

Autoren: W.S. Burhans, C.A. Rossiter Burhans and L.H. Baumgard

Titel: *Invited review: Lethal heat stress: the putative pathophysiology of a deadly disorder in dairy cattle*

Review: Dairy Science, 2022, 105:3716–3735, <https://doi.org/10.3168/jds.2021-21080>

Anlass des Artikels waren vorangegangene Hitzewellen mit vielen Todesfällen bei Milchkühen.

Schwerer Hitzestress führt nicht nur zu einer Verringerung der Futteraufnahme, der Milchleistung oder der Fruchtbarkeit. Die Autoren weisen darauf hin, dass es ein echtes tödliches Hitzestress-Syndrom (**LHS, Lethal Heat Stress**) gibt, das aus einer komplexen pathophysiologischen Kaskade resultiert, vergleichbar mit dem beim Menschen bei einem Hitzschlag beobachteten Syndrom. Bereits ab einem Temperatur-Feuchtigkeits-Index von 70 kann von einer hohen Wahrscheinlichkeit für LHS ausgegangen werden. Das Risiko steigt zudem mit der Dauer und Intensität der Hitzewelle. Es ist ebenfalls bei Kühen mit hoher Milchleistung und hoher Futteraufnahme erhöht.

Laut dieser Übersicht wird die Mortalität in der Regel nicht direkt durch die Hyperthermie allein verursacht, sondern durch die Abfolge folgender Ereignisse:

- Anhaltende Hyperthermie. Umverteilung des Blutflusses in Richtung Haut.
- Hypoperfusion des Verdauungstrakts.
- Erhöhte Darmpermeabilität („Leaky Gut“).
- Systemische Endotoxämie.
- Systemisches Entzündungsreaktionssyndrom (SIRS).
- Koagulopathie und disseminierte intravaskuläre Gerinnung (DIC).
- Multiorganversagenssyndrom (MODS).
- Kreislaufschock und Tod.

Ein wesentlicher Punkt für die tierärztliche Praxis ist, dass die Tiere noch mehrere Tage nach der Hitzewelle sterben können, wenn sich die Wetterbedingungen wieder normalisiert haben, was häufig zu Fehldiagnosen führt.

1. Anfängliche Physiologie des Hitzestresses.

Bei einer Hitzewelle versucht die Kuh, ihre Wärmeproduktion zu begrenzen und ihre Wärmeabgabe zu erhöhen. Dabei lassen sich Verhaltensänderungen sowie eine verminderte Futteraufnahme beobachten. Die Kühe verbringen mehr Zeit im Stehen und halten sich in Gruppen zusammen, ändern ihre Fressgewohnheiten, indem sie die Häufigkeit ihrer Mahlzeiten verringern und die Portionsgröße erhöhen, und natürlich trinken sie mehr. Auf physiologischer Ebene wendet der Körper eine komplexe Strategie zur Wärmeabgabe an, wie beispielsweise verstärktes Schwitzen, Tachypnoe, periphere Gefäßerweiterung und eine Erhöhung des Hautblutflusses. Diese Mechanismen sind jedoch nur so lange wirksam, wie die Wärmebelastung im Rahmen der Anpassungsfähigkeit des Tieres bleibt.

2. Elektrolyt- und Säure-Basen-Störungen

Durch das Schwitzen kommt es zu einem Kaliumverlust; dieser Rückgang führt zu einem Absinken des Aldosteronspiegels, was wiederum den Natriumverlust über die Nieren verstärkt. Dieser Natriumverlust wird durch eine verminderte Futteraufnahme, Speichelfluss, Durchfall sowie eine verminderte Darmresorption unter dem Einfluss von Endotoxinen, wie weiter unten beschrieben, noch verschlimmert. Die Autoren betonen, dass dank der Reserven im Pansen der Natriumspiegel im Blut trotz einer erheblichen Natriumverarmung des Körpers oft normal bleibt. Somit schließt eine normale Blutbiochemie einen funktionellen Natriummangel nicht aus.

Bei Hitzestress ist Hyperventilation eine der Strategien des Körpers zur Senkung der Körpertemperatur. Dies führt zu einer respiratorischen Alkalose, die als Reaktion eine kompensatorische metabolische Azidose auslöst. Bei schweren Episoden ist ein Wechsel zwischen Alkalose und Azidose zu beobachten, der zur metabolischen Instabilität beiträgt.

3. Dehydrierung

Dehydrierung stellt einen wesentlichen erschwerenden Faktor dar, der zu einer verminderten Thermolyse, einer Verringerung der Schweißbildung, einem Anstieg der Körpertemperatur, einem Rückgang des Herzzeitvolumens mit Hypotonie und somit zu einem erhöhten Risiko für Koagulopathien führt. Die Autoren berichten von Fällen mit

hoher Sterblichkeit in Herden, in denen die Tränkung trotz nur mäßiger Hitze unzureichend war.

4. Subakute Pansenazidose (SARA)

Hitzestress begünstigt das Auftreten von SARA durch verschiedene Mechanismen, wie beispielsweise eine Verringerung der Wiederkäutätigkeit, was zu einem Rückgang des Speichelflusses und einer verminderten Zufuhr von Bikarbonaten in den Pansen führt. Größere und weniger häufige Futteraufnahmen sowie eine Verlangsamung der Pansenmotilität werden als Risikofaktoren für SARA genannt, die die Endotoxämie verstärken und den Verlauf hin zu einem tödlichen Hitzestress beschleunigen könnte.

5. Gastrointestinale Hyperpermeabilität

Dies ist ein zentrales Ereignis der Pathophysiologie mit massiven Folgen. Zur Wärmeabgabe wird der Blutfluss zugunsten der Haut umgeleitet, was zu Lasten der Durchblutung der Eingeweide geht und eine Vasokonstriktion sowie eine intestinale Hypoxie zur Folge hat. Es kommt zu einer Störung der engen Verbindungen zwischen den Epithelzellen des Darms („Tight Junctions“) und damit zu einer erhöhten Durchlässigkeit des Darms. Dieses Phänomen, oft als „Leaky Gut“ bezeichnet, wird von den Autoren als der Wendepunkt zwischen einfachem Hitzestress und tödlichem Hitzestress angesehen.

6. Endotoxämie

Diese erhöhte Darmpermeabilität ermöglicht den Durchgang von Lipopolysacchariden (**LPS**), Bakterienfragmenten oder manchmal sogar lebensfähigen Bakterien. Die Leber ist schnell überfordert und kann die gesamte Endotoxinfracht nicht mehr neutralisieren. Die Endotoxine gelangen daraufhin in den systemischen Kreislauf und lösen eine explosive Entzündungsreaktion aus.

7. Systemisches Entzündungsreaktionssyndrom (SIRS)

Die Endotoxämie führt zu einer massiven Freisetzung proinflammatorischer Zytokine (hauptsächlich $\text{TNF-}\alpha$ und $\text{IL-1}\beta$). Der Körper reagiert darauf mit einer intensiven

entzündungshemmenden Reaktion, und diese beiden Reaktionen verursachen Schäden auf zellulärer und geweblicher Ebene. Die möglichen klinischen Symptome ähneln denen einer schweren Sepsis mit Fieber, Tachykardie und Tachypnoe. Das SIRS geht typischerweise mit Hypotonie und Gerinnungsstörungen wie der disseminierten intravaskulären Gerinnung (DIC)

8. Disseminierte intravaskuläre Gerinnung (DIC)

Hitze und der Entzündungszustand aktivieren die Gerinnung und verursachen Mikrothromben, die für Ischämie und Organschäden verantwortlich sind. Diese Phase gilt als wesentlicher Mortalitätsfaktor.

9. Erhöhte Gefäßpermeabilität

Entzündungszytokine führen zu einem Bruch der Endothelbarriere und einem Verlust von Plasmaproteinen. Die Autoren beschreiben bei der Autopsie regelmäßig das Vorliegen von Ödemen, intraperitonealem und intrathorakalen Fibrin sowie petechialen Blutungen.

10. Multiorganversagenssyndrom (MODS)

Das MODS wird bei Rindern beschrieben, doch die Autoren haben keine Literatur gefunden, die die Pathogenese bei Rindern erläutert. Dennoch handelt es sich um ein Endstadium, in dem ein Großteil der Organe schwer betroffen ist und das zum Tod des Tieres führt. Zu nennen sind hier akutes Nierenversagen, Leberfunktionsstörungen, Lungenstauung sowie schwere Herzinsuffizienz und ischämische Läsionen im Darmbereich.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der Tierarzt einen tödlichen Hitzestress vermuten muss, wenn er in den Tagen nach einer Hitzewelle unerklärliche Todesfälle beobachtet. Fälle von Durchfall, Dehydrierung, einem plötzlichen Rückgang der Futteraufnahme in Verbindung mit Hyperthermie können Vorboten eines intensiven Hitzestresses sein, der möglicherweise zum Tod des Tieres führen kann.