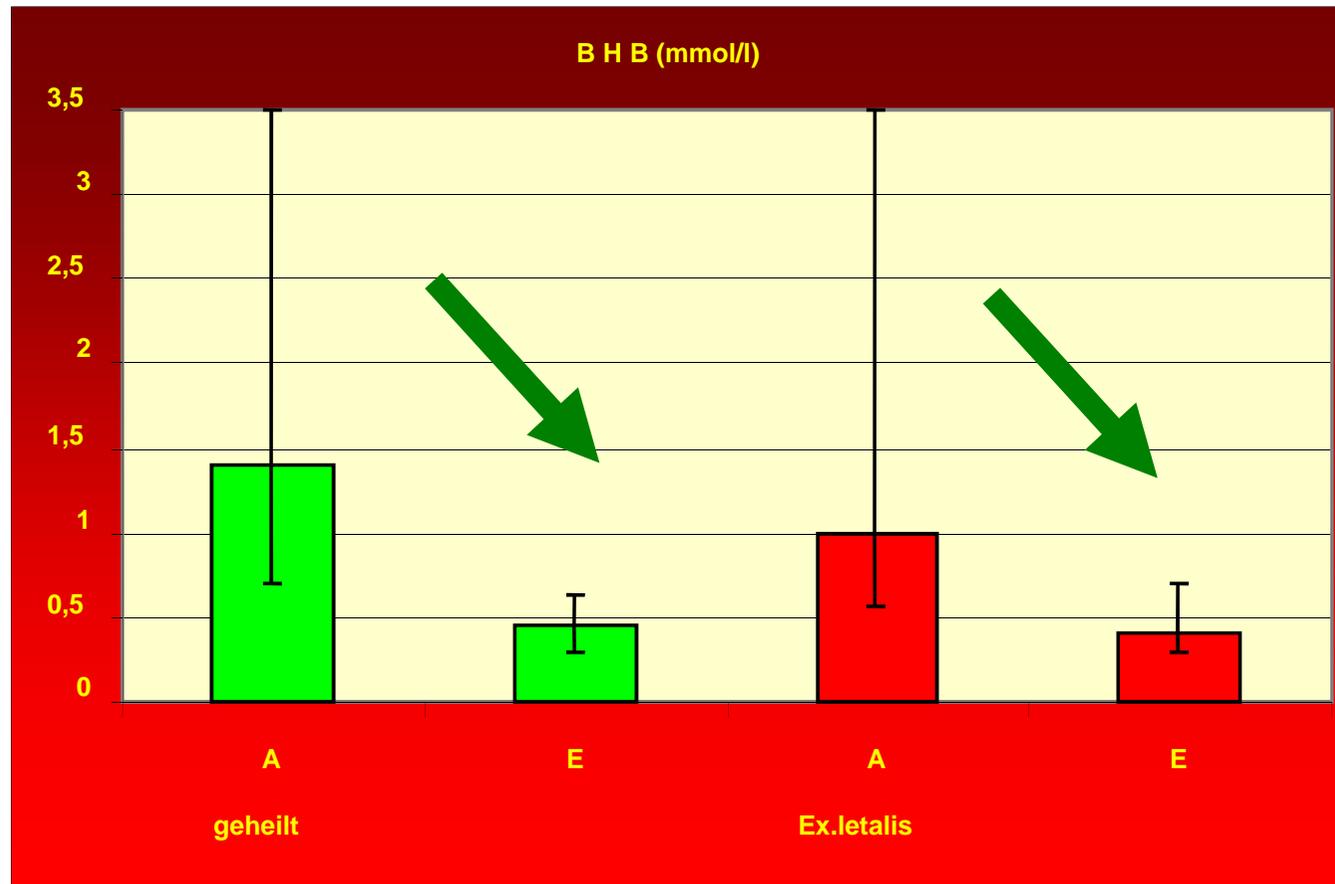


FÜRLL et al. 1999

Beeinflussung der Labmagenmotilität nach LMV

prokinetisch		Schutz vor (Reperfusionss-)Schädigungen	Optimierung der (Stoffwechsel-)Bedingungen
direkt	indirekt	Antioxidantien • Vitamin C® • Vitamin E • Selen	Catosal®
Neostigmin	Erythro- mycin (Erythrocin®, CEVA TIER- GESUNDHEIT) 10 mg/kg	Glucocorticoide: • Prednisolon® • Voren®	Genabil®
Metoclo- pramid			Glucocorticoide: • Prednisolon® • Voren®
(Betachenol)		Antiphlogistica • Finadyne®	
(Cisapride)			

Ist die Ketose heilbar . . .



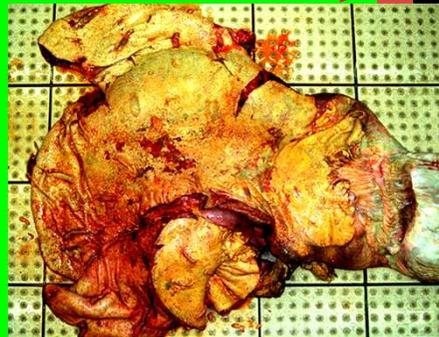
. . . ja – und ohne „Spätschäden“ ? !

Ergebnisse bei 40 Kühen mit AST > 200 U/l,
GLDH > 100 U/l oder Bilirubin > 50 µmol/l

geheilte Kühe (65%)

Dislocatio abomasi ad si-
nistrum, - ad dextrum,
z.T. mit

- Endometritis
- Enteritis
- Mastitis
- Peritonitis

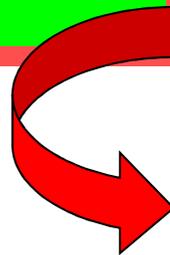


Kühe: Ex. letalis (35%)

Dislocatio abomasi mit:

- **E n d o m e t r i t i s**
- Enteritis
- Ulcus (perforierend)
- Mastitis, - Peritonitis
- Pneumonie, Nephritis
- Lungenthrombose
- Muskelruptur, Botulismus

!



infauste Prognose . . . !



Begleitkrankheiten bei Dislocatio abomasi (n = 37)

L M V	+ zusätzliche Organveränderungen	Σ	0
L M V	+ Endometritis/Retentio sec.	20	
L M V	+ Mastitis	13	
L M V	+ Enteritis	12	
L M V	+ Panaritium	9	
L M V	+ Peritonitis	14	
L M V	+ Phlegmone	1	

Komplikationen - klinisch:

1) Wundheilungsstörungen

hohe Ketonkörper

hohes Bilirubin

niedriges Cholesterol



2) Gerinnungsstörungen – (Lungen-) Thrombosen

3) plötzliche Säuerung – Exitus letalis

4) Puerperale Septikämie (Endometritis)

Puerperale Septikämie (Endometritis):

- * Apathie, * Fieber * Kreislauftörungen
- * Enteritis/Diarrhoe
- * Festliegen * Leberkoma
- * potentiell Exitus letalis

Endotoxämie:

- * **Leukopenie**, Hyperbilirubinämie ($> 20 \mu\text{mol/l}$)
- * Hyperglykämie, Ketose, $\uparrow\text{CK}$
- * Hypokalämie
- * Hypophosphatämie
- * Hypomagnesämie
- * Azidose



Puerperale Septikämie Therapie



Glucose/NaCl
Propylenglycol
Antiphlogisticum
Antioxidantien (C)
Antibiotikum
Dysticum
Glucocorticoid
(Ca)-P-K-Mg-Sub-
stitution

10. Prophylaxe der Labmagenverlagerung

Verfettung und Energiedefizit um die Kalbung

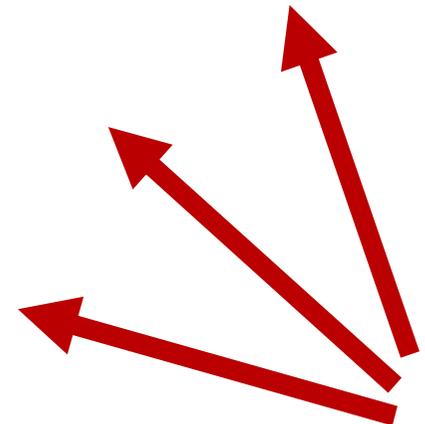
Stress um die Kalbung

geringe Füllung des Pansens nach der Kalbung/ Futteraufnahme

Reduzierung postpartaler Stoffwechselbelastungen
(Futter, Futterqualität)

Haltung, Klima, Kuhkomfort

Vorbeugeuntersuchungen



10. Prophylaxe der Labmagenverlagerung

- * Die LMV ist eine Management-Krankheit..... !
- * Bekämpfung des Fettmobilisationssyndromes mit sinnvoller Konditionierung in der Trockenstehperiode und optimaler Transitfütterung 3-2 Wochen vor bis 2 Wochen nach der Kalbung
- * Stressreduzierung inklusive Kuhkomfort und Energieausgleich um die Kalbung
- * ausreichende Futterstruktur sowie gute Futterqualität.