

Pathologische Zustände des Labmagens bei Milchkühen - Ursachen, Diagnose und Bedeutung

Thomas Wittek^{1*}

Zusammenfassung

In der Präsentation wird über verschiedene pathologische Zustände des Labmagens bei der Milchkühe referiert. Vier wesentliche Erkrankungen: 1. Labmagenverlagerung, 2. Labmagenverstopfung, 3. Labmagenhypomotilität/-atonie, paralytischer Ileus und 4. Labmagengeschwüre werden hinsichtlich ihrer Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Bedeutung charakterisiert und neuere Erkenntnisse dazu vorgestellt.

Summary

The presentation covers pathological conditions of the abomasum in dairy cows. The aetiology, pathogenesis, diagnostic procedures and importance of four common abomasal pathologies (1. abomasal displacement, 2. abomasal obstipation, 3. abomasal atony/hypomotility, postoperative paralytic ileus, 4. abomasal ulcer) are discussed and the results of recent studies are reviewed.

Einleitung

Der Labmagen als eigentlicher Drüsenmagen der Wiederkäuer hat bei erwachsenen Rindern ein Volumen von nur etwa 2 bis 4 Litern. Der Labmagenkörper liegt zu großen Anteilen der rechten ventralen Bauchwand in der Regio xiphoidea auf, die große Krümmung überschreitet die Mittellinie bis maximal 20 cm nach links. Das Antrum pyloricum wendet sich bereits nach kraniodorsal, so dass der Pylorus zwischen der 10. und 13. Rippe nah an der rechten seitlichen Bauchwand (Rippenbogen) liegt. Der Labmagenkörper stellt das Reservoir dar, die Entleerung wird über gesteuerte Kontraktionen und Erschlaffung des Antrum pyloricum, des Pylorus und des Anfangsteils des Duodenums realisiert.

Unter den gastrointestinalen Erkrankungen bei Milchkühen haben die Störungen der Funktion des Labmagens eine herausragende Bedeutung. Wesentliche Erkrankungen des Labmagens bei Milchkühen und teilweise auch bei anderen Subpopulationen der Rinder, die in diesem Beitrag besprochen werden sollen, sind:

1. Labmagenverlagerung
2. Labmagenverstopfung
3. Labmagenhypomotilität/-atonie, postoperativer paralytischer Ileus
4. Labmagengeschwüre

1. Labmagenverlagerung

Labmagenverlagerungen können zur linken Körperseite (dislocatio abomasi sinistra, left displaced abomasum, LDA) oder zur rechten Körperseite (dislocatio abomasi dextra, right displaced abomasum, RDA) erfolgen. Bei der linksseitigen Labmagenverlagerung ist der Labmagen zwischen Pansen und linker Bauchwand in den linken dorsalen Quadranten des Abdomens aufgestiegen, dabei ist er U-förmig gebogen und die große Krümmung weist nach dorsokaudal in Richtung Hüfthöcker (DIRKSEN 1961, WILKENS und DIRKSEN

1964, SACK 1968). Bei der rechtsseitigen Verlagerung wird der Labmagen je nach Ausprägung der Erkrankung unterschiedlich stark in den rechten dorsalen Quadranten des Abdomens verlagert. Die rechtsseitige Verlagerung kann als einfache Dilatation ohne Verdrehung des Labmagens oder als Verlagerung mit Verdrehung des Labmagens auftreten. Die im englischen Sprachraum übliche Bezeichnung für die rechtsseitige Verlagerung mit Verdrehung des Labmagens abomasal volvulus (AV, Labmagenvolvulus) charakterisiert die Erkrankung wesentlich zutreffender als die deutsche Bezeichnung, da eine Verdrehung des Labmagens und des proximalen Duodenums in mehr als einer Ebene erfolgt, was einen Volvulus darstellt (HABEL und SMITH 1981). Weiterhin ist der Labmagenvolvulus als strangulierende hämorrhagische Obstruktion des Labmagens anzusehen, die mit erhöhtem intraabomasalen Druck und einer Ischämie der Labmagenwand einhergeht (CONSTABLE et al. 1992a, CONSTABLE et al. 1998, WITTEK et al. 2004). Der Labmagenvolvulus ist als Ileuszustand zu verstehen, der ohne Behandlung zu schwerwiegender Dehydratation und zum Kreislaufversagen führt und deshalb unmittelbar einer Behandlung bedarf (COPPOCK 1974, POULSEN 1974a, HJORTKJAER und SVENDSEN 1979, ROBERTSON 1980, SAINT-JEAN et al. 1987).

Ausgehend von Literaturberichten hat die Inzidenz der LDA in Europa und Nordamerika während der letzten Jahre weiter zugenommen (LOTTHAMMER 1992, GEISHAUSER 1995a, POIKE und FÜRL 2000, STENGÄRDE und PEHRSON 2002). Die linksseitige Verlagerung tritt in einer höheren Frequenz als die rechtsseitige auf; dabei schwanken die Angaben über den Anteil der linksseitigen Verlagerungen von 85 bis zu 96 % (VARDEN 1979, GRYSER 1980, MARKUSFELD 1986, VAN DEN PUTTE et al. 1998). Die Labmagenverlagerung stellt prinzipiell eine Erkrankung der Milchkühe dar (DIRKSEN 1961), jedoch treten auch seltene Fälle beim Fleischrind, beim Kalb und bei männlichen Tieren auf (JONES 1952, DENNIS 1984, DIRKSEN 1981 und

¹ Veterinärmedizinische Universität Wien, Klinik für Wiederkäuer, Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin, Veterinärplatz 1, A-1210 WIEN

* Ansprechperson: Univ.Prof. Dr. Thomas Wittek, ECBHM, E-mail: thomas.wittek@vetmeduni.ac.at



1987, VAN DEN PUTTE et al. 1998). Bei der Milchkühe hat die Erkrankung durch die Vielzahl der Fälle eine große ökonomische Bedeutung. Die wirtschaftlichen Schäden entstehen durch die Behandlungskosten, verminderte Milchleistung und Kosten für die Remontierung gemertzter oder verendeter Tiere (MARTIN et al. 1978b, DELUYKER et al. 1991, BARTLETT et al. 1995, DETILLEUX et al. 1997). In epidemiologischen und longitudinalen Studien wurde eine Vielzahl von Faktoren betrachtet, die in unterschiedlichem Maße in die Pathogenese der Labmagenverlagerung involviert sind. Neben Faktoren, wie Stoffwechsel, Reproduktion, Fütterung, Mineralstoffwechsel, Haltung, Rasse, Alter, Geschlecht, Ernährungszustand, mechanische Einflüsse, Körperform, genetische Faktoren, Wetter, wurden auch Säure-Basen-Haushalt, Endotoxinwirkungen, gleichzeitige andere Erkrankungen, Wirkung von lokalen Mediatoren, Stickoxiden oder Störungen der endogenen hormonellen Regulation, Innervation und Rezeptoren diskutiert (u. a. BEGG und WHITEFORD 1956, DIRKSEN 1961, SVENDSEN 1969, POULSEN und JONES 1974a und b, STÖBER et al. 1975, ERB und MARTIN 1978, GRYSER et al. 1981, WILLEBERG et al. 1982, DANIEL 1983, CURTIS et al. 1985, MARKUSFELD 1986, CONSTABLE et al. 1992, GEISHAUSER 1995, CAMERON et al. 1998, FÜRLL et al. 1999a, ROHRBACH et al. 1999, POIKE und FÜRLL 2000, PFANNKUCHE et al. 2002, SEN et al. 2002, CANNAS DA SILVA et al. 2004, MEYLAN et al. 2004a und b, SICKINGER et al. 2008). Obwohl zwischen verschiedenen Veröffentlichungen unterschiedliche Angaben zur Bedeutung einzelner Faktoren bei der Auslösung der Erkrankung existierten, wird nahezu übereinstimmend dem pathogenetischen Aspekt der gestörten Motilität und damit der gestörten Entleerung sowie der Dilatation des Labmagens eine entscheidende Rolle beigemessen.

Ein typischer Vorbericht für die linksseitige Labmagenverlagerung ist, dass der Besitzer über geringe bzw. wechselhafte Futteraufnahme, starken Rückgang der Milchleistung, Verlust des Wiederkäuens und behandlungsresistente Ketosen klagt (unter anderen BEGG und WHITEFORD 1956, MATHER und DEDRICK 1966, DIRKSEN 1967, MUYLLE et al. 1990, KÜMPER und SEEGER 2003). Allerdings sind diese Symptome unspezifisch und treten bei einer Reihe anderer Erkrankungen ebenso auf. Koliken treten selten oder nie auf, auch wenn es sich um Fälle mit Labmagenvolvulus handelt (ESPERSEN 1964, KÜMPER 1995b). In der überwiegenden Anzahl der Fälle ist eine Labmagenverlagerung während der routinemäßigen klinischen Untersuchung mittels Perkussions- und Schwingauskultation, die metallisch klingende (Steelband) bzw. plätschernde Geräusche hervorrufen, eindeutig zu diagnostizieren (BREUKINK und KRONEMAN 1963, RICHMOND 1964, MATHER und DEDRICK 1966, DIRKSEN 1967, SMITH et al. 1982, KÜMPER 1995a, KÜMPER und GRÜNDER 1997). Klingelnde metallische Geräusche bei der Perkussionsauskultation auf der linken Seite des Abdomens gelten als sehr spezifisch für linksseitige Labmagenverlagerungen. Im Gegensatz kommen für solche Geräusche auf der rechten Körperseite auch andere pathologische Prozesse als die rechtsseitige Labmagenverlagerung (z.B. Dilatation und Torsion des Blinddarms, gasgefüllte Darmschlingen oder Obstruktionen des proximalen Duodenums) in Betracht

(SMITH et al. 1982, GARRY et al. 1988b, EICHER et al. 1999, FÜRLL 2001). Die rektale Untersuchung ist hilfreich, da man den dilatierten, gasgefüllten Labmagen auf der rechten Seite in den meisten Fällen eines AV palpieren kann (ESPERSEN 1964), wogegen der Labmagen bei einer linksseitigen Verlagerung in der Regel nicht zu erreichen ist (ROSENBERGER und DIRKSEN 1957, MATHER und DEDRICK 1966, DIRKSEN 1967). Es ist eine Reihe von zusätzlicher diagnostischer Verfahren, wie die Pusteprobe, Doppelauskultation, transkutane Palpation in der linken Hungergrube, Röntgen, Punktion des verlagerten Labmagens, Ultraschalluntersuchung, diagnostische Laparoskopie und Laparotomie sowie Auswertung der Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes und von klinisch-chemischen Parametern beschrieben worden (SIPPEL 1959, NAGEL 1965a und b, MATHER und DEDRICK 1966, DIRKSEN 1967, WHITLOCK 1969, POULSEN 1974b, WALLACE 1975b, GARRY et al. 1988a, WINTER und HOFMANN 1996, BRAUN et al. 1997c, FÜRLL 2001, OK et al. 2002), die jedoch meist nur zur Sicherung der Diagnose genutzt werden. In Zweifelsfällen ist der direkte Nachweis des verlagerten Labmagens mittels Ultraschalluntersuchung zur Sicherung der klinischen Diagnose besonders geeignet (WINTER und HOFMANN 1996, BRAUN et al. 1997c, OK et al. 2002, BRAUN 2003). Kotabsatz und Kotkonsistenz können verändert sein (ROSENBERGER und DIRKSEN 1957), jedoch haben diese Veränderungen nur einen geringen diagnostischen Wert, da sie unregelmäßig auftreten (WALLACE 1975a und b). Der Basenüberschuss eignet sich nach SIMPSON et al. (1985) zur Differenzierung zwischen einfacher rechtsseitiger Verlagerung und Labmagenvolvulus, da die hypochlorämische Alkalose beim Volvulus immer deutlich ausgeprägt ist. Die durch den abomaso-ruminalen Reflux erhöhte Chloridkonzentration im Pansen kann ebenso zur Diagnostik verwendet werden (MEERMANN und AKSOY 1983, VÖRÖS et al. 1985, BRAUN et al. 1988).

2. Labmagenverstopfung

Die Erkrankung ist seit geraumer Zeit bekannt, es liegen Berichte von Fällen vor, die bereits über 100 Jahre zurückliegen. Die Labmagenverstopfung wird als selten auftretende Erkrankung beschrieben, jedoch existiert in der Literatur eine Reihe von Berichten, die eine größere Anzahl erkrankter Tiere einschließen (POPE 1961, BLIKSLAGER et al. 1993). Die Erkrankung ist charakterisiert durch ein vergrößertes Volumen des Labmagens (Labmagendilatation) und vermehrten Labmageninhalt, der meist eine trockenere Konsistenz aufweist (JONES und PIRIE 1962, BRAUN et al. 1990, REHAGE et al. 1995). Dabei wird unterschieden zwischen Verstopfungen, die ausschließlich das Antrum pyloricum betreffen, und Verstopfungen, die sowohl im Antrum pyloricum als auch im Labmagenkörper ausgebildet sind. In letzteren Fällen können Pansen und Netzmagen zusätzlich sekundär überfüllt und dilatiert sein (DIRKSEN und STÖBER 1962, ASHCROFT 1983).

Ausgehend von der klassischen Einteilung nach HOFLUND (1940) werden die Labmagenatonie, Labmagendilatation und -verstopfung zur Kategorie der hinteren funktionellen Stenose gezählt. Da jedoch bei keiner diagnostischen oder therapeutischen Laparotomie ein Hinweis auf eine Pylo-

russtenose oder einen Pylorospasmus, sondern immer ein atonischer Labmagen gefunden wurde, ist der Terminus hintere funktionelle Stenose zunehmend in Frage gestellt worden. BLIKSLAGER et al. (1993) beschreiben drei verschiedene Formen: 1) eigentliche, originäre Labmagenverstopfung (alimentär bedingt, z.B. ungeeignetes Futter und Wassermangel), 2) Indigestion durch Schäden des Nervus vagus (Hoflundsyndrom) und 3) abomasale Dysfunktion nachfolgend auf die rechtsseitige Labmagenverlagerung mit Verdrehung des Organs (Labmagenvolvulus), die durch Ischämie Reperfusionsschäden hervorgerufen werden. Diese theoretische Unterscheidung lässt sich in der Praxis nicht immer aufrechterhalten, d.h. Mischformen treten auf. Weiterhin erwähnten BREUKINK und KUIPER (1980), dass der gravide Uterus während der späten Trächtigkeit die Lage und Funktion des Labmagens so beeinflussen kann, dass es zur mechanisch bedingten Störung der Entleerung und somit sekundär zur Labmagendilatation und -verstopfung kommen kann.

Die Begriffe Labmagenverstopfung oder Labmagenobstipation werden jedoch ebenfalls benutzt, um Labmagendilatationen mit vermehrtem Inhalt zu beschreiben, die sekundär durch Verlegungen des Labmagenausganges mit Fremdkörpern entstanden sind. Richtigerweise müssten diese pathologischen Prozesse als Labmagenobstruktionen bezeichnet werden, die durch Fremdkörper (Plastiksackerl, Folien, Bindegarn, Plazentateile, Sand, Steine oder Metallteile, Bezoare) oder Tumore verursacht werden.

Als klinische Symptome der Labmagenverstopfung werden die aufgehobene oder verminderte Futteraufnahme, die Entwicklung einer Überfüllung des Pansens und einer asymmetrischen Umfangsvermehrung des rechten ventralen Abdomens beschrieben, allerdings schwanken die klinischen Symptome besonders am Beginn der Erkrankung beträchtlich (BLIKSLAGER et al. 1993). Der Kotabsatz erfolgt oft nur in kleinen Mengen. Bei fortgeschrittener Erkrankung bildet sich dann die typische asymmetrische Körperform durch die Pansentympanie und die Labmagendilatation aus (papple shaped abdomen), die als recht sicheres klinisches Symptom gilt. Bei der rektalen Untersuchung ist der Labmagen in einigen Fällen palpierbar, eine direkte Palpation des obstipierten und vergrößerten Labmagens durch die Bauchdecke wurde als häufig nicht eindeutig interpretierbar beschrieben (BREUKINK und KUIPER 1980). Die Größe und Lage des Labmagens kann mittels Ultraschall abgeschätzt werden und kann ebenso wie die beim Hoflundsyndrom teilweise ausgeprägte Bradycardie als Symptom genutzt werden. Ein abomasoruminarer Reflux (höhere Chloridkonzentrationen im Pansensaft) und die daraus entstehende hypochlorämische Alkalose bei der gestörten Entleerung des Labmagens kann labor diagnostisch zur Diagnose der Labmagenverstopfung verwendet werden. Eine diagnostische Laparoskopie oder Laparotomie kann zur Diagnosesicherung notwendig werden. REBHUN et al. (1988) betrachten die Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit als hilfreiche Methode bei der Diagnostik der Labmagenverstopfung, bemerkten jedoch, dass es aufgrund der starken Ausdehnung von Pansen und Labmagen oft sehr schwierig ist, Bauchhöhlenflüssigkeit zu gewinnen.

3. (Postoperativer) Paralytischer Ileus

Der (postoperative) paralytische Ileus (POI) ist eine vorübergehende Störung der Motilität und Entleerung des Magendarmtraktes, die nach Abdominalchirurgie oder pathologischen Prozessen im Abdomen wie z.B. Schmerzen oder Peritonitiden auftritt und beim Mensch sowie einer Vielzahl von Tierarten bekannt ist (DUBOIS et al. 1973, HOLTE und KEHLET 2000). POI-Fälle sind ebenfalls bereits vor über 100 Jahren erstmals beschrieben wurden (CANNON and MURPHY 1906 and 1907). Der POI ist durch veränderte elektromyographische Vorgänge (Unterbrechung des motor migrating complex) charakterisiert (BUENO et al. 1978, WALDHAUSEN et al. 1990, CONDON et al. 1995). Klinische Anzeichen sind die Ausdehnung des Bauchraumes, nichtvorhandene Magendarmgeräusche, verlängerte Transitzeiten und verringerte Kotmengen; Erbrechen tritt nur beim Monogastrier auf. Als Ursachen kommen verschiedene Vorgänge wie Schmerzreaktion, Catecholaminwirkung, inhibitorische Reflexe, Bildung von Stickoxid, Prostaglandinwirkung, Entzündung, Endotoxinwirkung, Neurotransmitter, Zytokine, Chemokine, Radikalbildung nach Ischämie und Reperfusion und gastrointestinale Mediatoren in Betracht, dabei wirken die Faktoren meist komplex.

Es ist beim Menschen und bei einer Reihe von Tieren gezeigt worden, dass die Ausprägung des POI eng mit dem Ausmaß der chirurgischen Manipulation assoziiert ist. Auch bei Kühen mit LDA, die mit minimal-invasiven endoskopischen Verfahren operiert worden waren, war die postoperative Entleerung des Labmagens weniger gestört als bei den Kühen, die mit klassischen chirurgischen Verfahren (Omentopexie nach Laparotomie in der rechten oder linken Flanke) operiert worden waren (WITTEK et al. 2009). Sowohl nach der chirurgischen Korrektur der LDA (PRAVETTONI et al. 2004) als auch des AV (VLAMINCK et al. 1979) sind gestörte elektromyographische Ableitungen gemessen worden. Ebenso waren die Entleerungsraten des Labmagens über 12 h nach der chirurgischen Korrektur von LDA und AV hochgradig vermindert (WITTEK et al. 2005a). Eine Studie über Entleerungsstörung, Labmagendilatation und -verstopfung nach der chirurgischen Korrektur des Labmagenvolvulus wurde von SATTLEL et al. (2000) durchgeführt.

Bei 14 bis 21 % der Kühe traten nach der Operation Entleerungs- und Motilitätsstörungen auf. Bei diesen Tieren konnte nur in 38 % der Fälle eine Schädigung des Nervus vagus nachgewiesen werden. Es wurde geschlussfolgert, dass als Ursache für die Dysfunktion des Labmagens nach der Korrektur der AV noch andere Faktoren, wie z.B. Reperfusionsschäden und Thrombosen, in Betracht kommen. Die genaue Dauer der postoperativen Störung der Labmagenentleerung ist nicht bekannt. Bei Kühen nach linksseitiger Verlagerung treten in der Regel keine klinischen Symptome auf, hingegen kann nach AV typischerweise nach 3 bis 5 Tagen post operativ eine Dilatation des Labmagens (und sekundär des Pansens) und ein verminderter Kotabsatz klinisch nachweisbar werden. Daher ist es ratsam, durch die präoperative Applikation von Antioxidantien und Antiphlogistika sowie die postoperative Gabe von Prokinetika den paralytischen Ileus zu vermeiden bzw. zu behandeln (WITTEK 2008 a und b).

4. Labmagengeschwüre

Auch Labmagengeschwüre sind seit über 100 Jahren beim Rind bekannt (OSTERTAG 1889) und seither ist eine große Anzahl von Berichten publiziert worden (u.a. MÜLLER 1931, BEGG 1950, POPE und BENNETT 1961, COSTA et al. 2002). Im Gegensatz zu den oberflächlichen Erosionen penetrieren Geschwüre die Mukosa und Submukosa des Labmagens und können auch in die Muscularis und die Serosa vordringen. Je nach der Einbeziehung von Blutgefäßen treten Blutungen auf; eine Heilung von Geschwüren erfolgt stets unter Narbenbildung (SMITH et al. 1983). In der Pathogenese der Labmagengeschwüre muss generell von einer Störung der Schutzmechanismen (z.B. Schleim, Bikarbonatsekretion, lokale Faktoren) ausgegangen werden. Eine große Anzahl von Faktoren die eventuell zur Pathogenese beitragen (z.B. Jahreszeit, Alter, Besatzdichte, Begleitkrankheiten, Fütterung, Tränkefrequenz [langandauernde niedrige pH Werte], bilärer Reflux, Parasiten, bakterielle Besiedlung [Clostridien, Helicobacter], Durchblutung, Toxine, nervale Versorgung, Transporte) sind in der Literatur (teilweise kontrovers) diskutiert worden (u.a. LUEDKE et al. 1956, GROTH und BERNER 1971, AUKEMA und BREUKING 1974, REBHUN 1982, VAN DER MEI 1985, WENSING et al. 1986, WELCHMAN und BAUST 1987, ROEDER et al. 1988, JOHANNSEN et al. 1989, GEISHAUSER 1989, BRAUN et al. 1997, DIRKSEN et al. 1997, DE GROOTE et al. 1999, SONDER und MISKIMINS 2005).

Drei Subpopulationen innerhalb der Rinderpopulation werden als besonders gefährdet angesehen, das sind Kälber, die von der Milch abgesetzt werden, Kälber und Mastrinder in intensiven Systemen (Mast, Feedlots) und Milchkühe besonders im peripartalen Zeitraum und der Früh lactation. Es scheint so zu sein, dass Kälber häufiger perforierende Ulcera aufweisen im Gegensatz zu Kühen, die mehr zu blutenden Geschwüren neigen (REBHUN 1982). Die in

der Literatur beschriebenen Prävalenzen schwanken je nach Untersuchungsmethodik und einbezogenen Tieren in sehr weiten Bereichen (HEMMINGSSEN 1967, KRISHNAN und NAIRN 1973, JENSEN et al. 1976, SMITH et al. 1983, WELCHMAN und BAUST 1987, PALMER und WHITLOCK 1983 und 1984, BRAUN et al. 1991a).

Ausgehend von morphologischen Kriterien und Ausmaß ist eine Einteilung der Labmagengeschwüre nach Graden erfolgt (FOX 1965, SMITH et al. 1983, BRAUN et al. 1991a and 1991b). Da die Gastroskopie beim Wiederkäuer aus anatomischen Gründen nicht möglich ist, muss die Diagnose indirekt gestellt werden. Die klinischen Anzeichen wie Schmerzen, vermindertes Allgemeinverhalten und verminderte bzw. selektive Futteraufnahme sind nicht spezifisch; Melaena und Anaemie treten nur bei stärker blutenden Geschwüren auf, Tiere mit perforierenden Geschwüren entwickeln Peritonitiden mit teilweise letalem Ausgang (Sepsis). Die meisten labordiagnostischen Parameter einschließlich Pepsinogen und Gastrin und auch der Test auf okkultes Blut im Kot sind ebenfalls relativ wenig sensitiv und spezifisch (FOX 1965, PALMER und WHITLOCK 1983, SMITH et al. 1983, SMITH et al. 1986, BRAUN et al. 1991a und b, OK et al. 2001). Deshalb und da viele Tiere, die nur gering- bis mittelgradige Ulzerationen haben, keine klinischen Symptome zeigen, muss damit gerechnet werden, dass im Vergleich zur Anzahl der gestellten Diagnosen die Häufigkeit der Erkrankung wesentlich höher liegt.

Um Verbesserungen in Prophylaxe und Therapie erreichen zu können, ist vermehrte klinische Forschung zum besseren Verständnis der Entstehung und der Diagnostik der Labmagengeschwüre beim Rind notwendig. Hinsichtlich der Behandlung der Labmagengeschwüre beim Rind besteht ebenso Forschungsbedarf, zudem sind hier Grenzen durch fehlende Zulassungen für lebensmittelliefernde Tiere gesetzt.

Literatur beim Verfasser