



Wir freuen uns, Ihnen das 3. Bulletin in diesem Jahr zustellen zu können:

+++ Aktuelles aus dem Rindergesundheitsdienst +++

HHH-Workshop „Lahmheiten bei der Milchkuh“

Im September gingen die neuen HHH-Workshops in die dritte Runde. Thematischer Schwerpunkt der aktuellen Veranstaltungsreihe waren Lahmheiten der Milchkuh. Professor Steiner aus Bern stellte zunächst verschiedene Störungen des Gangbildes sowie deren Ursachen vor. Möglichkeiten zur Lahmheitserkennung im Stall wurden präsentiert. Maria Welham-Ruiters zeigte in ihrer Präsentation eindrucksvolle Bilder unterschiedlicher Haltungssysteme sowie deren Auswirkungen auf die Klauengesundheit. Claudia Syring schilderte die Vorgehensweise bei einem Bestandesproblem mit Lahmheit. Im anschliessenden praktischen Teil konnten die Kursteilnehmer in Videoanalysen verschiedene Lahmheiten „scoren“ und diskutieren. Weiterhin konnten Kenntnisse bei den Anästhesien am Unterfuss aufgefrischt bzw. vertieft werden. Die Seminare wurden jeweils in Bern, Zürich und Posieux durchgeführt.

Im November widmet sich der in diesem Jahr letzte HHH-Workshop dem Thema „Motellaro“. Schwerpunkte werden Prävention, Diagnostik und Therapie dieser Erkrankung sein. Vorgesehene Termine sind:

- **Mortellaro als Bestandesproblem**
 - 12. November in Zürich (**dieser Kurs ist bereits ausgebucht**)
 - 19. November in Bern
 - 26. November auf Französisch in Posieux

Auch für 2016 werden wir für die HHH-Workshops wieder Themen aufgreifen, die für die Praxis wichtig und interessant sind. Wir bedanken uns in diesem Zusammenhang für die zahlreichen Vorschläge und Hinweise, die uns von den bisherigen Teilnehmern in den Evaluationsbögen mitgeteilt wurden.

Der RGD bedankt sich ausserordentlich für die Unterstützung der HHH-Workshops durch die Firmen Biokema und MSD Animal Health.

Weitere Fortbildungsveranstaltung des RGD

Wir möchten Sie noch auf eine weitere Fortbildungsveranstaltung des Rindergesundheitsdienstes hinweisen:

- **Mineralstoffversorgung auf dem Milchviehbetrieb**
24.11.2015, 13.30 – 18.30 Uhr in Zürich

Als Einstieg in die Thematik finden Sie heute schon die Zusammenfassung eines Artikels in der Rubrik „Für Sie gelesen...“, die sich mit dem Phosphor-Stoffwechsel der Milchkuh befasst sowie Klinik und Therapie der Hypophosphatämie diskutiert.

Anmeldeformulare für die Seminare und die Vortragsveranstaltung finden Sie untenstehend sowie unter <http://www.gstsvs.ch/de/veranstaltungen.html> und auf der RGD Homepage unter www.rgd.ch. Wir würden uns freuen, Sie bei diesen Veranstaltungen begrüßen zu dürfen!

Der RGD auf der Suisse Tier

Erstmals präsentiert sich der RGD auf der Suisse Tier im November 2015 in Luzern einem breiten Fachpublikum aus der Landwirtschaft. Auf dem Stand erwarten Sie spannende Themen. Wir würden uns freuen, Sie vom 20. – 22.11.2015 auf der nationalen Fachmesse für die Nutztierhaltung begrüßen zu dürfen (Halle 01 Stand B143, Messegelände Luzern AG).



Ihr RGD-Team

Maren Feldmann, Pauline Grimm, Martin Kaske, Maria Welham Ruiters, Claudia Syring

+++ Für Sie gelesen... +++

Behandlung von Störungen des Phosphorstoffwechsels

Grünberg,Walter: Treatment of phosphorus balance disorders. Vet. Clin. Food Anim. 2014, 30: 383–408.

1. Einleitung

Phosphorverbindungen sind im Organismus von entscheidender Bedeutung für die Stabilität von Knochen und Zähnen, als Bestandteile der Phospholipide der Zellmembran, der Nucleotide (DNA, RNA) und der zellulären Energiespeicher (ATP, Creatinphosphat). Zudem ist Phosphat als wichtiger Puffer für den Säure-Basen-Haushalt bedeutsam und beeinflusst als quantitativ wichtigstes intrazelluläres Anion entscheidend die Osmolarität und die transmembranöse Potentialdifferenz.

Elementares Phosphor ist sehr reaktiv und damit instabil; es kommt somit im Organismus nicht vor. Etwa 80-85 % des Phosphors ist in Form von inerten Substanzen (Calciumphosphat und Hydroxylapatit) im Skelett deponiert. Der Rest befindet sich im Körperwasser und den Weichgeweben, wobei etwa 99 % intrazellulär überwiegend als energiereiche Phosphate (Adenosinphosphat, NADP u. a.) vorliegen. Lediglich 1 % ist extrazellulär nachzuweisen, und zwar in Form von Lipoproteinen sowie als Phosphat, das überwiegend in freier Form vorliegt. Ungebundenes anorganisches Phosphat liegt entweder divalent als HPO_4^{2-} oder nach Aufnahme eines Protons monovalent als H_2PO_4^- vor (bei pH 7.4 ist das Verhältnis von HPO_4^{2-} zu H_2PO_4^- etwa 4:1).

Für die Phosphorylierungen die wesentlicher Bestandteil zahlreicher Stoffwechselreaktionen sind ist zwingend Phosphor in der Form von Phosphat (PO_4) erforderlich. Bei Mangelsituation muss Phosphor entsprechend als Phosphat zugeführt werden oder alternativ in Verbindungen, die schnell zu Phosphat hydrolysiert werden.

Die routinemässige Analytik des Phosphorgehaltes im Blut bestimmt Phosphat und basiert auf der Ammoniummolybdat-Methode; bei der Bestimmung von Phosphorverbindungen in Milch, Gewebe und anderen Substraten kommen alternative Methoden zum Einsatz.

2. Verteilung von Phosphorverbindungen im Körper

Milchkühe nehmen über das Futter täglich 40-80 g Phosphor auf. Die Ausscheidung erfolgt vor allem über den Kot, der nicht resorbierte Phosphorverbindungen und endogene, P-haltige Substanzen enthält. Im Unterschied zu Monogastriern enthält der Speichel der Wiederkäuer mit 4-15 mmol/L wesentlich mehr Phosphat als das Blut. Es ist so eine optimale Versorgung der ruminalen Mikroflora gewährleistet; das Phosphat wird im Dünndarm überwiegend wieder resorbiert.

Milch enthält ca. 1 g/L Phosphor – und diese Konzentration ist unabhängig von der alimentären Zufuhr konstant. Hochleistungskühe verlieren entsprechend täglich über das Euter bis zu 50 g Phosphor. Dieser Verlust kann vor allem zu Beginn der Laktation Probleme verursachen. Die Einlagerung von Phosphor in das fötale Skelett ist demgegenüber mit täglich 2-5 g in der Endphase der Trächtigkeit von vergleichsweise geringer Bedeutung.

Im Unterschied zu monogastrischen Spezies scheiden adulte Rinder Phosphat praktisch nicht über die Niere aus. Messbare Konzentrationen von Phosphat werden im Harn nur bei Kälbern und in nicht-laktierenden Rindern bei krautfutterreicher Fütterung beobachtet (Abb. 1).

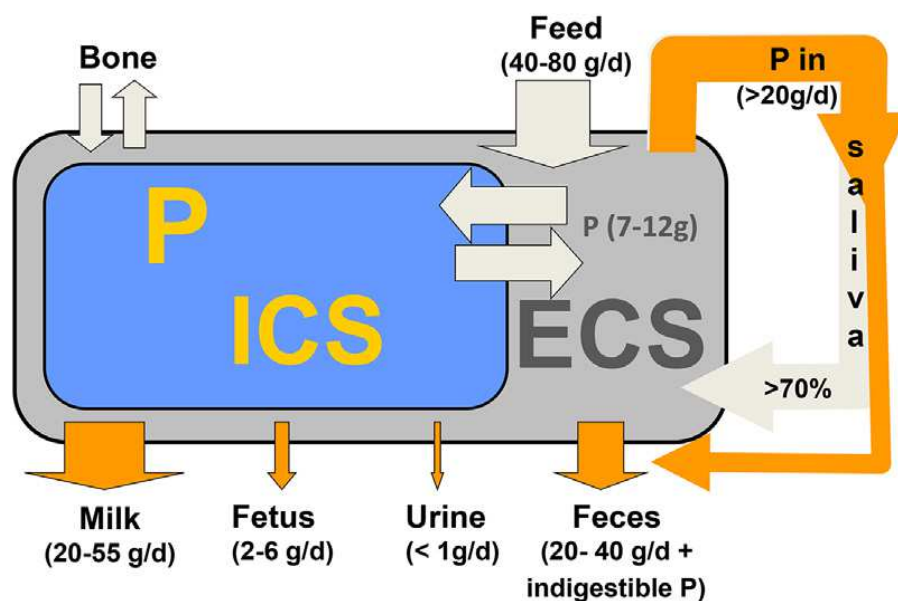


Abb. 1: Homöorrhese von Phosphor bei einer Milchkuh unter Berücksichtigung des extrazellulären Kompartments (ECS) und des intrazellulären Kompartments (ICS).

3. Regulation der P-Homöostase

Grundsätzlich gilt, dass im Körper keine Rezeptoren vorhanden sind, die die Phosphatkonzentration in der extrazellulären Flüssigkeit erfassen und über Feedback-Mechanismen eine konstante Konzentration gewährleisten könnten.

Stattdessen nehmen mehrere Hormone auf die Phosphatkonzentration Einfluss. So induziert **Parathormon** aus der Nebenschilddrüse eine erhöhte P-Ausscheidung über Niere und Speichel und induziert die Mobilisierung von P aus Knochen. Bei akuter Hypophosphatämie wird dies hormonelle Signal aber offenbar auf zellulärer Ebene ignoriert; dies lässt vermuten, dass es eine zusätzliche, gegenwärtig noch unbekannte Regulation gibt.

Das biologisch aktive **Vitamin D** (Dihydroxycholecalciferol) induziert eine vermehrte Resorption von P aus dem Darm. **Insulin** hingegen triggert die Verschiebung von P nach intrazellulär; dies ist offenbar erforderlich für die Metabolisierung der durch In-

sulin verursachten Aufnahme von Glucose in die Zellen. Catecholamine verursachen einen Abfall der Phosphatkonzentration im Serum durch Auslösung einer erhöhten PTH-Sekretion und die vermehrte Aufnahme von Phosphat in die Zellen.

4. Diagnostik der Versorgungslage

Die Messung der Phosphatkonzentration im **Vollblut** nach Induzierung einer kompletten Hämolyse hat den Vorteil, dass man auch das P aus dem intrazellulären Pool erfasst, liefert aber wenig belastbare Resultate, da der Hämatokrit erheblich variiert. Zudem ist unklar, ob die Phosphat-Konzentration der roten Blutzellen repräsentativ für die in der gesamten intrazellulären Flüssigkeit ist. Die Phosphatkonzentration im **Speichel** korreliert offenbar nicht gut mit Versorgungslage. Zudem ist die Kontamination des Speichels mit Futterbestandteilen problematisch. Speichel ist somit ein ungeeignetes Substrat für die Beurteilung der Versorgungslage. Dies gilt auch für **Harn**. Sehr niedrige Phosphatkonzentrationen ($< 0.5 \text{ mmol/L}$) sind als physiologisch anzusehen; erhöhte Konzentrationen sind allenfalls als mögliches Indiz für eine metabolische Azidose zu interpretieren. Die Phosphatkonzentration in der **Pansenflüssigkeit** resultiert aus komplexen Interaktionen zwischen alimentärer Versorgung, Futteraufnahme, Speichelproduktion und Pansenmotorik und kommt deshalb in der Praxis nicht als Indikator in Frage. Die Phosphormenge in frischem **Knochen** lässt eine Beurteilung der langfristigen Versorgungssituation zu, ändert sich jedoch nicht kurzfristig bei Schwankungen in der alimentären P-Zufuhr. Gegenwärtig ist unklar, ob die Untersuchung von **Muskelgewebe** brauchbar ist für die Beurteilung des Versorgungsstatus; konsistente Ergebnisse dazu fehlen bislang.

Angesichts dieser frustrierenden Aussagen zum Wert unterschiedlichster Substrate wird die Phosphat-Konzentration im **Serum oder Plasma** in der Praxis häufig für die Beurteilung der Versorgungslage genutzt. Dies ist zwar sicher keine perfekte Lösung: so ist die Serum- bzw. Plasmakonzentration für die Beurteilung dieses insbesondere intrazellulär entscheidenden Mengenelements sicher nicht optimal; zudem wird auch bei einem P-Mangel noch lange eine physiologische Konzentration durch vermehrte Mobilisierung von P aus dem Skelettsystem aufrechterhalten. Dennoch haben sich Untersuchungen dieses Parameters durchgesetzt. Dabei gelten für adulte Rinder Konzentrationen von **1.4 bis 2.6 mmol/L** (4.0–8.0 mg/dL) als Referenzwert. Für Jungtiere liegen die Werte etwas höher (1.9 bis 2.6 mmol/L bzw. 6.0–8.0 mg/dL), da wachsende Tiere für die Mineralisation des wachsenden Skelettsystems mehr Phosphat aufnehmen.

Bei der Probengewinnung ist zu berücksichtigen, dass Blut aus der Schwanzvene und Eutervene 4-19 % höhere Phosphatkonzentrationen aufweist als das Blut aus der Jugularvene; dies dürfte durch den hohen Flux von Phosphat in den Speichel zu erklären sein. Die Konzentrationen, die im Plasma gemessen werden, liegen zudem 5 % niedriger als die Serumwerte desselben Tieres; dies ist in der Praxis jedoch von untergeordneter Bedeutung. Wird das Blut zur Plasmagewinnung in Röhrchen mit Natriumfluorid gesammelt, sind etwa 10 % niedrigere Werte zu erwarten als bei Verwendung von Heparin-Röhrchen. Schliesslich gilt, dass Blut für die Phosphatbestimmung möglichst innerhalb von vier Stunden nach der Blutentnahme zentrifugiert werden sollte, um artifiziell erhöhte Werte aufgrund von Hämolyse zu vermeiden. Ebenso sollten Proben nicht innerhalb von 2-3 Stunden nach einer Glucoseinfusion gewonnen werden, da eine erhöhte Glucoseinfusion zur Freisetzung von Insulin und damit

zur Verschiebung von extrazellulärem Phosphat in das intrazelluläre Kompartiment führt – die Konzentrationen sind dann um bis zu 20 % niedriger als vor der Glucoseinfusion. Starke physische Anstrengung, wie etwa bei vergeblichen Auftreibeversuchen führen zu einem kurzfristigen Anstieg der von einem ausgeprägten Abfall der Phosphatkonzentration im Blut gefolgt ist, wobei sich auch hier Variationen von über 20% ergeben können.

5. Ursachen für Hypophosphatämien

Eine Hypophosphatämie kann durch verschiedene Ursachen entstehen:

- (1) **ungenügende** alimentäre **Zufuhr**, die bei extensiv auf P-depletierten Böden gehaltenen Rindern oder als akutes Ereignis aufgrund einer mehrtägigen marginalen oder sistierenden Futteraufnahme im Zusammenhang mit Erkrankungen eine Rolle spielen kann;
- (2) **erhöhte Ausscheidung** (a) aufgrund der plötzlich zunehmenden Milchleistung insbesondere nach dem Kalben, (b) durch kraffutterreiche Rationen, die im Zusammenhang mit der subakuten Pansenazidose eine erhöhte renale P-Ausscheidung verursachen, (c) im Zusammenhang mit Nierenerkrankungen und primärem Hyperparathyroidismus.
- (3) **Verschiebung** von Phosphat aus dem extrazellulärem in das intrazelluläre Kompartiment; dies Phänomen wird beispielsweise nach einer Glucoseinfusion beobachtet, die mit einer kurzfristig um bis zu 30 % verminderten Serumkonzentration des Phosphats einhergeht.
- (4) **kombinierte Effekte**, wie sie typischerweise nach der Kalbung auftreten. In dieser sensiblen Periode sinkt die Futteraufnahme und steigt die Milchleistung – beide Aspekte begünstigen eine Hypophosphatämie. Allerdings wird diese auch peripartal bei mastektomierten Kühen beobachtet – dies lässt darauf schließen, dass noch weitere bislang unbekannte Faktoren beteiligt sind.

6. Häufigkeit von Hypophosphatämien

Staufenbiel (2005) untersuchte Serum am ersten Tag nach Kalbung bei mehr als 7'000 klinisch unauffälligen Milchkühen und fand eine massive Hypophosphatämie (< 0.5 mmol/L) bei 1 % der Tiere, eine moderate Verminderung der Serumkonzentration (0.5-1.6 mmol/L) bei 53 % der Kühe, eine Normophosphatämie (1.6-2.3 mmol/L) bei 40 % Kühe und eine Hyperphosphatämie (> 2.3 mmol/L) bei 6 % der beprobten Tiere. Diese Ergebnisse zeigen, dass die aktuellen Referenzwerte als durchaus problematisch zu betrachten sind.

Bei festliegenden Kühen erwiesen sich 66-93 % als hypophosphatämisch - es wird aber bis heute kontrovers diskutiert, ob die Hypophosphatämie die Ursache oder die Konsequenz des Festliegens ist.

7. Symptome von Hypophosphatämien

Passagere Hypophosphatämien ohne eine gleichzeitige Depletion der P-Speicher dürften klinisch weitgehend irrelevant sein. Bei chronisch hypophosphatämischen Rindern gelten eine Demineralisation des Knochens, vermindertes Wachstum, Sub-

fertilität, Osteomalazie, Pica und vor allem **Anorexie** als Leitsymptome. Eine akute Hypophosphatämie hingegen wird mit Muskelschwäche, Festliegen und intravaskulärer Hämolyse in Verbindung gebracht („Downer-Cow-Syndrom“; peripartale Hämoglobinurie). Praktiker berichten häufig basierend auf empirischen Erfahrungen, dass bei festliegenden Kühen, die nicht auf eine Calciuminfusion reagieren, Hypophosphatämien häufiger und/oder schwerwiegender sind als bei Kühen, die auf eine Calciuminfusion positiv ansprechen. Haben also Hypophosphatämien etwas mit dem Downer-Cow-Syndrom zu tun? Dagegen spricht, dass festliegende Kühe mit manifester Hypophosphatämie keineswegs immer positiv auf die Verabreichung von Phosphat reagieren. Zudem führt eine experimentell durch P-Depletion induzierte Hypophosphatämie (bis auf Werte von 0.3 mmol/L) weder zu Muskelschwäche noch zum Festliegen der betreffenden Tiere. Andererseits ist denkbar, dass bei einer allmählich durch P-Depletion induzierten Hypophosphatämie andere Konsequenzen auftreten als bei einem plötzlichen Absinken der Serumkonzentration, die ggf. die körpereigenen Regulationssysteme überfordert. Tatsächlich gehen schwere Hypophosphatämien in der Humanmedizin mit Muskelschmerzen, Muskelschwäche und einer verminderter Herzleistung einher – und diese Symptome lassen sich effektiv durch die orale oder parenterale Zufuhr von Phosphat behandeln. Zudem scheint ein intrazellulärer ATP-Mangel auch die Ursache für die intravaskuläre Hämolyse zu sein; dabei könnte die Abnahme der osmotischen Resistenz der Erythrozyten bei Hypophosphatämie eine Rolle spielen, doch auch Ketose, Azidose, oxidativer Stress und ein Kupfermangel könnten an der Entstehung einer intravaskulären Hämoglobinurie beteiligt sein. Ob auch die Phagozytose-Aktivität von Granulozyten durch eine P-Depletion beeinflusst wird, ist für das Rind unklar.

8. Indikation von Therapien

Die klinische Relevanz der Hypophosphatämie ist auch heute noch unklar. Zunächst gilt, dass es bei hypocalcämischen Tieren im Rahmen der intravenösen Calciumsupplementation auch zu einem Anstieg der Phosphatkonzentration kommt – vermutlich aufgrund einer Abnahme der PTH-Freisetzung und einer verbesserten Darmmotorik. Bei Erkrankungen, die mit Inappetenz einhergehen, muss zudem Phosphat nicht verabreicht werden, sofern die primäre Ursache behoben werden kann. Ist das aber nicht der Fall, so ist die orale Verabreichung von Phosphat aus Sicht des Autors eine gute Option, um nicht einen Teufelskreis aus Anorexie, Muskelschwäche und weiterem Festliegen zu provozieren.

9. Parenterale Therapie von Hypophosphatämien

Es gibt gegenwärtig keine zugelassenen Infusionslösungen zur spezifischen parenteralen Behandlung einer Hypophosphatämie. Entsprechend ist ggf. eine Umwidmung erforderlich. Gemäss der Literatur sind Mononatriumdihydrogenphosphat (NaH_2PO_4) und Dinatriummonohydrogenphosphat (Na_2HPO_4) die Salze der Wahl. Die begrenzte Löslichkeit bei neutralem pH ist die Erklärung für die Präzipitation von Phosphat in Calcium-haltigen Lösungen – **diese sollten entsprechend nie zusammen verabreicht werden**. Berücksichtigt man, dass der Serumspiegel wenig aussagekräftig für das Ausmass des P-Mangels ist, wird klar, dass es schwierig ist, eine Dosierungsempfehlung zu geben. Auf Basis empirischer Erfahrungen werden 13-20 mg P/kg

empfohlen; diese Dosierungen sind geringfügig höher als die aus der Humanmedizin bekannten Empfehlungen zur Behandlung von Hypophosphatämien.

Für eine Kuh wird somit die Verabreichung von 7-12 g P empfohlen; dies entspricht **300 ml dest. Wasser mit 30 g NaH_2PO_4** oder 500 ml dest. Wasser mit 36 g Na_2HPO_4 (beide Lösungen enthalten ca. 8 g P). Die subkutane Applikation ist abzulehnen, da die Natriumsalze sehr sauer bzw. basisch sind und somit massive lokale Irritationen verursachen dürften. Bei einer Bolusinfusion erhöht sich die Serumkonzentration des Phosphats um 3 mmol/l; bei einer derartigen Erhöhung kann die vermehrte Bildung von Ca-Phosphat oder Mg-Phosphat zu einer latenten Hypocalcämie führen. Angesichts der Nierenschwelle, die für Phosphat bei etwa 2.3 mmol/L liegt, ist ausserdem mit einer vermehrten renalen Ausscheidung von Phosphat zu rechnen. Der positive Effekt einer intravenösen P-Verabreichung dürfte somit nur etwa 2-4 Stunden anhalten.

Die parenterale Anwendung von organischen, P-haltigen Verbindungen führt lediglich bei Natriumglycerophosphat zur schnellen Metabolisierung zu Phosphat und damit zu einer Zunahme der Serum-Phosphatkonzentration; für Verbindungen wie Butafosfan konnte das nicht nachgewiesen werden. Wird Butafosfan entsprechend der Dosierungsempfehlung verabreicht, so werden dem Organismus lediglich etwa 0.5 g P in einer zudem nicht nutzbaren Form zugeführt.

10. Orale Therapie von Hypophosphatämien

Für die orale Behandlung akuter Hypophosphatämien werden **150-230 g wasserfreien Natriumdihydrogenphosphat (NaH_2PO_4)** oder 180-270 g wasserfreien Dinatriumhydrogenphosphats (Na_2HPO_4) empfohlen; dies entspricht etwa 40-60 g Phosphat. Die maximale Serumkonzentration wird nach 1-4 Stunden erreicht; eine deutliche Erhöhung der Blutkonzentration ist für 8-12 Stunden zu erwarten. Entsprechend kann die orale Verabreichung nach 12-24 Stunden problemlos wiederholt werden. Wiederholt wurden Bedenken geäussert, dass sich die Verfügbarkeit von Calcium und Magnesium durch Ausfällung des Phosphats mit diesen Mengenelementen im Pansen verringert; dies Phänomen scheint jedoch in der Praxis von geringer Bedeutung zu sein. Wichtiger erscheint, dass eine funktionierende Pansenmotorik und damit Ingestapassage bei den behandelten Patienten notwendig ist, da die Resorption von Phosphat erst im Dünndarm und nicht bereits im Pansen erfolgt.

Dicalciumphosphat (CaHPO_4) kann für die Behandlung von Tieren mit chronischer P-Defizienz eingesetzt werden; auch Monocalciumphosphat ($\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$) mit einer etwas besseren Löslichkeit gewährleistet bei 250 g eine allmähliche und mindestens 12 Stunden anhaltende Erhöhung der Serum-Phosphatkonzentration. Für Tiere mit akuter Hypophosphatämie werden die Calciumsalze aufgrund der geringeren und langsameren Anflutung von Phosphat verglichen mit der Verabreichung von Natriumverbindungen jedoch nicht empfohlen.

11. Hyperphosphatämien

Hyperphosphatämien sind an sich **kein wesentliches Problem** bei Rindern. Sie können bei wachsenden Tieren mit überreichlicher Phosphatversorgung auftreten

und über die erhöhte renale Ausscheidung von Phosphat die Bildung von Struvit-Steinen begünstigen; bei männlichen Tieren ist dann klinisch mit einer Urolithiasis zu rechnen. Im Rahmen der Prävention sollte das alimentäre Angebot von Phosphat vermindert und zusätzlich Calcium verfüttert werden, um ein Ca:P-Verhältnis zwischen 1.2:1 und 2:1 zu erreichen.

Bei Kühen in der Frühlaktation führt die Überversorgung mit Phosphat zu einer Hypocalcämie, weil die Hydroxylierung von Cholecalciferol zu dem biologisch aktiven Vitamin D unterbleibt. Trockensteher-Rationen mit > 0.5 % P hemmen zudem die intestinale Mg-Resorption, was zusätzlich die Wahrscheinlichkeit für Hypocalcämien erhöht.

Auch bei Tieren mit Dehydratation und Hämokonzentration sind Hyperphosphatämien möglich. Zudem entwickeln Tiere mit Hypovolämie aufgrund der peripheren Minderperfusion eine metabolische Azidose, die die Aufnahme von Phosphat in die Zellen hemmt und somit eine Hyperphosphatämie begünstigt. Diese ist auch typisch für Kühe mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung. Die konsekutive Inappetenz verhindert andererseits eine massive Hyperphosphatämie.

Bei Patienten mit akuter Rhabdomyolyse ist die Hyperphosphatämie Konsequenz der Verschiebung von Phosphat aus dem intrazellulärem in das extrazelluläre Kompartiment. Gleichzeitig kann sich eine Hypocalcämie durch die Bildung von Ca-Phosphat in der Muskulatur ergeben.

Erst bei Phosphatkonzentrationen von mehr als 7 mmol/L treten massive klinische Symptome auf, und zwar Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma, Krämpfe und tetanische Kontraktionen. Die Therapie besteht ggf. aus der intravenösen Infusion von Calciumverbindungen.

Anmerkung des Autors:

Rückmeldungen von vielen Praktikern unterstützen die Auffassung des Autors, dass die Verabreichung von Boli mit Natriumphosphaten eine positive Auswirkung auf den Behandlungserfolg von festliegenden Kühen hat, die auf eine Calciuminfusion nicht zufriedenstellend ansprechen. Die häufige Hypophosphatämie sollte deshalb bei Kühen mit Downer-Cow-Syndrom therapeutisch berücksichtigt werden.

Haben Sie noch Fragen zu der Studie? Dann kontaktieren Sie Martin Kaske per Mail (mkaske@vetclinics.uzh.ch)!

Evaluation der Nutzung von antibiotischen Trockenstellern bei Kühen mit niedrigem somatischen Zellzahlgehalt

C. G. M Scherpenzeel, I. E. M. den Uijl, G. van Schaik, R.G.M. Olde Rierkerink, J. M. Keurentjes and T. J. G. M. Lam: Evaluation of the use of dry cow antibiotics in low somatic cell count cows. *J. Dairy Sci.* 2014, 97, 3606-3614.

Während der Trockenstehperiode ist die Neuinfektionsrate am höchsten. Um das Euter während dieser Zeit zu schützen, wird seit mehr als 50 Jahren das Trockenstellen mit einem lang wirksamen intramammären Antibiotikum empfohlen. In einer Studie aus den Niederlanden aus dem Jahr 2007 setzten 87 % der untersuchten Betriebe antibiotische Trockensteller ein. 11 % der Betriebe stellten die Euter selektiv trocken, also in Abhängigkeit von der Zellzahlhöhe. Das Ziel der antibiotischen Trockensteller ist die Reduktion von Neuinfektionen während der Galtphase. Die Nutzung von Antibiotika übt jedoch einen Selektionsdruck auf die Bakterienpopulation aus und fördert damit die Entwicklung von Resistenzen, wodurch die generelle antibiotische Behandlung aller Kühe zum Zeitpunkt des Trockenstellens in Frage gestellt wird. Um den Antibiotikaeinsatz zu reduzieren, kommt vor allem in den nordischen Ländern im Rahmen eines nationalen Mastitiskontrollprogramms die selektive Trockenstelltherapie zum Einsatz. Weltweit ist der somatische Zellgehalt der Milch auf Einzeltierebene ein Indikator für subklinische Infektionen mit Mastitiserregern. In den Niederlanden wird die subklinische Mastitis bei Überschreiten des Grenzwertes von 150'000 Zellen/ml für Erstlaktierende und von 250'000 Zellen/ml für multipare Kühe definiert.

Ziel der Studie war die Evaluation der Trockenstelltherapie von Kühen mit niedrigen somatischen Zellwerten in der letzten Milchwägung vor dem Trockenstellen (primipare Kühe $\leq 150'000$ Zellen/ml, multipare Kühe $\leq 250'000$ Zellen/ml). Bei jeder in die Studie einbezogenen Kuh wurden zwei Lateralviertel mit antibiotischen Trockenschutz (314 mg Kalium-Benzylpenicilin, 1'000 mg Procain Penicillin und 500 mg Neomycinsulfat) behandelt. Die beiden anderen Viertel wurden ohne Antibiotikum galt gestellt. Es wurden jeweils aseptische Milchproben für eine bakteriologische Untersuchung vor dem Trockenstellen, 12 Stunden p.p. sowie 14 Tage (± 7 d) nach der Abkalbung genommen. Die Kühe wurden bis 100 Tage nach der Abkalbung beobachtet. An der Studie nahmen 97 Betriebe mit einer mittleren Herdengrößen von 94 Kühen (44 – 465 Kühe) teil. Insgesamt wurden 1'657 Kühe, davon 40 % (657) Erstlaktierende und 60 % (1000) multipare Kühe, untersucht. Alle antibiotischen Behandlungen wurden notiert.

Eine Neuinfektion lag vor, wenn am Tag 0 oder 14 Mastitiserreger in Milchproben von Vierteln isoliert werden konnten, die vor dem Trockenstellen bakteriologisch negativ waren oder einen anderen Keim aufwiesen. Die Diagnose der klinischen Mastitis wurde durch den Landwirt gestellt. In 86 Betrieben (89 %) trat mindestens ein Fall mit klinischer Mastitis während der Zeit vom Trockenstellen bis 100 Tage in Laktation auf. Insgesamt wurden 319 klinische Mastitiden bei 243 Kühen diagnostiziert (davon 28 % primipare und 72 % multipare Kühe). Der Anteil klinischer Mastitiden war in den ersten 21 Tagen nach der Abkalbung am höchsten. Das Risiko, an einer klinischen Euterentzündung zu erkranken, war 1.7-fach höher für Euterviertel, die ohne Antibiotikum trockengestellt wurden verglichen mit unbehandelten Vierteln. Während der Trockenstehperiode war das Risiko einer klinischen Mastitis sogar 3.7-fach höher, wenn die Viertel nicht antibiotisch trockengestellt wurden. Die Verteilung der

Bakterien unterschied sich nicht zwischen den beiden Gruppen. *Streptococcus uberis* war prädominant.

Vor dem Trockenstellen gab es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich nachgewiesener Mastitiserreger bzw. bakteriologisch negativer Ergebnisse zwischen den Gruppen. 65 % der untersuchten Milchproben waren negativ, ca. 25 % hatten nachweislich *koagulase negative Staphylokokken* (CNS) oder *Corynebacterium spp.* und bei 2.4 % konnten Majorpathogene nachgewiesen werden. Viertel mit dem Nachweis von Majorpathogenen hatten ein höheres Risiko, während der Galtperiode eine klinische Mastitis zu entwickeln. Nach der Abkalbung war der Anteil bakteriologisch negativer Milchproben bei Vierteln mit antibiotischer Versorgung signifikant höher sowie der Anteil an Infektionen mit Major- und Minorpathogenen deutlich geringer als in der Gruppe ohne Antibiotika. Die somatische Zellzahl von Vierteln nach der Abkalbung war signifikant höher, wenn diese nicht mit einem antibiotischen Trockensteller behandelt wurden.

Der Antibiotikaverbrauch wurde mit Antibiotikatagen innerhalb des Untersuchungszeitraums angegeben (Trockensteller = 1 Tag; Laktationsantibiotikum = Behandlungstage, unabhängig davon, ob 12 oder 24 h Intervall; systemisch = Anzahl Behandlungstage):

	Antibiotikatage mit Trockensteller	Antibiotikatage ohne Trockensteller
Trockensteller	3.314.0	0
Intrazisternale Mastitisbehandlung	239.5	293,0
Systemische Mastitisbehandlung	138.5	248.5
Summe	3692.0	541.5

Die Antibiotikatage hinsichtlich der Behandlung klinischer Mastitiden war in der Gruppe mit antibiotischen Trockenstellern geringer. Allerdings ist die Gesamtzahl an Antibiotikatagen durch die Gabe von Trockenstellern erwartungsgemäss höher (85 % auf Basis der zu Grunde gelegten Antibiotikatage).

In der Diskussion stellen die Autoren fest, dass die Behandlung aller Kühe mit einem antibiotischen Trockensteller einen besseren Schutz gegen Neuinfektionen bietet, als das selektive Trockenstellen.

Anmerkung der Autorin

Der reduzierte Antibiotikaeinsatz bei Milchkühen durch Minimierung des antibiotischen Trockenstellereinsatzes ist in jedem Fall anzustreben. Leider wurde dies zu wenig im Artikel diskutiert, wie auch die wirtschaftliche Situation, als auch die Entwicklung von Resistenzen und das Wohlfühlverhalten der Kühe.

Ich habe die Erfahrung gemacht, dass die Auswahlkriterien, um auf einen antibiotischen Trockensteller verzichten zu können, strenger sein sollten als $\leq 150'000$ Zellen/ml in der letzten Wägung. Um Kühe (primi- oder multipar) ohne antibiotischen Euterschutz trockenstellen zu können, sollten diese während der gesamten Laktation

eine durchschnittliche somatische Zellzahl $\leq 100'000$ Zellen pro ml haben und keine Mastitiden. Die Zitzenkondition und die Höhe der Milchmenge u.a. haben einen Einfluss auf den Verschluss der Zitze und somit auf das Vorkommen einer Mastitis während der Galtphase, weswegen diese zum Zeitpunkt des Trockenstellens ebenfalls berücksichtigt werden sollten.

Haben Sie noch Fragen zu der Studie? Dann kontaktieren Sie Claudia Syring per Mail (caludia.syring@vetsuisse.unibe.ch)!

Parenterale Behandlung akuter Coli-Mastitiden mit Enrofloxacin

Persson, Y, J. Katholm, H. Landin, M.J. Mörk: Efficacy of enrofloxacin for the treatment of acute clinical mastitis caused by *Escherichia coli* in dairy cows. *Veterinary Record* 2015, 176, 673-677.

Im Rahmen einer Doppelblindstudie in schwedischen Milchviehbetrieben wurden 116 Kühe mit akuter klinischer Mastitis und Verdacht auf Infektion mit *E. coli* mit Enrofloxacin (2.5 mg/kg i.m. oder i.v. einmal täglich an drei aufeinanderfolgenden Tagen) oder einem Placebo (gleiches Volumen einer physiologischen Kochsalzlösung) behandelt. Alle Tiere erhielten zusätzlich initial 0.5 mg/kg Meloxicam i.m. und wurden viermal täglich ausgemolken. Andere Therapien wie Flüssigkeitssubstitution oder Kalziuminfusionen wurden abhängig vom jeweils vorliegenden klinischen Befund durchgeführt. Ziel der vorliegenden Untersuchung war vor allen der Vergleich von Enrofloxacin und Placebo hinsichtlich der Überlebensrate der Kühe.

Insgesamt konnten nur 56 Kühe in die Auswertung einbezogen werden, da die Mehrheit der Tiere zwar eine akute Mastitis zeigte, aber das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung einen anderen Erreger als *E. coli* aufwies (Ergebnis wurde erst nach Behandlungsbeginn übermittelt).

Der Anteil klinisch geheilter Kühe (ungestörtes Allgemeinbefinden, keine Euterschwellung, keine Sekretveränderungen) am Tag 3 nach Behandlungsbeginn war in der Enrofloxacin-Gruppe tendenziell höher (21 %) als in der Kontrolle (11 %). Die bakteriologische Heilungsrate an Tag 28 nach Behandlungsbeginn war in beiden Gruppen gleich (84 bis 88 %). Die Zellzahl in der ersten Kontrolle nach Behandlungsbeginn war in der Enrofloxacin-Gruppe im Mittel statistisch signifikant niedriger (460'000 vs. 944'000/ml). Dieser Vorteil zeigte sich in den darauffolgenden Monaten nur noch als Trend. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Überlebensrate der Kühe innerhalb der ersten 7 Tage nach Abkalbung sowie über den gesamten Untersuchungszeitraum von 180 Tagen festgestellt werden. In der Enrofloxacin Gruppe überlebten 82.4 % gegenüber 86.4 % in der Placebo-Gruppe.

Die Autoren folgern, dass die parenterale Applikation von Enrofloxacin die Überlebenschancen bei akuten *E.coli*-Mastitiden nicht erhöht. Insgesamt lassen die Ergebnisse allenfalls Trends für eine höhere klinische Heilungsrate oder für langfristig niedrigere Zellzahlen bei Einsatz von Quinolonen erkennen; diese Effekte rechtfertigen allerdings nicht deren Einsatz

Anmerkung der Autorin:

Kontrollierte Studien zur Behandlungen akuter Mastitiden gestalten sich im Feld relativ schwierig. Die Stichprobengrösse ist häufig zu gering (wie in diesem Fall) oder die Landwirte sind nicht bereit, eine schwer kranke Kuh nur mit einem Placebo behandeln zu lassen. Nachgewiesene positive Effekte bei der Behandlung von akuten Mastitiden, die durch gram-negative Keime verursacht sind, liegen häufig nur für Quinolone oder Cephalosporine vor. Diese Antibiotika sind als Reserve-Antibiotika aber speziellen Indikationen vorbehalten („prudent use“). Viele Autoren (und auch praktizierende Tierärzte) empfehlen bei leichteren oder mildereren Fällen die Behandlung mit NSAID, Flüssigkeitssubstitution und häufigem Ausmelken. Zur Vermeidung eines ungehinderten Bakterienwachstums und einer Bakteriämie können in schweren Fällen auch Quinolone oder Cephalosporine eingesetzt werden. Bei den Quinolonen ist die Dosierung zu hinterfragen, da diese konzentrationsabhängig wirken und deswegen das Erreichen einer ausreichend hohen maximalen Serumkonzentration für die Wirksamkeit notwendig ist. Einigkeit scheint aber dahingehend zu bestehen, dass die lokale Therapie keinen Nutzen bringt.

Haben Sie noch Fragen zu der Studie? Dann kontaktieren Sie Maren Feldmann per Mail (mfeldmann@vetclinics.uzh.ch)!

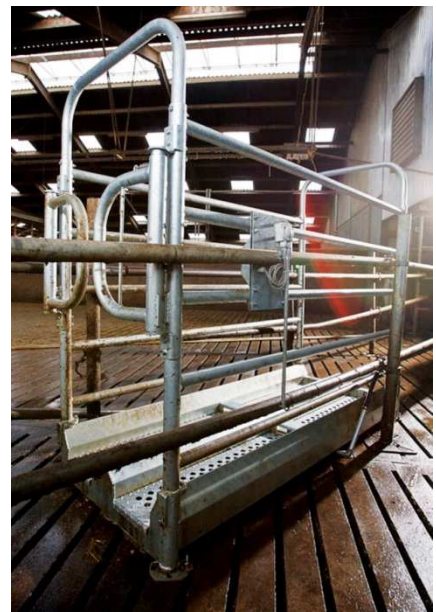
Automatische Klauenwaschanlage zur Kontrolle der Dermatitis digitalis bei Milchkühen

Thomson, P.T., A. Kjaer Ersboll, J. Tind Sorensen: **Short communication: Automatic washing of hooves can help control digital dermatitis in dairy cows.** Journal of Dairy Science, 2012, 95, 7195–7199.

Dermatitis digitalis (DD) stellt ein ernst zu nehmendes Problem in vielen westlichen Ländern dar. Diese Unterfusserkrankung verursacht Lahmheit, Schmerzen und beeinflusst das Wohlbefinden der Kühe. Die genaue Pathogenese ist nach wie vor nicht geklärt. Sie scheint mit verschiedenen Bakterienspezies verbunden zu sein, wobei der Typ „Spirochäten“ prädominant ist. Mangelhafte Umgebungs- und Klauenhygiene scheinen Risikofaktoren für die Entstehung von Dermatitis digitalis zu sein. Systematisches Waschen der Klauen wird häufig als Methode vorgeschlagen, um Dermatitis digitalis besser zu kontrollieren und die Anzahl der Neuerkrankungen zu senken.

Das Ziel dieser Studie war zunächst, ein System zum automatischen Klauenwaschen zu entwickeln. Weiterhin sollte überprüft werden, ob häufiges Klauenwaschen einen Einfluss auf die Krankheitsprävalenz hat.

Nach einer ersten Bewertung des Prototyps am „Danish Cattle Research Center“ und verschiedenen Anpassungen wurde eine verbesserte Version auf sechs kommerziellen Milchviehbetrieben (Jutland, Dänemark)



getestet (Aqua-Cleaner, Hee, Denmark). Vier von diesen Betrieben besaßen eine Standard-Melkanlage und zwei ein automatisiertes Melksystem. Bei allen sechs Betrieben handelte es sich um Boxenlaufställe ohne Auslauf oder Weidegang. Die Liegeboxen waren mit Gummimatten (Stroh- oder Sägespäneestreu) ausgestattet. Die Betriebe hatten eine mittlere bis hohe Dermatitis digitalis-Prävalenz (20-40 %).

Alle laktierenden Kühe dieser Herden wurden nach jedem Melken gewaschen. In der ersten Phase des Experimentes (Exp.1, April bis Oktober 2009) wurden die Kühe **nur auf der linken Seite mit Wasser und einer 0.4%-igen Seifenlösung** (Hoof Cleaner HC 40; DeLaval, Drongen, Belgium) gewaschen. Die rechte Seite blieb als Kontrolle ungewaschen. Bei der zweiten Phase des Experimentes (Exp.2, Februar bis Juli 2010) wurden wieder die Kühe nur auf der linken Seite gewaschen, aber diesmal **nur mit Wasser (ohne Seife)**.

Es wurden etwa 90 Kühe von jeder Herde zufällig ausgewählt. Die Prävalenz der Dermatitis digitalis wurde vor Beginn jedes Versuchsablaufs und etwa zwei Monate nach Abschluss bestimmt. Die Läsionen wurden nach dem System von *Manske et al. (2002)* gescort (Grad 0-6). Grad 0 entspricht dabei „DD-negativ“ und die Scores 1 bis 6 „DD-positiv“. Wegen der geringen Anzahl von Läsionen an den Vorderfüßen wurden nur die Hinterfüße in der statistischen Analyse beurteilt. Am Ende des Exp. 1 hatten 52.3 % der Kühe keine Dermatitis digitalis, 18.3 % hatten DD an beiden Hinterfüßen, 18.6 % nur am Kontrollfuss und 10.9 % nur am gewaschenen Fuss. Beim Exp. 2 hatten 56.3 % der Kühe keine DD, 16.7 % hatten DD an beiden Hinterfüßen, 15.5 % nur am Kontrollfuss und 11.5 % nur am gewaschenen Fuss. Die statistische Analyse zeigte, dass bei fehlender Waschung ein 1.5-fach höheres Risiko für das Auftreten von DD bestand. Im Experiment 2 (nur Wasser) gab es eine OR von 1.27, die allerdings statistisch nicht signifikant war.

Zusammengefasst zeigen die Ergebnisse, dass ein systematisches automatisches Klauenwaschen das Potential hat, die Häufigkeit von Dermatitis digitalis bei Milchkühen zu senken. Der Einsatz von Seife erwies sich als notwendig; wurden die Klauen allein mit Wasser gesäubert, so ergab sich kein signifikanter Unterschied in der Prävalenz von DD zwischen gewaschenen und nicht gereinigten Klauen.

In Untersuchungen zum Einsatz von Klauenbädern zur Senkung der DD-Prävalenz konnten oft nur moderate bzw. keine Effekte erzielt werden. Viele Klauenbadlösungen haben Nebenwirkungen für Mensch, Tier und Umwelt, Ein weiterer Aspekt ist der Arbeits- und Zeitaufwand für die richtige und hygienische Bereitstellung von Klauenbädern. Das in dieser Studie beschriebene automatische Klauenwaschen mit Wasser und Seife wäre also eine Alternative, um Dermatitis digitalis in Milchviehbetrieben zu kontrollieren und deren Prävalenz zu senken.

Literatur beim Verfasser

Haben Sie noch Fragen zu der Studie? Dann kontaktieren Sie Pauline Grimm per Mail (pauline.grimm@vetsuisse.unibe.ch)!



Hotspot Herd Health 2015 **Mortellaro als Bestandesproblem**

12. November 2015: Tierspital Zürich, Demo-Hörsaal (**AUSGEBUCHT**)

19. November 2015: Tierspital Bern, Hörsaal Bremgartenstrasse

PROGRAMM	
13h00	Registrierung, Begrüssung
13h30	Theorie <ul style="list-style-type: none"> Neues und Altes zu Dermatitis Digitalis Mortellaro im Stall: worauf muss ich achten? Mortellaro im Bestand: wie weiter? <div style="float: right; text-align: right; margin-top: 10px;"> <u>Referenten :</u> <i>Prof. A. Steiner</i> <i>M. Ruiters</i> <i>P. Grimm</i> </div>
15h30	Kaffeepause
16h00	Workshop: Fallbesprechung
17h00	Abschliessende Diskussion und Synopsis
17h30	Kursende

Der Inhalt des Workshops ist von der SVW akkreditiert und gilt als Baustein zur Erlangung des Fähigkeitsausweises „Bestandesmedizin Wiederkäuer“ (1 Bildungspunkt).

ANMELDUNG per Post, per Mail oder per Fax. Die Teilnehmerzahl ist beschränkt! **Anmeldefrist: 3 Wochen vor dem Kurs**
HHH-WORKSHOP : MORTELLARO

Name:		Vorname:	
Strasse:		PLZ/Wohnort:	
Tel:		E-Mail:	
<input type="checkbox"/> SVW-Mitglied (180.-)	<input type="checkbox"/> Nicht-SVW-Mitglied (210.-)	<input type="checkbox"/> Studierende (30.-)	
<input type="checkbox"/> Bern	<input type="checkbox"/> Zürich		

Rechnung wird per Post verschickt. Abmeldung ohne Kostenfolge bis und mit Donnerstag zwei Wochen vor dem Kurs. Danach verrechnen wir Ihnen eine Gebühr von Fr. 100.- für entstandene Unkosten.

Rindergesundheitsdienst
Vetsuisse-Fakultät Zürich
Winterthurerstrasse 260
8057 Zürich
Tel: 044 635 82 57 / Fax: 044 635 89 04
E-mail : mfeldmann@vetclinics.uzh.ch

Rindergesundheitsdienst / Service sanitaire bovin
Vetsuisse-Fakultät Bern
Bremgartenstrasse 107
3012 Bern
Tel: 031 631 22 60 / Fax: 031 631 26 31
E-Mail : pauline.grimm@vetsuisse.unibe.ch



RGD Rindergesundheitsdienst
SSB Service Sanitaire Bovin



Hotspot Herd Health 2015

Mortellaro: un problème de troupeau

26.11.2015, Agroscope Posieux

Rte de la Tioleyre 4, 1725 Posieux

PROGRAMME	
13h00	Accueil
13h30	Théorie <ul style="list-style-type: none">• Dermatite digitée : quoi de neuf ?• Mortellaro à l'écurie : à quoi dois-je prendre garde ?• Mortellaro : un problème de troupeau ... comment (ré)agir ?
15h30	Pause
16h00	Workshop : Discussion de cas pratiques
17h00	Discussion finale
17h30	Fin de la formation

Conférenciers :

A. Relun
M. Ruiters
P. Grimm

Le cours est accrédité d'un point de formation par l'ASSR, pouvant être validé pour le certificat de capacité « médecine de troupeau ».

INSCRIPTION POSIEUX (par courrier, mail ou fax). Le nombre de participants est limité! **Déla**

Nom:	Prénom:	
Adresse:	NPA/Domicile:	
Tél:	E-Mail:	
<input type="checkbox"/> Membre ASSR (180.-)	<input type="checkbox"/> Non membre ASSR (210.-)	<input type="checkbox"/> Etudiants (30.-)

Une facture vous sera envoyée par courrier. Une annulation sans frais est possible jusqu'au jeudi 2 semaines avant la formation. Passé ce délai, 100.- CHF seront facturés pour couvrir les frais administratifs engendrés.

Service sanitaire bovin / Rindersgesundheitsdienst
Faculté Vetsuisse de Berne
Bremgartenstrasse 107
3012 Berne
Tél: 031 631 22 60 / Fax: 031 631 26 31
Courriel : pauline.grimm@vetsuisse.unibe.ch

Rindergesundheitsdienst
Vetsuisse-Fakultät Zürich
Winterthurerstrasse 260
8057 Zürich
Tel: 044 635 82 57 / Fax: 044 635 89 04
E-mail : mfeldmann@vetclinics.uzh.ch



„Mineralstoffversorgung auf dem Milchviehbetrieb“

Dienstag, 24.11.2015

Klinischer Hörsaal des Departements für Nutztiere, Zürich

13.00-13.15	Begrüssung	M. Feldmann, Zürich
13.15-13.45	Homöostase der Mineralstoffe im Organismus	M. Feldmann, Zürich
13.45-14.15	Mineralstoffgehalte der wichtigsten Futtermittel: Konsequenzen für die Auswahl des geeigneten Mineralfutters	P. Schlegel, Posieux
14.15-14.45	Bedarfsempfehlungen für Galkühe, laktierende Kühe und Aufzuchtrinder: die Schweizer Perspektive	A. Liesegang, Zürich
14.45-15.15	Diagnostik einer Über- und Unterversorgung	M. Kaske, Zürich
15.15–16.00	Kaffeepause	
16.00-16.30	Therapie der Gebärparese: aktueller Stand des Wissens	U. Braun, Zürich
16.30-17.00	Prävention der Hypocalcämie: die Do's und Don'ts	W. Grünberg, Hannover
17.00-17.30	Hypophosphatämie: Fakten und Fiktionen	W. Grünberg, Hannover
17.30-17.50	Hypomagnesämie: immer noch ein Thema?	C. Syring, Bern
17.50-18.30	Abschliessende Diskussion und Synopsis	M. Feldmann, Zürich
ab 18.30	Apéro	

Die Fortbildung ist mit 1 Bildungspunkt bei der SVW akkreditiert.

Wir bedanken uns für die Unterstützung der Veranstaltung
durch Boehringer Ingelheim





RGD Rindergesundheitsdienst
SSB Service Sanitaire Bovin



ANMELDUNG

„Mineralstoffversorgung auf dem Milchviehbetrieb“ am 24.11.2015 in Zürich

Anmeldefrist: bis 1 Woche vor der Veranstaltung

Name:	Vorname:	
Strasse:	PLZ/Wohnort:	
Tel:	E-Mail:	
<input type="checkbox"/> SVW-Mitglied (180.-)	<input type="checkbox"/> Nicht-SVW-Mitglied (210.-)	<input type="checkbox"/> Studierende (30.-)

Rechnung wird per Post verschickt. Abmeldung ohne Kostenfolge bis 5 Tage vor Veranstaltung. Danach verrechnen wir Ihnen eine Gebühr von Fr. 100.- für entstandene Unkosten.

Anmeldung per Post: Rindergesundheitsdienst
Vetsuisse-Fakultät Zürich
Winterthurerstrasse 260
8057 Zürich

Anmeldung per Fax: 044 635 89 04

Anmeldung per mail: mfeldmann@vetclinics.uzh.ch