

Abschlussbericht Projekt 2930

INSTITUT FÜR ARTGEMÄßE TIERHALTUNG UND TIERGESUNDHEIT

Projektnummer: 2930

Projekttitle: Evaluierung von Untersuchungsmethoden zur Diagnostik der Enzootischen Kalzinose bei Rindern und Schafen

Laufzeit: 2000-2003, Verlängerungsantrag bis 2005

Projektleiter: Dr. Johann GASTEINER

Erfolgte Publikationen:

J. GASTEINER: Enzootische Kalzinose beim kleinen Wiederkäuer (Weidekrankheit) rechtzeitig erkennen; Schafe aktuell 2001, 7-8

Vortrag GASTEINER, J. (2002): Die enzootische Kalzinose aus veterinärmedizinischer Sicht, Kals, Tiroler Bauernbund

Vortrag GASTEINER J: (2004): Zur enzootischen Kalzinose bei Rindern; Ramsau, Stmk., Rinderfachtag MR Ennstal

Eingereichte Publikationen:

Eingereicht für American Journal of Veterinary Research (AJVR):

GASTEINER J., S. FRANZ, T. GUGGENBERGER, J. HÄUSLER, L. PODSDATZKY, A. STEINWIDDER, F. SCHILCHER, W. BAUMGARTNER: Clinical and analytical study in cows with Enzootic Calcinosis triggered by intake of Golden Oat Grass

Eingereicht für die internationale Tagung "Der Wiederkäuer und seine Probleme", 20.-22.4.2006, Veterinärmedizinische Universität Wien:

GASTEINER J., S. FRANZ, T. GUGGENBERGER, J. HÄUSLER, L. PODSDATZKY, A. STEINWIDDER, F. SCHILCHER, W. BAUMGARTNER: Klinische Verlaufsuntersuchungen bei Kühen mit enzootischer Kalzinose

Eingereicht für die internationale Tagung „XXIV World Buiatrics Congress“, 15.-19.11.2006, Nizza, Fr:

GASTEINER J., S. FRANZ, T. GUGGENBERGER, J. HÄUSLER, L. PODSDATZKY, A. STEINWIDDER, F. SCHILCHER, W. BAUMGARTNER: Clinical and analytical study in cows with Enzootic Calcinosis triggered by intake of Golden Oat Grass

Weitere Publikationen sind in Planung

Beteiligte Institutionen bzw. Kooperationspartner:

HBLFA Raumberg-Gumpenstein: Abteilung für Tierernährung; Abteilung für kleine Wiederkäuer; Abteilung für alpine Vegetationstechnik, Abteilung für Grünland, Institut für biologische Landwirtschaft

Veterinärmedizinische Universität Wien: II. Medizinische Universitätsklinik für Klautiere, Institut für Pathologie und gerichtliche Veterinärmedizin
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH

Problem-/Aufgabenstellung:

Die enzootische Kalzinose tritt in den letzten Jahren in Österreich vermehrt auf und verursacht in den betroffenen Betrieben erhebliche wirtschaftliche Verluste.

Mindere Haltungsbedingungen, inadäquate Mineralstoffversorgung sowie Stoffwechselstörungen und Mangelkrankheiten können das klinische Erscheinungsbild der Kalzinose verschlechtern, verschleiern, aber auch vortäuschen. Blutuntersuchungen erkrankter Tiere können oft nur Anhaltspunkte für die Erkrankung liefern. Der positive Nachweis von Goldhafer in der Ration eines Kalzinose-verdächtigen Tieres ist zwar eine Voraussetzung, nicht aber ein Beweis für das Vorliegen einer Kalzinose. Erst pathologisch-morphologische und pathologisch-histologische Untersuchungen nach dem Tod des Tieres erlauben eine eindeutige Diagnose der Kalzinose durch Darstellung der typischen Kalzifikationen. Im vorliegenden Projekt soll die ultrasonographische Untersuchung der abdominalen Aortenwand mittels Rektalschallkopf, aber auch anderer Gefäße und innerer Organe vorgenommen und evaluiert werden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, welche genau Auskunft über die Gefäßwandstärke und damit etwaige Kalkablagerungen liefern können, sollen mit den bislang üblichen klinischen und pathomorphologischen sowie -histologischen Ergebnissen verglichen werden. Die Befunde sollen an einer repräsentativen Anzahl von gesunden und kranken Rindern und Schafen erhoben werden. Von diesen Tieren sollen bei ihrer Schlachtung Gewebeproben aus Kalzinose-Prädilektionsstellen entnommen werden, wodurch vorangegangene Untersuchungsmethoden evaluiert würden.

Die Ergebnisse des vorliegenden Projektes stellen wichtige Grundlagen zur frühzeitigen, raschen, sicheren und kostengünstigen Diagnose der Kalzinose bei Rindern und Schafen dar, wodurch die wirtschaftlichen Schäden bei den betroffenen Betrieben vermindert werden können.

Ergebnisse und deren Interpretation:

Klinische Verlaufsuntersuchungen bei Kühen mit enzootischer Kalzinose

Gasteiner J., S. Franz, T. Guggenberger, J. Häusler, L. Podstatzky, A. Steinwider, F. Schilcher, W. Baumgartner

Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden 12 Kühe für die Dauer von 14 Wochen mit einer goldhaferhältigen Silage (Gehalt an Vitamin D₃-wirksamem Goldhafer (*Trisetum flavescens*) betrug 70-90 %) versorgt. 12 weitere Kühe dienten als Kontrollgruppe. Die Futterraufnahme lag bei den Kühen der Kontrollgruppe bei durchschnittlich 16 kg T/d. Bei den Kühen der Versuchsgruppe sank die Futterraufnahme mit Beginn der Verfütterung von Goldhafer signifikant ($p < 0,001$) auf 7 kg T/d in der Woche 14. In der vorliegenden Untersuchung konnte festgestellt werden, dass der Rückgang der Futterraufnahme bereits mit Beginn der Verfütterung von Goldhafer einsetzte (hochsignifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen, $p < 0,001$), also zu einem Zeitpunkt, an dem die Tiere nach den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen und laut Ultraschalluntersuchung noch keine Symptome bzw. Hinweise auf das Vorhandensein von extraossären Verkalkungen zeigten. Dieser Umstand wird auf die geringere Akzeptanz von goldhaferhältigem Futter zurückgeführt. Durch die geringe Futterraufnahme kam es bei den Kühen der Versuchsgruppe ($p < 0,001$) in weiterer Folge zu einer Unterversorgung an Energie und Rohprotein mit einer durchschnittlichen Aufnahme von 46,4 NEL und 622,6 g Rohprotein.

3 Wochen nach Absetzen einer goldhaferhältigen Ration bei den Kühen der Versuchsgruppe waren keine signifikant erhöhten Serumwerte für Ca, P und Mg mehr nachweisbar. Nur bei Verfütterung von Goldhafer und zeitgleicher Probenahme können signifikant erhöhte und damit hinsichtlich Kalzinose diagnostisch verwertbare Serumwerte für P und Mg erwartet werden.

Das Auftreten von klinischen Symptomen wie „Absinken der inneren Körpertemperatur“ und dem beginnenden „Haare Aufstellen“ steht in Zusammenhang mit der massiven Unterversorgung an Nährstoffen während Krankheitssymptome, die einem Verkalkungsprozess innerer Gewebe und Organe zugesprochen werden können, erst zu einem viel späteren Zeitraum (ab Versuchswoche 10) auftraten. Diese Symptome äußerten sich in Bewegungsstörungen sowie in Störungen beim Abliegen bzw. Aufstehen.

Sonographisch konnten zu Versuchsende bei einigen Kühen Gewebsverkalkungen an Niere, Aorta abdominalis sowie an den Herzklappen (Mitralklappe und Aortenklappe) diagnostiziert werden. Im Vergleich mit den Ergebnissen der pathohistologischen Untersuchung zeigte sich, dass die sonographische Untersuchung der Herzklappen beim Rind am zuverlässigsten war.

Einleitung

Die enzootische Kalzinose der Wiederkäuer tritt in vielen Regionen der Erde auf und beruht auf der Aufnahme von Pflanzen, die eine pathologisch - kalzinogene

Wirksamkeit besitzen. Am amerikanischen Kontinent ist diese Erkrankung als „Enteque seco“ oder auch als „Espichamento“ bekannt, ursächlich verantwortlich dafür sind *Solanum malacoxylon sendtner* und *Nierembergia veitchii* (Arnold u. Bras, 1956; Lindt 1968; Köhler und Libiseller, 1970, Mello 2003). In den USA ist die Pflanze *Cestrum diurnum* der auslösende Faktor für kalzinotische Veränderungen bei Pferden und Rindern (Krook et al., 1975, Mello 2003).

In den alpinen Regionen Österreichs wurde die enzootische Kalzinose (Weidekrankheit) erstmals in den 1960er Jahren beschrieben. Durch Aufnahme einer Ration, welche mehr als 20 - 30 % Goldhafer (*Trisetum flavescens*) enthält, kommt es bei den betroffenen Wiederkäuern zur Ausbildung der klinischen Symptome der Kalzinose (Libiseller und Gunhold, 1968; Dirksen et al., 1974, Köhler et al. 1974).

Als kalzinogene Faktoren im Goldhafer konnten der Gehalt an Vitamin D₃ sowie das besonders stark wirksame 1,25 (OH)₂D₃-C(25)-Glukosid ermittelt werden (Dirksen et al., 1974; Rambeck und Zucker, 1986). Die Auswirkungen im Organismus kommen bei vermehrter Zufuhr von Goldhafer einer Vitamin D-Vergiftung gleich, die auch durch iatrogene Vitamin D-Überdosierung hervorgerufen werden kann (Rosenberger, 1970). Durch vermehrte Resorption von Kalzium und Phosphor aus dem Darm kommt es zu einer Erhöhung des Kalzium- und Phosphorspiegels im Blutserum. Zu Beginn der Erkrankung kommt es zur pathologischen Kalzifikation im kardiovaskulären System, speziell an den Herzklappen, an der Aorta, in den Abdominalarterien und in den Lungenarterien. Die Verkalkungen der Blutgefäße finden sich in erster Linie in der Subintima. Durch pathologisch-histologische Untersuchungen können in den elastischen Fasern schollige und feinkörnige Kalkablagerungen gefunden werden (Hänichen et al., 1970). Die Intima der Arterien verbreitert sich durch Zubildung von lockerem kollagenem Gewebe. Mit prolongierter Zufuhr erhöhter Mengen Vit. D-wirksamer Substanzen kommt es zu Kalkablagerungen in der Lunge (Bimssteinlunge) und in den Nieren sowie im Halte- und Stützapparat. Erst in diesem fortgeschrittenen und nicht mehr umkehrbaren Stadium der Erkrankung sind klinische Krankheitssymptome feststellbar (Köhler und Libiseller, 1970; Köhler et al., 1974; Hänichen, 1977; Benesch und Steng 1999).

Die vornehmlich bei Rindern beschriebene, aber auch bei Schafen und Ziegen vorkommende Kalzinose (Benesch und Steng, 1999) äußert sich bei den betroffenen Tieren durch folgende klinische Erscheinungen: vermehrtes Liegen, Verweilen auf den Karpalgelenken, schmerzhaftes Aufstehen, vorbiegige Haltung der Karpalgelenke, Kyphose, Bewegungsunlust, steifer und spießiger Gang. Weiters finden sich Inappetenz, chronische Abmagerung, stumpfes Haarkleid, erhöhte Atemfrequenz, vermehrt gespannte Pulsgefäße, beschleunigte Herzstätigkeit, fallweise systolische Herzgeräusche. In ausgeprägten Fällen enzootischer Kalzinose bei Rindern liefert ein starrer Palpationsbefund der Aortenwand bei rektaler Untersuchung einen deutlichen Hinweis für die Erkrankung. Klinisch erkrankte Tiere zeigen mit Fortdauer der Erkrankung Leistungsabfall, Fruchtbarkeitsstörungen und körperlichen Verfall. Bei der Kalzinose handelt es sich um eine Herdenkrankheit, denn es sind zumeist mehrere Tiere eines Bestandes mehr oder weniger stark vom klinischen Krankheitsbild, aber auch subklinisch, betroffen (Dirksen et al., 1970; Dirksen et al., 1971; Benesch und Steng, 1999).

Für eine Verdachtsdiagnose der enzootischen Kalzinose geben die Anamnese und die klinische Untersuchung bereits entsprechende Hinweise, welche durch weitere Untersuchungen bestätigt bzw. entkräftet werden müssen. Der Schweregrad des klinischen Erscheinungsbildes der Kalzinose ist vom extraossären Kalzifikationsgrad abhängig und kann zusätzlich durch mindere Haltungsbedingungen (Kurzstand,

ganzjährige Stallhaltung und Bewegungsmangel, harte Liegeflächen), inadäquate Mineralstoffversorgung (zu hohe Kalzium- und Phosphorversorgung) sowie Stoffwechselstörungen und Mangelzustände (Selenmangel) verstärkt werden. Erst sehr ausgeprägte Fälle von enzootischer Kalzinose sind durch den klinischen Untersuchungsgang eindeutig als solche diagnostizierbar (Benesch und Steng, 1999).

Eine Pflanzenanalyse der Grundfuttermittel liefert entscheidende Anhaltspunkte für eine Beteiligung des Goldhafers an Krankheitserscheinungen in Problembetrieben (Dirksen et al. 1971 ; Simon, 1980).

Als weiteres erfolgversprechendes diagnostisches Untersuchungsverfahren wird von einigen Autoren neuerdings der Einsatz der Sonographie erachtet. Diese relativ junge, nicht invasive Methode wurde bisher kaum zur Diagnostik der enzootischen Kalzinose eingesetzt. Gufler et al. (1999, 2005) beschrieben den Einsatz der Sonographie bei Schaf und Ziege. Dabei wurde die sonographische Untersuchung von Thorax, Lunge, Herz und Leber vorgenommen. Auch Benesch und Steng (1999) empfehlen die ultrasonographische Untersuchung zum Nachweis kalzinotischer Veränderungen bei Schafen. Über den routinemäßigen Einsatz der Sonographie zur in vivo Diagnose der Kalzinose beim Rind sind bislang keine Literaturberichte bekannt.

Anhand von Verlaufsuntersuchungen an Rindern sollte in der vorliegenden Studie überprüft und quantifiziert werden, wie sich Futteraufnahmen und klinische Parameter unter dem Einfluss einer kalzinogen wirksamen Ration verändern und welche diagnostischen Methoden während unterschiedlicher Krankheitsstadien welche Aussagekraft besitzen.

Weiters sollte überprüft werden, inwieweit die Sonographie zur in vivo Diagnose einer bestehenden enzootischen Kalzinose beim Rind geeignet ist.

Material und Methoden

Die vorliegende Studie wurde an der HBLFA Raumberg-Gumpenstein durchgeführt. Die HBLFA Raumberg-Gumpenstein besitzt in Einklang mit dem nationalen Tierversuchsgesetz BGBL. Nr. 501/1989 i.d.F. BGBL. I Nr. 169/1999 einen positiven und gültigen Bescheid (GZ FA10A-78Gu 2/304 vom 27.9.2004) zum Betreiben einer Tierversuchseinrichtung. Die Probenahmen in der vorliegenden Studie wurden der zuständigen Behörde (Amt der Steiermärkischen Landesregierung) rechtskonform gemeldet und wurden von dieser Behörde genehmigt.

Kontroll- und Versuchssilagesilage

Auf einer Fläche von 2 ha wurde eine Goldhafersaatmischung eingesät. Das Futter wurde siliert und in Siloballen konserviert. Versuchs- und Kontrollsilagen (goldhaferfrei) wurden jeweils zum selben Zeitpunkt geerntet, entsprachen hinsichtlich der Gärqualität dem guten Standard und wurden monatlich einer Untersuchung hinsichtlich der Futtermittelinhaltsstoffe (Nähr- und Mineralstoffe, Spurenelemente) unterzogen. Der Gehalt (%) an Goldhafer wurde durch monatliches Auszählen per Hand ermittelt. Die Futteraufnahme der Kühe wurde 2-mal täglich individuell durch Ermittlung der Ein- und Rückwaage erhoben.

Kontroll- und Versuchsgruppe Rinder

Als Versuchs- und Kontrolltiere wurden jeweils 12 nicht trächtige, laktierende Kühe herangezogen. Die 12 Kühe der Versuchsgruppe erhielten 14 Wochen lang eine goldhaferhältige Silage und 50 g/d Viehsalz, 12 Kühe der Kontrollgruppe wurden jeweils zeitgleich mit goldhaferfreier Silage und 50 g/d Viehsalz versorgt. Die Futteraufnahme wurde 2-mal täglich erhoben. 3 Wochen nach Absetzen der Versuch- bzw. Kontrollration wurden die Kühe geschlachtet.

Erhebungen an den Tieren

Klinische Untersuchung und Sonographie: Klinische Untersuchungen (Baumgartner, 2005) und Wiegungen wurden wöchentlich durchgeführt.

Die sonographischen Untersuchungen an Rindern der kontroll- und Versuchsgruppe wurden vor Versuchsbeginn sowie in am Versuchsende vorgenommen und umfassten bei jedem Tier die Darstellung von Niere, Aorta abdominalis und der Herzklappen. Für die Studie standen sowohl ein portables Ultraschallgerät (Fa. KRETZ-Technik, Sonoace 600V) sowie ein stationäres Gerät (Fa. ESAOTE, Logiq 400) zur Verfügung. Die sonographische Untersuchung der Niere erfolgte perkutan (rechte Niere) sowie transrektal (linke Niere). Für erstere Technik wurde ein 5,0 MHz Konvexschallkopf eingesetzt. Die Haut wurde dafür dorsal im Bereich des letzten Interkostalraumes und kaudal der letzten Rippe an der rechten Körperseite geschoren, mit Alkohol entfettet und der Schallkopf, versehen mit Kontaktgel (Aquasonic 100, Parker, USA), direkt an die Haut angelegt. Bei der transrektalen Untersuchungsmethode wurde die linke Niere sonographisch erfasst und der rektal eingeführte Linearschallkopf, mit einer Frequenz von 7,5 MHz direkt an das Organ angelegt. Mit derselben Technik gelang auch die Darstellung eines Abschnittes der Aorta abdominalis. Die sonographische Untersuchung der Herzklappen gelang wiederum perkutan im ventralen Bereich des rechten 4. - 6. Interkostalraumes mittels Sektorschallkopf (2,5 MHz). Um die Aussagekraft der Sonographie beurteilen zu können, wurden die Befunde der Sonographie mit jenen der pathohistologischen Untersuchung verglichen.

Blutuntersuchungen: Es erfolgte eine wöchentliche Blutentnahme durch Punktion der Vena sacrococcygea mediana zur Ermittlung der Serumwerte für Ca, P, Mg, Se, Cu, TBIL, AP und Selen. Die blutchemische Untersuchung wurde mit dem BM Autolab PM 4000 (Fa. Roche Diagnostics GesmbH, Deutschland) durchgeführt. Die Cu-Bestimmung erfolgte nach Enteiweißung des Serums durch Trichloressigsäure (Fa. Roche Diagnostics GmbH, Deutschland) mit einem Filterphotometer (Eppendorf PCP 6121, Fa. Eppendorf, Deutschland).

Pathologische und pathologisch-histologische Untersuchungen: Die folgenden, nach der Schlachtung gewonnenen Proben wurden einer pathologisch-morphologisch sowie pathologisch-histologischen Untersuchung unterzogen: Herzklappen, Myocard und Endocard, Muskelgewebe der Pectoralmuskulatur, Aorta abdominalis, Arteria carotis, Arteria femoralis, Pansenwand, Labmagenwand, Nieren, Lungen, Beuge- und Strecksehne der rechten Hinterextremität. Die Organproben wurden für die histologische Untersuchung in 7 %iger, neutral gepufferter Formalinlösung fixiert und in Paraffin eingebettet. Die ca. 4 µm dicken Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin (H.E.) routinemäßig gefärbt. Zur Kalkdarstellung wurde zusätzlich eine Färbung nach KOSSA angewandt.

Ermittlung des Vit. D₃-Gehaltes im Goldhafer: Die Analyse erfolgte nach der Methode SAA-623-00: „Chemische Probenvorbereitung zur Bestimmung fettlöslicher Vitamine in Futtermitteln mittels alkalischer Verseifung und Petrolether-Extraktion sowie Saa-623-02: „Vitamin-D₃, Gehaltsbestimmung in Futtermitteln mittels HPLC“. Der Rohextrakt wurde durch präparative Dünnschichtchromatographie an Kieselgel gereinigt. Mittels RP-HPLC mit UV-Detektion wurde der Vitamin D₃-Gehalt bei 264 nm unter Verwendung von Vit-D₂ als interner Standard ermittelt. In den Goldhaferproben befindet sich eine Substanz, die sich nach dieser Methode nicht von Vitamin D₃ unterscheiden lässt und als solches berechnet wird. Das ist insofern zweckmäßig, da ihre physiologische Wirkung auch vergleichbar ist.

Statistische Auswertung: Die Versuchsdaten wurden von zentralen Messsystemen erfasst und innerhalb einer MS SQL 2000 Datenbank aufbereitet. Für die statistische Auswertung wird auf das Programm LSMLMW (PC-1 Version) zurückgegriffen (Harvey 1987). Die konstante Gruppeneinteilung der Tiere berücksichtigte das Modell 1. Als fixe Effekte wurden die Versuchsgruppe, das Erntejahr, die Rasse und die Versuchswoche definiert. Aus den Ausgangseffekten wurden auch noch die Interaktionen zwischen Versuchsgruppe und Woche sowie zwischen Versuchsgruppe und Rasse berechnet. Die Ergebnisse sind als Least-Squares-Mittelwerte zusammengefasst mit der Standardabweichung und dem dazugehörigen P-Werten dargestellt. Die Erklärungsgenauigkeit des Modells wird durch das Bestimmtheitsmaß R² beschrieben.

$$y_{ijkl} = my + G_i + R_j + J_k + W_l + (GW)_{il} + (GR)_{ij} + e_{ijkl}$$

y_{ijkl}	=	Beobachtungswert der abhängigen Variable
my	=	gemeinsame Konstante
G_i	=	fixer Effekt der Versuchsgruppe i, i=1, 2
R_j	=	fixer Effekt der Rasse j, j=1, 2, 3
J_k	=	fixer Effekt des Erntejahres k, k=1,2,3
W_l	=	fixer Effekt der Versuchswoche l, l = 1 .. 14
$(GW)_{il}$	=	Wechselwirkung zwischen Versuchsgruppe i und Versuchswoche l
$(GR)_{ij}$	=	Wechselwirkung zwischen Versuchsgruppe i und Rasse j
e_{ijkl}	=	Restkomponenten

Ergebnisse und Diskussion

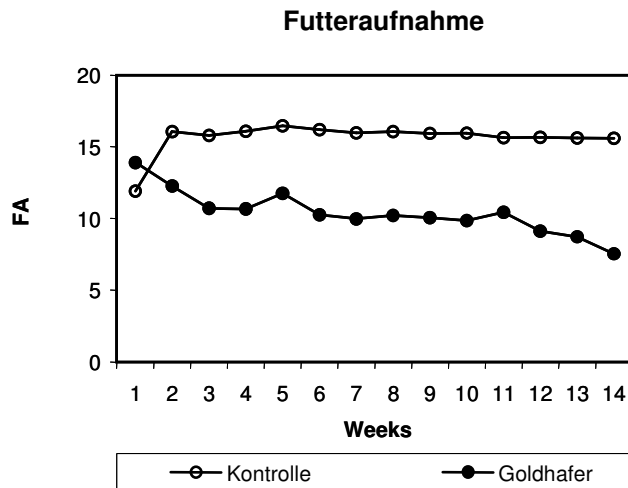


Abbildung 1: Futteraufnahme im zeitlichen Verlauf

Die Futteraufnahme unterschied sich zwischen den Kühen der Versuchs- und Kontrollgruppe hochsignifikant ($p < 0,001$). Die Futteraufnahme lag bei den Kühen der Kontrollgruppe bei durchschnittlich 16 kg T/d und war während des Untersuchungszeitraumes sehr konstant. Bei den Kühen der Versuchsgruppe sank die Futteraufnahme mit Beginn der Verfütterung von Goldhafer in einem Zeitraum von 3 Wochen von durchschnittlich 14,5 kg auf 10 kg T/d und ab der 12. Versuchswoche verringerte sich die Futteraufnahme nochmals kontinuierlich auf 7 kg T/d in der Woche 14. Die daraus resultierende massive energetische Unterversorgung führte zu einem signifikanten Rückgang des Lebendgewichtes.

Bei der Beschreibung des klinischen Erscheinungsbildes der enzootischen Kalzinose wird in vielen Veröffentlichungen auf einen Rückgang der Futteraufnahme hingewiesen (Dirksen 2003, Glawischnig 1971, Wanner et al. 1976). Das Absinken der Futteraufnahme wird dabei immer mit dem schlechten Allgemeinbefinden der bereits an enzootischer Kalzinose erkrankten Tiere in Zusammenhang gebracht. In der vorliegenden Untersuchung konnten wir jedoch feststellen, dass der Rückgang der Futteraufnahme bereits mit Beginn der Verfütterung von Goldhafer einsetzte, also zu einem Zeitpunkt, an dem die Tiere laut Ultraschalluntersuchungen und nach den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen noch keine extraossären Verkalkungen und keine klinischen Symptome der enzootischen Kalzinose aufwiesen. Die Futteraufnahme der Versuchstiere unterschied sich bereits 3 Wochen nach Beginn der Verfütterung von Goldhafer signifikant von jener der Kontrolltiere ($p < 0,001$).

Unseren Ergebnissen zufolge war die Akzeptanz des goldhaferhältigen Futters signifikant geringer als jene der Kontrollsilage. Erntezeitpunkt, Gärqualität sowie Futterinhaltsstoffe der Versuchs- und Kontrollsilagen waren jedoch in jeder Phase des Versuches auf vergleichbarem Niveau. Bei einem sensorischen Vergleich der beiden Silagen fiel den Untersuchern jedoch der stechende Geruch der Versuchssilage auf, wodurch möglicherweise die verminderte Akzeptanz ausgelöst wurde. Die eigentliche Ursache für diese unterschiedlichen sensorischen Ergebnisse (Versuchssilage, Kontrollsilage) konnte in unseren Untersuchungen nicht ermittelt

werden. In der Literatur findet sich lediglich ein Hinweis von Glawischig (1971), der in seinen Beobachtungen ebenfalls eine mindere Akzeptanz von goldhaferhaltigem Futter anmerkte.

Tabelle 1: Energie- und Rohproteinaufnahme

Tägliche Energie- und Rohproteinaufnahme				
	Kontrolle	Versuch	STD	p-Werte Gruppe
NEL	78,65	46,44	15,84	0.000
RP	2368,99	1296,19	622,59	0.000

Die Energie- und Rohproteinaufnahme unterschied sich zwischen den Tieren der beiden Gruppen hochsignifikant ($p < 0,001$). Die massive Unterversorgung der Kühe in der Versuchsgruppe mit einer durchschnittlichen Aufnahme von 46,4 NEL und 622,6 g Rohprotein während der Versuchsdauer ist auf die geringen Futteraufnahmen zurückzuführen. Diese massive Unterversorgung ist in weiterer Folge für den signifikanten Rückgang des Lebendgewichtes ($p < 0,001$) verantwortlich (Abb. xy Entwicklung des Lebendgewichtes). In unseren Untersuchungen wurde erstmals die Unterversorgung an Nährstoffen bei Goldhaferverfütterung quantifiziert. Dirksen et al. (2003) wiesen auf die Notwendigkeit der Erhebung von Einzeltier-Futteraufnahmen bei Verdacht auf enzootische Kalzinose hin. Da diese Erhebungen unter Feldbedingungen kaum durchführbar sind, erbrachten die Ergebnisse des vorliegenden Versuches wichtige Erkenntnisse hinsichtlich der quantitativen Nährstoffunterversorgung von Kühen mit enzootischer Kalzinose.

Doepel et al. (2002) wiesen in ihren Untersuchungen auf die negativen tiergesundheitlichen Auswirkungen bei Unterversorgung an Energie und Rohprotein bei Milchkühen hin. Da die nutritiv bedingte Ketose einen bedeutenden produktionsmindernden Faktor darstellt und ebenfalls durch mindere Futteraufnahmen ausgelöst wird, wird in diesem Zusammenhang auf die „akzeptanzmindernde“ Wirkung des Goldhafers in der Ration von Kühen hingewiesen.

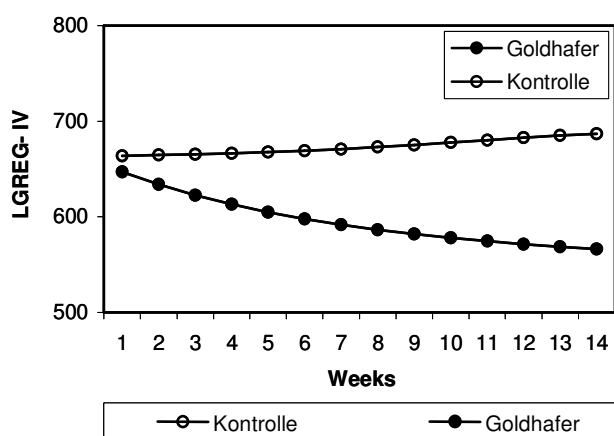


Abbildung 2: Verlauf des Lebendgewichtes

Das Lebendgewicht der Kontrollkühe betrug zu Versuchsbeginn durchschnittlich 663 kg (R = 33) das der Versuchskühe 647 kg (R = 35). Nach Ende des Versuches wogen die Kontrollkühe durchschnittlich 687 kg (R = 23), die Versuchskühe wogen durchschnittlich 566 kg (R = 28). Der hochsignifikante Rückgang des Lebendgewichtes der Versuchskühe um durchschnittlich 81 kg innerhalb von 14 Wochen wurde durch die Verfütterung von Goldhafer ausgelöst. Angaben zum Ernährungszustand kalzinotischer Kühe finden sich in der in der Literatur lediglich in beschreibender Weise (Braun et al., 2000; Dirksen et al., 1971; Simon et al., 1980; Wanner et al. 1986) und wurden in der vorliegenden Studie erstmals quantifiziert. Auch der Rückgang des Körpergewichtes setzt bereits mit Beginn der Verfütterung der goldhaferhältigen Silage ein und nicht, wie zu erwarten, erst mit Beginn der klinischen Krankheitserscheinungen der Kalzinose.

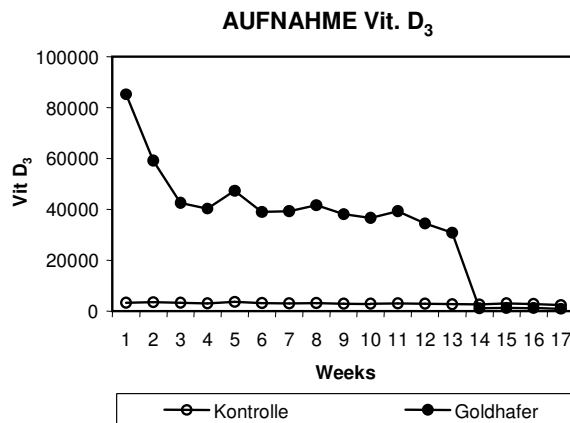


Abbildung 3: Verlauf der Vit. D₃-Aufnahme während des Versuchszeitraumes

Der durchschnittliche Vit. D₃-Gehalt der Versuchsration lag bei 4700 IE/kg T (R = 1900 IE, n = 15). Die Silage der Kontrollration hatte einen Vit. D₃-Gehalt von durchschnittlich 200 IE (R = 30, n = 15). Bei der Auszählung des Goldhafergehaltes der Versuchsration konnten Werte von 70 - 90 % ermittelt werden, der Goldhafergehalt der Kontrollsilage lag unter 5 %. Da der prozentuelle Gehalt an Goldhafer, der Gehalt der Silage an Vit. D₃ als auch die tägliche Futtermittelaufnahme der Einzeltiere bekannt waren, konnte die tägliche Aufnahme an Vitamin D₃ sowohl für jedes Einzeltier als auch für die beiden Gruppen ermittelt werden.

Braun et al. (2000) konnten in ihren Erhebungen im Dürrfutter und in der Silage eines Kalzinose-Problembetriebes einen Goldhaferanteil von 50 % nachweisen. Untersuchungen zum Gehalt an Vit. D₃ wurden nicht durchgeführt, sodass auch keine Angaben zur Vit. D₃-Belastung der an enzootischer Kalzinose erkrankten Kühe gemacht werden konnten. Simon (1980) gibt die Dosis-Zeit-Wirkung im Goldhafer-Kalzinose-Komplex schematisch an und stellt den Grad der klinischen Erkrankung mit der Dauer der Goldhaferaufnahme und dem Goldhaferanteil im Futter gegenüber. Eine Pflanzenanalyse der Grundfuttermittel liefert zwar entscheidende Anhaltspunkte für eine Beteiligung des Goldhafers an Krankheitserscheinungen in Problembetrieben, die Kenntnis des Anteiles von Goldhafer im untersuchten Futter

erlaubt jedoch keine exakten Rückschlüsse auf die vom Tier tatsächlich aufgenommene Menge Vitamin D - wirksamer Substanzen, da komplexe Zusammenhänge zwischen dem Goldhaferanteil in der Ration, dem Vegetationsstadium des Goldhafers zum Erntezeitpunkt, der Art der Futterbereitung, dem Gehalt an kalzinogenen Faktoren in der Pflanze, der Dauer der Verfütterung, der allgemeinen Mineralstoffversorgung und dem Grad der Krankheitserscheinungen bestehen.

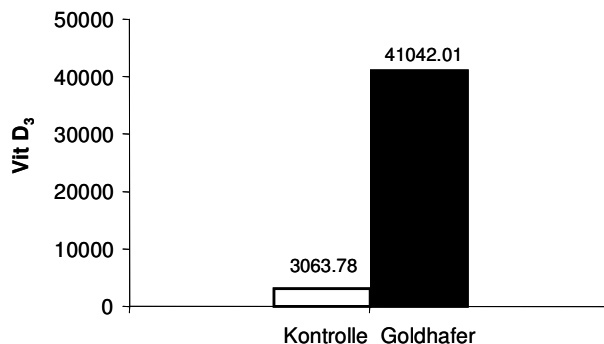


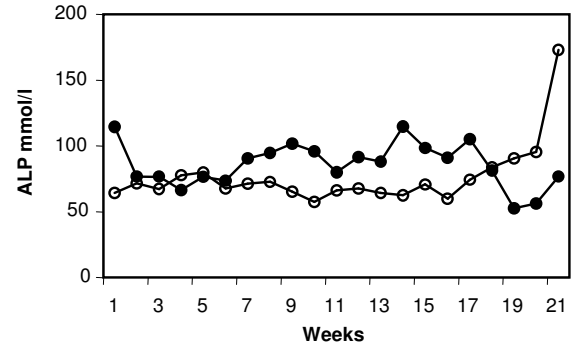
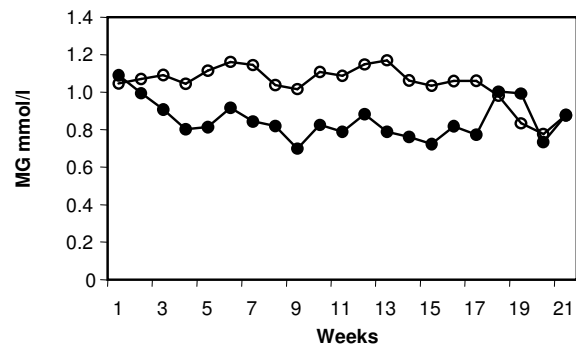
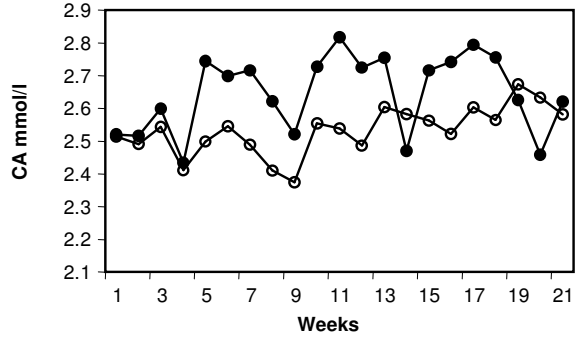
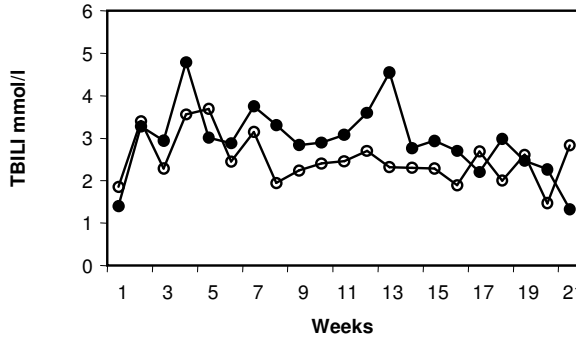
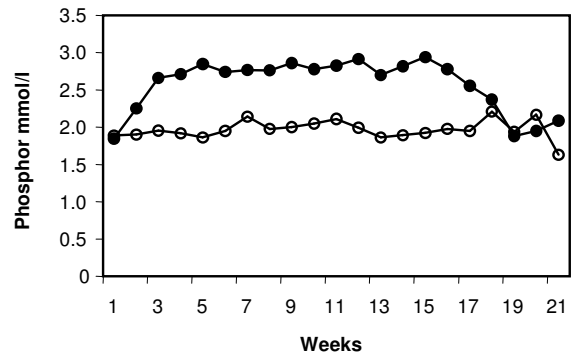
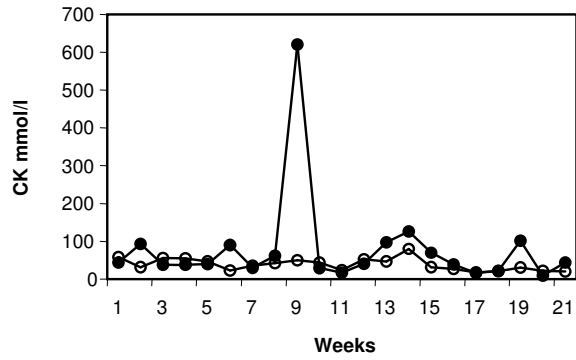
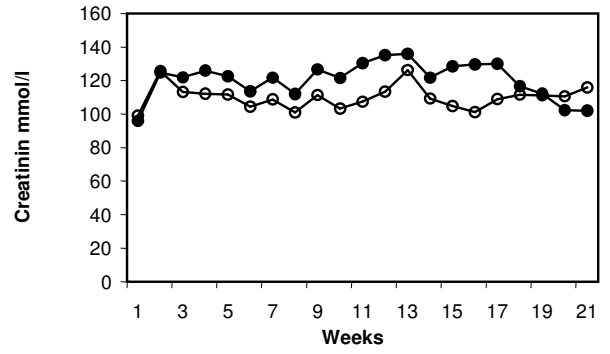
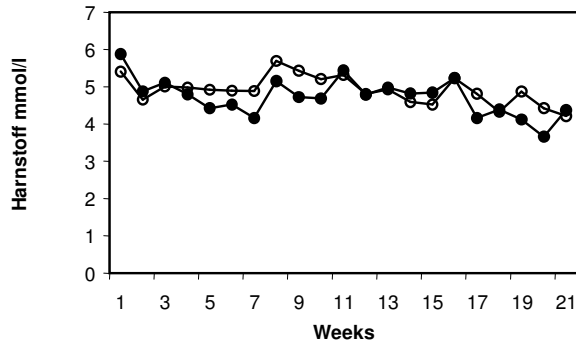
Abbildung 4: Durchschnittliche Aufnahme an Vit D₃ während des Versuchszeitraumes

Durchschnittlich nahmen die Kühe der Kontrollgruppe täglich 3 000 IE Vit. D₃ auf, die Kühe der Versuchsgruppe nahmen während desselben Versuchszeitraumes täglich etwa 41 000 IE Vit. D₃ auf.

Die tägliche Aufnahme an Vit. D₃ lag bei den Kühen der Kontrollgruppe bei durchschnittlich 3000 IE/d. Kühe der Versuchsgruppe nahmen zu Versuchsbeginn mehr als 85 000 IE/d Vit. D₃ auf. Mit Versuchsdauer und Rückgang der Futteraufnahme ging auch die Aufnahme an Vit. D₃ auf etwa 38 000 IE in Woche 14 zurück. Mit Absetzen des Goldhafers lag dann die Aufnahme an Vit. D₃ unter 3000 IE/d.

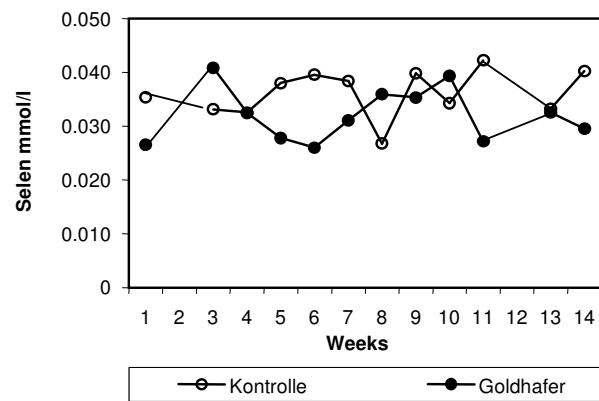
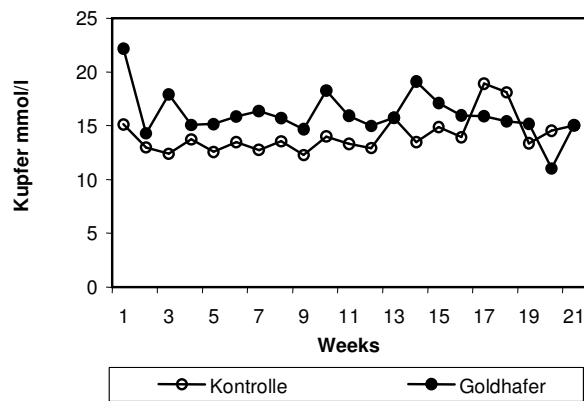
Dirksen et al. (2002) empfehlen bei Milchkühen eine tägliche Vit. D₃-Versorgung von 5 -10 IE/kg LM. Unter Annahme einer Lebendmasse von 650 kg ergibt sich ein täglicher Bedarf von 3250–6500 IE, welcher bei den Kühen der Versuchsgruppe um das 10-25fache überschritten wurde. Püschner und Simon (1988) geben die akut toxische Dosis für eine Milchkuh mit 150 000 IE/kg der Nahrung an. In der vorliegenden Studie wurden diese hohen Mengen nicht erreicht, jedoch nahmen die Kühe in den ersten Tagen des Versuches mehr als 85 000 IE Vit. D₃/d auf. Ab der 4. Versuchswoche lag die tägliche Vit. D₃-Aufnahme bei 38 000 bis 43 000 IE. Ob die massive Überversorgung an Vit. D₃ per se bereits eine appetitsenkende Wirkung auf die Tiere hat, wird vermutet, konnte aber in der vorliegenden Studie nicht bewiesen werden.

Blut Wochen IV+NV



○ Kontrolle ● Goldhafer

○ Kontrolle ● Goldhafer



Abbildungen 5-14: Ergebnisse Blutwerte

Die Blutwerte für Harnstoff, Kreatinin, Ck, TBIL, AP und Selen unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Tieren der Versuchs- und Kontrollgruppe. Die Ermittlung der Aktivität der Alkalischen Phosphatase (AP) kann nach Waser et al., (1983) als Parameter zur Erkennung von Kalzinose herangezogen. Benesch und Steng (1999) konnten jedoch allein durch Bestimmung der AP bei an enzootischer Kalzinose erkrankten Schafen keine Hinweise für das Bestehen der Erkrankung finden. Ein Nachweis einer bestehenden kalzinotischen Belastung kann durch Ermittlung der Parameter Harnstoff, Kreatinin, CK, TBIL, AP und Selen auch beim Rind nicht geführt werden, wie vorliegende Ergebnisse dieser Studie zeigt.

Der Serum-Kalziumgehalt stieg bei den Kühen der Versuchsgruppe ab der 3. Versuchswoche aufgrund der Vit. D-artigen Wirkung der Inhaltsstoffe des Goldhafers phasenweise signifikant an ($p < 0,05$). In den Wochen 8, 9, und 10 konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Serum-Kalziumwerten der Versuchs- und Kontrolltiere ermittelt werden. Mit Absetzen der goldhaferhaltigen Ration konnte ein einwöchiges Absinken der Serum-Kalziumwerte auf das Niveau der Kontrollgruppe beobachtet werden. Darauf folgte ein neuerlicher, signifikanter Anstieg der Serum-Kalziumwerte ($p < 0,005$) für die Dauer von 4 Wochen, gefolgt von einem neuerlichen Absinken auf physiologische Werte. Eine Erhöhung des Serum-Kalziumspiegels kann, wie unseren Ergebnissen zu entnehmen ist, nicht in jeder Phase einer kalzinotischen Belastung beobachtet werden. Für die Diagnose der enzootischen Kalzinose bleibt somit festzuhalten, dass bei Vorfinden physiologischer Serum-Kalziumwerte dennoch eine kalzinotische Belastung vorliegen kann.

Die Werte für Harnstoff, Kreatinin, CK, TBIL, AP und Selen können nicht zum Nachweis einer kalzinotischen Belastung von Rindern herangezogen werden. Diese Ergebnisse deckten sich mit denjenigen anderer Autoren (Dirksen et al., 1971; Libiseller et al., 1986; Braun et al., 2000).

Der Serum-Phosphorgehalt stieg unmittelbar nach Verfütterung der Versuchsration an und unterschied sich während des Versuchszeitraumes hochsignifikant ($p < 0,001$) von den Serum-Phosphorwerten der Kühe der Kontrollgruppe. Mit Absetzen der Versuchsration sank der Serum-Phosphorgehalt kontinuierlich ab und erreichte nach 4 Wochen wieder das Niveau der Kühe der Kontrollgruppe. Der Serum-Phosphorgehalt kann, gemeinsam mit dem Serum-Magnesiumgehalt, als bedeutendster laborchemischer Parameter zur Ermittlung einer bestehenden kalzinotischen Belastung herangezogen werden. 3-5 Wochen nach Absetzen der Verfütterung von Goldhafer können jedoch nur noch physiologische Serum-Phosphorwerte erwartet werden.

Der Serum-Magnesiumgehalt der Kühe der Versuchsgruppe sank mit Versuchsbeginn kontinuierlich ab und unterschied sich ab der 4. Versuchswoche signifikant von den Serum-Magnesiumwerten der Tiere aus der Kontrollgruppe. Mit Absetzen der Goldhaferration stieg der Serum-Magnesiumgehalt kontinuierlich an, war 2 Wochen später nicht mehr signifikant höher als bei den Tieren der Kontrollgruppe und erreichte nach 4 Wochen endgültig das Niveau der Tiere aus der Kontrollgruppe. Das Absinken des Serum-Magnesiumgehaltes kann, unter Berücksichtigung weiterer Parameter, zum Nachweis einer bestehenden kalzinogenen Belastung des Rindes herangezogen werden.

Der erhöhte Serum-Kupfergehalt der Kühe der Kontrollgruppe unterschied sich tendenziell vom Serum-Kupfergehalt der Kühe der Kontrollgruppe, signifikante Unterschiede konnten nicht festgestellt werden. Die tendenzielle, aber auffällige Erhöhung des Kupfergehaltes der Kühe der Versuchsgruppe könnte auf eine verstärkte Leberbelastung infolge Energiemangels zurückzuführen sein.

Die Bestimmung des Ca-, P- und AP-Gehaltes im Serum kann ebenfalls zum Nachweis der enzootischen Kalzinose herangezogen werden (Dirksen et al., 1971, Benesch und Steng, 1999). Die Serum-Mineralstoffgehalte von Ca und P unterliegen jedoch jahreszeitlichen und fütterungs- sowie leistungsbedingten Einflüssen, sodass trotz Vorliegens von physiologischen Serum-Mineralstoffgehalten eine bestehende Kalzinose nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann (Köhler und Libiseller, 1970). So konnten Braun et al. (2000) bei 16 an enzootischer Kalzinose erkrankten Kühen keine erhöhten Phosphorwerte im Serum feststellen. Den Tieren war zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits seit 2 Monaten keine goldhaferhaltige Silage mehr gefüttert worden. Der Serum-Kalziumspiegel war nur bei 5 Tieren geringgradig erhöht.

Der Umstand, dass 3 Wochen nach Absetzen einer goldhaferhältigen Ration bei unseren Kühen der Versuchsgruppe keine signifikant erhöhten Serumwerte für Ca, P und Mg nachweisbar waren, ist ein entscheidendes Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen. Nur bei Verfütterung von Goldhafer und zeitgleicher Probenahme können signifikant erhöhte und damit hinsichtlich Kalzinose diagnostisch verwertbare Serumwerte für P und Mg erwartet werden.

Ergebnisse der klinischen Untersuchungen

Table 3.

Klinische Veränderungen (0 bis 3) bei den Kühen der Versuchsgruppe

Cow-Number	Haare aufstellen	Absinken IKT	Störungen Aufstehen/Bewegung	Herzrhythmusstörungen
1	3	2	2	0
2	3	2	1	0
3	2	2	2	0
4	3	2	1	0
5	1	1	1	0
6	3	2	3	0
7	2	1	2	0
8	1	1	1	0
9	1	1	2	0
10	1	1	0	0
11	0	1	1	0
12	1	1	1	0

0=ohne besonderen Befund; 1=geringgradig; 2=mittelgradig; 3=hochgradig

Die klinischen Befunde und Veränderungen bei den von uns untersuchten Kühen deckten sich grundsätzlich mit denjenigen anderer Autoren (Dirksen et al., 1971; Libiseller et al., 1986; Braun et al., 2000). Ab den Versuchswochen 3 - 5 war bei allen Versuchskühen mit Ausnahme der Kuh 11 ein Aufstellen des Haarkleides zu beobachten. Ein gering- bis mittelgradiges Absinken der inneren Körpertemperatur konnte bei allen Kühen ab der 3. bis 5. Versuchswoche ermittelt werden. Störungen in der Bewegung bzw. beim Aufstehen konnten bei allen Kühen mit Ausnahme von Kuh 11 ab der 10. Versuchswoche beobachtet werden. Herzrhythmusstörungen, wie sie bei an Kalzinose erkrankten Schafen von Gufler et al. (2005) beschreiben wurden, traten während des Versuchszeitraumes nicht auf.

Mit prolongierter Zufuhr erhöhter Mengen Vit. D-wirksamer Substanzen kommt es zu Kalkablagerungen in der Lunge (Bimssteinlunge) und in den Nieren sowie im Halte- und Stützapparat. Diese Beobachtungen konnten in unseren Untersuchungen bestätigt werden. Nach Meinung vieler Autoren (Köhler und Libiseller, 1970; Köhler et al., 1974; Hänichen, 1977; Benesch und Steng, 1999) sind erst in diesem fortgeschrittenen und nicht mehr umkehrbaren Stadium der Erkrankung klinische Krankheitssymptome feststellbar. Diese Beobachtungen konnten in unseren Untersuchungen nicht widerlegt werden. Da zum Zeitpunkt der Symptome „Absinken der inneren Körpertemperatur“ und dem beginnenden „Haare Aufstellen“ noch keine pathologischen, ultrasonographisch darstellbaren Verkalkungen vorlagen, kann noch nicht von einer enzootischen Kalzinose im eigentlichen Sinne gesprochen werden. Die Symptome „Haare aufstellen“ und „Absinken der inneren Körpertemperatur“ stehen in eindeutigem Zusammenhang mit der massiven Unterversorgung an Nährstoffen, v.a. Energie und Rohprotein, während Krankheitssymptome, welche einem Verkalkungsprozess innerer Gewebe und Organe zugesprochen werden können, erst in einem viel späteren Versuchszeitraum (ab Versuchswoche 10) auftraten. Diese Symptome äußerten sich in Bewegungsstörungen sowie in Störungen beim Abliegen bzw. Aufstehen.

Table 2.

Grad der Verkalkung: (0 bis 3) einzelner Organe der Kühe der Versuchsgruppe

Cow-Number	Herzklappen	Niere	Labmagen	A. abdominalis	Aortenbogen	Halsschlagader	Schenkelinnenarterie
1	2	2	1	1	3	0	3
2	1	2	2	3	3	3	1
3	0	1	1	0	3	2	0
4	1	1	2	2	3	0	3
5	1	1	0	0	3	2	0
6	2	0	0	0	3	3	0
7	0	0	0	0	3	3	0
8	0	0	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	2	0	0
10	0	0	0	1	1	0	0
11	1	0	0	0	2	0	3
12	0	1	0	0	0	0	2

0=Verkalkung histologisch nicht nachweisbar; 1=Verkalkung histologisch nachweisbar; 2=Verkalkung makroskopisch nachweisbar; 3=hochgradige Verkalkungsherde

Bei den Kühen der Kontrollgruppe konnten bei der pathologisch-morphologischen und pathologisch-histologischen Untersuchung keine Verkalkungen festgestellt werden. Durch vermehrte Resorption von Kalzium und Phosphor aus dem Darm kommt es zu unter Einfluss von Vit. D₃ zu einer Erhöhung des Kalzium und - Phosphorspiegels im Blutserum, wodurch Blutgefäße und innere Organe, insbesondere das Herz, die Lungen, die Nieren sowie große Arterien verkalken. Diese kalzinotisch veränderten Organe und Blutgefäße zeigen bei der pathologisch-morphologischen Untersuchung je nach Schweregrad der Erkrankung eine feste bis harte Konsistenz. Die Kalkablagerungen sind histologisch bzw. in besonders ausgeprägten Fällen auch makroskopisch darstellbar, die veränderten Gewebeteile knirschen beim Anschneiden (Köhler et al., 1974). Bei 10 Kühen der Versuchsgruppe konnten Verkalkungen verschiedenen Grades (1-3) in der Wand des Aortenbogens nachgewiesen werden. Die Untersuchung dieser Lokalisation erscheint unseren Untersuchungen zufolge am zweckmäßigsten zum Nachweis einer Kalzinose. In den Herzklappen, den Nieren, der Labmagenwand, der Wand der Aorta abdominalis, der Wand der Arteria carotis sowie der Arteria femoralis lag der Nachweis von Verkalkungsherden bei unter 50 % der untersuchten Tiere. In den untersuchten Beuge- und Strecksehnen, im Endocard und Myocard, im Muskelgewebe sowie in der Schleimhaut des Pansens konnten bei keinem der Versuchstiere Verkalkungsherde vorgefunden werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen deckten sich weitgehend mit den Angaben der Literatur (Altthaler 1995; Braun et al., 2000; Dirksen 2003). Eine Biopsie subkutaner Gefäße, wird von Gufler et al. (2005) zur Diagnose einer enzootischen Kalzinose bei Schafen vorgeschlagen. Diese Methode dürfte bei Rindern unseren Ergebnisse zufolge erst bei Tieren mit sehr ausgeprägten Verkalkungen und entsprechend eindeutiger klinischer Symptomatik möglich sein, weshalb der diagnostische Nutzen einer solchen Biopsie bei Rindern in Frage zu stellen ist.

Ergebnisse Ultraschalluntersuchungen

Die zu Beginn der Studie durchgeführte Ultraschalluntersuchung erbrachte bei allen Tieren der Kontroll- und Versuchsgruppe physiologische Befunde von Niere, Aorta abdominalis und Herzklappen. Nach Beendigung der Studie wiesen alle Patienten der Kontrollgruppe weiterhin keine sonographisch erkennbaren pathologischen Befunde an Niere, Aorta abdominalis und Herzklappen auf. Hingegen konnten bei Versuchsende bei 9 Kühen der Versuchsgruppe pathologische Befunde, die auf eine Gewebsverkalkung hinwiesen, mittels Sonographie diagnostiziert werden (Tab. 1). Die Veränderungen wurden mit unterschiedlicher Häufigkeit in den untersuchten Strukturen (Niere, Aorta abdominalis, Herzklappen) nachgewiesen. So wurde von insgesamt 12 Kühen bei 7 die Niere als pathologisch befundet, bei 5 Patienten die Aorta abdominalis und bei 3 Rindern die Herzklappen. 2 Kühe wiesen bei allen erwähnten Strukturen pathologische Veränderungen auf, bei 3 Rindern waren nur jeweils 2 Strukturen verändert. Die restlichen Patienten zeigten einen Hinweis auf eine bestehende Verkalkung nur an einem der untersuchten Strukturen (Tab. 1).

Die Veränderungen an der Niere stellten sich wie folgt dar: es kam dabei zu einer deutlich sichtbaren radiären, echoreichen Stipfelung / Streifung im Bereich des Nierenparenchyms, die sich beim Rind als kranzförmige Begrenzung der Markpyramiden darstellte.

Verkalkungen der Aorta abdominalis zeigten sich sonographisch als abwechselnd auftretende echoarme und echoreiche Strukturen im Bereich der Aortenintima. Die Intima war verdickt und unregelmäßig gegen das Lumen hin abgegrenzt. Bei einer Kuh konnte eine gewisse „Starrheit“ der Gefäßwand festgestellt werden.

Sonographisch feststellbare echoreiche und verdickte Herzklappen liessen ebenfalls auf Verkalkungsvorgänge schließen. Bei den Kühen dieser Studie waren stets die Mitral- und Aortenklappe betroffen.

In Tabelle xy sind alle bei den Patienten der Versuchsgruppe erhobenen sonographischen Befunde im Vergleich mit den klinischen Befunden und den Befunden der pathohistologischen Untersuchung dargestellt.

Tab. 4: Rinder der Versuchsgruppe: Vergleich der Befunde: Sonographie - Klinik - Pathohistologie

Rind	Sonographie			Pathohistologie		
	Niere	Aorta abd.	Herzklappen	Niere	Aorta abd.	Herzklappen
1	+	+	+	+	+	+
2	-	+	+	+	+	+
3	-	-	-	+	-	-
4	+	+	-	+	+	+
5	+	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	+	-
7	+	-	-	+	-	-
8	-	-	-	-	-	+
9	-	-	-	-	-	-
10	+	+	-	-	-	-
11	+	-	-	-	-	+
12	+	+	+	+	-	+

Legende: +: Verkalkung positiv, -: Verkalkung negativ

Wie die Ergebnisse der Untersuchungen zeigen, konnten mittels Sonographie Verkalkungen an Niere, Aorta abdominalis und Herzklappen diagnostiziert werden. Dies liegt auch in Einklang mit der Literatur, wenn auch nur anhand von Fallberichten beim kleinen Wiederkäuer (Gufler et al., 1999, 2005) berichtet. Die Auswahl, bei Verdacht auf Kalzinose, Niere, Aorta abdominalis und Herzklappen sonographisch zu untersuchen, ergab sich aus zahlreichen Literaturberichten, in denen stets über pathologisch - anatomische Veränderungen bei an Kalzinose erkrankten Kühen an den zuvor erwähnten Organen/Strukturen berichtet wird (Braun et al., 2000; Hänichen et al., 1974, Hänichen u. Hermanns, 1990; Simon et al., 1978). Das sonographische Aussehen von Verkalkungen der Niere, Aorta abdominalis und Herzklappen beim Rind ähnelt den Befunden beim kleinen Wiederkäuer (Gufler et al., 1999, 2005).

Wenn man zur Beurteilung der Aussagekraft der sonographischen Untersuchung den Vergleich mit den Befunden der pathohistologischen Untersuchung heranzieht, so gab es bei der Untersuchung der Niere und der Aorta abdominalis sowohl falsch positive als auch falsch negative Ergebnisse. Bei der Untersuchung der Herzklappen zeigten sich nur falsch negative Ergebnisse. Gründe für eine sonographische Fehlinterpretation können einerseits gerätetechnisch bedingt sein, andererseits muss auch der Untersucher in der Diagnosestellung und Befundung von Sonogrammen sehr geübt sein. Zu dieser Überlegung kommen auch Gufler et al. (2005), in deren Arbeit ebenfalls von einer Diskrepanz zwischen sonographischer und pathomorphologischer Untersuchung berichtet wird. Andere Diskrepanzursachen können in methodischen Bereichen liegen. So konnte eine Verkalkung der Aorta abdominalis im Vergleich zur pathohistologischen Untersuchung nur in manchen Fällen sonographisch nachgewiesen werden. Der vom Schallkopf ausgehende Schall musste dann die Intima der Aorta abdominalis exakt im rechten Winkel treffen, um eine korrekte Befundung gewährleisten zu können. Die Gründe für eine geringere Übereinstimmung der Untersuchungsergebnisse könnte möglicherweise darin liegen, dass die Entnahmestelle für die histologische Untersuchung nicht mit der Lokalisation für die sonographische Untersuchung korrelierte.

Die sonographische Untersuchung der Herzklappen erschien wegen der Häufigkeit der Befundübereinstimmungen (Sonographie und pathohistologische Untersuchung) somit am zuverlässigsten für die Diagnose einer enzootischen Kalzinose beim Rind geeignet.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Ultraschalluntersuchung sicherlich als ergänzendes Untersuchungsverfahren zu anderen Untersuchungstechniken zur in vivo Diagnose der Kalzinose zu sehen ist. Nach wie vor bleibt eine sorgfältige Anamnese sowie klinische Untersuchung des Patienten, aber auch die Bestimmung des Goldhaferanteiles im Futter das Mittel der Wahl zur exakten in vivo Diagnosestellung der enzootischen Kalzinose beim Rind.

Literatur:

- Arnold, R. M., G. Bras, (1956): Observations on the morbid anatomy and histology of Manchester Wasting Disease of cattle in Jamaica and related conditions in other countries of the Americas. *Am. J. Vet. Res.* 17, 630-639.
- Baumgartner, W. (2005): *Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere*. 5. Aufl., Parey, Berlin.
- Benesch, C., G. Steng, (1999): Kalzinose beim Schaf – ein Fallbericht. *Tztl. Praxis*, 27, 83-86.
- Braun, U. (1997): *Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik beim Rind*, 1. Aufl., Parey, Berlin.
- Braun, U., M. Diener, M. Hilbe, M. Busch, M. Bischoff, G. Brosi (2000): Enzootische Kalzinose bei 16 Kühen aus 6 Milchviehbetrieben im Unterengadin. *SAT* 142, 333-338.
- Doepel, L., H. Lapierre, J.J. Kennelly (2002): Peripartum Performance and Metabolism of Dairy Cows in Response to Prepartum Energy and Protein Intake. *J. Dairy Sci* 85, 2315-2334.
- Dirksen, G. (2002): Krankheiten der Bewegungsorgane. Enzootische Kalzinose. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. (Hrsg.: DIRKSEN, G., GRÜNDER, H.D., STÖBER, M.), Parey, Berlin, S. 1020-1024.
- Dirksen, G., P. Plank, K. Dämmrich, T. Hänichen (1971): Das klinische und pathologisch-anatomische Bild einer enzootischen Kalzinose beim Rind. *Vet. Med. Nachr.* 199-214.
- Dirksen, G., P. Plank, T. Hänichen, A. Spieß (1974): Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. 7. Nachweis der kalzinogenen Wirkung von Goldhafer (*Trisetum flavescens*) beim Wiederkäuer. *Dtsch. Tztl. Wschr.* 81, 1-5.
- Dirksen, G., P. Plank, A. Spieß, T. Hänichen, K. Dämmrich (1970): Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. 1. Klinische Beobachtungen und Untersuchungen. *Dtsch. Tztl. Wschr.* 77, 321- 338.
- Dirksen, G., K. Sterr, W. Hermanns (2003): Enzootische Kalzinose beim Schaf nach Verzehr von Goldhafer (*Trisetum flavescens* L., P.B.). *Dtsch. Tztl. Wschr.* 110, 475-483.
- Glawischnig, E. (1971): Zum Auftreten der sogenannten Weidekrankheit oder Enzootischen Calcinosis beim Rind. *Der Tierzüchter* 8/9/71, 231-237.
- Gufler, H., Z. Bago, G. Speckbacher, W. Baumgartner (1999): Kalzinose bei Ziegen. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 106, 419-423.
- Gufler, H., W. Baumgartner, M. Reifinger (1999): Kalzinose beim kleinen Wiederkäuer – eine neue alte Krankheit. 2. Fortbildungstagung der II. Medizinischen Universitätsklinik für Klautiere der Veterinärmedizinischen Universität Wien.
- Gufler, H., J. Novak, M. Reifinger (2005): Enzootische Kalzinose bei Schafen: klinische, sonographische, blutchemische und pathohistologische Befunde – ein Fallbericht. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 92, 58-65.

- Hänichen, T. (1977): Untersuchungen zur Rückbildungsfähigkeit von Verkalkungen in Hinblick auf die enzootische Kalzinose des Rindes. 26. Tagung der Europäischen Gesellschaft für Veterinärpathologie, Erlangen.
- Hänichen, T., G. Dirksen, P. Plank (1974): Gewebeverkalkungen bei Schlachttieren unter besonderer Berücksichtigung einer enzootischen Kalzinose beim Rind. Schlacht und Viehhofzeitung SVZ 6, 211-215.
- Hänichen, T., W. Hermanns, (1990): Untersuchungen zur Frage der Rückbildung von Gewebeverkalkungen bei enzootischer Kalzinose des Rindes und bei experimenteller Hypervitaminose-D. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 97, 441-508.
- Hänichen, T., P. Plank, G. Dirksen (1970): Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. 2. Histomorphologische Befunde an Weichgeweben. Dtsch. Tztl. Wschr. 77, 338-342.
- Jaksch, W., E. Glawischnig (1990): Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere, 3. Aufl., Parey Verlag Berlin.
- Köhler, H., J. Leibesteder, R. Libiseller, M. Skalicky, R. Swoboda (1974): Zur Kalzinose des Rindes. I. Untersuchungen zur Pathologie und Phosphorstoffwechsel mehrmals an Kalzinose erkrankter Rinder. Zbl. Veterinärmed. A, 21, 613-637.
- Köhler, H., R. Libiseller (1970): Über das Auftreten der sogenannten Weidekrankheit bei Kühen in Österreich im Zusammenhang mit Düngung und Fütterung. Zbl. Veterinärmed. A, 17, 289-337.
- Krook, L., H. Wasserman, K. Mc Entree, T.D. Brokken, M.B. Teigland (1975): Cestrum diurnum poisoning in Florida cattle. Cornell Vet., 65, 557-575.
- Libiseller, R., P. Gunhold (1968): Calcinose bei Kühen. Naturwissenschaften 56, 39.
- Lindt, S. (1968): D-hypervitaminotische Calcinose bei verschiedenen Tieren. Wien. Tztl. Mschr. 55, 148-164.
- Mello, J.R. (2003): Calcinosis-calcinogenetic plants. Toxicon. 41 (1), 1-12
- Püschner, A., O. Simon (1988): Grundlagen der Tierernährung. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.
- Rambeck, W.A., H. Zucker (1986): Vitamin D-Metabolite als Ursache der durch Goldhafer ausgelösten Rinder-Calcinose. Übers. Tierernährg. 14, 179-198.
- Rosenberger, G., (1970): Krankheiten des Rindes, 1. Aufl., Verlag Parey.
- Simon, U. (1980): Goldhafer und Rinderkalzinose. Der Tierzüchter, 32, 292-293.
- Simon, U., P. Daniel, T. Hänichen, G. Dirksen (1978): Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 345-380.
- Wanner M., J. Kessler, J. Martig, A. Tontis (1986): Enzootische Kalzinose bei Ziege und Rind in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 128, 151-160.
- Waser, J., J. Meyer, T. Hänichen, G. Dirksen (1983): Trisetum flavescens und Vit. D 3: Vergleich der kalzinogenen Wirkung beim Schaf. Berl. Münch. Tztl. Wschr. 96, 163-166.

Zusammenfassung eng./dt:

Abstract

Enzootic calcinosis is a common disease in ruminants in alpine regions caused by intake of golden oat grass. The aim of our study was to compare different stages of Enzootic Calcinosis with changes of clinical symptoms and blood parameters. Additionally the use of sonography (kidney, abdominal aorta, heart valves) for in vivo diagnosis of Calcinosis was evaluated.

12 non pregnant dairy cows were fed a ration containing up to 90 % Golden Oat Grass as silage for a period of 100 days. 12 cows served as control group receiving silage free of golden oat grass. Average Vit. D3-content was 4,700 IE/kg DM in golden oat grass silage and it was lower than 200 IE/kg DM in control cows ration. Mean daily DMI differed significantly ($p < 0.001$) and was 7.6 kg in test cows and 16.3 kg in control cows. Depression of feed intake in test group started 3 weeks after beginning of the trial, but no calcification, examined by ultrasonography, could be observed at this time. The significant decline ($p < 0.001$) of body weight (mean -81.0 kg) in test group can be seen as a consequence of malnutrition and is connected with clinical symptoms like declining body temperature and erected pelage.

Mean serum Ca was 2.49 mmol/l in test group and 2.63 mmol/l in control group ($p > 0.005$). Serum P and serum Mg differed significantly ($p < 0.001$) between test and control group (P: 1.98 vs 2.68 mmol/l; Mg: 1.11 vs 0.85 mmol/l). Three weeks after stopping supplementation with golden oat grass no significant difference in blood parameters between the two groups could be observed. Mentioned blood parameters can only be used as a diagnostic indicator for Enzootic Calcinosis when the animal is fed golden oat grass at the same time of blood sampling. Otherwise false negative results will be obtained.

To evaluate the significance of sonography, the findings were compared with histopathological results after slaughtering the cows. Sensitivity of ultrasonographic examination was 60 % in renal findings, 75 % in abdominal aorta and 50 % when examining cardiac valves. Specificity was 83 % in kidneys, 90 % in abdominal aorta and 100 % in cardiac valves.

Beside anamnestic investigations, proper clinical examination of patients, determination of proportion of Golden Oat Grass in ration and blood examination, ultrasonographic examination can be a helpful additional tool for diagnosing Enzootic Calcinosis in cattle in vivo.

Examinations were conducted in accordance to national animal protection laws.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden 12 Kühe für die Dauer von 14 Wochen mit einer goldhaferhältigen Silage (Gehalt an Vitamin D3-wirksamem *Trisetum flavescens* betrug 70-90 %) versorgt. 12 weitere Kühe dienten als Kontrollgruppe. Die Futteraufnahme lag bei den Kühen der Kontrollgruppe bei durchschnittlich 16 kg T/d. Bei den Kühen der Versuchsgruppe sank die Futteraufnahme mit Beginn der Verfütterung von Goldhafer signifikant ($p < 0,001$) auf 7 kg T/d in der Woche 14. In der vorliegenden Untersuchung konnte festgestellt werden, dass der Rückgang der

Futteraufnahme bereits mit Beginn der Verfütterung von Goldhafer einsetzte (hochsignifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen, $p < 0,001$), also zu einem Zeitpunkt, an dem die Tiere nach den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen und laut Ultraschalluntersuchung noch keine Symptome bzw. Hinweise auf das Vorhandensein von extraossären Verkalkungen zeigten. Dieser Umstand wird auf die geringere Akzeptanz von goldhaferhaltigem Futter zurückgeführt. Durch die geringe Futteraufnahme kam es bei den Kühen der Versuchsgruppe ($p < 0,001$) in weiterer Folge zu einer Unterversorgung an Energie und Rohprotein mit einer durchschnittlichen Aufnahme von 46,4 NEL und 622,6 g Rohprotein.

3 Wochen nach Absetzen einer goldhaferhaltigen Ration bei den Kühen der Versuchsgruppe waren keine signifikant erhöhten Serumwerte für Ca, P und Mg mehr nachweisbar. Nur bei Verfütterung von Goldhafer und zeitgleicher Probenahme können signifikant erhöhte und damit hinsichtlich Kalzinose diagnostisch verwertbare Serumwerte für P und Mg erwartet werden.

Das Auftreten von klinischen Symptomen wie „Absinken der inneren Körpertemperatur“ und dem beginnenden „Haare Aufstellen“ steht in Zusammenhang mit der massiven Unterversorgung an Nährstoffen während Krankheitssymptome, die einem Verkalkungsprozess innerer Gewebe und Organe zugesprochen werden können, erst zu einem viel späteren Zeitraum (ab Versuchswoche 10) auftraten. Diese Symptome äußerten sich in Bewegungsstörungen sowie in Störungen beim Abliegen bzw. Aufstehen.

Sonographisch konnten zu Versuchsende bei einigen Kühen Gewebsverkalkungen an Niere, Aorta abdominalis sowie an den Herzklappen (Mitral- und Aortenklappe) diagnostiziert werden. Im Vergleich mit den Ergebnissen der pathohistologischen Untersuchung zeigte sich, dass die sonographische Untersuchung der Herzklappen beim Rind am zuverlässigsten war.

Dr. Johann Gasteiner