

# **Inneres Erbrechen beim Rind : Untersuchungen über das abomasale Refluxsyndrom bei verschiedenen Erkrankungen des Verdauungsapparates**

Autor(en): **Braun, U. / Eicher, R. / Bracher, V.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für  
Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine  
Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **130 (1988)**

PDF erstellt am: **24.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590667>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Veterinär-Medizinische Klinik der Universität Zürich  
(Direktor: Prof. Dr. P.-F. Suter)

## **Inneres Erbrechen beim Rind – Untersuchungen über das abomasale Refluxsyndrom bei verschiedenen Erkrankungen des Verdauungsapparates**

*U. Braun, R. Eicher und V. Bracher*

### **Einleitung**

Unter dem Begriff «Inneres Erbrechen» versteht man das Zurückfliessen von salzsäurehaltigem Labmageninhalt in Blättermagen und Pansen. Das innere Erbrechen führt zu einer metabolischen Alkalose und zu schwerwiegenden pathophysiologischen Veränderungen, die auch unter dem Begriff «Abomasales Refluxsyndrom» zusammengefasst werden (*Breukink und Kuiper, 1976; Dirksen, 1984*). Ein Reflux tritt dann auf, wenn die Labmagenflüssigkeit nicht durch den Pylorus in den Dünndarm übertreten kann. Dies ist hauptsächlich bei links- und rechtsseitiger Labmagenverlagerung und der hinteren funktionellen Pylorusstenose der Fall. Zu innerem Erbrechen kommt es jedoch auch dann, wenn das Abfliessen des Labmageninhalts aus einem anderen Grund gestört ist, z. B. bei einem Dünndarmileus oder bei einer fortgeschrittenen Behinderung der Darmpassage infolge einer bereits längere Zeit bestehenden Blindarmverlagerung.

Bei ungestörter Labmagenpassage gelangt die im Labmagen produzierte Salzsäure mit dem Labmageninhalt in den Darm. In den vorderen Dünndarmabschnitten werden die Chloridionen ins Blut resorbiert und stehen dem Körper weiterhin zur Verfügung. Im Austausch dafür werden entsprechende Mengen  $\text{HCO}_3^-$ -Ionen aus dem Blut in das Darmlumen der distalen Dünndarmabschnitte abgegeben. Bei einer Passagebehinderung ist das Abfliessen des salzsäurehaltigen Labmageninhalts in den Dünndarm eingeschränkt oder aufgehoben, und Labmageninhalt kann sogar in die Vormägen zurückfliessen. Im Pansen steigen deshalb die Konzentrationen der Wasserstoff- und der Chloridionen an und verursachen zunächst eine kompensierte, später evtl. sogar eine manifeste Übersäuerung des Panseninhalts, eine sogenannte Salzsäureazidose. Im Dünndarm stehen als Folge der Passagestörung keine Chloridionen für die Resorption ins Blut zur Verfügung. Infolgedessen sinkt die Chloridkonzentration im Blut von normalerweise 90–100 mmol/l auf Werte bis zu 50 mmol/l (Hypochlorämie), und die Sekretion von Bikarbonationen ins Darmlumen wird gestoppt. Die Bikarbonationenkonzentration im Blut steigt deshalb an und es entwickelt sich eine kompensierte metabolische Alkalose. Dem Organismus gelingt es zunächst, die drohende Alkalose mit verschiedenen

Mechanismen zu kompensieren. Einerseits werden über die Niere vermehrt Bikarbonat, Kalium, Natrium und Wasser ausgeschieden, andererseits wird vermindert CO<sub>2</sub> über die Lunge abgeatmet. Auf Grund der Henderson-Hasselbalch'schen Gleichung ( $\text{pH} = \text{pK}_A + \log [\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2]$ ) sind nicht die absoluten Bikarbonat- und CO<sub>2</sub>-Konzentrationen, sondern die Grösse des Quotienten für die Aufrechterhaltung des pH-Wertes von Bedeutung. Steigt die Bikarbonatkonzentration an, so muss auch der CO<sub>2</sub>-Gehalt im Blut ansteigen, damit der Quotient konstant bleibt. Der Organismus erreicht dies, indem er durch die Lunge weniger CO<sub>2</sub> abatmet.

Die klinischen Symptome beim abomasalen Refluxsyndrom werden in erster Linie durch das auslösende Leiden und erst in zweiter Linie durch die Folgen des Refluxsyndroms bestimmt. Das innere Erbrechen führt über den Wasserverlust durch die Nieren zur Exsikkose und damit zur Beeinträchtigung von Herz-, Kreislauf- und Nierenfunktion. Die Hypochlorämie und Hypokaliämie führen zu Schwäche und Apathie.

Mit den vorliegenden Untersuchungen sollte abgeklärt werden, ob die von den verschiedenen Autoren gewonnenen Erkenntnisse auch für die an unsere Klinik mit Blinddarmdilatation, links- und rechtsseitiger Labmagenverlagerung eingelieferten Patienten zutreffen und welche Folgerungen sich für die Prognose und Therapie dieser Patienten ergeben. Weiter sollten die Beziehungen zwischen Herz- und Atemfrequenz und den verschiedenen, in Blut und Pansensaft gemessenen Parametern überprüft werden.

### Material und Methoden

#### *Tiere:*

Die Untersuchungen wurden an 104 Kühen mit Blinddarmdilatation (BLD), 39 Tieren mit links- (LLV) und 20 Kühen mit rechtsseitiger (RLV) Labmagenverlagerung mit und ohne Torsion durchgeführt. Als Kontrollen (K) dienten 25 Kühe mit ungestörter Verdauung. Die Tiere der Patientengruppen wurden klinisch untersucht und anschliessend den einzelnen Diagnosegruppen zugeordnet. Weiter wurden Blutproben in eine mit 0,1 ml Heparin beschickte 2-ml-Spritze, in ein EDTA-Röhrchen und in ein Serumröhrchen entnommen.

#### *Hämatologische und blutchemische Untersuchungen:*

Es wurde ein Blutstatus erhoben. Die blutchemische Untersuchung umfasste die Bestimmung von Plasmaprotein (refraktometrisch), Fibrinogen (Hitzepräzipitationsmethode bei 56 °C und anschliessende Refraktometrie), Kalium, Chlorid, Gesamtbilirubin, Harnstoff, AST (Asparat-Transaminase) und Gamma-GT (Gamma-Glutamyl-Transferase). Kalium wurde flammenphotometrisch (Flammenphotometer Corning, Typ 480), Chlorid mittels einer coulometrischen Methode (Gerät der Firma Corning, Typ 925) bestimmt. Die übrigen Parameter wurden auf einem Cobas-Mira-Gerät (Hoffmann-La Roche AG, Basel) nach den Empfehlungen der International Federation of Clinical Chemistry bei 37 °C gemessen. Weiter wurde eine Blutgasanalyse durchgeführt (Gerät der Firma Corning, Typ 168). Bestimmt wurden die Parameter pH-Wert, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> und Basenabweichung (Base excess, BE).

#### *Pansensaftentnahme und -untersuchung:*

Die Pansensaftentnahme erfolgte mit der Sonde nach *Dirksen*. Die Untersuchung des Pansensafts umfasste die Messung des pH-Werts und die Prüfung von Farbe, Geruch, Infusorienge-

halt, Sedimentation und Flotation. Zusätzlich wurde eine Methylenblauprobe durchgeführt und die Pansenchloridkonzentration bestimmt.

*Statistik:*

Die statistischen Untersuchungen erfolgten mit Hilfe des Rechenprogrammes SPSS PC+ nach Anleitung von NORUSIS (1980). Neben einer Varianzanalyse und dem Student-t-Test wurden zwischen verschiedenen Parametern die Korrelationskoeffizienten und Regressionsanalysen berechnet.

## Ergebnisse

### *Chloridkonzentrationen im Pansensaft:*

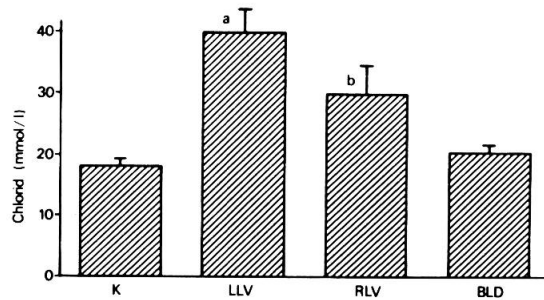
Die Chloridkonzentration im Pansensaft der gesunden Kühe betrug  $18,0 \pm 0,71$  mmol/l ( $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$ , Abb. 1). Die Kühe mit links- bzw. rechtsseitiger Labmagenverlagerung wiesen signifikant höhere Chloridkonzentrationen auf als die Kontrolltiere bzw. die Kühe mit Blinddarmdilatation (LLV  $39,8 \pm 3,42$ , RLV  $29,6 \pm 4,25$ , BLD  $20,1 \pm 0,84$  mmol/l; Differenz  $P < 0,05$  bzw.  $P < 0,01$ ; t-Test). Die Unterschiede der Pansenchloridwerte zwischen Kühen mit links- und rechtsseitiger Labmagenverlagerung waren statistisch nicht signifikant. Ebenso konnten zwischen den Kontroll- und den an Blinddarmdilatation erkrankten Kühen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

### *Chloridkonzentrationen im Blutserum:*

Die Chloridkonzentration im Blutserum der gesunden Kühe betrug  $100,3 \pm 0,79$  mmol/l ( $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$ , Abb. 2). Die Kühe mit links- und rechtsseitiger Labmagenverlagerung bzw. mit Blinddarmdilatation wiesen signifikant niedrigere Serumchloridkonzentrationen als die Kontrolltiere auf (LLV  $94,5 \pm 1,58$ , RLV  $88,0 \pm 2,98$ , BLD  $97,3 \pm 0,66$  mmol/l; Differenzen zu K  $P < 0,01$ ; t-Test). Die Serumchloridkonzentration der Kühe mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung war signifikant niedriger als die der Tiere mit linksseitiger Labmagenverlagerung und Blinddarmdilatation (Diff. zu LLV  $P < 0,05$ , Diff. zu BLD  $P < 0,01$ ).

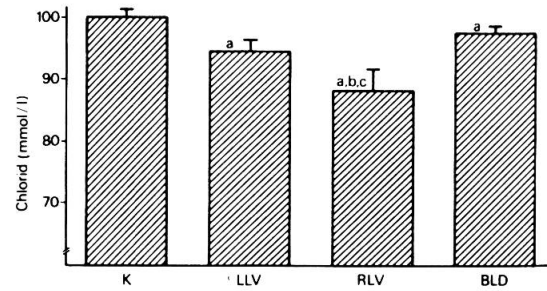
### *HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Konzentrationen im Blutserum:*

Die HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Konzentration im Blutserum der gesunden Kühe betrug  $25,1 \pm 0,61$  mmol/l und unterschied sich nicht signifikant von denen mit linksseitiger Labmagenverlagerung und Blinddarmdilatation (LLV  $27,7 \pm 1,64$ , RLV  $30,5 \pm 2,16$  mmol/l, Abb. 3). Die Kühe mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung wiesen jedoch signifikant höhere HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Konzentrationen auf als die gesunden Kühe (RLV  $30,5 \pm 2,16$  mmol/l; Diff. zu K  $P < 0,05$ ; t-Test).



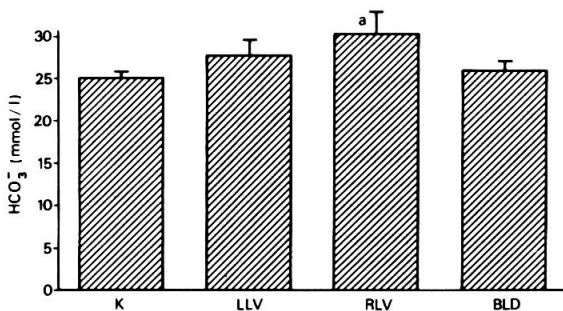
<sup>a</sup> Differenz zu K, BLD  $P < 0.01$ , t-Test  
<sup>b</sup> Differenz zu K, BLD  $P < 0.05$ , t-Test.

Abb.1 Chloridkonzentrationen im Pansen-saft bei Kühen mit ungestörter Verdauung (K,  $n = 25$ ), linksseitiger bzw. rechtsseitiger Lab-magenverlagerung (LLV,  $n = 35$ ; RLV,  $n = 15$ ) und bei Tieren mit Blinddarmdilata-tion (BLD,  $n = 63$ ).



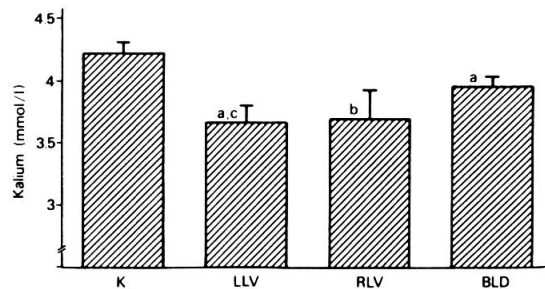
<sup>a</sup> Differenz zu K,  $P < 0.01$ , t-Test  
<sup>b</sup> Differenz zu LLV  $P < 0.05$ , t-Test  
<sup>c</sup> Differenz zu BLD  $P < 0.01$ , t-Test.

Abb.2 Chloridkonzentrationen im Blutse-rum bei Kühen mit ungestörter Verdauung (K,  $n = 25$ ), linksseitiger bzw. rechtsseitiger Lab-magenverlagerung (LLV,  $n = 38$ ; RLV,  $n = 17$ ) und bei Tieren mit Blinddarmdilata-tion (BLD,  $n = 92$ ).



<sup>a</sup> Differenz zu K  $P < 0.05$ , t-Test.

Abb.3 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Konzentrationen im Blutse-rum bei Kühen mit ungestörter Verdauung (K,  $n = 19$ ), linksseitiger bzw. rechtsseitiger Lab-magenverlagerung (LLV,  $n = 27$ ; RLV,  $n = 13$ ) und bei Tieren mit Blinddarmdilata-tion (BLD,  $n = 40$ ).



<sup>a</sup> Differenz zu K  $P < 0.01$ , t-Test.  
<sup>b</sup> Differenz zu K  $P < 0.05$ , t-Test.  
<sup>c</sup> Differenz zu BLD  $P < 0.05$ , t-Test.

Abb.4 Kaliumkonzentrationen im Blutse-rum bei Kühen mit ungestörter Verdauung (K,  $n = 25$ ), linksseitiger bzw. rechtsseitiger Lab-magenverlagerung (LLV,  $n = 36$ ; RLV,  $n = 16$ ) und bei Tieren mit Blinddarmdilata-tion (BLD,  $n = 91$ ).

#### Kaliumkonzentrationen im Blutserum:

Die Kaliumkonzentration im Blutserum der gesunden Kühe betrug  $4,2 \pm 0,07$  mmol/l (Abb. 4). Kühe mit Blinddarmdilata-tion, links- und rechtsseitiger Labmagenverlagerung wiesen signifikant tiefere Blutkaliumkonzentrationen auf als die Kontrolltiere (LLV  $3,66 \pm 0,12$ , RLV  $3,7 \pm 0,22$ , BLD  $3,95 \pm 0,06$  mmol/l; Diff. zu K  $P < 0,05$  bzw.  $P < 0,01$ , t-Test). Die Kaliumkonzentrationen der Kühe mit links- und rechtsseitiger Labmagenverlagerung unterschieden sich nicht, diejenigen der Tiere mit linksseitiger Labmagenverlagerung waren jedoch signifikant niedriger als die Kaliumkonzentrationen der Kühe mit Blinddarmdilata-tion ( $P < 0,05$ ).

*Beziehungen zwischen Herz- und Atemfrequenz und den verschiedenen, in Blut und Pansensaft bestimmten Parametern (Tab. 1):*

*Herz- und Atemfrequenz:*

Zwischen Herz- und Atemfrequenz bestand eine signifikante Korrelation ( $r = 0,208$ ,  $P < 0,001$ ; Abb. 5A). Bei einer niedrigen Herzfrequenz war die Atemfrequenz niedrig. Mit zunehmender Herzfrequenz stieg auch die Atemfrequenz an. Beide Größen wiesen zu keinem anderen, im Blut oder Pansensaft gemessenen Parameter eine Beziehung auf.

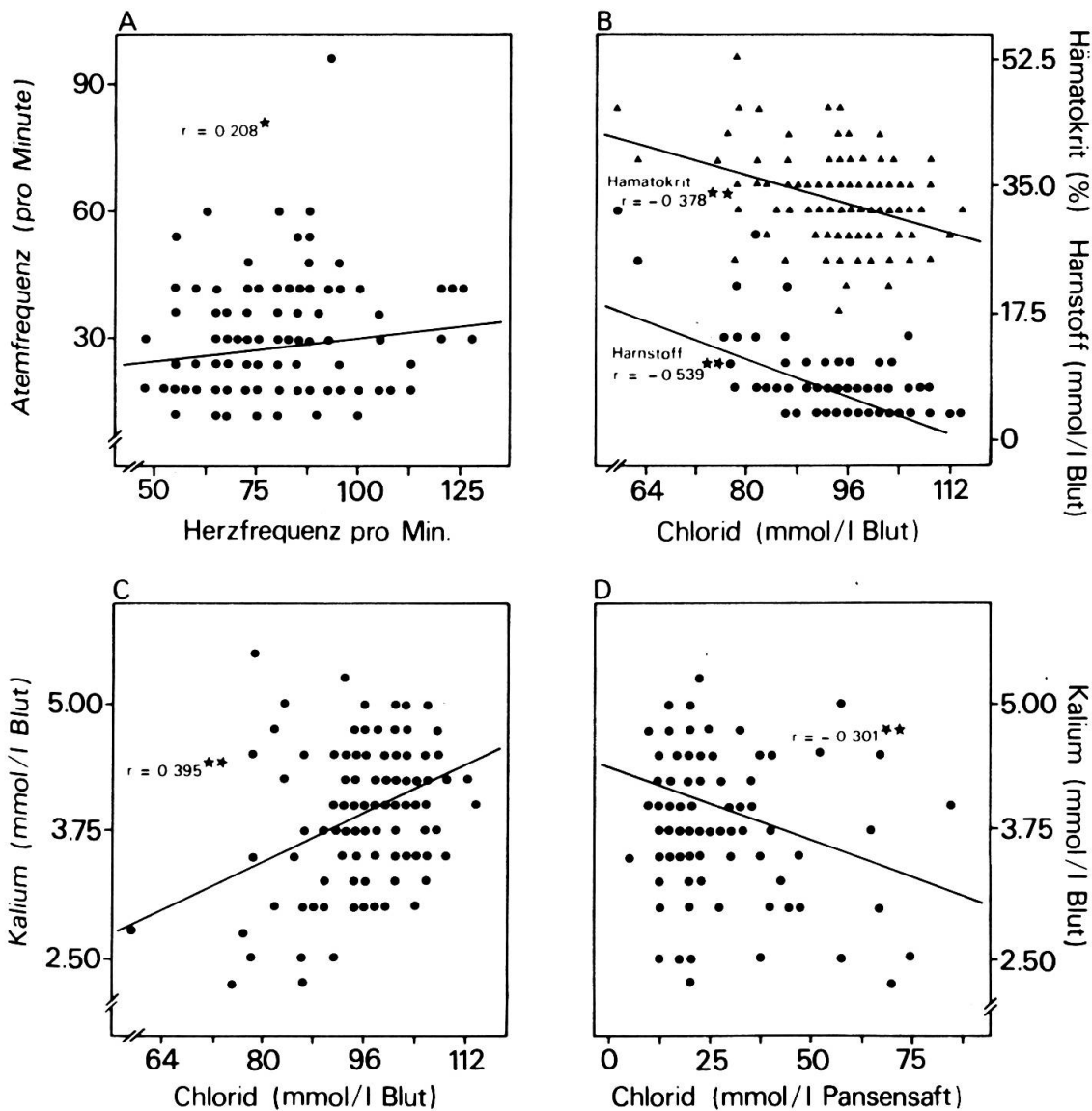


Abb. 5 Beziehungen zwischen Herz- und Atemfrequenz, Hämatokrit-, Harnstoff-, Kaliumwerten und den Chloridkonzentrationen in Blut und Pansensaft.

*Beziehungen zwischen Hämatokrit bzw. Harnstoffwerten und den Chloridkonzentrationen in Blut bzw. Pansensaft:*

Zwischen den Hämatokrit- bzw. den Harnstoffwerten und den Serumchloridkonzentrationen bestanden signifikante negative Korrelationen ( $r = -0,378$  bzw.  $r = -0,539$ ,  $P < 0,001$ ; Abb. 5B). Das heisst, dass bei hohen (= normalen) Chloridkonzentrationen im Blutserum niedrige Hämatokrit- und Harnstoffwerte gemessen wurden und dass diese mit absinkenden Chloridwerten zunahmen. Im Gegensatz zu diesen statistisch gesicherten Korrelationen konnten zwischen den Hämatokrit- bzw. den Harnstoffwerten und den Chloridkonzentrationen im Pansensaft keine Beziehungen nachgewiesen werden.

*Beziehungen zwischen den Kaliumwerten und den Chloridkonzentrationen in Blut und Pansensaft:*

Die Kaliumkonzentrationen im Serum wiesen zu den Chloridkonzentrationen im Blut eine positive ( $r = 0,395$ ,  $P < 0,001$ ; Abb. 5C), zu denen im Pansensaft eine negative Korrelation auf ( $r = -0,301$ ,  $P < 0,001$ ; Abb. 5D). Bei physiologischen Verhältnissen, das heisst bei hohen Chloridkonzentrationen im Blut und niedrigen im Pansensaft, waren die Serumkaliumkonzentrationen hoch, das heisst ebenfalls im normalen Bereich. Stiegen die Chloridkonzentrationen im Pansensaft infolge HCl-Reflux an und kam es dadurch sekundär zu einer Hypochlorämie, so wurde auch ein zunehmendes Absinken der Kaliumkonzentrationen im Blut festgestellt. Zwischen den Chloridkonzentrationen in Blutserum und Pansensaft bestanden keine signifikanten Beziehungen.

*Beziehungen zwischen einigen Parametern der Blutgasanalyse und den Chloridkonzentrationen in Blut und Pansensaft:*

Die Basenabweichungen,  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen und  $\text{pCO}_2$ -Partialdrucke wiesen zu den Chloridkonzentrationen im Blut eine negative ( $r = -0,403$ ,  $r = -0,534$ ,  $r = -0,647$ ,  $P < 0,001$ ; Abb. 6A), zu denen im Pansensaft eine positive Korrelation auf ( $r = 0,355$ ,  $r = 0,339$ ,  $r = 0,290$ ,  $P < 0,01$ ; Abb. 6B). Bei normalen Chloridkonzentrationen in Blut und Pansensaft waren die genannten Blutgaswerte niedrig. Standen jedoch im Dünndarm keine Chloridionen für die Resorption in das Blut zur Verfügung, so unterblieb auch die Abgabe der entsprechenden Mengen  $\text{HCO}_3^-$ -Ionen in das Lumen der distalen Dünndarmabschnitte und es kam zu einem linearen Ansteigen der  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen, der  $\text{pCO}_2$ -Partialdrucke und der Basenabweichungen. Zwischen den Chloridkonzentrationen im Blutserum bzw. Pansensaft und den Blut-pH-Werten bestanden keine Korrelationen.

*Beziehungen zwischen einigen Parametern der Blutgasanalyse:*

Die  $\text{pCO}_2$ -Partialdrucke und die Basenabweichungen wiesen zu den  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen eine positive Korrelation auf ( $r = 0,603$ ,  $r = 0,936$ ,  $P < 0,001$ ; Abb. 6C). Bei



niedrigen  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen im Blut waren auch die entsprechenden Basenabweichungen und  $\text{pCO}_2$ -Partialdrucke niedrig. Mit zunehmendem Ansteigen der  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen wurden auch die Basenabweichungen und die  $\text{pCO}_2$ -Partialdrucke grösser. Ähnliche Korrelationen wurden für die Beziehungen zwischen den  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen bzw. den Basenabweichungen und den Blut-pH-Werten errechnet ( $r = 0,629$ ,  $r = 0,814$ ,  $P < 0,001$ ; Abb. 6D).

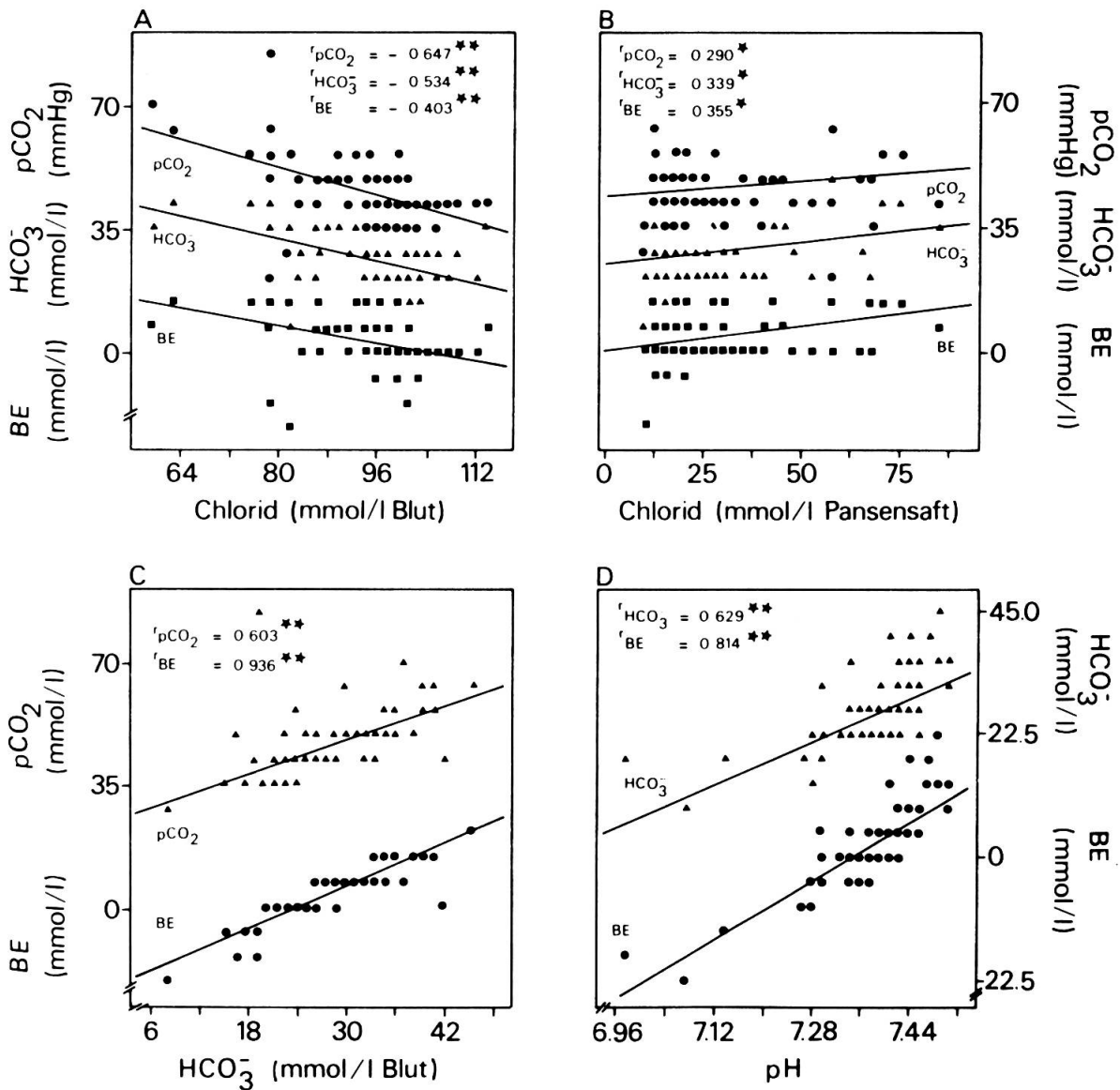


Abb. 6 Beziehungen zwischen einigen Parametern der Blutgasanalyse und den Chloridkonzentrationen in Blut und Pansensaft.



Tabelle 1 Korrelationstabelle für die Beziehungen zwischen Herz- und Atemfrequenz und verschiedenen Parametern in Blut und Pansen-saft

	Herz- frequenz	Atem- frequenz	Hämatokrit	Harnstoff	Kalium	Chlorid im Serum	Pansen- chlorid	pH-Wert	pCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Basenab- weichung
Herz- frequenz	1,0	0,208**	0,150	0,157	-0,108	-0,181	0,209	-0,068	0,164	0,087	0,046
Atem- frequenz	0,208**	1,0	0,051	0,037	0,181	0,040	0,004	-0,214	0,054	-0,064	-0,163
Häma- tokrit	0,150	0,051	1,0	0,291**	-0,037	-0,378**	0,008	-0,310*	0,497**	0,110	-0,016
Harnstoff	0,157	0,037	0,291**	1,0	-0,206	-0,539**	0,163	-0,256	0,246	0,044	-0,040
Kalium	-0,108	0,181	-0,037	-0,206	1,0	0,395**	-0,301**	-0,481**	-0,360**	-0,651**	-0,669**
Chlorid im Serum	-0,181	0,040	-0,378**	-0,539**	0,395**	1,0	-0,175	-0,025	-0,647**	-0,534**	-0,403**
Pansen- chlorid	0,209	0,004	0,008	0,163	-0,301**	-0,175	1,0	0,257	0,290*	0,339*	0,355**
pH-Wert	-0,068	-0,214	-0,310*	-0,256	-0,481**	-0,025	0,257	1,0	-0,146	0,629**	0,814**
pCO <sub>2</sub>	0,164	0,054	0,497**	0,246	-0,360**	-0,647**	0,290*	-0,146	1,0	0,603**	0,435**
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	0,087	-0,064	0,110	0,044	-0,651**	-0,534**	0,339*	0,629**	0,603**	1,0	0,936*
Basenab- weichung	0,046	-0,163	-0,016	-0,040	-0,669**	-0,403**	0,355**	0,814**	0,435**	0,936**	1,0

\* P &lt; 0,01 \*\* P &lt; 0,001

## Diskussion

Die für das innere Erbrechen charakteristischen hämatologischen und chemischen Veränderungen konnten bei unseren Patienten in unterschiedlichem Grad nachgewiesen werden. Im einzelnen waren dies verschieden stark erhöhte Pansenchloridkonzentrationen, erniedrigte Serumchlorid- und Kaliumkonzentrationen, metabolische Alkalose, erhöhte Hämatokrit- und Harnstoffwerte.

Bei den Korrelations- und Regressionsanalysen fiel auf, dass sich die Regressionsgeraden für die Beziehungen Kalium  $\times$  Serumchlorid und Kalium  $\times$  Pansenchlorid spiegelbildlich verhielten, das heisst genau umgekehrt verliefen (Abb. 5C und 5D). Das gleiche galt für die Beziehungen zwischen den Blutgaswerten zu den Serum- und Pansenchloridkonzentrationen (Abb. 6A und 6B). Diese Veränderungen zeigen, dass es mit zunehmenden Pansen- bzw. abnehmenden Serumchloridkonzentrationen zu einer progredienten Hypokaliämie bzw. zu ansteigenden Basenabweichungen,  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen und  $\text{pCO}_2$ -Partialdrucken kam. Zu beachten ist, dass die Korrelationskoeffizienten zwischen den verschiedenen Parametern und den Serumchloridkonzentrationen ausnahmslos grösser waren als diejenigen zwischen den einzelnen Werten und den Pansenchloridkonzentrationen. Zudem bestanden signifikante Korrelationen zwischen Hämatokrit, Harnstoff und Serumchlorid, nicht jedoch zwischen Hämatokrit, Harnstoff und Pansenchlorid. Das lässt darauf schliessen, dass zur Serumchloridkonzentration engere Beziehungen bestanden als zur Konzentration der Chloridionen im Pansensaft und dass die Serumchloridkonzentration ein zuverlässigeres Kriterium zur Beurteilung des Entgleisungsgrades der Stoffwechselfvorgänge darstellt als die Pansenchloridkonzentration. Weiter interessant ist die Feststellung, dass zwischen den Chloridkonzentrationen im Pansensaft und denjenigen im Blut keine signifikante Korrelation bestand. Mögliche Erklärungen liegen darin, dass Salzsäure bei einer Labmagenpassagestörung nicht immer sofort zurückfliesst, ja sogar im Labmagen eingeschlossen bleiben kann. Weiter spielt wahrscheinlich auch der unterschiedliche Verdünnungseffekt im Pansen eine Rolle.

Die mit den erhöhten Pansen- bzw. erniedrigten Blutchloridwerten einhergehenden Veränderungen des Säure-Basen-Haushalts können damit erklärt werden, dass infolge einer Labmagenpassagestörung im Dünndarm keine Chloridionen für die Resorption ins Blut zur Verfügung standen und deshalb auch die Sekretion von  $\text{HCO}_3^-$ -Ionen vom Blut in das Darmlumen gestoppt wurde. Infolgedessen stiegen die  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen und als Folge davon die Basenabweichungen an. Der Organismus versuchte, die damit drohende, metabolische Alkalose mit einer verminderten Abatmung von  $\text{CO}_2$  zu kompensieren. So lange die Abweichung in den basischen Bereich verhindert werden konnte, lag eine kompensierte metabolische Alkalose vor. Diese war ausser durch erhöhte  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen und einen grösser werdenden Basenüberschuss durch einen zunehmenden  $\text{pCO}_2$ -Partialdruck gekennzeichnet. Mit Hilfe der Henderson-Hasselbalch'schen Gleichung können diese Veränderungen leicht erklärt werden. Bei ansteigenden  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentrationen wird die Atemtätigkeit zwecks Erhöhung des  $\text{pCO}_2$ -Partialdrucks eingeschränkt, damit der Blut-pH-Wert konstant gehalten

ten werden kann. Im Gegensatz zu *Vörös et al.* (1983), die bei 24 an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen feststellten, dass sich die kompensierte metabolische Alkalose häufig in Form einer erniedrigten Atemfrequenz manifestierte, konnte in der vorliegenden Untersuchung keine signifikante Korrelation zwischen den Blutgaswerten und der Atemfrequenz berechnet werden. Häufig wurde jedoch, wie auch von *Vörös et al.* (1983) beschrieben, eine oberflächliche Atmung beobachtet, und die Auskultation der Lungen ergab oft auffallend schwache, mit dem Phonendoskop kaum hörbare Atemgeräusche. Der Blut-pH-Wert erwies sich in unseren Untersuchungen als ungeeignetes Kriterium zur Beurteilung der Stoffwechselentgleisung, da zwischen den Chloridkonzentrationen und den pH-Werten keine Beziehungen bestanden. Die Erklärung liegt darin, dass der pH-Wert mittels der Kompensationsmechanismen möglichst lange konstant gehalten wurde. Erst wenn eine Kompensation nicht mehr möglich war, kam es zum Ansteigen des Blut-pH-Werts und zur dekompenzierten metabolischen Alkalose. Ein weiteres Zeichen der Stoffwechselentgleisung waren die mit zunehmender Hypochlorämie absinkenden Kaliumkonzentrationen. Diese Beobachtung stimmt überein mit *Whitlock et al.* (1975), nach denen eine Hypochlorämie gewöhnlich von einer Hypokaliämie begleitet wird. Die normale Kaliumkonzentration im Blut liegt zwischen 4,0 und 5,0 mmol pro Liter und kann in schweren Fällen auf Werte bis zu 2,0 mmol pro Liter absinken. Die Ursache der Hypokaliämie liegt hauptsächlich in der bei schweren Allgemeinstörungen verminderten Futteraufnahme (adulte Herbivoren nehmen mit dem Futter täglich 3000 bis 6000 mmol Kalium auf). Diese ist gekoppelt mit einem fortwährenden Kaliumverlust über die Niere und einer mit der Alkalosetendenz einhergehenden Kaliumverschiebung in den Intrazellulärraum (*Whitlock*, 1980). Im Rahmen der Kompensationsmechanismen scheiden die Nieren auch vermehrt  $\text{HCO}_3^-$ , Natrium und Wasser aus. Die Folgen sind Dehydratation, Erhöhung des Hämatokritwerts von normal 33–36% auf über 40%, verminderte Durchblutung der Nieren und eine eingeschränkte glomeruläre Filtrationsrate, prärenale Urämie und Ansteigen der Serumharnstoffkonzentrationen auf über 7,5 mmol/Liter Blutserum. Diese Zusammenhänge wurden in der vorliegenden Arbeit eindrücklich belegt. Je niedriger die Serumchloridkonzentrationen und je höher die Hämatokritwerte waren, desto höher waren die Harnstoffkonzentrationen. Die Hypochlorämie zieht derart weitreichende und umfassende metabolische Veränderungen mit sich, dass die Chloridkonzentration von einigen Autoren sogar als Parameter für die Prognosestellung propagiert wird (*Smith*, 1978). So wurde bei Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung festgestellt, dass die Serumchloridkonzentrationen mit zunehmendem Schweregrad des Krankheitsbildes absanken und dass zwischen dem Heilungsverlauf und den Serumchloridkonzentrationen signifikante Korrelationen bestanden (*Smith*, 1978). So konnten von Kühen mit Chloridkonzentrationen über 80 mmol pro Liter 74% geheilt entlassen werden, verglichen mit nur 18% geheilten Patienten mit Chloridkonzentrationen unter 79 mmol pro Liter Blut. Chloridkonzentrationen unter 80 mmol pro Liter sind nach *Smith* (1978) als ungünstig zu beurteilen.

Bemerkenswert ist, dass die Herzfrequenz zu keinem Parameter ausser der Atemfrequenz eine Korrelation aufwies. Selbst bei hochgradigen Störungen des Stoffwech-

sels wurden selten stark erhöhte Herzfrequenzen festgestellt. Das heisst, dass bei einer normalen Herzfrequenz keinesfalls auf eine leichtgradige Störung geschlossen werden darf. Umgekehrt gilt aber, dass Herzfrequenzen über 100 pro Minute stets auf eine schwere Erkrankung hinweisen. Nach *Smith* (1978) sind bei Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung Herzfrequenzen über 100 pro Minute als prognostisch ungünstig zu beurteilen.

Die Kenntnis der pathophysiologischen Zusammenhänge des abomasalen Refluxsyndroms ist wichtig für das Verständnis des Krankheitsbildes bei einer gestörten Labmagenpassage. Einerseits wird klar, dass sich die Therapie einer Labmagenverlagerung nicht in einer chirurgischen Behandlung erschöpfen darf. Vielmehr muss versucht werden, auch die sekundären metabolischen Störungen zu korrigieren. Darauf soll in einer späteren Arbeit eingegangen werden. Die Kenntnis dieser Zusammenhänge ist auch aus diagnostischen und prognostischen Gründen von Bedeutung. So kann die Pansenchloridbestimmung zur Diagnose des abomasalen Refluxsyndroms herangezogen werden – eine Untersuchung, die auch in der Praxis durchgeführt werden kann –, während die Bestimmung der Serumchloridkonzentration zur Abschätzung der Prognose dienen kann.

### Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wurden die bei Kühen mit einer Labmagenpassagestörung ablaufenden Veränderungen in Blut und Pansensaft untersucht. Die Abklärungen erfolgten an 104 Kühen mit Blinddarmdilatation, 59 Tieren mit links- bzw. rechtsseitiger Labmagenverlagerung und an 25 Kontrollkühen mit ungestörter Verdauung. Die unter den Begriffen «abomasales Refluxsyndrom» bzw. «inneres Erbrechen» bekannten, charakteristischen hämatologischen und chemischen Veränderungen konnten bei den Patienten in unterschiedlichem Grad nachgewiesen werden. Im einzelnen waren dies verschieden stark erhöhte Pansenchloridkonzentrationen, erniedrigte Serumchlorid- und Kaliumkonzentrationen, metabolische Alkalose, erhöhte Hämatokrit- und Harnstoffwerte. Die Ursachen für diese metabolischen Veränderungen werden diskutiert. Die Kenntnis der pathophysiologischen Mechanismen beim abomasalen Refluxsyndrom ist aus diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Gründen wichtig für das Verständnis des Krankheitsbildes bei einer gestörten Labmagenpassage.

### Résumé

Cette étude met en évidence les modifications survenant dans le sang et le jus de panse de vaches souffrant d'un dérangement du passage gastro-intestinal au niveau de l'abomasum. Les mesures ont été effectuées chez 104 vaches hospitalisées pour une dilatation du caecum, chez 59 bêtes présentées pour un déplacement de l'abomasum à gauche ou à droite, ainsi que chez 25 animaux ne présentant aucun trouble digestif.

Les modifications hématologiques et chimiques caractéristiques, typiques pour le «Syndrome de reflux abomasal» respectivement pour le «Vomissement interne» purent être prouvées à des degrés différents chez les patients examinés.

Ces modifications se manifestent par une augmentation plus ou moins importante de la concentration de chlorure dans le jus de panse, des valeurs sériques abaissées du chlorure et du potassium, une alcalose métabolique, des valeurs augmentées de l'hématocrite et de l'urée sanguine. Les causes de ces modifications métaboliques sont discutées.

La connaissance des données pathophysiologiques du Syndrome de reflux abomasal est importante du point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique pour la compréhension de l'image clinique lors d'un dérangement du passage abomasal.

### Riassunto

In questo studio sono state analizzate le alterazioni dei parametri sanguigni e del contenuto del rumine in vacche con problemi di transito abomasale.

Le analisi riguardavano 104 vacche con dilatazione dell'intestino cieco, 59 con spostamento a destra o a sinistra dell'abomaso, come pure 25 animali di controllo con una digestione normale.

In maniera più o meno accentuata, sono state riscontrate le alterazioni ematologiche e chimiche tipiche della cosiddetta «sindrome da reflusso abomasale» o «rigurgitazione interna»; in particolare un aumento del cloro nel contenuto ruminale e un abbassamento dei livelli serici del cloro e del potassio, alcalosi metabolica e aumento dell'ematokritica e dell'urea sanguigna.

Sono state discusse le cause di queste alterazioni metaboliche. La conoscenza delle interazioni patofisiologiche della sindrome da reflusso abomasale è importante sia dal punto di vista diagnostico che da quelli prognostico e terapeutico, per la comprensione del quadro clinico in relazione ai disturbi del passaggio abomasale.

### Summary

Changes in blood parameters and ruminal fluid constituents were monitored in 104 cows with caecal dilatation, 59 cows with left or right sided abomasal displacement and 25 control cows with normal gastrointestinal function.

Changes in haematological values and ruminal fluid components, characteristic of "abomasal reflux syndrome" were demonstrated. In particular, the chlorid concentration in ruminal fluid was elevated to varying degrees whereas serum chloride and potassium concentrations were reduced. Affected cows also showed raised haematocrit values and increased blood urea concentrations.

The causes of these metabolic disorders are discussed. The argument is advanced that knowledge of the sequence of pathological changes in cows exhibiting the abomasal reflux syndrome aids in the diagnosis of the nature of the disturbance to abomasal passage. This, in turn, enables more accurate therapy and prognosis.

### Literatur

*Breukink, H.-J. and Kuiper, R.* (1976): Abomasal reflux in cattle with various gastrointestinal disorders. 9th Congr. Internat. sur les maladies du bétail, Paris, France. Rapports et résumés, 439–445. — *Dirksen, G.* (1984): Metabolische Alkalose und abomasaler Reflux infolge von Passagebehinderungen im Labmagen-Darm-Bereich beim Rind. Prakt. Tierarzt, Collegium veterinarium XV, 65–71. — *Norusis, M. J.* (1986): SPSS/PC+. For the IBM PC/XT/AT. SPSS inc., Chicago, Illinois. — *Smith, D. F.* (1978): Right-side torsion of the abomasum in dairy cows: Classification of severity and evaluation of outcome. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 173, 108–111. — *Vörös, K., Götze, L., Lattmann, J. und Scholz, H.* (1985): Serumelektrolyte und Parameter des Säurebasenhaushaltes in Blut und Harn bei an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen (unter Berücksichtigung des Refluxsyndromes). Zbl. Vet. Med. A, 32, 110–118. — *Whitlock, R. H., Tasker, J. B. and Tennant, B. C.* (1975): Hypochloremic metabolic alkalosis and hypokalemia in cattle with upper gastrointestinal tract obstruction. Am. J. Dig. Dis. 20, 595. — *Whitlock, R. H.* (1980): Bovine stomach diseases. In N. V. Anderson, Veterinary Gastroenterology, Lea & Febiger, Philadelphia, 396–433.

Manuskripteingang: 18. Dezember 1987.