

Aus der Klinik für Wiederkäuer
(Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie der Wiederkäuer: Prof. Dr. W. Klee)
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Untersuchungen zur Ursache des generalisierten Haarausfalls bei jungen
Kälbern**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Sophie Maria Susanne Mayr
aus Fürstenfeldbruck
München 2004

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle
Referent: Univ.-Prof. Dr. W. Klee
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. W. Schmahl

Tag der Promotion: 23. Juli 2004

Für meine Familie,
insbesondere für meinen
Vater und Großvater

INHALT

1 EINLEITUNG	1
2 LITERATURÜBERSICHT	2
<i>A Haarkleid</i>	
2.1 Haarwachstum und Haarwechsel	2
2.2 Definitionen und Formen des Haarausfalls	2
2.3 Ursachen	4
<i>2.3.1 Ernährungsbedingter Haarausfall</i>	<i>4</i>
<i>2.3.1.1 Milchaustauschfuttermittel</i>	<i>4</i>
<i>2.3.1.2 Vitamine</i>	<i>6</i>
<u><i>2.3.1.2.1 B-Vitamine</i></u>	<i>6</i>
<u><i>2.3.1.2.2 Vitamin C</i></u>	<i>7</i>
<i>2.3.2 Haarausfall als Begleiterscheinung bei Erkrankungen</i>	<i>9</i>
<i>2.3.3 Haltungsbedingter Haarausfall</i>	<i>10</i>
<i>2.3.4 Intoxikationen</i>	<i>11</i>
<i>2.3.5 Arzneimittelbedingter Haarausfall</i>	<i>11</i>
<i>B Pansentrinken</i>	
2.4 Definition und Formen von Pansentrinken	12
2.5 Ursachen von Pansentrinken	12
<i>2.5.1 Akutes Pansentrinken</i>	<i>12</i>
<i>2.5.2 Chronisches Pansentrinken</i>	<i>13</i>
2.6 Auswirkungen von Pansentrinken	14
<i>2.6.1 Akutes Pansentrinken</i>	<i>14</i>
<i>2.6.2 Chronisches Pansentrinken</i>	<i>15</i>
3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN	16
3.1 Material und Methoden	16
<i>3.1.1 Krankengut</i>	<i>16</i>
<i>3.1.2 Haltung und Fütterung</i>	<i>16</i>

<i>3.1.3 Behandlung</i>	16
<i>3.1.4 Probennahme</i>	16
<i>3.1.5 Probenbearbeitung</i>	17
<u>3.1.5.1 Pansensaft</u>	17
<u>3.1.5.2 Blutuntersuchung</u>	18
<i>3.1.6 Bewertung</i>	18
<i>3.1.7 Gruppeneinteilung</i>	18
<i>3.1.8 Ende der Untersuchung</i>	18
<i>3.1.9 Statistik</i>	19
3.2 Ergebnisse	20
<i>3.2.1 Gruppengrößen</i>	20
<i>3.2.2 Alter und Körpermasse</i>	20
<i>3.2.3 Geschlecht</i>	21
<i>3.2.4 Vorberichtliche Angaben</i>	21
<i>3.2.5 Pansensaft</i>	21
<u>3.2.5.1 Kaseinflockenbildung</u>	21
<u>3.2.5.2 Einfache Pansentrinker</u>	22
<u>3.2.5.3 Komplizierte Pansentrinker</u>	22
<i>3.2.6 Kotkonsistenz</i>	23
<i>3.2.7 Blutwerte</i>	24
<i>3.2.8 Aufenthaltsdauer</i>	24
<i>3.2.9 Telefonische Befragung</i>	25
<i>3.2.10 Ergebnisse mittels binärer logistischer Regression</i>	25
4 DISKUSSION	27
5 ZUSAMMENFASSUNG	33
6 SUMMARY	35
7 LITERATURVERZEICHNIS	37
8 DANKSAGUNG	43
9 LEBENSLAUF	44

1 EINLEITUNG

Das Erscheinungsbild eines Tieres wird unter anderem geprägt durch den Zustand des Haarkleides, welches unter Berücksichtigung von Rasse und Alter Rückschlüsse auf Gesundheitsstatus und Haltungsbedingungen zulässt.

Unter anderem konnte eine bestimmte Form von Haarausfall gehäuft bei den Tieren diagnostiziert werden, die mit Milchaustauschern getränkt worden waren. Dabei wurde büschelweises Ausfallen der Haare beobachtet, ohne dass makroskopische Veränderungen an der Haut festzustellen waren. Die Ursache des Haarausfalls wurde in einer Unverträglichkeitsreaktion auf bestimmte Fette, Fettanteile und Zubereitung dieser Fette in den Milchaustauschern gesehen (GRÜNDER u. MUSCHE, 1962; GRÜNDER, 1977).

In den letzten Jahren konnte bei Kälbern, die mit Durchfallerkrankungen und/oder Pansentrinken in die Klinik eingeliefert wurden, eine ähnliche Form von Haarausfall bei Kälbern festgestellt werden, obwohl die Patienten ausschließlich mit unveränderter Kuhmilch getränkt worden waren. In der Regel wuchsen die Haare nach Gesundung wieder vollständig nach.

Ziel dieser Arbeit war es zu untersuchen, ob zwischen Haarausfall und Pansentrinken ein Zusammenhang besteht.

2 LITERATURÜBERSICHT

A Haarkleid

2.1 Haarwachstum und Haarwechsel

Das Wachstum der Haare ist durch einen dreiphasigen Zyklus gekennzeichnet. Während der Wachstumsphase (anagen) wird in der bindegewebigen Haarpapille aktiv Haar durch Zellteilung gebildet. In der anschließenden Übergangsphase (katagen) entwickelt das gebildete Haar "Kolbenform". Im Verlauf der Ruhephase (telogen) verbleibt das tote Haar bis zu seiner Abstoßung im Haarfollikel. Wie lange ein Haar wächst und die Dauer der anschließenden Ruhephase sind genetisch festgelegt.

Die Dauer der Lichteinwirkung, Umgebungstemperatur, Ernährung, Hormone, allgemeiner Gesundheitszustand, genetische Faktoren sowie noch wenig erforschte intrinsische Faktoren regulieren diesen Zyklus.

Da sich die nebeneinander befindlichen Haarfollikel gleichzeitig in unterschiedlichen Zyklusphasen befinden, erfolgt der Haarwechsel nach einem "mosaikartigen" Muster. Großen Einfluss auf den Wechsel haben die unterschiedlichen Tageslichtlängen während der Jahreszeiten. So kann in unseren Breitengraden im Sommer eine erhöhte Wachstumsaktivität der Follikel festgestellt werden, im Winter befinden sich dagegen viele Follikel in der Ruhephase (SCOTT, 1988; MULLER et al., 1993).

2.2 Definitionen und Formen des Haarausfalls

Alopezie [gr.] (Fuchsräude), krankhafter Haarausfall; Atrichie [gr.] (Haarlosigkeit), angeborenes Fehlen der Körperhaare infolge erblicher Mißbildung der Haut; Atrichose [gr.] krankheits- oder vergiftungsbedingter völliger Verlust des Haarkleides; Hypotrichose [gr.] verminderte Körperbehaarung infolge mangelhaften Haarwuchses oder vermehrten Haarausfalls (MEYERS ENZYKLOPÄDISCHES LEXIKON, 9. Auflage).

Haarausfall (Alopezie, Atrichose, Hypotrichose) wird definiert als Ausfallen der Haare an normalerweise behaarten Körperstellen (WIRTH u. DIERNHOFER 1950; GRÜNDER, 1977), ohne nachweisbare Hauterkrankungen vor allem ohne ein vorausgehendes Ekzem oder Befall mit Hautparasiten (WIRTH u. DIERNHOFER, 1950).

Beim Kalb unterscheidet man angeborene (*A. congenita, adnata*) und erworbene (*A. acquisita/symptomatica*) Alopezien (WIRTH u. DIERNHOFER, 1950). Weiterhin differenziert man zwischen primären, durch Funktionsstörungen oder Missbildungen der Haarbälge verursachten und sekundären Alopezien, infolge von Entzündungen, Hypertrophien und Narbenbildung der Haut unter Beteiligung der Haarbälge (GRÜNDER, 1977).

Angeborener Haarausfall wird sowohl durch genetische Defekte und Letalfaktoren, die bei verschiedenen Rassen häufig mit anderen Missbildungen auftreten, als auch durch Fetopathien oder intrauteriner Mangel in der Emryonal- oder Fetalentwicklung ausgelöst (GRÜNDER, 1977). Vermutet wird, dass während der fetalen Entwicklung eben die Erkrankungen, die für die Entstehung der erworbenen Alopezie verantwortlich gemacht werden, auftreten können. Erkennbar ist dies durch das Abgehen der ausgefallenen Haare mit dem Fruchtwasser (WIRTH u. DIERNHOFER, 1950).

Der meist enzootisch auftretende erworbene Haarausfall mit unterschiedlicher Lokalisation und Ausbreitung ist von größerer klinischen Bedeutung als der angeborene Haarausfall (GRÜNDER, 1977). Ursache des erworbenen primären Haarausfalls sind Ernährungsstörungen der Haut und Haarwurzeln, die sich als Folge oder Begleiterscheinung von verschiedenen Organ- und Infektionserkrankungen entwickeln (WIRTH u. DIERNHOFER, 1950). Diese als *Alopezia symptomatica areata* bezeichnete Form des Haarausfalls kann u.a. die Folge von schweren Darmentzündungen und Salmonellosen sein. Stoffwechselstörungen der Haut werden durch verschiedene Nahrungsfaktoren herbeigeführt. Großen Einfluss auf den Zustand des Haarkleides und der Haut haben Nahrungsfette und Vitamine (GRÜNDER, 1977). Weiterhin können primäre Alopezien durch verschiedene Toxikosen, krankhafte Stoffwechselprodukte (Allergie), endokrine Störungen, nervöse Ernährungsstörungen ausgelöst werden (WIRTH u. DIERNHOFER, 1950). Zahlreiche Hautkrankheiten treten häufig mit sekundären Alopezien auf. Diese Form des Haarausfalls schließt auch narbig bedingten Haarausfall mit ein. Infolge einer Hautschädigung durch Traumen, Verätzungen, Verbrennungen oder Strahleneinwirkungen bleibt das Haarwachstum an den betroffenen Stellen des Körpers aus (GRÜNDER, 1977). Die verschiedenen Formen des Haarausfalls, differenziert nach Ausbreitung und Ursache sind in nachfolgender Abbildung dargestellt.

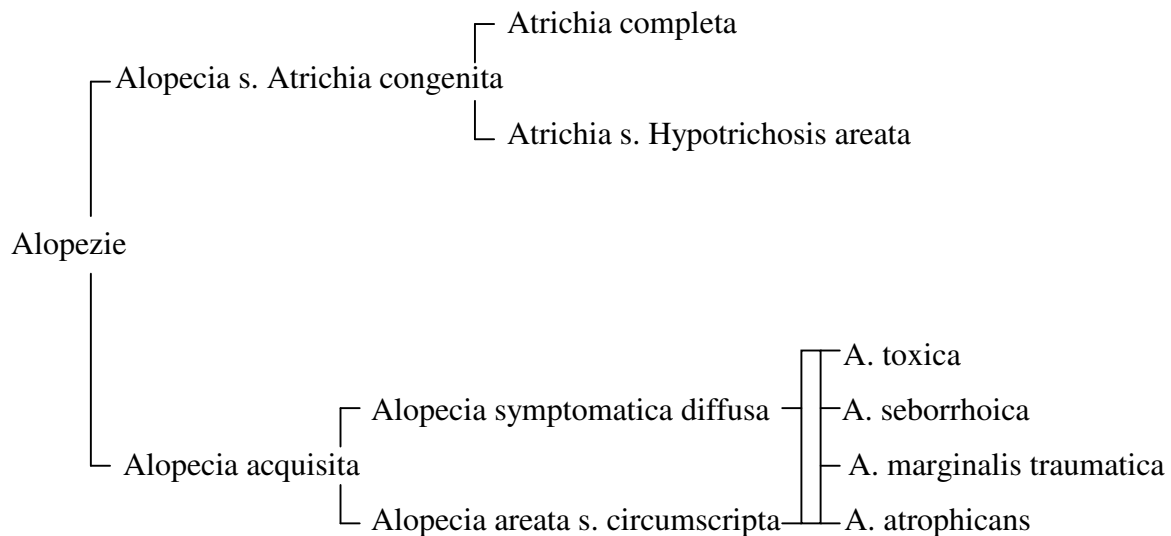


Abb.1 Formen der Haarlosigkeit beim Kalb (GRÜNDER, 1977)

2.3 Ursachen

2.3.1 Ernährungsbedingter Haarausfall

Ernährungsmängel führen oft zu Störungen des Stoffwechsels von Haut und Haarbälgen. So hat die Fütterung großen Einfluss auf den Zustand des Haarkleides (GRÜNDER, 1977).

Hauptbestandteil des Haares ist Protein. Ernährungsmängel können Pigmentstörungen und dünnes, trockenes, glanzloses, brüchiges Haarkleid zur Folge haben (SCOTT, 1988).

2.3.1.1 Milchaustauschfuttermittel

Großen Einfluss auf die Beschaffenheit des Haarkleides haben auch Fettgehalt, Fettzusammensetzung und Fettzubereitung in Milchaustauschern. So verursacht eine Verfütterung von aufgefetteter Magermilch oder Milchaustauschern oft ein vermehrtes Auftreten von seborrhoischer Alopecie bei Kälbern mit einem Alter von wenigen Wochen (GRÜNDER u. MUSCHE, 1962). GRÜNDER (1977) berichtet über zahlreiche Fütterungsversuche die ergaben, dass dieser Haarausfall durch die Verabreichung von Tränken mit einem Gehalt von 1-4 % an pflanzlichen und tierischen Fettzusätzen, nach ein- bis zweiwöchigen Verabreichung ausgelöst werden konnte.

Das klinische Bild stellt sich durch fettiges Haarkleid mit Schuppenbildung und talgigen Geruch dar. Untersuchungen von Haarproben lassen einen erhöhten Fettgehalt und eine erhöhte Jodzahl der Fette erkennen. Nach büschelweisem Ausfallen der Haare mit den oberen

Schichten der Epidermis an Ohrgrund, um die Augen, im Bereich des Flotzmauls und im Zwischenschenkelspalt bleiben scharf umschriebene, unterschiedlich große, haarlose Bezirke zurück. Veränderungen an Haut oder Juckreiz können nicht beobachtet werden. Bei einzelnen Tieren sind vor dem Haarausfall Störungen des Allgemeinbefindens und allgemeine Krankheiten (verminderte Gewichtszunahmen, herabgesetzter Appetit, apathisches Verhalten, steife Körperhaltung, Fieber, schleimig-eitriger Nasen- und Augenausfluß, Durchfall) zu erkennen (GRÜNDER u. MUSCHE, 1962). Eben diese Erscheinungen beschreibt auch GRÜNDER (1977) bei großflächigem, seborrhoischem Haarausfall.

Nach durchschnittlich zehn Tagen endet der Haarausfall spontan, und rasche Neubehaarung erfolgt. Eine Beteiligung von Parasiten oder Hautpilzen kann durch entsprechende Untersuchungen ausgeschlossen werden. Histologisch erkennbare nennenswerte Veränderungen der Haut sind nicht zu finden (GRÜNDER u. MUSCHE, 1962).

Als Ursache des partiellen Haarausfalls wird eine Störung des Fettstoffwechsels gesehen. Die aufgenommenen milchfremden tierischen oder pflanzlichen Fette können nur ungenügend verdaut werden. Entstehende, nicht physiologisch auftretende Fettbestandteile werden zum Teil über die Talgdrüsen der Haut ausgeschieden und beeinflussen somit die Beschaffenheit des Haarkleides. Durch Anbieten von Rauhfutter, womit die Pansentätigkeit angeregt wird, kann das Auftreten von Haarausfall verkürzt oder sogar verhindert werden (GRÜNDER u. MUSCHE, 1962).

Fütterungsversuche ergaben, daß auch die Zubereitung der Fettzusätze in den Tränken das Auftreten dieses Haarausfalls beeinflusst. Eine Homogenisierung der milchfremden Fette mit einer Emulgierung von unter 50 bis 100 μ verhindert das Auftreten der Symptome (GRÜNDER u. MUSCHE, 1962; GRÜNDER, 1977). Fein emulgierte Fettkügelchen können leichter fermentativ gespalten werden als große, so dass die Resorption von milchfremden Fettbestandteilen reduziert wird (GRÜNDER u. MUSCHE, 1962).

Nach GRÜNDER (1977) wird die Verdaulichkeit von pflanzlichen und tierischen Fettzusätzen in Tränken durch Härtung verbessert, da bei diesem Vorgang die ungesättigten Fettsäurenanteile vermindert werden.

PRITCHARD et. al. (1983) beobachteten bei der Verfütterung von Milchaustauschern mit hohem Fettgehalt (10-20 %) an Kälber neben oben beschriebener Alopezie auch Symptome von Myodystrophie. Ob zwischen diesen Krankheitsbildern ein Zusammenhang besteht, ist unklar. Blutuntersuchungen während und nach den Krankheitserscheinungen ergaben einen niedrigen Vitamin-E Gehalt im Plasma, dagegen einen physiologischen Selengehalt. Erneuter Haarwuchs wurde entweder durch den Wechsel zu einem Milchaustauscher mit niedrigerem Fettgehalt herbeigeführt oder durch die Verabreichung von Vitamin E/Selen. Auch eine Erkrankung bei noch gesunden Tieren konnte so verhindert werden. Bei dem Versuch, diese Symptome bei anderen Kälbern herbeizuführen, die unter entsprechenden Bedingungen gehalten und gefüttert wurden, konnte jedoch keine dieser Krankheitserscheinungen festgestellt werden.

Auch ein Fettmangel in der Nahrung löst Haarausfall aus. Kälber, die über mehrere Wochen fettfrei ernährt wurden, zeigten Schuppenbildung, langes, trockenes Haarkleid und übermäßigen Haarverlust an Rücken, Schultern und Schwanz. Außerdem konnten Wachstumsverzögerung und Durchfallerkrankungen festgestellt werden. Durch die Gabe von Butterschmalz oder hydrierten Sojabohnenöl und Lecithin konnte das Auftreten der Symptome einerseits verhindert werden, andererseits konnte ein Rückgang der bestehenden Erscheinungen festgestellt werden (LAMBERT et al., 1954).

Ebenso führt ein Mangel an essentiellen Fettsäuren bei Kälbern zu Veränderungen am Haarkleid mit partieller Alopezie, welche nach Verabreichung der fehlenden Fettsäuren über die Nahrung wieder verschwindet (GRÜNDER u. MUSCHE, 1962).

2.3.1.2 Vitamine

2.3.1.2.1 B-Vitamine

Bei Fütterungsversuchen mit riboflavinfreien Milchaustauschern konnten bei Kälbern neben anderen Symptomen auch Haarausfall herbeigeführt werden. Zwei Wochen nach Versuchsbeginn traten für diese Avitaminose typische Erscheinungen auf, die denen beim Menschen sehr ähnlich sind. Hyperämie an Maulschleimhaut, erhöhte Blutungsneigung und Läsionen an den Lippen waren zu erkennen. Weiterhin konnte vermehrter Speichel- und Tränenfluß beobachtet werden. Daneben werden Durchfall, Nabelirritationen und -entzündungen, verminderte Gewichtszunahme und schlechtes Allgemeinbefinden durch diese Avitaminose hervorgerufen. Das Haarkleid erscheint struppig und stumpf, die Haare

werden vorwiegend im Bereich des Abdomens abgeworfen. Heilung beginnt nach mehrtägiger Gabe von Riboflavin (5 mg/Tag) nach etwa fünf Tagen (WIESE et al., 1947).

Auch GRÜNDER u. MUSCHE (1962) beschreiben B-Avitaminosen (B1-, B2-, Pantothensäure-, Inosit- und Biotin-Mangel) als Ursache von partiellen Haarausfall.

Folsäure spielt eine wichtige Rolle bei der Synthese von DNA und somit beim Zellumsatz verschiedener Organe und Gewebe, welcher notwendig für den Erhalt der Integrität dieser Strukturen ist. So kann die Verabreichung dieses Vitamins Veränderungen am Haarkleid des Kalbes, die dem Folsäure-Mangel des Menschen ähnlich sind, beseitigen. Erkennbare Symptome sind Krustenbildung an Flotzmaul, im Bereich von Augen und Rücken, Schuppenbildung an Stirn und Ohren, braune Flecken und fortschreitender Haarverlust an Kopf, Rücken und Extremitäten. Die an diesen Stellen noch verbliebenen wenigen Haare sind länger und lassen sich leicht auszupfen, kürzere Haare am Körper jedoch nicht ohne Abwehrreaktionen des Kalbes. Histologisch lässt sich an betroffenen Hautpartien eine verdickte Epidermis und auffällige Dyskeratose erkennen. Nach täglicher Verabreichung von Folsäure (1mg/kg KGW/d) wurde nach wenigen Wochen ein Rückgang der Symptome beobachtet. Zwei Monate später setzte kontinuierliches Haarwachstum ein (BOUVET et al., 1988).

2.3.1.2.2 Vitamin C

Vitamin C wird unter anderem bei der Synthese von Kollagen benötigt. Wird nun bei einem Mangel das perivaskuläre Kollagen unvollständig gebildet, treten die Erythrozyten aus den Gefäßen aus. Diese Extravasation verursacht petechiale Blutungen und Ecchymosen (SCOTT, 1981).

Es wird vermutet, dass Vitamin C auch bei der Entgiftung von Histamin beteiligt ist. Eine niedrige Vitamin C-Konzentration im Körper führt somit zu einem Anstieg des Histamingehaltes in Blut und Körpergeweben. Dieser verursacht Gefäßdilatationen an den Kapillaren, welche Hautrötungen zur Folge haben (SCOTT, 1981).

Es wird angenommen, dass bei Kälbern die Synthese von Vitamin C in der zweiten bis dritten Lebenswoche beginnt. Diese Bildung kann aber auch verzögert stattfinden (COLE et al., 1944).

Als Vitamin C-Responsive Dermatitis (VCRD) wird ein Krankheitsbild bei Kälbern mit einem Alter von 16-75 Tagen bezeichnet (SCOTT, 1981). Die Tiere erkranken vornehmlich im Herbst und Winter. Beginnend am Kopf tritt starke Schuppenbildung auf, später sind wachartige Krusten zu erkennen; im weiteren Verlauf kommt es zu massivem Haarverlust. Diese Veränderungen breiten sich über Hals und Schultergliedmaßen auf den Körper aus (COLE et al., 1944; SCOTT, 1981). Schwellung der Haut und erhöhte Empfindlichkeit sind an den betroffenen Stellen zu erkennen (COLE et al., 1944). An den Extremitäten sind Erytheme, punktförmige Blutungen und Ecchymosen zu beobachten. Schmerzhaftigkeit oder Juckreiz ist an den veränderten Bezirken nicht festzustellen. Hyperkeratose, Follikelkeratose, Gefäßdilatation und Blutfülle wie auch Austritt von Erythrozyten werden bei histopathologischen Untersuchungen gefunden. Gelegentlich breitet sich die Erkrankung auf den gesamten Körper aus, selten endet sie tödlich. Verendete Tiere weisen bei der pathologischen Untersuchung auch Blutungen in Lunge, im Endo- und Myokard sowie in der Intima von Aorta und Gefäßen der Lunge auf (SCOTT, 1981). Blutuntersuchungen ergeben einen niedrigen Gehalt von Vitamin C im Plasma (3,97-5,11 µmol/l). Die Erscheinungen halten um die 30 Tage an. Eine langsam fortschreitende Erholung schließt sich an. Auffällig dabei sind verzögertes Wachstum und länger bestehendes struppiges Haarkleid. Sofortige Verbesserung der Veränderungen und Ansteigen des Vitamin C-Plasmaspiegels auf einen physiologischen Wert (13,62-21,57 µmol/l) werden durch subkutane Verabreichung von Vitamin C (3 g) herbeigeführt (COLE et al., 1944; SCOTT, 1981). Die Verfütterung von Ascorbinsäure und Chlorobutanol* im Anschluß scheinen die Heilung zu beschleunigen (COLE et al., 1944).

Die Schwere des Verlaufs ist anscheinend abhängig vom Alter der Tiere, in welchem erste Symptome erkennbar sind. Auch die Entwicklung der Pansenverdauung scheint Einfluss auf die Heilung zu haben. Eine kurzzeitige Verbesserung kann auch durch Auftragen von ölhaltigen Salben herbeigeführt werden (COLE et al., 1944).

Parallelen zu der Skorbuterkrankung des Menschen in Bezug auf das klinische und histologische Bild bestehen (SCOTT, 1981).

(*Anmerkung: Chlorobutanol: 1,1,1-Trichlor-2-methyl-2-propanol wird als Hypnotikum, Sedativum und Lokalanästhetikum verwendet)

2.3.2 Haarausfall als Begleiterscheinung bei Erkrankungen

Verschiedene schwere Infektions- und Organkrankheiten können Haarausfall bei Kälbern herbeiführen. Es handelt sich hierbei um eine Alopecia symptomatica areata (GRÜNDER, 1977).

Nach KEINDORF (1978) tritt jedoch generalisierter Haarausfall nach schweren Erkrankungen selten in der Praxis auf, da die erkrankten Tiere entweder frühzeitig verwertet werden oder an Folgeerkrankungen verenden.

Bei Untersuchungen zur Rekonvaleszenzphase bei Kälbern nach neonataler Diarrhoe konnten zunehmende regionale Alopezien beobachtet werden. Es handelte sich hierbei um wenige Tage alte Tiere, die schwer an Durchfall erkrankt waren und eine lang anhaltende Genesungsphase aufgewiesen haben. Die ab dem fünften Behandlungstag aufgetretene partielle Alopezie erstreckte sich vorwiegend über den Anogenitalbereich und den Innenflächen der Hintergliedmaßen. In fortgeschrittenen Stadien konnte auch Haarverlust im nasolabialen Bereich und in der Region um die Augen beobachtet werden (BOSTEDT et al., 2000). Als Ursache wird länger fortdauernde tiefgreifende, endogene Bilanzstörung gesehen (BOSTEDT et al., 2000; JUNG u. BOSTEDT, 2003). Ein sekundärer Zinkmangel wird als Ursache des Haarausfalls vermutet (JUNG u. BOSTEDT, 2003).

JUNG u. BOSTEDT (2003) beschreiben bei chronischem, nicht infektiös bedingtem Durchfallgeschehen, das mit degenerativen Veränderungen an den Darmzotten mit anschließender Malabsorption und Maldigestion einhergeht, das Auftreten von Haarausfall neben wechselnder Saugunlust, pastösem bis dünnbreiigem Kot und reduzierter Gewichtszunahme bei den Tieren.

Das Krankheitsbild des "Pansentrinkens" geht auch mit Haarausfall einher. Neben den für diese Erkrankung typischen Erscheinungen kann stumpfes, schuppiges Haarkleid und Haarausfall beobachtet werden (STOCKER et al., 1999). Haarverlust wird auch beim sogenannten "Pansentrinker-Syndrom" beschrieben. Dieses während der Mastperiode entstehende Krankheitsbild, das mit kittartiger, pastöser Kotkonsistenz einhergeht wird auch als "Kittscheißerei" bezeichnet. Auffallend sind mattes Haarkleid und steife Haut. Die Tiere belecken vermehrt ihren Körper, haarlose Bereiche bleiben zurück (VAN BRUINESSEN-KAPSENBERG et al., 1982).

Zwei weitere Erscheinungen werden durch den Einfluss von Krankheiten hervorgerufen. Durch Mitosehemmstoffe, Infektionskrankheiten, endokrine Störungen oder Stoffwechselerkrankungen wird das Bild des anagenen Effluvium herbeigeführt. Dabei kommt es zu einer Störung in der anagenen Phase des Haarzyklus. Folgen sind Anomalien der Haarfollikel und deren Schäfte. Nach wenigen Tagen zeigt sich plötzlicher Haarausfall bei fortschreitender Haarwachstumsphase.

Das telogene Effluvium wird durch einen Stresszustand wie hohes Fieber, Gravidität, Schock, schwere Krankheit aber auch Operation und Narkose verursacht. Hierbei werden die Wachstumsprozesse abrupt und vorzeitig in den anagenen Haarfollikeln unterbrochen, gefolgt von einer plötzlichen Synchronisation vieler Haarfollikel in der anagenen und telogenen Phase. Nach zwei oder drei Monaten, wenn die Haarfollikel in eine neue Aktivitätsperiode eintreten, werden zahlreiche Telogenhaare gleichzeitig abgeworfen.

Unterschieden werden können diese zwei Bilder durch mikroskopische Untersuchungen der ausgegangenen Haare. Telogenhaare besitzen einen einheitlichen Schaftdurchmesser sowie eine leicht kolbenförmige, unpigmentierte, scheidenlose Wurzel. Die Anagenhaare besitzen dagegen Unregelmäßigkeit und Dysplasie in ihrer Form. Auch der Schaft variiert in seinem Durchmesser und in seiner Form. Diese Haare brechen an solchen Stellen leicht ab, und Ausfransung an den Spitzen ist erkennbar. Diese Veränderungen klingen nach Beseitigung der Störfaktoren wieder ab (SCOTT, 1988; MULLER et al., 1993).

2.3.3 Haltungsbedingter Haarausfall

Auch die Haltungsbedingungen können das enzootische Auftreten von Haarausfall, bevorzugt an den Hintergliedmaßen, auslösen. Feuchte Liegeflächen führen zu Irritationen der Haut und Haare. Gerötete Haut und feuchte, struppige Haare, die zu Strähnen zusammenkleben, sind erkennbar. Die Haare können leicht büschelweise ausgezogen werden. Histologische Untersuchungen lassen leichte Parakeratose und Hyperämie der Haut erkennen. Vergleichbare Befunde werden bei Menschen als Irritationsdermatose bezeichnet.

Durch das Belecken der betroffenen "aufgeweichten" Hautpartien gelangen Haare in die Kälbermägen, was zu Folgeerkrankungen führt (KEINDORF, 1978).

Das Auftreten von Haarausfall konnte auch bei Kälbern beobachtet werden, die auf Polyvinylchlorid-Matten gehalten wurden. Dieser Kunststoff zeichnet sich durch eine

halbste Konsistenz aus. Außerdem gilt er als gut abwaschbar und weist eine geringe Speicherkapazität an Feuchtigkeit auf.

Bei 13 von 42 Kälbern konnten bei dieser Haltungsform Haarausfall beobachtet werden. Nach näherer Beobachtung konnten bei den Kälbern feuchte und nach Harn riechende Bereiche am Körper, welche vermehrten Kontakt zur Unterlage hatten, gesehen werden. Als Mitursache des Geschehens wird somit eine Reizung des Haarkleides durch Harn vermutet, der trotz täglicher Reinigung in geringem Maße in den Poren des Kunststoffes verblieben war. Durch bakterielle Bildung von Ammoniak wurde Haut und Haarkleid zusätzlich gereizt. Neben dem Haarausfall konnten unregelmäßige Tränkeaufnahme und Kotbeschaffenheit beobachtet werden. Verantwortlich gemacht wurden dafür Haarbälle, die nach Schlachtung bei einigen Tieren im Labmagen vorgefunden wurden (STAPLES, 1979).

2.3.4 Intoxikationen

Die beim Kalb selten auftretende Alopecia toxica wird durch eine vermehrte Aufnahme von Jod, Kadmium, Molybdän, Quecksilber, Selen, Thallium und deren Verbindungen hervorgerufen (GRÜNDER, 1977).

2.3.5 Arzneimittelbedingter Haarausfall

Medikamente wie Zytostatika, Antikoagulantien oder Thyreostatika u.a. können auch beim Kalb gelegentlich Haarausfall herbeiführen, jedoch werden diese Substanzen kaum am Tier angewendet (GRÜNDER, 1977).

B Pansentrinken

2.4 Definition und Formen von Pansentrinken

Pansentrinken wird durch milchige oder käseartige Beschaffenheit des Pansensubstrates und/oder Pansenazidose (pH-Wert von unter sechs) bei Saugkälbern charakterisiert.

Nur beim gleichzeitigen Auftreten von Veränderungen im Panseninhalt und klinischen Erscheinungen sollte von einer Erkrankung an Pansentrinken gesprochen werden.

Krankheitserscheinungen sind unter anderem Störungen des Allgemeinbefindens, Saugunlust mit wechselnder Tränkeaufnahme, struppiges und stumpfes Haarkleid mit gelegentlich großflächig auftretendem Haarverlust. Weiterhin ist aufgekrümmtes Stehen, Zähneknirschen, Leer- oder Scheinwiederkauen zu beobachten. Im weiteren Verlauf verlieren die Tiere an Gewicht und kümmern. Oft können leichte Pansentympanie, Klingel- und/oder Plätschergeräusche in der Pansenregion während der Schwing- und Perkussionsauskultation festgestellt werden (RADEMACHER et al., 2003).

Unterschieden werden können zwei Formen von Pansentrinken:

Als Folge von verschiedenen Gesundheitsstörungen konnte akutes, nicht selbstständig auftretendes Pansentrinken bei Tieren in den ersten Lebenswochen beobachtet werden (DIRR u. DIRKSEN, 1989; DIRKSEN u. BAUR, 1991; HÄNICHEN et al., 1992).

Durch Stress verursachte Störung des Schlundrinnenreflexes führt bei Milchmastkälbern zum sogenannten Pansentrinker-Syndrom. Hierbei handelt es sich um eine selbstständige chronisch verlaufende Erkrankung (VAN BRUINESSEN-KAPSENBERG et al., 1982; BREUKING et al., 1986). Die für diese Erkrankung typischen Symptome treten bei den Tieren in ihrer Gesamtheit erst mindestens vier Wochen nach Beginn der Mastperiode auf (BREUKING et al., 1986).

2.5 Ursachen von Pansentrinken

2.5.1 Akutes Pansentrinken

Gelangt Tränke durch verschiedene Gegebenheiten in die Vormägen, wird Pansentrinken herbeigeführt.

Große Bedeutung für den ordnungsgemäßen Trinkvorgang hat der Schlundrinnenreflex, der durch vielfältige Umstände fördernd oder hemmend beeinflusst wird.

Die jeweiligen Einflüsse sind der folgenden Tabelle zu entnehmen (Rademacher et al., 2003).

Tabelle 1: Faktoren, die den Schlundrinnenreflex beeinflussen

fördernde Faktoren	hemmende Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> - Alter: je jünger ein Kalb ist, desto leichter wird der Reflex ausgelöst - Durst - Vollmilch - Nippleimer - gewohntes Umfeld 	<ul style="list-style-type: none"> - zu heiße oder kalte Tränke - Milchaustauscher mit hohem Anteil an Trockenmasse - Trinken aus offenem Eimer oder Schale - Stress, Angst und Schmerz - Zwangstränkung über Sonde oder Drencher (die gesamte Tränke gelangt in den Pansenraum) - Primärerkrankungen

Hauptursache für die Entstehung von Pansentrinken ist die Störung des Schlundrinnenreflexes durch verschiedene primäre Erkrankungen (u.a. Neugeborendurchfall, Nabelentzündungen oder Lungenerkrankungen), die das Allgemeinbefinden der Tiere herabsetzen. Sekundär entsteht Pansenazidose.

Werden die Kälber, die als trinkschwach gelten, mit Sonde, Drencher oder Flasche zwangsgetränkt, fließt die verabreichte Tränke nahezu vollständig in den Vormagenraum. Das daraus entstehende Krankheitsbild wird als erzwungenes Pansentrinken bezeichnet.

Vergleichsweise unbedeutend ist als Ursache von Pansentrinken der abomaso-ruminale Reflux zu erwähnen. Wird die Aufnahmefähigkeit des Labmagens überschritten, gelangt über das Zurückfließen Tränke in den Pansenraum (RADEMACHER et al., 2003).

2.5.2 Chronisches Pansentrinken

In den ersten drei bis vier Lebenswochen verläuft die Entwicklung der Tiere normal. Bei beginnender Mast mit Austauschmilch kommt es bei manchen Tieren zu einer Störung des Reflexablaufes der Schlundrinne, welche sich beim Hauptteil der Kälber innerhalb weniger Tage wieder verliert. Bei einem geringen Anteil der Tiere hält die Störung des Reflexes über einen längeren Zeitraum an, so daß mehrmalig Tränke in den Pansenraum einfließt (BREUKING et al., 1986; DIRKSEN, 2002). Die Störungen des Reflexablaufes werden unter

anderem durch lange Transporte und Futterumstellungen herbeigeführt, außerdem scheinen Betriebsführung und Betriebsgröße sowie die Qualität der Tränke auf die Entstehung von chronischem Pansentrinken Einfluß zu nehmen (VAN BRUINESSEN-KAPSENBERG, 1982; BREUKING et al., 1986). Auch scheint das Alter der Tiere, in dem sich die Kälber zu Beginn der Mastperiode befinden, die Entstehung des Syndroms zu beeinflussen. So konnte beobachtet werden, dass vor allem Kälber erkrankt waren, die zu Beginn der Mastperiode drei-vier Wochen alt gewesen sind (BREUKING et al., 1986).

2.6 Auswirkungen von Pansentrinken

2.6.1 Akutes Pansentrinken

Die in den Vormagenraum gelangte Tränke unterliegt bakteriellen Umsetzungsvorgängen. Unter anderem entstehen aus leicht verdaulichen Kohlenhydraten flüchtige Fettsäuren und Milchsäure. Als Folge sinkt der pH-Wert im Pansenraum auf bis zu unter vier ab (RADEMACHER et al., 2003). Kurzfristiges Trinken von Substrat in den Pansenraum bleibt ohne erkennbare Folgen. Unter normalen Bedingungen hat der saure Panseninhalt den Vormagen innerhalb weniger Stunden verlassen (LATEUR-ROWET u. BREUKING, 1983). Bei Untersuchungen von FRIEDRICH (2001) und KORN (2001) konnte bei der Mehrzahl der Tiere eine Normalisierung des pH-Wertes im Pansensaft nach initialer Behandlung der Primärerkrankung beobachtet werden. Bei FRIEDRICH (2001) lag der Anteil bei 59 %, bei KORN (2001) bei 69 % der untersuchten Tiere. Nach FRIEDRICH (2001) ist die Normalisierung des pH-Wertes abhängig von der Behandelbarkeit der primären Erkrankung, infolge derer es zum Pansentrinken kommt. Beschrieben wird auch, dass das Vorhandensein von Kaseinflocken im Pansensaft Einfluss auf die pH-Wert Dynamik im Pansenraum hat. Tiere mit hohem Kaseinflockenanteil im Panseninhalt wiesen am folgenden Untersuchungstag häufiger im Vormagenraum einen pH-Wert im sauren Bereich auf. Wird über einen längeren Zeitraum in den Pansen getrunken, kommt es zu pathologischen Veränderungen an der Pansenschleimhaut. Unter Einwirkung der gebildeten Buttersäure (Proliferationsanregung) und Milchsäure (chemischer Reiz) entsteht an der Vormagenschleimhaut eine hyperkeratotische Parakeratose und eine schwere Retikularuminitis (HÄNICHEN et al., 1992; DIRKSEN, 2002; RADEMACHER et al., 2003). Längerfristiges Pansentrinken beeinträchtigt das Allgemeinbefinden der Tiere, was Saugunlust mit erneuten Pansentrinken zur Folge hat (HÄNICHEN et al., 1992; RADEMACHER et al., 2003). Weiterhin kümmern die Kälber und magern aufgrund der nicht zur Verdauung verfügbaren Nährstoffe ab (RADEMACHER et al., 2003). Neben den lokalen

Veränderungen treten systemische Veränderungen auf. Dies sind metabolische Azidose, Austrocknung, Elektrolytverlust, Hypoglykämie und Intoxikation, welche die durch die Primärerkrankung bedingten systemischen Veränderungen verstärken und das weitere Krankheitsgeschehen beeinflussen (DIRKSEN, 2002). Letztendlich können Kälber an den Folgen der chronischen Pansenazidose verenden (HÄNICHEN et al., 1992; DIRKSEN, 2002; RADEMACHER et al., 2003).

Bei Untersuchungen an Pansentrinkern wurde die Bildung von L-Milchsäure und D-Milchsäure im Pansenraum festgestellt (DIRR u. DIRKSEN, 1989; GRUDE et al., 1999, GENTILE et al. 2002). GRUDE et al. (1999) konnten nicht bei allen Probanden einen gleichzeitigen Anstieg der Werte im Blut erkennen. GENTILE et al. (2002) beobachteten bei Tieren, die über einen längeren Zeitraum zwangsgetränkt worden sind, neben Pansenazidose eine metabolische Additionsazidose. Weiterhin konnte ein Anstieg der D-Laktat Konzentration im Blut gemessen werden.

2.6.2 Chronisches Pansentrinken

Die Veränderungen bei der chronischen Pansenazidose unterscheiden sich von den zuvor beschriebenen Gegebenheiten. Bei dieser Form der Erkrankung bleiben die schweren Entzündungen des Pansen-Haubenraums aus. Im proximalen Abschnitt des Leerdarms kommt es zu Atrophie der Zotten und die Enzyme Laktase sowie alkalische Phosphatase weisen eine verminderte Aktivität in diesem Darmabschnitt auf. Chronische Verdauungsstörungen mit Eindickung des Darminhaltes im Kolon und Rektum sind die Folge. Eine ausreichende Versorgung der Tiere mit Nähr- und Wirkstoffen ist nicht gewährleistet.

Tiere, die an chronischer Pansenazidose erkranken, zeigen Kümmern, wechselnde Tränkeaufnahme, vermehrtes Belecken von Gegenständen oder Artgenossen, herabgesetzten Hautturgor und langes, stumpfes Haarkleid mit Haarausfall. Bei Betrachtung des Abdomens ist linksseitig eine Vorwölbung im ventrolateralen Bereich und rezidivierende Pansentympanie zu erkennen. Laute Plätschergeräusche sind bei der Schwingauskultation im linken Bauchabschnitt hörbar. Der Kot weist typischerweise kittartige, pastöse Konsistenz auf. Im Panseninhalt sind häufig Haare, Faserpartikel und Holzsplitter zu finden (DIRKSEN, 2002).

3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Krankengut

Im Zeitraum von 02.09.2002 bis 29.04.2003 wurden 331 Kälber im Alter von bis zu 31 Tagen unabhängig vom Einlieferungsgrund in die Untersuchung aufgenommen. Von der Untersuchung ausgeschlossen wurden nur Kälber, bei denen es nach Einlieferung aufgrund des Allgemeinbefindens nicht möglich war, alle benötigten Proben zu gewinnen, oder solche, bei denen es aus diagnostischen Gründen nötig war, eine größere Menge Pansensaft abzusaugen oder eine Pansenspülung vorzunehmen.

In die Auswertung einbezogen wurden nur die Daten der 270 Kälber, die nach Hause entlassen werden konnten.

Die Rasseverteilung stellt sich wie folgt dar:

Deutsches Fleckvieh: 249

Deutsches Braunvieh: 6

Deutsche Schwarzbunte: 3

Andere und Kreuzungen: 12

Davon waren 150 Tiere männlich und 120 Tiere weiblich.

3.1.2 Haltung und Fütterung

Die Kälber wurden in Einzelboxen mit Stroheinstreu gehalten. Getränkt wurden die Tiere dreimal täglich mit Vollmilch, in einer Menge von etwa 12 % des Körpergewichtes. Wasser, Leckstein, Heu und Kälberstarter standen den Patienten zur freien Aufnahme zur Verfügung.

3.1.3 Behandlung

Die Kälber wurden je nach Erkrankung mit kliniküblichen Maßnahmen behandelt. Jedem Tier wurde bei Einlieferung ein Vitamin E/ Selen Präparat verabreicht.

3.1.4 Probennahme

Vor Einstellung wurde das Körpergewicht mittels einer digitalen Viehwaage ermittelt (Texas Trading, iconix FX 1). Die Genauigkeit dieser Waage liegt bei 0,1 kg.

Unmittelbar nach der Einlieferung wurden Blutproben aus der V. jugularis entnommen.

Zum gleichen Zeitpunkt wurde mit Hilfe einer speziellen Kälberschlundsonde mit Messingkopf maximal 100 ml Pansensaft gewonnen. Ein vorher durchgeführtes Schütteln an der linken Bauchregion sollte gleichmäßige Durchmischung des Panseninhaltes gewährleisten. Zur Entnahme wurde die Sonde mit der einen Hand am Gaumen des Tieres fixiert, mit der anderen Hand wurde die Sonde geschoben. In der Regel wurde der Sondenkopf problemlos abgeschluckt, und die Pansenflüssigkeit lief spontan ab. War dies nicht der Fall, wurde durch nochmaliges manuelles Aufschütteln oder durch Erzeugen eines Unterdruckes versucht, Pansensaft zu gewinnen.

Weiterhin wurde mittels digitaler Provokation Kot gewonnen und dessen Konsistenz ermittelt.

Zeitgleich erfolgte eine manuelle Haarzupfprobe an Stirn, Widerrist und Schwanzansatz. Dabei wurde mit Daumen und Zeigefinger ein Haarbüschel erfaßt und mit langsamen, gleichmäßigen Zug überprüft, ob die Haare ausgezogen werden konnten.

Möglichst 24 Stunden nach Einlieferung wurde erneut Panseninhalt gewonnen und eine Haarzupfprobe durchgeführt. War der pH-Wert am ersten Tag über sechs, am zweiten Tag aber niedriger als sechs, so wurde am dritten Tag erneut eine Pansensaftkontrolle durchgeführt.

Bis zur Entlassung der Tiere aus der Klinik wurden täglich, zur gleichen Tageszeit an den Patienten eine Haarzupfprobe vorgenommen und das Haarkleid adspektorisch auf Haarausfall untersucht.

Vier Wochen nach Einlieferung der Tiere wurden deren Besitzer telephonisch nach dem Zustand des Haarkleides derjenigen Kälber befragt, die während des Klinikaufenthaltes in den Versuch aufgenommen worden waren. Ausgenommen von der Befragung waren Eigentümer, deren Tiere bereits während des Klinikaufenthaltes generalisierten Haarausfall aufgewiesen hatten oder drei Wochen an der Klinik verblieben waren.

3.1.5 Probenbearbeitung

Im Labor der II. Medizinischen Tierklinik wurden die gewonnenen Proben bearbeitet und untersucht.

3.1.5.1 Pansensaft :

-pH-Wert: pH- und Temperaturmeßgerät testo 230 der Firma testo,

(Meßbereich 0-10)

-grob sinnliche Untersuchung auf Beimengungen

3.1.5.2 Blutuntersuchung:

-BE, HCO₃:	Bloodgas System 855, Fa. Ciba Corning
-Glukose: (Hexokinase-Methode)	Automatic Analyzer Hitachi 911, Fa. Roche
-L-Laktat: (Vollenzymatischer Farbttest)	Automatic Analyzer Hitachi 911, Fa. Roche
-D-Laktat: (Vollenzymatischer Test nach LORENZ et al., 2003)	Automatic Analyzer Hitachi 911, Fa. Roche
-Harnstoff: (Kinetischer UV-Test)	Automatic Analyzer Hitachi 911, Fa. Roche
-Kreatinin: (Jaffe Methode, kinetisch ohne Enteiweißung)	Automatic Analyzer Hitachi 911, Fa. Roche
-Aspartat-Amino-Transferase, -Kreatinkinase: (bei 37° C) (Deutsche Gesellschaft für klinische Chemie)	Automatic Analyzer Hitachi 911, Fa. Roche
-Glutathionperoxidase: (UV-Methode nach Paglia und Valentine)	Automatic Analyzer Hitachi 911, Fa. Roche

3.1.6 Bewertung

-pH-Wert: Tiere, deren pH-Wert an einem Tag einen Wert unter sechs aufwies, galten als einfache Pansentrinker (ePT) .

Wurde an zwei aufeinanderfolgenden Tagen im Pansensaft ein pH-Wert von unter sechs festgestellt galt dies als kompliziertes Pansentrinken (kPT) .

-Durchfallerkrankung: Kotkonsistenz dünnbreiig, suppig oder wässrig

keine Durchfallerkrankung: Kotkonsistenz mittel- oder dickbreiig sowie geformt

-Die Haarzupfprobe wurde als positiv bewertet, wenn an einem Tag des Klinikaufenthaltes an allen definierten Stellen des Kalbes Haare büschelweise ausgezogen werden konnten.

3.1.7 Gruppeneinteilung

Gruppe A: Tiere mit generalisiertem Haarausfall (positive Haarzupfprobe)

Gruppe B: Tiere ohne generalisierten Haarausfall (negative Haarzupfprobe)

3.1.8 Ende der Untersuchung

Die Untersuchung wurde mit der telefonischen Befragung der Tierbesitzer beendet.

3.1.9 Statistik

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Computerprogrammes SPSS 11.5. für Windows.

Für die Berechnung der Kreuztabellen wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson angewendet.

Beurteilt wurde dieser parameterfreie Test bei einem Signifikanzniveau von $p=0,05$.

Der Vergleich zwischen den Gruppen erfolgte mit dem Mann-Whitney-U-Test, welcher mit einem Signifikanzniveau von $\leq 0,05$ beurteilt wurde.

Die Schätzung des Einflusses verschiedener Faktoren auf das Auftreten von Haarausfall erfolgte durch Modellierung mittels binärer logistischer Regression nach der allgemeinen Formel:

$$\text{logit}(\text{Haarausfall}) = b_1 * B_1 + b_2 * B_2 + \dots + b_n * B_n + \text{Konstante.}$$

Wobei:

$$\text{logit}(\text{Haarausfall}) = \log(P_{(\text{Haarausfall})} / P_{(\text{kein Haarausfall})}).$$

Alle Parameter, die im bivariaten Vergleich (Mann-Whitney-U-Test) signifikante Unterschiede aufwiesen, wurden einer vorwärts Selektion nach Wald zur Ermittlung derjenigen Variablen mit dem höchsten Erklärungswert für verschiedene Zielvariablen unterzogen. Beim 5 % Niveau signifikante Faktoren wurden zur Berechnung der ‚Odds ratios‘ (OR) herangezogen, wobei

$$\text{OR}_i = \exp(b_i)$$

und das zugehörige 95 % - Konfidenzintervall (KI) nach

$$\text{KI}_{(i)} = \exp[b_i \pm z_{1-\alpha/2} * \text{SE}_{(b(i))}]$$

berechnet wurde.

3.2 Ergebnisse:

3.2.1 Gruppengrößen

Gruppe A: 76 Kälber

Gruppe B: 194 Kälber

3.2.2 Alter und Körpermasse

In Abb. 2 ist der Zusammenhang zwischen Körpermasse und Alter bei Einlieferung von 263 Kälbern dargestellt. Die abgebildeten Geraden, die mittels linearer Regression berechnet wurden, beschreiben die Beziehung zwischen den genannten Parametern. Unterschiede in den Körpermassen zwischen Tieren mit und ohne Haarausfall waren zum Zeitpunkt der Einlieferung nicht erkennbar.

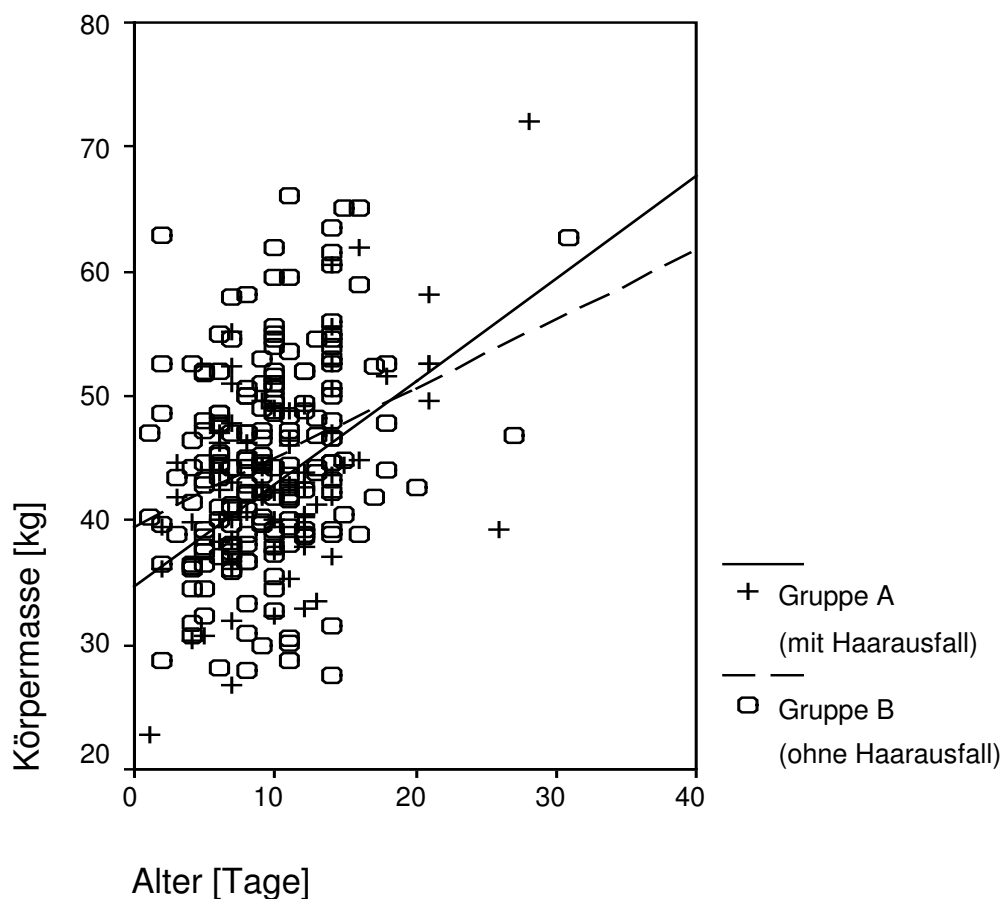


Abb. 2 Alter und Körpermasse am Einlieferungstag von 263 Kälbern

Das mittlere Alter betrug bei allen Tieren $9,7 \pm 4,6$ Tage. Tiere der Gruppe A waren durchschnittlich $10,5 \pm 5,2$ Tage alt, Tiere der Gruppe B $9,4 \pm 4,3$ Tage.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen besteht nicht.

3.2.3 Geschlecht

Tabelle 2: Gruppenverteilung hinsichtlich des Geschlechts

	Gruppe A	Gruppe B	Gesamt
männlich	46	103	150
weiblich	30	90	120

Bezüglich des Geschlechts besteht zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied.

3.2.4 Vorberichtliche Angaben

Nach Aussagen der Tierbesitzer wurden 19 Kälber entweder mit Milch "eingemolken", "eingeschüttet" oder "zwangsgetränkt". Bei 16 dieser Tiere konnte am ersten Tag ein pH-Wert des Pansensaftes von unter sechs gemessen werden. Am zweiten Tag wurde eines dieser Tiere als komplizierter Pansentrinker eingestuft.

Tabelle 3: Gruppenverteilung "eingeschüttet"

	"eingeschüttet"	nicht "eingeschüttet"	Gesamt
Gruppe A	4	72	76
Gruppe B	15	179	194
Gesamt	19	251	270

Ein Vergleich der Gruppen läßt keinen signifikanten Unterschied erkennen.

3.2.5 Pansensaft

3.2.5.1 Kaseinflockenbildung:

Bei 73 Kälbern waren im Pansensaft Kaseinflockenbildung ersichtlich. Von diesen Tieren waren 53 einfache Pansentrinker und 14 komplizierte Pansentrinker. Neun der Kälber, die kompliziertes Pansentrinken aufgewiesen haben, entwickelten Haarausfall.

Die Abweichung zwischen den Gruppen ist nicht signifikant.

Tabelle 4: Gruppenverteilung Kaseinflockenbildung

	"Flocken"	keine "Flocken"	Gesamt
Gruppe A	22	54	76
Gruppe B	51	143	194
Gesamt	73	197	270

3.2.5.2 Einfache Pansentrinker:

Tabelle 5: Gruppenverteilung einfaches Pansentrinken

	ePT	kein ePT	Gesamt
Gruppe A	31	45	76
Gruppe B	62	132	194
Gesamt	93	177	270

Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich einfachem Pansentrinken.

Die Mehrheit der Kälber n=45 (59 %) von Gruppe A wiesen weder am ersten noch am zweiten Untersuchungstag eine Pansenazidose auf.

3.2.5.3 Komplizierte Pansentrinker:

Tabelle 6: Gruppenverteilung kompliziertes Pansentrinken

	kPT	kein kPT	Gesamt
Gruppe A	13	63	76
Gruppe B	11	183	194
Gesamt	24	246	270

Die Tiergruppen weisen bezüglich kompliziertem Pansentrinken einen **signifikanten** Unterschied auf.

3.2.6 Kotkonsistenz

Tabelle 7: Gruppenverteilung Kotkonsistenz am Einlieferungstag

Konsistenz	Gruppe A	Gruppe B
wässrig	11	34
wässrig- suppig	6	3
suppig	29	67
suppig- dünnbreiig	3	2
dünnbreiig	16	38
dünn- mittelbreiig	4	5
mittelbreiig	2	15
mittel- dickbreiig	0	4
dickbreiig	4	24
dickbreiig- geformt	0	1
Gesamt	75	193

(Trennlinie: oberhalb Durchfallerkrankung unterhalb keine Durchfallerkrankung)

Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen in Bezug auf durchfallartige Kotkonsistenz am Einlieferungstag ist nicht erkennbar.

Am Einlieferungstag wiesen 92,1 % der Tiere mit Haarausfall und 77,3 % der Kälber ohne Haarausfall Kot von durchfalltypischer Konsistenz auf. Von den sechs Tieren der Gruppe A, die am Tag der Einlieferung keinen Durchfallkot abgesetzt hatten, entwickelten fünf Kälber während des Klinikaufenthaltes Enteritis.

Bei jeweils einem der Tiere von Gruppe A und Gruppe B konnte am Einlieferungstag kein Kot gewonnen werden. Das Tier der Gruppe A entwickelte im Laufe des Klinikaufenthaltes durchfallartigen Kot, das Tier der anderen Gruppe erkrankte nicht an Kälberdurchfall.

3.2.7 Blutwerte

Tabelle 8: Mittelwerte und Standardabweichung der untersuchten Blutparameter

Parameter (Einheit)	Gruppe A ($\bar{x} \pm s$)	Gruppe B ($\bar{x} \pm s$)	p=	Referenzwerte
BE (mmol/l) Minimum/Maximum	-11,4 ± 11,93 -29,7 / 18	-6,6 ± 11,63 -30,5 / 15	0,002	-2,5 - 2,5 mmol/l
HCO₃ (mmol/l) Minimum/Maximum	17,0 ± 9,76 4,1 / 44,4	20,8 ± 9,79 3,6 / 41,9	0,002	22-28 mmol/l
Glukose (mmol/l) Minimum/Maximum	4,6 ± 1,73 2,7 / 15,7	4,6 ± 1,17 1,9 / 9,1	0,734	3,9-6,6 mmol/l
L-Laktat (mmol/l) Minimum/Maximum	2,3 ± 2,16 0,3 / 9,4	2,3 ± 1,97 0,3 / 11,0	0,564	bis 2,2 mmol/l
D-Laktat (mmol/l) Minimum/Maximum	6,6 ± 5,71 0 / 18,6	4,7 ± 5,30 0 / 19,5	0,002	bis 4 mmol/l
Harnstoff (mmol/l) Minimum/Maximum	17,6 ± 12,60 1,3 / 57,6	13,7 ± 10,20 1,5 / 54,0	0,013	bis 5,5 mmol/l
Kreatinin (µmol/l) Minimum/Maximum	250,0 ± 196,34 75,3 / 883,22	200,0 ± 163,6 51,9 / 1020,0	0,043	bis 110µmol/l
Glutathion- peroxidase (U/gHb) Minimum/Maximum	413,0 ± 186,44 6 / 800	472,5 ± 165,80 101 / 775	0,022	>250 U/gHb
Aspartat-Amino- Transferase (U/l) Minimum/Maximum	80,9 ± 87,22 17,8 / 650,8	55,9 ± 48,36 22,1 / 570,6	0,003	bis 80 U/l
Kreatinkinase (U/l) Minimum/Maximum	1254,7 ± 2571,06 29,3 / 18579,0	726,6 ± 1851,26 17,1 / 16366,0	0,022	bis 245 U/l

(\bar{x} : Mittelwert; s: Standardabweichung)

3.2.8 Aufenthaltsdauer

Die Tiere der Gruppe A verblieben länger an der Klinik als die der Gruppe B. Die Aufenthaltsdauer von Tieren der Gruppe A war mit $11,6 \pm 5,34$ Tagen signifikant länger als die der Gruppe B ($8,2 \pm 5,99$; $p=0,000$).

3.2.9 Telefonische Befragung

Von den Tieren, die während des Klinikaufenthaltes keinen generalisierten Haarausfall entwickelt hatten, haben zwei Kälber im heimischen Stall nach Aussagen der Besitzer generalisierten Haarausfall aufgewiesen. Eines dieser Tiere war während des Klinikaufenthaltes als einfacher Pansentrinker eingestuft worden, das andere Tier hatte bei keiner Untersuchung einen pH-Wert des Pansensaftes von unter sechs.

156 Kälber haben nach Entlassung laut Tierbesitzer keinen Haarausfall entwickelt.

10 Tiere waren über drei Wochen an der Klinik verblieben, eine telefonische Befragung wurde somit nicht durchgeführt.

Bei 26 Kälbern konnte keine Information über den Zustand des Haarkleides der Tiere nach Entlassung aus der Klinik gewonnen werden, da die Tierbesitzer telefonisch nicht erreichbar waren.

3.2.10 Ergebnisse mittels binärer logistischer Regression:

Der logistischen Regression wurden die Parameter unterbreitet, die im Mann-Whitney-U-Test signifikant unterschiedliche Werte für die Gruppen mit und ohne Haarausfall aufwiesen:

Basenexcess, Hydrogencarbonationen, D-Laktat, Harnstoff, Glutathionperoxidase, Kreatinin und kompliziertes Pansentrinken. Außerdem wurden Durchfallerkrankung und Durchfallgrad am Einlieferungstag mit einbezogen.

Als in der logistischen Regression signifikant gingen die in Tabelle 9 dargestellten Faktoren in das Endmodell ein.

Tabelle 9: Ergebnisse des Endmodells der Modellierung mittels binärer logistischer Regression

Faktor	P	OR	KI
Durchfall	0,02	3,009	1,210 – 7,487
kompliziertes Pansentrinken	0,02	2,770	1,157 – 6,633
Glutathionperoxidase	0,03	0,998	0,997 – 1,000

Die OR-Werte zeigen, dass Tiere mit Durchfall ein 3 Mal so hohes Risiko für Haarausfall haben wie Tiere ohne Durchfall, Tiere mit kompliziertem Pansentrinken haben ein 2,8 mal so hohes Risiko an Haarausfall zu leiden wie Tiere ohne Pansentrinken. Das OR für die

Glutathionperoxidase besagt, dass ein höherer Selengehalt im Blut eine protektive Wirkung gegen Haarausfall hat: pro Einheit Glutathionperoxidase-Aktivität sinkt das Risiko im Mittel um 2 %.

4 DISKUSSION

Ziel dieser Arbeit war es zu untersuchen ob ein Zusammenhang zwischen Pansentrinken und dem Auftreten von Haarausfall besteht.

Im Rahmen dieser Studie konnten die Ergebnisse der Untersuchungen von FRIEDRICH (2001) und KORN (2001) bestätigt werden. Bei 74 % der untersuchten Tiere, die am ersten Tag einen pH-Wert des Pansensaftes von unter sechs aufgewiesen hatten, normalisierte sich das saure Milieu im Vormagenraum am zweiten Untersuchungstag nach initialer Behandlung der Grunderkrankung.

Im Rahmen dieser Studie wurde einfaches (pH-Wert des Pansensaftes an einem Untersuchungstag unter sechs) und kompliziertes Pansentrinken (pH-Wert des Pansensaftes an zwei aufeinanderfolgenden Tagen unter sechs) unterschieden. Dies ermöglichte die Differenzierung von kurzfristiger und langfristiger Pansenazidose.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung ergaben, dass nicht einfaches Pansentrinken aber kompliziertes Pansentrinken mit generalisiertem Haarverlust in Verbindung gebracht werden kann.

Als Ursache für Pansentrinken wird unter anderem Zwangstränkung genannt (DIRKSEN u. BAUR, 1991; GENTILE et al., 2002; RADEMACHER et al., 2003). Die Autoren RADEMACHER et al. (2003) berichten, dass weder bei Zwangstränkung über Drencher oder Sonde noch beim Einflößen der Tränke, der für den ordnungsgemäß ablaufenden Trinkvorgang nötige Schlundrinnenreflex ausgelöst wird. Das verabreichte Substrat gelangt also in den Pansenraum. Durch die bakterielle Bildung von Säuren sinkt der pH-Wert in diesem Organ auf einen Wert bis zu vier ab.

Die Überlegung war, ob durch Zwangstränkung kompliziertes Pansentrinken mit anschließendem Haarausfall herbeigeführt werden kann. Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass zwanghaft verabreichte Tränke mit einfachem Pansentrinken, nicht aber mit kompliziertem Pansentrinken in Zusammenhang gebracht werden kann. Von den Tieren, die zwangsgetränkt worden waren (19 Kälber), wies ein Großteil (16 Kälber) am ersten Tag eine Pansenazidose auf. Mit Ausnahme von einem Tier normalisierten diese Tiere am nächsten Untersuchungstag den pH-Wert im Pansenraum. Dieses Ergebnis bestätigt die Angaben von

LATEUR-ROWET u. BREUKING (1983) die besagen, dass im Normalfall der saure Inhalt den Pansen innerhalb von drei Stunden verläßt.

Allerdings ist zu beachten, dass bei dieser Studie weder die Häufigkeit der zwanghaften Verabreichung noch die Menge der applizierten Tränke bekannt sind. GENTILE et al. (2002), RADEMACHER et al. (2003) und FRIEDRICH u. RADEMACHER (2003) weisen darauf hin, dass wiederholte Zwangstränkung chronische Pansenazidose nach sich zieht. Nicht auszuschließen ist folglich ein Herbeiführen von komplizierten Pansentrinken durch oftmalige zwanghafte Verabreichung der Tränke.

Die so entstandene längerfristige Erkrankung könnte bei den Tieren Haarverlust hervorrufen; der Zusammenhang zwischen komplizierten Pansentrinken und Haarausfall wurde anfangs beschrieben.

Von FRIEDRICH u. RADEMACHER (2003) wird Kaseinflockenbildung im Pansensaft als Hinweis für länger andauernde Pansenazidose genannt. Bei eigenen Untersuchungen konnte diese Abhängigkeit nicht bestätigt werden. Die Mehrzahl der Tiere (53 Kälber), die Kasein im Pansensaft enthalten hatten, waren einfache Pansentrinker, 20 Tiere waren während des gesamten Untersuchungszeitraumes nicht im Pansen sauer. Ein geringer Anteil (14 Kälber) wies am zweiten Untersuchungstag kompliziertes Pansentrinken auf.

Nach den Ergebnissen dieser Studie stellt zwar Flockenbildung im Pansensaft ein Signal für einfaches Pansentrinken nicht aber für kompliziertes Pansentrinken dar. Folglich stellt Kaseinflockenbildung im Pansensaft vermutlich keinen Hinweis für die Entstehung von Haarausfall dar.

Von verschiedenen Autoren (GRÜNDER, 1977; SCOTT, 1988; MULLER, 1993; BOSTEDT, 2000) wird Haarausfall als Begleiterscheinung von verschiedenen Erkrankungen beschrieben. Eigene Untersuchungen gehen mit dieser Beobachtung konform. Der Anteil der Tiere mit durchfallartiger Kotkonsistenz am Einlieferungstag war bei der Tiergruppe mit Haarverlust höher, weiterhin wiesen die Kälber von Gruppe A einen statistisch signifikant höheren Azidosegrad (Basenexzess: -11,4 mmol/l) und Dehydratationsgrad (Harnstoff: 17,6 mmol/l) am Einlieferungstag auf, als Kälber von Gruppe B (Basenexzess: -6,6 mmol/l; Harnstoff: 13,6 mmol/l). Dies bestätigt die Angaben von BOSTEDT et al. (2000), die besagen, daß vor allem schwer an Durchfall erkrankte Kälber Haarverlust zeigten.

Metabolische Azidose und/oder Austrocknung führen zu einer Störung des Allgemeinbefindens der Kälber (KASARI u. NAYLOR, 1984; KASARI u. NAYLOR, 1985; KASARI u. NAYLOR, 1986; NAYLOR, 1989; GROVE-WHITE u. WHITE, 1993; GEISHAUSER u. THÜNKER, 1997; WENDEL et al., 2001; RADEMACHER et al., 2002). In dieser schlechten Verfassung kommt es bei den Kälbern zu einer Störung des Schlundrinnenreflexes mit anschließendem sekundär auftretenden Pansentrinken. Längerfristige Pansenazidose wiederum beeinflusst das Befinden der Tiere soweit, dass erneut in den Pansen getrunken wird (RADEMACHER et al., 2003).

Dieser Sachverhalt erklärt die Zusammenhänge zwischen kompliziertem Pansentrinken und generalisiertem Haarausfall im Rahmen dieser Studie. Längerfristiges Pansentrinken stellt vermutlich eine Folgeerscheinung der schweren Durchfallerkrankung dar.

Verschiedene kausale Zusammenhänge sollten nach den Ergebnissen dieser Untersuchung in Betracht gezogen werden: Haarverlust könnte ebenso wie Pansentrinken, eine Konsequenz der schweren Erkrankung widerspiegeln. Diese beiden sekundären Veränderungen treten dann unabhängig voneinander auf.

Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß kompliziertes Pansentrinken den Haarverlust herbeiführen kann. Letzterer tritt dann erst zeitlich versetzt, nach der langfristigen Pansenazidose, auf.

Hauptverantwortlich für die Entstehung von Haarausfall ist wahrscheinlich die schwerwiegende Erkrankung der Tiere an Neugeborenendurchfall. Begründet werden kann dies unter anderem damit, daß bei einem Großteil der Tiere (45 Kälber), die Haarausfall gezeigt hatten, während der zweimaligen Pansensaftkontrolle nie eine Azidose im Vormagenraum festgestellt werden konnte. Dagegen zeigten mit Ausnahme eines Tieres alle Kälber der Gruppe A während des Klinikaufenthaltes Durchfall.

Auch die Ergebnisse der Berechnung mittels binärer logistischer Regression sprechen für diese Vermutung und quantifizieren diese. Die Wahrscheinlichkeit an Haarverlust zu erkranken ist bei den Tieren, die an Durchfall leiden höher, als bei denjenigen Tieren die an komplizierten Pansentrinken erkranken.

LORENZ (2003) beschreibt, dass die Störungen des Allgemeinbefindens bei Kälbern mit Durchfallerkrankung, die bis dato der metabolischen Azidose zugeschrieben wurden, durch eine D-Laktatämie bedingt sein könnten. Ausgenommen davon ist jedoch der Saugreflex, der keine Beeinflussung erfährt. Tiere der Gruppe A wiesen zwar einen entsprechenden Wert an

D-Laktat im Blut auf, eine Entstehung des Krankheitsbildes Pansentrinken durch Beeinflussung des Schlundrinnenreflexes aufgrund einer D-Laktatämie ist aber eher unwahrscheinlich. Vermutlich wird der Schlundrinnenreflex ebensowenig wie der Saugreflex von einem erhöhten D-Laktat Wert im Blut beeinträchtigt.

Der ermittelte Zusammenhang zwischen langfristigem Pansentrinken sowie schwerer Durchfallerkrankung und Haarausfall lassen ein lang andauerndes Geschehen als Ursache für den Haarverlust vermuten. Für ein schweres, lang anhaltendes Krankheitsgeschehen als Auslöser für den Haarausfall spricht auch die längere Verweildauer an der Klinik von Tieren der Gruppe A.

Auffällig waren bei dieser Arbeit die bei Gruppe A (6,6 mmol/l) statistisch signifikant höheren Werte an D-Laktat im Blut im Vergleich zu denen der Gruppe B (4,7 mmol/l). Einerseits wird von DIRR u. DIRKSEN (1989), GRUDE et al. (1999) und GENTILE et al. (2002) bei Pansentrinkern die Bildung von D- und L-Laktat im Pansenraum beschrieben, andererseits wurden von GRUDE et al. (1999) erhöhte D-Laktatwerte bei Kälbern mit Neugeborenenenddurchfall festgestellt.

Nach GENTILE et al. (2002) ist die Ursache einer D-Laktatämie durchaus in einer vermehrten Bildung von D-Laktat bei langfristiger Pansenazidose mit anschließender Resorption in den Kreislauf zu sehen. D-Laktat wird aber vermutlich nicht nur im unphysiologisch sauren Pansenmilieu sondern auch im Darm von Kälbern mit Durchfallerkrankung von Bakterien gebildet (GRUDE et al., 1999).

Der bei Gruppe A signifikant höher gemessene Wert an D-Laktat im Blut ist vermutlich Ausdruck für die Bildung der Milchsäure sowohl im Pansenraum bei längerfristiger Pansenazidose und im Kälberdarm bei schwerer Durchfallerkrankung.

Eine andere Erklärung für die bei Gruppe A stärker ausgeprägte D-Laktatämie besteht darin, dass nach TUBBS et al. (1961) die Metabolisierung von Laktat, bei niedrigem pH-Wert verlangsamt wird. Tiere mit Haarverlust wiesen eine stärkere Blutazidose auf als Tiere ohne Haarverlust.

Ob eine D-Laktatämie in den Stoffwechsel des Haarkleides in der Hinsicht eingreift, dass Haarausfall entsteht, müsste durch weitere Untersuchungen abgeklärt werden.

L-Laktat und Energiemangel konnten bei dieser Arbeit nicht in Zusammenhang mit Haarausfall gebracht werden. Bei beiden Gruppen bewegten sich die gemessenen Werte von

L-Laktat und Glukose im Blut im physiologischen Bereich. Eine Begründung dafür wäre, dass L-Laktat leichter vom Körper metabolisiert werden kann (GRUDE et al., 1999).

Wie anfangs erläutert, waren Tiere der Gruppe A stärker dehydriert als Tiere der Gruppe B. Dies wird vor allem durch die, bei Gruppe A höher gemessenen Werte im Blut an Harnstoff und Kreatinin, erkennbar.

In Betracht gezogen werden kann, dass es aufgrund der Zentralisierung des Körperwassers zu einer Minderdurchblutung der Haut kommt. Möglicherweise führt dies zu den von WIRTH u. DIERNHOFER (1950) beschriebenen Ernährungsstörungen der Haut und Haarwurzeln als Folge oder Begleiterscheinung von verschiedenen Infektions- und Organerkrankungen (z.B. schwere Darmentzündungen), die Haarverlust herbeiführen.

Kälber mit Haarausfall wiesen eine stärkere Blutazidose auf als solche ohne Haarausfall. Diese Veränderung im Blut ist einerseits die Folge der schweren Durchfallerkrankung (Rademacher et al., 2002). Andererseits wird metabolische Azidose auch als Konsequenz von längerfristigem Pansentinken beschrieben (DIRKSEN, 2002). Ein entsprechend niedriger Gehalt an Hydrogencarbonationen im Blut war festzustellen. Die Ursache von Haarausfall könnte somit auch in einer starken Blutazidose liegen.

Dieser Sachverhalt erklärt auch den Zusammenhang zwischen Haarausfall mit komplizierten Pansentinken und schwerer Durchfallerkrankung.

Endogene Bilanzstörung infolge schwerer Durchfallerkrankung wird von BOSTEDT et al. (2000) als Ursache für den Haarausfall vermutet. Welche Mechanismen bei Neugeborendurchfall den Stoffwechsel des Haarkleides derartig beeinflussen, konnte anhand dieser Studie nicht geklärt werden.

Selenmangel als Ursache für generalisierten Haarausfall ist auszuschließen. Die Aktivität des Enzyms Glutathionperoxidase, als Indikator für die Selenversorgung war bei beiden Gruppen am Einlieferungstag im Normbereich. Die Untersuchungen von PRITCHARD et al. (1983) konnten somit bestätigt werden. Einen möglicherweise entstehenden Mangel wurde durch die routinemäßige Gabe eines Vitamin E/Se Präparates am Einlieferungstag vorgebeugt.

Der signifikant niedrigere Wert der Aktivität dieses Enzyms ist wahrscheinlich Ausdruck eines vermehrten Verbrauchs von antioxidativen Substanzen bei schwerkranken Tieren. Die

bei den Kälbern mit Haarausfall signifikant höheren Werten von Aspartat-Amino-Transferase und Kreatinkinase charakterisieren wahrscheinlich Zelluntergänge im Rahmen des oxidativen Stresses während der schweren Erkrankung.

Ein geeigneter Test zur Bestimmung des antioxidativen Status ist nach STOHRER et al. (2001) u.a. die TEAC (Trolox equivalent antioxidant capacity). Ein direkter Zusammenhang zwischen der Entstehung von Haarausfall und oxidativem Stress ist fraglich. Vermutlich sind die Verschlechterung des oxidativen Status und Haarausfall Begleiterscheinungen bei schwerer Erkrankung an Neugeborendurchfall. Zur Klärung derartiger Zusammenhänge sind weitere Untersuchungen nötig.

Es handelt sich bei dem während der Untersuchung beobachteten Haarausfall vermutlich um das von SCOTT (1988) und MULLER et al. (1993) beschriebene anagene Effluvium. Der Haarausfall trat innerhalb von Tagen auf; im Gegensatz zu dem von den Autoren beschriebenen telogenen Effluvium, das erst nach mehreren Monaten auftritt. Um diese These bekräftigen zu können sollte eine mikroskopische Untersuchung der ausgegangenen Haare durchgeführt werden. Nach SCOTT (1988) und MULLER et al. (1993) geben die Struktur und Form der untersuchten Haare Hinweis auf das jeweilige Effluvium.

5 ZUSAMMENFASSUNG

(S. Mayr, 2004)

UNTERSUCHUNGEN ZUR URSACHE DES GENERALISIERTEN HAARAUSFALLS BEI JUNGEN KÄLBERN

In den letzten Jahren konnte bei Kälbern, die wegen Durchfallerkrankung und/ oder Pansentrinken in die Klinik eingeliefert wurden, Haarausfall beobachtet werden. Im Rahmen dieser prospektiven Arbeit sollte untersucht werden, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Krankheitsbild Pansentrinken und generalisiertem Haarverlust besteht.

Ausgewertet wurden Daten von 270 Tieren im Alter bis zu 31 Tagen, die aus unterschiedlichen Gründen in die Klinik verbracht worden waren und nach erfolgreicher Behandlung nach Hause entlassen werden konnten. Nicht in den Versuchsablauf einbezogen wurden Kälber, deren Allgemeinbefinden es nicht zuließ, alle Proben zu gewinnen. Weiterhin wurden Tiere aus dem Versuch ausgeschlossen, bei denen es aus diagnostischen Gründen nötig war, eine größere Menge Pansensaft abzusaugen oder eine Pansenspülung vorzunehmen.

Am Einlieferungstag wurden Blutproben sowie Pansensaft gewonnen und an drei Stellen des Körpers (Stirn, Widerrist und Schwanzansatz) eine Haarzupfprobe durchgeführt. Am folgenden Tag (möglichst 24 Stunden später) wurde wiederum Pansensaft entnommen und eine Haarzupfprobe durchgeführt. Die aus dem Pansen gewonnene Flüssigkeit wurde adspektorisch auf Kaseinbeimengungen untersucht und der pH-Wert wurde gemessen. War der pH-Wert des Pansensaftes am ersten Untersuchungstag über sechs, am zweiten aber unter sechs, wurde am dritten Tag erneut Pansensaft gewonnen.

Dies ermöglichte die Differenzierung zwischen einfachem (pH-Wert des Pansensaftes an einem Tag unter sechs) und kompliziertem Pansentrinken (pH-Wert an zwei aufeinanderfolgenden Tagen unter sechs). Bis zum Tag der Entlassung wurden bei allen Tieren täglich möglichst zur gleichen Zeit des Tages eine Haarzupfprobe durchgeführt und das Haarkleid adspektorisch auf Haarverlust untersucht.

Von den untersuchten Tieren entwickelten 76 Kälber Haarausfall. Die Gruppe mit Haarausfall erkrankte signifikant öfter an kompliziertem Pansentrinken als Tiere ohne Haarausfall. Nicht

signifikant unterschiedlich waren die Gruppen hinsichtlich einfachen Pansentrinkens, Kaseinflockenbildung im Pansensaft und vorberichtlicher Zwangstränkung. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen waren im Bezug auf Basenexzess, Hydrogenkarbonat, D-Laktat, Harnstoff, Kreatinin und der Enzyme Glutathionperoxidase, Aspartat-Amino-Transferase sowie Kreatinkinase errechenbar. Die Werte von L-Laktat und Glukose im Blut wiesen keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen auf. Tiere mit Haarausfall verblieben signifikant länger an der Klinik als Tiere ohne Haarausfall.

In ihrer Gesamtheit lassen die Ergebnisse folgende kausale Zusammenhänge vermuten. Haarausfall und kompliziertes Pansentrinken stellen Folgeerscheinungen der schweren Erkrankung an Neugeborenenendurchfall dar. Diese beiden sekundär auftretenden Veränderungen erscheinen unabhängig voneinander.

Es besteht aber auch die Möglichkeit, dass kompliziertes Pansentrinken Haarverlust herbeiführen kann. Letzterer tritt dann erst zeitlich versetzt, nach langfristiger Pansenazidose auf.

Anzunehmen ist, dass eine schwere Enteritis-Erkrankung Haarausfall auslöst. Diese Annahme wird dadurch bekräftigt, dass der Hauptteil der Tiere mit Haarausfall schwer an Durchfall erkrankt war, jedoch während des untersuchten Zeitraums keine Pansenazidose aufgewiesen hatte.

Verschiedene Vorgänge, die während schwerer Durchfallerkrankung ablaufen, greifen möglicherweise in den Stoffwechsel des Haarkleides ein.

Zum einen könnte Blutazidose oder Dehydratation, zum anderen aber auch D-Laktatämie in Frage kommen.

Welche Mechanismen bei schwerer Erkrankung Haarausfall verursachen, sollte Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

6 SUMMARY

(S. Mayr, 2004)

STUDIES REGARDING THE ETIOLOGY OF GENERALIZED ALOPECIA IN YOUNG CALVES

In the past few years alopecia has been observed in calves that were admitted to our clinic because of diarrhea and/or ruminal drinking. The aim of this prospective study was to investigate whether there is a causal relationship between ruminal drinking and generalized alopecia.

Data from a total of 270 animals aged 31 days or younger that were admitted to the clinic for various reasons – and discharged after successful treatment were analysed. Animals whose general condition did not allow the collection of samples were excluded from the study.

On the day of admission blood samples, rumen liquid, and hair-pluck samples from three defined regions of the body (forehead, withers, tail base) were taken. On the following day, preferably twenty-four hours later, these procedures were repeated. The fluid taken from the rumen was examined for gross evidence of casein, and the pH-value was measured. If the pH was above six on the first day, but below than six on the second day, rumen liquid was taken again on the third day.

A differentiation between simple ruminal drinking (pH below six on the first day of the study), and complicated ruminal drinking (pH below six on two consecutive days) was obtained by following the described procedure. Up to the day of discharge the hair-pluck samples and visual examination were carried out daily.

A total of 76 of the examined animals developed alopecia. Animals with alopecia were significantly more often diagnosed with complicated ruminal drinking than animals without hairloss. With regard to simple ruminal drinking, presence of casein, and force-feeding (according the history) the groups were not significantly different. Significant differences were observed between the groups with reference to base excess, hydrogen-carbonate, D-lactate, urea, creatinine and the enzymes glutathione peroxidase, aspartate amino-transferase, as well as creatine kinase. Analysis of the blood values of L-lactate and glucose did not show

significant differences. Calves with hair loss remained in the Clinic significantly longer than animals without alopecia.

On the basis of the results, the following causal relationships are assumed: Alopecia and complicated ruminal drinking represent after-effects of serious diarrheal illness in the newborn calf. These secondary problems seem to be independent of each other.

Alternatively, it could be hypothesized that complicated ruminal drinking leading to a protracted ruminal acidosis could induce alopecia.

Furthermore, it can be assumed that serious neonatal diarrhea alone could cause generalized hair loss in calves. This assumption is supported by the results of this study which show that the majority of the animals included in this investigation suffered from severe diarrhea but were not diagnosed with ruminal acidosis during the observation period. A variety of disturbances caused by severe diarrheal illness possibly influence the metabolism of the hair. D-lactatemia, dehydration, or blood acidosis could be of relevance in this context.

The mechanisms that cause alopecia during serious illness should be the subject of further studies.

7 LITERATURVERZEICHNIS

Breuking, H.J., T. Wensing, E.G. van Bruinessen-Kapsenberg, N.A.P.C. de Visser, A. van Weeren Keverling Buisman (1986)

Clinical Consequences of ruminal drinking in veal calves

Proceedings of XIV. World Congress of Disease of cattle, Dublin 2, 1157-1162

Bostedt, H., H. Hermülheim, U. Bleul, B.R. Hecker (2000)

Untersuchungen zur Rekonvaleszenzphase bei Kälbern nach neonataler Diarrhoe

Prakt. Tierarzt 81, 301-312

Bouvet, A., J.D. Baird, P.K. Basrur (1988)

Folic acid therapy for alopecia in a Charolais calf

Vet. Rec. 123, 533-536

Cole, C.L., R.A. Rasmussen, F. Thorp, JR. (1944)

Dermatosis of the Ears, Cheeks, Neck and Shoulders in Young Calves

Vet. Med. 39, 204-206

Dirksen, G. (2002)

Krankheiten von Haube und Pansen bei Milchkalb und Jungrind: Pansenazidose beim Milchkalb ("Pansentrinken")

In: Dirksen, G., H.-D. Gründer, M. Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, 457-462

Dirksen, G., T. Baur (1991)

Pansenazidose beim Milchkalb infolge Zwangsfütterung

Tierärztl. Umschau 46, 257-261

Dirr, L., G. Dirksen (1989)

Dysfunktion der Schlundrinne ("Pansentrinken") als Komplikation der Neugeborenenendiarrhoe beim Kalb

Tierärztl. Praxis 17, 353-358

Friedrich, A. (2001)

Untersuchungen bei Kälbern mit Pansenazidose infolge Pansentrinkens- insbesondere pH-Wert-Dynamik und klinischer Verlauf
Vet. Med. Diss., München

Friedrich, A., G. Rademacher (2003)

Untersuchungen über die pH-Wert-Dynamik des Panseninhaltes bei Kälbern mit Pansenazidose infolge Pansentrinkens
Tierärztl. Umschau 58, 10-13

Geishauser, T., B. Thünker (1997)

Metabolische Azidose bei neugeborenen Kälbern mit Durchfall-Abschätzung an Saugreflex oder Stehvermögen
Prakt. Tierarzt 78, 600-605

Gentile, A., S. Sconza, I. Lorenz, G. Otranto, G. Rademacher, P. Famigli Bergamini, W. Klee (2002):

D-lactic metabolic acidosis in calves as a consequence of experimentally induced ruminal acidosis
Abstracts XXII World Buiatrics Congress, Hannover, 175

Grove-White, D. H., D.G. White (1993)

Diagnosis and treatment of metabolic acidosis in calves: a field study
Vet. Rec. 133, 499-501

Gründer, H.-D., R. Musche (1962)

Fütterungsbedingter Haarausfall beim Kalb
Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 437-442

Gründer, H.-D. (1977)

Alopezie beim Kalb - Ursachen und Behandlung
Prakt. Tierarzt 58, Sondernummer, 84-86

Grude, T., I. Lorenz, G. Rademacher, A. Gentile, W. Klee (1999):

Levels of D- and L-Laktat in Rumen Liquid, Blood and Urine in Calves With and Without Evidence of Ruminant Drinking

In: Proceedings 32nd Annual Conference of the American Association of Bovine Practitioners, Nashville, TN, USA, 23.- 25.9.1999

Hänichen, T., L. Bettinelli, G. Dirksen, W. Hermanns (1992)

Hyperkeratose und Entzündungen der Vormagenschleimhaut von jungen Milchkälbern nach "Pansentrinken"

Tierärztl. Umschau 47, 623-627

Jung, C., H. Bostedt (2003)

Neonatale Diarrhoe beim Kalb

Veterinär Spiegel 4, 262-272

Kasari, T.R., J.M. Naylor (1884)

Metabolic acidosis without clinical signs of dehydration in young calves

Can. Vet. J. 25, 394-399

Kasari, T.R., J.M. Naylor (1985)

Clinical evaluation of sodium bicarbonate, sodium L-lactate, and sodium acetate for the treatment of acidosis in diarrheic calves

J. Amer. Vet. Med. Ass. 187, 392-397

Kasari, T.R., J.M. Naylor (1986)

Further studies on the clinical features and clinico-pathological findings of a syndrome of metabolic acidosis with minimal dehydration in neonatal calves

Can. J. Vet. Res. 50, 502-508

Keindorf, H.-J. (1978)

Haltungsbedingte Alopezien bei Kälbern

Mh. Vet. Med. 33, 687-689

Korn, N. (2001)

Untersuchungen zur Therapie des Pansentrinkens beim Milchkalb
Vet. Med. Diss., München

Lambert, M.R., N.L. Jacobson, R.S. Allen, J.H. Zaletel (1954)

Lipid deficiency in the calf
J. Nutr. 52, 259-272

Lateur-Rowet, H.J.M., H.J. Breuking (1983)

The failure of the oesophageal groove reflex, when fluids are given with an oesophageal feeder to newborn and young calves
Vet. Quarterly 5, 279-297

Lorenz, I. (2003)

Klinische Erscheinungen der D-Laktatämie beim Kalb
Proceedings: 12. Jahrestagung der Fachgruppe "Innere Medizin und Klinische Laboratoriumsdiagnostik ", 5-6

Lorenz, I., I. Hartmann, A. Gentile (2003):

Determination of D-Lactate in calf serum samples- an automated enzymatic essay
Comp. Clin. Path. 12, 169-171

Meyers Enzyklopädisches Lexikon in 25 Bänden, 9.Auflage (1971)

Alopezie, Atrichie, Atrichose, Hypotrichose
Bibliographisches Institut, Mannheim, Wien, Zürich

Muller, G.H., R.W. Kirk, D.W. Scott (1993)

Kapitel 1:Aufbau und Funktion der Haut, 3-5
Kapitel 12: Erworbene Alopezieformen, 594-595
In: Kleintier-Dermatologie

Naylor, J.M. (1989)

A retrospective study of the relationship between clinical signs and severity of acidosis in diarrhic calves

Can. Vet. J. 30, 577-580

Pritchard, G.C., M.R. Hill, A.J. Slater (1983)

Alopecia in calves associated with milk substitute feeding

Vet. Rec. 112, 435-436

Rademacher, G., N. Korn, A. Friedrich (2003):

Der Pansentrinker als Patient in der Praxis

Tierärztl. Umschau 58, 115-125

Rademacher, G., I. Lorenz, W. Klee (2002):

Tränkung und Behandlung von Kälbern mit Neugeborenenendurchfall

Tierärztl. Umschau 57, 177-189

Scott, D.W. (1981)

Vitamin C-Reponsive Dermatitis in Calves

Bovine Practice Vol.2, No.1, 22-27

Scott, D.W. (1988)

Chapter 1: Structure and Function of the Skin, 2-3

Chapter 14: Disorders of pigmentation and epidermal appendages, 392-394

In: Large animal dermatology, W. B. Saunders Company

Staples, G.E. (1979)

Problems with calf bed pads

Br. vet. J. 135, 380

Stocker, H., H. Lutz, P. Rüschi (1999)

Clinical, haematological and biochemical findings in milk-fed calves with chronic indigestion

Vet. Rec. 145, 307-311

Stohrer, M., S. Lutz, M. Stangassinger, R. Schubert, G. Flachowsky, G. Jahreis, R. Bitsch (2001)

Antioxidativer Status von Neugeborenen und Jungtieren

Proceedings: 8. Symposium: Vitamine und Zusatzstoffe in der Ernährung von Mensch und Tier, 361-364

Tubbs, P.K., G.D. Greville (1961)

The Oxidation of D-alpha-Hydroxy Acids in Animal Tissues

Biochem. J. 81, 104-114

Wendel, H., R. Sobotka, G. Rademacher (2001)

Untersuchungen zur klinischen Abschätzung des Azidosegrades bei Kälbern mit Neugeborenenenddurchfall

Tierärztl. Umschau 56, 351-356

Wiese, A.C., B. Connor Johnson, H.H. Mitchell, W.B. Nevens (1947)

Riboflavin deficiency in the dairy calf

J. Nutr. 33, 263-270

Wirth, D., K. Diernhofer (1950)

Hautkrankheiten

In: Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere einschließlich der Hautkrankheiten sowie der klinischen Seuchenlehre, 634-635

van Bruinessen-Kapsenberg, E.G., Th. Wensing, H.J. Breukink (1982)

Indigestionen der Mastkälber infolge fehlenden Schlundrinnenreflexes

Tierärztl. Umschau 37, 515-517

8 DANKSAGUNG

Danken möchte ich Herrn Prof. Dr. W. Klee, für die Überlassung des Themas und die gute freundliche Betreuung während dieser Arbeit.

Mein Dank gilt auch Dr. G. Rademacher, der die Idee zu diesem Thema hatte.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Dr. I. Lorenz, die mir jederzeit mit Rat und Tat, während den Untersuchungen und dem Verfassen, zur Seite stand.

Herrn Dr. M. Metzner danke ich vielmals für die großartige Hilfe während der statistischen Auswertung.

Weiterhin möchte ich mich bei meinen Mitdotorandinnen Christine, Solveig, Katharina und Isabel bedanken, v.a. für die gute Zusammenarbeit und die entstandene Freundschaft.

Dank gilt auch allen Mitarbeitern der Klinik für Wiederkäuer für ihre Unterstützung und Hilfsbereitschaft.

Bedanken möchte ich mich bei allen, die mir während der letzten Jahre an der Klinik für Wiederkäuer fundiertes Wissen über Rinderkrankheiten vermittelt haben.

Nicht zuletzt möchte ich mich auch bei meiner Familie bedanken, die mir diese Doktorarbeit ermöglicht hat.

9 LEBENSLAUF

Name: Sophie Maria Susanne Mayr

Geburtsdatum: 02.06.1976

Geburtsort: Fürstenfeldbruck

Eltern: Dipl. Ing. univ. Sylvester Mayr für Bauwesen, Landwirt
Brigitte Mayr, (geb. Heps) Lehrerin für Handarbeit und Hauswirtschaft
Meisterin der ländlichen Hauswirtschaft

Geschwister: Brigitte Mayr, MA Philosophie

Schulischer Werdegang: 1982-1986 Besuch der Priv.Volkschule der Schwestern
v.d. Heimsuchung Mariä
Grund- und Teilhauptschule mit Heim
Niedernfels, Marquartstein
1986-1989 St. Irmengard-Schule der Erzdiozöse
München und Freising
Neusprachliches Gymnasium für Mädchen
Garmisch-Partenkirchen
1989-1995 Urspringschule, staatl. anerkanntes Gymnasium
Naturwissenschaftlicher Zweig
Schelklingen
Abitur 1995

Studium: 1995-2001 an der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
München
Staatsexamen 11.09.2001
Tierärztliche Approbation: 12.10.2001

Dissertation: seit Dezember 2001 an der II. Medizinischen Tierklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität, München, die nach dem
Umzug in neue Räumlichkeiten September 2003 zu Klinik für
Wiederkäuer umbenannt wurde