

Aus der Medizinischen Tierklinik  
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

**Untersuchungen zum peripartalen Festliegen bei Milchkühen in  
Mittelgebirgsbetrieben**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)  
durch die Veterinärmedizinische Fakultät  
der Universität Leipzig

eingereicht von  
Cora Siebenaller, geb. Straube  
aus Marienberg

Leipzig, 2011

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. habil. Uwe Truyen

Betreuer: Prof. Dr. habil. Manfred Fürll

Gutachter: Prof. Dr. habil. Manfred Fürll, Medizinische Tierklinik,  
Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Prof. Dr. habil. Kerstin E. Müller, Klinik für Klautiere,  
Freie Universität Berlin

Tag der Verteidigung: 18.01.2011

*Meinen Eltern, meinem Mann und meinen Kindern in Liebe  
und Dankbarkeit gewidmet*



# Inhaltsverzeichnis

<b>I</b>	<b>Inhalt</b>	<b>I</b>
<b>II</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>IV</b>
<b>1</b>	<b>Einleitung und Zielstellung</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Literaturübersicht</b>	
	<b>2.1 Ursachen des stoffwechselbedingten Festliegens um den Kalbezeitpunkt</b>	
	2.1.1 Fehlerhafte Calcium-Phosphor-Versorgung	4
	2.1.2 Dietary Cation Anion Difference (DCAD)	6
	2.1.3 Vitamin D-Mangel	8
	2.1.4 Körperkondition und Rückenfettdicke	8
	2.1.5 Ketose, Fruchtbarkeitsstörungen und Infektionen im Zusammenhang mit dem Auftreten der Gebärparese	10
	2.1.6 Managementfehler	12
	<b>2.2 Energie- und Fettstoffwechsel um den Kalbezeitpunkt</b>	
	2.2.1 Beta-Hydroxy-Butyrat (BHB)	13
	2.2.2 Cholesterol	14
	2.2.3 Bilirubin	15
	<b>2.3 Leber- Muskel- und Knochenstoffwechsel um den Kalbezeitpunkt</b>	
	2.3.1 Aspartat-Aminotransferase (ASAT)	15
	2.3.2 Creatinkinase (CK)	16
	2.3.3 Alkalische Phosphatase (AP)	17
	<b>2.4 Eiweißstoffwechsel um den Kalbezeitpunkt</b>	
	2.4.1 Totalprotein (TP)	17
	2.4.2 Albumin	18
	2.4.3 Harnstoff (Urea)	19
	2.4.4 Creatinin (Crea)	19
	<b>2.5 Leukozytenanzahl um den Kalbezeitpunkt</b>	<b>20</b>
	<b>2.6 Mineralstoffwechsel um den Kalbezeitpunkt</b>	
	2.6.1 Calcium (Ca)	21
	2.6.2 Anorganisches Phosphat (Pi)	23
	2.6.3 Magnesium (Mg)	24
	2.6.4 Natrium (Na)	25
	2.6.5 Kalium (K)	25
	<b>2.7 Harnparameter um den Kalbezeitpunkt</b>	
	2.7.1 pH-Wert im Harn und Netto-Säure-Basen-Ausscheidung (NSBA)	26
	2.7.2 Fraktionierte Elimination von Calcium, Phosphor, Magnesium, Natrium, Kalium	27
	2.7.3 Creatinin im Harn	29
<b>3</b>	<b>Tiere, Material und Methoden</b>	
	<b>3.1 Einbezogene Betriebe und Kühe</b>	<b>30</b>
	<b>3.2 Futtermitteluntersuchung</b>	
	3.2.1 Entnahme der Futtermittelproben	31
	3.2.2 Formeln und Referenzwerte der Futtermitteluntersuchung	31
	<b>3.3 Messung der Rückenfettdicke (RFD)</b>	<b>32</b>
	<b>3.4 Erfassung der Morbidität</b>	<b>32</b>

<b>3.5 Blut- und Harnuntersuchungen</b>	
3.5.1 Entnahme, Aufbereitung und Lagerung der Blut- und Harnproben	33
3.5.2 Parameter und Bestimmungsmethoden	34
3.5.3 Formeln und Referenzbereiche für die Errechnung der Parameter im Harn	35
<b>3.6 Biostatistische Auswertung</b>	36
<b>4 Ergebnisse</b>	
<b>4.1 Ergebnisse der Futtermittelanalysen der Silagen aller Betriebe</b>	37
<b>4.2 Rückenfettdicke</b>	39
<b>4.3 Morbidität in den einzelnen Betrieben</b>	40
<b>4.4 Klinisch- chemische Ergebnisse des Energie- und Fettstoffwechsels</b>	
4.4.1 Beta-Hydroxybutyratkonzentration (BHB) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	42
4.4.2 Cholesterolkonzentration im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	43
4.4.3. Bilirubinkonzentration im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	44
<b>4.5 Klinisch- chemische Ergebnisse des Leber-, Muskel- und         Knochenstoffwechsels</b>	
4.5.1 Aspartat-Aminotransferase-Aktivität (ASAT) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	46
4.5.2 Creatinkinaseaktivität (CK) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	47
4.5.3 Alkalische- Phosphatase- Aktivität (AP) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	48
<b>4.6 Klinisch- chemische Ergebnisse des Eiweißstoffwechsels</b>	
4.6.1 Totalproteinkonzentration (TP) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	50
4.6.2 Albuminkonzentration im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	51
4.6.3 Harnstoffkonzentration im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	52
4.6.4 Creatininkonzentration (Crea) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	53
<b>4.7 Leukozytenanzahl im Blut gesunder Kühe a.p. und festliegender         Kühe p.p.</b>	55
<b>4.8 Ergebnisse des Mineralstoffwechsels im Blutserum</b>	
4.8.1 Calciumkonzentration (Ca) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	56
4.8.2 Anorganisches Phosphat (Pi) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	57
4.8.3 Magnesiumkonzentration (Mg) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	58
4.8.4 Natriumkonzentrationen (Na) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	60
4.8.5 Kaliumkonzentrationen (K) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	61
<b>4.9 Ergebnisse der Harnuntersuchungen</b>	
4.9.1 pH-Wert im Harn gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	63
4.9.2 Netto-Säure-Basen-Ausscheidung (NSBA), Basen-Säure-Quotient (BSQ) im Harn gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	64

4.9.3 Calciumkonzentration (Ca) im Harn und Fraktionierte Elimination von Ca (FE Ca) gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	67
4.9.4 Anorganisches Phosphat (Pi) im Harn und Fraktionierte Elimination des Phosphats (FE Pi) gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	68
4.9.4 Magnesiumkonzentration (Mg) im Harn und Fraktionierte Elimination von Mg (FEMg) gesunder Kühe a.p.	70
4.9.5 Natriumkonzentration (Na) im Harn und Fraktionierte Elimination von Natrium (FE Na) gesunder Kühen a.p. und festliegender Kühe p.p.	71
4.9.6 Kaliumkonzentration (K) im Harn und Fraktionierte Elimination des Kalium (FE K) bei gesunden Kühen a.p. und festliegenden Kühen p.p.	72
4.9.7 Creatininkonzentration und Creatininquotient (Qcrea) im Harn gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.	74
<b>4.10 Ursachen des Festliegens aller 43 Kühe im Einzelnen betrachtet</b> Prozentualer Anteil der Abweichungen klinisch-chemischer Parameter und Mineralstoffe im Blutserum festliegender Kühe	75
<b>5 Diskussion</b>	
5.1 Beziehungen zwischen der Fütterung und dem Festliegen	80
5.2 Beziehungen zwischen der Körperkondition und dem Festliegen	83
5.3 Beziehungen zwischen der Milchleistung und dem Festliegen	83
5.4 Verhalten der klinisch-chemischen Parameter im Serum und Blut im peripartalen Zeitraum in Bezug zum Festliegen	85
5.5 Beziehungen zwischen der Elektrolythomöostase im Blutserum und dem Festliegen	92
5.6 Verhalten der Harnparameter in Bezug zum Festliegen	96
<b>6 Zusammenfassung</b>	104
<b>7 Summary</b>	106
<b>8 Literaturverzeichnis</b>	108
<b>9 Anhang</b>	130

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AP	Alkalische Phosphatase
a.p.	ante partum
ASAT	Aspartat-Aminotransferase
B	Vollblut
BCS	Body Condition Score
BHB	Beta-Hydroxy-Butyrat
BSQ	Basen-Säure-Quotient
Ca	ionisiertes Calcium
CK	Kreatinkinase
Crea	Kreatinin
d	Tag
DCAD	Dietary Cation Anion Difference
FE	Fraktionierte Elimination
FFS	freie Fettsäuren
FMS	Fettmobilisationssyndrom
FSC	First Service Conception Rate
Gk	Glucokorticoide
GP	Gebärparese
H	Harn
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Hydrogencarbonat
IT	Trockenmasseaufnahme (kg/d)
K	Kalium
kg	Kilogramm
KK	Ketonkörper
KM	Körpermasse
Korr. koef.	Korrelationskoeffizient
Lak.	Laktation
LM	Lebendmasse
LMV	Labmagenverlagerung
meq	Milliequivalent
Mg	Magnesium
Na	Natrium
NEFA	Non Esterified Fatty Acids
MLP	Milchleistungsprüfung
NEL	Nettoenergie Laktation
NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	Ammonium
NPN	Nicht-Protein-Nitrogen
NEFA	Unveresterte Fettsäure
NSBA	Netto-Säure-Basen-Ausscheidung
nu RTS	Nutzbare Rohprotein pro kg T
p	Korrelationskoeffizient
Pi	anorganisches Phosphat
p.p.	post partum
PTH	Parathormon
Qcrea	Kreatininquotient
Ra TS	Rohasche pro kg T
Ret. sec.	Retentio secundinarum
Rfa TS	Rohfaser pro kg T



RFD	Rückenfettdicke
Rf TS	Rohfett pro kg T
Rp TS	Rohprotein pro kg T
rum NT	ruminale N- Bilanz pro kg T
S	Serum
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	Sulfat
stat. ges.	statistisch gesichert
Tab.	Tabelle
TP	Totalprotein
TS	Trockensubstanz
UE T	Umsetzbare Energie pro T

# 1 EINLEITUNG UND ZIELSTELLUNG

Die Bedrohung der Gesundheit des Milchrindes steigt mit zunehmender Milchleistung, die im eigenen Untersuchungszeitraum (2000/2001) nach Recherchen von FLACHOWSKY et al. (2004) im deutschen Landesmittel bei ca. 6050 kg/Kuh lag, proportional an. Es wird eine möglichst vollständige Ausnutzung des genetischen Potentials der Milchmenge angestrebt. Deshalb erhöht sich natürlich auch die Krankheitsanfälligkeit der Kühe für peripartale Erkrankungen besonders während des Überganges vom Trockenstehen zur Laktation in den ersten zwei Wochen p.p. Folgende grundlegende physiologische Funktionen müssen aufrechterhalten werden, um Infektionen und Stoffwechselerkrankungen zu vermeiden (GOFF u. HORST 1997b):

1. Gewöhnung der Pansenlebewesen an eine hohe Energiedichte der Laktationsdiät,
2. Erhaltung der Normokalzämie und
3. Aufrechterhalten eines starken Immunsystems.

Schon seit Jahrzehnten versuchen Wissenschaftler (SOMMER 1970) „Methoden der klinischen Gesundheitsüberwachung“ zu entwickeln. Dieser Anspruch hat auch heute noch große Relevanz, da

1. ein geringer Kostenaufwand,
2. ein geringer Zeitaufwand,
3. einfache Untersuchungsmethoden,
4. gute Reproduzierbarkeit der Ergebnisse,
5. hoher spezifischer Aussagewert,
6. Automatisierungsmöglichkeiten der chemischen Untersuchungen und
7. die Möglichkeit der Datenauswertung mit dem Computer

immer noch eine große Herausforderung für die Veterinärmedizin und das Betriebsmanagement darstellen.

Eine besondere Bedeutung wird schon seit Jahrzehnten der klassischen Gebärparese, eine i.d.R. kurz nach dem Kalben auftretende akute Störung des Kalziumstoffwechsels von Milchkühen, sie führt zum Festliegen und in schweren Fällen zum Koma (Synonyme: Kalziummangel/Hypokalzämisches Festliegen/ Milchfieber [Dirksen et al. 2006]) und wurde erstmals 1793, allerdings damals als infektiöses Geschehen, beschrieben) und der atypischen Gebärparese (Hypophosphatämie) sowie anderen Ursachen des Festliegens mit allen multifaktoriellen Geschehnissen zugeschrieben. Als Festliegen wird ein Zustand bezeichnet, bei dem das Rind

nicht in der Lage oder nicht willens ist, sich zu erheben. Es ist keine eigenständige Krankheit, sondern Symptom eines mit Störung des Stehvermögens verbundenen Grundleidens (Dirksen et al. 2006). Auch Schweregeburten (deutliche zeitliche Verzögerung der drei Phasen des Geburtsvorganges sowie Lageanomalien und relativ oder absolut zu große Früchte wobei geburtshilflich eingegriffen werden muss, Metritiden, Endometritiden, Nachgeburtsverhaltungen, Fruchtbarkeitsstörungen, Fettmobilisationssyndrom, Labmagenverlagerung, Immunsuppression, Ketose, Azidose, Klauenerkrankungen und Mastitiden können alle unter dem Aspekt einer Kalbung mit in die Betrachtung einbezogen werden, wie GOFF et al. (1987), ROSSOW (2003) und FÜRLL et al. (2005) übereinstimmend feststellen. ROSSOW (2003) gliedert die Störungen im peripartalen Zeitraum (der Transitphase des Milchrindes) folgendermaßen:

- a) Energiestoffwechsel (Verfettung, Fettmobilisationssyndrom, Ketose, akute und subakute Pansenazidose)
- b) Mineralstoffwechsel (Gebärparese, subklinische Hypokalzämie, Euterödem) und
- c) Immunsystem (Nachgeburtsverhaltung, Metritis, Mastitis).

Beim Eintritt in diesen Erkrankungskomplex zieht es bei nicht sofortiger, fachgerechter Behandlung einen i.d.R. langen Krankheitsverlauf nach sich, da häufig eine Primärerkrankung direkt in eine Folgekrankheit übergeht.

Ein großes Problem stellen die sich wiederholenden Fütterungs- und Haltungsfehler dar, welche je nach Ausprägung und Dauer die Hochleistungskuh negativ beeinflussen und zum Teil zu irreparablen Schäden führen und oftmals auch zum Tod der jeweiligen Kuh. Hier ist es eine Frage des Managements des jeweiligen Betriebsleiters, in wie weit z.B. Infektionsrisiken ausgeschaltet werden können, die Fütterung optimal abläuft sowie die Arbeit des Stallpersonals effektiv und hygienisch durchgeführt wird. Nach BREVES und RODEHUTSCORD (2000) sind die Fütterung von „total mixed rations“ sowie häufiges Anbieten von Futter und eine hohe Grundfutterqualität nötig, um Leistungen von 10.000 kg und mehr pro Jahr zu erreichen. Die maximale zwanglose Futteraufnahme von Kühen ist mit 25-26 kgTS/d ausgeschöpft. Richtwerte für die Versorgung der Milchkühe wurden vom LKV Sachsen unter HOFFMANN (2001) sowie von BREVES und RODEHUTSCORD (2000) tabellarisch zusammengefasst. Eine „Standardkuh“ mit 650 kg LM kann bei einer angenommenen T-Aufnahme von 25,5 kg ca. 50 kg Milch/d produzieren. Dementsprechend sinkt die Milchleistung um 10 kg/d, wenn das Tier 22,5 kgTS/d, um 20 kg/d, wenn es 19,5 kgTS/d und um 30 kg/d, wenn es nur noch 16,5 kgTS/d aufnimmt. ROSSOW (2002a) sieht die größte Bedeutung im Komfort der Kühe, womit er die artgerechte Haltung und die kuhfreundliche Betreuung meint. Diese macht nach Angaben des Autors 25% der Leistungsfähigkeit der Kühe aus. Ein Milchrind benötigt zum Wiederkäuen von

14,5 kg Futter (mit einer durchschnittlichen Wiederkäuzzeit von 50 min/kgTS) ungefähr 12 Stunden. Dementsprechend muss die benötigte Ruhezeit bei Rindern mit Milchleistungen von über 8000 kg/Jahr noch erhöht werden, um den benötigten Energiegehalt (Futtermenge) sicher zu stellen (BREVES u. RODEHUDSCORD 2000, BRANDES 2003).

Ziel dieser Dissertation soll es sein, die Ursachen des Festliegens von Kühen in insgesamt 21 Betrieben im Mittleren Erzgebirge zu ermitteln. Als Ausgangssituationen sollen die

- Fütterungskonditionen
- Körperkonditionen und
- Krankheitsdispositionen

ermittelt und die Zusammenhänge und Häufigkeiten von Gebärfähigkeit (GP) und anderen puerperalen Erkrankungen erfasst werden. Ferner sollten die Ursachen möglicher fütterungsbedingter Stoffwechselstörungen durch die Silage als Hauptfuttermittel festgestellt werden.

Die Befunde der festliegenden Kühe werden denen der gesunden Tiere gegenübergestellt und GP-Typen klassifiziert. Die Verteilungshäufigkeiten der GP-Typen werden mit den Angaben anderer Autoren verglichen und diskutiert.

## 2 LITERATURÜBERSICHT

### 2.1 Gebärpause begünstigende Faktoren während der Zeit des Trockenstehens

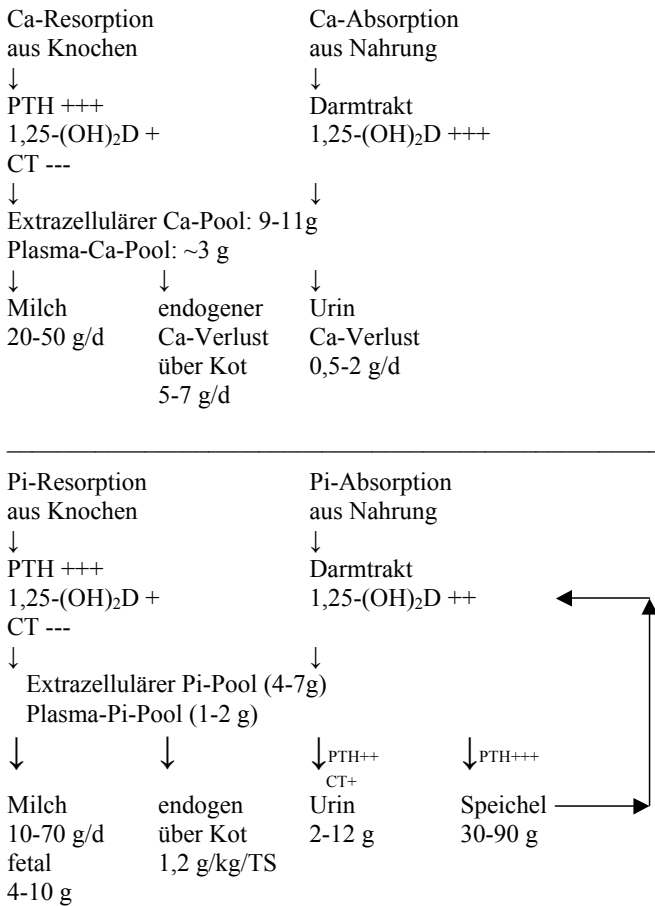
#### 2.1.1 Fehlerhafte Calcium-Phosphor-Versorgung

Die Trockensteherphase hat in der geburtsvorbereitenden Fütterung einen hohen Stellenwert, da hier die Basis für mögliche Erkrankungen bei Fütterungsfehlern gelegt werden. GERLOFF (1988) hält sicher eine angemessene Zufuhr von Energie, Protein, Ca, Pi, Selen, Vitaminen und anderen Mineralien für essentiell. Dabei ist der Energiegehalt im Futter kurz vor der Kalbung zu erhöhen und die Ca-Zufuhr eher normal zu halten. Außer dem Energie- und Mineralstoffregime hat sich das Zufüttern von Anionen, zwecks Bekämpfung der Gebärpause, als sehr erfolgreich erwiesen (BLOCK 1984). In seinen Untersuchungen wurde die Milchfieberinzidenz auf Null gesenkt, indem die Rinder in den letzten Wochen des Trockensteherzeitraums mit einer anionenbetonten Futtermischung gefüttert wurden. Demgegenüber trat bei der kationenbetonten Fütterung in fast 50% der Fälle GP auf. MOORE et al. (2000) kombinierten eine präpartale Ca-Zufuhr mit einer reduzierten DCAD im Futter, was zur Senkung des pH-Wertes im Harn führte. Der Nachteil zeigte sich in einer geringeren Trockenmasseaufnahme aufgrund der verminderten Schmackhaftigkeit und in einer daraus resultierenden erhöhten Triglyceridakkumulation in der Leber, resultierend aus der negativen Energiebalance. GELFERT et al. (2006) forcierten in ihren Untersuchungen mittels anionenbetonter Fütterung die NSBA in einen Bereich von -200 mmol/l. Dabei blieben die Ca-Konzentrationen im Serum stabil, aber die im Urin stiegen schlagartig an bis zur Kompensationsgrenze des Organismus und blieben dann auf diesem erhöhten Level bestehen.

Eine zweite Möglichkeit der GP-Prophylaxe ist die Reduzierung von Ca und Pi im Futter zwei bis drei Wochen a.p., wodurch der erhöhte Calciumhomöostasemechanismus vor der Abkalbung zu einer Stimulation des Knochenstoffwechsels und der Resorption des Ca aus dem Darm führte (RAMBERG et al. 1996). Auch die alleinige Erhöhung von Ca und ein niedriger Gehalt an Pi führten zu einer erhöhten Aufnahme von Ca und Pi, da mehr Vitamin-1,25-(OH)<sub>2</sub>D an die Darmrezeptoren gebunden wurde (KICHURA et al. 1982). Dieselben Erfahrungen sammelten GERLOFF und SWENSEN (1996). Hier wirkt sich ein sehr stark reduziertes Pi-Angebot bei Hochleistungskühen (Pi-Konzentration im Serum nur noch bei 1,8 mg/dl) auch negativ auf die Gesundheit der Kühe aus, welche teilweise Lahmheiten entwickelten. Weiterhin sind die Gehalte von Ca, Mg und Pi im Knochen niedriger als bei gesunden Rindern. Hydroxyprolin ist während der Diät ebenfalls erhöht, wie auch KICHURA et al. (1982) beobachteten. Daraus geht hervor,

dass Ca und Pi im Futter der Leistung der Kühe angepasst werden müssen und zu starke Reduzierungen von Pi ebenso schädlich sind wie ein übermäßiges Ca-Angebot in der gesamten Trockensteherphase. Empfehlungen für die prozentuale Aufnahme von Ca und Pi in der Trockensteherphase werden durch OTTERBY und LINN (1980) mit 0,37% Ca und 0,26% Pi sowie durch STALLINGS und CARR (1982) mit 0,39% Ca und 0,24% Pi gegeben.

Goff (2000) fasste den Ca-Pi-Stoffwechsel in den zwei folgenden Diagrammen zusammen.



Die Darstellungen beziehen sich auf eine 500 kg Kuh, PTH= Parathormon, CT= Calcitonin, 1,25-(OH)<sub>2</sub>D= 1,25-Dihydroxyvitamin D, + Stimulation (in Pfeilrichtung), - Hemmung (in Pfeilrichtung).

### 2.1.2 Dietary Cation Anion Difference (DCAD)

Die DCAD ist ein Parameter zur Bestimmung der Gehalte von Kationen und Anionen im Futter. Ziel der Zufütterung von anionenbetontem (hohe Gehalte an Cl und SulfaTS) Zusatzfuttermittel ist die Induktion einer milden Azidose, was zu einer erhöhten Mobilisierung von Ca aus den Knochen und einer erhöhten Resorption desselben aus dem Darm führt. Außerdem erhöht sich die Rezeptorenanzahl für Vitamin D3 und PTH im Darm. Insgesamt gesehen wird durch alle diese Vorgänge der Ca-Spiegel im Blut erhöht (FÜRLI et al. 1996a, JÄCKEL et al. 1996). Durch diese anionenbetonte Fütterung während der Trockensteherperiode wird die GP in ihrer Inzidenz deutlich gesenkt. STAUFENBIEL (2002) erhöht bei anionenbetonter Fütterung die Ca-Zufuhr pro Kuh und Tag optimal auf 100-150g, wodurch sich eine Ca-arme Diät a.p. erübrigt, aber eine Vitamin D- Injektion in Kombination mit sauren Salzen eingesetzt werden kann.

Auch LOMBA et al. (1981) erfassten die Beziehungen zwischen einer alkalischen Überversorgung durch das Futter und dem Auftreten von verschiedenen Erkrankungen im geburtsnahen Zeitraum bis 30 Tage post partum. Gehäuft wurden Nachgeburtsverhaltungen, Endometritiden und Mastitiden beobachtet.

Einen Hauptfaktor für die GP sehen BREUKINK (1993) und ROCHE (2003) in der Weidehaltung und Heufütterung, da hier der Gehalt an Ca a.p. zu hoch und p.p. zu niedrig ist. K weist dort einen hohen Gehalt auf, was zu einer Alkalisierung führt und wiederum die Mg-Aufnahme reduziert.

In einem Fütterungsversuch (s. Tab. 1) mit unterschiedlichen Konzentrationen an Na, K und Ca im Futter belegten GOFF und HORST (1997a) die Abhängigkeit der GP-Inzidenz vom Anteil starker Kationen (K), da Na (0,12%) und Ca (0,5%) im Futter in den ersten drei Gruppen konstant blieben. In der dritten Fütterungsgruppe wurden zudem die Konzentrationen von Na und Ca erhöht, was ebenfalls zu einer weiteren Steigerung der GP-Inzidenz führte. Somit sind auch diese beiden Mineralstoffe für den Komplex der GP mit verantwortlich. Die Ca-Konzentration im Serum ist dabei nicht von primärer Bedeutung. TAURIAINEN (2001) fütterte Kühen a.p. eine Diät mit erhöhten K- und Mg-Gehalten. Nach der Kalbung kam es dann zu einem negativen Mg-Metabolismus, wobei die Mg-Sekretion in der Milch rapide zunahm. Fünf von sieben Kühen hatten eine Woche p.p. verminderte Mg-Konzentrationen (<0,85 mmol/l) im Blutserum.

BREUKINK (1993) und VAN MOSEL et al. (1993) konnten allerdings mit ihren Untersuchungen zur Fütterung belegen, dass die DCAD und ein dadurch veränderter Ca-Spiegel im Plasma nicht das primäre Problem der GP darstellen.

**Tabelle 1:** GP-Häufung in Abhängigkeit vom prozentualen Anteil an Mineralstoffen (K, Na und Ca) im Futter bezogen auf ein kg Trockensubstanz (nach GOFF u. HORST 1997a)

K (%) in T	Na (%) in T	Ca (%) in T	GP (%)
1,1	0,12	0,5	10
2,1	0,12	0,5	50
3,1	0,12	0,5	48
	1,3	1,5	63

Sie fütterten an eine Tiergruppe A ein Futter mit -4 meq und an eine andere Gruppe B ein Futter mit 572,5 meq. In Gruppe B war kein Tier p.p. festliegend, was der Annahme von FÜRLL et al. (1996b) und JÄCKEL et al. (1996) widerspricht. VAN MOSEL et al. (1993) konnten lediglich eine 10-30 mal höhere Ca-Ausscheidung mit dem Harn sowie einen niedrigeren pH-Wert im Harn und verminderte Bicarbonatexkretion bei Kühen der Gruppe A feststellen. Beide Gruppen konnten gleichermaßen mit einer EDTA- Lösung i.v. zum Festliegen gebracht werden. TUCKER et al. (1988) fanden heraus, dass der pH-Wert und Bikarbonatgehalt im Blut linear mit der DCAD steigen. Durch Umstellen der Fütterung auf saure Salze stellten BENDER et al. (2003) fest, dass die NSBA und die Na-Ausscheidung mit dem Harn sanken und die Ca-Ausscheidung signifikant anstieg.

Um die DCAD auf den physiologischen Bereich zu senken, gibt es verschiedene Möglichkeiten der Substitution. WANG und BEEDE (1992) haben Magnesiumsulfat und Ammoniumsulfat in Bezug auf ihre Wirksamkeit verglichen und festgestellt, dass MgSO<sub>4</sub> weniger säuernd wirkt, aber beide Substanzen den gleichen Effekt auf die Ca-Ausscheidung über den Harn besitzen. Eine erhöhte Mg-Aufnahme führt auch zu einer erhöhten Ausscheidung des Minerals und im Gegenzug zu einer verminderten Harnexkretion von Ca. Eine säuernde Wirkung übt ebenfalls die Zugabe von NaCl im Futter aus, führt aber zu einer Hyperchlorämie und postprandialen Ausscheidung von hauptsächlich Na und weniger K (FÜRLL et al. 1994b).

Problematisch erscheint die Aufnahme von anionenbetontem Futter, zumal die stärker säuernden Chloridsalze bei den Rindern noch weniger beliebt sind als Sulfatsalze (GOFF u. HORST 1998). Zu bedenken ist auch das Forcieren einer Azidose, da hierbei laut RIOND (2001) ein vermehrter Knochenabbau erfolgt, wodurch Stressfrakturen entstehen können. Trotzdem hält er es für sinnvoll, kurz vor dem Kalben anionenbetont zu füttern, um die plötzliche Ca-Sekretion in das Kolostrum zu erleichtern und ein Festliegen der Kühe zu vermeiden und somit eine hohe Milchproduktion zu gewährleisten.



### **2.1.3 Vitamin D-Mangel**

Der Mangel dieses Vitamins hat einen sehr großen Einfluss auf die Kalbe- und Nachgeburtsphase bei Milchrindern, da davon wesentlich die Ca-Mobilisation aus dem Knochen abhängt. Auch die gesamte Ca-Aufnahme aus dem Darm wird durch das Vitamin D kontrolliert.

Die Konzentration von 1,25-(OH)<sub>2</sub>D im Plasma steigt nach NAITO et al. (1990) einen Tag vor dem Abkalben stark an und fällt ab dem 3. Tag p.p. wieder ab. Sie pendelt sich dann auf einen Basisspiegel ein (GOFF u. HORST 1997b). Sie korreliert ferner negativ mit der Ca-Konzentration und positiv mit dem PTH-Gehalt im Serum, wodurch der Knochen- (Ca-Resorption) und Nierenstoffwechsel (Produktion des 1,25-Dihydroxy-Vitamin D) angeregt wird (GOFF et al. 1991a), was zur Erhöhung des Ca-Spiegels im Plasma führt. SMITH et al. (1982) untersuchten die Konzentrationen von 1,25- und 24,25-Dihydroxyvitamin D bei paretischen und gesunden Rindern, wobei der Gehalt des ersteren bei an Gebärpause erkrankten Kühen nicht signifikant verändert war, während der des 24,25-Dihydroxyvitamins D erhöht ist (3,48 ng/ml) im Vergleich zu dem bei Rindern der Kontrollgruppe (2,03 ng/ml).

GOFF et al. (1991b, 1995) konnten beweisen, dass die Rezeptorkonzentration in der Kolonmukosa für 1,25- Dihydroxyvitamin D mit zunehmendem Alter der Kühe abnimmt, was die Häufung der Erkrankung im höheren Alter erklärt. Während der Trächtigkeit und der Laktation ist ein Anstieg der Rezeptoren im Kolon auf die drei- bis vierfache Menge zu verzeichnen. Bei gleichaltrigen Kühen ist die Anzahl der Rezeptoren unabhängig vom Gesundheitsstatus gleich.

### **2.1.4 Körperkondition und Rückenfettdicke**

Die Körperkondition von Milchkühen hat einen prognostischen Wert bei der Beurteilung der Herdengesundheit besonders um den Kalbezeitpunkt und in der Hochlaktation ca. 100 Tage p.p. In dieser kritischen Phase wird die Tiergesundheit enorm strapaziert, da in dieser Zeit das Puerperium überwunden werden muss, es zu einer erneuten Konzeption kommen sollte und die produzierte Milchmenge schneller steigt als mit der Fütterung kompensiert werden könnte (STAUFENBIEL 1992). ROSSOW (2003) empfiehlt die Messung der Rückenfettdicke in der Trockenstehperiode und eine Woche p.p., da zu diesen Zeitpunkten eine Einschätzung der Energieversorgung während der problematischen Transitphase möglich ist. Des Weiteren sind Messungen des BCS in der mittleren Laktation sinnvoll, da hierbei die genetische Variation des BCS am größten ist, ebenso wie die genetische Korrelation zwischen BCS und Fruchtbarkeit (DE HAAS et al. 2007).

Als vorteilhafteste Methode hat sich die sonographische Messung etabliert, da hierbei die Ergebnisse sofort objektiv und präzise vorliegen und außerdem auch sofort ausgewertet werden können (SCHRÖDER u. STAUFENBIEL 2006).

Ein Verlust der Körperkondition durch einen physiologischen Energiemangel tritt besonders bei Kühen mit einer sehr hohen täglichen Milchmenge auf (GALLO et al. 1996). Dabei haben diese Kühe den doppelten Verlust an Energie pro Tag im Vergleich zu denen mit der niedrigsten Leistung im Bestand. STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004) ermittelten über verschiedene Versuchsreihen den physiologischen Bereich der RFD mittels ultrasonographischer Messungen. Für den Zeitraum zwei Wochen a.p. ist der physiologische Bereich mit 20-29 mm festgesetzt worden, was einem BCS von 3-4 entspricht.

PRYCE et al. (2000, 2002) untersuchten den genetischen Zusammenhang zwischen BCS, Zwischenkalbezeit (CI) und Typus. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass Kühe mit einem niedrigen BCS und einem knochigen Körperbau längere Zwischenkalbezeiten aufweisen. Der BCS einen Monat nach dem Abkalben hat die größte genetische Korrelation mit der Zwischenkalbezeit bei primiparen Kühen. Nach Meinung der o.g. Autoren ist es sinnvoll, die Kühe nach dem BCS züchterisch zu selektieren. Bei einem zu hohen BCS muss dieser reduziert werden, um auch das CI zu verringern. Der Zusammenhang von Abkalbung, Milchfettgehalt und Leistung ist größer als der zwischen Kalbung und Körperkondition (WALTNER et al. 1993). Abweichungen sowohl in Richtung Überkonditionierung als auch Unterkonditionierung bergen Gefahren für die Rindergesundheit. Bei einem über dem physiologischen Bereich liegenden Körperfettgehalt resultieren häufig Ketosen, Klauenerkrankungen und das Fettmobilisationssyndrom sowie Infektionen und Probleme beim Abkalben (HEINRICHS et al. 1992, SURIYASATHAPORN et al. 1998 u. MAHLKOW-NERGE 2005), wobei aber die Milchmenge, der Fett- und Proteingehalt der Milch positiv beeinflusst werden (MARKUSFELD et al. 1997). Um die Kondition und den Gesundheitszustand beurteilen zu können, liefern die Milchinhaltsstoffe Fett, Eiweiß, Laktose, der Harnstoff sowie die Zellzahlen wertvolle Hinweise für den Ernährungs- und Gesundheitszustand der Kühe und damit der Fütterung (MAHLKOW-NERGE 2005).

Eine weitere Gefahr zeigten FÜRLL et al. (1999) auf, denn Rinder mit einer Rückenfettdicke von über 30 mm a.p. neigen zu einer übermäßigen Fettmobilisation im Gegensatz zu normal konditionierten Kühen. Relativ häufig wurden auch von diesen Autoren Mastitiden und Labmagenverlagerungen registriert, welche zu einer starken Abnahme der Milchmenge von 23 kg auf 13,1 kg pro Gemelk führten. HEINRICHS et al. (1992) machten deutlich, dass besonders Mastitiden und Klauenerkrankungen bei einem BCS von 4-5 häufiger auftreten (Tab.2) sowie der Gesamtanteil der Erkrankungen doppelt so hoch ist wie bei Kühen mit normaler Kondition.

Signifikant sind nach HOFFMANN et al. (1998) auch die wirtschaftlichen Aspekte der optimal konditionierten Kühe in Bezug auf Trächtigkeits- und Überlebensrate von Mutterkuh und Kalb, Absetzgewicht der Kälber und den dementsprechenden finanziellen Faktoren. Dabei spielt es keine Rolle, ob es sich um über- oder untergewichtige Kühe handelt. Jede Art der Abweichung führt zu finanziellen Verlusten für den Landwirt. Die FSC (first service conception rate) ist bei den Kühen, die einen BCS von 3,0 haben, signifikant höher als bei Kühen mit einem BCS von <2,75 und >3,25 (KLINDWORTH et al. 2001). Deshalb muss nach HADY et al. (1994) der BCS aller Milchrinder des Bestandes während der Laktation und Trockensteherphase überwacht werden. Die Werte sind nach ihren Angaben alle 3 Wochen erneut zu erheben, um einen präzisen Überblick über die Kühe zu erhalten und Managementfehler direkt beheben zu können.

**Tabelle 2:** Vergleich der prozentualen Häufungen verschiedener Krankheiten bei jeweils neun normalen und überkonditionierten Kühen (nach HEINRICHS et al. 1992)

	BCS 3-4 (normal)	BCS 4-5 (überkonditioniert)
Mastitis (%)	3	11
Nachgeburtshaltung (%)	1	2
Endometritis (%)	2	2
Gebärparese (%)	1	2
Klauenerkrankungen (%)	4	7
Total (%)	11	24

### 2.1.5 Ketose, Fruchtbarkeitsstörungen und Infektionen im Zusammenhang mit dem Auftreten der Gebärparese

Vor einigen Jahren handelte es sich bei Erkrankungen um den Abkalbezeitpunkt, welche nicht in direkte Verbindung mit einem Ca-P-Mangel gebracht werden konnten, laut LOTHAMMER (1983) häufig um Infektionen. Mit der Steigerung von Milchmenge und Besatzdichte sowie der Hochleistungsfütterung veränderte sich das Krankheitsgeschehen der Betriebe drastisch, da andere Ursachen der Erkrankungen zutage traten, welche noch nicht alle grundlegend erforscht sind. Große Komplexe bilden dabei Fruchtbarkeitsstörungen, Klauen- und Eutererkrankungen. Dabei gibt es Zusammenhänge z.B. mit der Leistung der vorangegangenen Laktation und dem Auftreten von Retentio secundinarum, Mastitis und Milchfieber. FLEISCHER et al. (2001) konnten diese Sachverhalte sowie den Einfluss der momentanen Milchleistung auf Ovarialzysten, Milchfieber und Klauenerkrankungen nachweisen.

Nach MARKUSFELD (1984) sind Faktoren, wie hohe Geburtenzahlen, kurze Trockensteherperioden, Labmagenverlagerungen und Ketosen prädisponierend für Nachgeburtshaltungen und Metritiden. Die Inzidenzen lagen nach seinen Untersuchungen für Nachgeburtshaltungen bei 16% und Gebärmutterentzündungen bei 37%. FÜRLI et al. (2005) konnten bei 2/3 der mit o.g. Krankheiten betroffenen Kühe fütterungs-, haltungs- und damit stoffwechselbedingte Ursachen feststellen. ISHAK et al. (1983) beobachteten bei den von ihnen untersuchten Kühen sogar eine Häufung der Retentio secundinarum von 28% und bei Frühgeburten sogar von 42%. Bei GEARHART et al. (1990) lagen die Prozentzahlen etwas niedriger als bei den beiden oben genannten Autoren. Er beobachtete außerdem, dass eine nicht optimale Körperkondition gehäuft zu Klauenproblemen (3,9%) führt, was dem Siebenfachen von optimal ernährten Kühen entspricht, ferner sich besonders bei Überernährung Metritiden (7,5%) p.p. einstellen. HOFFMANN (2001) machte Klauenprobleme für 15% der Abgänge in den Betrieben verantwortlich. Nach statistischen Auswertungen sieht er gehäuft Erkrankungen der Klauen, wenn:

1. eine Azidose durch Rfa-Mangel oder einen Stärke-Zucker-Überschuss,
2. ein Rohproteinüberschuss bzw. eine Nitratbelastung,
3. ungenügende Schwefelversorgung über Aminosäuren,
4. übermäßige Histaminbildung verschiedener Futtermittel vorliegen,
5. eine Ketose schon als Grundkrankheit besteht,
6. Mineral- und Spurenelementmangel herrscht,
7. Vitamin A-, D<sub>3</sub>-, E- und Biotinmangel vorliegen oder
8. erhöhte Endotoxin- und Mykotoxingehalte im Futter nachweisbar waren.

FJELDAAS et al. (2007) bewiesen zu o.g. Autor einen engen Zusammenhang zwischen dem Gewicht der geschlachteten Kühe, der Klauenlänge bzw. dem Alter und gehäufter Auftreten sowohl infektiöser als auch aseptischer (Rehe) Ursachen. Diese Tatsachen sind somit ebenfalls ein großer Bestandteil der managementbedingten Erkrankungen unserer Kühe.

OLTENACU und EKESBO (1994) formulierten die Abhängigkeit der klinischen Mastitiden in Abhängigkeit des Abkalbezeitpunktes und der Milchproduktion. Die Inzidenz von primiparen Rindern betrug in Schweden 15%. Bei Abkalbungen in den Sommermonaten und bei steigender Geburtenanzahl stieg das Risiko von Euterentzündungen. Prädisponierend wirkten sich auch Zitzen- und Euterverletzungen aus, ebenso wie Schweregeburten und Ketosen. GEARHART et al. (1990) beobachteten eine Mastitisinzidenz von 13%, die vor allem als Folge von Vitamin E- und Selenmangel (NDIWENI et al. 1996) auftraten. FÜRLI et al. (2004b) bewiesen einen engen

Zusammenhang zwischen dem FMS p.p. und azidotischer Stoffwechsellage als Folge von zu hohen Kraftfuttermengen um Leistungseinbußen und geringe Futteraufnahme zu korrigieren. Dies alles bewirkt eine verstärkte Anreicherung fakultativ pathogener Keime.

Bei Hochleistungskühen ist das Vorkommen von Mastitiden ebenfalls erhöht. SOBIRAJ (2005) empfiehlt eine Merzung von Kühen mit chronisch rezidivierenden und resistenten Mastitiden, um den Infektionsdruck sowie die Ausbreitung resistenter Keime im Bestand zu vermindern. Alle oben genannten Erkrankungen hängen laut COLLARD et al. (2000) primär von negativen Energiebalancen ab.

#### **2.1.6 Managementfehler**

„Produktive und wirtschaftliche Kühe erkennt man daran, dass sie entweder im Melkstand stehen und gemolken werden, am Futtertisch stehen und fressen oder in ihren Liegeboxen liegen und wiederkäuen“ (BRANDES 2003). Von ROGERS (2001) wird vor allem die Hygiene in Bezug auf Liegeplätze, Zitzenreinigung und -dipping und Antibiotikaeinsatz bei Trockenstehern unter die Lupe genommen. Alle genannten möglichen Fehler führen primär zu Mastitiden, welche große wirtschaftliche Schäden und einen ständigen hohen Keimbesatz im Bestand fördern. BLAKE et al. (1982) präferiert die Bewegungsmöglichkeiten bei Milchkühen ab ca. 8 Wochen vor dem Kalben und fördert damit die physische Fitness der Kühe, was zu niedrigeren Kohlendioxid- und Kohlensäurekonzentrationen im Plasma führt. LUTZ (2000) und BRANDES (2003) definieren das „ABC“ der Milchviehhaltung in Anlehnung an das Amerikanische A=Air (Luft), B=Bunk (Futtertisch) und C=Comfort (Kuhkomfort). Diese drei Komponenten entscheiden maßgeblich über die Milchleistung. Um eine gute Futteraufnahme und das Wiederkäuen zu gewährleisten, müssen Rinder 12 Stunden am Tag liegend verbringen. Dafür sind sehr weiche, trockene und gut belüftete Boxen nötig (BRANDES 2003), da Kühe „Knochenlieger“ sind. LUTZ (2000) sieht in Zukunft die Tendenz zu Sandliegeflächen und damit ermöglichten langen Wiederkäuphasen und noch höheren Milchleistungen.

Die Gesundheitsüberwachung durch einen Tierarzt, um metabolische oder infektiöse Erkrankungen zu registrieren und sofort zu behandeln ist nach RICE und GRANT (1993) von großer Bedeutung. In der Regel führen metabolische Entgleisungen zu einer Schwächung des Immunsystems und erhöhen die Anfälligkeit für infektiöse Erkrankungen. Die Kontrolle von zuchthygienischen sowie futterhygienischen Parametern hat einen enormen Stellenwert. Besonders Fremdkörper aus Eisen und verdorbenes Futter verursachen sehr häufig klinische Erkrankungen, die indirekt auf den Verlauf der Kalbung Einfluss nehmen.

In den Vereinigten Staaten wurde durch GOFF und HORST (2003) eine Kontrolle verschiedener Bestände in Bezug auf Milchfieber durchgeführt und man gelangte zu dem Ergebnis, dass Managementfehler, wie das Nichtsortieren von Färsen und Kühen, fütterungstechnische Probleme mit sich bringt. Dadurch ist eine GP-Prophylaxe, z.B. über anionenbetontes Futtermittel, nicht möglich. ENGELHARD und FISCHER (2005) empfehlen wie o.g. Autoren die Kühe verschiedener Laktationsstadien zu separieren, um dem postpartalen Energiedefizit bis zum ca. 60. Tag p.p. durch eine antiketogene Fütterung, d.h. hochenergetisches Futter mit wenigen leicht verdaulichen Kohlehydraten und viel beständigem Stärkeanteil entgegen zu wirken. Damit vermindert sich die Gefahr einer Pansenazidose beträchtlich und Folgeerkrankungen, Fettmobilisationssyndrom und Ketose vermindern sich.

HOUE et al. (2001) legen nahe, die Bestände in Bezug auf Entwicklung der Kühe, Trockensteherperioden, vorhergehende Melksaison, Geburten, Alter, Körperkondition, Leistung und bisher aufgetretene Risikofaktoren in der Tierernährung genau zu dokumentieren. Weiteres Interesse sollte den klimatischen Bedingungen gelten, um z.B. Silageherstellung und Weidesaison optimal zu gestalten. Mit einer guten Dokumentation sowie exaktem Management lässt sich vor allem die subklinische Hypokalzämie, die teilweise eine höhere Inzidenz als die klassische GP aufweist, früh erkennen und Fehler lassen sich rechtzeitig ausgleichen.

## **2.2 Energie- und Fettstoffwechsel um den Kalbezeitpunkt**

### **2.2.1 Beta-Hydroxy-Butyrat (BHB)**

Beta-Hydroxy-Butyrat gehört biochemisch gesehen, wie auch Acet-Acetate und Aceton, in die Gruppe der Ketonkörper. Es wird vorwiegend im Pansen von Bakterien gebildet und in der Leber synthetisiert. Eine Hyperketonämie (KRAFT u. DÜRR 2005) entsteht entweder bei Glycogenmangel oder Hyperlipidämie im Rahmen des Fettmobilisationssyndromes. ROSSOW und STAUFENBIEL (1991) sehen Rinder mit einer BHB-Konzentration im Serum über 1 mmol/l als ketosegefährdet an. Die Häufigkeit einer milden Ketose (0,9-1,7 mmol/l) liegt nach AL-RAWASHDEH (1999) bei 22% und die einer schweren Ketose (>1,7 mmol/l) bei 3,8%. Weiterhin wurde eine abnehmende Belastung der Kühe mit Ketonkörpern bei steigender Herdengröße beobachtet. SCHÄFER et al. (1991) und JOHANNSEN et al. (1993) beobachteten ebenfalls eine Korrelation zwischen Ketonkörpergehalt im Blutplasma und Grad der Leberverfettung bis hin zu einer manifesten Ketose, obwohl klinische Symptome bis dahin ausblieben. Zu beachten ist allerdings eine relativ hohe individuelle Schwankung auch in Abhängigkeit der Leistung der Kühe.

In Bezug auf die GP treten höhere Ketonkörperkonzentrationen nach ZEPPERITZ und KIUPEL (1990) erst ca. zwei Wochen nach Erkrankungsbeginn und nur bei rezidivierendem Milchfieber auf. Diese korrelierten dann wiederum mit niedrigen Glycogenkonzentrationen im Leberbiopat. Eine weitere Erkenntnis dieser Autoren ist der Zusammenhang zwischen Erstbesamungsindex und Ketonkörperkonzentration. Bei einer erfolgreichen ersten Insemination liegt die Ketonkörperkonzentration um rund 100  $\mu\text{mol/l}$  niedriger als bei den Kühen, ohne erfolgreiche Erstbesamung.

### **2.2.2 Cholesterol (Chol)**

Cholesterol wird bei Pflanzenfressern selbst im Körper synthetisiert. Durch die endogene Synthese ist die Cholesterolkonzentration des Serums relativ unabhängig von der Fütterung (EICHER et al. 1999). Bei Rindern erhöht sich die Konzentration an Cholesterol im Serum p.p. im Laufe der ersten acht Wochen um ca. das Doppelte und fällt danach auf die Ausgangskonzentration zurück (BAUER et al. 1991).

BOSTEDT (1974) beobachtete bei festliegenden Rindern um den Zeitpunkt der Kalbung einen stark erniedrigten Cholesterolspiegel im Serum, wenn Ca unterbilanziert ist, aber eine unveränderte Cholesterolkonzentration bei atypischer (Hypophosphatämie) GP. Allgemein konnten aber keine Korrelationen zwischen Krankheitsschwere, Mineralstoff- und Cholesterolkonzentration im Serum festgestellt werden, da die individuellen Schwankungen erheblich waren.

Ein Zusammenhang mit Cholesterol wurde von OIKAWA und KATOH (2002) auch für Serumlipide und NEFA (non-esterified fatty acids) genannt. Milchfieber (auch GP oder Hypocalcämie) kann sich unter anderem als Folge einer verminderten Futteraufnahme bei einem Fettlebersyndrom entwickeln. Folglich stellt eine hohe Körperkonditionsnote einen Risikofaktor für das Entstehen von Milchfieber dar. Bei diesen Kühen kommt es zu erhöhten Konzentrationen von NEFA, die auf eine Leberverfettung und verwandte Erkrankungen wie Ketose hinweisen. Die NEFA werden mobilisiert wenn eine negative Energiebalance vorliegt. Kühe mit Milchfieber haben in der Regel einen verminderten Gehalt an Apolipoproteinen, Cholesterol und Phospholipid, was beweist, dass die Fettleber in die Entstehung der GP involviert ist. Die frühe routinemäßige Bestimmung der Apolipoproteine kann nach KATOH (2002) ein Schlüssel zur Früherkennung der Fettleber sein. Bei einem hohen Leberfettgehalt sinkt die Anzahl der weißen Blutkörperchen signifikant ab (REID et al. 1984). Besonders eosinophile und neutrophile Granulozyten sowie Lymphozyten sind betroffen, woraus man eine dadurch entstehende Immunschwäche folgern kann.

### **2.2.3 Bilirubin**

Bilirubin ist ein Stoffwechselprodukt aus dem Abbau des Blutfarbstoffes Hämoglobin und des Muskelfarbstoffes Myoglobin. Ein Anstieg von Bilirubin im Blut wurde nach FÜRLL und SCHÄFER (1993) mit einer mehrtägigen Nahrungskarenz ausgelöst. Nach dem Anstieg der freien Fettsäuren (FFS) im Serum kam es erst zu erhöhten Konzentrationen des Bilirubin-I und danach des Bilirubin-II bis zu 10 µmol/l. Ähnliche Auswirkungen auf die Bilirubinkonzentration hat Stress (durch Adrenalin) während der Kalbung, was auch bei gesunden Kühen zu einer Erhöhung des Bilirubins ca. 1-2 Wochen p.p. fast bis an die obere Grenze des physiologischen Bereiches von 5,0 µmol/l führt (FÜRLL u. SCHÄFER 1992). Eine Korrelation zwischen der negativen Energiebilanz mit gesteigerter Lipolyse und dem Bilirubinanstieg im Serum ist somit gegeben. SCHÄFER et al. (1991), JOHANNSEN et al. (1993) und KALAITZAKIS et al. (2007) konnten einen signifikanten Anstieg in Abhängigkeit zu einem steigenden Leberfettgehalt bis 10% nachweisen.

Bei festliegenden Rindern, die letztendlich nicht mehr geheilt werden konnten, stellten FRERKING et al. (1984) immer pathologische Bilirubinkonzentrationen zwischen 14,2-18,6 mmol/l fest. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangte BOSTEDT (1974), der die Aussage treffen konnte, dass Bilirubin in Kombination mit anderen Parametern eine gesicherte Diagnose und Prognose bei an GP erkrankten Kühen geben kann.

## **2.3 Leber-, Muskel- und Knochenstoffwechsel um den Kalbezeitpunkt**

### **2.3.1 Aspartat- Aminotransferase (ASATS)**

FRAHM et al. (1978) untersuchten die Aktivität der ASAT bei Rindern im Serum und verschiedenen Organhomogenisaten. Dabei fand man eine deutlich höhere Enzymaktivität in der Leber und erst an zweiter Stelle in der Skelett- und Herzmuskulatur. Diese Erkenntnisse erklären auch die Korrelation von hoher Milchleistung und Enzymaktivität in der Leber. Die ASAT dient deshalb laut SCHÄFER et al. (1991) und KALAITZAKIS et al. (2007) auch als Indikator für die Entwicklung des Fettmobilisationssyndroms und dessen Schweregrad, da die Aktivität des Enzyms mit dem ansteigenden Leberfettgehalt zu über 10% korreliert. REID et al. (1984) gehen davon aus, dass erhöhte ASAT-Spiegel auch als Zeichen für einen Abbau von Muskeleiweiß zwecks Mobilisierung glukogener Aminosäuren gewertet werden können.

An festliegenden Kühen konnten ZEPPERITZ und KIUPEL (1990) schon a.p. erhöhte Aktivitäten der ASAT im Blutserum ermitteln, die in Abhängigkeit der Krankheitsdauer noch weiter anstiegen, was durch mangelhafte Futteraufnahme und Muskelschädigungen noch



gefördert wurde. Das Crush-Compartment-Syndrom bestehend aus Minderperfusion der bei festliegenden Kühen unten liegenden Extremität und daraus folgender ischämischen Nekrose mit Ödemen hat somit systemische Auswirkungen und wird anhand einer erhöhten ASAT-Konzentration ersichtlich. ANDERKO (1984) verursachte in seinen Untersuchungen einen Energiemangel im Futter, der ebenfalls zu signifikanten Erhöhungen der ASAT-Aktivität führte, die allerdings häufig latent auftraten und nicht mit klinisch manifesten Erkrankungen einhergingen. Oft liegt bei rezidivierenden Festliegern eine Schädigung des Leberparenchyms zugrunde, die zu N-Verwertungsstörungen führt, welche eine Alkalose bewirken und dadurch in Bezug auf die GP den Ca- und P- Stoffwechsel negativ beeinflussen.

### **2.3.2 Creatinkinase (CK)**

FRAHM et al. (1977) untersuchten das Vorkommen der CK im Serum und in verschiedenen Organen bei Rindern. Dabei wurden die höchsten Enzymaktivitäten in der Skelettmuskulatur und im Herzen und dann in Niere und Leber gemessen. Laut BUCHNER et al. (1996) liegt die Minimalaktivität der CK bei 2,5 U/l und die obere Toleranzgrenze beim gesunden Tier bei 409,0 U/l Serum. Der Mittelwert wurde bei 42,0 U/l registriert.

Während der Kalbung kann ein Anstieg der CK-Aktivität im Serum beobachtet werden, der bei Färsen im Gegensatz zu Kühen schon 4 Tage a.p. erfolgt. P.p. ist die CK nur bei jenen Kühen erhöht, bei denen Geburtshilfe geleistet wurde (BIRGEL et al. 1997). Alle gemessenen Aktivitäten bewegten sich dabei nicht außerhalb des physiologischen Bereiches.

FRERKING et al. (1984) untersuchten die CK-Aktivitäten im Serum festliegender Rinder unabhängig von der Ursache der Krankheit. Es wurden in allen Gruppen stark erhöhte CK-Aktivitäten gemessen, unabhängig, ob es sich um Stoffwechselstörungen, Verletzungen oder Ca-Mangel handelte. Die Prognose für die Heilung des Tieres ist abhängig von der Höhe der gemessenen CK-Aktivitäten wie von BOSTEDT (1973) in seinen Untersuchungen erkannt wurde. Die Prognose verschlechtert sich mit zunehmender Krankheitsdauer und der ansteigenden CK-Aktivität. Die Kühe, deren Wert über ca. 3000 U/l Serum lag, wurden wegen der infausten Prognose der Schlachtung zugeführt. SCONBERG et al. (1993) beobachteten bei Einwirkung von Stress auf Mastrinder eine Erhöhung der CK-Aktivität infolge Membranzerstörung, die mit Erhöhung der Anzahl der neutrophilen Granulozyten einherging.

### **2.3.3 Alkalische Phosphatase (AP)**

Die Alkalische Phosphatase ist ein Enzym, das prinzipiell in allen Geweben des Körpers vorkommt und im alkalischen Bereich aktiv ist. BABAEI et al. (2007) nutzten die AP in der Milch beispielsweise zur frühen und zuverlässigen Diagnose einer subklinischen Mastitis.

Mit zunehmendem Alter nimmt die AP-Aktivität im Serum ab, da dann der Knochenaufbau abgeschlossen ist (KARATZIAS u. SCHOLZ 1986). Diese Autoren konnten physiologische AP-Aktivitäten im Serum bei Rindern unter zwei Jahren von 135 U/l und bei adulten Kühen von 52,4 U/l messen, wobei die Aktivitäten einer hohen individuellen Variation unterlagen. BAUMGARTNER (1979) ermittelte physiologische Aktivitäten zwischen 10,3 und 47 U/l und traf die Aussage, dass immer mehrere Parameter und wiederholte Messungen für eine eindeutige Diagnose nötig sind. In der Trächtigkeit und während der Laktation sind die physiologischen Bereiche laut OTTO et al. (2000) niedriger als bei nicht tragenden Kühen. Zu starken Abweichungen kommt es im Zuge von Aktivitätserhöhungen durch Gallestauungen, hochgradigen Hepatosen, Knochenstoffwechselstörungen und Gelenksentzündungen.

RUMMER und EULENBERGER (1981) untersuchten das Verhalten der AP-Aktivität im Serum um den Kalbezeitpunkt, um eventuelle Geburtsstörungen prognostisch zu untermauern. Dabei konnten nur bei festliegenden Kühen und solchen mit Mineralstoffwechselstörungen erhöhte Enzymaktivitäten gemessen werden. Retentio secundinarum und Schwereburten haben keinen Einfluss auf die AP-Aktivität. Ein leichter Anstieg der Enzymaktivität erfolgt direkt unter der Kalbung und verringert sich in den ersten 24 Stunden wieder. Diese Aussagen wurden auch von PETER et al. (1987) bestätigt. Bei den Untersuchungen von HIDIROGLOU und THOMPSON (1980) wurden keine Korrelationen zwischen Hypomagnesämie und der AP-Aktivität beobachtet, dafür aber eine hohe Signifikanz der Korrelation zwischen der AP-Aktivität und der Pi-Konzentration im Serum bei Kälbern, was durch das Wachstum hervorgerufen wird.

PHILIPPOV (1992) bestrahlte Rinder im Winter mit ultraviolettem Licht und konnte danach signifikante Veränderungen der AP-Aktivität im Serum und in den Knochen feststellen. In der folgenden Laktationsperiode waren die Knochenstoffwechselstörungen der Milchrinder deutlich reduziert.

## **2.4 Eiweißstoffwechsel um den Kalbezeitpunkt**

### **2.4.1 Totalprotein (TP)**

Proteine sind ein Hauptbestandteil der Milch laktierender Rinder und werden in der Leber (Milchserumalbumin) und im Euter (Caseine) synthetisiert. Die Konzentration in der Milch

hängt wesentlich vom Laktationsstadium, der Saison und der Fütterung ab und korreliert negativ mit der Vorjahresmilchleistung (LARSON et al. 1980) und dem Alter (OTTO et al. 2000). Die individuelle Leistung hat keinen Einfluss auf die Proteinkonzentration im Serum, wie EICHER et al. (1999) feststellen konnten, indem sie verschiedene Leistungsgruppen bei Rindern miteinander verglichen.

In der Literatur gibt es verschiedene Aussagen über die TP-Konzentration im Blut bei an GP erkrankten Kühen. BOSTEDT (1974) widerlegte in seinen Untersuchungen die Meinungen anderer Autoren, dass bei an Gebärpause erkrankten Rindern die Proteinkonzentration im Serum wesentlich erhöht sei. WANG und BEEDE (1990) fütterten Rindern eine Ration mit erhöhtem Proteingehalt und beobachteten eine milde Azidose ohne jeglichen Einfluss auf die GP. Der N-Überschuss wurde mit dem Harn in Form von Harnstoff ausgeschieden.

#### **2.4.2 Albumin**

Albumin ist eine Eiweißfraktion im Serum und dient dort zum größten Teil als Transportprotein. Es wird in der Leber synthetisiert. Somit ist eine starke Abhängigkeit der Albuminkonzentration im Plasma von einer gesunden Leber der Kühe gegeben.

BÁRDOS et al. (1991) wiesen nach, dass sich neugeborene Kälber am ersten Tag nach ihrer Geburt von der relativen Hypoproteinämie erholen müssen. Durch den Anstieg der Globuline im Blut änderte sich auch die TP-Konzentration, aber der Albumingehalt blieb bei der Konzentration, die ca. einen Tag nach der Kalbung gemessen wurde. Mit einer parenteralen Gabe von Ovalbumin wird die körpereigene Abwehr (IgA, IgM, IgG) erhöht, wobei die lokale Wirkung auf Schleimhäute laut HOGENESCH et al. (1996) noch wesentlich wertvoller für den Infektionsschutz ist.

Der Unterschied der Albuminkonzentrationen zwischen Färsen und Kühen in der Zeit um die Kalbung wurde von ROWLANDS und MANSTON (1983) mittels zweier Untersuchungsmethoden geprüft. Die Farbenbindungsmethode (HABA) und die Bromcresol-Grün-Methode (BCG) ergaben gleiche Ergebnisse. Während der Abkalbung lag die mit beiden Methoden ermittelte absolute Konzentration an Albumin bei den Kühen niedriger als bei den Färsen. Ein Zusammenhang mit dem Leberfettgehalt konnte nicht nachgewiesen werden, dafür aber ein Zusammenhang mit einer beeinträchtigten Fruchtbarkeit. Weiterhin besteht ein Zusammenhang zu früheren Trächtigkeiten, wobei sich ein Albuminmangel p.p. in der Regel wiederholte. BIENZLE et al. (1993) stellten einen linearen Zusammenhang zwischen Albumin- und Ca-Konzentration im Serum fest, wobei bei Rindern im Vergleich zu anderen Tierarten dies

eher weniger signifikant ist, da hier pH-Wert, Säure-Basen-Status und die Wechselwirkungen mit anderen Elektrolyten eine sehr bedeutende Rolle spielen.

### **2.4.3 Harnstoff (Urea)**

Der Harnstoff ist eines der wichtigsten Nicht-Protein-Nitrogene (NPN) im Körper. Die im Pansen lebenden Mikroorganismen verstoffwechseln (hydrolysieren) mit Hilfe ihrer Urease den Harnstoff zu Ammoniak und Kohlendioxid. Die Ausscheidung von Harnstoff erfolgt nicht nur mit dem Harn, sondern auch über die Milch und kann da ebenso wie im Serum nachgewiesen werden. Eine niedrige Harnstoffkonzentration im Serum entsteht durch Energiemangel (Konzentrat- und/ oder Futtermangel). Ein Harnstoffüberschuss kommt durch einen Kohlenhydratmangel (schnell lösliche Stärke und Zucker) im Körper zustande. Demzufolge ist dieser Parameter stark fütterungsabhängig (WHITAKER et al. 1995 u. LOTTHAMMER 1981). Die Veränderungen der Harnstoffkonzentration treten schon innerhalb von drei bis vier Tagen auf und sind demzufolge signifikante und sensible Indikatoren für Fütterungsfehler. Weiterhin ist die Höhe des Harnstoffspiegels laut KLEE et al. (1979) vom Plasmavolumen und der Nierenfunktion sowie dem Katabolismus bei Erkrankungen abhängig. Bei einem starken Überschuss von Harnstoff durch die Nahrung kann eine Intoxikation die Folge sein. Dabei kommt es laut ABDULLAH et al. (1986) zu Blutungen aus den Körperöffnungen infolge Schleimhautläsionen und Nekrosen der Parenchyme, was dann zum Verenden der Kühe führt. Ein weiterer Zusammenhang besteht zwischen Laktationsnummer und Harnstoffgehalt im Serum, der nach WENNINGER und DISTL (1993) in den ersten vier Laktationen signifikant erhöht ist. Eine optimale Energie- und Proteinzufuhr liegt bei Milchfettgehalten zwischen 3,8 und 4,4% vor, da hier die niedrigste Harnstoffkonzentration in der Milch und im Serum auftritt. Unter und über diesem Fettgehalt steigt die Harnstoffkonzentration steil an. ROPSTAD und REFSDAL (1987) zeigten einen negativen Zusammenhang zwischen Harnstoffgehalt in der Milch und Reproduktionsrate bei Kühen in verschiedenen Ställen auf.

### **2.4.4 Creatinin (Crea)**

Das Serumcreatinin hat für die Nierendiagnostik in Bezug auf Glomeruli- oder Tubulischäden eine eher geringe Bedeutung, da dieser Metabolit nicht ausschließlich in der Niere, sondern auch zu ca. 65% durch Darmbakterien (FINCO u. DUNCAN 1976) produziert wird. Weiterhin ist die Reaktion des Metaboliten im Serum nach einer Nierentherapie sehr träge, wahrscheinlich wegen des o.g. Sachverhaltes. Bei chronischem Nierenversagen sinkt der Reziprokwert der

Kreatininkonzentration im Serum linear zum steigenden Nierenschaden (ALLEN et al. 1987) an, was den Verdacht nahelegt, dass der Verlust der Nephrone linear erfolgt.

Jahreszeitliche Einflüsse sind laut NAWAZ und SHAH (1984) ebenfalls deutlich sichtbar, da im Sommer -im Gegensatz zum Winter- eine Hämokonzentration stattfindet und somit auch die Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) absinkt. REBHAN und DONKER (1960) ermittelten den Einfluss des Geschlechtes und der Körperkondition der Rinder auf die Kreatininkonzentration im Serum und die Kreatininexkretion. Danach haben Kühe mit einer hohen Herzfrequenz eine höhere Creatininexkretion.

## **2.5 Leukozytenanzahl um den Kalbezeitpunkt**

Das Immunsystem wird im peripartalen Zeitraum größtenteils hormonell über Progesteron und Östrogen beeinflusst. Ersteres unterdrückt das Immunsystem zu einem gewissen Teil, um die Trächtigkeit aufrecht zu erhalten und eine Abstoßung des Fetus zu verhindern. Dieses Hormon wird mit näher rückendem Partus immer weniger ausgeschüttet. Es ist bisher nicht eindeutig geklärt, ob Östrogene das humorale Immunsystem stimulieren oder die zelluläre Antwort einschränken. Letzteres kann in Kombination mit einer erhöhten Glukokortikoidsekretion um die Kalbung (HORST u. JORGENSEN 1982) die Erklärung für ein weiterhin schwächer arbeitendes Immunsystem sein, woraus eine erhöhte systemische Infektanfälligkeit resultiert. Durch die peripartale Auswanderung der Leukozyten in den Uterus sind weniger Leukozyten aus dem venösen Blut zählbar. Weitere Ursachen sind laut GOFF und HORST (1997b) Energie-, Protein-, Mineralstoff- und Vitaminmangel des Muttertieres. Dieser Zustand kann entweder sehr kurz nur während der Kalbung und dem Einsetzen der Milchleistung (1 Tag) oder über mehrere Wochen mit schweren Erkrankungen andauern. LESSARD et al. (2004) konnten mit der Fütterung von polyungesättigten Fettsäuren einen Einfluss auf die Immunabwehr (Lymphozyten und Monozyten) um den Geburtszeitraum nehmen und somit die Immunreaktion vermindern. Die Ursache dieser Wirkung wird hauptsächlich der Eicosapentaensäure und der Docosahexaensäure zugeschrieben, da diese die Ausprägung endothelialer Adhäsionsmoleküle hemmen und die Chemotaxis bei Neutrophilen und Monozyten behindern. KIMURA et al. (2006) bewiesen weiterhin, dass die peripartale Hypocalcämie mit einer sinkenden intrazellulären Ca-Konzentration in den Monozyten vergesellschaftet ist, da die zelluläre Immunantwort stark von der intrazellulären Ca-Konzentration abhängt. Diese kündigt sich schon während der Trächtigkeit an und steuert die peripartale Immunsuppression ebenso wie eine vermehrte Endotoxinausschüttung (ROSSOW 2002a). Die Anzahl der Neutrophilen Granulozyten (PMN) wird demgegenüber stark durch Trockensubstanzaufnahme und uterine

Gesundheit beeinflusst. Der Metritis-/ Endometritis- Komplex lässt somit auf eine mangelhafte Funktion der PMN schließen (HAMMON et al. 2006).

Die Leukozyten zeigten sich weiterhin als relativ sensible Parameter in Bezug auf die Dauer der Kalbung und eine steigende Intensität der Geburtshilfe. BLEUL und SOBIRAJ (2001) untersuchten das Blut bei Kühen, bei denen keine, eine konservative oder eine operative Geburtshilfe geleistet wurde. Vier Stunden p.p. ist die Leukozytenzahl mit 13,44 G/l am höchsten und fällt innerhalb von zwei Tagen p.p. auf 5,86 G/l ab. Die Anzahl der neutrophilen Granulozyten und Monozyten steigt, die der Lymphozyten und eosinophilen Granulozyten fällt mit der Intensität der geburtshilflichen Maßnahmen in den ersten 24 h p.p. Im postpartalen Zeitraum kommt es nur zu einer stark erhöhten Gesamtleukozytenanzahl, wenn ein septischer Herd (EL-GHOUL et al. 2000) existiert. Eine große Rolle spielen dabei die Mastitis und die Metritiden/ Nachgeburtserhaltungen. Zu einem Abfall der Leukozyten kommt es dagegen bei Entzündungen mit großem Ausmaß (Coli Mastitis, Peritonitis).

## **2.6 Mineralstoffwechsel um den Kalbezeitpunkt**

### **2.6.1 Calcium (Ca)**

Die Aufgaben des Calciums im Körper sind sehr unterschiedlich, da dieses Element in verschiedenen Kompartimenten vorhanden ist. Unter anderem ist es für die Blutgerinnung, die Erregungsübertragung an den Synapsen und die Funktion der Ca-ATPasen sowie die Sekretion von verschiedenen Hormonen (z.B. von Insulin) zuständig (KOLB 1981). Die Laktationsnummer hat laut RAJORA et al. (1997) einen Einfluss auf die Ca-Konzentration im Serum der Kühe. Die bei weitem höchste Konzentration an ionisiertem Ca im Serum kommt bei Jungtieren im Wachstum vor. Sie liegt bei ca. 1,45 mmol/l, wogegen bei erwachsenen Kühen im Mittel Konzentrationen von ca. 1,28 mmol/l vorliegen. Einen Tag p.p. ist die Ca-Konzentration am niedrigsten (ZEPPERITZ u. GÜRTLER 1992). Es besteht ein gesicherter Zusammenhang zwischen erniedrigten Ca- und P-Konzentrationen sowie einer verminderten Albuminkonzentration im Serum. Die Jahreszeit spielt vor allem in den Ländern eine Rolle, wo die klimatischen Bedingungen (Regen- und TrockenzeiTS) einen Einfluss auf den Mineralstoffgehalt der Futterpflanzen haben (ABDELRAHMAN et al. 1998). Auch die Ausnutzung der angebotenen Mineralien ist individuell verschieden und weist auch keine Korrelation zur Ca-Konzentration im Futter auf, wie BUHMANN und GRÜNDER (1985) beweisen konnten. Ein Zusammenhang zwischen den Ca-Konzentrationen in Serum und Harn besteht nicht.

Die typische Hypocalcämie ist ein komplexes Geschehen, das von vielen Faktoren abhängt und um den Geburtszeitpunkt bevorzugt auftritt. Klinische Symptome sind Inappetenz, schlaffe Lähmung, verminderter Harn- und Kotabsatz, Seitenlage und eventuell Koma und Tod (HORST et al. 1997). Dagegen zeigt ein Rind beim atypischen Festliegen keine beurteilbaren Veränderungen im Bewusstsein (durch Exzitationen), da hier Verschiebungen im Pi- und Mg-Haushalt eine große Rolle spielen (STAUFENBIEL et al. 2002).

LARSEN et al. (2001) untersuchten 201 Rinder a.p. und p.p. in Hinblick auf die GP-Entwicklung mit Hilfe von chemischen Parametern im Blut sowie klinischen Symptomen. 26% der Kühe waren an Milchfieber erkrankt. Die Ca-Konzentrationen im Blutserum lagen zwischen 0,69- 2,73 mmol/l. Mit diesen Ca-Konzentrationen korrelierten immer die Konzentrationen von Pi und K positiv, von Glucose, Lactat und Mg im Serum sowie der Rektaltemperatur negativ.

Ca liegt im Körper entweder ionisiert vor, bildet Komplexe mit organischen/ anorganischen Säuren oder ist an Proteine gebunden (LARSEN et al. 2001). Besondere Betrachtung erlangt die Unterteilung in ionisiertes (Cai) und gesamtes Calcium (CaTS). Beide Fraktionen bilden ein Fließgleichgewicht, das von mehreren Blutinhaltsstoffen, wie z.B. Albumin, Protein, Gesamtionenkonzentration und pH-Wert sowie verschiedenen Hormonen beeinflusst wird. Diagnostisch sind die Cai-Konzentrationen von großer Bedeutung, da diese die tatsächlichen im Tierkörper vorliegende biologisch aktive Komponente des Kalziums widerspiegeln (ZEPPERITZ u. GÜRTLER 1992).

Eine stetig größer werdende Bedeutung erlangt die Diagnostik der subklinischen Hypocalcämie in Problembetrieben. In vielen Beständen liegt die Inzidenz des Milchfiebers nach HOUE et al. (2001) bei ca. 5-10%, wobei der Anteil an subklinisch erkrankten Kühen oftmals wesentlich höher ist. Risikofaktoren werden im Management, in der Ernährung, der Umgebung, in früheren Geburten, im Alter, der Körperkondition und in der Höhe der Milchleistung gesehen.

Die physiologische Konzentration von Ca im Blut liegt bei 2-2,5 mmol/l nach OTTERBY und LINN (1980) bzw. 2,25-2,65 mmol/l nach HARRIS et al. (1993) und wird durch einen geringgradigen Mangel in der Nahrung nicht beeinflusst. Störungen treten durch eine stark verringerte intestinale Absorption auf, die über einen längeren Zeitraum besteht. Das erklärt eine deutlich niedrigere Ca-Aufnahme aus dem Magen- Darm- Kanal bei Kühen mit einer hohen Laktationsnummer gegenüber primiparen Kühen. Von einem verminderten Gehalt von Ca im Blutserum (mit zu erwartenden Ausfallserscheinungen) sprechen HOSPES et al. (2002) sowie KRAFT und DÜRR (2005) bei Konzentrationen von unter 2,0 mmol/l und GOFF (2002) bei Konzentrationen von unter 1,25 mmol/l.

### 2.6.2 Anorganisches Phosphat (Pi)

Der Pi-Mangel gehört ebenso wie der Mg-Mangel im Serum in den Komplex der atypischen GP. FÜRLL et al. (1997) und BREVES (2002) weisen auf gebietsbezogenen Pi-Mangel in Abhängigkeit des vorliegenden Bodens hin. Diese Erscheinungen sind allerdings bei adäquater Mineralstoffzufütterung unerheblich und liegen bei unter 20% der geprüften Kriterien. Pi und Ca stehen aufgrund des Knochenstoffwechsels in einem engen Zusammenhang zueinander. Die Aufnahme durch das Futter sollte kontinuierlich mit mindestens 3 g/kg T erfolgen, um nicht in den defizitären Bereich zu gelangen. Weiterhin hat Pi einen großen Einfluss auf die Futteraufnahme der Kühe. Das Wachstum der Jungtiere, die Fortpflanzungsleistung, die Milchmenge und die Lebenserwartung sinken signifikant bei einer um ca. 1/3 verminderten Pi-Konzentration im Futter. KOLB (1972) empfiehlt deshalb die Verabreichung eines schmackhaften, phosphatreichen Futters um den Zeitpunkt der Geburt.

Der Pi-Mangel steht in einem engen Zusammenhang mit Ca-Verlusten, da beide Elemente immer zusammen mobilisiert oder eingelagert werden. Eine große Rolle spielt bei Wiederkäuern der endogene Phosphatkreislauf. Der Unterschied zwischen Ca- und Pi-Stoffwechsel ist die Regulation durch Calcitriol, welches für die Absorption von Ca nötig ist, sowie der niedrigere pH-Wert im Dünndarm im Vergleich zum Monogastrier, der der Ausfällung von Ca vorbeugt, so dass es folglich nicht zu einem Ca-Mangel kommen kann (nach einem Referat von PFEFFER 2002). BREVES (2002) bemerkt dazu, dass der jejunale Transport von Pi durch einen noch nicht in allen Einzelheiten erforschten Mechanismus, wahrscheinlich aber gesteigerter Gen- und Proteinexpression durch Pi-Restriktion im Futter, in Gang gesetzt wird.

Bei Rindern befinden sich ca. 80% des Pi in Knochen und Zähnen. Eine Unterbilanzierung resultiert laut OTTTERBY und LINN (1980) aus einem verminderten Appetit. Die Kühe beginnen an Holz zu fressen und Erde zu sich zu nehmen, um den Mangel auszugleichen. Symptomatisch fallen geringeres Wachstum, Störungen in der Reproduktion und eine verminderte Milchproduktion auf. Kurz vor der Geburt fällt der Pi-Spiegel im Serum physiologischerweise ab (WILSON et al. 1977), im Gegensatz zum Pi-Gehalt im fetalen Serum. Die Pi-Konzentration hat nach ZEPPERITZ (1990b) nur eine klinische Relevanz, wenn die Kühe festliegen, aber kein gestörtes Sensorium aufweisen. Ansonsten ist der Gehalt dieses Mineralstoffes im Serum nicht aussagefähig, womit der Autor einigen bisherigen Literaturangaben widerspricht.

Der Bedarf von Pi ist während der Laktation, des Wachstums und der Reproduktion am höchsten. Die Konzentration im Serum sollte zwischen 0,97-2,58 mmol/l liegen (HARRIS et al. 1993). Der Entzug von Pi durch die Laktation ist besonders in den ersten zwei Tagen post partum



von Bedeutung, da die Rinder hier Ca-Konzentrationen am unteren Limit aufweisen und sich die Symptome durch Pi- Entzug noch verstärken (ZEPPERITZ 1990b).

### 2.6.3 Magnesium (Mg)

Der Magnesiummangel bei Milchrindern ist die Tetanie (eine Form des Festliegens). Er tritt meist in Kombination mit Cai- und Pi-Mangel auf. Die Häufigkeit des Auftretens dieses kombinierten Mineralstoffmangels beträgt bei BOSTEDT et al. (1979) um 15%, bei MESCHKE (1997) um 1,4% und bei ROESCH (1999) um 2,2% der untersuchten Festlieger. ZEPPERITZ (1990a) registrierte bei 21% der untersuchten, festliegenden Rinder einen Mg-Mangel, welcher sich klinisch in komatösen Zuständen und Tetanie äußerte, wogegen bei der ganz klassischen GP eine Normomagnesämie vorlag. Direkt um die Kalbung erhöht sich die Mg-Konzentration im Serum der Mutterkuh nur geringfügig (WILSON et al. 1977).

Das Syndrom des Mg-Mangels wird als Weidetetanie bezeichnet und äußert sich in einer spastischen Parese, in Nervosität, in Tremor und eventuell in Aggressivität. Die Unterbilanzierung von Mg unter 0,8 mmol/l (KRAFT u. DÜRR 2005) muss über ein bis zwei Wochen erfolgen, was die Ausschüttung des PTHs durch die Gewebsreaktion stört. Durch den PTH- Mangel fällt die Konzentration von Ca unter den physiologischen Bereich. Somit besteht die Möglichkeit des klinisch apparenten Verlaufes einer Hypomagnesämie, welche unter Umständen den Ca-Mangel verdeckt (GOFF 2002). Die Erkrankung ist unabhängig vom Alter der Kühe. Besonders betroffen sind tragende Rinder in Herden mit einer hohen Inzidenz von Milchfieber (SANSOM et al. 1983) sowie unter- und überkonditionierte Kühe. Das Management der Beweidung von Grünflächen ist in soweit von Bedeutung, da besonders im Spätsommer und Herbst die Mg-Konzentrationen in den Pflanzen erniedrigt sind, was sich negativ auf den Mg-Spiegel des Serums auswirkt (GRUNES u. WELCH 1989). Eine relativ hohe K-Konzentration der Grünpflanzen in der Herbst- und Winterweide und eine herabgesetzte Trockensubstanzaufnahme (ROGERS et al. 1977) können trotz MgO-Supplementation die Tetanie häufig nicht vermeiden. Eine Überversorgung tritt bei Rindern nicht auf, da überschüssige Mengen mit dem Harn und Kot ausgeschieden werden. Somit sind Harnproben in Bezug auf die Mg-Versorgung der Kühe auf Ebene der Herde aussagekräftig, wie MARTENS (1995) belegen konnte. Weiterhin verzeichnete er bei einem Mg-Mangel eine lineare Korrelation zwischen den Mg-Konzentrationen in Plasma und Harn, die sich aber nicht bei Normo- oder Hypermagnesämie fortsetzte. DELAQUIS und BLOCK (1995) bestätigten diese Aussagen. In ihren Untersuchungen zur Fütterung kam es bei erhöhter Mg-Zufuhr zu einer gesteigerten Ausscheidung über Kot, Harn und Milch.

#### **2.6.4 Natrium (Na)**

Natrium befindet sich im Körper in einer sehr hohen Konzentration extrazellulär und intravasal und hält zusammen mit den anderen Mineralien (z.B. K) den osmotischen Druck der Gewebe und den Blutdruck aufrecht. Ein Mangel ist die Folge einer verminderten Kochsalzaufnahme, von Nierenerkrankungen oder Hyperlipidämie (zitiert nach WIRTH 1997 in KRAFT u. DÜRR 2005).

Um einen Mangel an Na zu belegen, sind Probenentnahmen von Harn, Speichel und Kot sinnvoll, wie LAUNER und STORM (1979) bestätigten. Ein Na-Mangel der Kühe ist im Anfangsstadium nicht durch eine verminderte Serumkonzentration ersichtlich, sondern äußert sich durch eine stark verringerte Ausscheidung über die o.g. Körperflüssigkeiten. Die Na-Konzentration im Harn reduzierte sich schnell bis auf 1%, die im Kot bis auf 10% und die im Speichel sehr langsam bis auf 75%, was die Wertigkeit von Na in den verschiedenen Kompartimenten deutlich macht. Bei Auffüllen des Na-Defizites reagierte zuerst die Konzentration im Speichel und erst eine Zeit lang später die im Kot und im Harn. Die physiologische Konzentration im Harn liegt nach ROSSOW et al. (1987) bei  $> 8,7$  mmol/l.

KUBINSKI (1980) belegte in seinen Untersuchungen im Gegensatz zu o.g. Autoren, dass sich die Na-Konzentration im Serum statistisch signifikant schon allein durch Fütterungseinflüsse verändert. Weiterhin konnte der Autor jahreszeitliche Schwankungen der relativen Dichte im Harn und der Na-Ausscheidung messen. Na beeinflusst in Wechselwirkung mit K den Säuren-Basenhaushalt des Organismus und somit die Mobilisierung von Ca und Pi.

#### **2.6.5 Kalium (K)**

Kalium befindet sich zu über 96% (KRAFT u. DÜRR 2005) intrazellulär und bestimmt zum großen Teil den osmotischen Druck der Zellen. Bei erhöhtem extrazellulärem K kommt es dort zu einer Alkalose, da über die Nieren mehr Cl ausgeschieden wird. Intrazellulär entsteht eine Azidose durch Aufnahme von Wasserstoffionen und Na in die Zelle. Je mehr K mit dem Futter angeboten wird, umso höher steigt der pH-Wert im Blut. Folge davon ist eine mangelhafte Aufnahme von Ca aus dem Darm, da hierfür ein azidotischer pH-Wert im Blutplasma nötig ist (GOFF u. HORST 1998). Durch den Zusatz von Anionen in das Trockensteherfutter wird eine milde metabolische Azidose induziert, welche die Ca-Resorption aus dem Futter merklich erhöht. Der günstigste Zeitpunkt der Na- und K-Reduktion im Futter ist ca. 2-3 Wochen vor der Geburt, wobei auch kaliumarme Silage (Kornsilage) verwendet werden sollte, damit die K-Konzentration bei ungefähr 0,65% der Trockenmasse liegt (STALLINGS u. CARR 1982).

Da K zumeist intrazellulär lokalisiert ist, ist ein Nachweis im Blutplasma nicht aussagekräftig (MARTENS 1995). Er bestätigte die Vermutung, wie auch BOEHNCKE et al. (1991), dass die K-Konzentration im Serum als fragwürdig beurteilt werden sollte, und die Kontrolle der Ausscheidung mit dem Harn ebenfalls ungeeignet ist, um die Diagnose einer Hyper- oder Hypokaliämie durch die Fütterung zu rechtfertigen. Die K-Konzentration wird über verschiedene Mechanismen aufrechterhalten, wie z.B. die Einschleusung in den Intrazellularraum mittels Insulin oder die renale Ausscheidung des überflüssigen Mineralstoffs. Sie ändert sich im Zuge von alkalotischen oder azidotischen Veränderungen, wie die Untersuchungen von BUSCHER und KLEE (1993) an labmagenverlagerten Kühen zeigten. Die postoperative Azidose durch Chloridionenresorption führt zu einem Anstieg der K-Konzentration im Serum, welche sich erst einige Tage nach der Genesung, später als die Na- und Cl-Konzentrationen, wieder normalisiert.

## **2.7 Harnparameter um den Kalbezeitpunkt**

### **2.7.1 pH-Wert im Harn und Netto-Säure-Basen-Ausscheidung (NSBA)**

Der pH-Wert im Harn sowie die NSBA informieren über den Säure-Basen-Haushalt im Körper unter Zuhilfenahme der Mengenelemente (Na, Cl, Ca) im Harn (BENDER et al. 2003). Die NSBA reagiert sehr schnell auf Veränderungen der Konzentration der H<sup>+</sup>-Ionen, währenddessen sich der pH-Wert langsamer verschiebt (FÜRLI 1993), da erst die Puffersysteme des Körpers erschöpft sein müssen. Der Harn-pH erhöht sich erst linear und dann quadratisch mit zunehmender Kation-Anion-Balance (TUCKER et al. 1988). BENDER et al. (2003) konnten trotz Fütterung saurer Salze im peripartalen Zeitraum den pH-Wert nicht unter 7,0 absenken. Die „normal“ gefütterten Kühe ohne saure Salze überschritten den Referenzbereich (7,8-8,4) mit ihren Medianen (8,45-8,61) deutlich. BAUERFELD (2003) konnte während einer mehrwöchigen Fütterung von sauren Salzen keine statistisch signifikante Änderung des pH-Wertes im Harn feststellen, allerdings war in diesen Untersuchungen mittels fraktionierter NSBA eine milde Azidose erkennbar. Der physiologische Bereich des pH-Wertes im Harn liegt laut ROSSOW et al. (1987) zwischen 7,8- 8,4 bzw. nach KRAFT und DÜRR (2005) bei 7,0-8,4. Verschiedene Autoren, wie z.B. GOFF (1993) und JARDON (1995) sehen allerdings in einem pH-Wert über 8,0 um den Geburtszeitpunkt eine metabolische alkalotische Belastung des Stoffwechsels der Kühe und empfehlen eine sofortige anionenbetonte Fütterung, bis ein pH-Wert im Harn zwischen 6,0-7,3 erreicht ist, um der GP vorzubeugen.

Im Rahmen der Bestimmung der NSBA nach KUTAS (1965) wird in eine gesamte und eine fraktionierte NSBA unterschieden. Letztere ist wesentlich aufschlussreicher für den Praktiker, da

aus den Grundwerten der Titration (Säurezahl und Basenzahl) ein Quotient (BSQ) nach LACHMANN und SCHÄFER (1985) ermittelt werden kann, welcher unabhängig von Diureseschwankungen sichere Ergebnisse vermittelt. Von 2 d a.p. bis 12 h p.p. sinkt die NSBA deutlich um ca. 95 mmol/l und bleibt für wenige Stunden auf diesem Niveau, währenddessen es zu keinem signifikanten Absinken des pH-Wertes im Harn kommt (FÜRLI et al. 1994a). Den von ROSSOW et al. (1987) mit 107-193 mmol/l angegebenen physiologischen Bereich begrenzt FÜRLI (1993) mit 80-220 mmol/l etwas großzügiger.

Für die Abschätzung des GP-Risikos formulierten FÜRLI et al. (1998) folgende Grundsätze:

- Die Bestandskontrollen sollten 1-2 Wochen a.p. erfolgen.
- Die Konzentration der NSBA sollte nicht über 250 mmol/l liegen.
- Der BSQ muss unter 4,3 liegen.

TORRES et al. (1987) betrachteten den Säure-Basen-Status um den Kalbezeitpunkt aus Sicht des Auftretens von Kälbererkrankungen, der Vitalität der Kälber sowie der Gesundheit der Muttertiere. Dabei zeigte sich die Gefahr einer zu starken azidotischen Belastung in gehäuften Auftreten von Durchfällen und einer geringeren Vitalität der Jungtiere. Die Muttertiere litten unter Mastitiden sowie einer verminderten Milchleistung. Im Gegensatz dazu war die Vitalität der Kälber von alkalotisch belasteten Kühen sehr gut, Mastitiden traten bei den Mutterkühen nicht auf, dafür aber eine gehäufte Inzidenz von Puerperalstörungen.

### **2.7.2 Fraktionierte Elimination von Calcium, Phosphor, Magnesium, Natrium, Kalium**

Unter dem Begriff der Fraktionierten Elimination (FE) verbirgt sich die Ausscheidung einer gewissen Menge einer Substanz im Verhältnis zu dessen glomerulärer Filtration. Somit spielen hierbei die tubuläre Sekretion und Reabsorption eine Rolle. Die FE von Elektrolyten im Harn gibt Hinweise auf den momentanen Mineralstoffstatus der Kühe, da er relativ schnell bei Veränderungen der Zufuhr reagiert (HARTMANN u. BANDT 2001). Weiterhin verweisen die Autoren auf das enorme Reaktionsvermögen der Nieren beim Rind, die eine Steigerung der FE bei Ca auf das 36-fache und bei Mg bis auf das 33-fache der physiologischen Konzentrationen ermöglichen. Bei vergleichenden Untersuchungen mit unterschiedlicher Zufuhr der Elektrolyte wurde eindeutig festgestellt, dass die Harnuntersuchung im Sinne der Reaktionszeit den Veränderungen der Elektrolytkonzentrationen im Serum weitaus überlegen ist. Ein weiterer Vorteil dieser Methode ist die relativ einfache Handhabung über nur eine Harn- und eine zeitgleiche Blutprobe.

SPIEKER (1989) gelangte zu der Erkenntnis, dass die Ausscheidung von Mg und K mit dem Harn im Gegensatz zu der von Na, Ca und P, keinen tageszeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Die Bestimmung des Kreatininquotienten unterstützt diese Aussage.

Van DIJK und LOURENS (2001) verglichen die Aussagekraft der Ca-Konzentration im Blutserum bzw. Harn und der Clearance. Dabei war keine Veränderung der Ca-Konzentration im Serum von primiparen Kühen ersichtlich, obwohl deren Calciumkonzentration im Harn und auch die Clearance bei anionenbetont gefütterten Kühen signifikant höher war. Bei multiparen Kühen lagen dagegen die Ca-Konzentrationen im Serum höher, wenn Anionensalze gefüttert wurden. In Tabelle 3 sind die jeweils ermittelten Referenzwerte der Urinkonzentrationen der bestimmten Mineralstoffe verschiedener Autoren zusammengefasst. Besonders bei Na und K bestehen größere Diskrepanzen zwischen den unterschiedlichen Autoren. Die fettgedruckten physiologischen Bereiche fließen in die eigenen Untersuchungen ein.

**Tabelle 3:** Referenzwerte der Konzentrationen von Ca, Pi, Mg, Na und K im Urin von Kühen

	JACOBI (1988)	ROSEN- BERGER (1990)	HOFMANN (1992)	HART- MANN u. MEYER (1994)	PULS (1994)	KRAFT u. DÜRR (2005)
Ca (mmol/l)	<1,5		>1,25			<b>≤2,5</b>
Pi (mmol/l)	0,32-5,7					<b>0,1-3,3</b>
Na (mmol/l)	>8,7	>20	>21,8		8-40	<b>≥2,2</b>
K (mmol/l)	140-320				19-120	<b>150-300</b>
Mg (mmol/l)	3,7-16,5		>1,03	>4		<b>3,7-16,5</b>

**Tabelle 4:** Fraktionierte Elimination (FE %) von Elektrolyten im Harn verschiedener Tierarten

	Pferd	Schwein	Rind	Rind lWo p.p.	Rind	Rind
Autor	MORRIS (1984)	WALD- MANN (1991)	FLEMING et al. (1991)	FLEMING et al. (1992)	HARTMANN u. BANDT (2000)	KRAFT u. DÜRR (2005)
FE Ca	-0,15-6,7		0,17-4,44	0,0-1,42	~2	<b>0,2-0,9</b>
FE P			0,36-1,14	0,08-3,4,4		<b>0,05-3</b>
FE Mg			5-12	1,48-32	~10	<b>3,0-27</b>
FE Na	0,03-0,5	0,1-2	0,05-0,78	0,0-3,14		<b>0,01-0,45</b>
FE K	23-48	10-80	129-670	27-120		<b>35-100</b>

Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die FE von Wasser und Elektrolyten bei verschiedenen Tierarten. Auch hier werden die Werte von KRAFT und DÜRR (2005) für die Auswertung der eigenen Versuche verwendet. FLEMING et al. (1991 u. 1992) registrierten dabei in den physiologischen Bereichen die starke Abhängigkeit vom Laktationsstadium sowie bei den Trockenstehern von der Tageszeit. Besonders großen Schwankungen unterliegen dabei die FE

Ca direkt nach der Geburt und in der ersten Tagen p.p., ferner die FE Pi sowie FE Mg zwischen dem 83.-112. Tag p.p.

### **2.7.3 Creatinin im Harn**

Creatinin ist ein Stoffwechselprodukt aus dem Muskelmetabolismus. Es ist im Blutserum und Harn nachweisbar. Eine konstante Menge des Kreatins wird täglich zu Kreatinin umgewandelt. Dieser Prozess ist nicht umkehrbar und unabhängig von der Fütterung der Kühe. Somit hängt der Gehalt an Creatinin von der Muskelmasse und demzufolge dem Körpergewicht der Individuen linear ab (BOEHNCKE et al. 1974). Ein weiterer Vorteil ist das Ausscheidungsverhalten, wobei Creatinin in der Niere glomerulär filtriert und nicht tubulär sezerniert oder reabsorbiert wird. Dieses Verhalten beobachtet man nicht nur bei Rindern, sondern auch bei Pferden, Schafen und Schweinen (FINCO u. GROVES 1985, GARRY et al. 1990 u. WALDMANN et al. 1991). Deshalb besteht die Möglichkeit der Feststellung der glomerulären Filtrationsrate mit einem endogen produzierten Stoff. Die Bestimmung des Creatinins erfolgt heute enzymatisch und der Farbumschlag wird photometrisch gemessen. Der Referenzbereich wird von KRAFT und DÜRR (2005) zwischen 2,2-7,1 mmol/l angegeben. ERB et al. (1977) stellten heraus, dass die Creatininkonzentration im Harn im Durchschnitt a.p. höher ist als p.p. und mit dem Estradiol-17a im Harn korreliert.

BOEHNCKEs (1980) Untersuchungen an Mastkälbern und Jungbullen bestätigten einen Creatininkoeffizienten von 0,33 mmol/kgLM/d. Wachstumsrate und tägliche Gewichtszunahme spielen dabei keine Rolle. Es ist davon auszugehen, dass der Creatininkoeffizient im Plasma über den ganzen Tag relativ konstant bei 0,11 mmol/l bleibt.

### 3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN

#### 3.1 Einbezogene Betriebe und Kühe

Die Untersuchungen fanden in 21 landwirtschaftlichen Betrieben im Mittleren Erzgebirgskreis statt. Es wurden insgesamt 249 (206 gesunde und 43 festliegende) Kühe untersucht. Die Tierhalter wurden in Bezug auf Haltungsform, Weidegang, Fütterung, Milchleistung und Seuchenstatus befragt. Weiterhin führten alle ein Buch über sämtliche Erkrankungen aller Milchkühe des Betriebes im Untersuchungsintervall. Es wurden in jedem Betrieb bei 10 gesunden Kühen einmalig Harn- und Blutproben 2 Wochen a.p. entnommen sowie die RFD gemessen. Bei den peripartal festliegenden Kühen wurden ebenfalls Harn- und Blutproben vor der Behandlung entnommen. Eine Übersicht über den Status der kontrollierten Betriebe vermittelt Tabelle 5. Es handelt sich mehrheitlich um Kühe der Rasse SB (Schwarzbunt Holstein-Friesian) und in den Betrieben 9 (100%) und 11 (30%) um Braunvieh.

**Tabelle 5:** Übersicht über die kontrollierten Betriebe

Betrieb	nKühe/ Stall	Milch- leistung <sup>1</sup>	Haltungs- form <sup>2</sup>	SW	Mineral- stoff <sup>3</sup>	Grund- futter <sup>4</sup>	Seuchen- status <sup>5</sup>
1	225	7320	A	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
2	93	7290	A	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
3	100	-----	A	+		H, St, Si	BHV 1
4	160	7230	L, S	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
5	160	7050	A	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
6	115	7153	A	+	Ca-P, Vit	H, Si	Frei
7	60	7100	A	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
8	71	8070	L, S	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
9	78	5322	A		Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
10	66	6455	L, S	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
11	67	6437	A	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
12	33	4209	A			H, St, Si	Frei
13	85	5905	L und A	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
14	34	6437	A	+		H, St, Si	Frei
15	87	7011	L	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
16	60	6183	A		Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
17	270	7580	A	+	Ca-P, Vit	H, Si	Frei
18	83	-----	L, S	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
19	370	-----	L, S		Ca-P, Vit	H, Si	Frei
20	66	6927	A	+	Ca-P, Vit	H, St, Si	Frei
21	400	7608	A		Ca-P, Vit	H, Si	Frei

**Anmerkungen zu Tabelle 5:**

kursiv: Betriebe mit <90 Kühen, SW=Sommerweide

<sup>1</sup> Die Milchleistung bezieht sich auf kg/Kuh/305 d und wurde aus den Jahresabschlüssen der Milchkontrolle ermittelt. In den Betrieben 3, 18, 19 standen keine Unterlagen von Milchleistungsprüfungen zur Verfügung.

<sup>2</sup> A: Anbindehaltung, L: Laufstall, S: Spaltenböden

<sup>3</sup> Das Mineralfutter wurde in fast allen Betrieben z.T. auch während des Untersuchungszeitraumes gewechselt, häufig wurde ein Mineralstoffgemisch der Fa. Salvana Tiernahrung GmbH, Elmshorn, verwendet.

<sup>4</sup> H: Heu, Si: Grassilage, St: Stroh. Es wurde ausschließlich eine Grassilagefütterung (Winterfütterung) von 80% vorgenommen. Die Grassilagen wurde von den jeweiligen Genossenschaften oder Landwirten selbst hergestellt. Stroh wurde als Einstreu verwendet und Heu ad libitum zugefüttert, was nicht messbar war.

<sup>5</sup> Der Seuchenstatus bezieht sich auf das Bovine Herpesvirus 1, die Leukose und die Brucellose.

## **3.2 Futtermitteluntersuchung**

### **3.2.1 Entnahme der Futtermittelproben**

Die Untersuchung der Futtermittelproben hinsichtlich der DCAD erfolgte im Labor des Sächsischen Landeskontrollverbandes in Lichtenwalde. Die Gewinnung der Silage erfolgte an 5-10 Stellen der geöffneten Silos, wo einzelne Proben entnommen wurden, die dann pro Silo zu einer 1kg schweren Sammelprobe vermischt wurden. In den Kleinbetrieben wurde häufig Stroh und/ oder Heu zugefüttert. Mineralfutter wurden in allen Betrieben -außer in Nr. 3, 12 und 14- zugefüttert. Die Mineralfutter stammten von unterschiedlichen Firmen, waren aber immer auf erniedrigte Ca-, P-Gehalte ausgerichtet und enthielten Vitamin D und Vitamin A für die trockenstehenden Kühe. Ein anionenbetontes Mineralfutter wurde in keinem der Betriebe verwendet. Im Betrieb Nr. 10 bekamen alle Rinder direkt ante partum das Präparat „Calol“ der Firma Albrecht, Aulendorf, per os zugeführt.

### **3.2.2 Formeln und Referenzwerte der Futtermitteluntersuchung**

$DCAD = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + S^-)$ , alle Parameter werden in meq/kg T angegeben.

Der empfohlene Referenzbereich der DCAD liegt bei -100 bis +150 meq/kg T.

Ab der 3. Wo vor dem Kalben sollte im Futter ein kg T zwischen 8,7-10,7 MJ NEL aufweisen.

Die empfohlenen Werte für die vom Labor in Lichtenwalde bestimmten Futterinhaltsstoffe und Energiegehalte sind in Tabelle 6 zusammengestellt.



**Tabelle 6:** Richtwerte für die Versorgung von Milchkühen (GfE 2001) bei Fütterung von Grassilage als Hauptfutter

Parameter	Tägliche Milchleistung (kg)			
	20	30	40	50
Ca (g/kgTS)	5,3	5,8	6,4	6,9
Pi (g/kgTS)	3,3	3,6	4,0	4,2
Na (g/kgTS)	1,4	1,4	1,5	1,6
K (g/kgTS)	10	10	10	10
Cl (g/kgTS)	3,2	3,4	3,7	3,8
NEL T (MJ/kg)	5,6	6,0	6,4	6,8
Rohprotein (g/kgTS)	130-170			
Rohfaser (g/kg TS)	240-260			
Rohasche (g/kg TS)	<100			
nuR T (g)	>135			
pH Grassilage	4,2-4,8			

### 3.3 Messung der Rückenfettdicke (RFD)

Die Messung erfolgte mittels Ultraschall. Verwendet wurde dafür ein tragbares Gerät der Fa. Esaote Pie Medical, Dorsten, mit Linearschallkopf im Frequenzbereich von 5,0-7,5 MHz im B-Mode. Die Rückenfettdicke wurde einmalig bei bis zu zehn klinisch unauffälligen Kühen 2 Wochen a.p. pro Betrieb gemessen. Die Ermittlung der RFD erfolgte im Sacralbereich auf der Verbindungslinie zwischen Tuber ischiadicum und Tuber coxae ventral des Kreuzbeines ca. 1/5 bis 1/4 der Strecke vom Tuber ischiadicum entfernt. Diese Region ist repräsentativ für den Gesamtkörperfettgehalt und relativ leicht aufzufinden. Bei der Messung wurde das Fell mit ca. 50%igem Alkohol präpariert, um eine höhere Messgenauigkeit zu erzielen. Ausgemessen wurde der Bereich von der oberen Hautschicht bis zur Fascia profunda nach der von STAUFENBIEL (1997) beschriebenen Methode.

### 3.4 Erfassung der Morbidität

Während des 4-monatigen Untersuchungszeitraumes wurden folgende Erkrankungen vom Stallpersonal schriftlich erfasst und tabellarisch dokumentiert:

- |                          |                       |
|--------------------------|-----------------------|
| 1. Mastitis              | 4. Festlieger         |
| 2. Retentio secundinarum | 5. Klauenerkrankungen |
| 3. Endometritis          | 6. Pneumonie          |

Damit kann die Gesamtmorbidität sowie Häufigkeit der unterschiedlichen Erkrankungen der einzelnen Betriebe bestimmt werden.

### 3.5 Blut- und Harnuntersuchungen

#### 3.5.1 Entnahme, Aufbereitung und Lagerung der Blut- und Harnproben

Pro Stall wurden bei jeweils zehn Kühen (außer Betrieb Nr. 8 mit nur 6 Kühen), welche sich zwei Wochen vor der Geburt befanden, Harn- und Blutproben einmalig entnommen.

##### Blutproben:

Die Entnahme des Blutes (10-15 ml) erfolgte generell aus der Vena jugularis externa mittels einer Blutentnahmekanüle 2,1\*80 mm (Bovivet der Fa. Kruuse, Kopenhagen) in ein 10 ml Zentrifugenröhrchen Vacuette mit Clot Aktivator (der Fa. Greiner bio-one, St. Gallen) sowie ca. 2 ml in ein Vacuette EDTA- Röhrchen (der Fa. Greiner bio-one, St. Gallen), woraus später die Leukozytenanzahl bestimmt wurde. Das Blut zur Serumgewinnung wurde 30 Minuten bei Zimmertemperatur aufbewahrt und im Anschluss daran zehn Minuten bei  $g = 3000$  U/min mit einer Tischzentrifuge EBA 20 (Fa. Lehnecke GmbH, Schortens) zentrifugiert. Danach erfolgte das Abpipettieren in insgesamt fünf Eppendorfgefäße (Fa. Lehnecke GmbH, Schortens). Dann wurden die Proben in einer Tiefkühltruhe bei  $-18$  °C gelagert. Aus dem EDTA- Röhrchen erfolgte die Entnahme des Blutes mittels Unopetten (der Fa. Lehnecke GmbH, Schortens). Die manuelle Zählung erfolgte unter dem Mikroskop mit einer Zählkammer nach Neubauer (Fa. Lehnecke GmbH, Schortens).

##### Harnproben:

Der Harn wurde manuell nach Säuberung und Desinfektion der Vaginalgegend mit Hilfe eines Katheters (der Fa. Hauptner GmbH, Solingen) aus der Harnblase gewonnen. Die Gefäße in denen der Harn aufbewahrt wurde, waren komplett gefüllt, um pH-Wert-Verschiebungen (BENDER u. STAUFENBIEL 2003) zu vermeiden. Die Harntitration erfolgte sofort. Für die weiteren Untersuchungen wurden portionierte Proben bis zur Aufarbeitung bei  $-18$  °C gelagert. Für die fraktionierte NSBA nach KUTAS (1965) wurden:

- 10 ml Harn mit 1 n HCl auf einen pH von 3,5 titriert, danach
- 30 Sekunden gekocht und nach dem Abkühlen
- mit 0,1 n NaOH auf einen pH-Wert von 7,4 titriert.
- Danach gibt man 10 ml einer 20%igen Formaldehydlösung dazu und
- titriert den Harn nochmals mit 0,1 n NaOH auf einen pH-Wert von 7,4.

Chemikalien: HCl= Salzsäure, NaOH= Natriumhydroxid, Formaldehyd und Indikator.

Bei den 43 festliegenden Kühen, die sich im postpartalen Zeitraum befanden, wurden die Proben ebenso wie bei den gesunden entnommen und verarbeitet. Die Probenentnahme bei diesen Kühen erfolgte immer vor der medikamentellen Behandlung.

### 3.5.2 Parameter und Bestimmungsmethoden

**Tabelle 7:** Übersicht über die untersuchten klinisch-chemischen Parameter und deren Referenzbereiche und Bestimmungsmethoden sowie die dafür verwendeten Geräte (Medizinische Tierklinik Leipzig 2005)

	Parameter/ Material		Gerät	Methode/ Prinzip		VK S %	VK T %	Referenz- bereich	Einheit
Energie- und Fettstoff- wechsel	BHB	S	Hitachi 704	UV-Methode	2	4,3	1,6	<0,62	mmol/l
	Chole- sterol	S		CHOD-PAP- Methode	1	0,8	1,3	>2,0	mmol/l
	Bilirubin	S		nach Jendrassik u. Grof	2	1,3	2,7	<5	µmol/l
Leber-, Muskel- u. Knochen- stoff- wechsel	ASAT	S	Hitachi 704	optimierte Standard- Methode der DGKC	1	0,5	2,5	<80	U/l
	CK CK**	S		NAC-aktivierte, optimierte Standard- Methode der DGKC	2*	0,5	1,6	≤100 ≤200	U/l
	AP	S		p-Nitrophenyl- phosphat	1	0,6	1,7	100-300	U/l
Eiweiß- stoff- wechsel	Protein	S	Hitachi 704	Biuret-Methode	1	0,4	1,9	68-82	g/l
	Albumin	S		mit Bromcresolgrün	1	0,4	0,8	30-39	g/l
	Harnstoff	S		Kinetischer UV-Test	1	2,6	3,6	2,0-6,8	mmol/l
	Crea	S		Methode nach Jaffé	1	2,1	3,6	55-150	µmol/l
Mineral- stoffe im Serum	Ca	S	Hitachi 704	mit o- Kresolphthalein	1	0,4	1,2	2,0-2,54	mmol/l
	Pi Pi**	S		Molybdat-Reaktion	1	0,6	1,8	1,5-2,29 1,26-2,1	mmol/l
	Mg	S		mit Xylidylblau	1	1,0	2,9	0,90-1,3	mmol/l
	Na	S	3	Ionensensitive Elektrode		0,3	0,8	135-157	mmol/l
	K	S				0,6	1,5	3,9-5,2	mmol/l
Hämato- Logie	Leuko- zyten	B		Kammerzähl- methode		1,3	2,3	4-10	G/l
Mineral- stoffe im Harn	Ca	H		Komplexometrische Titration mit Eriochromblau		-	-	≤2,5	mmol/l
	Pi	H	Eppen- dorf- Photo- meter 1101 M	Photometrische Messung mit Molybdänblau nach Tausky u. Shorr		-	-	0,1-3,3	mmol/l
	Mg	H	Hitachi 704	nach Verdünnung mittels Xylidylblau	1	1,0	2,9	3,7-16,5	mmol/l
	Na	H	3	Ionensensitive Elektrode		7,7		≥2,2	mmol/l
	K	H				0,7		150-300	mmol/l
	pH	H	4	H <sup>+</sup> - Elektrode		0,1		7,8-8,4	
	NSBA	H	Titration	nach Kutas (1965)		2,6		83-215	mmol/l
	Crea	H	Hitachi 704	Methode nach Jaffé		2,1	3,6	2,2-7,1	mmol/l

**Anmerkungen zu Tabelle 7:**

1. Parameter: CK\*\* und Pi\*\* sind Referenzbereiche der Frischabkalber
2. Material: S=Serum, B=Blut, H=Harn
3. Geräte: 3 KNa 2 Radiometer Kopenhagen  
4 pH-Meter MV 870 der Fa. PRÄCITRONIC DRESDEN
4. Methode 1 Fa. BOERINGER MANNHEIM  
2 Fa RANDOX KREFELD  
2\* NAC-aktivierte Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie
4. Statistik: VKS% = Präzisionskontrollen in der Serie, VKT% = Präzisionskontrollen von Tag zu Tag

**3.5.3 Formeln und Referenzbereiche (Tab. 8) für die Errechnung der Parameter im Harn**

Formeln für die Berechnung der Parameter aus den Ergebnissen der Tabelle 7.

Berechnung der NSBA und des BSQ

Die Basenzahl bedeutet:  $Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+} + HCO_3^-$

Die Säurezahl bedeutet:  $Cl^- + SO_4^{2-} + HPO_4^{2-} + \text{organische Säuren} + NH_4^+$

Die fraktionierte NSBA erhält man, indem man die Mengen (ml bis zum Farbumschlag der Titration mittels Indikator) von Basen, Ammoniumionen und Säuren einzeln notiert und mit folgenden Formeln die NSBA berechnet.

$NSBA = \text{Basenzahl} - \text{Säurezahl}$

$NSBA \text{ (mmol/l)} = 10 + (10 + \text{ml 1n HCl} - \text{ml 0,1n NaOH})$

$BSQ = \text{Basenzahl (mmol/l)} / \text{Säurezahl (mmol/l)}$

Berechnung der Fraktionierten Elimination

$FE_x (\%) = H_x / P_x * P_{crea} / H_{crea} * 100$

$Quot.Crea = P_{crea} / H_{crea}$

Dabei bedeuten: H= Harn, P= Plasma, Crea= Kreatinin (mmol/l), x= Elektrolyt (mmol/l)

**Tabelle 8:** Referenzbereiche der aus den Harnuntersuchungen berechneten Parameter (KRAFT u. DÜRR, 2005)

Harnparameter	Maßeinheit	T <sub>u</sub>	T <sub>o</sub>
NSBA	mmol/l	83	215
BSQ	mmol/l	1,8	4,6
FE Ca	%	0,2	0,9
FE Pi	%	0,05	3,0
FE Mg	%	3,0	27,0
FE Na	%	0,01	0,45
FE K	%	35	100
Quot.Crea		18	64

### 3.6 Biostatistische Auswertung

Die vorliegenden Ergebnisse wurden mit dem Statistikprogrammpaket SPSS 10.0 statistisch bearbeitet. Die Prüfung auf Normalverteilung der Werte wurde mit dem SHAPIRO-WILKS-TEST, einer Modifikation des KOLMOGOROV-SMIRNOV-TESTs (für Stichprobenumfänge bis  $n = 50$ ) durchgeführt. Die Prüfung ergab, dass bei den meisten Untersuchungsparametern der Tiere teilweise signifikante ( $p \leq 0,05$ ) Abweichungen von der Normalverteilung nachgewiesen wurden. Deshalb wurden einheitlich für alle Parameter zusätzlich zum arithmetischen Mittelwert und zur Standardabweichung der Median und die 1. und 3. Quartile berechnet und verteilungsunabhängige Prüfverfahren angewendet.

Die Prüfungen der Untersuchungsparameter auf signifikante Unterschiede zwischen den kranken und gesunden Tieren erfolgte mit dem U-TEST nach MANN-WHITNEY. Die Häufigkeiten der Normwerte wurden mittels Kreuztabellen (Crosstabulations), dem EXAKTEN-TEST nach FISHER und der Prüfgröße  $\chi^2$  auf Signifikanz geprüft. Ferner wurde der Korrelationskoeffizient  $r_s$  nach PEARSON berechnet.

## 4 ERGEBNISSE

### 4.1 Ergebnisse der Futtermittelanalysen der Silagen aller Betriebe

Als erstes erfolgte die sensorische Beurteilung der Silage und damit indirekt die Kontrolle des Konservierungserfolges. Geruch und Farbe, Buttersäure- und Essigsäuregehalte wurden bestimmt sowie nach Schimmelbildung gesucht. Die Feuchtigkeit wurde mit nass oder trocken bewertet. Häckselqualität und Kräuteranteil wurden ebenfalls sensorisch bestimmt. Der Konservierungserfolg und die Futterinhaltsstoffe wurden vom sächsischen Landeskontrollverband überwiegend mit 1-3 benotet. In den Betrieben 11 und 20 wurde die Silage als „fütterungsuntauglich“, in den Betrieben 10 und 21 als „sehr gut“ beurteilt (Tab. 9). Die Quantitative Beurteilung der Silagen erfolgte mittels Bestimmung der Konzentrationen und Energiegehalte der Inhaltsstoffe (Tab. 10)

**Tabelle 9:** Sensorische Beurteilung der Silagen aller 21 Betriebe

Be-trieb	Farbe	Geruch	Butter-säure	Essig-säure	Schim-mel	Feuchti-g-keit	Häcksel-Qualität	Kräuter
1	Br	angenehm	-	+	-	k.A.	sehr gut	gering
2	Br	angenehm	-	+	-	nass	sehr gut	gering
3	br-gr	aromatisch	-	+	-	k.A.	sehr gut	gering
4	br-gr	angenehm	-	++	-	k.A.	sehr gut	gering
5	br-gr	angenehm	-	++	-	k.A.	sehr gut	gering
6	hbr	angenehm	-	+	-	k.A.	k.A.	k.A.
7	br-gr	angenehm	-	+	-	k.A.	sehr gut	gering
8	hbr	angenehm	-	+	-	k.A.	k.A.	k.A.
9	hbr	angenehm	-	+	-	k.A.	ungehäck.	hoch
10	br-gr	angenehm	-	+	-	k.A.	ungehäck.	hoch
11	dgr-br	unangenehm	+++	++	-	nass	ungehäck.	hoch
12	br-gr	angenehm	-	+	-	k.A.	ungehäck.	hoch
13	br-gr	angenehm	-	+	-	k.A.	k.A.	hoch
14	gr-ge	angenehm	-	+	-	k.A.	ungehäck.	hoch
15	br-gr	angenehm	-	+	-	k.A.	ungehäck.	hoch
16	br-gr	angenehm	-	+	-	nass	sehr gut	gering
17	br-gr	angenehm	-	+	-	k.A.	Gut	gering
18	ge-br	aromatisch	-	+	-	trocken	Gut	gering
19	br-gr	angenehm	-	++	-	k.A.	sehr gut	gering
20	br	unangenehm	+	+	-	nass	ungehäck.	hoch
21	hbr-gr	angenehm	-	+	-	k.A.	k.A.	k.A.

**Anmerkung zu Tabelle 9:**

Abkürzungen: h=hell; d=dunkel; br=braun; gr=grün; ge=gelb; k.A.=keine Angaben; ungehäck.=ungehäckselt

**Tabelle 10:** Inhaltsstoffe der Grassilagen aller 21 Betriebe als Hauptfutter im Winter. Werte beziehen sich auf 1kg Trockensubstanz (x/kg TS)

Betrieb	Ra T (g)	Rp T (g)	Rfa T (g)	nuRT (g)	Ca T (g)	Pi T (g)	Na T (g)	K T (g)	Cl T (g)	NEL T (J/kg)	DCAD (meq)	pH
1	<b>56</b>	106	250	122	<b>4,1</b>	<b>2,3</b>	0,1	<b>13,2</b>	<b>2,5</b>	6	<b>219</b>	4,3
2	58	121	269	120	4,3	2,4	0,16	15,5	2,9	5,8	287	4,3
3	96	126	284	120	5,1	2,8	0,2	26,8	4,5	5,4	508	4,2
4	94	134	286	121	6,4	3,5	1,8	23,7	7	5,4	484	4,2
5	94	134	286	121	6,4	3,5	1,8	23,7	7	5,4	484	4,2
6	78	<b>99</b>	220	n.b.	5,2	3,7	1,7	14	4,7	6,1	296	4,8
7	94	152	258	130	7,1	3,1	0,2	28,8	6,1	5,8	574	<b>3,9</b>
8	85	152	207	131	8,1	3,5	1,1	20	5,2	6,4	408	4,4
9	87	149	252	136	6,9	3,2	0,4	29,7	7,3	5,9	570	4,7
10	89	172	216	147	5,3	3,5	0,3	31	11,6	<b>6,4</b>	405	4,4
11	109	172	271	131	8,1	3,4	0,5	27,5	4,4	5,7	593	<b>5,1</b>
12	100	<b>187</b>	226	<b>149</b>	6,6	3,8	0,3	32,7	8,2	6,3	533	4,9
13	92	174	238	n.b.	8	4,1	2	24,9	11,2	6	334	4,2
14	84	126	293	119	5	3,1	0,5	22,9	6,3	5,3	381	4,9
15	110	185	270	134	<b>10,6</b>	3,3	0,14	<b>34,4</b>	4,6	5,7	<b>752</b>	4,5
16	<b>117</b>	142	281	122	7,7	3,3	0,7	22,8	5,7	5,4	443	3,9
17	99	126	<b>296</b>	<b>118</b>	8,2	3,9	3,3	22,6	10,9	<b>5,2</b>	413	4,1
18	57	108	230	126	5,4	2,9	<b>0,04</b>	19,4	2,8	6,2	412	4,4
19	104	167	289	128	6,8	3,4	0,07	30,1	7,1	5,5	509	4,7
20	110	165	273	129	9,3	3,4	0,7	30,9	5,3	5,6	<b>616</b>	5
21	113	144	<b>206</b>	126	6	<b>5,1</b>	<b>4,6</b>	22,1	<b>12,7</b>	6,1	404	4,1

**Anmerkungen zu Tab. 10:**

Abkürzung: n.b.= nicht bestimmt;

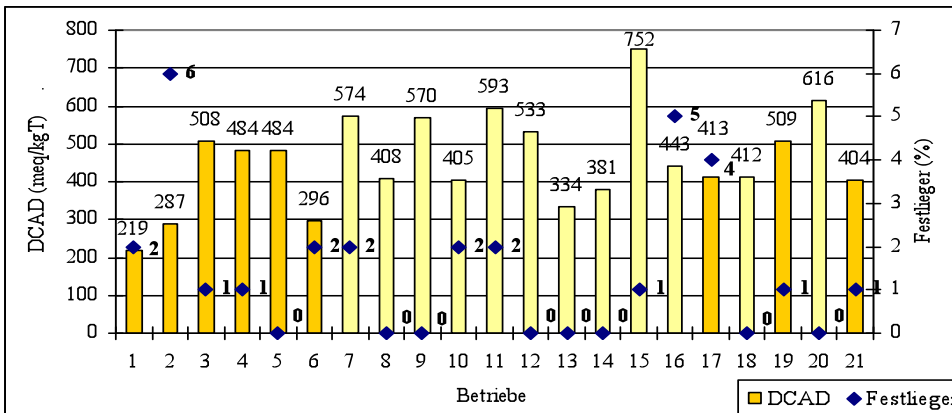
fett ist der niedrigste Wert und fettkursiv der höchste Wert eines Parameters von allen 21 untersuchten Silagen, grau schattiert: Betriebe (1 und 2 bzw. 5 und 6) mit gleicher Silage

Folgende Abweichungen von den Richtwerten physiologischer Konzentrationen einzelner Futterinhaltsstoffe (Tab. 10) lagen in diesen Untersuchungen vor: Kalium (K TS) immer über 10 g/kg T, Natrium (Na TS) in 15 Betrieben unter 1,4 g/kg T, Chlorid (Cl TS) in 18 Betrieben über 3,8 g/kg T, die Netto Energie Laktation (NEL) in 7 Betrieben unter 5,6 MJ/kg und Rohprotein (RP TS) in 7 Betrieben unter 128 g. Die jeweils höchsten (*fettkursiv*) und niedrigsten (*fett*) Messwerte eines Parameters von allen 21 Betrieben sind in Tabelle 10 gekennzeichnet. Die Konzentrationen von Rfa T sowie der pH-Wert, die NEL, und das nutzbare Rohprotein (nuR TS) unterscheiden sich in allen Betrieben nur sehr gering voneinander. Die DCAD liegt bei allen Futterproben weit über dem physiologischen Bereich von -100 bis + 150 meq.

Eine Übereinstimmung der prozentualen Anzahl an festliegenden Rindern und der DCAD ist nicht festzustellen (Abb. 1, Tab. 12). Weiterhin hatte nur ein Betrieb (Nr.2) eine

Festliegerhäufigkeit von über 5% aufzuweisen, womit 20 der 21 untersuchten Betriebe unter dem landesweiten Durchschnitt liegen.

Aussagefähige Korrelationen ( $r > \pm 0,5$ ) der DCAD zu anderen Parametern bestanden nicht (Anhang Tab. I).



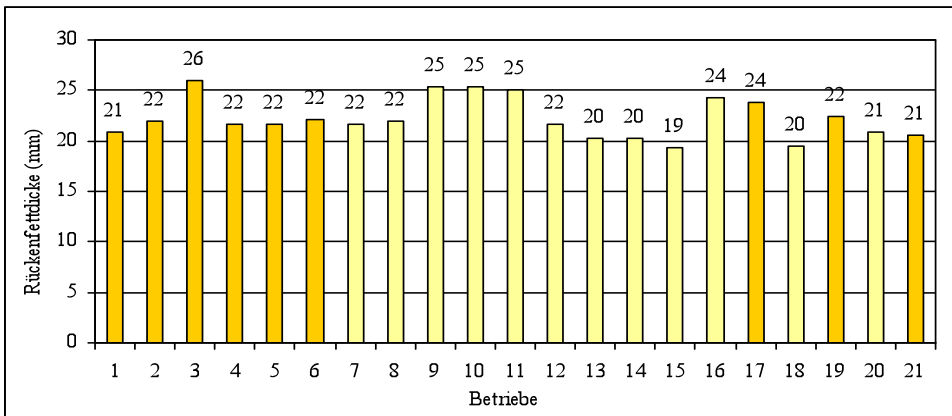
**Abbildung 1:** DCAD im Futter der einzelnen Betriebe im Vergleich mit der relativen Anzahl an Festliegern pro Betrieb im gesamten Untersuchungszeitraum (hellgelb: <90 Kühe pro Betrieb).

#### 4.2 Rückenfettdicke

Die Rückenfettdicke beträgt in den Betrieben im Mittel zwischen 19 und 26 mm und entspricht umgerechnet einem BCS von 3 bis 4 (Abb. 2). Alle Werte liegen damit im physiologischen Bereich. Der Durchschnittswert der Betriebe mit <90 Kühen (hellgelb) liegt bei 22 mm RFD ebenso wie der der größeren Betriebe (dunkelgelb).

Einzelmessungen der RFD (ohne Streuungsberechnung) in einem Betrieb mit vier Tiergruppen zu unterschiedlichen Zeitpunkten um die Kalbung zeigten, dass zwei Wochen a.p. die dickste Fettschicht messbar ist, deren Dicke dann bis 2 Wochen p.p. abnimmt. Innerhalb der folgenden sechs Wochen (bis 8. Woche p.p.) vermindert sich die RFD dann bis auf durchschnittlich 17 mm (Tab. 11).





**Abbildung 2:** Mittelwerte der Rückenfettdicke (mm) von bis zu 10 Kühen pro Betrieb 2 Wochen a.p. (hellgelb: <90 Kühe pro Betrieb).

**Tabelle 11:** Mittelwerte der RFD (mm) und deren Streuung im Betrieb Nr. 1 an 4 unterschiedlichen Tiergruppen (n=10 pro Gruppe).

Zeitpunkt der Messung	RFD	Streuung ( $\pm s$ )
2 Wochen a.p.	21	0,23
2 Wochen p.p.	18	0,23
4 Wochen p.p.	19	0,23
8 Wochen p.p.	17	0,21

### 4.3 Morbidität in den einzelnen Betrieben

Bei den sechs dokumentierten Erkrankungen (Mastitis, Retentio secundinarum, Klauenerkrankung, Festliegen, Endometritis und Pneumonie) wurde der prozentuale Anteil an der Gesamtzahl der Kühe im Betrieb errechnet (Tab. 12). Die relative Erkrankungshäufigkeit an Mastitis von 100% im Betrieb Nr. 7 war die Folge eines akuten Bestandsproblems im Untersuchungszeitraum, wovon fast alle Kühe einmal und einige Tiere mehrmals mit verschiedenen Eutervierteln betroffen waren. Die Höhe der Milchleistung der Betriebe stand in keinem Verhältnis zur Krankheitsinzidenz. Die Anzahl der Laktationen gaben keinen Hinweis auf eine erhöhte Krankheitsinzidenz zwischen kranken und gesunden Tieren.

Die am häufigsten festzustellende Erkrankung in 20 von 21 Betrieben war die Mastitis, gefolgt von Retentio secundinarum und Klauenerkrankungen (in jeweils 17 Betrieben) sowie Festliegen (in 13 Betrieben). Endometritiden und Pneumonien spielten nur eine untergeordnete Rolle, da hier weniger als die Hälfte der Betriebe betroffen war (Tab. 12). Betrieb Nr. 9 ist der einzige, in dem im viermonatigen Untersuchungszeitraum kein Tier erkrankte. In 52% der Betriebe

erkrankten die Kühe am häufigsten an Mastitiden, in 19% an Klauenerkrankungen, in 5 % an Festliegern, in 14% an Endometritiden und in 5% an Pneumonien. Nachgeburtsverhaltungen sind in 14% der untersuchten Betriebe ein mittleres Problem. Die Erkrankungsrate lag in den Betrieben mit weniger als 90 Kühen im Durchschnitt bei nur 35%, in den Betrieben mit 90-200 Kühen bei 58% und in den Betrieben mit mehr als 200 Kühen bei 42%. Somit erkrankten mehr Kühe in den kleinen und großen als in den mittleren Betriebsgrößen (Abb. 3).

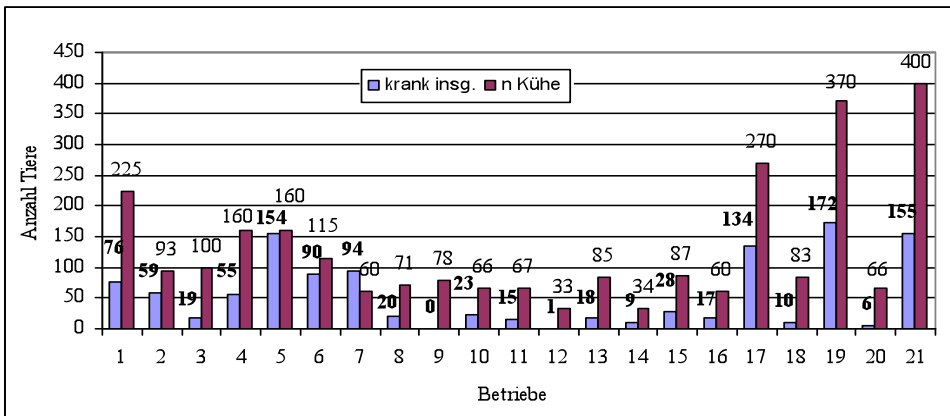
**Tabelle 12:** Absolute Anzahl der Kühe im Betrieb (n), Milchleistung (kg/305 d), Anteil (%) der sechs beobachteten Erkrankungen in den einzelnen Betrieben sowie durchschnittliche Anzahl der Laktationen gesunder (g) und kranker (k) Tiere im Betrieb.

Betrieb	n	n k	Mileist	Mast.	Ret.	Klauen	Festl.	Endom.	Pneu.	Lak g	Lak k
1	225	81	7320	27	4	0	5	0	0	2,5	3
2	93	58	7290	47	8	1	6	0	0	3	2,5
3	100	19	o.A.	4	9	5	1	0	0	o.A.	o.A.
4	160	56	7230	18	9	3	2	3	0	3	2
5	160	153	7050	68	4	4	0	19	1	2	o.A.
6	115	90	7153	46	9	4	2	17	0	2	2
7	60	91	7100	100	8	18	1	13	2	4	7
8	71	20	8070	21	3	4	0	0	0	3	o.A.
9	78	0	5322	0	0	0	0	0	0	2	o.A.
10	66	23	6455	5	0	8	1	0	21	2	2
11	67	14	6437	7	3	4	1	3	3	3	3
12	33	1	4209	3	0	0	0	0	0	4	o.A.
13	85	18	5905	1	1	13	0	5	1	3	o.A.
14	34	9	6437	15	3	0	0	9	0	2	o.A.
15	87	27	7011	14	2	10	3	2	0	3	3
16	60	16	6183	8	0	18	1	0	0	2	4
17	270	154	7580	34	6	5	12	0	0	3	3
18	83	9	o.A.	6	1	2	0	1	1	1	o.A.
19	370	178	o.A.	32	3	2	3	8	0	2	1
20	66	6	6927	3	3	3	0	0	0	4	o.A.
21	400	172	7608	10	5	23	5	0	0	4	4

**Anmerkung zu Tab. 12:**

Kursiv: häufigste Erkrankung im Betrieb; fettkursiv: prozentualer Anteil an Festliegern; grau: <90 Kühe pro Betrieb; o.A.= ohne Angabe; n k = absolute Anzahl erkrankter Kühe (auch mehrfache Erkrankungen im Untersuchungszeitraum möglich, jedes neue Auftreten wird als „neue Kuh“ gezählt)

Zeitraum der Untersuchung: 4 Monate



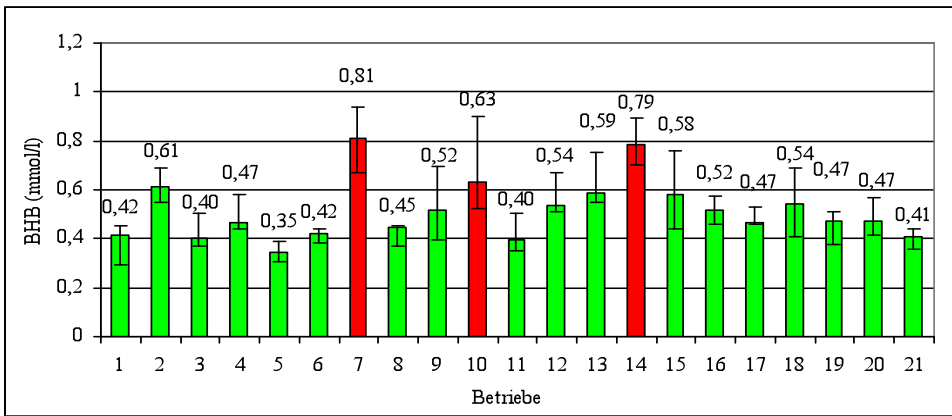
**Abbildung 3:** Gesamtanzahl der Milchkühe (dünn) und absolute Anzahl erkrankter Kühe (fett) pro Betrieb während des gesamten Untersuchungszeitraumes

#### 4.4 Klinisch- chemische Ergebnisse des Energie- und Fettstoffwechsels

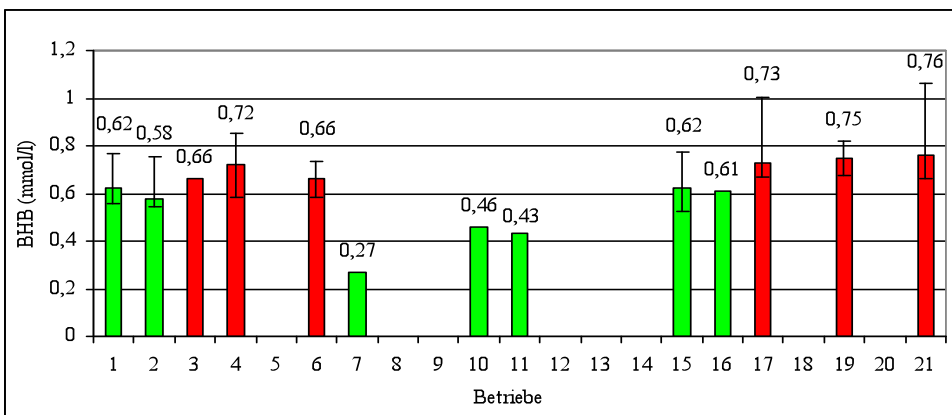
##### 4.4.1 Beta-Hydroxy-Butyratkonzentration (BHB) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Die physiologische Konzentration von  $\beta$ -Hydroxybutyrat im Serum beträgt  $\leq 0,62$  mmol/l (FÜRL in KRAFT u. DÜRR 2005). In den vorliegenden Untersuchungen lagen die Mediane überwiegend bei 0,30-0,55 mmol/l (Abb. 4a). Im Betrieb Nr. 7 mit 0,81 mmol/l, in Nr. 10 mit 0,63 mmol/l und in Nr. 14 mit 0,78 mmol/l (Abb. 4a) überschritt der Median den physiologischen Bereich (rote Balken). Insgesamt existierten nur wenige Betriebe (Nr.1, 5, 6, 19), in denen alle Kühe BHB-Konzentrationen im physiologischen Bereich aufwiesen. Ein Drittel der klinisch unauffälligen Kühe hatte BHB-Konzentrationen außerhalb des physiologischen Bereiches (Anhang Tab. III). Zwei Drittel der festliegenden Kühe hatten BHB-Konzentrationen über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III), jedoch lagen die Mediane bei gesunden wie bei kranken Kühen stets unter 1 mmol/l (Abb. 4a,b).

BHB korrelierte bei gesunden Kühen (stat. ges.,  $r < -0,5$ ) mit der AP und dem Pi im Serum sowie mit der NSBA, dem BSQ, Mg, Na, FE Mg im Harn und mit  $r < 0,5$  mit der Laktationsnummer (Anhang Tab. I). Bei den Festliegern korreliert BHB mit keinem Parameter.



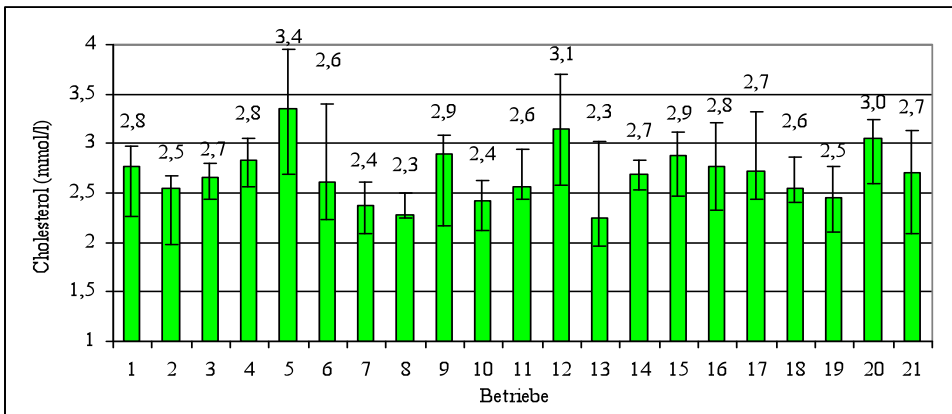
**Abbildung 4a:** BHB-Konzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil, rot: Median über dem physiologischen Bereich).



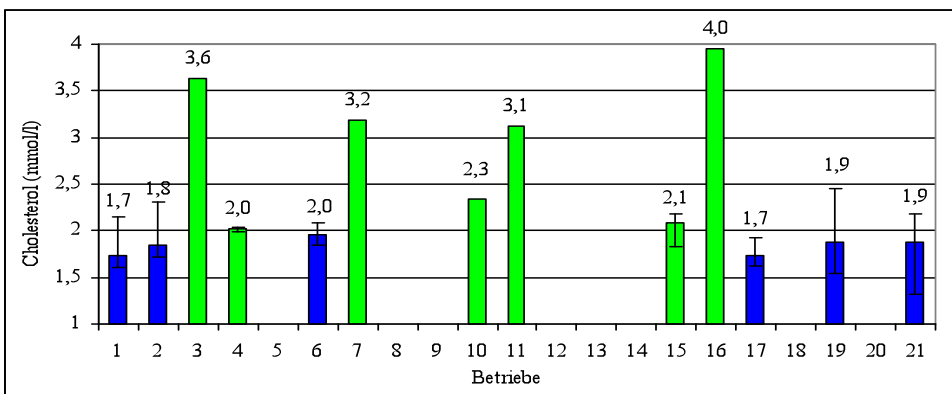
**Abbildung 4b:** BHB-Konzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

#### 4.4.2 Cholesterolkonzentration im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Der physiologische Bereich des Cholesterols im Serum gesunder Kühe liegt immer bei  $\geq 2,00$  mmol/l (FÜRLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In den untersuchten Betrieben wurden bei gesunden Kühen mehrheitlich Mediane zwischen 2,2-3,2 mmol/l angetroffen (Abb. 5a). Nur 1% der gesunden Kühe wies eine Cholesterolkonzentration knapp unterhalb des physiologischen Bereiches auf (Anhang Tab. III). 58% der festliegenden Kühe hatten Cholesterolkonzentrationen unter dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). Der Median der Cholesterolkonzentration lag bei den kranken Kühen in 6 von 13 Betrieben unter dem physiologischen Bereich (Abb. 5b).



**Abbildung 5a:** Cholesterolkonzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil).



**Abbildung 5b:** Cholesterolkonzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.-3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

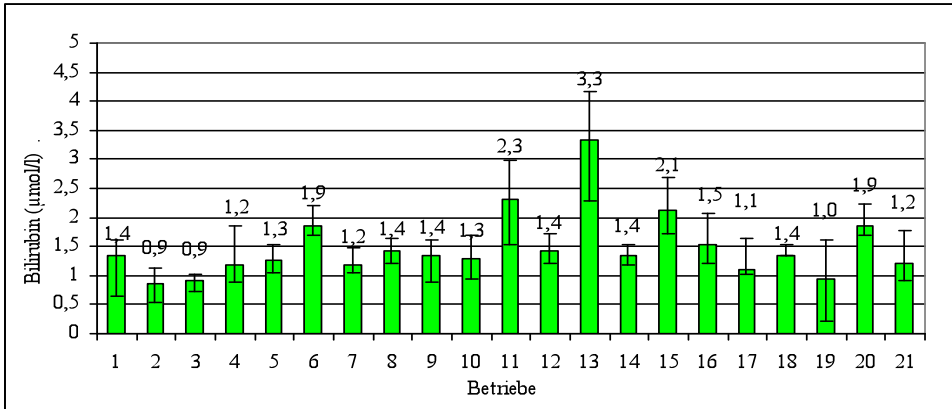
Cholesteroll korreliert bei den gesunden Kühen mit keinem Parameter und bei den kranken Kühen besteht jeweils eine stat. ges. Korrelation ( $r < 0,5$ ), die positiv zu Ca im Serum sowie negativ zu Bilirubin im Serum ist (Anhang Tab. I).

#### 4.4.3. Bilirubinkonzentration im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

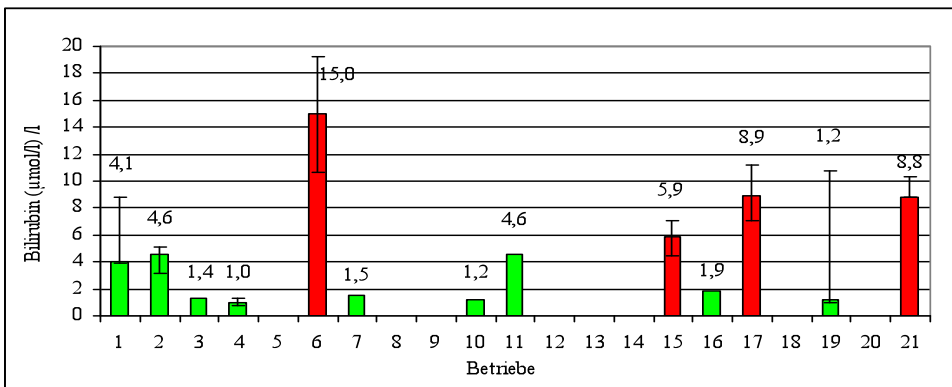
Der physiologische Bereich der Bilirubinkonzentration adulter Rinder liegt bei  $\leq 5,30 \mu\text{mol/l}$  (FÜLL in KRAFT u. DÜRR 2005). Im vorliegenden Fall befanden sich die Bilirubinkonzentrationen bei 95% der gesunden Kühe im physiologischen Bereich (Abb. 6a). Im

Betrieb Nr. 13 war der Medianwert deutlich gegenüber den anderen Betrieben erhöht. Nur zwei Kühe hatten Konzentrationen von über 5,30  $\mu\text{mol/l}$  (eine Kuh im Betrieb Nr. 12 mit 10,8  $\mu\text{mol/l}$  und eine Kuh aus Betrieb Nr. 16 mit 22,8  $\mu\text{mol/l}$ ).

Von allen erkrankten Kühen (Abb. 6b) wiesen 51% eine Abweichung von der physiologischen Konzentration auf (Anhang Tab III). Der Median aller erkrankten Kühe lag mit 5,24  $\mu\text{mol/l}$  noch im physiologischen Bereich.



**Abbildung 6a:** Bilirubinkonzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil); Maßstab vergrößert im Vergleich zu Abb. 6b.



**Abbildung 6b:** Bilirubinkonzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei  $n > 3$ : 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

Bilirubin korrelierte bei gesunden Kühen im Serum (stat. ges.,  $r < 0,5$ ) mit Kreatinin und Na, sowie ( $r < -0,5$ ) mit Pi, Totalprotein und im Harn mit FE K und dem Kreatininquotienten. Bei den

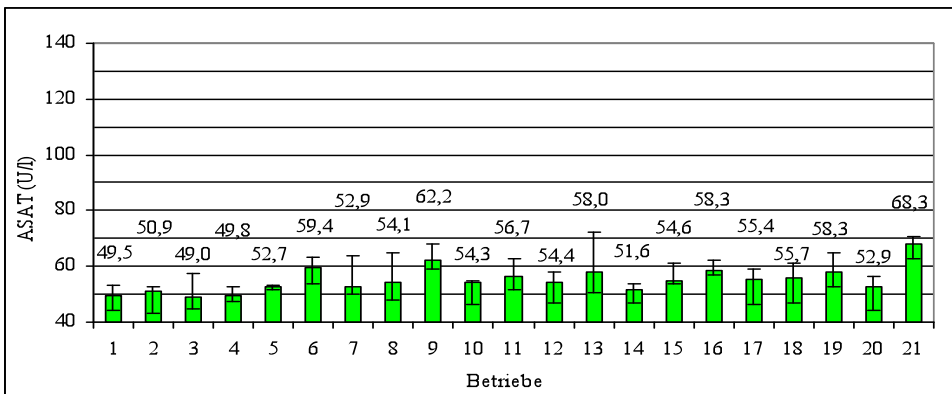
festliegenden Kühen bestand eine Korrelation ( $r < 0,5$ ) im Serum zu ASAT und Harnstoff, eine Korrelation ( $r < -0,5$ ) zu Cholesterol, Pi und Ca sowie im Harn eine zu K und FE K (Anhang Tab. I).

#### 4.5 Klinisch- chemische Ergebnisse des Leber-, Muskel- und Knochenstoffwechsels

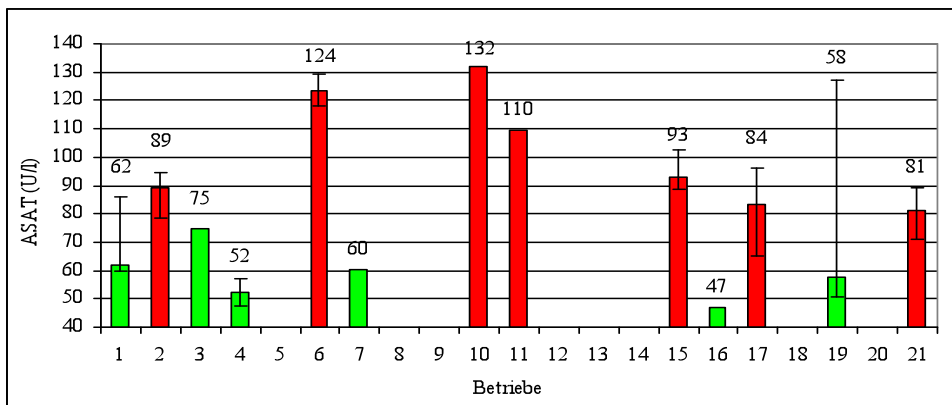
##### 4.5.1 Aspartat-Amino-Transferase-Aktivität (ASATS) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Die physiologische Aktivität der ASAT im Serum von gesunden Kühen liegt bei  $\leq 80$  U/l (FÜRLI in KRAFT u. DÜRR 2005). In den vorliegenden Untersuchungen war dies überwiegend der Fall (Abb. 7a), nur 4% der klinisch gesunden Kühe hatten Enzymaktivitäten außerhalb des physiologischen Bereiches (Anhang Tab. III). Bei den festliegenden Kühen in den Betrieben Nr. 2, 6, 10, 11, 15, 17, 21 und 19 (Q3) überschritt die ASAT deutlich die physiologische Aktivität von 80 U/l (Abb. 7b). Bei insgesamt 53% der festliegenden Kühe lag die ASAT-Aktivität über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III).

Die ASAT korrelierte bei den gesunden Kühen im Serum ( $r < 0,5$ ) mit der AP und der CK sowie im Harn ( $r < -0,5$ ) mit K und der FE K. Bei den festliegenden Kühen korrelierte die ASAT im Serum stark positiv mit der **CK** ( $r = 0,75$ ) und ( $p < 0,5$ ) mit Bilirubin, sowie im Vollblut mit der Leukozytenanzahl ( $r < -0,5$ ) und im Harn ( $r < -0,5$ ) mit K und FE K (Anhang Tab. I).



**Abbildung 7a:** ASAT-Aktivitäten im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil).



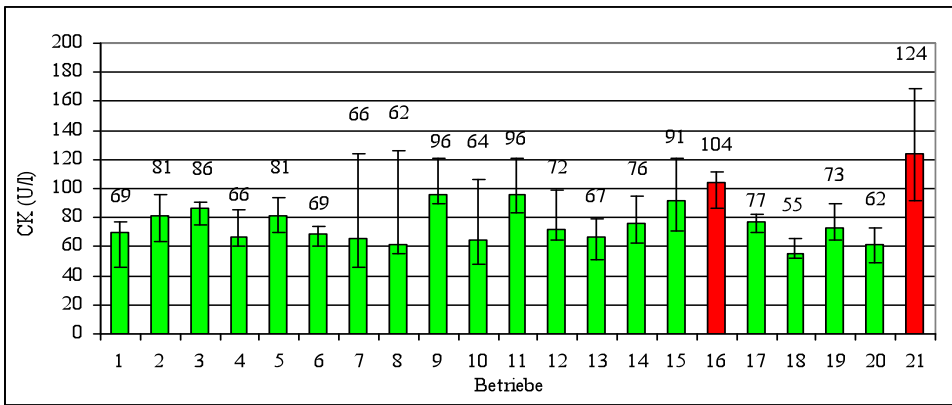
**Abbildung 7b:** ASAT-Aktivitäten im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

#### 4.5.2 Creatinkinase-Aktivität (CK) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

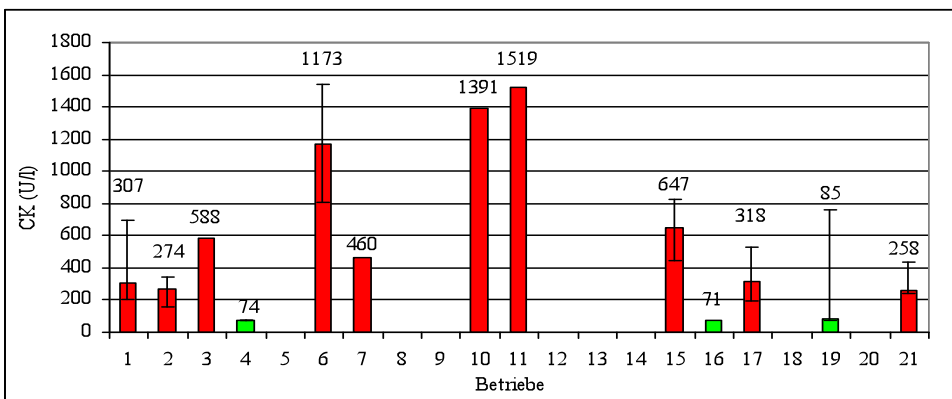
Der physiologische Bereich der CK-Aktivität im Serum von Kühen vor der Kalbung liegt bei  $\leq 100$  U/l und in den ersten Wochen p.p. bei  $\leq 200$  U/l (FÜRLI in KRAFT u. DÜRR 2005). Die vorliegende Untersuchung (Abb. 8a) hat gezeigt, dass die CK-Aktivitäten auch bei klinisch gesunden Tieren dann über dem physiologischen Bereich liegen können (Betriebe 16 und 21). Prägnanter sind Betriebe mit einzelnen klinisch unauffälligen Kühen, die –wahrscheinlich infolge von diversen Traumen 2 Wochen a.p.– sehr hohe CK-Aktivitäten aufwiesen, wie z.B. ein Tier im Betrieb Nr. 9 mit 4943 U/l, eine Kuh in Nr. 13 mit 22968 U/l und eine in Nr. 16 mit 1497 U/l. Insgesamt hatten 24% der klinisch gesunden Kühe CK-Aktivitäten z.T. weit über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). Demgegenüber wiesen 72% aller Festlieger CK-Aktivitäten über dem physiologischen Bereich auf (Abb. 8b, Anhang Tab. III).

Bei den gesunden Kühen korrelierte die CK ( $p < 0,5$ ) mit dem Harnstoff, dem TP, der ASAT und der AP im Serum sowie im Harn ( $r < -0,5$ ) mit der FE K und ( $r < 0,5$ ) mit Pi und FE Pi (Anhang Tab. I). Bei den Festliegern korrelierte die CK stark positiv mit der ASAT ( $r = 0,75$ ) im Serum und ( $r < -0,5$ ) mit den Leukozyten im Vollblut sowie im Harn ( $r < -0,5$ ) mit K, der FE K und ( $r < 0,5$ ) mit Pi und der FE Pi. Die CK-Aktivität korrelierte ferner mit den Laktationsnummern ( $r < -0,5$ ) der Festlieger (Anhang Tab. I).





**Abbildung 8a:** CK-Aktivitäten im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich), Maßstab vergrößert im Vergleich zu Abb. 8b.

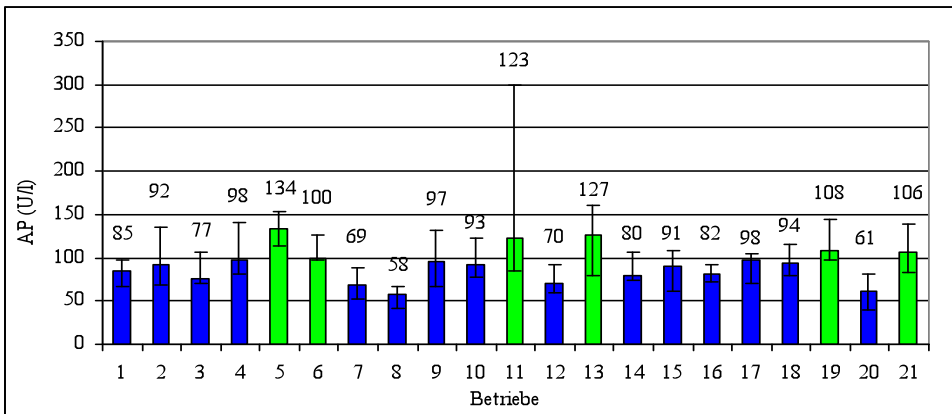


**Abbildung 8b:** CK-Aktivitäten im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

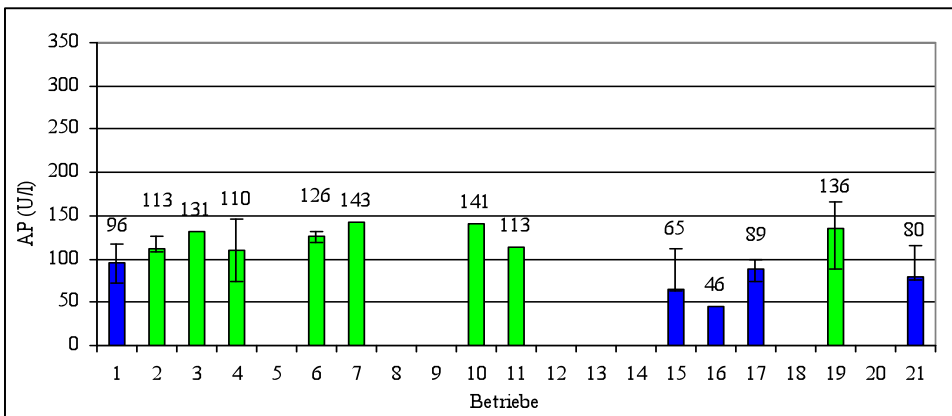
#### 4.5.3 Alkalische-Phosphatase-Aktivität (AP) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Der physiologische Bereich der Aktivität der Alkalischen Phosphatase im Serum von Kühen liegt bei 100 bis 300 U/l (FÜRLI in KRAFT u. DÜRR 2005). In den vorliegenden Untersuchungen lag bei 71% der gesunden Kühe der Median der AP-Aktivität unter dem physiologischen Bereich (Abb. 9a, Anhang Tab. III). In allen Betrieben, in denen festliegende Kühe p.p. untersucht wurden, konnte keine Abweichung der Mediane über 300 U/l festgestellt

werden (Abb. 9b). Bei 38% der Festlieger lag der Median unter dem physiologischen Bereich (Abb. 9b, Anhang Tab. III).



**Abbildung 9a:** AP-Aktivitäten im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).



**Abbildung 9b:** AP-Aktivitäten im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1. bis 3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

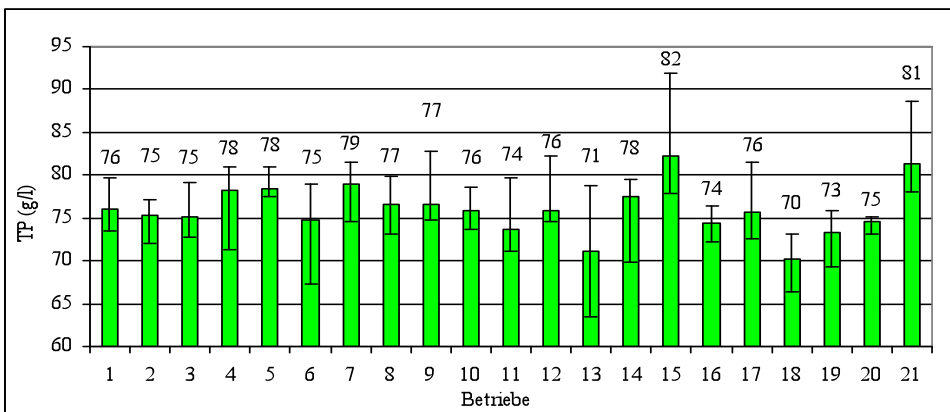
Die AP-Aktivitäten im Serum gesunder Kühe wiesen stets schwache Korrelationen ( $r < 0,50$ ) zu anderen Parametern auf. Sie sind positiv mit der CK und der ASAT im Serum, der Leukozytenanzahl im Vollblut und negativ mit BHB im Serum. Weiterhin korrelierten die AP-Aktivitäten bei den gesunden Kühen negativ mit der Laktationsnummer. Bei den kranken Kühen korreliert die AP-Aktivität positiv mit dem Serumalbumin (Anhang Tab. I).

## 4.6 Klinisch- chemische Ergebnisse des Eiweißstoffwechsels

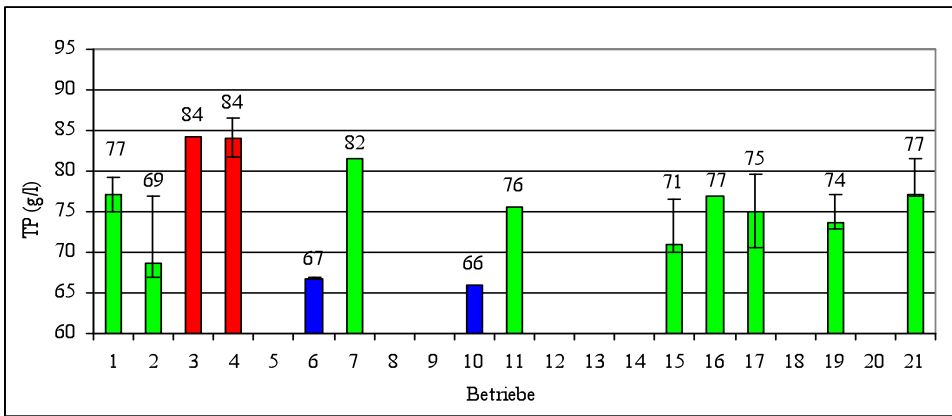
### 4.6.1 Totalproteinkonzentration (TP) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Der physiologische Bereich der Konzentration an Gesamteiweiß im Blutserum beträgt bei gesunden Kühen 68 bis 82 g/l (FÜRLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In diesen Untersuchungen lagen die Medianwerte alle im physiologischen Bereich (Abb. 10a). Abweichungen davon gingen in beide Richtungen. Bei fünf Kühen davon 4 im Betrieb Nr. 21 traten erhöhte Proteinkonzentrationen von 86 g/l bis 103 g/l und bei zwei Kühen Konzentrationen unter 68 g/l auf. Insgesamt 31% der klinisch gesunden Kühe hatten TP-Konzentrationen außerhalb des physiologischen Bereiches (Anhang Tab. III). Bei den Festliegern war die Schwankungsbreite höher mit einer Tendenz zu niedrigeren TP-Konzentrationen als bei den gesunden Kühen (vgl. Abb. 10a u. 10b). Insgesamt hatten nur 26% der erkrankten Kühe Proteinkonzentrationen außerhalb des physiologischen Bereiches (Anhang Tab. III), davon 14% unter und 12% über diesem (Abb. 10b).

TP korrelierte bei gesunden Kühen ( $r < 0,5$ ) mit der Laktationsnummer, der CK und dem Ca sowie ( $r < -0,5$ ) mit Bilirubin und Na im Serum und den Leukozyten im Vollblut. Bei den Festliegern war eine Korrelation zu **K** ( $r = 0,50$ ) im Harn zu verzeichnen (Anhang Tab. I).



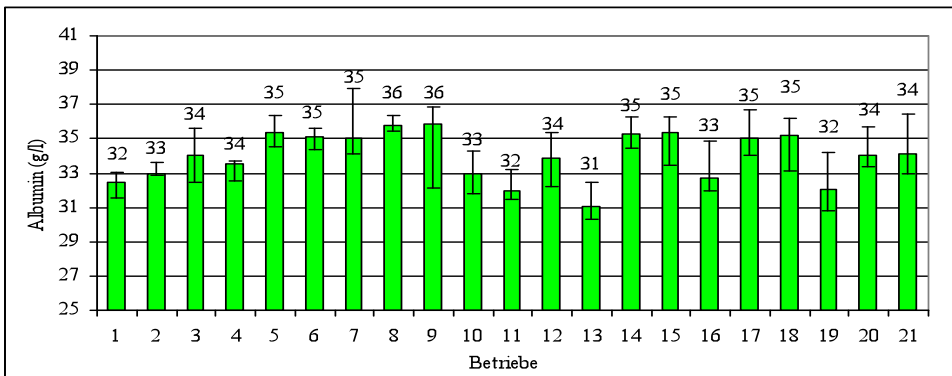
**Abbildung 10a:** TP-Konzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwerte und 1.- 3. Quartil).



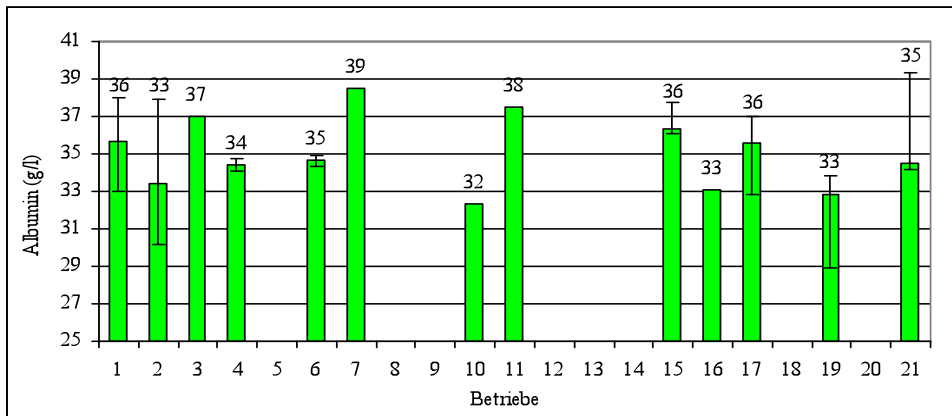
**Abbildung 10b:** TP-Konzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.bis 3. Quartil; rot: Median über und blau: unter dem physiologischen Bereich).

#### 4.6.2 Albuminkonzentration im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Die physiologische Konzentration von Albumin im Serum von Kühen bewegt sich zwischen 30 und 39 g/l (FÜLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In diesen Untersuchungen hatten von allen klinisch gesunden Kühen 5% Konzentrationen unter dem physiologischen Bereich und 2% über diesem. 7% aller festliegenden Kühe hatten Albuminkonzentrationen unter dem physiologischen Bereich und 9% hatten Konzentrationen darüber (Anhang Tab. III). Alle Mediane der gesunden und festliegenden Kühe lagen aber im physiologischen Bereich (Abb. 11a und 11b).



**Abbildung 11a:** Albuminkonzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil).



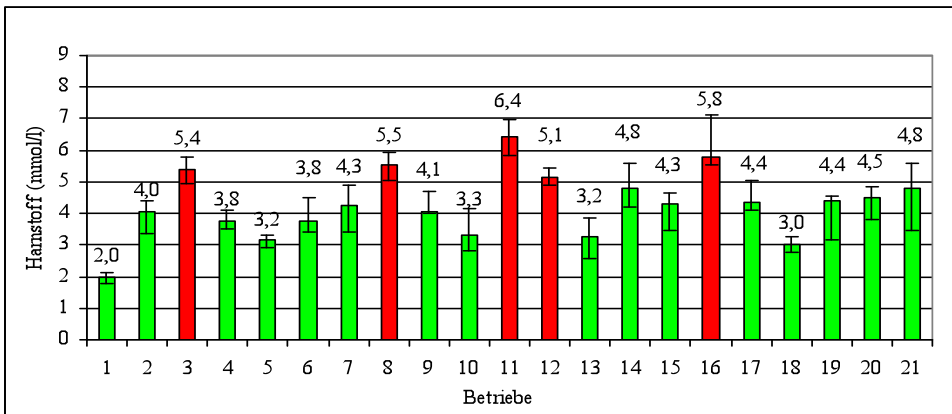
**Abbildung 11b:** Albuminkonzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert bei n>3: 1.-3. Quartil).

Signifikante Korrelationen ( $r < 0,50$ ) von Albumin bestanden bei den gesunden Kühen im Serum zu Na und bei den Festliegern zur AP (Anhang Tab. I).

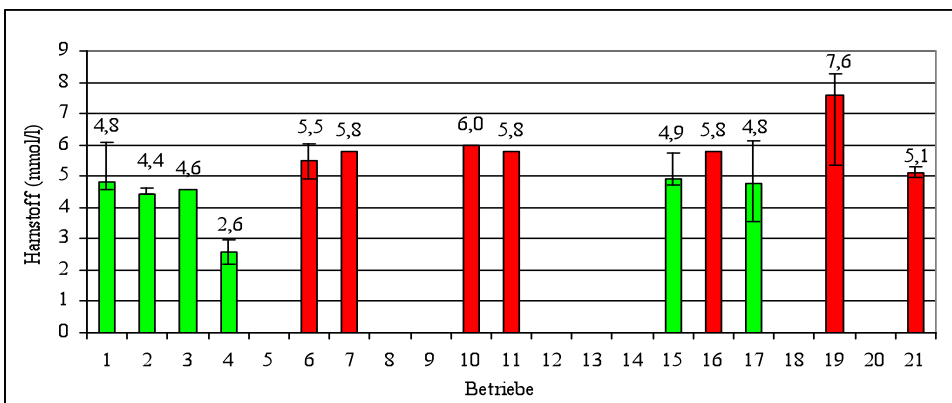
#### 4.6.3 Harnstoffkonzentration im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Die physiologische Harnstoffkonzentration im Blutserum von Kühen liegt zwischen 2 und 5 mmol/l (FÜRL in KRAFT u. DÜRR 2005). Dieser Bereich wurde in 5 Betrieben (Nr. 3, 8, 11, 12, 16) überschritten (Abb. 12a) Keine der 249 Kühe dieser Untersuchung hatte eine Harnstoffkonzentration über 10 mmol/l (Abb. 12a/b). Insgesamt hatten 45% der gesunden Kühe Konzentrationen außerhalb des physiologischen Bereiches (Anhang Tab. III), davon 29% über 5 mmol/l und 16% unter 2 mmol/l. Im Betrieb Nr. 1 hatten fünf und im Betrieb Nr. 18 zwei der gesunden Kühe eine Harnstoffkonzentration unter 2 mmol/l. Eine erhöhte Harnstoffkonzentration wiesen alle Kühe im Betrieb Nr. 11 auf (Abb. 12a). Bei den festliegenden Kühen wurde der physiologische Bereich in 7 Betrieben (Nr. 6, 7, 10, 11, 16, 19, 21) überschritten (Abb. 12b). Insgesamt 32% der festliegenden Kühe wiesen erhöhte Harnstoffkonzentrationen auf (Anhang Tab. III), nur ein Tier aus Betrieb Nr. 4 hatte eine Harnstoffkonzentration unter dem physiologischen Bereich.

Harnstoff korrelierte bei den gesunden Kühen ( $r < 0,5$ ) mit CK und Mg im Serum, weiterhin mit der NSBA, dem BSQ, FE Pi, FE K und dem Kreatininquotienten im Harn. Harnstoff korrelierte weiterhin ( $r < 0,5$ ) mit der DCAD im Futter. Bei den Festliegern korrelierte der Harnstoff im Serum ( $r < 0,5$ ) mit dem Bilirubin und ( $r < -0,5$ ) mit Ca sowie mit der FE K im Harn (Anhang Tab. I).



**Abbildung 12a:** Harnstoffkonzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).



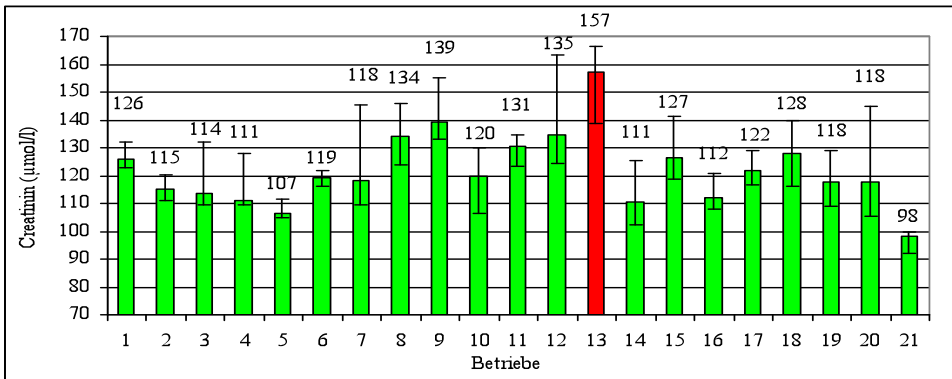
**Abbildung 12b:** Harnstoffkonzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1. bis 3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

#### 4.6.4 Creatininkonzentration (Crea) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

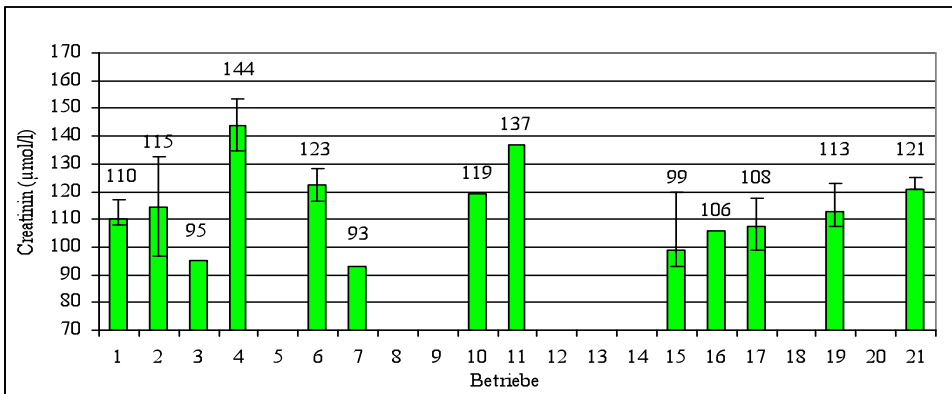
Der physiologische Bereich der Creatininkonzentration im Serum von Kühen liegt zwischen 55 und 150  $\mu\text{mol/l}$  (FÜRL in KRAFT u. DÜRR 2005). Bei den gesunden Kühen wurde der physiologische Bereich nur in einem Betrieb (Nr. 13) überschritten (Abb.13a). Ein Tier im Betrieb Nr. 8 hatte mit 201  $\mu\text{mol/l}$  die höchste Creatininkonzentration und ein Tier im Bestand Nr. 21 mit 45  $\mu\text{mol/l}$  die niedrigste. Bei allen gesunden Kühen lagen die Konzentrationen zu

88% im physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). Die Creatininkonzentrationen befanden sich bei 98% der Festlieger im physiologischen Bereich und alle Mediane dementsprechend auch (Abb. 13b, Anhang Tab. III).

Creatinin korrelierte bei den gesunden Kühen mit *Na* ( $r=0,56$ ) und ( $r<-0,5$ ) mit Ca im Serum sowie Ca und FE Pi im Harn. Bei den Festliegern korrelierte Creatinin mit *Na* ( $r=0,56$ ) im Serum und ( $r<0,5$ ) im Harn (Anhang Tab. I).



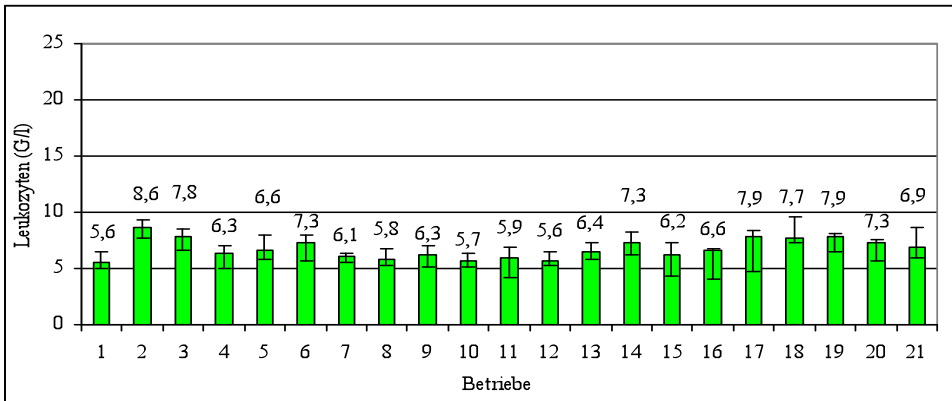
**Abbildung 13a:** Creatininkonzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).



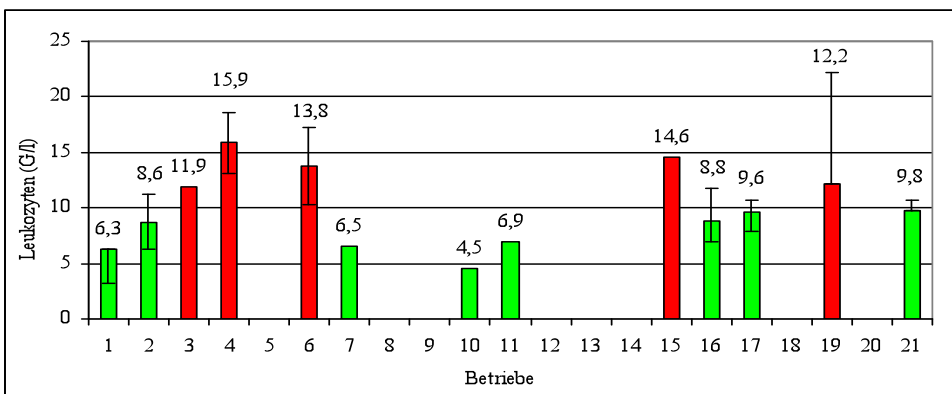
**Abbildung 13b:** Creatininkonzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.bis 3. Quartil).

#### 4.7 Leukozytenanzahl im Blut gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Der physiologische Bereich der Leukozytenanzahl im Blut von Kühen beläuft sich auf 4 bis 10 G/l (FÜLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In diesen Untersuchungen bewegten sich bei gesunden Kühen die Mediane in einem Bereich zwischen 5-9 G/l (Abb. 14a). Von allen gesunden Kühen hatten 11% eine Abweichung vom physiologischen Bereich der Leukozytenanzahl (Anhang Tab. III). Von allen erkrankten Kühen hatten 44% eine Leukozytenanzahl über dem physiologischen Bereich, die Mediane lagen dann bei 5 der 13 Betriebe ebenfalls über diesem Bereich (Abb.14b, Anhang Tab. III).



**Abbildung 14a:** Leukozytenanzahlen im Blut gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3. Quartil).



**Abbildung 14b:** Leukozytenanzahlen im Blut p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

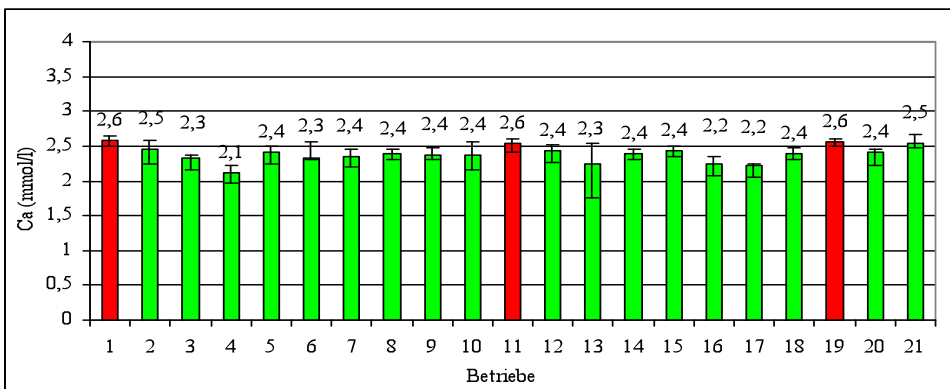


Die Leukozytenanzahl korrelierte bei gesunden Kühen ( $r < -0,5$ ) mit der Laktationsnummer, ( $r < -0,5$ ) mit der AP ebenso bei den Festliegern mit Ca und ( $r < -0,5$ ) mit der ASAT und der CK im Serum und der FE Pi ( $r < -0,5$ ) im Harn (Anhang Tab. I).

#### 4.8 Ergebnisse des Mineralstoffwechsels im Blutserum

##### 4.8.1 Calciumkonzentration (Ca) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

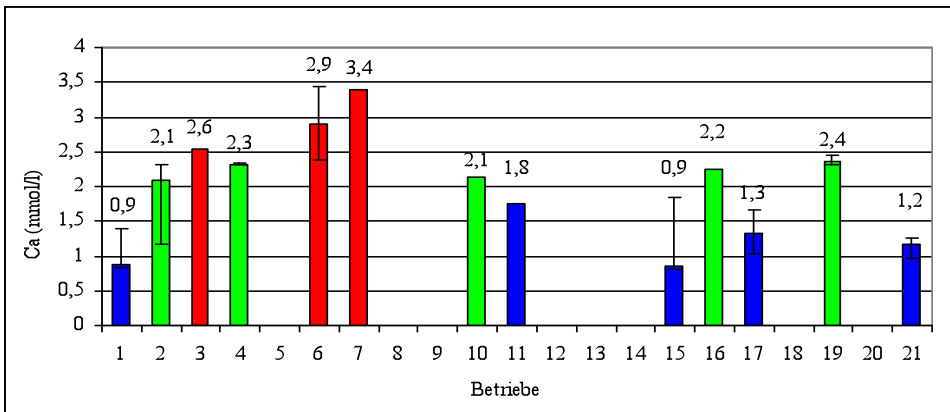
Die physiologische Konzentration von Calcium im Serum von Kühen bewegt sich zwischen 2,00 und 2,54 mmol/l (FÜRLI in KRAFT u. DÜRR 2005). In den vorliegenden Untersuchungen waren (außer in den Betrieben Nr. 1, 11, 19) die Mediane der gesunden Kühe in diesem Bereich (Abb.15a). Dabei hatten 33% der gesunden und 70% der festliegenden Kühe vom physiologischen Bereich abweichende Ca-Konzentrationen im Serum (Anhang Tab. III). Wie Abbildung 15b zeigt, unterschreiten in fünf Betrieben (Nr.1, 11, 15, 17, 21) die Mediane von Ca die untere Grenze (2,00 mmol/l), während in drei Betrieben (Nr. 3, 6, 7) die Mediane die obere Grenze (2,54 mmol/l) überschreiten (eine Ca-Gabe vor der Probenentnahme war dem Stallpersonal untersagt, in Betrieb Nr. 7 erfolgte wahrscheinlich eine Behandlung). In den fünf übrigen Betrieben lagen die Mediane der Ca-Konzentrationen im Serum im physiologischen Bereich (Abb. 15b).



**Abbildung 15a:** Ca-Konzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

Ca korrelierte bei den gesunden Kühen ( $r < -0,5$ ) mit Mg, ferner mit Kreatinin, TP sowie ( $r < -0,5$ ) mit K im Serum und ( $r < -0,5$ ) mit Mg im Harn. Bei den Festliegern korrelierte ( $r < -0,5$ ) Ca mit den Leukozyten im Blut, Cholesterin und **Pi** ( $r = -0,67$ ) sowie ( $r < -0,5$ ) mit Bilirubin im Serum und

( $r < 0,5$ ) mit FE K und dem Kreatininquotienten im Harn. Eine starke Korrelation weist Ca zur Laktationsnummer ( $r = -0,50$ ) auf (Anhang Tab. I).



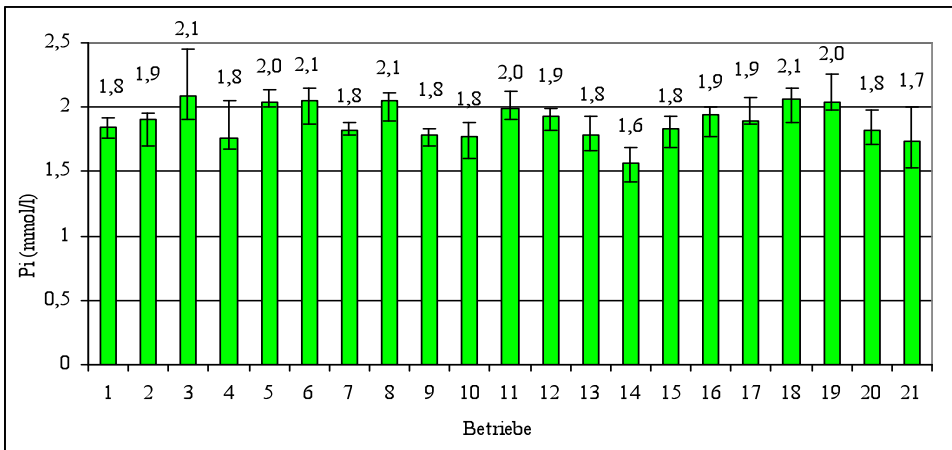
**Abbildung 15b:** Ca-Konzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei  $n > 3$ : 1. bis 3. Quartil; rot: Median über und blau: unter dem physiologischen Bereich).

#### 4.8.2 Anorganisches Phosphat (Pi) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

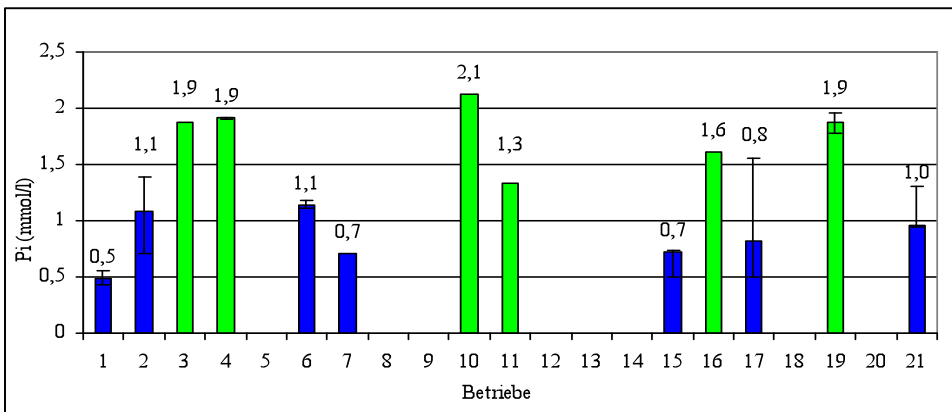
Bei Kühen können zwei Wochen a.p. Pi-Konzentrationen im Serum zwischen 1,55 bis 2,29 mmol/l als physiologisch angesehen werden. Der physiologische Bereich der Pi-Konzentration im Serum der Frischabkalber beträgt zwischen 1,26 und 2,13 mmol/l (FÜLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In dieser Untersuchung waren die Schwankungen der Pi-Konzentrationen im Serum der gesunden Kühe in den einzelnen Betrieben sowie zwischen den Betrieben relativ stark, bewegten sich jedoch innerhalb des physiologischen Bereiches (Abb. 16a). Von den 205 klinisch gesunden Kühen hatten 17% Pi-Konzentrationen im Serum außerhalb des physiologischen Bereiches (Anhang Tab. III). Dabei wurde in den Betrieben Nr. 14 und 21 jeweils das erste Quartil des physiologischen Bereiches unterschritten, im Betrieb Nr. 3 befand sich das dritte Quartil über dem physiologischen Bereich (Abb. 16a). Aus der Abbildung 16b ist ersichtlich, dass die Mediane der Pi-Konzentration im Serum festliegender Kühe in 7 Betrieben (Nr. 1, 2, 6, 7, 15, 17, 21) unterhalb des physiologischen Bereiches lagen. 63% aller festliegenden Kühe hatten damit Pi-Konzentrationen unter 1,26 mmol/l (Anhang Tab. III).

Pi korrelierte bei den gesunden Kühen ( $r < 0,5$ ) mit K und ( $r < -0,5$ ) mit BHB sowie ( $r < 0,5$ ) mit K im Serum, der NSBA, BSQ, Na, Pi, Mg und FE Mg im Harn. Weiterhin korrelierte Pi ( $r < -0,5$ ) mit Bilirubin im Serum. Bei den Festliegern korrelierte Pi mit K ( $r < 0,5$ ), Ca ( $r = 0,67$ ), mit

Bilirubin ( $r < -0,50$ ) und *Mg* ( $r = -0,50$ ) im Serum sowie negativ mit der *Laktationsnummer* ( $r = -0,51$ ), weiterhin mit FE Pi ( $r < -0,5$ ) im Harn (Anhang Tab. I).



**Abbildung 16a:** Pi-Konzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil).



**Abbildung 16b:** Pi-Konzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei  $n > 3$ : 1.-3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

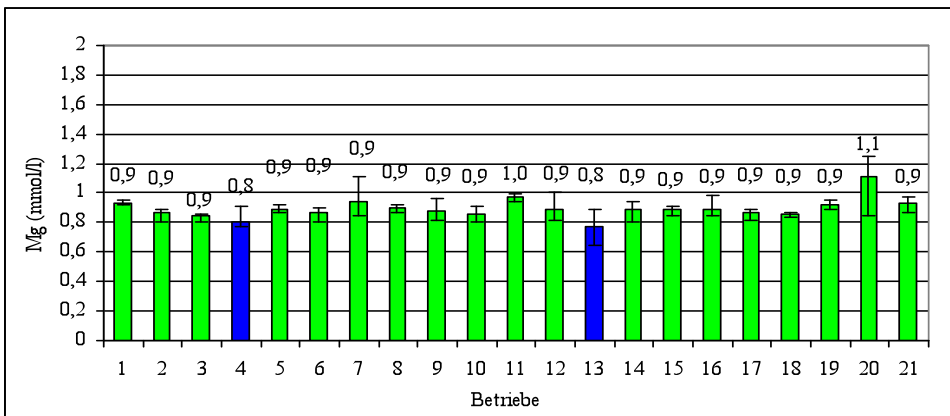
#### 4.8.3 Magnesiumkonzentration (*Mg*) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Der physiologische Bereich für die Konzentration von Magnesium im Serum von Kühen liegt zwischen 0,90 und 1,32 mmol/l (FÜLL in KRAFT u. DÜRR 2005). Nur bei einem Drittel der gesunden Kühe lagen die Mediane der Mg-Konzentrationen im physiologischen Bereich

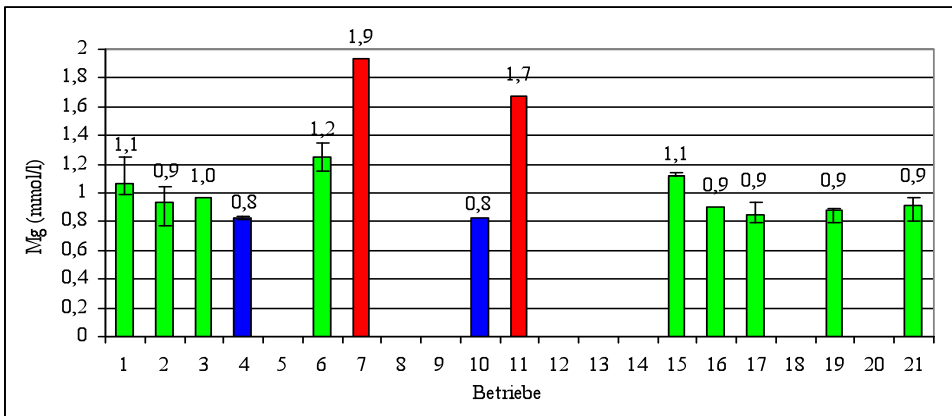
(Anhang Tab. III), bei den anderen wurde dieser nur knapp unterschritten, so dass die Medianwerte in 19 Betrieben den physiologischen Bereich erreichten, jedoch nicht in den Betrieben Nr. 4 und 13 (Abb. 17a). Ein Zusammenhang zwischen Anzahl der Kühe mit Konzentrationen außerhalb des physiologischen Bereiches und Grad der Abweichung der Konzentrationen bestand nicht.

In drei Betrieben (Nr. 6, 7, 11) mit festliegenden Kühen hatte jeweils ein Tier Mg-Konzentrationen über dem physiologischen Bereich von 1,32 mmol/l. 44% der festliegenden Kühe hatten Konzentrationen unter dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III), obwohl außer in den Betrieben Nr. 4 und 10 der Medianwert des physiologischen Bereiches in den Betrieben erreichte oder deutlich überschritt (Nr. 7 und 11) wird (Abb. 17b).

Mg korrelierte bei den gesunden Kühen ( $r < 0,5$ ) mit Harnstoff und mit Ca im Serum. Bei den Festliegern korrelierte Mg mit *Pi* ( $r = -0,50$ ) und K ( $r < -0,5$ ) im Serum sowie mit *FE Pi* ( $r = 0,51$ ) im Harn (Anhang Tab. I).



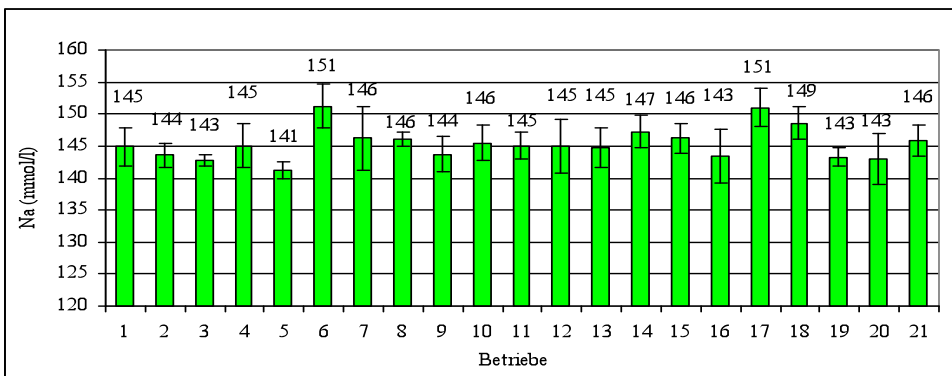
**Abbildung 17a:** Mg-Konzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).



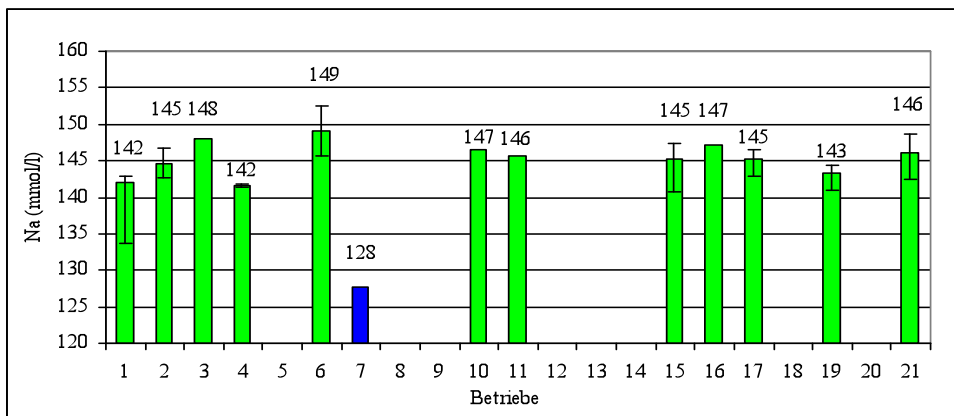
**Abbildung 17b:** Mg-Konzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.bis 3. Quartil; rot: Median über und blau: unter dem physiologischen Bereich).

#### 4.8.4 Natriumkonzentrationen (Na) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Der physiologische Bereich der Konzentration von Natrium liegt im Blutserum zwischen 135 und 157 mmol/l (FÜLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In dieser Untersuchung hatten alle klinisch gesunden Kühe Na-Konzentrationen im physiologischen Bereich (Abb. 18a, Anhang Tab. III). Drei der 43 festliegenden Kühe (7%) hatten Na-Konzentrationen unter 135 mmol/l. Davon waren zwei Kühe im Betrieb Nr. 1 und eine Kuh im Betrieb Nr. 7 zu finden dessen Medianwert den physiologischen Bereich unterschritt (Abb. 18b).



**Abbildung 18a:** Na-Konzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3. Quartil).



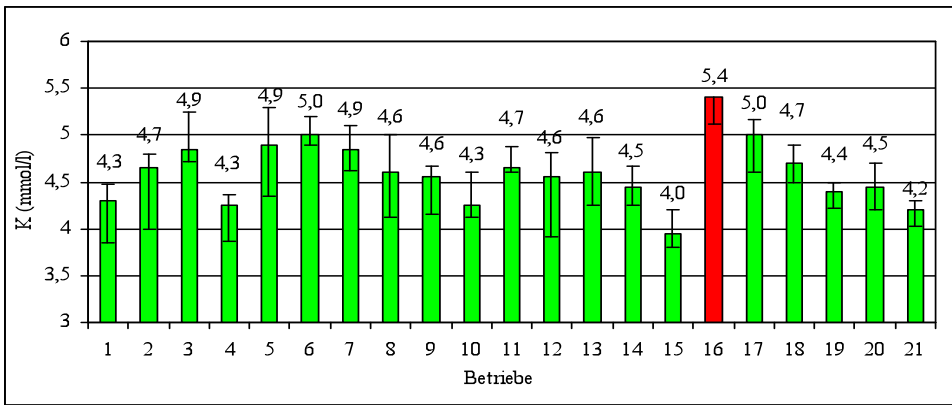
**Abbildung 18b:** Natriumkonzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.bis 3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

Bei den gesunden Kühen korrelierte Na ( $r<0,5$ ) mit Bilirubin, Kreatinin, Albumin und mit dem TP ( $r<-0,5$ ) im Serum sowie ( $r<-0,5$ ) mit der NSBA, dem BSQ, FE Pi und FE K im Harn. Bei den Festliegern bestand eine starke Korrelation zu **Kreatinin** ( $r=0,56$ ) im Serum (Anhang Tab. I).

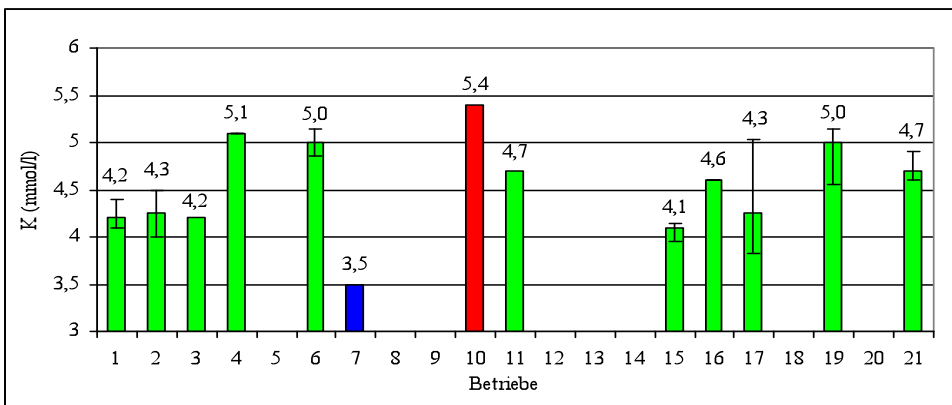
#### 4.8.5 Kaliumkonzentrationen (K) im Serum gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Der physiologische Bereich der Konzentration von Kalium im Serum von Kühen sollte zwischen 3,9 und 5,2 mmol/l liegen (FÜRLL in KRAFT u. DÜRR 2005). Nur im Betrieb Nr. 16 überschritt der Median den physiologischen Bereich (Abb.19a). Insgesamt hatten 13% der gesunden Kühe K-Konzentrationen unter und 11% über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). Bei den festliegenden Kühen lag in jeweils einem Betrieb der Median der K-Konzentration über (Nr. 10) bzw. unter (Nr. 7) dem physiologischen Bereich (Abb. 19b). Von den 43 festliegenden Kühen hatten 5 Kühe K-Konzentrationen im Serum über und 5 Kühe unter dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III).

K korrelierte bei den gesunden Kühen mit Pi ( $r<0,5$ ) und negativ mit Ca ( $r<0,5$ ) im Serum. Bei den Festliegern korrelierte K mit Pi ( $r<0,5$ ) und mit Mg ( $r<-0,5$ ) im Serum (Anhang Tab. I).



**Abbildung 19a:** K-Konzentrationen im Serum gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).



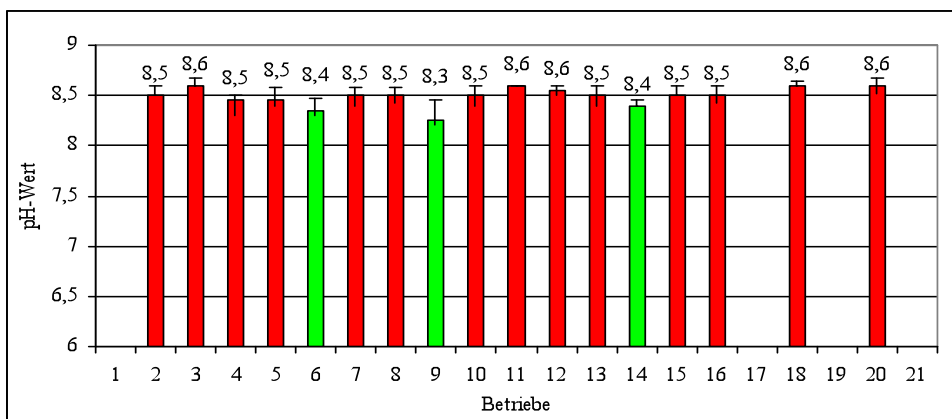
**Abbildung 19b:** K-Konzentrationen im Serum p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei  $n > 3$ : 1. bis 3. Quartil; rot: Mediane über und blau: unter dem physiologischen Bereich).

## 4.9 Ergebnisse der Harnuntersuchungen

### 4.9.1 pH-Wert im Harn gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

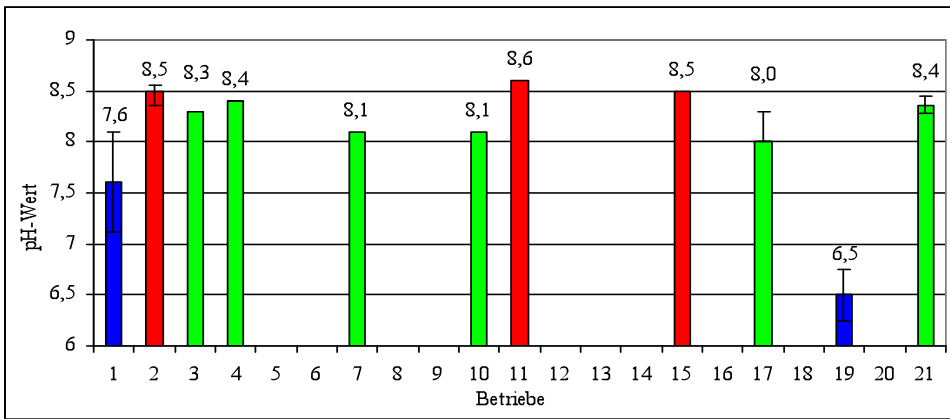
Der physiologische Bereich des pH-Wertes im Harn von gesunden Kühen liegt zwischen 7,8 und 8,4 (FÜRLI in KRAFT u. DÜRR 2005). Im vorliegenden Fall hatten 66% der gesunden Kühe einen pH-Wert außerhalb des physiologischen Bereiches (Anhang Tab. III). Der Median des pH-Wertes der 125 a.p. untersuchten gesunden Kühe lag bei 8,5. Nur in 3 Betrieben (Nr. 6, 9, 14) wurde der Medianwert im physiologischen Bereich angetroffen (Abb. 20a). Der Median des pH-Wertes im Harn von 27 festliegenden Kühen befand sich bei 8,2. Bei sechs Kühen davon (22%) lag der pH-Wert unter 7,8 und bei vier Kühen (15%) über dem physiologischen Bereich von 8,4 (Anhang Tab. III). In 3 Betrieben (Nr. 2, 11, 15) wurden Medianwerte über, in 2 Betrieben (Nr. 1, 19) unter dem physiologischen Bereich festgestellt (Abb. 20b).

Der pH-Wert korrelierte bei den gesunden Kühen mit TP ( $r < -0,5$ ) im Serum und mit der *NSBA* ( $r = 0,50$ ) und dem BSQ ( $r < 0,5$ ) sowie gering negativ mit Pi ( $r < -0,5$ ) im Harn. Bei den Festliegern korreliert der pH-Wert stark positiv mit der *NSBA* ( $r = 0,78$ ) und dem *BSQ* ( $r = 0,72$ ) im Harn (Anhang Tab. I).



**Abbildung 20a:** pH-Werte im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).





**Abbildung 20b:** pH-Werte im Harn p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1. bis 3. Quartil; rot: Median über und blau: unter dem physiologischen Bereich).

#### 4.9.2 Netto- Säure- Basen- Ausscheidung (NSBA), Basen- Säure- Quotient (BSQ) im Harn gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Die Netto-Säure-Basen- Ausscheidung wird aus mehreren Teilen errechnet. Dazu gehören die Säuren, die Basen und die Ammoniumionen. Die physiologischen Bereiche (FÜRLI in KRAFT u. DÜRR 2005) sind folgende:

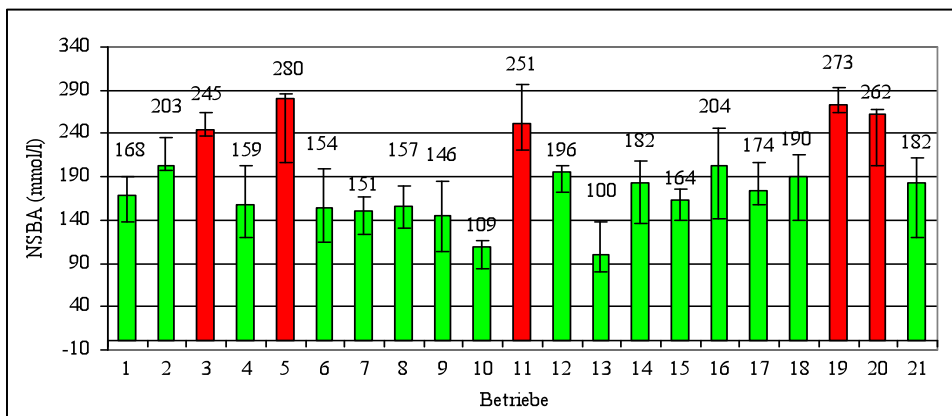
NSBA: 83-215 mmol/l; Basen: 150-250 mmol/l; Säuren: 50-100 mmol/l; Ammonium: <10 mmol/l; BSQ: 1,8-4,6 mmol/l. In den vorliegenden Untersuchungen lag der Median der NSBA der gesunden Kühe in fünf der 21 Betriebe (Nr. 3, 5, 11, 19, 20) deutlich über dem physiologischen Bereich (Abb. 21a). Bei den Festliegern dagegen waren in 9 von 13 Betrieben (Nr. 1, 3, 4, 6, 7, 10, 15, 17, 19) die Medianwerte unter 83 mmol/l und damit deutlich unter dem physiologischen Bereich festzustellen (Abb. 21b). In vier Betrieben (Nr. 2, 11, 16, 21), die sich mit den Medianen im physiologischen Bereich bewegten, betrug die NSBA im Durchschnitt 122 mmol/l. Sie unterschritt damit das Niveau der Betriebe Nr. 1, 2, 4, 6-10, 12-18, 21 mit gesunden Kühen mit einem Durchschnitt von 165 mmol/l (Abb. 21a/b). Der BSQ (Abb. 22a) ergab generell dieselben Aussagen, wie schon die NSBA (Abb. 21a). Allerdings lagen die Medianwerte der NSBA in den Betrieben häufiger über dem physiologischen Bereich als die der BSQ. Bei den gesunden Tieren wiesen sowohl die Basenzahl als damit auch die fraktionierte NSBA signifikant höhere Werte auf als bei den festliegenden Kühen (Tab. 13, vgl. auch Abb. 21a/b, mit den Abb. 22a/b).

**Tabelle 13:** Fraktionierte NSBA bei a.p. gesunden und p.p. festliegenden Kühen

Parameter	statist. Größen	gesund a.p.			festliegend p.p.		
Basenzahl (mmol/l)	n		206			43	
	Median		280			150*	
	Q1	230		328	86		195
	Q3						
Säurezahl (mmol/l)	n		206			43	
	Median		82			70	
	Q1	65		107	54		90
	Q3						
Ammonium-Ionen (mmol/l)	n		206			43	
	Median		6,4			9,6	
	Q1	4,8		8,5	5,3		14,1
	Q3						
NSBA (mmol/l)	n		206			43	
	Median		186			59*	
	Q1	132		238	21		124
	Q3						
BSQ	n		206			43	
	Median		3,0			1,9	
	Q1	2,3		4,1	1,3		2,4
	Q3						

\* signifikant

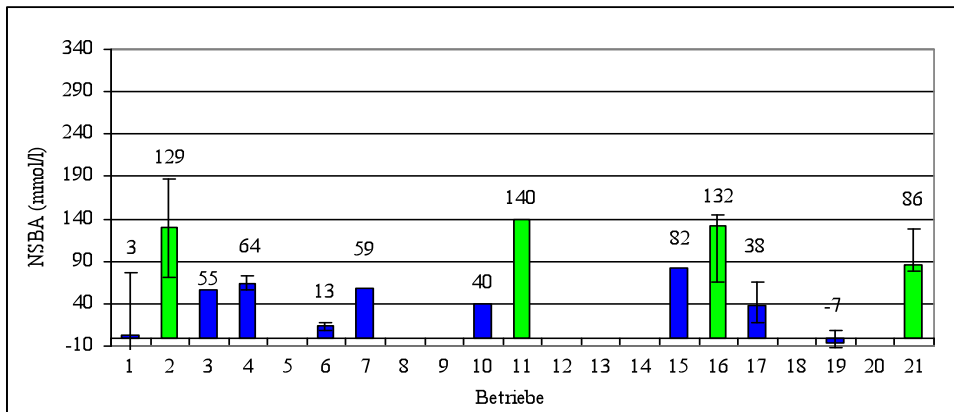
Von allen a.p. untersuchten gesunden Kühen hatten bei der NSBA-Titration 37% vom physiologischen Bereich abweichende Konzentrationen und 22% bei den errechneten BSQ (Anhang Tab. III). 66% der Festlieger hatten eine NSBA außerhalb des physiologischen Bereiches, während es beim BSQ nur 39% waren (Anhang Tab. III).



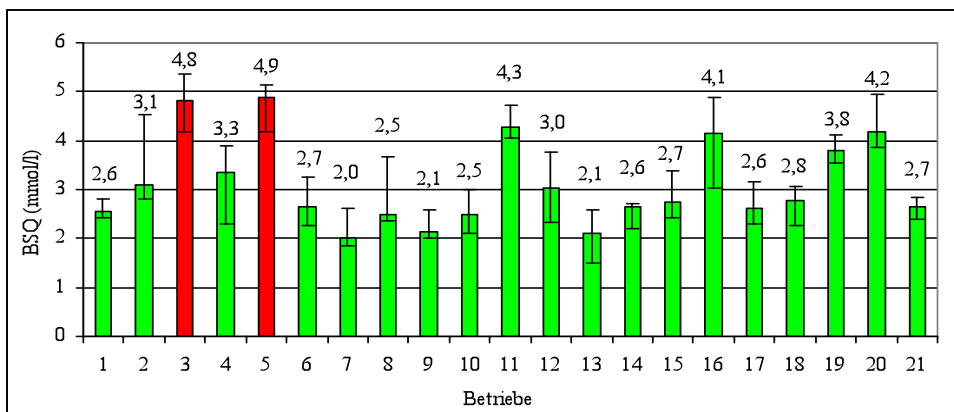
**Abbildung 21a:** NSBA im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.-3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

Die NSBA korrelierte bei den gesunden Kühen mit Pi ( $r < 0,5$ ), mit BHB ( $r < -0,5$ ) und Na ( $r < -0,5$ ) im Serum sowie stark positiv mit dem **BSQ** ( $r = 0,81$ ) und dem **pH** ( $r = 0,50$ ), weiterhin ( $r < 0,5$ ) mit K, FE K, FE Mg und FE Na im Harn. Der BSQ korrelierte bei den gesunden Kühen ( $r < 0,5$ ) mit

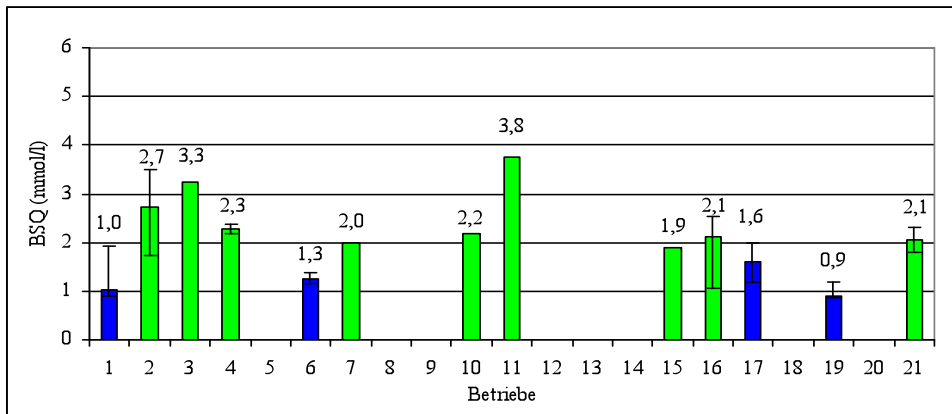
Pi und Harnstoff, mit BHB ( $r < -0,5$ ) und Na ( $r < -0,5$ ) im Serum sowie mit dem pH-Wert ( $r < 0,5$ ), **NSBA** ( $r = 0,81$ ), weiterhin ( $r < 0,5$ ) mit Na, FE Na, FE K, FE Mg, FE Pi und dem Kreatininquotienten im Harn. NSBA und BSQ korrelierten bei den gesunden Kühen mit der DCAD ( $r_{NSBA} < 0,5$  und  $r_{BSQ} < 0,5$ ). Bei den Festliegern korrelierte die NSBA stark positiv mit dem **pH-Wert** ( $r = 0,78$ ) und dem **BSQ** ( $r = 0,89$ ), aber schwach mit der FE K ( $r < 0,5$ ) im Harn, der BSQ mit dem **pH-Wert** ( $r = 0,72$ ), der NSBA (siehe zuvor) ferner der FEK ( $r < 0,5$ ) (siehe Anhang Tab. I).



**Abbildung 21b:** NSBA im Harn p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei  $n > 3$ : 1. bis 3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).



**Abbildung 22a:** BSQ im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1. bis 3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

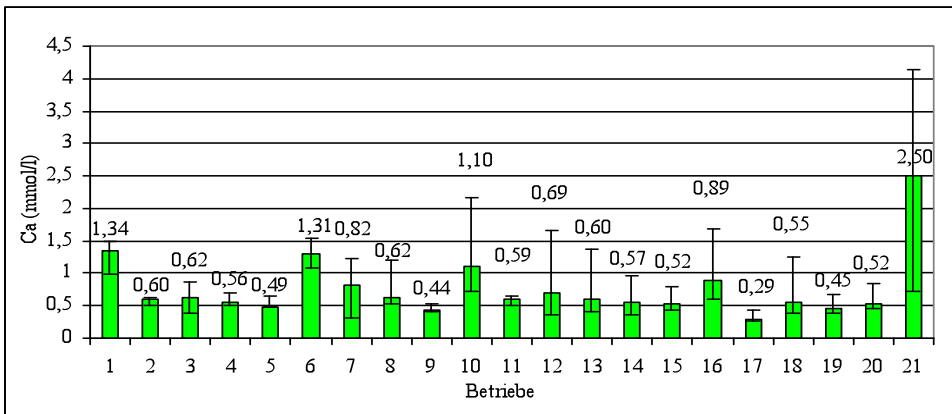


**Abbildung 22b:** BSQ im Harn p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.bis 3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

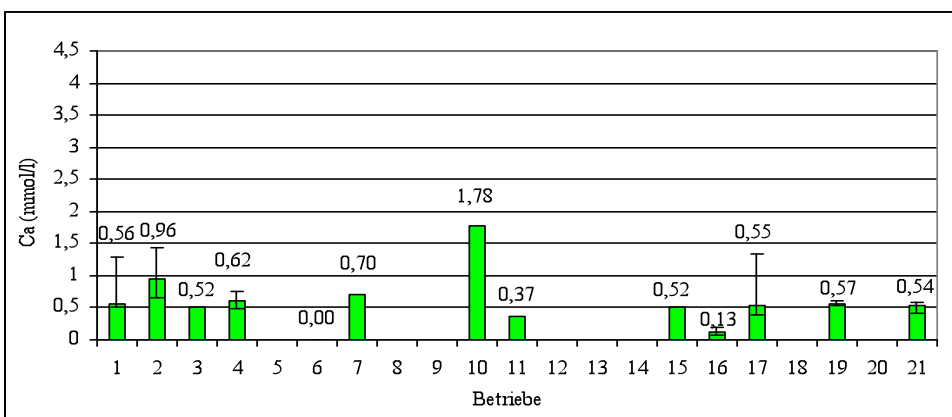
#### 4.9.3 Calciumkonzentration (Ca) im Harn und Fraktionierte Elimination von Ca (FE Ca) gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Die physiologische Ca-Konzentration im Harn ist  $\leq 2,5$  mmol/l und die FE Ca sollte sich zwischen 0,2 und 0,9% befinden (FÜLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In der vorliegenden Untersuchung waren die Mediane der Ca-Konzentration bei gesunden und festliegenden Kühen in allen Betrieben im physiologischen Bereich (Abb. 23a/b). Bei gesunden Kühen a.p. verhielten sich die FE Ca (Anhang Tab. II) in ihrem Verlauf generell wie die Ca-Konzentrationen (Abb. 23a), d.h. beide Werte stiegen oder fielen etwa gleichmäßig. Es bestand keine signifikante Differenz der FE Ca zwischen kranken und gesunden Kühen eines Betriebes (Anhang Tab. II). Demgegenüber bestand ein größerer Unterschied zwischen denselben Werten bei einem festliegenden Tier, da hier häufig niedrige Ca-Konzentrationen im Serum vorlagen und trotzdem vermehrt Ca ausgeschieden wurde (Anhang Tab. II, Abb. 23b). 89% der festliegenden Kühe hatten im Harn Ca-Konzentrationen im physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). Die relative Anzahl von festliegenden Kühen p.p. mit Konzentrationen außerhalb des physiologischen Bereiches war genauso hoch wie bei den gesunden Kühen a.p (Anhang Tab. III).

Ca im Harn korrelierte bei gesunden Kühen mit Mg ( $r < 0,5$ ) und **FE Ca** ( $r = 0,80$ ) im Harn, mit der DCAD ( $r < -0,5$ ) und bei Festliegern mit Harnstoff ( $r < -0,5$ ) im Serum und ebenfalls positiv mit **FE Ca** ( $r = 0,75$ ) (siehe Anhang Tab. I). FE Ca korrelierte a.p. ( $r < 0,5$ ) mit FE Mg, FE Na, FE K und dem Kreatininquotienten im Harn, mit ( $r < -0,5$ ) mit K im Harn und Bilirubin im Serum sowie bei den Festliegern p.p. mit dem Kreatininquotienten ( $r < 0,5$ ) (Anhang Tab. I).



**Abbildung 23a:** Ca-Konzentrationen im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3.Quartil).

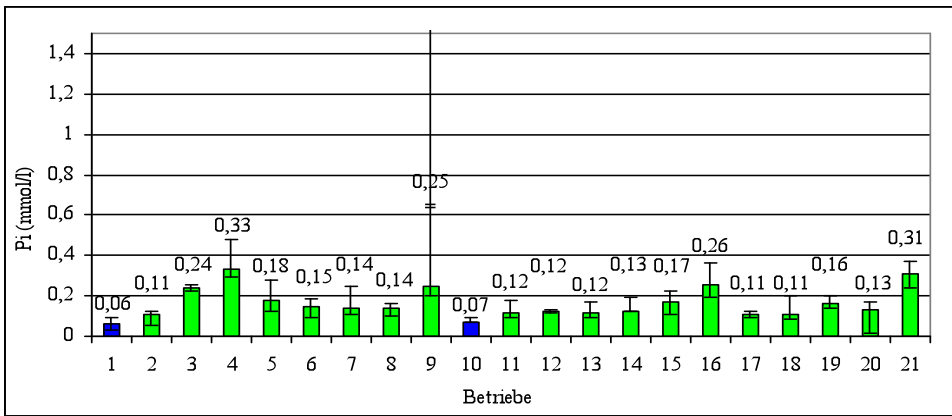


**Abbildung 23b:** Ca-Konzentrationen im Harn p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.bis 3.Quartil).

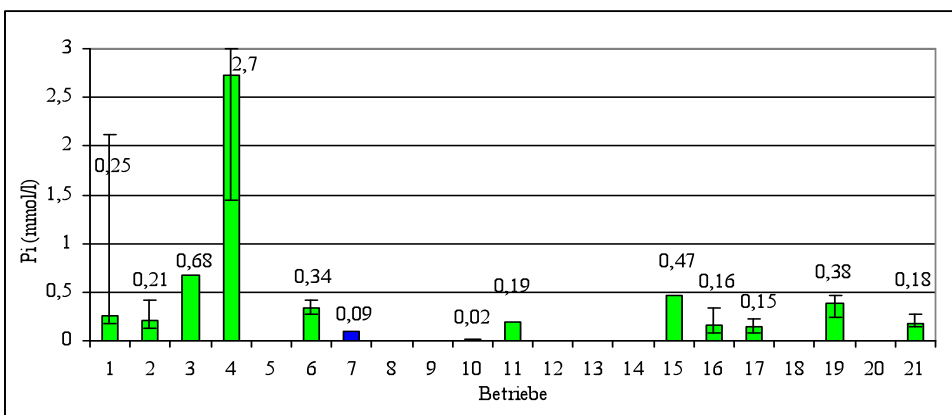
#### 4.9.4 Anorganisches Phosphat (Pi) im Harn und Fraktionierte Elimination des Phosphats (FE Pi) gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Die physiologische Konzentration von anorganischem Phosphat im Harn gesunder Milchrinder liegt zwischen 0,1 und 3,3 mmol/l und die FE Pi zwischen 0,05 und 3,00% (FÜRL in KRAFT u. DÜRR 2005). In dieser Untersuchung wurden Pi-Ausscheidungen ermittelt, die bei gesunden und kranken Tieren im unteren physiologischen Bereich angesiedelt waren (Abb. 24a/b). 19% der festliegenden Kühe hatten Pi-Konzentrationen unterhalb des physiologischen Bereiches von 0,1 mmol/l (Anhang Tab. III). Es ist zu bemerken, dass bei den p.p. erkrankten (Abb. 24b) trotz

19% zu niedriger Pi-Konzentrationen im Harn ein deutlich höherer Durchschnitt aller Mediane mit 0,45 mmol/l messbar war im Vergleich zu den a.p. gesunden Tieren mit 0,16 mmol/l (vgl. Abb. 24a/b). Die FE Pi war dementsprechend ebenfalls bei den Festliegern p.p. höher als bei den klinisch gesunden Kühen a.p. (Tab. 14, Anhang Tab. II).



**Abbildung 24a:** Pi-Konzentrationen im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3.Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich), Maßstab verdoppelt im Vergleich zu Abb. 24b.



**Abbildung 24b:** Pi-Konzentrationen im Harn p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1. bis 3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

Bei den gesunden Kühen korrelierte Pi im Harn mit der CK ( $r<0,5$ ) im Serum sowie stark positiv mit der FE Pi ( $r=0,75$ ) und ( $r<-0,5$ ) mit dem pH-Wert, der FE Na, der FE K und dem

Kreatininquotienten im Harn. Bei den Festliegern korrelierte Pi im Harn mit der CK ( $r<0,5$ ) im Serum und stark positiv mit der **FE Pi** ( $r=0,62$ ) im Harn (Anhang Tab. I). Korrelationen mit ( $r<0,5$ ) bestanden a.p. zwischen der FE Pi und der DCAD im Futter, dem BSQ im Harn, der CK und dem Harnstoff im Serum, a.p. ( $r<-0,5$ ) mit Mg im Harn, Kreatinin und Na im Serum. Bei den Festliegern korrelierte die FE Pi mit der CK ( $r<0,5$ ), **Mg** ( $r=0,51$ ) im Serum und ( $r<-0,5$ ) mit Pi im Serum und der Leukozytenanzahl im Blut (Anhang Tab. I).

**Tabelle 14:** Mediane der FE Pi (%) und des Pi (mmol/l) im Harn von gesunden Kühen 14 d a.p. und Festliegern 1 d p.p. in den Betrieben Nr. 1, 2, 17 und 21 mit jeweils unterschiedlicher Anzahl an Festliegern im Untersuchungszeitraum

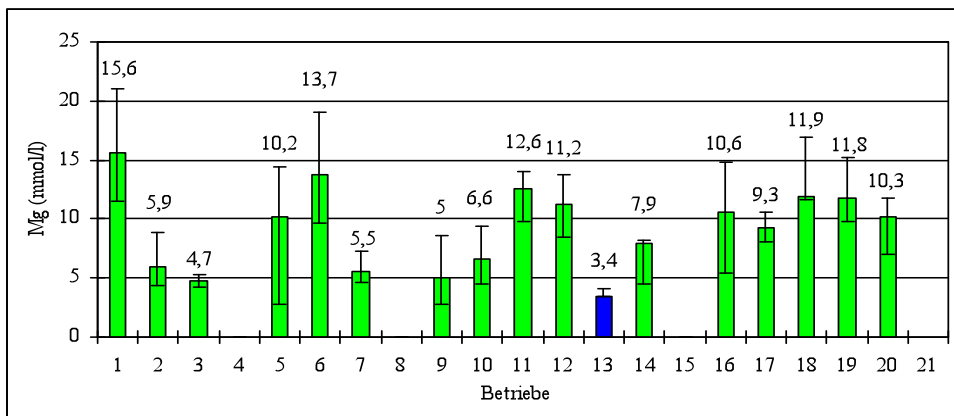
Betrieb	1		2		17		21	
	(a.p.n=10; p.p.n=5)		(a.p.n=10; p.p.n=6)		(a.p.n=10; p.p.n=12)		(a.p.n=10; p.p.n=5)	
FE Pi 14 d a.p.	0,44	s.D.	0,78	s.D.	0,88	s.D.	1,22	n.s.
FE Pi 1 d p.p.	5,48		3,78		2,61		1,52	
Pi 14 d a.p.	0,06	s.D.	0,11	n.s.	0,11	n.s.	0,31	n.s.
Pi 1 d p.p.	0,25		0,21		0,15		0,18	

Abkürzungen: s.D.=signifikante Differenz, n.s.=nicht signifikant

#### 4.9.5 Magnesiumkonzentration (Mg) im Harn und Fraktionierte Elimination von Mg (FEMg) gesunder Kühe a.p.

Die physiologische Konzentration von Magnesium im Harn liegt zwischen 3,7 und 16,5 mmol/l. Die FE Mg sollte 3 bis 27% betragen (FÜLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In der vorliegenden Untersuchung befanden sich die Mediane der Mg-Konzentrationen im Harn der gesunden Kühe in 16 von 21 Betrieben im physiologischen Bereich, bei 4 Betrieben (Nr. 4, 8, 15, 21) erfolgte keine Messung der Mg-Ausscheidung (Abb. 25). Die FE Mg lag dagegen immer weit über dem physiologischen Bereich, selbst bei geringster Mg-Konzentration des Harns (Anhang Tab. II). Von 128 klinisch gesunden Kühen wiesen 10% eine verminderte und 13% eine erhöhte Mg-Konzentration auf (Anhang Tab. III). Die Mg-Konzentrationen wurden bei den Festliegern nicht gemessen und daher konnten die FE Mg und die dazugehörigen Korrelationen nicht berechnet werden.

Mg im Harn der gesunden Kühe korrelierte mit Ca ( $r<0,5$ ), stark positiv mit **FE Mg** ( $r=0,71$ ) und mit dem **Kreatininquotienten** ( $r=-0,51$ ) sowie ( $r<-0,5$ ) mit FE Pi, FE K im Harn und mit Ca ( $r<0,5$ ) und Pi ( $r<0,5$ ) im Serum sowie mit BHB ( $r<-0,5$ ) im Serum. Die FE Mg korrelierte a.p. stets ( $r<0,5$ ) mit der Pi im Serum, der NSBA, dem BSQ, der FE Ca, Na und stark mit **Mg** ( $r=0,71$ ) im Harn sowie ( $r<0,5$ ) mit K im Harn und BHB im Serum (Anhang Tab. I).



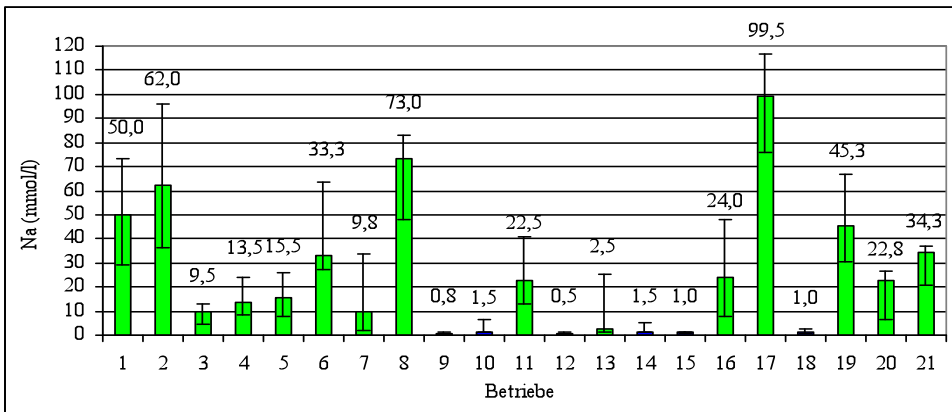
**Abbildung 25:** Mg-Konzentrationen im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3.Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

#### 4.9.6 Natriumkonzentration (Na) im Harn und Fraktionierte Elimination von Natrium (FE Na) gesunder Kühen a.p. und festliegender Kühe p.p.

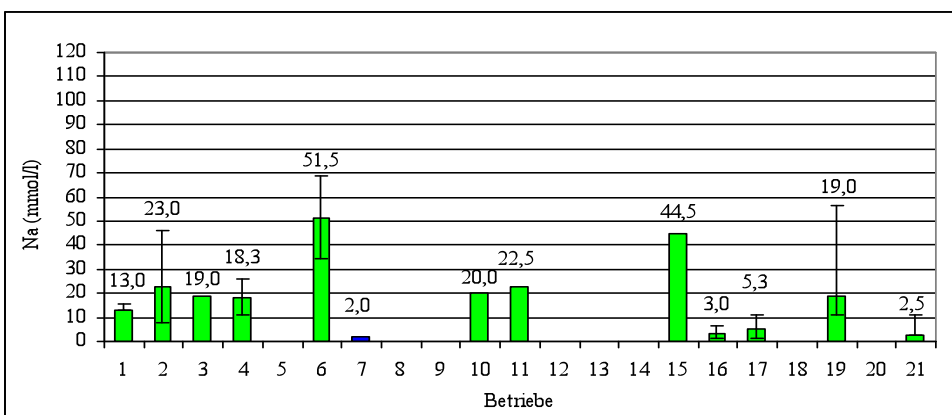
Der physiologische Bereich der Na-Konzentration im Harn von Kühen liegt über 2,2 mmol/l. Die fraktionierte Elimination von Na sollte zwischen 0,01 und 0,45% betragen (FÜRLL in KRAFT u. DÜRR 2005). In den Betrieben Nr. 9, 10, 12, 14, 15 und 18 befanden sich die Mediane der Na-Konzentration im Harn der gesunden Kühe unter dem physiologischen Bereich (Abb. 26a), ebenso bei den Festliegern im Betrieb Nr. 7 (Abb. 26b). Zumeist bestand sowohl bei den gesunden als auch bei den festliegenden Kühen eine erhebliche Na-Ausscheidung. Im Vergleich der kranken und gesunden Tiere eines Betriebes bestand eine deutliche Differenz, wobei die erkrankten Tiere generell eine niedrigere FE Na aufwiesen als die gesunden. Die FE Na reichte trotzdem bei fast allen Rindern deutlich über den physiologischen Bereich hinaus (Anhang Tab. II). Ca. 25% der gesunden Kühe hatten Na-Konzentrationen unter 2,2 mmol/l Harn.

Na im Harn korrelierte bei den gesunden Kühen stark positiv mit der **FE Na** ( $r=0,97$ ), mit FE Mg ( $r<0,5$ ) und dem BSQ ( $r<0,5$ ) im Harn sowie mit der DCAD ( $r<0,5$ ) im Futter. Bei den Festliegern korrelierte Na im Harn mit Kreatinin ( $r<0,5$ ) im Serum, eng mit der **FE Na** ( $r=0,96$ ) im Harn sowie mit der Laktationsnummer ( $r<0,5$ ) (Anhang Tab. I). Korrelationen ( $r<0,5$ ) bestanden stets bei den Kühen a.p. zwischen FE Na und FE Ca, FE Mg, FE K, Qcrea, NSBA, BSQ sowie ( $r<0,5$ ) mit der DCAD im Futter, Pi und K und weiterhin eine enge Korrelation zu **Na** ( $r=0,97$ ) im Harn. Bei den Festliegern korrelierte die FE Na mit Qcrea ( $r=0,51$ ) und mit **Na** ( $r=0,96$ ) im Harn sowie der **Laktationsnummer** ( $r=-0,51$ ) (Anhang Tab. I).





**Abbildung 26a:** Na-Konzentrationen im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3.Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

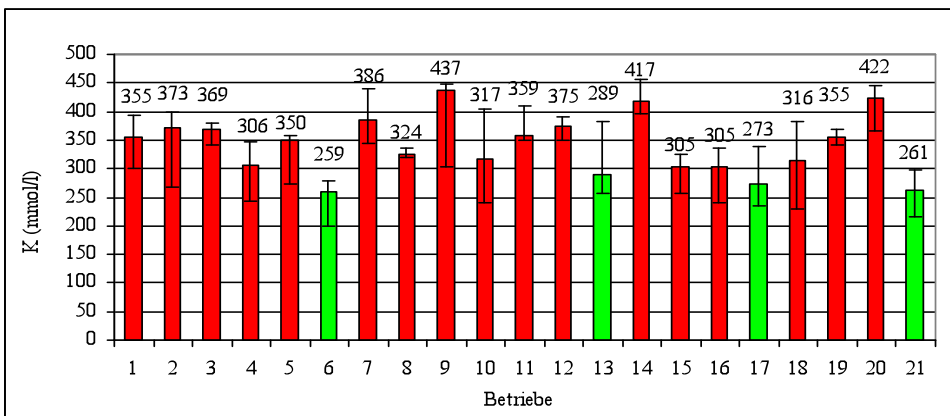


**Abbildung 26b:** Na-Konzentrationen im Harn p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1. bis 3. Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

#### 4.9.7 Kaliumkonzentration (K) im Harn und Fraktionierte Elimination des Kaliums (FE K) bei gesunden Kühen a.p. und festliegenden Kühen p.p.

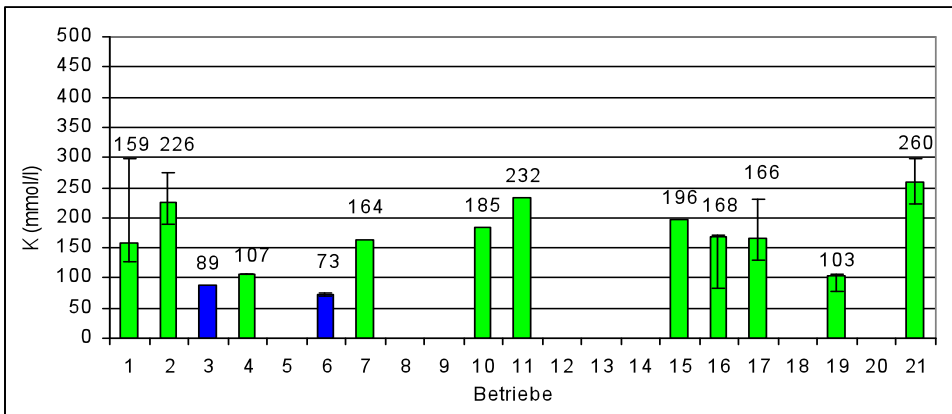
Der physiologische Bereich der K-Konzentration im Harn von Kühen beträgt 100 bis 300 mmol/l und die fraktionierte Elimination des Kaliums liegt zwischen 35 und 100% (FÜRLL in KRAFT u. DÜRR 2005). Von allen klinisch gesunden Kühen der 21 Betriebe hatten nur 37% im physiologischen Bereich befindliche, 2% unter und 61% über diesem liegende K-Konzentrationen im Harn (Anhang Tab. III). Nur in 4 Betrieben (Nr. 6, 13, 17, 21) fanden sich Medianwerte im physiologischen Bereich (Abb. 27a). Der Median der K-Konzentration im Harn

aller a.p. untersuchten Kühe ergab sich daraus mit 340 mmol/l. Der Median der FE K befand sich bei 1009% (Anhang Tab. II). Der Median der K-Konzentration aller festliegenden Kühe betrug 225 mmol/l und der Median der FE K 518% (Anhang Tab. II). Die FE K von gesunden und festliegenden Tieren eines Betriebes bildeten eine Differenz, wobei die gesunden Kühe eine deutlich höhere FE K aufwiesen (Anhang Tab. II). 24% der festliegenden Kühe hatten K-Konzentrationen außerhalb des physiologischen Bereiches (Anhang Tab. III). Davon wiesen zwei Rinder (je eines im Betrieb Nr. 1 bzw. 21) K-Konzentrationen knapp über dem physiologischen Bereich auf, alle anderen Kühe hatten jedoch unter diesem Bereich befindliche Konzentrationen. Jedoch nur in 2 Betrieben (Nr. 3 und 6) konnten Medianwerte unterhalb des physiologischen Bereiches angetroffen werden (Abb. 27b)



**Abbildung 27a:** K-Konzentrationen im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3.Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

K im Harn gesunder Kühe korrelierte ( $r < 0,5$ ) mit der NSBA und FE K, ( $r < -0,5$ ) mit FE Ca, FE Mg, FE Na und dem Kreatininquotienten im Harn sowie mit der ASAT im Serum. Bei den Festliegern korrelierte ( $r < -0,5$ ) K im Harn mit CK, Bilirubin, der ASAT und mit dem **TP** ( $r = 0,50$ ) im Serum, ferner mit der **FE K** ( $r = 0,60$ ) im Harn. Die FE K korrelierte bei allen Kühen stets ( $r < 0,5$ ) mit der NSBA, BSQ, K und mit dem Kreatininquotienten im Harn, ( $r < -0,5$ ) mit der ASAT, der CK, dem Bilirubin im Serum sowie ( $r < 0,5$ ) mit Harnstoff im Serum a.p. und ( $r < -0,5$ ) p.p. Die FE K korrelierte außerdem bei den gesunden Kühen ( $r < 0,5$ ) mit der DCAD, FE Ca, FE Pi, FE Na, ( $r < -0,5$ ) mit Pi und Mg im Harn, Na im Serum sowie bei den Festliegern mit Ca ( $r < 0,5$ ) im Serum (Anhang Tab. I).

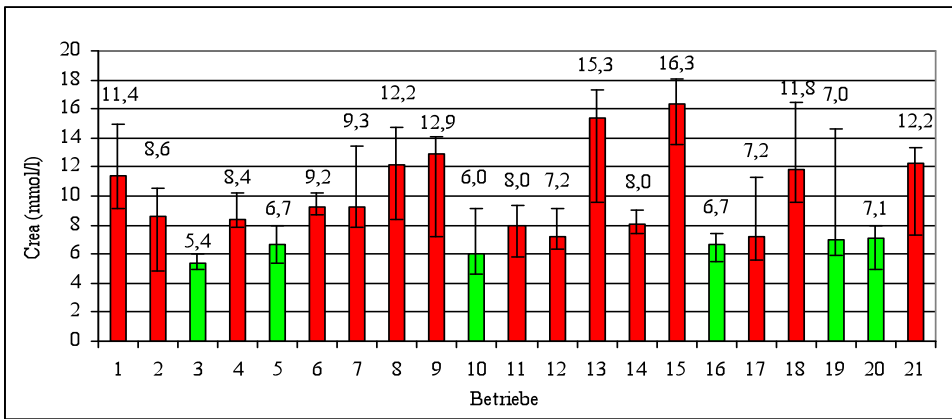


**Abbildung 27b:** K-Konzentrationen im Harn p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1.bis 3.Quartil; blau: Median unter dem physiologischen Bereich).

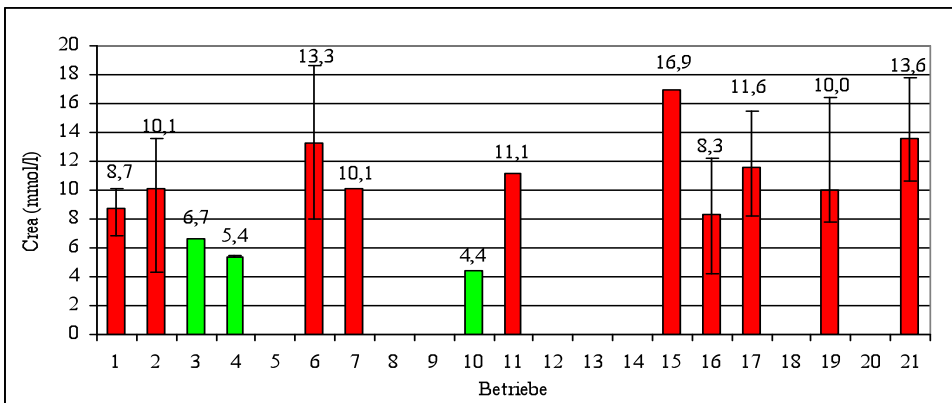
#### 4.9.8 Creatininkonzentration und Creatininquotient (QCrea) im Harn gesunder Kühe a.p. und festliegender Kühe p.p.

Der physiologische Bereich der Konzentration des Creatinins im Harn liegt zwischen 2,2 und 7,1 mmol/l und der physiologische Creatininquotient liegt zwischen 18 und 64 (FÜRLI in KRAFT u. DÜRR 2005). Im vorliegenden Fall befand sich die Creatininkonzentration bei 67% der gesunden Kühe a.p. über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). Der Creatininquotient lag bei 74% der gesunden Kühe unter dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. II, III). Bei 67% der festliegenden Kühe lag die Creatininkonzentration über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). 79% der festliegenden Kühe wiesen einen Creatininquotienten unter dem physiologischen Bereich auf (Anhang Tab. II, III). Sowohl bei den gesunden als auch bei den festliegenden Tieren überschritten die Mediane des Creatinins in der Mehrzahl der Betriebe den physiologischen Bereich. Nur in 6 Betrieben (Nr. 3, 5, 10, 16, 19, 20) mit gesunden Kühen (Abb. 28a) und in 3 Betrieben (Nr. 3, 4, 10) mit Festliegern (Abb. 28b) wurden Medianwerte im physiologischen Bereich festgestellt.

Korrelationen wurden nur vom Creatininquotienten statistisch berechnet. Dieser korrelierte bei den gesunden Kühen ( $r < 0,5$ ) mit Harnstoff im Serum, dem BSQ, FE Ca, FE Pi, FE Na und eng mit **FE K** ( $r = 0,69$ ) sowie ( $r < -0,5$ ) mit Pi, K und wiederum eng mit **Mg** ( $r = -0,51$ ) im Harn. Bei den Festliegern korrelierte der Creatininquotient ( $r < 0,5$ ) mit Ca im Serum und FE Ca sowie eng mit **FE Na** ( $r = 0,51$ ) und **FE K** ( $r = 0,54$ ) im Harn sowie mit der Laktationsnummer ( $r < -0,5$ ) (Anhang Tab. I).



**Abbildung 28a:** Creatininkonzentrationen im Harn gesunder Kühe zwei Wochen a.p. der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und 1.- 3.Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).



**Abbildung 28b:** Creatininkonzentrationen im Harn p.p. festliegender Kühe der Betriebe 1 bis 21 (Medianwert und bei n>3: 1. bis 3. Quartil; rot: Median über dem physiologischen Bereich).

#### 4.10 Ursachen des Festliegens aller 43 Kühe im Einzelnen betrachtet

##### *Prozentualer Anteil der Abweichungen klinisch-chemischer Parameter und Mineralstoffe im Blutserum festliegender Kühe*

In Tabelle 15 wurden die neun am häufigsten vom physiologischen Bereich abweichenden Parameter zusammengestellt und zu verschiedenen Typen (BOSTEDT 1973 u. BOSTEDT et al. 1979) zugeordnet. Beim Vergleich der Abweichungen der Parameter miteinander ergaben sich

Häufigkeiten bis zu 51%, wie z.B. bei erniedrigtem Ca (Typ III) bzw. Pi (Typ IV) und gleichzeitigem Anstieg von CK und ASAT im Serum. Den Parametern, die eine übereinstimmende Häufigkeit der Abweichungen von 30-51% aufwiesen, kommt eine besonders große Bedeutung bei der Erfassung der Ursachen des Festliegens von Milchkühen zu. Dabei war die Abnahme von Ca oder Pi (Typ III u. IV) zumeist mit einem Anstieg der beiden Enzymaktivitäten und einer Abnahme der NSBA verbunden. Häufig war auch eine Zunahme der Leukozytenzahl festzustellen. Die klassische GP mit dem alleinigen Ca-Mangel im Serum (Typ III) spielte dabei bei 7% der Festlieger eine Rolle (Tab.16). Für eine noch detailliertere Beurteilungsmöglichkeit wurden in Tabelle 16 bei allen 43 Kühen die Abweichungen einzeln betrachtet, um die wahrscheinliche Ursache der Erkrankung so genau wie möglich zu bestimmen. Bei einer Vielzahl der Kühe waren mehr als fünf der gemessenen Parameter gleichzeitig verändert, wobei häufig Stoffwechsellenzyme im Serum und Leukozyten im Blut Abweichungen vom physiologischen Bereich aufwiesen oder multiple Mineralstoffverschiebungen stattfanden.

Die Netto-Säure-Basen-Ausscheidung reagierte deutlich früher (sensitiver) auf Veränderungen der Mineralstoffkonzentrationen im Harn als der Basen-Säuren-Quotient. Von 63% der Kühe mit einer erniedrigten NSBA hatten 35% ebenfalls einen erniedrigten BSQ. Bei nur einem Tier war der BSQ, aber nicht die NSBA erniedrigt. Bei einer Erhöhung der Leukozytenanzahl kam es in 26% der Fälle zu einer verminderten Ausscheidung von Kalium im Harn (Tab. 16).

Als Ursache des Festliegens (Tab. 16) kommen bei 15 Kühen Verletzungen/ Entzündungen in Betracht, davon sind 10 mit Auslenkung des Mineralstoffwechsels (im Serum) verbunden (davon 4 mit Verminderung der von Mg-, 3 mit der Pi-, 3 mit der Ca- bzw. Ca- u. Pi-Konzentration), bei 20 Kühen kann man eine Ketosegefahr (BHB bis 1 mmol/l) bzw. eine milde Ketose (BHB 1,0-1,7 mmol/l) nachweisen, davon 7 mit Veränderungen des Mineralstoffwechsels (davon 3 mit Senkung von Ca u. Pi, je 1 mit Senkung von Ca u. Pi u. Mg, nur Ca oder Mg). Bei 19 Kühen aber Störungen des Mineralstoffwechsels (davon bei 7 Kühen Senkung von Ca u. Pi= Typ I; bei ebenfalls 8 Kühen Senkung von Ca u. Pi u. Mg= Typ V; bei je 1 Tier Senkung von Ca= Typ III, von Pi= Typ IV sowie bei 3 Tieren Senkung von Mg=Typ V).

**Tabelle 15:** Prozentuale Häufigkeiten des isolierten oder gleichzeitigen Auftretens von Abweichungen vom physiologischen Bereich (Erhöhung↑ bzw. Senkung↓) der Messgrößen im Blutserum, Blut und Harn der 43 festliegenden Kühe

Häufigkeit	Parameter									Typ
	Ca	Pi	Mg	Na	CK	ASAT	Bili	Leuk.	NSBA	
51	↓				↑					III
51					↑	↑				II
49		↓			↑					IV
44					↑				↓	II
44								↑		II
35	↓					↑				III
35		↓				↑				IV
35	↓								↓	III
34		↓							↓	IV
33	↓				↑	↑				III
33			↓						↓	IV
31			↑ od ↓			↑				
28					↑			↑		II
26	↓	↓								I
19	↓	↓	↓							V
19							↑	↑		II
19			↓							V
16							↓	↑		II
14		↓		↓						IV
9		↓								IV
7	↓									III
7	↑	↓								

**Tabelle 16:** Konzentrationen und Aktivitäten der wichtigsten Parameter in Serum, Vollblut und Harn der 43 p.p. festliegenden Kühe (Nr.) aus 21 Betrieben und die aus diesen Werten resultierenden Verdachtsdiagnosen bezüglich der Ursache des Festliegens, Teil A

Nr.	Btr.	Cas	Pis	Mgs	Nas	Ks	Bili	Chol	BHB	ASAT	CK	TP	Leuk	pH	NSBA	BSQ	Nah	Kh	Verdachtsdiagnosen	
		mmol/l					µmol/l	mmol/l		U/l			g/l	G/l		mmol/l		mmol/l		
		Serum											Blut		Harn					
1	1	2,4	1,23	0,87	134	4,7	2,5	5,77	0,5	99	7797	79	3	8	77	1,93	16	159	Muskelschaden	
2		0,7	0,4	1,28	142	4,4	4,1	1,74	1,24	62	206	77	6,3	6,9	3	1,03	69	120	Ca-Pi-↓ GP	
3		1,4	0,48	1,07	127	4	3,9	1,53	0,62	60	307	83	10,2	8,4	-20	0,76	13	127	Ca-Pi-↓ GP	
4		0,8	0,43	0,99	143	4,2	8,8	2,15	0,56	59	131	70	6,4	7,2	119	2,19	5	306	Ca-Pi-↓ GP	
5		0,9	0,56	1,25	153	4,1	9,8	1,61	0,77	86	700	75	3,2	n.b.	-17	0,89	13	299	Ca-Pi-↓, GP, Ketose	
6	2	2,0	1,37	1,06	143	4,5	2,8	1,86	0,81	99	343	64	4,4	8,5	175	4,04	6	182	Ketose	
7		0,9	0,68	1,61	143	4	6,6	3,06	1,18	95	216	80	10,5	8,6	192	3,3	13	286	Ca-Pi-↓, GP, Ketose	
8		0,9	0,49	0,85	141	4,5	5,2	1,38	0,57	84	331	68	6,0	8,2	67	1,57	2	243	Ca-Pi-Mg-↓ GP	
9		2,1	1,39	0,61	147	5,2	4,9	1,69	0,54	94	774	67	11,5	n.b.	223	3,57	113	289	Mg-↓, Ketose	
10		2,4	0,79	1,01	146	4	4,2	2,45	0,41	55	121	80	15,6	n.b.	84	2,17	50	182	Pi-↓, Entzündung	
11		2,6	2,29	0,74	149	4	2,7	1,83	0,59	77	144	69	6,7	n.b.	50	1,45	33	208	Mg-↓	
12	3	2,6	1,87	0,97	148	4,2	1,4	3,64	0,66	75	588	84	11,8	8,3	55	3,25	19	88,5	Verletzung, Ketose	
13	4	2,3	1,89	0,85	141	5,1	1,5	1,97	0,45	62	73	79	21,4	8,4	47	2,46	33	105	Mg-↓, Entzündung	
14		2,3	1,93	0,81	142	5,1	0,5	2,06	0,99	43	74	89	10,3	8,4	81	2,11	3,5	108	Mg-↓, Ketose	
15	6	4,0	1,21	1,44	156	4,7	6,4	2,20	0,51	112	433	68	20,7	7,7	21	1,47	86	66	Pi-↓, Entzündung	
16		1,9	1,07	1,05	142	5,3	24	1,73	0,81	135	1913	67	6,8	n.b.	5	1,05	17	79	Ca-Pi-↓, Verletzung, Ketose	
17	7	3,4	0,71	1,93	128	3,5	1,5	3,18	0,27	60	460	82	6,5	8,1	58	1,99	2	164	Pi-↓	
18	10	2,1	2,13	0,83	147	5,4	1,2	2,34	0,46	132	1391	66	4,5	8,1	40	2,17	20	185	Mg-↓, Verletzung	
19	11	1,8	1,34	1,67	146	4,7	4,6	3,12	0,43	110	1519	76	6,9	8,6	139	3,76	23	232	Ca-↓, Verletzung	
20	15	2,8	0,72	1,16	150	4,1	8,2	2,29	0,62	85	245	71	14,8	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	Pi-↓, Entzündung	
21		0,8	0,75	1,11	137	4,2	3,1	1,59	0,93	93	1008	69	5	n.b.	157	2,11	3	168	Ca-Pi-↓, GP, Verletzung, Ketose	
22		0,9	0,28	1,12	145	3,8	5,9	2,08	0,43	113	647	82	8,8	n.b.	132	2,94	10	174	Ca-Pi-↓, GP, Ketose	
23	16	2,2	1,61	0,9	147	4,6	1,9	3,95	0,61	47	71	77	14,6	8,5	82	1,88	45	196	Entzündung	

Fortsetzung Tabelle 16, Teil B

24	<b>17</b>	1,2	0,42	0,75	145	3,3	8,8	1,96	1,08	68	215	80	9,1	8,4	138	2,49	20	256	Ca-Pi-Mg↓GP, Ketose
25		2,0	1,75	1,03	145	4,1	12	1,70	0,72	114	632	72	9,5	8,4	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	Ketose
26		1,0	0,42	0,85	146	4	16	1,69	0,99	98	276	74	6,9	8	58	2,02	1	134	Ca-Pi-Mg↓GP, Ketose
27		1,4	1,14	0,91	142	5,6	9,1	1,45	0,68	94	109	71	6,7	7,7	20	1,27	1,5	174	Ca-Pi-↓, GP
28		0,8	0,52	0,61	146	5,1	9,0	1,88	0,63	68	678	71	10,3	8	12	1,07	2	132	Ca-Pi-Mg-↓, GP
29		1,0	0,82	0,86	148	5	14	1,53	1,64	97	383	77	11,5	8	-20	0,79	20	120	Ca-Pi-Mg↓,GP,Ketose
30		1,1	1,49	0,81	147	4,6	7,8	1,91	1,04	79	231	84	20	n.b.	63	1,83	7	224	Entzündung, Ketose
31		0,8	0,34	1,16	146	4,4	4,1	1,34	0,61	58	138	70	9,8	n.b.	75	2	1	225	Ca-Pi-↓, GP
32		1,6	0,56	0,85	143	3,6	4,9	1,77	0,74	96	622	70	8,3	n.b.	153	2,59	15	288	Ca-Pi-Mg-↓, Ketose
33		1,5	0,83	0,75	140	3,9	11	2,37	0,81	53	360	76	9,7	n.b.	36	1,38	3,5	248	Ca-Pi-Mg-↓, Ketose
34		2,1	1,89	0,85	143	3,5	0,8	2,72	0,62	47	57	83	17,5	n.b.	41	1,87	9	116	Mg-↓, Entzündung
35		1,8	2,12		150	5,9	8,5	1,65	0,71	88	499	79	5,3	n.b.	21	1,24	10	158	Ca-↓, Ketose
36	<b>19</b>	2,5	1,67	0,7	139	5	20	1,23	0,75	197	1431	72	12,1	7	25	1,44	19	109	Mg-↓, Verletzung, Ketose
37		2,4	2,05	0,9	143	5,3	1,2	1,87	0,6	58	85	81	32,2	6	-7	0,91	2,5	103	Entzündung
38		2,3	1,88	0,88	145	4,1	0,8	3,03	0,89	44	58	74	12,1	n.b.	-17	0,83	94	52	Mg-↓
39	<b>21</b>	1,3	0,94	0,8	149	5,2	10	2,34	0,76	81	244	82	10,6	8,3	129	2,06	14	260	Ca-Pi-Mg↓,GP,Ketose
40		1,0	0,96	0,97	142	4,7	8,8	1,87	0,19	126	631	98	6,6	8,6	78	1,81	2	299	Ca-Pi-↓, GP,Ketose
41		0,9	0,62	0,91	146	4,6	8,8	1,32	0,66	65	258	77	9,8	8,2	187	2,58	11	423	Ca-Pi-↓, Gp
42		1,9	1,47	1,02	149	4,5	3,4	2,18	1,06	71	245	68	11,8	8,4	32	1,74	2,5	102	Ca-↓, Ketose
43		1,2	1,3	0,64	142	4,9	14	1,14	1,25	89	438	77	9,7	n.b.	86	2,3	2,5	222	Ca-Mg↓, GP, Ketose

**Anmerkungen zur Tabelle 16:**

Abkürzungen: rot: über und blau: unter dem physiologischen Bereich, Leuk= Leukozytenanzahl, -s= im Serum, -h= im Harn, n.b.= nicht bestimmt



## 5 DISKUSSION

### 5.1 Beziehungen zwischen der Fütterung und dem Festliegen

Ein großes Problem in der Milchkuhhaltung stellt die Fütterung in der Transitphase dar. In der Literatur ist man seit einigen Jahren davon überzeugt, dass eine anionenbetonte Fütterung bis zur Kalbung eine gute Methode zur Verminderung der Häufungszahlen des Auftretens von Gebärparesen ist. FÜRLL et al. (1996a), JÄCKEL et al. (1996), LOMBA et al. (1981), GOFF und HORST (1997a), ROCHE (2003) und weitere Autoren untersuchten die Fütterung in Betrieben mit einer hohen Prozentzahl an festliegenden Kühen und verzeichneten große Erfolge bei der Verminderung der Gebärparesen mittels Einsatz einer anionenbetonte Fütterung. In den hier untersuchten Betrieben, die alle einen geringen Prozentsatz an „klassischer“ Gebärparesen im 4-monatigen Untersuchungszeitraum/ Hauptabkalbezeit (bei ca. 50% aller abkalbenden Kühe) aufwiesen (95% der Betriebe unter 5% GP, nur Betrieb Nr. 2 mit 6,4% GP), betrug die Dietary-Cation-Anion-Difference (DCAD) zwischen 219 bis 752 meq/kgT, was auch Angaben von BREUKINK (1993) und VAN MOSEL et al. (1993) entspricht, aber erheblich vom gewünschten Bereich (-100 bis +150 meq/kgTS) abweicht. In Betrieb Nr. 2 mit 6,4% GP lag die DCAD bei nur 287 meq/kgT, in Betrieb Nr. 15 mit 3,4% GP bei einer DCAD von 752 meq/kgT (Tab. 10, 12).

Gesicherte Korrelationen ( $p < 0,01$ ,  $r$  immer  $\geq 0,5$ ) bestanden nur bei den gesunden Kühen zwischen der DCAD und NSBA, BSQ, Pih, Kh, FE Pi, FE K und Harnstoff (positiv) sowie Cah, Nah und FE Na (negativ). Diese Zusammenhänge entsprechen den physiologischen Gegebenheiten (Anhang Tab.1). Bei den Festliegern bestehen keine signifikanten Korrelationen mit dem Futter durch die erkrankungsbedingte Verschiebung des Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushaltes.

Das Grundfutter (Silage), welches immer vom Betrieb selbst hergestellt wurde, unterlag qualitativ großen Schwankungen. Weiterhin spielen die Art der Ausgangsstoffe (Mais, Gras, Korn) und der Kräuteranteil eine große Rolle in Bezug auf Energiegehalt und Mineralstoffzusammensetzung des Futters.

Die Quantität der Futterinhaltsstoffe (Tab. 10) und die Qualität des Futters (Tab. 9) bilden die Grundlage für den Gesundheitszustand der Kühe. Das kann aber nicht als der alleinige Grund angesehen werden, da teilweise im Nachbarbetrieb mit jeweils gleicher Verwaltung (Betriebe 1 und 2 sowie 5 und 6) das selbe Grundfutter und auch Mineralfutter gegeben wurde und dort nur sehr wenige Tiere erkrankten. Der einzige Unterschied der jeweils zwei Betriebe war die Lagerung in den Silos jeweils am eigenen Stall. Bemerkenswert sind dabei die in Betrieb Nr. 1

und 2 sehr ähnlichen und in Nr. 5 und 6 sehr unterschiedlichen qualitativen und quantitativen Merkmale der Silagen (Tab. 9, 10) besonders in Bezug auf die DCAD, K T, Cl T, Ra T, Rp T, Rfa T und pH-Wert. Die relative Anzahl an Festliegern ist in den Betrieben 1 und 2 mit 2,2% und 6,4% trotz gleicher Silage und Ca T-Konzentrationen von 4,1 bzw. 4,3 g/kg T weitaus unterschiedlicher als in den Betrieben 5 und 6 mit 0% und 1,7% sowie Ca T von 6,4 bzw. 5,2 g/kg T in denen ein größerer Qualitätsunterschied der Silage bestand. Es ist davon auszugehen, dass das Futter in diesen Betrieben nicht die alleinige Ursache des Festliegens ist. Die Milchleistungen sind in den je zwei zusammengehörigen Betrieben fast gleich, ebenso wie die durchschnittlichen Laktationsnummern und die RFD. Auffällig ist nur die deutlich höhere Erkrankungsrate an Mastitiden in den Betrieben Nr. 2 und 5 im Gegensatz zu Nr. 1 und 6 (Abb. 2, Tab. 12), die sehr wahrscheinlich vom Betriebsmanagement abhängig ist (vgl. 5.3 letzter Abschnitt).

Die Konzentration von Kalium in der Trockensubstanz der verschiedenen Silagen variiert in den eigenen Untersuchungen zwischen 1,3 und 3,4%. Anstelle einer überdurchschnittlichen Anzahl an Festliegern (GOFF u. HORST 1997a) resultieren, wie auch bei LOMBA et al. (1981) beschrieben, vermehrt Nachgeburtsverhaltungen, Endometritiden und Mastitiden. Eine sehr hohe K-Konzentration im Futter mit daraus resultierender Hypomagnesämie lässt sich in den vorliegenden Untersuchungen nur teilweise bestätigen. In den Betrieben Nr. 4 und 16 (mit einer DCAD zwischen 400 und 600 meq/kg TS) liegt die Mg-Konzentration im Serum unter dem physiologischen Bereich. In den drei Betrieben (Nr. 1, 2, 6) mit einer DCAD von 200 bis 300 meq/kg T und der geringsten K-Konzentration im Futter liegt die Mg-Konzentration im Serum in zwei Betrieben knapp unter und in einem Betrieb im physiologischen Bereich (Abb. 1 und 17a, Tab. 10). In den meisten untersuchten Betrieben ist kein Zusammenhang zwischen erhöhter K-Konzentration im Futter und Hypomagnesämie herzustellen. In den Betrieben Nr. 5, 11, 12, 16, 19 und 20 wurde eine Mg-Ausscheidung von jeweils über 10 mmol/l (physiologisch) bei einer K-Konzentration im Futter von über 20g/kg T gemessen. In vier Betrieben (Nr. 4, 8, 15, 21) wurde kein Mg im Harn ausgeschieden (Abb. 25, Tab. 10). In Betrieb Nr. 1 lagen die niedrigste DCAD und die niedrigste K-Konzentration im Futter vor, aber die Ausscheidung von Mg mit dem Harn erreichte im Bestandsmittel den höchsten Wert trotz physiologischer Mg-Konzentration im Serum (Abb. 1, 17a, 25, Tab. 10). TOMAS und POTTER (1976), BREUKINK (1993) und ROCHE (2003) bewiesen eine verminderte Mg-Aufnahme bei hoher K-Konzentration des Futters, was die Gefahr einer Weidetetanie sowie Gebärparese erhöhte. Die Mediane von Mg im Serum liegen in 2 Betrieben (Nr. 4, 13) unter dem physiologischen Bereich

(0,8 mmol/l) und in 17 Betrieben an der unteren Grenze von 0,9 mmol/l. Allerdings hatten die 2 Betriebe mit den höchsten Mg-Konzentrationen im Serum auch sehr hohe K-Konzentrationen in der Silage (Abb. 17a u. Tab. 10). Nach STALLINGS und CARR (1982) liegt die optimale K-Konzentration im Futter 3- bis 5-mal niedriger als in den eigenen Silageproben, was den relativ hohen pH-Wert im Harn (Abb. 20a) in dieser Untersuchung durchaus erklärt (siehe auch GOFF u. HORST 1998).

Gemessen an den Empfehlungen von OTTERBY und LINN (1980) sowie STALLINGS und CARR (1982) liegt die Ca-Aufnahme mit 0,4-1,1% (4-11 g/kgTS) bei den eigenen Untersuchungen im peripartalen Zeitraum dreimal so hoch, da in den Betrieben die gleiche Silage über das gesamte Jahr allen Kühen unabhängig vom Laktationsstadium gefüttert wurde. Nach KICHURA et al. (1982) wäre ein größerer negativer Einfluss der hier beobachteten Ca-Überbilanzierung während der gesamten Trockenstehperiode auf die Gesundheit der Kühe zu erwarten gewesen. Nach den Richtwerten der GfE von 2001 (mit 5,3-6,9 g/kgTS) liegen die eigenen Ergebnisse großteils im physiologischen Bereich. Dabei lagen in den 13 Betrieben mit Festliegern die Ca-Konzentrationen im Futter nur in 5 Betrieben über 6,9 g/kgT (Tab. 6, 10), was die Ergebnisse von BREUKINK (1993) und ROCHE (2003) mit einem a.p. zu hohen und p.p. zu niedrigen Gehalt an Ca in Bezug auf eine gesteigerte GP-Häufigkeit in den eigenen Untersuchungen widerspricht.

Die Phosphatkonzentration im Futter zwischen 2,3 und 5,1 g/kgT (entspricht 0,23-0,51%) ist nahe an den Empfehlungen vorgenannter Autoren (ca. 0,25% oder 3,3-4,2 g/kgTS). Auch hier gibt es keinen Hinweis auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Menge des Mineralstoffes im Futter und der Anzahl an Festliegern. In 4 Betrieben (Nr. 1, 2, 3, 14) waren sowohl die Ca als auch die Pi-Konzentrationen im Futter unter dem von der GfE (2001) empfohlenen Bereich (Tab. 6, 10).

Die Natriumkonzentrationen im Futter lagen in 15 Betrieben unter dem empfohlenen Bereich der GfE (2001) von 1,4-1,6 g/kgT. Von insgesamt 13 Betrieben mit Festliegern wiesen 9 Na-Konzentrationen unter 1,4 g/kgT in der Silage auf (Tab. 6, 10). Die Abhängigkeit der GP-Inzidenz vom Anteil starker Kationen (K, Na und Ca) im Futter, wie durch GOFF und HORST (1997a) belegt werden konnte, ist in diesen Untersuchungen vor allem in Bezug auf Na gegeben. Ca spielt dabei eine untergeordnete Rolle und K ist in diesen Untersuchungen generell z.T. weit über dem empfohlenen Bereich, was bei einer starken Relevanz dieses Mineralstoffes zu deutlich mehr GP führen müsste (Tab. 2, 10).

Die Chloridkonzentrationen im Futter haben einen direkten Zusammenhang mit der Rohasche der Silage. In den Betrieben 1, 2 und 18 lagen jeweils die niedrigsten Konzentrationen beider Parameter vor (Tab. 6, 10). Da die Cl-Konzentrationen der Silagen außer in drei Betrieben z.T. weit über dem empfohlenen Bereich lagen, könnten diese „futtoreigenen“ stark säuernden Anionen die Ursache für die geringe Anzahl an Festliegern, besonders peritischer, trotz hoher DCAD und K-Konzentration des Futters sein (Tab. 10). Somit wird das Zufüttern saurer Salze (RIOND 2001), welches außerdem die Futterraufnahme vermindert (GOFF u. HORST 1998), unnötig.

Der pH-Wert im Futter weist keine signifikanten Zusammenhänge zu anderen Futterparametern auf und schwankt in den Betrieben zwischen 3,9 und 5,1. Der empfohlene pH-Wert einer Grassilage sollte weniger breit zwischen 4,2 bis 4,8 schwanken.

## **5.2 Beziehungen zwischen der Körperkondition und dem Festliegen**

Hinsichtlich der Körperkondition stellte sich heraus, dass in allen Betrieben die untersuchten Tiere normal konditioniert waren. Die Rückenfettdicke schwankte im Bestandsmittel der 21 Betriebe zwischen 24 mm und 31 mm (vgl. Abb. 2). Sie befand sich bei einer Großzahl der Kühe somit nach HEINRICHS et al. (1992), KLINDWORTH et al. (2001) sowie STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004) in einem Bereich, in dem die Krankheitsinzidenz, wie auch bei diesen Untersuchungen, gering sein sollte im Vergleich zu über- oder unterkonditionierten Kühen (Tab. 11, 12).

## **5.3 Beziehungen zwischen der Milchleistung und dem Festliegen**

Die durchschnittliche Milchleistung in Sachsen lag nach Hochrechnungen des Sächsischen Landeskontrollverbandes im Jahr 2000 bei 7393 kg/Kuh. Die durchschnittliche Milchleistung in den 18 der 21 untersuchten Betriebe, in denen die MLP erfolgte, liegt mit 6738 kg/Kuh unter dem sächsischen Durchschnitt. Allerdings wird hierbei besonders von den Betrieben 9, 12, 13 und 16 der Durchschnitt gesenkt, da diese Betriebe mit meist geringer Tierzahl keine reinen Milchleistungsbetriebe sind. Auffällig ist, dass der überwiegende Teil der Festlieger in Betrieben mit einer Milchleistung von über 7000 kg/Kuh aufgestallt waren und in denen außerdem gehäuft Mastitiden auftraten (vgl. Tab. 12).

Die Morbidität in den 21 untersuchten Betrieben schwankte zwischen 0-100% pro aufgeführte Krankheit, d.h. im Untersuchungszeitraum erkrankten bei 100% alle Rinder einmal oder einige mehrmals an verschiedenen Ursachen. ROGERS und EARLY (1999) stufen Nachgeburtshaltungen von 0-4%, Gebärpause und Mastitiden von 0-5% als „normal“,

Nachgeburtshaltungen von 4-8%, Gebärpause und Mastitiden von 5-8% als ein geringes, Nachgeburtshaltungen von 8-20%, Gebärpause und Mastitiden von 8-10% als ein mittleres und Nachgeburtshaltungen von >20% sowie Gebärpause und Mastitiden von >10% als ein großes Problem ein. In Tabelle 17 wurden alle 21 Betriebe erfasst und in Problembereiche nach o.g. Autor eingeteilt.

In den eigenen Untersuchungen kann festgestellt werden, dass bei mittlerer Bestandsgröße (90-200 Kühe) die Erkrankungsrate höher ist (58%), als in den Betrieben mit <90 (35%) und >200 (42%) Kühen. Wie schon von FÜRLL et al. (2005) festgestellt wurde, kann auch hier bestätigt werden, dass bei fast einem Drittel der Tiere peripartale Erkrankungen mit Stoffwechselstörungen zu Grunde liegen. Bei 19% der Tiere (Leukozytenanzahl über 14 G/l) liegt eine entzündliche Ursache der Erkrankung vor. Bei 16% (Creatinkinase über 500 U/l) ist ein Geburtstrauma wahrscheinlich der Grund für das Festliegen (Tab.15).

**Tabelle 17:** Prozentualer Anteil an Betrieben (von 21 untersuchten), die in unterschiedliche Problembereiche aufgrund der Häufigkeit dort vorliegender Erkrankungen eingeteilt wurden

Erkrankung	ohne Problem	geringes Problem	mittleres Problem	großes Problem
Festlieger	95	5	-	-
Mastitis	28	10	10	52
Nachgeburtshaltung	67	19	14	-
Endometritis	76	5	5	14
Klauenerkrankung	71	5	5	19
Pneumonie	95	0	0	5

Wie schon von OLTENACU und EKESBO (1994) beschrieben, konnte ein Zusammenhang zwischen Höhe der Milchleistung und vermehrten Mastitiden festgestellt werden. In den eigenen Untersuchungen scheint eine Milchleistung zwischen 7000-7500 kg/Kuh kritisch zu sein, da in diesem Bereich eine deutlich erhöhte Krankheitsinzidenz vor allem von Mastitiden und Festliegern vorliegt (Tab. 12). Eine Abhängigkeit einer vermehrten Erkrankungshäufung von der durchschnittlichen Laktationsnummer im Betrieb besteht nach eigenen Untersuchungen nicht (Tab. 12).

Mit steigender Laktationsnummer nehmen bei gesunden Kühen Leukozytenzahl, NSBA und CK- bzw. AP-Aktivitäten im Serum signifikant ( $p \leq 0,01$ ) ab, die Konzentrationen an BHB und TP aber zu. Bei den Festliegern korreliert ( $p \leq 0,01$ ) die Laktationsnummer negativ mit Ca und Pi im Serum, Na, FE Na und dem Creatininquotienten im Harn (Anhang Tab. I). Während des Erkrankungskomplexes „Festliegen“ kommt es mit zunehmender Laktationsnummer immer

häufiger und schwerwiegender zu einer Abnahme der Ca-Pi-Konzentration im Serum sowie retinierter Ausscheidung von Na mit dem Harn.

Die Wichtigkeit eines soliden Managements wird durch folgende Beobachtung verdeutlicht: Im Untersuchungszeitraum bestand in den Betrieben 1 und 2 eine relative Mastitishäufigkeit von 27% bzw. 47%. Nach personeller Umstrukturierung des Betriebes wurde das gesamte Stallpersonal in Melkhygiene, Technik und Erkrankungsursachen neu eingewiesen. Die Häufigkeit der Mastitiden sank in Stall 1 von 27% auf 17% und in Stall 2 von 47% auf 30% innerhalb von zwei Wochen. Die Fütterung, die Melkanlagen, die Einstreu und die Gebäude blieben in dieser Zeit völlig unverändert. Diese Erkenntnisse entsprechen im Wesentlichen denen von ROGERS (2001) sowie GOFF und HORST (2003). Aus den eigenen Beobachtungen in den 21 Betrieben konnte festgestellt werden, dass in den Betrieben mit unter 90 und über 300 Kühen das Management sehr gut waren. Erstere wurden i.d.R. familiär geführt und zweitere konnten mittels strengen Arbeitsregimes eines Managers sowie nach Arbeitsqualität ausgesuchtem Stallpersonal hohe Leistungen mit wenigen Verlusten erbracht werden (Tab. 12). In einigen mittleren landwirtschaftlichen Unternehmen (Nr. 1-6, 17) lag eine hohe Krankheitsinzidenz vor.

#### **5.4 Verhalten der klinisch-chemischen Parameter im Serum und Blut im peripartalen Zeitraum in Bezug zum Festliegen**

Sowohl bei festliegenden als auch bei gesunden Tieren bestehen Abweichungen der Serum- und Blutparameter vom physiologischen Bereich. Diese Unterschiede sind bei einigen Parametern sehr deutlich (CK, Ca, BHB, Pi, Cholesterol, Bilirubin, ASAT, Albumin, und Leukozyten) und bei anderen wiederum nicht (TP, Harnstoff, Mg, K) feststellbar (Anhang Tab. III). Die Häufung der Abweichungen vom physiologischen Bereich der Festlieger sind aber in der Regel um ein mehrfaches gegenüber der der gesunden Tieren erhöht, allerdings bestehen auch dabei Ausnahmen. Creatinin im Serum liegt häufiger bei den gesunden als bei den kranken Kühen über dem physiologischen Bereich.

In drei der 21 Betriebe (Betriebe Nr. 7, 10, 14) herrschte a.p. und in sechs Betrieben (Nr. 3, 4, 6, 17, 19, 21) p.p. eine milde ketotische Stoffwechsellaage. Zusammenhänge zwischen einer vorgeburtlichen ketotischen Belastung und einer p.p. klinisch manifesten Ketose können nicht bewiesen werden (Abb. 4a/b). Die Behauptungen von SCHÄFER et al. (1991) und JOHANNSEN et al. (1993), dass mit steigender Herdengröße die Ketonkörperbelastung zurückgeht, ist anhand der BHB-Konzentration in der Abbildung 4a und der Angabe der Milchleistung in Tabelle 12 nachzuvollziehen. Darüber hinaus liegt die BHB-Konzentration bei ca. 50% der festliegenden Kühe mit bis zu 1,2 mmol/l noch im Bereich einer milden Ketose

(AL-RAWASHDEH 1999). Dieser Anteil ist doppelt so hoch wie bei gesunden Kühen (Anhang Tab. III). 21% der festliegenden Tiere hatten demnach eine mittelschwere Ketose, die in 2/3 der Fälle mit Veränderungen des Mineralstoffwechsels verbunden war (Tabelle 16). Höhere Ketonkörperkonzentrationen infolge rezidivierender GP, wie von ZEPPERITZ und KIUPEL (1990) beschrieben, konnten nicht beobachtet werden.

Bei steigenden BHB-Konzentrationen im Serum gesunder Kühe nehmen die NSBA, der BSQ, Na, Mg und FE Mg und Na im Harn signifikant ( $p \leq 0,01$ ) ab. Diese Entgleisungen des Säure Basen-Haushaltes p.p. konnten schon HOOPS und FÜRLL (2002) allerdings schon a.p. feststellen, was sich nicht mit diesen Untersuchungen deckt. Dagegen konnte HÄDRICH (2006) wie hier nachweisen, dass BHB und Bilirubin p.p. signifikant gesteigert sind. Ebenso verhält es sich mit der AP und dem Pi im Serum –möglicherweise durch eine verringerte Futteraufnahme infolge der Ketose. Mit zunehmendem Alter/ Laktationsnummer steigt die BHB-Konzentration im Serum signifikant an ( $p \leq 0,01$ ), d.h. die Gefahr einer Ketose sowie eine erhöhte Infektanfälligkeit (GOFF u. HORST 1997) nehmen zu (Anhang Tab. I).

Die Cholesterolkonzentrationen lagen bei gesunden Kühen (außer einer Kuh) im physiologischen Bereich.

Bei den Festliegern mit verminderter Cholesterolkonzentration (58% laut Anhang Tab. III) im Serum besteht zu 70% ein Ca-Mangel, wie schon BOSTEDT (1974) beobachten konnte. Dies äußert sich sowohl bei gesunden als auch bei festliegenden Kühen in einer signifikanten Korrelation ( $p \leq 0,01$ ) zwischen beiden Parametern (Anhang Tab. I). In den eigenen Untersuchungen spielt der ausschließliche Ca-Mangel nur eine untergeordnete Rolle. Damit handelt es sich hier zum Großteil um die atypische GP, auf die diese Aussagen aber ebenfalls zutreffend sind, im Gegensatz zu den Untersuchungen von o.g. Autor. Ca. 30% der Kühe mit verminderter Cholesterolkonzentration weisen eine Leukozytose und teilweise eine verringerte Mg-Konzentration auf. Somit ist anzunehmen, dass Kühe mit einem subklinischen Fettmobilisationssyndrom (OIKAWA u. KATOH 2002) häufiger an Geburtsstörungen und Festliegen leiden. Bei festliegenden Kühen mit Cholesterolesterolkonzentrationen unter dem physiologischen Bereich liegt zu 33% eine Hyperbilirubinämie vor (Tab. 15, Anhang Tab. I).

Die Konzentration von Bilirubin lag bei 33% der klinisch gesunden und bei 66% der festliegenden Tiere über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). Die Aussagekraft von Bilirubin in Kombination mit der CK- und ASAT-Aktivität, der TP-Konzentration oder der Leukozytenanzahl ist als höher einzuschätzen als bei alleiniger Beurteilung (BOSTEDT 1974).

In den eigenen Untersuchungen wurden bei Festliegern Bilirubinkonzentrationen bis zu 24  $\mu\text{mol/l}$  gemessen. Von den 5 Kühen mit Konzentrationen  $\geq 14 \mu\text{mol/l}$  verendete keine entgegen dem Ergebnis von FRERKING et al. (1984). In Abhängigkeit von der Dauer und Schwere der Erkrankung steigt die Bilirubinkonzentration im Serum zusammen mit der Aktivität der ASAT bei 35% der Festlieger in den eigenen Untersuchungen an (Tab. 15). BOSTEDT belegte schon 1974, dass die ASAT und das Bilirubin im Serum zusammen betrachtet genaue Indikatoren für die Schwere der Erkrankung seien. Der Geburtsstress und subklinische Erkrankungen a.p. (FÜRLI u. SCHÄFER 1992) werden innerhalb von ca. zwei Tagen klinisch manifest mit Verschiebungen mehrerer Parameter, z.B. CK (Abb. 8a, b) und TP (Abb. 10a, b), ohne dass a.p. Hinweise darauf ersichtlich gewesen wären. KALAITZAKIS et al. (2007) konnten nachweisen, dass die ASAT-Aktivität sowie die Bilirubinkonzentration im Serum charakteristische Hinweise zur Beurteilung der Schwere einer Leberverfettung geben.

Die Konzentration von Bilirubin steigt bei gesunden Kühen mit steigendem Creatinin und Na bzw. sinkt bei ansteigender TP-Konzentration im Serum sowie FE K und Creatininquotienten im Harn (Anhang Tab. I). Ansteigende Bilirubinkonzentrationen sind z.B. durch eine erhöhte Adrenalinausschüttung infolge der Kalbung, Schmerzzuständen oder verminderter Futteraufnahme (GRUMMER 1995, 2004) erklärbar. Sowohl bei gesunden Kühen als auch bei Festliegern korrelieren ( $p \leq 0,01$ ) Bilirubin und Pi im Serum negativ. Bei allen Kühen besteht ein positiver signifikanter Zusammenhang zwischen Bilirubin und der ASAT (BOSTEDT 1974), sowie zu Harnstoff und nur bei den Festliegern ein negativer zu Ca und Cholesterol im Serum und außerdem zu K und FE K (auch bei gesunden) im Harn (Anhang Tab. I). Die negative Korrelation von Bilirubin zu Cholesterol und Ca wird durch eine eingeschränkte bzw. fehlende Futteraufnahme bedingt. Die Aufnahme und der Transport von Ca sind somit nicht mehr ausreichend gewährt (BOSTEDT 1974 sowie OIKAWA u. KATOH 2002).

Die ASAT-Aktivität im Serum der Kühe ist ein sensibler Indikator für Stoffwechselprobleme. Sie ist häufig mit steigendem Leberfettgehalt korreliert (SCHÄFER 1991). In den eigenen Untersuchungen gab es bei nur 4% der a.p. untersuchten gesunden Kühe erhöhte ASAT-Aktivitäten. P.p. konnten bei 53% der festliegenden Kühe gesteigerte Enzymaktivitäten festgestellt werden, welche durch Geburtsstress und myogene Schäden (ANDERKO 1984 u. HÄDRICH 2006) bedingt sein könnten.

Die ASAT korreliert sowohl bei gesunden als auch bei festliegenden Kühen signifikant ( $p \leq 0,01$ ) positiv mit der CK im Serum, i.d.R. verursacht durch Geburtstraumen, und negativ mit K und FE K im Harn. Weiterhin steigt bei den gesunden Kühen mit der ASAT- auch die AP-Aktivität im



Serum an. Bei den Festliegern besteht eine weitere positive Korrelation zwischen der ASAT und Bilirubin, da beide Parameter mit einem steigenden Leberfettgehalt (FMS) korrelieren (SCHÄFER et al. 1991), sowie eine negative zur Leukozytenanzahl.

Der Median der CK-Aktivität der gesunden Kühe lag außer in zwei Betrieben im physiologischen Bereich, meist zwischen 60-100 U/l und erhöhte sich bei den Festliegern sprunghaft. In den eigenen Untersuchungen wurden maximal 7797 U/l gemessen.

Entgegen der Meinung von BIRGEL et al. (1997) war die CK-Aktivität bei 75% der Festlieger erhöht, unabhängig davon, ob Geburtshilfe geleistet wurde oder nicht, was den Ergebnissen von FRERKING et al. (1984) entspricht, die erhöhte CK-Aktivitäten bei sämtlichen Ursachen des Festliegens feststellen konnten. Ursachen dafür sind sowohl die Krankheitsdauer (BOSTEDT 1973), das Crush-Compartment-Syndrom welches bei allen Schweregeburten in hohem Masse provoziert wird (Zellwandzerstörung durch ischämische Nekrosen und Ödeme) als auch erhöhte CK-Aktivitäten durch Muskelrisse, luxierte Hüftgelenke und Frakturen, sowie Stress (SCONBERG et al. 1993) und letztendlich Leberstoffwechselstörungen/ Lebersversagen. Negative Korrelationen bestehen zur Leukozytenanzahl entgegen den Ergebnissen von SCONBERG et al. (1993), die besonders einen Anstieg der neutrophilen Granulozyten registrieren konnten. Die positive Korrelation zur ASAT-Aktivität im Serum bestätigt die zuvor gemachten Aussagen. Aufgrund der geringen Spezifität der CK- und ASAT-Aktivitäten eignen sich beide Parameter nur bedingt zur Vorhersage von Behandlungserfolgen ebenso wie die Ca- und Pi-Konzentrationen (GELFERT et al. 2007).

Bei allen Kühen zeigen die positiven Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) der CK mit der ASAT und der AP (nur bei gesunden Kühen) eine Neigung zum FMS und sind ein Hinweis auf Geburtsverletzungen. Im Harn wird bei gesteigerter CK-Aktivität immer mehr Pi und weniger K ausgeschieden. Die positive Korrelation zum Phosphat im Harn ist die Folge azidotischen Stoffwechsels (Anhang Tab. I). Bei den Festliegern sinkt die CK mit steigender Laktationsnummer in diesen Untersuchungen. (Anhang Tab. I).

Die Beurteilung der Aktivität der Alkalischen Phosphatase im Serum gibt besonders a.p. wichtige Hinweise auf eine mögliche GP. Bei der Auswertung der eigenen Messwerte lagen die Mediane bei den gesunden Kühen in 15 von 21 und bei den Festliegern in 5 von 13 Betrieben unter dem physiologischen Bereich, was sich bei den statistisch gesicherten Untersuchungen von LAPPETELAINEN (1993), EVERTZ (2006) und ECKERMANN (2007) ebenso verhält. KARATZIAS und SCHOLZ (1986) ermittelten bei erwachsenen Kühen Aktivitäten um 52 U/l.

Schon OTTO et al. (2000) konnten feststellen, dass im peripartalen Zeitraum die AP-Aktivitäten niedriger sind als die Referenzwerte von nicht trächtigen Rindern. Die individuellen Schwankungen sind hierbei mit einbezogen, da von den Medianen der einzelnen Betriebe ausgegangen wurde (Abb. 9a, b).

Signifikante Zusammenhänge ( $p \leq 0,01$ ) zwischen der AP und Pi im Serum, wie von HIDIROGLOU und THOMPSON (1980) ermittelt, konnten nicht festgestellt werden. Die Stoffwechselaktivität der Knochen wird mit zunehmendem Alter geringer, was ein Hinweis (CARSTANJEN 2006) für den hohen Anteil des AP-Isoenzym des Knochens im Verhältnis zu den anderen Isoenzymen ist. Ein Enzymmangel im Knochen kann die GP in Zusammenhang mit anderen Faktoren begünstigen. Die positiven Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) der AP-Aktivität gesunder Kühe zur CK, ASAT, Leukozyten, negative zu BHB sowie bei den Festliegern positive zum Albumin, bestätigen den Zusammenhang mit dem Leber- und Eiweißstoffwechsel sowie mit Gelenkentzündungen (OTTO et al. 2000). Hierbei sind wahrscheinlich weitere Isoenzyme z.B. aus Lebergewebe, Milchdrüse, Plazenta und Blutgefäßen beteiligt, welche die Korrelationen zu den knochenunabhängigen Enzymen u. Parametern beeinflussen (CARSTANJEN 2006, GREUNER-SIGUSCH 1977, LAPPETELAINEN et al. 1993) Da keine signifikanten Zusammenhänge zu Mineralstoffen in Serum oder auch Harn ersichtlich waren, kann davon ausgegangen werden, dass die direkte, kurzfristige Reaktion der AP-Aktivität bei Milchrindern auf peripartale Mineralstoffwechselstörungen bzw. pathologische Geburten (RUMMER u. EULENBERGER 1981) nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Die von PHILIPOV (1992) beschriebene positive Veränderung des Knochenstoffwechsels nach UV-Bestrahlung im Winter zur Aktivierung der Vitamin D-Synthese könnte nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen auch eine Folge der besseren N-Verwertung und damit azidotischerem Milieu im Serum sein, welches wiederum zu einer verbesserten Ca-Aufnahme aus dem Darm bzw. -Mobilisation aus dem Knochen führt oder eine Enzyausschüttung/ Aktivitätsverbesserung hervorruft. Von diesen Bestrahlungen würden außerdem langanhaltendere Effekte auf Leber und Knochen ausgehen. Von Interesse ist daher das unterschiedliche Management der einzelnen Betriebe, da in einigen kleineren Betrieben (Nr. 7-14, 20) eine Winterweide zur Verfügung gestellt wurde (Tab. 5, 12).

Die TP-Konzentrationen im Serum aller gesunden Kühe liegen nur in wenigen Fällen unwesentlich außerhalb des physiologischen Bereiches (Abb. 10a). Hier spielt in erster Linie das ungünstige Verhältnis von Energiebedarf und Futteraufnahmekapazität (HORST et al. 2004) eine Rolle. Auf die Tatsache, dass keinerlei Einflüsse auf andere Parameter zu verzeichnen sind, und

dass die TP-Konzentrationen bei paretischen Kühen nicht wesentlich erhöht sind, wies BOSTEDT schon 1974 hin. Hohe TP-Konzentrationen können auf chronisch-entzündliche Prozessen beruhen, wie z.B. Aufliegeschäden. Die festliegenden Kühe wiesen eine größere Schwankungsbreite der Abweichungen über oder unter den physiologischen Bereich auf (Abb. 10b). In 2 der 13 Betriebe war ein Rückgang der TP- Konzentration wie bei ARNDT (2004) und WITTEK (2004), demgegenüber aber in 2 Betrieben auch erhöhte Mediane zu verzeichnen, was eher mit den Untersuchungen von CASTILLO et al. (2005) übereinstimmt.

Die TP-Konzentration sinkt signifikant ( $p \leq 0,01$ ) bei Kühen mit Ca-bedingtem Festliegen und niedriger Laktationsnummer, da hier die Eiweißsynthese der Leberzellen während des katabolen Zustandes der Krankheit eingeschränkt ist. Weiterhin korreliert bei gesunden Kühen das TP negativ mit Bilirubin und Na im Serum. Bei den Festliegern ist ausschließlich eine gesteigerte Ausscheidung von K mit dem Harn bei ebenfalls gesteigerter TP-Konzentration zu verzeichnen (Anhang Tab. I).

Ein ähnliches Verhalten, wie die TP-Konzentration, wies auch die Albuminkonzentration im Serum auf. Es konnten keine signifikanten Zusammenhänge zu anderen Parametern festgestellt werden. In den eigenen Untersuchungen lagen alle Medianwerte von kranken und gesunden Kühen im physiologischen Bereich ohne ersichtliche Schwankungen (FÜRL 2005) aufzuweisen, womit schwere Leberschäden ausgeschlossen werden können, da sonst die Synthese von Albumin stark eingeschränkt wäre (Abb. 11a/b). Signifikante Zusammenhänge zwischen Albumin und Ca im Serum (BIENZLE et al. 1993) oder der Laktationsnummer (ROWLANDS u. MANSTON 1983) konnten in den eigenen Untersuchungen nicht belegt werden.

Die Harnstoffkonzentration im Serum ist laut TSCHUDI (1983), WHITAKER et al. (1995) und LOTTHAMMER (1981) stark fütterungsabhängig. Beim Vergleich der Rohproteinkonzentration der Silage mit den Medianwerten von Harnstoff im Serum ist in soweit ein Zusammenhang festzustellen, dass in den meisten Betrieben mit einem Medianwert über dem physiologischen Bereich die Proteinkonzentration in der Silage mit über 140 g/kgT gemessen wurde. Ein Teil der klinisch gesunden Tiere weist Harnstoffkonzentrationen unter dem physiologischen Bereich auf, trotz guter Futteraufnahme, unveränderter Milchleistung und ohne Anhaltspunkte für eine schlechte Futterqualität, da alle Kühe eines Betriebes dasselbe Futter erhielten, was den Befunden von LOTTHAMMER (1981) und WHITAKER et al. (1995) widerspricht.

Erkrankungen mit katabolen Stoffwechselvorgängen sowie des Bewegungsapparates erklären die positiven Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) zu CK und Mg im Serum auch bei klinisch unauffälligen Kühen. Ein Zusammenhang mit der Laktationsnummer, wie bei WENNINGER und DISTL (1993), war in den eigenen Untersuchungen nicht zu verzeichnen. Eine steigende Konzentration von Harnstoff im Serum bei gesunden Kühen verändert den pH-Wert hin zum basischen Bereich, was die positiven Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) zur NSBA, dem BSQ, FE Pi und dem Kreatininquotienten im Harn bedingt. Bei den Festliegern besteht ein positiver Zusammenhang ( $p \leq 0,01$ ) zwischen Bilirubin und Harnstoff infolge einer prärenalen Urämie durch Kreislaufstörungen, die durch das Festliegen bedingt sind. Die Kühe, die erkrankt waren, hatten bedingt durch Geburtsverletzungen und muskuläre Beanspruchung bei Aufstehversuchen, vergesellschaftet mit einem Energiemangel bedingten Proteinkatabolismus signifikant höhere Harnstoffkonzentrationen im Serum (FÜRL 2004b). Die FE K im Harn korreliert ( $p \leq 0,01$ ) ebenfalls negativ mit dem Harnstoff im Serum (Anhang Tab. I).

Die Mediane der Creatininkonzentrationen liegen bei den gesunden Kühen in 20 von 21 und bei den Festliegern in allen Betrieben im physiologischen Bereich. Ernährungsbedingte Schwankungen liegen bei Kühen nicht vor (FÜRL 1981). Hinweise auf Nierenerkrankungen lagen anhand der Klinik und Harnuntersuchungen bei keinem Tier vor. Da über die Hälfte des Serumcreatinin (FINCO u. DUNCAN 1976) durch Darmbakterien synthetisiert wird, sind die minimalen Abweichungen von den Referenzwerten eher darauf zurückzuführen. Weiterhin ist die Konzentration des Metaboliten im Winter wegen der Hämodilution niedriger als im Sommer (NAWAZ u. SHAH 1984). Die Abhängigkeit der Creatininkonzentration von der Kondition (REBHAN u. DONKER 1960) spielt bei zunehmender Muskelmasse ebenfalls eine Rolle. Sowohl a.p. als auch p.p. lagen die Creatininkonzentrationen im physiologischen Bereich, unabhängig von Kalbung, eventueller Nierenbelastungen oder schwankender Flüssigkeitsaufnahme.

Creatinin korreliert ( $p \leq 0,01$ ) sowohl bei den gesunden als auch bei den Festliegern positiv mit Na sowohl im Serum als auch im Harn (nur Festlieger). Weiterhin besteht ein negativer Zusammenhang zu Ca im Serum sowie Ca und FE Pi im Harn der gesunden Kühe (Anhang Tab. I), d.h. bei Abbau/ Schädigung der Muskulatur durch Festliegen, Schweregeburten oder dem Ca-mangelbedingtem Ausgrätschen wird Creatinin verstärkt freigesetzt.

Die Leukozytenanzahl verringert sich physiologischerweise im peripartalen Zeitraum durch eine in dieser Zeit erhöhte Glukokortikoidsekretion (HORST u. JORGENSEN 1982). Ante Partum

wurden Mediane zwischen 5,5-8,6 G/l gemessen, p.p. bis 15,9 G/l festgestellt. Die Daten von BLEUL und SOBIRAJ (2001) in Bezug auf den Anstieg der Leukozyten in Abhängigkeit von der Schwere der Geburt/ Geburtshilfe (MARTIG 2002, FÜRLI et al. 2002) können bestätigt werden. Endotoxinbelastungen, wie von KRAFT und DÜRR (2005) beobachtet, führen weiterhin zu einer Erhöhung der stabkernigen neutrophilen Granulozyten. Bei 20% der festliegenden Tiere ist die Leukozytenanzahl stark erhöht, so dass man durchaus von einem septischen Herd (EL-GHOUL 2000) sprechen kann. Die Leukozytenanzahl korreliert ( $p \leq 0,01$ ) dementsprechend positiv mit Ca im Serum (Anhang Tab. I). Negative Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) bestehen bei den Festliegern mit der ASAT- und der CK-Aktivität im Serum und FE Pi im Harn als Folge beschleunigter Stoffwechselfvorgänge und Membranerstörungen der Muskulatur.

### 5.5 Beziehungen zwischen der Elektrolythomöostase im Blutserum und dem Festliegen

Die genaue Darstellung der prozentualen Häufigkeiten verschiedener Ursachen des Festliegens ist nach wie vor von großem Interesse. Elektrolythomöostasestörungen, wie von BOSTEDT (1973, 1979), MESCHKE (1997), RÖSCH (1999) und SCHULZ (1998) beschrieben, werden deshalb mit den eigenen Ergebnissen verglichen (Tab. 18). Bei o.g. Autoren werden folgende fünf Typen der Elektrolytimbalancen klassifiziert:

- Typ I Ca und Pi erniedrigt,
- Typ II Elektrolyte im physiologischen Bereich,
- Typ III Ca erniedrigt, Pi normal,
- Typ IV Pi erniedrigt, Ca normal,
- Typ V Mg und evtl. Ca u. Pi erniedrigt.

**Tabelle 18:** Gegenüberstellung der in der Literatur angegebenen prozentualen Verteilungen verschiedener Mineralstoffmangelerscheinungen bei festliegenden Kühen.

Typ	Bostedt (1973)	Bostedt et al. (1979)	Meschke (1997)	Schulz (1998)	Rösch (1999)	eigene Befunde
I	60,2	52,5	59,4	64,4	75,6	<b>28</b>
II	10,8	6,7	0	5,9	0	<b>19</b>
III	10,8	12,1	5,8	1,0	2,2	<b>7</b>
IV	18,2	13,7	33,3	28,7	20,0	<b>9</b>
V		15	1,4		2,2	<b>37</b>

Typenklassifizierung siehe Text über Tabelle

Die Angabe der Referenzbereiche der Ca-Konzentration im Serum variiert von Autor zu Autor. In den eigenen Untersuchungen befinden sich bei festliegenden Kühen die Ca-Konzentrationen im Bestandmittel zwischen 0,9-3,4 mmol/l (Abb. 15b). Bei Tieren mit Ca-Konzentrationen im Serum unter 1,5 mmol/l kann man als Ursache für das Festliegen einen Ca- Mangel, evtl. mit P-

Mangel verbunden, sicher beweisen. Ein Zusammenhang zwischen Laktationsnummer und GP-Inzidenz, wie bei OTTERBY und LINN (1980) beschrieben, war nicht feststellbar.

Ein alleiniger Ca-Mangel im Blutserum (Typ III) war nur bei 7% der p.p. festliegenden Kühe zu registrieren (Tab. 15), was den Untersuchungen von HOUE et al. (2001) entspricht. Die absolute Hypokalzämie bei 7% (Typ III) sowie eine Hypokalz-, Hypophosphatämie bei 28% der Festlieger (Typ I) spielen in diesen Untersuchungen im Vergleich mit den Angaben der anderen Autoren (Tab. 16 S. 75 u. Tab. 18) nur eine untergeordnete Rolle. Wesentlich bedeutender zeigt sich der Mangel an Ca, P und Mg bei 37% der festliegenden Kühe (Typ V) in allen 21 Betrieben im Erzgebirge. Bei 18% der Festlieger herrscht eine reine Hypomagnesämie vor. Allerdings ist auch zu bemerken, dass bei 19% der festliegenden Kühe ein Mineralstoffwechsel (Typ II) zu verzeichnen ist, was gegenüber den o.g. Autoren (Tab. 18) allerdings bei der Untersuchung von klinisch gesunden Kühen der höchste Prozentsatz ist. Bei festliegenden Kühen ist der Anteil von Typ II höher, der von Typ V niedriger als bei den gesunden Tieren (Tab. 16, S. 75).

CHIAPPI (2003) wies nach, dass bei gesunden Kühen die Ca- und Pi-Konzentrationen sowie die AP-Aktivität im Serum bis peripartal absinken, die Mg-Konzentration im Serum und die Ca-Ausscheidung mit dem Harn peripartal ansteigen. Bemerkenswert ist die Ca-Konzentration im Serum bei den Festliegern in den Betrieben 3, 6 und 7, da dort die Mediane der Ca-Konzentrationen deutlich über dem physiologischen Bereich liegen (Abb. 15b). Eine positive signifikante Korrelation ( $p \leq 0,01$ ) besteht bei gesunden und festliegenden Kühen zu Cholesterolem im Serum (vgl. S. 84). Bei den Festliegern sind besonders die positiven Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) zur Leukozytenzahl und Pi im Serum sowie die negative zu Bilirubin (vgl. S. 85) hervorzuheben, die bei den gesunden Tieren nicht auftraten. Bei letzteren spielen laut vorliegender Untersuchung positive signifikante Zusammenhänge von Ca zu Mg in Harn und Serum eine Rolle.

In den Betrieben 1 und 2 liegen die Ca-Konzentrationen im Futter unter den Empfehlungen der GfE (2001). In Betrieb Nr.1 war bei 4 von 5 Tieren ein Typ I, und in Betrieb 2 waren von 6 Festliegern je ein Typ I, II, IV und V zu verzeichnen. Gegensätzlich dazu lagen die Ca- und K-Konzentrationen der Silage in den Betrieben 7, 15, 17 und 21 über dem empfohlenen Bereich, wodurch es in diesen Betrieben zu Mineralstoffwechselstörungen (5-mal Typ I, 1-mal III, 2-mal IV, 10-mal V) z.T. in Kombination mit Ketose, Entzündung oder Verletzung kam (Tab. 10, 16).

Der alleinige Pi-Mangel im Serum (Typ IV) tritt im Erzgebirge deutlich seltener als in anderen Untersuchungsgebieten auf, wie Tabelle 18 zeigt. Eine verminderte Aufnahme (OTTERBY u. LINN 1980) resultiert z.B. durch nicht schmackhaftes Grundfutter oder zu wenig Pi im Futter wie hier in den Betrieben 1 und 2 festzustellen war (Tab. 10). In den anderen Betrieben mit einer

Pi-Konzentration des Futters leicht unter dem empfohlenen Bereich waren keinerlei Auswirkungen bezüglich einer Hypophosphatämie im Serum ersichtlich. In über 50% der Betriebe mit Festliegern lagen trotz gleicher Fütterung die Mediane der Pi-Konzentration unter, bei den gesunden Tieren immer im physiologischen Bereich. Zu bedenken sind dabei allerdings die Aussagen von WILSON et al. (1977), ZEPPERITZ (1990b) und HARRIS et al. (1993), welche ein physiologisches Absinken des Pi-Spiegels im Serum kurz vor der Geburt, den Verbrauch von Pi durch die Laktation besonders in den ersten zwei Tagen p.p. und den Verbrauch durch die peripartalen Stoffwechselfvorgänge sowie die Geburt beschrieben. Für die korrekte Beurteilung der peripartalen physiologisch niedrigeren Pi-Konzentration im Serum wurden daher andere Maßstäbe gesetzt. Die in diesen Untersuchungen festgestellten Hypophosphatämien sind somit als solche klinisch relevant.

Niedrige positive Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) von Pi bestehen bei gesunden Kühen zu NSBA, BSQ, Pi, Na, Mg, und FE Mg im Harn, sowie niedrige zu BHB (vgl. S. 84) im Serum. Sowohl bei den gesunden als auch den festliegenden Kühen korreliert Pi positiv mit K und negativ mit Bilirubin (vgl. S. 85) im Serum.

Die Pi-Konzentration im Serum festliegender Kühe korreliert eng positiv mit der Ca ( $p \leq 0,01$ ) im Serum. Bei 8 von 25 hypophosphatämischen Kühen ( $Pi \leq 1,26 \text{ mmol/l}$ ) befand sich außerdem die Leukozytenanzahl über dem physiologischen Bereich und bei 2 Kühen ( $Pi \leq 1,26 \text{ mmol/l}$ ) darunter (Tab. 16), wie FÜRLL et al. (2004a) schon bei an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen feststellten. Hypophosphatämien sind aber nicht zwingend bei Entzündungen anzutreffen. Weiterhin korreliert ( $p \leq 0,01$ ) Pi negativ mit FE Pi, der Laktationsnummer und Mg im Serum (Anhang Tab. I).

Die Mg-Konzentration im Blutserum hängt hauptsächlich von Jahreszeit und K-Konzentration der Pflanzen ab (GRUNES u. WELCH 1989, ROGERS 1977), da dieses die Mg-Aufnahme stark verringert, wie man an den eigenen Untersuchungen erkennt. Trotz hoher K-Aufnahme (Tab. 10) befinden sich die Mg-Konzentrationen i.d.R. nur knapp unter dem physiologischen Bereich (Abb. 17a). Es war somit nicht von einer Tetanie auszugehen, da die festliegenden Kühe keine Anzeichen davon aufwiesen (ZEPPERITZ 1990a). Es bestätigt sich die Aussage von HARRIS et al. (1983), dass Kühe peripartal mit einer verminderten Ca-Konzentration im Serum zu einer Hypophosphatämie neigen und sich, wie in den eigenen Untersuchungen zu registrieren, eine fütterungsbedingte Hypomagnesämie dazu addiert und sich daraus dann die insgesamt 44% der Mineralstoffmangelerscheinungen Typ V (Tabelle 18) ergeben, wobei die Symptome der Hypomagnesämie aufgrund der geringen Ausprägung vernachlässigbar im Vergleich zu den

klinischen Symptomen der Hypokalzämie/Hypophosphatämie (dominierendes Krankheitsbild) sind. Die untersuchten Kühe waren alle normal konditioniert und die GP-Disposition lag unter dem Landesdurchschnitt. Wenn eine länger bestehende Hypomagnesämie zu einer verringerten PTH-Ausschüttung führt, kann es zusätzlich zu einer durch die Tetaniesymptome verdeckten GP kommen (GOFF 2002). Dieses eben beschriebene Phänomen konnte klinisch bei keinem festliegenden Tier beobachtet werden, obwohl bei 2 der 43 Festlieger Mg-Konzentrationen von unter 0,8 mmol/l gemessen wurden (Tab. 16). Eines der Tiere litt allerdings an einer Ketose und das andere Tier an einem hochgradigen Ca-Pi-Mangel.

Es bestehen bei den gesunden Kühen mittlere positive Korrelationen zu Ca im Serum und bei den Festliegern negative zu Pi und K im Serum sowie positive zu FE Pi im Harn (Anhang Tab. I).

Die Na-Konzentrationen im Serum der gesunden Kühe lagen alle im physiologischen Bereich. Unter den Autoren gibt es unterschiedliche Meinungen bezüglich des Stellenwertes von Na in diagnostischen Fragen und dem Einfluss auf die GP. Da in den eigenen Untersuchungen nur 3 von 43 Festliegern Na-Konzentrationen unter dem physiologischen Bereich aufwiesen, kann ich die Aussage von LAUNER und STORM (1979) bestätigen, welche nicht beweisen konnten, dass das Anfangsstadium eines Na-Mangels im Serum ersichtlich sei. Des Weiteren widersprechen die eigenen Untersuchungen denen von KUBINSKI (1980) insoweit, als hier keine Signifikanz zwischen Na im Serum und der DCAD besteht. Beim Vergleich von Na in Serum und der Silage existiert in nur 2 Betrieben (Nr. 1 u. 7) der Zusammenhang, dass jeweils Tiere mit Na-Konzentrationen im Serum von unter 135 mmol/l und Konzentrationen in der Silage von 0,1 bzw. 0,2 g/kg T gemessen wurden. Insgesamt sind in 15 der 21 Betriebe Na-Konzentrationen der Silage z.T. weit unter dem empfohlenen Bereich gemessen wurden, welche keine offensichtlichen Auswirkungen auf die Konzentration im Serum hatten (Tab. 10, 16). Der Einfluss von Na im Serum auf den Säure Basen-Haushalt der gesunden Kühe konnte in den eigenen Untersuchungen wie bei o.g. Autor betätigt werden, da auch hier negative Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) zu NSBA und BSQ im Harn bestehen, welche somit die Mobilisation von Ca und Pi mit bestimmen. Des Weiteren existieren bei den gesunden Kühen positive Korrelationen zu Bilirubin sowie bei allen Kühen zu Creatinin im Serum (Anhang Tab. I).

Die K-Konzentration hat über den pH-Wert im Serum und die Ca-Resorption aus dem Darm einen direkten Einfluss auf den Säure-Basen-Spiegel. STALLINGS und CARR (1982) empfehlen die K-Reduktion im Futter 1-2 Wochen a.p. Dies spielt in den eigenen



Untersuchungen allerdings eine untergeordnete Rolle, da genauso viele festliegende Kühe K-Konzentrationen im Serum über als auch unter dem physiologischen Bereich aufweisen (Abb. 19b), obwohl die Konzentration im Futter mit bis zu 34 g/kg T weit über den Empfehlungen liegt (Tab. 10). Sowohl BOEHNCKE et al. (1991) als auch MARTENS (1995) bezweifelten die Aussagekraft der K-Konzentration im Serum, da der größte Teil des Mineralstoffes intrazellulär gespeichert ist und die Plasmakonzentration sensibel auf azidotische und alkalotische Stoffwechselfvorgänge reagiert.

Positive Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) bestehen bei gesunden und festliegenden Kühen zu Pi im Serum, sowie negative zu Mg im Serum der Festlieger und positive zu Ca im Serum der gesunden Kühe (Anhang Tab. I). Die Messung dieses Parameters ist somit nicht als sinnvoll anzusehen, um den Symptomenkomplex des Festliegens diagnostisch zu evaluieren.

### 5.6 Verhalten der Harnparameter in Bezug zum Festliegen

Ein niedrigerer pH-Wert im Harn oder eine vermehrte Ca-Ausscheidung mit dem Harn bei einer geringeren DCAD durch anionenbetonte Fütterung sowie bei einer Ca-Restriktion a.p. im Futter konnten in den eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden, wie von VAN MOSEL et al. (1993) und CHIAPPI (2003) beschrieben, da hier eine DCAD von 219 meq und nicht von -4 meq wie bei o.g. Autoren erzielt wurde. Es stellt sich somit die Frage, in wie weit eine anionenbetonte Fütterung die schon relativ niedrige Gebärpareseinzidenz weiter senken könnte und ob die DCAD überhaupt einen so gravierenden Einfluss auf das Krankheitsgeschehen hat. Zu beachten ist laut RIOND (2001), dass das Forcieren einer Azidose ebenfalls schädigende Einflüsse auf den sensiblen Organismus einer Milchleistungskuh haben kann und nur im „Notfall“ eingesetzt werden sollte. FÜRLL (2007) schränkte die Wirkung saurer Salze nur auf alkalotische Zustände a.p. ein. Als letztes sollte auch die Wirtschaftlichkeit mit in Betracht gezogen werden, da es für einen Betrieb deutlich kostengünstiger sein kann, die 2-3% Kühe mit GP zu behandeln, als das relativ teure anionenbetonte Mineralfutter allen Kühen zu verabreichen, um die DCAD zu senken.

Die NSBA ist deutlich sensibler als die DCAD bei der Aufdeckung der Ursachen vermehrten Festliegens im Bestand. ROSSOW (2003) formulierte vier Merkmale, die schon a.p. auf eine erhöhte Gebärpareseinzidenz hinweisen:

1. DCAD >200 meq/kg T in allen a.p. untersuchten Betrieben (Abb.1),
2. NSBA >250 mmol/l in den 4 Betrieben Nr. 5, 11, 19, 20 a.p. (Abb. 21a),
3. K-Harn >300 mmol/l in 17 Betrieben -außer den Betrieben Nr. 6, 13, 17, 21 a.p. (Abb. 28a)

4. pH-Wert im Harn >8,4 in 14 Betrieben -außer den Betrieben Nr. 6, 9, 14 a.p.  
(Abb. 20a) festgestellt. (Zusammenstellung Tab. 19)

In der Auswertung der Mediane der untersuchten Betriebe hinsichtlich dieser vier Kriterien ist eine so niedrige Anzahl an Festliegern nicht zu erklären, da sich die DCAD in allen Betrieben über 200 meq/kg T befindet (Abb. 1), die Mediane der NSBA nur in den Betrieben 5, 11, 19 und 20 über 250 mmol/l (Abb. 21a), der pH-Wert im Harn (Abb. 20a) nur in den Betrieben 6, 9, 14 und die K-Konzentration (Abb. 28a) nur in den Betrieben Nr. 6, 13, 17 und 21 im physiologischen Bereich liegen. Es gibt bei den eigenen Befunden keinen signifikanten Zusammenhang (Tab. 19) zwischen der Anzahl der Festlieger und den o.g. vier Merkmalen. In den Betrieben Nr. 11 und 20 waren alle vier Kriterien erfüllt und nur in Betrieb Nr. 11 wies eine Kuh p.p. einen geringgradigen Ca-Mangel (1,8 mmol/l) auf. Auch in den Betrieben Nr. 2-4, 7, 8, 10, 12, 15, 16, 18, 19 waren jeweils drei Kriterien erfüllt und nur in den 2 Betrieben Nr. 2 war eine Kuh und in Nr. 15 waren zwei Kühe mit einem durch Ca-Mangel bedingten Festliegen zu registrieren (Tab. 16). Somit sind nach den vorliegenden Ergebnissen die Angaben von ROSSOW (2003) im Untersuchungsgebiet nicht anwendbar, um eine GP-Disposition nachzuweisen. Außerdem wurden die Futterparameter (Na, Cl, RP, NEL) hinsichtlich ihrer Beziehungen zum Festliegen untersucht. Dabei spielt im Futter die Konzentration von Cl (als Anion) eine Rolle ebenso wie Na, welchen in 9 von 13 Betrieben mit festliegenden Kühen unter der empfohlenen Konzentration lag. RP und NEL waren in jeweils 5 von 13 Betrieben mit Festliegern niedriger als empfohlen. Die Menge an veränderten Parametern (Harn und Futter) gibt in diesen Untersuchungen ebenfalls keinen Hinweis auf eine erhöhte GP-Inzidenz oder größere Anzahl an Festliegern, wie eigentlich zu erwarten gewesen wäre. Somit sind nur bedingt Rückschlüsse über die in Tabelle 19 untersuchten Parameter in Bezug auf die Krankheitsfrüherkennung zu gewinnen. Der Durchschnitt an Festliegern pro Betrieb liegt hier i.d.R. nur zwischen 1-2% und in 4 Betrieben zwischen 2,2-6,5%, was sich deutlich unter den bundesweiten Werten befindet.

Die pH-Werte im Harn der klinisch gesunden Tiere liegen über dem physiologischen Bereich, da das Grundfuttermittel (Tab. 9) in allen Betrieben eine Verschiebung in Richtung Kationen (DCAD>200meq/kg TS) aufweist (TUCKER et al. 1988). Der Median des pH-Wertes liegt in den 14 von 17 Betrieben, in denen er gemessen wurde, zwischen 8,45-8,60 wie bei BENDER et al. (2003), in den drei restlichen Betrieben zwischen 8,25-8,40 (Abb. 20a). Die Mediane der NSBA sind demgegenüber in nur einem Viertel der Betriebe erhöht (Abb. 21a). Es ist davon auszugehen, dass sich der pH-Wert im Harn höher eingestellt hat und dadurch die NSBA bei

einem hohen Prozentsatz der Kühe im physiologischen Bereich liegen kann, da sie sehr sensibel und schnell auf veränderte Wasserstoffionenkonzentrationen im Blut reagiert (Abb. 20a, b und 21a, b). Diese erhöhte Wasserstoffionenkonzentration besteht demzufolge schon über einen längeren Zeitraum (FÜRLL 1993). Die pH-Werte im Harn der festliegenden Kühe sowie deren NSBA liegen zumeist im physiologischen Bereich bzw. darunter. Dies entspricht (FÜRLL 1993) einer anorexie- bzw. krankheitsbedingten Azidurie (vgl. Abb. 20a, b u. 21a, b).

**Tabelle 19:** Gegenüberstellung der Anzahl der Gebärparesefälle in den einzelnen Betrieben und der von ROSSOW (2003) empfohlenen Kriterien zur Feststellung der GP-Disposition sowie die Konzentrationen von Na, Cl und RP im Futter und die NEL

Betriebe	Festlieger n Kühe	GP n Kühe	NSBA mmol/l	pH-Wert Harn	K mmol/l Harn	Futter				
						DCAD meq/kg T	Na g/kgT	Cl g/kgT	RP g/kgT	NEL MJ/kg
1	5	4		n.b.	↑	↑	↓	↓	↓	
2	6	2		↑	↑	↑	↓	↓	↓	
3	1			↑	↑	↑	↓		↓	↓
4	2			↑	↑	↑				↓
5	0		↑	↑	↑	↑				↓
6	2	1				↑			↓	
7	1			↑	↑	↑	↓			
8	0			↑	↑	↑	↓			
9	0				↑	↑	↓			
10	1			↑	↑	↑	↓			
11	1	1	↑	↑	↑	↑	↓			
12	0			↑	↑	↑	↓			
13	0			↑		↑				
14	0				↑	↑	↓		↓	↓
15	3	2		↑	↑	↑	↓			
16	1			↑	↑	↑	↓			↓
17	12	10		n.b.		↑			↓	↓
18	0			↑	↑	↑	↓	↓	↓	
19	3		↑	n.b.	↑	↑	↓			↓
20	0		↑	↑	↑	↑	↓			
21	5	5		n.b.		↑				

**Abkürzungen:** ↑ Werte über und ↓ unter dem physiologischen Bereich, n.b.= nicht bestimmt

Die Verringerung der NSBA liegt in diesen Untersuchungen, ausgehend von den Medianen der Betriebe, zwischen ca. 60-280 mmol/l Harn. Sie ist damit nicht nur eine Folge der Geburt. In den Untersuchungen von FÜRLL et al. (1994b) an gesunden Kühen 2 d a.p.-12 h p.p. wurde eine Differenz der NSBA von bis zu 95 mmol/l Harn als physiologisch ermittelt. In den Betrieben, in denen die festliegenden Kühe p.p. eine NSBA unter 100 mmol/l Harn aufwiesen, bestanden i.d.R. Probleme mit Mastitiden. In den anderen Betrieben waren gehäuft Klauenkrankheiten und Nachgeburtsverhaltungen zu beobachten (Tab.11, Abb. 21b). Der Säure-Basen-Quotient

(LACHMANN u. SCHÄFER 1985) reagiert etwas träger, ist aber besser zu interpretieren als die NSBA, da kleinere Veränderungen „unberücksichtigt“ bleiben (Abb. 22a, b).

Die Berechnung der *Fraktionierten Elimination der fünf Mineralstoffe Na, K, Ca, Mg und Pi* gibt Aufschluss über den Mineralstoffgehalt und die -versorgung des Organismus sowie die Reaktionsfähigkeit der Nieren. Die Praxisrelevanz der hier untersuchten Einzelproben ist mit gering zu beurteilen, da nach der Aussage von SPIEKER (1989) Mg und K tageszeitlichen Schwankungen unterworfen sind. Weiterhin reagiert das System auf den Mineralstoffgehalt im Futter, der sich theoretisch mit Mineralstoffimbancen durch Krankheiten überlagern kann, und somit nicht den auslösenden Faktor bei einmaliger Entnahme der Probe preisgibt.

Die Konzentrationen von Ca im Harn liegen sowohl bei gesunden als auch erkrankten Kühen zu über 80% im physiologischen Bereich. Der Verlauf der Werte von Ca und FE Ca ist bei gesunden und festliegenden Tieren nahezu synchron (Abb. 23a) und daher sind sie positiv korreliert mit  $r=0,80$  bzw.  $r=0,75$  (Anhang Tab. I). Bei Festliegern ergeben sich hier größere Schwankungen (Abb. 23b) von Ca und FE Ca (Anhang Tab. II) der Tiere eines Betriebes. Wenn man allerdings die Ca-Konzentrationen und die FE Ca genau betrachtet, stellt man fest, dass Kühe mit zu geringer Ca-Konzentration im Blutserum meist eine physiologische Ca-Ausscheidung aufweisen, anstelle wie zu erwarten gewesen wäre, eine verminderte (Anhang Tab. II). Der Zustand einer Hypokalzämie wird somit wahrscheinlich verstärkt und nimmt dem Individuum die Möglichkeit einer Gegenregulation. ECKERMANN (2007) machte dafür a.p. bestehende Knochenstoffwechselstörungen und verminderte Futteraufnahme der p.p. festliegenden Kühe verantwortlich. Beim Vergleich der FE Ca a.p. und p.p. in den Betrieben Nr. 1, 2, 17 und 21 (mit jeweils mehr als  $\geq 5$  Festliegern p.p.) konnte nur in Betrieb Nr. 17 eine signifikante Differenz der Quartile zu denen der gesunden Kühe a.p. festgestellt werden. In allen anderen Betrieben war kein Unterschied ersichtlich (Anhang Tab. II). Wie von BUHMANN und GRÜNDER (1985) festgestellt, konnte auch in den eigenen Untersuchungen kein signifikanter Zusammenhang zwischen Ca im Serum und Ca im Harn belegt werden. Dagegen besteht bei allen Tiergruppen ein enger physiologischer Zusammenhang ( $p \leq 0,01$ ) zwischen Ca im Harn und der FE Ca. Weitere Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) bestehen zwischen Ca und Mg im Harn (positiv), wie schon von ECKERMANN (2007) statistisch gesichert, und zur DCAD, welche bei Erhöhung eine geringere Harnkonzentration bewirkt. Bei den Festliegern besteht ein negativer Zusammenhang ( $p \leq 0,01$ ) zwischen Ca im Harn und Harnstoff im Serum (Anhang Tab. I).

Das Verhalten der Pi-Konzentration im Harn und der FE Pi bei gesunden Kühen ähnelt mit  $r=0,74$  dem von Ca und liegt bei festliegenden Kühen niedriger bei  $r=0,62$  (Anhang Tab. I). Der Median der Pi-Konzentration im Harn befindet sich bei gesunden Kühen pro Betrieb mit 0,06 bis 0,33 mmol/l (Abb. 24a) im unteren physiologischen Bereich oder leicht darunter. Dem gegenüber weisen die festliegenden Tiere Mediane zwischen 0,02 bis 2,7 mmol/l auf (Abb. 24b). Die Pi-Konzentrationen im Serum und im Harn weisen keinen synchronen Verlauf auf. 58% der festliegenden Kühe haben im Serum Pi-Konzentrationen unter dem physiologischen Bereich von 1,25 mmol/l mit geringerer Streuung als im Harn (Abbildung 24a, III). Im peripartalen Zeitraum steigt die Pi-Ausscheidung und damit auch die FE Pi mit dem Harn (Tab. 13), unabhängig von der vorherigen Mineralstoffsituation an, wodurch in diesen Untersuchungen einige Tiere ähnlich wie beim Ca in eine schwerwiegende Hypophosphatämie geraten. Signifikante Differenzen der Quartilen der FE Pi zwischen kranken und gesunden Kühen bestehen in den Betrieben Nr. 1, 2, und 17 mit jeweils  $\geq 5$  Festliegern. Dabei lagen die Quartilen der Festlieger immer deutlich über denen der Gesunden. Damit ist eine vermehrte Pi-Ausscheidung und enge Korrelation ( $p \leq 0,01$ ) zwischen Pi und FE Pi bei festliegenden Kühen gesichert (Tab. 14, Anhang Tab. II). Ein positiver Zusammenhang ( $p \leq 0,01$ ) besteht ebenfalls zwischen Pi und CK bei allen Kühen, da eine vermehrte Ausscheidung von Pi nach Verletzungen, Stoffwechselstörungen und Ca-Mangel (FRERKING et al. 1984) zu beobachten ist. Ausschließlich bei gesunden Kühen korreliert ( $p \leq 0,01$ ) Pi negativ mit dem pH-Wert, der FE K und dem Creatininquotienten im Harn (Anhang Tab. I).

Der Median der Mg-Konzentration im Harn gesunder Kühe liegt in 20 von 21 Betrieben im physiologischen Bereich (Abb. 25). Die FE Mg befindet sich bei 96% dieser Kühe bis zum 10-fachen über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. II). Bei den gesunden Kühen bestehen positive Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) von Mg im Harn zu Ca und FE Mg von  $r=0,71$  im Harn sowie Ca und Pi im Serum. Negativ korreliert ( $p \leq 0,01$ ) Mg im Harn mit BHB, FE Pi, FE K und dem Creatininquotienten. Bei einer Überversorgung mit dem Futter wird Mg problemlos ausgeschieden (MARTENS 1995), da das PTH die Mg-Ausscheidung über die Nieren senkt und die Mobilisierung aus den Knochen fördert. Ebenso fördern ein Mg-armes Futter, Stress sowie nasskaltes Wetter/ verminderte TS-Aufnahme eine Hypomagnesämie schon möglicherweise einige Zeit vor dem Festliegen. Das erklärt in diesen Untersuchungen dass schon 44% der gesunden und 54% der festliegenden Kühe Mg-Konzentrationen unter dem physiologischen Bereich aufwiesen (Abb. 17a, b und Anhang Tab. III). Nach FLEMING et al. (1991 und 1992) ist auch in diesen Untersuchungen von einer gesteigerten FE Mg p.p. auszugehen. Weitere

positive Zusammenhänge ( $p \leq 0,01$ ) bestehen erwartungsgemäß zwischen FE Mg und der NSBA bzw. dem BSQ sowie der FE Ca. Bei einer verminderten Ausscheidung von Mg ist eine niedrigere Pi-Konzentration im Serum und eine erhöhte K-Ausscheidung mit dem Urin zu beobachten (Anhang Tab. I), da eine erhöhte K- und RP-Zufuhr über das Futter und eine daraus folgende Einschleusung von  $\text{Na}^+$  und  $\text{K}^+$  sowie  $\text{NH}_3$  in den Intrazellularraum einen Austausch mit  $\text{Mg}^+$  bewirkt. Diese Stoffwechselfvorgänge werden durch den Bedarf von Mg in der Milch weiter verstärkt, was letztendlich zu einer klinisch manifesten Hypomagnesämie führt. Es werden dadurch die Membranen in ihrer Permeabilität und die Energieversorgung in den Zellen verändert.

Die Konzentration von Na im Harn (Abb. 26a, b) befindet sich bei den klinisch gesunden Tieren zu 25% (Anhang Tab. III) unter dem physiologischen Bereich und bei den Festliegern liegt nur in einem von 13 Betrieben der Median knapp unter 2,2 mmol/l. Diese Ergebnisse liegen deutlich unter denen von RUMMER (1998) sowie KRAFT und DÜRR (2005) von 12-46 mmol/l bzw.  $\geq 2,2$  mmol/l. Die FE Na (Anhang Tab. II) bewegt sich zwischen 0% bis 28%. Dies unterliegt allerdings tageszeitlichen Schwankungen (SPIEKER 1989, RUMMER 1998). Die Angaben in Tabelle 3 von FLEMING et al. (1992) kommen den Ergebnissen der eigenen Untersuchungen am nächsten. Entgegen dem o.g. Autor existieren hier signifikante Differenzen der Quartilen der FE Na zwischen Kühen 2 Wo a.p. und Festliegern direkt p.p., da FLEMING et al. (1992) nur gesunde Kühe p.p. kontrollierte. Dabei lag hier bei den Festliegern (Betriebe Nr. 1, 2, 17, 21) eine deutlich niedrigere FE Na gegenüber den gesunden Kühen vor (Anhang Tab. II). Somit liegen die FE Na von festliegenden Kühen der eigenen Untersuchungen deutlich über denen mit Labmagenverlagerungen (FE Na rechtsseitige LMV < FE Na linksseitige LMV), die von RUMMER (1998) untersucht wurden.

Die Na-Konzentrationen im Serum und im Futter weisen in den eigenen Untersuchungen keine direkten Zusammenhänge auf, da der Einfluss des Säure-Basen-Haushaltes, die Wechselwirkung mit K und die DCAD im Futter nicht den Untersuchungsbedingungen von LAUNER und STORM (1979) entsprachen, welcher einen Zusammenhang zwischen der Na-Konzentration in Futter und Harn aufzeigen konnte. Weiterhin dominierte in der Mehrzahl der Betriebe die Weidehaltung. Diese Dominanz der Gras- und Grassilagefütterung bedingt eine niedrige Na-Aufnahme.

Allerdings existiert bei den gesunden Kühen eine negative Korrelation ( $p \leq 0,01$ ) von Na im Harn zur DCAD, zum BSQ sowie zu FE Na und FE Mg im Harn. Bei den Festliegern ist mit zunehmender Laktationsnummer eine geringere Na-Ausscheidung zu beobachten. Mit

zunehmender Na-Konzentration im Harn steigt ebenfalls die Creatininkonzentration bei allen Kühen. Die FE Na korreliert ( $p \leq 0,01$ ) positiv mit NSBA, BSQ, FE Ca, Fe Mg, FE K und dem Creatininquotienten sowie negativ mit der DCAD, Pi und K (vgl. JÜNGER 2000) im Harn bei den gesunden Kühen (Anhang Tab. I).

Die K-Konzentrationen im Harn der gesunden Kühe befinden sich zu 63% und bei den Festliegern zu 24% über dem physiologischen Bereich (Abb. 27a, b und III). Bei der FE K wird der physiologische Bereich bei festliegenden und gesunden Kühen gleichermaßen z.T. mit über dem zehnfachen Faktor überschritten (Anhang Tab. II). Die selbst ermittelten FE K liegen nur noch maximal mit dem doppelten bis vierfachen Faktor über den empfohlenen Referenzwerten von FLEMING et al. (1991). Das überschüssige K wird vor allem über den Harn ausgeschieden. Dementsprechend liegt die fraktionierte Elimination von K bei bis zu 2936% (Anhang Tab. II). Die Fähigkeit des Körpers zur Selbstregulation ist an diesem Beispiel besonders deutlich. Die hier errechneten prozentualen Ausscheidungen von K sind durch den hohen Gehalt im Futter (und DCAD) sowie festliegerbedingt zu erklären. JÜNGER (2000) konnte von Januar bis März eigener Untersuchungszeitraum) signifikant höhere K-Konzentration im Urin feststellen. Die FE K weist eine signifikante Differenz der Quartilen zwischen gesunden Tieren a.p. und Festliegern p.p. auf. Dabei liegen bei letzteren die Eliminationen immer deutlich unter denen der gesunden Kühe (Anhang Tab. II). Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von FLEMING et al. (1991 u. 1992).

Der positive signifikante ( $p \leq 0,01$ ) Zusammenhang von K im Harn gesunder Kühe mit der NSBA und aller Kühe mit der FE K ist physiologisch. Die K-Ausscheidung a.p. erhöht sich bei verminderter Ca- und Mg-Ausscheidung sowie vermindertem Creatininquotienten im Harn. Sowohl bei gesunden als auch bei festliegenden Kühen sinkt die K-Ausscheidung bei gesteigerter ASAT-Aktivität. Ausschließlich bei Festliegern besteht ein negativer Zusammenhang ( $p \leq 0,01$ ) zur CK, Bilirubin, sowie ein positiver zum TP (Anhang Tab. I). Die FE K verhält sich mit ihren Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) ähnlich dem K im Harn. Auch hier bestehen bei allen Kühen negative signifikante Zusammenhänge ( $p \leq 0,01$ ) zur ASAT, CK und Bilirubin (entspricht den Untersuchungen von JÜNGER 2000) sowie positive zum Creatininquotienten, der NSBA, dem BSQ und Kh. Eine Umkehr fand bei Harnstoff im Serum statt, welche bei den gesunden Kühen positiv und bei den Festliegern negativ mit FE K korrelierte ( $p \leq 0,01$ ). Die FE K steigert sich bei gesunden Kühen wenn sich die FE von Ca, Pi und Na ebenfalls steigern, die DCAD erhöht ist, oder Na im Serum, Pi und Mg im Harn vermindert werden. Bei den Festliegern vermindert sich die FE K bei Ca-Mangel signifikant ( $p \leq 0,01$ ) (Anhang Tab. I).

Die Ausscheidung von Kalium wird bei Kühen mit GP und Leber- bzw. Muskelschäden stark beeinflusst.

Die Creatininkonzentration im Harn (Abb. 28a, b) befindet sich bei gesunden und festliegenden Kühen zu 67% über dem physiologischen Bereich (Anhang Tab. III). Der Creatininquotient (Anhang Tab. II) liegt unter dem physiologischen Bereich, da das Kreatinin linear vom Körpergewicht abhängt (BOEHNCKE et al. 1974). A.p. ist die Creatininkonzentration im Harn laut ERB et al. (1977) am höchsten. In den eigenen Untersuchungen haben die festliegenden Kühe p.p. höhere Creatininkonzentrationen im Harn, da die Geburt, die Verletzungen und die Elektrolytimbalancen und damit verbundene Sekundärerkrankungen zu einem erhöhten Muskelstoffwechsel führen.

Bei allen Kühen bestehen positive physiologische Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) des Creatininquotienten zu FE Ca, FE Na, FE K sowie bei den gesunden Kühen zu Harnstoff im Serum, BSQ und Na im Harn. Negative Korrelationen ( $p \leq 0,01$ ) von Qcrea bestanden a.p. zu Pi, Mg, K im Harn und Bilirubin im Serum. P.p. war außerdem ein positiver signifikanter ( $p \leq 0,01$ ) Zusammenhang mit Ca im Serum festzustellen (Anhang Tab. I).

Kritische Beurteilung der Arbeit:

In dieser Arbeit wurde eine epidemiologische Fragestellung an 21 Betrieben im Erzgebirge auf einer Fläche von ca. 8000 km<sup>2</sup> bearbeitet. Anstelle von Versuchskontrollgruppen wurden zur Beurteilung der gemessenen und errechneten Parameter seit Jahrzehnten etablierte Referenzwerte anderer Autoren herangezogen. Die Bestimmung weiterer Parameter (z.B. NEFA) wären hinsichtlich der Fragestellung sicherlich von Vorteil gewesen, hätten allerdings den Rahmen der Arbeit nochmals stark vergrößert.



## 6 ZUSAMMENFASSUNG

Cora Siebenaller, geb. Straube

### **Untersuchungen zum peripartalen Festliegen bei Milchkühen in Mittelgebirgsbetrieben**

Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig  
Eingereicht im Oktober 2009

107 Seiten; 19 Tabellen; 28 Abbildungen; 222 Literaturangaben

Schlüsselwörter: Gebärpause, Festlieger, Mineralstoffe, Fraktionierte Elimination, Kationen-Anionen-Differenz, Ketose, Entzündungen

Betriebe in Mittelgebirgslagen mit einem hohen Anteil Grassilagefütterung, der damit verbundenen größeren K-Aufnahme sowie höheren DCAD (Dietary-Cation-Anion-Difference) sollten für Gebärpause stärker prädisponiert sein. Ziel dieser Arbeit war es deshalb, Ursachen des Festliegens im Erzgebirge unter Berücksichtigung der DCAD zu ermitteln. Dazu wurden sowohl Fütterungsparameter und die Körperkondition analysiert, als auch Blut- und Harnuntersuchungen ante (a.p.) und post partum (p.p.) durchgeführt.

In 21 Betrieben wurden insgesamt 249 Kühe im Zeitraum von 2 Wochen ante partum (a.p.) bis eine Woche p.p. untersucht. Bei 206 gesunden Kühen erfolgte 2 Wochen a.p. eine jeweils einmalige Harn- und Blutentnahmen. Ferner wurden bei 43 peripartal festliegenden Kühen nur Blut- und Harnproben direkt vor der Behandlung analysiert. Die sonographische Ermittlung der Rückenfettdicke (RFD) erfolgte bei je zehn klinisch gesunden Kühen pro Betrieb je 2 Wochen a.p. Die Silageproben (Grundfutteranalyse) wurden hinsichtlich ihrer Inhaltsstoffe untersucht und die DCAD berechnet. Laktationsnummern, Milchleistungen und Krankheitsinzidenzen der Kühe wurden ermittelt. Im Blutserum wurden  $\beta$ -Hydroxy-Butyrat (BHB), Cholesterol, Bilirubin, Aspartat-Aminotransferase (ASATS), Creatinkinase (CK), Alkalische Phosphatase (AP), Protein (TP), Albumin, Harnstoff, Creatinin, Calcium (Ca), anorganisches Phosphat (Pi), Magnesium (Mg), Natrium (Na), Kalium (K) und im Vollblut die Leukozytenanzahl bestimmt. Im Harn erfolgte die Analyse derselben Mineralstoffe wie im Serum sowie weiterhin des pH-Wertes, der NSBA (Netto-Säure-Basen-Ausscheidung) und des Creatinins. Errechnet wurden die fraktionierten Eliminationen der einzelnen Mineralstoffe, der BSQ (Basen-Säure-Quotient) aus den Mengen der Basen, Säuren und Ammoniumionen im Harn sowie der Creatininquotient aus Harn- und Serumcreatinin.

*Befunde der Klinisch gesunden Kühe zwei Wochen a.p.:*

Die durchschnittliche RFD der Kühe lag in den Betrieben im Mittel zwischen 19 bis 26 mm.

Muskel- und Knochenstoffwechsel charakterisierende Parameter waren physiologisch. Die Mediane der AP-Aktivität im Serum lagen in 15 der 21 Betriebe unter 100 U/l.

Energie- und Eiweißstoffwechsel, Leukozytenanzahlen sowie Mineralstoffe in Serum und Harn ergaben keine Hinweise für präpartale Stoffwechselstörungen. Die Mediane von pH-Wert, NSBA sowie K- und Creatininkonzentrationen im Harn überschritten in mindestens fünf Betrieben die Grenzwerte, da die K-Konzentrationen in den Silagen bis fünffach über dem empfohlenen Bereich lagen. Die DCAD lag im Mittel aller Betriebe mit 458 meq/kg T weit über -100 bis +150 meq/kg T. Eine gesicherte Korrelation zur Anzahl der Festlieger bestand nicht.

*Befunde der Festlieger p.p.:*

Die Festlieger hatten zu je 60% reduzierte Ca- sowie Pi- und zu 16% verminderte Mg-Konzentrationen. Die Verteilung auf die Gebärparesetypen war wie folgt: Typ I = 48,8, Typ II = 11,6%, Typ III = 11,6%, Typ IV = 11,6% und Typ V = 16,3%. Dies entspricht mehrheitlich den Literaturangaben. Die Ca-, Pi- und Mg-Konzentrationen im Harn lagen bei den Festliegern in den physiologischen Bereichen. Die Mehrzahl der Festlieger hatte gleichzeitig erhöhte CK- (74%) und AST-Aktivitäten (53%). In 38% der Fälle war die AP-Aktivität vermindert. Die K- und NSBA-Konzentrationen im Harn der Festlieger zeigten als Folge der reduzierten Futteraufnahme gegenüber den Befunden a.p. eine Abnahme bis in den unteren physiologischen Bereich und z.T. darunter. Störungen des Energiestoffwechsels in Form erhöhter Ketonkörper- (58%) und Bilirubin- (40%) sowie reduzierter Cholesteroll- (58%) Konzentrationen hatte die Mehrheit der festliegenden Kühe. Dabei war die kombinierte Ca-Pi-BHB-Stoffwechselstörung die Regel, traf aber nicht in jedem Fall zu. Die moderat veränderten Parameter des Energiestoffwechsels sind offensichtlich Folge der reduzierten Futteraufnahme.

Eine Steigerung der Leukozytenzahl als Hinweis auf eine akut-entzündliche Reaktion bestand bei 44% der Festlieger, - die Leukopenie war die Ausnahme. Mit der Leukozytose waren in 36,8% respektive 42,1% der Fälle eine Hypokalz- resp. Hypophosphatämie gekoppelt. Bei dem größeren Teil (47,4%) der Leukozytosen waren die Ca- und Pi-Konzentrationen jedoch physiologisch. Das zeigt in Übereinstimmung mit den klinischen Befunden, dass entzündliche Prozesse und Verletzungen als weitere Ursache des Festliegens angesehen werden mussten.

Fazit: Die erhöhte DCAD war in den untersuchten Mittelgebirgsbetrieben kein prädisponierender Faktor für die Gebärparese. Neben den bekannten Ca-Pi-Störungen spielten entzündliche Prozesse dafür eine wichtige Rolle.

## 7 SUMMARY

Cora Siebenaller, geb. Straube

### **Investigations to the peripartal recumbent dairy cows in farms in the low mountain range**

Large Animal Clinic for Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig

Submitted in October 2009

107 pages; 19 Tables; 28 pictures; 222 references;

Keywords: parturient paresis, recumbent cow, mineral nutrients, fractionated elimination, cation-anion-difference, ketosis, inflammations

Due to a high rate of grass-silage feeding, farms located in low mountain range have a higher intake of potassium as well as a higher DCAD (dietary-cation-anion-difference). Therefore they should be much more predisposed to parturient paresis. The objective of this paper was to find reasons for the Recumbent-Cow-Syndrome in Low Mountain range areas, taking into account the DCAD. Feeding parameters and body condition were analysed, blood samples and urine samples were taken ante partum (a.p.) and post partum (p.p.).

A total of 249 cows from 21 farms were surveyed over a period of two weeks ante partum (a.p.) to one week post partum (p.p.). One-time blood and urine samples were taken from 206 healthy cows two weeks a.p. Additionally, blood and urine samples from 43 cows with peripartal milk fever were analysed directly before treatment. In ten clinically healthy cows per farm, two weeks a.p. the backfat thickness was sonographically measured. Samples of silage (basic feed analysis) were analyzed regarding their ingredients and the DCAD was calculated. Lactation numbers, milk yield and incidence of diseases were ascertained. Beta-hydroxybutyric acid (BHB), cholesterol, bilirubin, aspartate aminotransferase (ASATS), creatine kinase (CK), alkaline phosphatase (AP), total protein (TP), albumin, urea, creatinin, calcium (Ca), inorganic phosphate (Pi), magnesium (Mg), sodium (Na), potassium (K) were analysed in blood serum; leucocytes were counted in whole blood. The same minerals were analysed in urine samples. Additionally, the pH-value, the net acid-base excretion, and creatinine were analysed. From these parameters, the fractionated elimination of the particular mineral nutrients, the acid-base ratio, and the creatinine ratio were calculated.

Diagnostic findings in clinically healthy cows two weeks a.p.:

The backfat thickness of the cows averaged from 19 to 26 mm. The parameters of muscle and bone metabolism were physiological. In 15 of the 21 farms, medians of AP activity were below 100 U/l.

Energy metabolism, protein metabolism, and leucocyte numbers as well as mineral nutrients in blood serum and urine did not indicate prepartal metabolic disorders.

In at least five farms, the medians of pH-value, net acid-base excretion, K, and creatinine quantified in urine exceeded the critical value, because the concentration of K in the silage feed was up to five times higher than recommended. The median value of the DCAD of all farms was 458 meq/kg T, and therefore far beyond -100 to +150 meq/kg T. There was no significant correlation with parturient paresis.

Diagnostic findings in milk fever cows:

60% of the cows with milk fever had reduced Ca and Pi, 16% had reduced Mg. Parturient paresis types showed the following pattern: Type I = 48.8%, Type II = 11.6%, Type III = 11.6%, Type IV = 11.6%, Type V = 16.3%, which by the majority is in accordance to current scientific papers. The milk fever cows had normal Ca, Pi, and Mg in urine.

The majority of milk fever cows simultaneously had increased activity levels of CK (74%) and ASAT (53%); the activity level of AP was reduced in 38%.

As a consequence of the reduced food intake, K and net acid-base excretion values in the urine of the milk fever cows showed decrease down to the lower physiological range or even below in comparison to the values a.p.

The majority of recumbent cows had energy metabolism disorders in terms of elevated BHB (58%) and bilirubin (40%), as well as reduced cholesterol (58%). Combined Ca-Pi-BHB metabolic disorder was the rule, but did not apply to every case.

Apparently the mildly affected parameters of the energy metabolism are caused by a reduced feed intake.

An increase of leucocytes as a hint for an acute inflammation was existent in 44 % of the milk fever cows; a decrease of leucocytes was an exception. With the increase of leucocytes hypocalcaemia was connected in 36.8 % and hypophosphataemia in 42.1 %. In the majority of cases (47.4%) with increased leucocytes the concentrations of Ca and Pi were in normal range. In accordance to the clinical findings these results showed that inflammatory processes and traumata have to be accepted as another reason for the incidence of recumbent cows.

Conclusion: The increased DCAD in the examined livestock in low mountain range was not a predisposing factor for milk fever. Among the well known Ca-Pi-dysfunction inflammatory processes are another important factor for the incidence of milk fever.

## 8 Literaturverzeichnis

Abdelrahman MM, Kincaid RL, Elzubeir EA. Mineral deficiencies in grazing dairy cattle in Kordofan and Darfur regions in western Sudan. *Trop Anim Health Prod.* 1998; 30: 123-35.

Abdullah AS, Chooi KF, Osman A, Saharee AA. Accidental urea poisoning in beef cattle. *Vet Rec.* 1986; 118: 407-8.

Allen TA, Jaenke RS, Fettman MJ. A technique for estimating progression of chronic renal failure in the dog. *JAVMA.* 1987; 190: 866-8.

Al-Rawashdeh OF. Prevalence of ketonemia and associations with herd size, lactation stage, parity, and postparturient diseases in Jordanian dairy cattle. *Prev Vet Med.* 1999; 40:117-25.

Anderko R. Fütterungsbedingte Erkrankungen bei Milchkühen infolge Störung der N-Verwertung. *Mh Vet Med.* 1984; 39: 188-95.

Arndt A. Untersuchungen zur gesundheitsstabilisierenden Wirkung von am ersten Tag post partum appliziertem Flunixin-Meglumin und Dexamethason bei Kühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2004.

Babaei H, Mansouri-Najand L, Molaei MM, Kheradmand A, Sharifan M. Assessment of lactate dehydrogenase, alkaline phosphatase and aspartate aminotransferase activities in cow's milk as an indicator of subclinical mastitis. *Vet Res Commun.* 2007; 31: 419-25.

Bárdos L, Szenci O, Opper K, Gerszi K, Varga T. Blood pH, Plasma Carotene, Vitamin A, Albumin and Globulin Concentrations in Newborn Calves and in dams During the First Three Days of the Postnatal Period. *Acta Vet Hungarica.* 1991; 39: 59-66.

Bauer J, Staufenbiel R, Staufenbiel B, Dargel D, Priem F. Vergleichende Bestimmungen ausgewählter Parameter in Blutproben aus der Vena subcutanea abdominis der Milchkuh. *Mh Vet Med.* 1991; 46: 56-60.

Bauerfeld J. Untersuchungen zur Prophylaxe der Gebärparese bei Kühen durch Verfütterung anionenangereicherter Rationen in der Trockenstehperiode [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2003.

Baumgartner W. Ein Beitrag zur Frühdiagnose von Stoffwechselerkrankungen bei Hochleistungsrindern. Dtsch Tierärztl Wschr. 1979; 86: 336-43.

Bender S, Gelfert CC, Staufenbiel R. Einsatz der Harnuntersuchung zur Beurteilung des Säure-Basen- Haushalts in der Bestandsbetreuung von Milchkuhherden. Tierärztl Prax. 2003; 31: 132-42.

Bender S, Staufenbiel R. Methodical influence on selected parameters of the acid-base equilibrium in urine samples from dairy cows. Berl Münch Tierärztl Wschr. 2003; 116: 432-5.

Bienzle D, Jacobs RM, Lumsden JH. Relationship of serum total calcium to serum albumin in dogs, cats, horses and cattle. Can Vet J. 1993; 34: 360-4.

Birgel EH, Steffen S, Zerbe H. Untersuchungen zum Enzymprofil im Vorbereitungsstadium der Geburt beim Rind. Prakt Tierarzt. 1997; 78: 120-6.

Blake JT, Olsen JD, Walters JL, Lamb RC. Attaining and measuring physical fitness in dairy cattle. J Dairy Sci. 1982; 65: 1544-55.

Bleul U, Sobiraj A. Hämatologische Verlaufsuntersuchungen bei Rindern intra und post partum Teil 1: Einfluss des Schweregrades der Geburt. Tierärztl Praxis Großtiere. 2001; 29: 276-83.

Block E. Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. J Dairy Sci. 1984; 67: 2939-48.

Boehncke E. Untersuchungen zur Kreatininausscheidung bei Mastkälbern und zur endogenen Kreatininclearance bei Jungbullen. Zbl Vet Med. 1980; A 27: 421-8.

Boehncke E, Krutzinna C, Noack R. Untersuchungen über die Kaliumausscheidung im Harn von Milchkühen unter Praxisbedingungen. Tierärztl Umschau. 1991; 46: 134-8.

Boehncke E, Rieder I. Untersuchungen zur Kreatininausscheidung wachsender Mastkälber. Z Tierphysiol Tierernährg u. Futtermittelkde. 1974; 33: 268-74.

Bostedt H. Blutserumuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühperiperalen Periode 1. Mitteilung: Untersuchungen über den Gehalt an Calcium, anorganischem Phosphor und Magnesium im Blutserum festliegender Rinder. Berl Münch Tierärztl Wschr. 1973; 86: 344-9.

Bostedt H. Blutserumuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühperiperalen Periode, 3. Mitteilung: Untersuchungen über den Gehalt an Cholesterol, Gesamteiweiß und Bilirubin im Blutserum festliegender Rinder. Berl Münch Tierärztl Wschr. 1974; 87: 107-9.

Bostedt H, Wendt V, Prinzen R. Zum Festliegen des Milchrindes im peripartalen Zeitraum – klinische und biochemische Aspekte. Prakt Tierarzt. 1979; 60: 18-34.

Brandes C. Das „ABC“ des Kuhkomforts. Agrarforum „Milcherzeugertag“ 2003 (zitiert vom 03.02.2005): 1-3, <<http://home.vrweb.de/kleine.klausing/scantexte/brandes.pdf>>.

Breukink HJ. Dutch Experiments Related to Milk Fever Prevention. Acta vet scand. 1993; Suppl 89: 125-8.

Breves G. Ursachen und Wirkungen von Hypophosphatämien aus physiologischer Sicht. 2. Leipziger Tierärztekongreß. 2002; Kongreßbericht: 266-7.

Cora Straube 2.3.11 20:14  
Gelöscht: S

Breves G, Rodehutscord M. Gibt es Grenzen in der Zucht auf Milchleistung? - Aus der Sicht der Physiologie. 27. Viehwirtschaftliche Fachtagung 2000 (zitiert vom 31.01.2005): 1-4, <<http://www.gumpenstein.at/publikationen/tzt2000/breves1.pdf>>.

Buchner A, Baumgartner W, Helm U. Vergleichende Bestimmung der Kreatinkinaseaktivität im Liquor cerebrospinalis und im Blut bei gesunden Rindern. Tierärztl Prax. 1996; 24: 353-6.

Buhmann M, Gründer HD. Der Wert von Harn- oder Blutuntersuchungen für die Beurteilung der Calciumversorgung bei Milchkühen. Dtsch Tierärztl Wschr. 1985; 92: 259-62.

Buscher C, Klee W. The pre- and postoperative course of pH values and net acid-base excretion in the urine of cows with abomasal displacement. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 1993; 100: 171-6.

Carstjanjen B. Einsatz biochemischer Knochenstoffwechselmarker in der Veterinärmedizin. *Berl Münch Tierärztl Wschr.* 2006; 119: 425-36.

Castillo C, Hernandez J, Bravo A, Lopez-Alonso M, Pereira V, Benedito JL. Oxidative status during late pregnancy and early lactation in dairy cows. *Vet J.* 2005; 169: 286-92.

Chiappi Cosima ML. Auswirkungen des Ca-Angebotes und einer Fütterung mit sauren Salzen auf Mineralstoffhaushalt und Knochenstoffwechsel der Milchkuh im peripartalen Zeitraum [Dissertation med. vet]. Zürich: Univ. Zürich; 2003.

Collard BL, Boettcher PJ, Dekkers JC, Pettilclere D, Scheffer LR. Relationship between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation. *J Dairy Sci.* 2000; 83: 2683-90.

De Haas Y, Janss LL, Kadarmideen HN. Genetic correlations between body condition scores and fertility in dairy cattle using bivariate random regression models. *J Anim Breed Genet.* 2007; 124: 277-85.

Delaquis AM, Block E. The Effects of Changing Ration Ingredients on Acid-Base-Status, Renal Function, and Macromineral Metabolism. *J Dairy Sci.* 1995; 78: 2024-39.

Dirksen G, Gründer HD, Stöber M. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*, 5. unveränderte Auflage, Parey, Stuttgart, 2006.

Eckermann K. Stoffwechseluntersuchungen in der Trockenstehperiode bei gesunden und post partum festliegenden Kühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2007.

Eicher R, Liesegang A, Bouchard E, Tremblay A. Effect of cowspecific factors and feeding frequency of concentrate on diurnal variations of blood metabolites in dairy cows. *Am J Vet Res.* 1999; 60: 1493-9.



El-Ghoul W, Khamis Y, Hofmann W, Hassanein A. Beziehungen zwischen Klauen-erkrankungen und nicht metabolischen Störungen beim Milchrind. *Praktischer Tierarzt*. 2000; 81: 942-9.

Engelhard T, Fischer B. Fütterungseckpunkte vom Trockenstehen bis zur Früh-laktation. 3. Leipziger Tierärztekongress. 2005; 174-6.

Erb RE, Surve AH, Randel RD, Garverick HA. Urinary Creatinine as an Index of Urinary Excretion of Estrogen in Cows Prepartum and Postpartum. *J Dairy Sci*. 1977; 60: 1057-62.

Evertz C. Untersuchungen zur Stoffwechselsituation von Hochleistungskühen im peripartalen Zeitraum unter besonderer Berücksichtigung klinischer Erkrankungen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2006.

Finco DR, Duncan JR. Evaluation of Blood Urea Nitrogen and Serum Creatinine Concentrations as Indicators of Renal Dysfunction: A Study of 111 Cases and a Review of Related Literature. *JAVMA*. 1976; 168: 593-601.

Finco DR, Groves C. Mechanism of renal excretion of creatinine by the pony. *Am J Vet Res*. 1985; 46: 1625-8.

Fjeldaas T, Nafstad O, Fredriksen B, Ringdal G, Sogstad AM. Claw and limb disorders in 12 Norwegian beef-cow herds. *Acta Vet Scand*. 2007; 49: 24.

Flachowsky G, Lebzien P, Meyer U. Steigende Milchleistungen- Kann die Tierernährung Schritt halten? 2004 (zitiert vom 28.01.2005): 1-12 < <http://www.portal-rind.de/portal/index.php>>.

Fleischer P, Metzner M, Beyerbach M, Hoedemaker M, Klee W. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J Dairy Sci*. 2001; 84: 2025-35.

Fleming SA, Hunt EL, Brownie C, Rakes A, McDaniel B. Fractional excretion of electrolytes in lactating dairy cows. *Am J Vet Res*. 1992; 53: 222-4.

Fleming SA, Hunt EL, Riviere JE, Anderson KL. Renal clearance and fractional excretion of electrolytes over four 6- hour periods in cattle. *Am J Vet Res.* 1991; 52: 5-8.

Frahm K, Graf F, Kräusslich H. Enzymaktivitäten in Rinderorganen. *Zbl Vet Med.* 1977; A 24: 81-7.

Frahm K, Graf F, Kräusslich H, Osterkorn K. Enzymaktivitäten in Rinderorganen, 2. Mitteilung: Organanalysen bei Holstein- Friesian- Kühen. *Zbl Vet Med.* 1978; A 25: 297-306.

Frerking H, Serur B, Assmus G. Zur prognostischen Bedeutung einiger Blutparameter bei um den Kalbetermin festliegenden Kühen. *Tierärztl Umschau.* 1984; 39: 749-56.

Fürll M. Untersuchung des Harns. In: Fürll M, Garlt CH, Lippmann R. *Klinische Labordiagnostik.* Leipzig: Hirzel-Verlag Leipzig; 1981; 199-215.

Fürll M. Diagnostik und Therapie chronischer Störungen des Säure-Basen-Haushaltes (SBH) bei Rindern. *Prakt Tierarzt.* 1993; 75: 49-54.

Fürll M. Stoffwechselkontrollen und –überwachung bei Rindern. Teil1: Chancen, Regeln und Risiken. *Nutztierpraxis Akt.* 2004; 9: 4-8.

Fürll M. Stoffwechselfeldiagnostik und –überwachung bei Milchkühen. 3. Leipziger Tierärztekongress, Leipzig. 2005; Vortrag.

Fürll M. Update Leberverfettung. *Nutztierpraxis aktuell.* 6. Haupttagung der Agrar- und Veterinär-Akademie. 2007; 137-146.

Fürll M, Bauerfeld J, Goerres A, Hoops M, Jäckel L, Kirbach H, Röpke M, Schriever U, Straube C, Wenzel K, Winkler K,. Klinisch-ätiologische Aspekte des atypischen Festliegens. In Gropp J, Ribbeck R (Hrsg) *Atypisches Festliegen beim Rind. Kongressband Internationaler Workshop.* 2. Leipziger Tierärztekongress. 2002; 277-83.

Fürll M, Dabbagh MN, Jäkel L. Körperkondition und Dislocatio abomasi (DA): Vergleichende Untersuchungen zum Verhalten der Rückenfettdicke sowie weiterer Kriterien bei Rindern. Dtsch tierärztl Wschr. 1999; 106: 5-9.

Fürll M, Deckert W, Launer P, Lober U, Wolf C. Stoffwechselfdiagnostik und -überwachung bei Milchkühen. 3. Leipziger Tierärztekongress. 2005; 179-81.

Cora Straube 2.3.11 20:12

Gelöscht: :

Fürll M, Eckermann W, Amin M. Säure-Basen- und Mineralstoffhaushalt bei gesunden Kühen im geburtsnahen Zeitraum. Tierärztl Umschau. 1994a; 49: 107-15.

Fürll M, Hoops M, Sattler T. Zur Bedeutung der Hypophosphatämie bei Kühen. 5. Mitteleuropäischer Buiatrik-Kongress. 2004a; 249-59.

Cora Straube 2.3.11 20:12

Gelöscht: :

Fürll M, Hoops M, Jünger Carina, Wilken Hiltrud. Stoffwechseleinflüsse auf die Eutergesundheit. Nutztierpraxis aktuell. 2004b; 11: 68-74.

Fürll M, Hörügel U, Kriczak J, Kirbach H, Deckert H. Erkennung der Gebärparesegefährdung bei Kühen durch Harn- und Kotuntersuchung vor der Geburt. Tierernährung. 1998; 9: 36-9.

Fürll M, Jäckel L, Bauerfeld J, Groppe B. Gebärpareseprophylaxe mit „Anionenrationen“. Collegium veterinarium. 1996a; 26: 31-4.

Fürll M, Jäckel L, Bauerfeld J, Groppe B. Neue Wege der Gebärpareseprophylaxe. Tierernährung. 1996b; 3: 86-8.

Fürll M, Schäfer M. Lipolyse und Hyperbilirubinämie- ein Beitrag zur Pathogenese des Ikterus. Mh Vet Med. 1992; 47: 181-6.

Fürll M, Schäfer M. Hyperbilirubinämie bei Wiederkäuern. Mh Vet Med. 1993; 48: 183-7.

Fürll M, Uhlig A, Kirbach H, Schäfer M. Ergebnisse langjähriger Kontrollen des Säure-Basen-Haushaltes und anderer stoffwechselrelevanter Kriterien in Milchviehherden im Raum Leipzig. Rekasen- Journal Tierernährung. 1997; 4: 10-3.

Fürll M, Schäfer M, Amin M, Kirbach H. Kochsalzeinfluss auf den Säure- Basen- und Elektrolyt- Haushalt bei gesunden Kühen. Tierärztl Umschau. 1994b; 49: 158-68.

Gallo L, Carnier P, Cassandro M, Mantovani R, Bailoni L, Contiero B, Bittante G. Change in body condition score of Holstein cows as affected by parity and mature equivalent milk yield. J Dairy Sci. 1996; 79: 1009-15.

Garry F, Chew DJ, Rings DM, Tarr MJ, Hoffsis GF. Renal excretion of creatinine, electrolytes, protein, and enzymes in healthy sheep. Am J Vet Res. 1990; 51: 414-8.

Gearhart MA, Curtis CR, Erb HN, Smith RD, Sniffen CJ, Chase LE, Cooper MD. Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. J Dairy Sci. 1990; 73: 3132-40.

Gelfert CC, Alpers I, Dallmeyer M, Decker M, Hüting A, Lesch S, Baumgartner W, Staufenbiel R. Factors affecting the success rate of treatment of recumbent dairy cows suffering from hypocalcaemia. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2007; 54: 191-8.

Gelfert CC, Passfeld M, Löptien A, Montag N, Baumgartner W, Staufenbiel R. Experimental studies on the impact of an increased dose of anionic salts on the metabolism of dairy cows. Vet Q. 2006; 28: 130-9.

Gerloff BJ. Feeding the dry cow to avoid metabolic disease. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1988; 4: 379-90.

Gerloff BJ, Swensen EP. Acute recumbency and marginal phosphorus deficiency in dairy cattle. J Am Vet Med Assoc. 1996; 208: 716-9.

GfE. Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere 2001. DLG Verlag 2001; Nr. 8. ISBN 3-7690-0591-0.

Goff JP. Pathophysiology of Calcium and Phosphorus Disorders. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2000; 2: 319-38.

Goff JP. Cation- Anion Difference of Diets and its Influence on Milk Fever. 1993 (zitiert vom 01.12.2000):1-12, <[http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/A...DIFFERENCE\\_INFLUENCE\\_ON\\_MILK\\_FEVER.html](http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/A...DIFFERENCE_INFLUENCE_ON_MILK_FEVER.html).

Goff JP. Causes, Treatment and Prevention. The Role of Dietary Cation-Anion-Balance. 2. Leipziger Tierärztekongress. 2002; 268-76.

Goff JP, Horst RL. Milk Fever Control in the United States. *Acta Vet Scand.* 2003; 97: 145-7.

Goff JP, Horst RL. Effects of the Addition of Potassium or Sodium, but not Calcium to Prepartum Rations on Milk Fever in Dairy Cows. *J Dairy Sci.* 1997a; 80: 176-86.

Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci.* 1997b; 80: 1260-8.

Goff JP, Horst RL. Use of hydrochloric acid as a source of anions for prevention of milk fever. *J Dairy Sci.* 1998; 81: 2874-80.

Goff JP, Horst RL, Reinhardt TA. The pathophysiology and prevention of milk fever. *Vet Med.* 1987; 943-950.

Goff JP, Mueller FJ, Miller JK, Kiess GA und Dowlan HH. Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1,25- dihydroxyvitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever. *J Dairy Sci.* 1991a; 74: 3863-71.

Goff JP, Reinhardt TA, Horst RL. Enzymes and factors controlling vitamin D metabolism and action in normal and milk fever cows. *J Dairy Sci.* 1991b; 74: 4022-32.

Goff JP, Reinhardt TA, Horst RL. Milkfever and dietary cation-anion-balance effects on concentration of vitamin D receptor in tissue of periparturient dairy cows. *J Dairy Sci.* 1995; 78: 2388-94.

Greuner-Sigusch P. Alkalische Phosphatase. *Ärztl Lab.* 1977; 23: 44-8.

Grummer RR. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition cow. *J Anim Sci.* 1995; 73: 2820-33.

Grummer RR. Etiology, pathophysiology and prevention of fatty liver in dairy cows. 12<sup>th</sup> ICPD Brochure. 2004.

Grunes DL, Welch RM. Plant contents of magnesium, calcium and potassium in relation to ruminant nutrition. *J Anim Sci.* 1989; 67: 3485-94.

Hädrich G. Untersuchungen zu der Entwicklung der Körperkondition, dem peripartalen Stoffwechsel und der Morbidität von Hochleistungskühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2006.

Hady PJ, Domecq JJ, Kaneene JB. Frequency and precision of body condition scoring in dairy cattle. *J Dairy Sci.* 1994; 77: 1543-7.

Hammon DS, Evjen IM, Dhiman TR, Goff JP, Walters JL. Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. *Vet Immunol Immunopathol.* 2006; 113: 21-9.

Harris DJ, Lambell RG, Oliver CJ. Factors predisposing dairy and beef cows to grass tetany. *Aust Vet J.* 1983; 60: 230-4.

Harris B, Morse D, Head HH, van Horn HH. Phosphorus nutrition and excretion by dairy animals. 1993 (zitiert vom 8.12.2000): 1-11, <[http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/Ag...TION\\_AND\\_EXCRETION\\_BY\\_DAIRY\\_ANIMALS.html](http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/Ag...TION_AND_EXCRETION_BY_DAIRY_ANIMALS.html)>.

Hartmann H, Bandt C. Pathophysiologische Mechanismen der Calcium- und Magnesiumhomöostase sowie Bedeutung der renalen Exkretion für die Diagnostik von Elektrolytimbalancen beim Rind. *Tierärztl Prax.* 2000; 28: 190-8.

Hartmann H, Bandt C, Glatzel PS. Einfluss wechselnder oraler Mineralstoffzufuhr auf Nierenfunktion einschließlich renaler fraktioneller Exkretion von Ca, Mg und Phosphat bei Kühen. *Berl Münch Tierärztl Wschr.* 2001; 114: 267-72.

Hartmann H, Meyer H. Klinische Pathologie der Haustiere. Anhang- Physiologische Richtwerte einiger Blutinhaltsstoffe und der Blutzellen bei Haussäugetieren. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1994.

Heinrichs AJ, Rogers GW, Cooper JB. Predicting body weight and wither height in Holstein heifers using body measurements. J Dairy Sci. 1992; 75: 3576-81.

Hidiroglou M, Thompson BK. Serum Alkaline Phosphatase Activity an Beef Cattle. Ann Rech Vet. 1980; 11: 381-9.

Hoffmann A, Heuwieser W, Tenhagen BA. Einfluss der Körperkondition von Mutterkühen auf die Wirtschaftlichkeit der Mutterkuhhaltung. Tierärztl Umschau. 1998; 53: 379-84.

Hoffmann M. Zusammenhänge zwischen Fütterung und Klauenkrankheiten. 2001 (zitiert vom 31.01.2005): 1-17, <<http://www.duesse.de/rinder/klauetag.pdf>>.

Hofmann W. Rinderkrankheiten, Bd. 1 Innere und chirurgische Erkrankungen, Eugen Ulmer-Verlag, Stuttgart, 1992.

Hogenesch H, Torregrosa SE, Borie D, Gaskell C, Bowersock TL. Systemic and pulmonary immune response to intrabronchial administration of ovalbumin in calves. Vet Immunology and Immunopathology. 1996; 51: 293-302.

Hoops M, Fürll M. Metabolische Hintergründe jahreszeitlicher Morbiditätsdifferenzen bei Hochleistungskühen. In: Fürll M (Hrsg.): Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuer: Erkennen-Behandeln-Vorbeugen. Med Tierklinik Leipzig. 2002; 13-4.

Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA, Buxton DR. Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. J Dairy Sci. 1997; 80: 1269-80.

Horst RL, Jorgensen NA. Elevated plasma cortisol during induced and spontaneous hypocalcemia in ruminants. J dairy Sci. 1982; 65: 2332-7.

Horst RL, Goff JP, McCluskey BJ. Prevalence of subclinical hypocalcemia in U.S. dairy operations. 12. ICPD, Michigan 2004; <http://secweb.cvm.msu.edu/12icpd/abstract-preview.html.aspx?iAbstractID=139>.

Hospes R, Wehrend A, Bostedt H. Differenzierung des atypischen Festliegens beim Rind und neue therapeutische Konzepte. 2. Leipziger Tierärztekongress. 2002; 284-7.

Houe H, Ostergaard S, Thilsing- Hansen T, Jorgensen RJ, Larsen T, Sorensen JT, Agger JF,

Blom JY. Milk fever and subclinical hypocalcaemia- an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. Acta Vet Scand. 2001; 42: 1-29.

Ishak MA, Larson LL, Owen FG, Lowry SR, Erickson ED. Effects of selenium vitamins, and ration fiber on placental retention and performance of dairy cattle. J Dairy Sci. 1983; 66: 99-106.

Jäckel L, Füll M, Bauerfeld J, Groppel B. Prevention of Milk Fever (MF) With Anion- Rations. 19. World Association for Buiatrics Congress Edinburgh. 1996; 264-5.

Jacobi U. Stoffwechselüberwachung in Milchviehbeständen. In: Rossow N, Horvath Z. (Hrsg.): Innere Krankheiten der Haustiere. Gustav Fischer Verlag 1988.

Jardon P.W. Using urine pH to monitor a nionic salt programs. In The Compendium – Dairy Production Management. 1995; 6: 860-2.

Johannsen U, Menger S, Staufenbiel R, Klukas H. Untersuchungen zur Morphologie und Funktion der Leber von Hochleistungskühen 2 Wochen post partum. Dtsch Tierärztl Wschr. 1993; 100: 169-208.

Jünger C. Untersuchungen zur Kaliumversorgung sowie deren Beziehung zu Gesundheits- und Leistungskriterien bei Milchkühen im Feistaat Sachsen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2000.



Kalaitzakis E, Roubies N, Panousis N, Pourliotis K, Kaldrymidou E, Karatzias H. Clinicopathologic evaluation of hepatic lipidosis in periparturient dairy cattle. *J Vet Intern Med.* 2007; 21: 835-45.

Karatzias H, Scholz H. Untersuchungen zur Aktivität der alkalischen Phosphatase in Blutserum und Synovia von gesunden und an infizierter sowie nicht infizierter Gelenkentzündung leidenden Rindern. *J Vet Med.* 1986; A 33: 231-5.

Katoh N. Relevance of apolipoproteins in the development of fatty liver and fatty liver-related peripartum diseases in dairy cows. *J Vet Med Sci.* 2002; 64: 293-307.

Kichura TS, Horst RL, Beitz DC, Littledike ET. Relationship between prepartal dietary calcium and phosphorus, vitamin D metabolism, and parturient paresis in dairy cows. *J Nutr.* 1982; 112: 480-7.

Kimura K, Reinhardt TA, Goff JP. Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. *J Dairy Sci.* 2006; 89: 2588-95.

Klee W, Schillinger D, Dirksen G. Blutharnstoff und Hämatokrit bei der Kälberdiarrhoe- diagnostische und prognostische Bedeutung. *Dtsch tierärztl Wschr.* 1979; 86: 465-70.

Klindworth, HP, Hoedemaker M, Burfeindt D, Heilkenbrinker T. Ovulationssynchronisation (OVSYNCH) in hochleistenden Milchviehrindern. I. Fruchtbarkeitsparameter, Body Condition Score und Plasmaprogesteronkonzentration. *Dtsch tierärztl Wschr.* 2001; 108: 11-19.

Kolb E. Neuere Erkenntnisse über den Stoffwechsel von Mineralstoffen beim Rind beim Übergang von der Trächtigkeit zur Laktation im Hinblick auf die Verhütung von Störungen des Mineralstoffwechsels (Ca, P). *Mh Vet Med.* 1972; 28: 308-13.

Kolb E. Neuere Erkenntnisse über die Bedeutung von Ca- Ionen für die tierischen Zellen sowie zur Entstehung und Behandlung der Hypocalzämie des Rindes. *Mh Vet Med.* 1981; 36: 863-9.

Kraft W, Dürr UM. *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*, 6. komplett aktualisierte und erweiterte Auflage, Schattauer, Stuttgart, New York, 2005.

Cora Straube 2.3.11 20:08

Gelöscht: ,

Kubinski T. Some Parameters of Water Electrolyte Metabolism and Acid Base Balance of Dairy Cows during Pasture and Winter Season. Arch Exper Vet Med. 1980; 34: 161-6.

Kutas F. Determination of net acid-base excretion in the urine of cattle. A method for the estimation of acid-base equilibrium. Acta Vet Acad Sci Hung. 1965; 15: 147-53.

Lachmann G, Schäfer M. Diagnostik fütterungsbedingter metabolischer Azidosen und Alkalosen beim Rind. Wiss Z Karl- Marx- Univ Leipzig, Math- Naturwiss R. 1985; 34: 366-74.

Lappetelainen R, Lappetelainen E, Hassinen T, Hahl M, Pirskanen A Maenpaa PH. Biochemical indicators of bone metabolic activity in bovine periparturient hypocalcemia. Zentralbl Veterinärmed A. 1993; 40: 67-72.

Larsen T, Møller G, Bellio R. Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows. J Dairy Sci. 2001; 84: 1749-58.

Larson LL, Mabruck HS u. Lowry SR. Relationship between early post partum blood composition and reproductive performance in dairy cattle. J Dairy Sci. 1980; 63: 283-9.

Launer P, Storm R. Untersuchungen zur Diagnostik des Natriummangels bei Milchkühen. Mh Vet Med. 1979; 34: 364-72.

Lessard M, Gagnon N, Godson DL, Petit HV. Influence of parturition and diets enriched in n-3 or n-6 polyunsaturated fatty acids on immune response of dairy cows during the transition period. J Dairy Sci. 2004; 87: 2197-210.

Lomba F, Chauvaux G, Meniai K, Bienfet V. Aspekte der Entstehung der Gebärpause nach Untersuchungen in 5 größeren Beständen. 2. Mitt.: Mögliche Ursachen. Ann Med vet Bruxelles. 1981; 125: 13-20.

Lotthammer KH. Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Milchrind. Tierärztl Prax. 1981; 9: 541-51.

Lotthammer KH. Anforderungen an den Tierarzt in Milchrinderherden im Zuge landwirtschaftlicher Intensivmaßnahmen. Berl Münch Tierärztl Wschr. 1983; 96: 116-21.

Lutz B. Kuhkomfort als Voraussetzung für hohe Leistungen (Stallklima, Haltung, Bewegung). 2000 (zitiert vom 03.02.2005) 1-4, <<http://www.gumpenstein.at/publikationen/tzt2000/lutz.pdf>>.

Mahlkow-Nerge K. Häufige Fütterungsfehler: Erkennung und Gegenmaßnahmen. 3. Leipziger Tierärztekongress. 2005; 176-8.

Markusfeld O. Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle. Vet Rec. 1984; 114: 539-42.

Markusfeld O, Galon N, Ezra E. Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. Vet Rec. 1997; 141: 67-72.

Martens H. Die Konzentration von Mineralstoffen im Plasma von Wiederkäuern: Geeigneter Parameter zur Beurteilung der Mineralstoffversorgung?. Tierärztl Umschau. 1995; 50: 321-6.

Martig J. Hypokalzämische Gebärlähmung. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M (Hrsg.). Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 4. Aufl. Berlin/ Wien: Paul Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH. 2002; 1245-54.

Meschke A. Zur Gebärparese des Rindes -über die Wirksamkeit verschiedener Behandlungsmethoden und deren Einflüsse auf ausgewählte Blutparameter [Dissertation med. vet]. Gießen: Univ. Giessen; 1997.

Moore SJ, Vandehaar MJ, Sharma BK, Pilbeam TE, Beede DK, Bucholtz HF, Liesman JS, Horst RL, Goff JP. Effects of altering dietary cation- anion difference on calcium and energy metabolism in periparturient cows. J Dairy Sci. 2000; 83: 2095-104.

Morris DD, Divers TJ, Whitlock RH. Renal clearance and fractional excretion of electrolytes over a 24- hour period in horses. Am J Vet Res. 1984; 45: 2431-5.

Naito Y, Shindo N, Sato R, Murakami D. Plasma Osteocalcin in Preparturient and Postparturient Cows: Correlation with Plasma 1,25-Dihydroxyvitamin D, Calcium, and Inorganic Phosphorus. *J Dairy Sci.* 1990; 73: 3481-4.

Nawaz M, Shah BH. Renal clearance of endogenous creatinine and urea in sheep during summer and winter. *Res Vet Sci.* 1984; 36: 220-4.

Ndiweni N., Finch JM. Effects of in vitro supplementation with alpha-tocopherol and selenium on bovine neutrophil functions: implications for resistance to mastitis. *Vet Immunol Immunopathol.* 1996; 51: 67-78.

Oikawa S, Katoh N. Decreases in serum apolipoprotein B-100 and A-I concentrations in cows with milk fever and s. *Can J Vet Res.* 2002; 66:31-4.

Oltenu PA, Ekesbo L. Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet Res.* 1994; 25 (2-3): 208-12.

Otterby DE, Linn JG. Calcium and Phosphorus for Dairy Cattle. 1980 (zitiert vom 4.1.2001):1-5, <[http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/feeding/CALCIUM\\_AND\\_PHO...](http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/feeding/CALCIUM_AND_PHO...)>.

Otto F, Vilela F, Harun M, Taylor G, Baggasse P, Bogin E. Biochemical Blood Profile of Angoni Cattle in Mozambique. *Israel J of Vet Med.* 2000; 55 (3): N 39-84.

Peter AT, Bosu WTK, MacWilliams P, Gallagher S. Peripartal Changes in Serum Alkaline Phosphatase Activity and Lactate Dehydrogenase Activity in Dairy Cows. *Can J Vet Res.* 1987; 51: 521-4.

Pfeffer E. Atypisches Festliegen beim Rind. 2. Leipziger Tierärztkongress. 2002; 262-5.

Philipov JP. Changes in some biochemical indicators of bone turnover after ultraviolet irradiation of dairy cows. *Res Vet Sci.* 1992; 53(3): 397-8.

Pryce JE, Coffey MP, Brotherstone S. The genetic relationship between calving interval, body condition score and linear type and management traits in registered Holsteins. *J Dairy Sci.* 2000; 83: 2664-71.

Pryce JE, Coffey MP, Brotherstone SH, Woolliams JA. Genetic relationships between calving interval and body condition score conditional on milk yield. *J Dairy Sci.* 2002; 85: 1590-5.

Puls R. Mineral levels in animal health, 2. Auflage, Canadian Cataloging in Publication Data. 1994: 144.

Rajora VS, Pachauri SP, Gupta GC. Blood profiles in dairy animals of different lactations and productivity. *Ind. J Dairy Sci.* 1997; 50: 388-92.

Ramberg CF, Ferguson JD, Galligan DT. Metabolic basis of the Cation Anion Difference Concept. 1996 (zitiert vom 7.12.2001):1-9, <<http://cahpwww.nbc.upenn.edu/pc96/cationanion.html>>.

Rebhan HJ, Donker JD. Effect of condition of animal on the creatinine excretion of bovine animals. *J Dairy Sci.* 1960; 43: 1639-42.

Reid IM, Dew AM, Williams LA. Haematology of subclinical fatty liver in dairy cows. *Res Vet Sci.* 1984; 37: 63-5.

Rice DN, Grant R. Dairy cow health and metabolic disease relative to nutritional factors. 1993 (zitiert vom 4.1.2001):1-6, <[http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/feeding/DAIRY\\_COW\\_HEALTH.>](http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/feeding/DAIRY_COW_HEALTH.>).

Riond JL. Animal nutrition and acid-base balance. *Eur J Nutr.* 2001; 40: 245-54.

Roche JR. Energy Nutrition of the Pasture- based Transition cow. *Acta Vet Scand Suppl.* 2003; 97: 57-63.

Roesch F. Untersuchungen zur Gebärparese bei Fleckviehkühen unter besonderer Berücksichtigung ausgewählter Parameter des Energiestoffwechsels und der Leberfunktion [Dissertation med. vet]. Gießen: Univ. Giessen; 1999.

Rogers P. Herd Mastitis, high SCC and Milk Drop in Cows. 2001 (zitiert vom 28.3.2001): 1-3, <<http://www.research.teagasc.ie/grange/milkmast.htm>>.

Rogers P, Early B. The role of the lab in the investigation of health problems: Intelligent use of lab diagnosis. Workshop of animal health professionals. Grange Research Centre Ireland. 1999.

Rogers G, Porter R, Jolley LJ, Leaver DD. Management factors and grass tetany in dairy cattle. Aust Vet J. 1977; 53: 523-8.

Ropstad E, Refsdal AO. Herd Reproductive Performance Related to Urea Concentration in Bulk Milk. Acta vet Scand. 1987; 28: 55-63.

Rosenberger G. Die klinische Untersuchung des Rindes, 3. Auflage, Paul Parey-Verlag, Berlin, Hamburg. 1990: 145.

Rossow N. Die Hochleistungskuh -Eine krankheitsanfällige und medikamentenabhängige Produktionsmaschine? 2002a (zitiert vom 31.01.2005): 1-20, <[http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/2/artikel\\_2.pdf](http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/2/artikel_2.pdf)>.

Rossow N. Produktionsbegleitende Stoffwechseluntersuchungen in Milchkuhbeständen. 2003 (zitiert vom 07.02.2005): 1-17, <<http://www.portal-rind.de/portal/index.php>>.

Rossow N, Jacobi U, Schäfer M, Lippmann R. Stoffwechselüberwachung bei Haustieren-Probleme, Hinweise, Referenzwerte. Tierhygiene Information. 1987; 19.

Rossow N, Staufenbiel B. Kontrolle des Energie- und Fettstoffwechsels bei Hochleistungskühen. Mh Vet Med. 1991; 46: 735-7.

Rowlands GJ, Manston R. Decline of serum albumine concentration at calving in dairy cows: ist relationship with age and association with subsequent fertility. Res Vet Sci. 1983; 34: 90-6.

Rummer HJ, Eulenberger K. Zur klinisch-chemischen Diagnostik bei Geburts- und Puerperalstörungen des Rindes Enzymaktivitätsbestimmungen. Arch Exper Vet med. 1981; 35: 737-48.

Rummer K. Nierenfunktionsuntersuchungen bei Kühen mit besonderer Berücksichtigung von Harnenzymen sowie der fraktionierten Elimination (FE) von Elektrolyten [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1998.

Sächsischer Landeskontrollverband . Jahresbericht. 2000; 12.

Sansom BF, Manston R, Vagg MJ. Magnesium and milk fever. *Vet Rec.* 1983; 112: 447-9.

Schäfer M, Füll M, Johannsen U, Ehrentraut W, Deckert W, Geinitz D. Verhalten klinisch-chemischer Kennwerte des Blutes von Milchkühen in Abhängigkeit vom Fettgehalt der Leber. *Mh Vet Med.* 1991; 46: 666-9.

Schröder UJ, Staufenbiel R. Invited review: Methods to determine body fat reserves in the dairy cow with special regard to ultrasonographic measurement of backfat thickness. *J Dairy Sci.* 2006; 89: 1-14.

Schulz H. Untersuchungen zur prognostischen Bedeutung klinischer und biochemischer Befunde bei festliegenden Kühen [Dissertation med. vet]. München: Justus-Liebig-Universität München; 1998.

Sconberg S, Nockels CF, Bennett BW, Bruyninckx W, Blancquaert AMB, Craig AM. Effects of shipping, handling, adrenocortic hormone, and epinephrine on alpha-tocopherol content of bovine blood. *Am J Vet Res.* 1993; 54: 1287-93.

Smith PN, Padilla M, Wasserman RH, Kallfelz FA. Calcium and 24,25-dihydroxyvitamin D: inverse relation in cows with parturient paresis. *Calcif Tissue Int.* 1982; 34: 564-6.

Sobiraj A. Management zur Sicherung der Eutergesundheit. 3. Leipziger Tierärztekongress. 2005; 188-90.

Sommer H. Zur Überwachung der Gesundheit des Rindes mit Hilfe klinisch-chemischer Untersuchungsmethoden. *Arch Exper Vet Med.* 1970; 24: 735-76.

Spieker R. Der Einfluss der Tageszeit auf die renale Ausscheidung einiger Mineralstoffe bei Rindern. *Berl Münch Tierärztl Wschr.* 1989; 102: 52-6.

Stallings CC, Carr SB. Mineral Supplementation of Dairy Cattle Rations. 1982 (zitiert vom 04.01.2001):1-6 Feeding and Nutrition, Virginia. <[http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/feeding/MINERAL\\_SUPPLEME...](http://www.inform.umd.edu/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/feeding/MINERAL_SUPPLEME...)>.

Staufenbiel R. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes -Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke. Mh Vet Med. 1992; 47: 467-74.

Staufenbiel R. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes im Vergleich der Aussage der Rückenfettdicke mit anderen Untersuchungsgrößen. Prakt Tierarzt. 1997; 78: 87-92.

Staufenbiel R. Zur Stabilisierung von Gesundheit und Leistung (Teil 2) Stoffwechselüberwachung der Milchkuhherde. Großtierpraxis. 2002; 3: 5-13.

Staufenbiel R, Dallmeyer M, Horner S. Hinweise zur Therapie des atypischen Festliegens. 2. Leipziger Tierärztekongreß. 2002; 288-91.

Staufenbiel R, Schröder U. Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschallmessung. Veterinär Spiegel. 2004; 4: 264-6.

Suriyasathaporn W, Nielsen M, Dieleman SJ, Brand A, Noordhuizen-Stassen EN, Schukken YH. A Cox proportional-hazards model with time-dependent covariates to evaluate the relationship between body-condition score and the risks of first insemination and pregnancy in a high-producing dairy herd. Prev Vet Med. 1998; 37: 159-72.

Tauriainen S. Dietary cation-anion balance and calcium and magnesium intake of the dry cow [[Dissertation med. vet.](#)]. Helsinki: [Univ.](#) of Helsinki; 2001.

Tomas FM, Potter BJ. The site of magnesium absorption from the ruminant stomach. Br J Nutr. 1976; 36: 37-45.

Torres O, Gonzalez A, Gonzalez M. Zum Einfluss der der Fütterung hochtragender Kühe auf ihren Säure-Basen-Status, auf den Gesundheitszustand post partum sowie auf die Vitalität und Gesundheit der neugeborenen Kälber. Mh Vet Med. 1987; 42: 130-2.



- Tschudi P. Labordiagnostik bei Lebererkrankungen. *Prakt TA*. 1983; 65: 115-8.
- Tucker WB, Harrison GA, Hemken RW. Influence of dietary cation-anion balance on milk, blood, urine, and rumen fluid in lactating dairy cattle. *J Dairy Sci*. 1988; 71: 346-54.
- Van Mosel M, Van't Klooster ATH, Van Mosel F, Van der Kuilen J. Effects of reducing dietary  $[(Na^+ + K^+) - (Cl^- + SO_4^{2-})]$  on the rate of calcium mobilisation by dairy cows at parturition. *Research in Veterinary Science*. 1993; 54: 1-9.
- Van Dijk CJ, Lourens DC. Effects of anionic salts in prepartum dairy ration on calcium metabolism. *J S Afr Assoc*. 2001; 72: 76-80.
- Waldmann KH, Wendt M, Bickhardt K. Kreatinin-Clearance als Grundlage klinischer Nierenfunktionsbestimmung beim Schwein. *Tierärztl Praxis*. 1991; 19: 373-80.
- Waltner SS, McNamara JP, Hillers JK. Relationship of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle. *J Dairy Sci*. 1993; 76: 3410-9.
- Wang C, Beede DK. Effects of Supplemental Protein on Acid-Base-Status and Calcium Metabolism of Nonlactating Jersey Cows. *J Dairy Sci*. 1990; 73: 3178-318.
- Wang C, Beede DK. Effects of Diet Magnesium on Acid-Base-Status and Calcium Metabolism of Dry Cows Fed Acidogenic Salts. *J Dairy Sci*. 1992; 75: 829-36.
- Wenninger A, Distl O. Analyse von umweltbedingten und genetischen Einflüssen auf den Harnstoff- und Azetongehalt der Milch bei den Rassen Deutsches Fleckvieh und Deutsches Braunvieh. *Dtsch tierärztl Wschr*. 1993; 100: 405-10.
- Whitaker DA, Kelly JM, Eayres HF. Assessing dairy cow diets through milk urea tests. *Vet Rec*. 1995; 136: 179-80.
- Wilson GD, Hunter JT, Derrick GH, Aitken WM, Kronfeld DS. Fetal and maternal mineral concentrations in dairy cattle during late pregnancy. *J Dairy Sci*. 1977; 60: 935-41.

Wittek K. Einfluss einer einmaligen Glucokortikoidapplikation im postpartalen Zeitraum beim Rind auf ausgewählte hämatologische Stoffwechsel- und immunologische Parameter [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2004.

Zepperitz H. Der Einfluss des Ausmelkens auf den Mineralstoffgehalt von Blut und Kolostrum sowie auf das Auftreten der Gebärparese bei Milchkühen in den ersten zwei Tagen nach der Geburt. Mh Vet Med. 1990a; 45: 371-5.

Zepperitz H. Untersuchungen zur klinischen und klinisch-chemischen Diagnostik der Gebärparese. Mh Vet Med. 1990b; 45: 859-64.

Zepperitz H, Gürtler H. Ionisiertes Calcium und Gesamtcalcium im Blut von Rindern, Schafen, Schweinen und Pferden verschiedener Alters und Reproduktionsstadien und Nutzungsrichtungen Berl Münch Tierärztl Wschr. 1992; 105: 328-32.

Zepperitz H, Kiupel H. Untersuchungen zum Leberstoffwechsel bei Kühen mit Gebärparese und Gebärparesedisposition. Mh Vet Med. 1990; 45: 747-55.

## **9      LEBENSLAUF**

12. Juli 1977

| geboren in Marienberg

1984- 1992	Polytechnische Oberschule Martin- Andersen- Nexö in Marienberg
1992- 1996	Gymnasium Marienberg
September 1996- Juni 1998	Beginn des Studium der Veterinärmedizin in der University of Veterinary Science Budapest
Oktober 1998	Studienortwechsel nach Leipzig mit bestandenem Physikum
18. Dezember 2001	Bestehen der tierärztlichen Prüfung
01. Januar 2002	Anstellung als Assistenztierärztin in der Tierklinik Dr. E. Straube in Marienberg/ Sachsen und Beginn der Ausbildung zum Fachtierarzt für Kleintiere
18. Januar.2002	Approbation als Tierärztin
13. Juli 2002	Geburt von Sohn Eric
Oktober 2002 -Oktober 2004	Weiterbildungskurse Klein- und Heimtiere der Sächsischen LTK für die Ausbildung zum FTA mit weiteren 200 ATF Stunden
02. April 2004	Geburt von Tochter Lena
28.06.2006	Fachtierärztin für Klein- und Heimtiere
11.09.2006	Befugnis zur Weiterbildung (Klein- und Heimtiere)
01.08.2009	Übernahme der Tierärztlichen Klinik für Kleintiere in Marienberg
03.07.2010	Hochzeit Namensänderung zu Siebenaller

## 10 ANHANG

**Tabelle I:** Spearman Korrelationskoeffizienten (signifikante Korrelationen  $p \leq 0,01$ ), Teil A

gesund krank	Lak	Leuk	DCAD	NSBA	BSQ	Cah	Pih	Mgh	Nah	Kh	AP	CK	Bili	Crea	Mgs	Pis
Lak		-0,32		-0,17							-0,32	-0,20				
Leuk											0,20					
DCAD				0,25	0,27	-0,20	0,19		-0,32	0,18						
NSBA					<b>0,81</b>				0,18	0,31						0,20
BSQ				<b>0,89</b>					0,21							0,25
Cah								0,27						-0,20		
Pih												<b>0,26</b>				0,17
Mgh																0,21
Nah	-0,44															0,14
Kh											-0,19					
AP												0,24				
CK		-0,46					<b>0,39</b>			-0,45						
Bili										-0,47				0,27		<b>-0,40</b>
Crea				-0,22					0,42							
Mgs																
Pis	-0,51												<b>-0,40</b>		<b>-0,50</b>	
gesund	Cas	Nas	Ks	ASAT	Chol	BHB	Alb	TP	Urea	pH	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK	QCrea
Lak						0,28		0,23								
Leuk								-0,18								
DCAD									0,31			0,18		-0,27	0,17	
NSBA		-0,22				-0,37		0,17	0,17	<b>0,50</b>			0,22	0,19	<b>0,27</b>	
BSQ		-0,25				-0,34			0,24	<b>0,44</b>		0,22	0,24	0,28	<b>0,32</b>	0,31
Cah											<b>0,80</b>					
Pih										-0,21		<b>0,74</b>		-0,18	-0,25	-0,29
Mgh	0,23					-0,26						-0,37	<b>0,71</b>		-0,34	<b>-0,51</b>
Nah						-0,17							0,29	<b>0,97</b>		0,17
Kh				<b>-0,23</b>							-0,28		-0,21	-0,19	<b>0,40</b>	-0,22
AP				0,22		-0,24										
CK				<b>0,46</b>				0,17	0,26			<b>0,19</b>				<b>-0,21</b>
Bili		0,25						-0,20			-0,20				<b>-0,33</b>	-0,25
Crea	-0,19	<b>0,26</b>										-0,24				
Mgs	0,42								0,19							
Pis			<b>0,37</b>			-0,26							0,22			

Fortsetzung Tabelle I, Teil B

gesund krank	Cas	Nas	Ks	ASAT	Chol	BHB	Alb	TP	Urea	pH	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK	QCrea
Cas			-0,23		0,19			0,24								
Nas							0,25	-0,22				-0,20			-0,22	
Ks																
ASAT															-0,30	
Chol	0,44							0,19								
BHB													-0,26			
Alb																
TP										-0,25						
Urea												0,35			0,22	0,30
pH													0,21	0,21	0,21	0,45
FECa															0,21	0,31
FEPi																
FEMg														0,33		
FENa															0,22	0,40
FEK	0,43			-0,39					-0,39							0,69
QCrea	0,41										0,39			0,51	0,54	
krank	Cas	Nas	Ks	ASAT	Chol	BHB	Alb	TP	Urea	pH	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK	QCrea
Lak	-0,50													-0,51		-0,44
Leuk	0,37			-0,36								-0,42				
DCAD																
NSBA										0,78					0,33	
BSQ										0,72					0,42	
Cah									-0,45		0,75					
Pih												0,62				
Mgh													n.b.			
Nah														0,96		
Kh				-0,47				0,50							0,60	
AP							0,37									
CK				0,75								0,44			-0,37	
Bili	-0,42			0,45	-0,48				0,44						-0,57	
Crea		0,56														
Mgs			-0,41									0,51				
Pis	0,67		0,44									-0,45				

Anmerkungen zu Tabelle I: fett= enge ( $r \geq 0,6$ ), kursiv= mittlere ( $r \geq 0,4-0,59$ ) Korrelation, rot=korrelierende, grün=invers korrelierende Parameter bei kranken und gesunden Kühen

**Tabelle II:** Fraktionierte Elimination von Ca, Pi, Mg, Na, K im Harn bei gesunden (g) und festliegenden Kühen (k) und signifikante Differenzen (fetTS) zwischen kranken und gesunden Tieren eines Betriebes; Teil A

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	1	g	9	15	0,24	0,53	225	10,3	1388
	1	g	15	8	0,06	0,25	224	0,5	796
	1	g	6	22	0,06	0,18	365	15,2	1477
	1	g	15	9	0,05	0,47	198	2,8	24
	1	g	18	7	0,03	0,49	200	2,9	575
	1	g	11	15	0,03	0,08	134	2,8	992
	1	g	11	11	0,04	0,45	235	6,0	1232
	1	g	8	13	0,05	0,42	164	5,1	1243
	1	g	12	12	0,07	0,07	132	0,8	743
	1	g	14	9	0,05	0,57	133	2,1	826
x	1		11	12	0,14	0,55	179	6,2	1107
STABW	0		4	4	0,06	0,19	70	4,6	436
Median	1		11	11	0,05	<b>0,44</b>	199	<b>2,9</b>	<b>909</b>
Q1	1		9	9	0,04	<b>0,2</b>	141	<b>2,3</b>	<b>756</b>
Q2	1		11	11	0,05	<b>0,44</b>	199	<b>2,9</b>	<b>909</b>
Q3	1		15	14	0,06	<b>0,48</b>	225	<b>5,8</b>	<b>1240</b>
	1	k	6	13	0,07	22,99	n.b.	1,6	453
	1	k	18	7	0,04	5,48	n.b.	0,7	435
	1	k	10	11	0,05	2,01	n.b.	0,2	440
	1	k	14	8	0,05	2,82	n.b.	0,1	428
	1	k	17	9	0,05	7,24	n.b.	2,5	412
x	1		11	11	0,06	15,11	n.b.	2,0	433
STABW	0		5	3	0,01	8,58	n.b.	1,0	15
Median	1		14	9	0,05	<b>5,48</b>	n.b.	<b>0,7</b>	<b>435</b>
Q1	1		10	8	0,05	<b>2,82</b>	n.b.	<b>0,2</b>	<b>428</b>
Q2	1		14	9	0,05	<b>5,48</b>	n.b.	<b>0,7</b>	<b>435</b>
Q3	1		17	11	0,05	<b>7,24</b>	n.b.	<b>1,6</b>	<b>440</b>
	2	g	9	12	0,03	1,06	121	2,0	1271
	2	g	4	34	0,22	1,5	176	12,3	2336
	2	g	8	15	0,08	0,91	176	6,9	84
	2	g	3	43	0,07	0,67	163	40,0	2847
	2	g	4	29	0,05	0,74	177	32,5	1547
	2	g	12	9	0,02	0,56	n.b.	3,8	754
	2	g	8	15	0,04	0,57	n.b.	11,3	1142
	2	g	11	10	n.b.	0,57	n.b.	2,2	794
	2	g	9	14	0,05	0,93	n.b.	6,4	943
	2	g	5	19	0,52	0,82	n.b.	0,2	1436
x	2		7	16	0,27	0,94	173	1,1	1354
STABW	0		3	11	0,16	0,29	146	13,6	798
Median	2		8	15	0,05	<b>0,78</b>	175	<b>6,7</b>	<b>1207</b>
Q1	2		4	13	0,04	<b>0,6</b>	173	<b>2,6</b>	<b>831</b>
Q2	2		8	15	0,05	<b>0,78</b>	176	<b>6,7</b>	<b>1207</b>
Q3	2		9	27	0,08	<b>0,93</b>	176	<b>12,0</b>	<b>1519</b>

Fortsetzung Tabelle II, Teil B

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	2	k	3	33	0,33	3,64	n.b.	1,4	1343
	2	k	14	7	0,06	5,12	n.b.	0,7	518
	2	k	12	8	0,11	1,7	n.b.	0,1	409
	2	k	3	42	0,07	3,93	n.b.	32,4	2334
	2	k	8	16	0,07	5,35	n.b.	5,6	740
	2	k	15	9	n.b.	0,5	n.b.	1,6	714
x	2		9	21	0,33	2,07	n.b.	1,5	1028
STABW	0		6	15	0,12	1,92	n.b.	12,6	725
Median	2		10	13	0,07	3,78	n.b.	1,5	727
Q1	2		4	8	0,07	<b>2,18</b>	n.b.	<b>0,8</b>	<b>567</b>
Q2	2		10	13	0,07	<b>3,78</b>	n.b.	<b>1,5</b>	<b>727</b>
Q3	2		14	29	0,11	<b>4,82</b>	n.b.	<b>4,6</b>	<b>1193</b>
	3	ne	5	24	0,14	2,25	123	1,2	1843
	3	ne	6	20	0,18	2,29	150	0,8	1579
	3	ne	5	27	0,07	31,26	110	0,3	2024
	3	ne	6	27	0,03	2,66	164	2,3	1239
	3	ne	5	21	0,08	2,69	113	0,3	1374
	3	ne	10	16	0,06	43,7	158	1,5	1247
	3	ne	4	30	0,05	4,24	146	0,8	2171
	3	ne	6	21	0,18	2,89	83	2,3	1483
	3	ne	5	21	0,08	2,46	117	2,3	1877
	3	ne	7	13	0,08	1,35	256	0,6	790
x	3		6	18	0,11	1,8	189	0,9	1317
STABW	0		2	5	0,05	15,01	47	0,8	422
Median	3		5	21	0,08	2,68	134	1,0	1531
Q1	3		5	20	0,06	2,33	114	0,7	1279
Q2	3		5	21	0,08	2,68	134	1,0	1531
Q3	3		6	26	0,13	3,9	156	2,1	1868
	4	ne	11	15	0,04	209,12	n.b.	5,2	518
	4	ne	8	13	0,04	3,74	n.b.	0,1	917
	4	ne	8	14	0,32	1,96	n.b.	1,3	865
	4	ne	9	12	n.b.	1,69	n.b.	0,9	1052
	4	ne	7	16	0,51	1,29	n.b.	2,5	1086
	4	ne	6	19	0,62	3,82	n.b.	3,3	1239
	4	ne	8	16	0,03	98,34	n.b.	1,6	898
	4	ne	11	10	0,02	1,82	n.b.	1,7	816
	4	ne	8	13	0,03	2,55	n.b.	0,7	1099
	4	ne	14	13	0,08	2	n.b.	0,1	1652
x	4		12	14	0,06	105,56	n.b.	2,7	1085
STABW	0		2	2	0,23	68,96	n.b.	1,6	299
Median	4		8	14	0,04	2,27	n.b.	1,4	984
Q1	4		8	13	0,03	1,85	n.b.	0,8	874
Q2	4		8	14	0,04	2,27	n.b.	1,4	984
Q3	4		10	15	0,32	3,8	n.b.	2,3	1096

Fortsetzung Tabelle II, Teil C

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	5	ne	8	14	0,05	1,33	44	2,2	970
	5	ne	3	37	0,09	1,44	332	3,3	1305
	5	ne	8	13	0,02	1,1	241	1,7	1033
	5	ne	6	16	0,1	2,39	287	6,9	1199
	5	ne	7	17	0,03	0,94	43	3,3	1389
	5	ne	5	21	0,05	1,67	344	1,2	1313
	5	ne	8	14	0,05	1,49	36	0,7	745
	5	ne	7	16	0,03	0,87	307	0,8	845
	5	ne	4	30	0,09	59,69	392	7,4	1246
	5	ne	8	14	0,08	1,75	41	0,8	1204
x	5		8	14	0,06	1,54	42	1,5	1087
STABW	0		2	8	0,03	18,42	148	2,5	216
Median	5		7	16	0,05	1,47	264	1,9	1201
Q1	5		5	14	0,04	1,16	43	0,9	986
Q2	5		7	16	0,05	1,47	264	1,9	1201
Q3	5		8	20	0,08	1,73	326	3,3	1290
	6	ne	12	11	0,04	1,18	244	2,4	865
	6	ne	10	13	0,05	0,94	170	5,4	642
	6	ne	10	12	0,04	0,47	163	2,1	620
	6	ne	12	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	6	ne	9	12	0,05	1,04	266	0,0	493
	6	ne	6	19	0,07	0,79	103	3,5	417
	6	ne	4	32	0,06	1,21	184	13,3	763
	6	ne	9	12	0,02	2,34	140	9,6	474
	6	ne	9	13	0,02	0,75	242	3,2	708
	6	ne	10	11	0,04	1,67	200	5,2	840
x	6		11	11	0,04	1,43	222	3,8	853
STABW	0		3	7	0,01	0,56	53	4,1	162
Median	6		9	12	0,04	1,04	184	3,5	642
Q1	6		9	12	0,04	0,79	163	2,4	493
Q2	6		9	12	0,04	1,04	184	3,5	642
Q3	6		10	13	0,05	1,21	242	5,4	763
	7	ne	8	14	0,01	1,09	63	0,1	588
	7	ne	12	9	0,03	2,57	84	0,1	963
	7	ne	15	7	0,02	0,71	88	0,1	640
	7	ne	8	18	0,02	2,56	72	1,5	1348
	7	ne	7	17	0,03	1,35	56	0,8	1538
	7	ne	7	15	0,07	2,18	64	0,2	935
	7	ne	16	9	0,06	0,62	n.b.	2,5	811
	7	ne	8	14	n.b.	0,45	n.b.	2,7	992
	7	ne	14	12	0,08	0,58	n.b.	4,2	918
	7	ne	11	14	n.b.	0,5	n.b.	0,2	288
x	7		9	14	0,01	0,79	71	0,2	438
STABW	0		4	3	0,03	0,86	13	1,4	360
Median	7		9	14	0,03	0,9	68	0,5	927
Q1	7		8	10	0,02	0,59	63	0,2	682
Q2	7		9	14	0,03	0,9	68	0,5	927
Q3	7		13	15	0,06	1,97	81	2,2	985



Fortsetzung Tabelle II, Teil D

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	8	ne	9	22	0,07	2,06	140	2,0	1519
	8	ne	7	22	0,05	0	n.b.	4,0	2400
	8	ne	16	9	0,07	0,63	n.b.	3,9	730
	8	ne	13	10	0,03	1	n.b.	5,7	734
	8	ne	7	18	0,04	0,77	n.b.	9,7	932
	8	ne	6	18	0,03	1,3	n.b.	10,3	1156
x	8		8	20	0,05	1,68	140	6,1	1338
STABW	0		4	6	0,02	0,69		3,4	639
Median	8		8	18	0,04	0,88	140	4,9	1044
Q1	8		7	12	0,03	0,67	140	3,9	784
Q2	8		8	18	0,04	0,88	140	4,9	1044
Q3	8		12	21	0,06	1,22	140	8,7	1429
	9	ne	12	12	0,01	39,21	126	0,1	1148
	9	ne	8	15	0,02	1,86	149	0,1	1202
	9	ne	7	20	0,04	41	131	0,3	1084
	9	ne	14	8	0,02	2,83	18	0,0	943
	9	ne	14	10	0,01	16,92	128	0,0	848
	9	ne	5	29	0,04	2,1	56	0,0	193
	9	ne	5	25	0,06	0,89	92	0,1	1696
	9	ne	17	12	0,03	1,29	n.b.	0,1	1112
	9	ne	19	8	0,02	0,97	n.b.	0,1	944
	9	ne	7	28	0,18	21,37	n.b.	3,7	669
x	9		9	20	0,1	30,29	100	1,9	908
STABW	0		5	8	0,05	16,09	48	1,1	388
Median	9		10	13	0,03	2,47	126	0,1	1014
Q1	9		7	10	0,02	1,44	74	0,0	872
Q2	9		10	13	0,03	2,47	126	0,1	1014
Q3	9		14	24	0,04	20,26	130	0,1	1139
	10	ne	4	25	0,08	1	142	0,5	2258
	10	ne	7	15	0,06	0,52	182	0,1	1607
	10	ne	4	25	0,32	1,19	124	0,2	1398
	10	ne	24	6	0,04	4,91	82	0,1	556
	10	ne	10	13	0,05	0,65	126	0,1	712
	10	ne	10	13	0,03	1,42	39	1,7	703
	10	ne	6	17	0,03	0,82	n.b.	5,7	1479
	10	ne	6	23	0,26	1,01	n.b.	0,2	1486
	10	ne	4	34	0,11	0,87	n.b.	1,9	1916
	10	ne	6	21	0,06	1,48	n.b.	8,6	1500
x	10		5	23	0,07	1,24	116	4,6	1879
STABW	0		6	8	0,1	1,28	50	2,9	550
Median	10		6	19	0,06	1,01	125	0,4	1483
Q1	10		5	13	0,04	0,83	93	0,1	883
Q2	10		6	19	0,06	1,01	125	0,4	1483
Q3	10		9	24	0,1	1,36	138	1,8	1580

Fortsetzung Tabelle II, Teil E

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	11	ne	9	15	0,03	0,6	176	0,2	877
	11	ne	7	16	0,04	2,01	213	2,3	1345
	11	ne	6	25	0,06	1,54	197	4,0	1562
	11	ne	9	12	0,03	0,98	164	0,8	1026
	11	ne	11	12	0,03	0,61	176	3,2	1033
	11	ne	9	14	0,03	1,52	195	4,1	1053
	11	ne	10	13	0,02	0,7	92	3,7	1232
	11	ne	6	21	0,06	1,04	n.b.	0,7	1806
	11	ne	5	25	0,05	0,7	n.b.	3,9	1713
	11	ne	6	25	0,05	1,45	n.b.	0,5	2199
x	11		7	20	0,04	1,03	88	0,4	1538
STABW	0		2	6	0,02	0,49	90	1,6	425
Median	11		8	15	0,03	1,01	170	2,7	1288
Q1	11		6	13	0,03	0,7	23	0,8	1038
Q2	11		8	15	0,03	1,01	170	2,7	1288
Q3	11		9	24	0,05	1,5	191	3,8	1675
	12	ne	8	18	0,02	1,08	160	0,1	1826
	12	ne	6	22	0,03	1,12	144	0,1	2936
	12	ne	12	14	0,02	0,76	213	0,1	1163
	12	ne	9	20	0,07	3,14	238	0,1	1274
	12	ne	9	11	0,16	0,23	n.b.	0,3	825
	12	ne	12	11	0,05	0,27	n.b.	3,0	874
	12	ne	7	19	0,04	1,25	n.b.	0,1	1564
	12	ne	6	19	0,5	1,24	n.b.	0,1	1202
	12	ne	10	17	0,13	1,18	n.b.	0,1	1990
	12	ne	6	27	2,58	1,22	n.b.	16,4	266
x	12		7	22	1,3	1,15	80	8,2	1046
STABW	0		2	5	0,79	0,8	101	5,1	739
Median	12		8	18	0,06	1,15	n.b.	0,1	1238
Q1	12		6	15	0,03	0,84	n.b.	0,1	946
Q2	12		8	18	0,06	1,15	n.b.	0,1	1238
Q3	12		10	19	0,15	1,24	156	0,2	1760
	13	ne	6	22	0,03	1,13	88	4,4	1464
	13	ne	8	19	0,02	1,24	70	6,0	685
	13	ne	28	6	0,11	0,56	67	0,6	586
	13	ne	16	9	0,05	0,5	44	0,1	401
	13	ne	5	21	0,13	1,19	67	5,5	1357
	13	ne	18	9	n.b.	0,92	n.b.	0,2	480
	13	ne	13	10	0,02	0,62	n.b.	0,1	556
	13	ne	17	9	0,02	16,65	n.b.	0,1	685
	13	ne	17	9	0,04	1,42	n.b.	0,1	978
	13	ne	23	8	0,03	3,63	n.b.	0,1	217
x	13		15	15	0,03	2,38	44	2,3	840
STABW	0		7	6	0,04	4,95	37	2,5	406
Median	13		17	9	0,03	1,16	22	0,2	635
Q1	13		10	9	0,02	0,7	0	0,1	499
Q2	13		17	9	0,03	1,16	22	0,2	635
Q3	13		18	16	0,05	1,38	67	3,5	905

Fortsetzung Tabelle II, Teil F

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	14	ne	5	25	0,1	2,19	143	3,6	1340
	14	ne	7	14	0,02	1,14	120	0,1	1244
	14	ne	8	16	0,01	0,77	62	1,6	1498
	14	ne	11	10	0,01	0,79	120	0,1	1200
	14	ne	7	14	0,02	1,26	119	0,1	1435
	14	ne	8	15	0,02	0,68	76	0,3	1186
	14	ne	18	8	0,02	0,68	86	0,1	603
	14	ne	7	16	n.b.	2,44	n.b.	0,2	1504
	14	ne	8	12	0,04	1,47	n.b.	0,5	1409
	14	ne	7	13	0,31	1,38	n.b.	1,2	370
x	14		6	19	0,21	1,79	71	2,4	855
STABW	0		4	5	0,1	0,62	55	1,1	386
Median	14		8	14	0,02	1,2	81	0,3	1292
Q1	14		7	12	0,02	0,77	16	0,1	1189
Q2	14		8	14	0,02	1,2	81	0,3	1292
Q3	14		8	15	0,04	1,45	120	1,0	1429
	15	ne	18	10	0,02	0,54	n.b.	0,1	599
	15	ne	6	20	0,03	0,43	n.b.	0,1	1234
	15	ne	20	7	0,02	0,71	n.b.	0,2	695
	15	ne	13	9	0,02	0,85	n.b.	0,7	784
	15	ne	18	7	0,02	0,73	n.b.	0,1	634
	15	ne	11	13	0,05	1,02	n.b.	0,0	1066
	15	ne	14	8	0,06	1,87	n.b.	0,1	610
	15	ne	20	7	0,01	0,74	n.b.	0,0	413
	15	ne	23	5	0,09	0,61	n.b.	0,0	306
	15	ne	15	8	0,02	24,9	n.b.	0,0	507
x	15		16	9	0,02	12,72	n.b.	0,1	553
STABW	0		5	4	0,02	7,62	n.b.	0,2	283
Median	15		16	8	0,02	0,73	n.b.	0,1	622
Q1	15		14	7	0,02	0,63	n.b.	0,0	530
Q2	15		16	8	0,02	0,73	n.b.	0,1	622
Q3	15		19	10	0,04	0,98	n.b.	0,1	762
	16	ne	5	18	0,05	2,02	249	3,8	1070
	16	ne	10	15	0,06	93,75	172	0,5	870
	16	ne	7	15	0,38	2,57	37	1,1	662
	16	ne	11	11	0,03	2,14	29	3,9	619
	16	ne	5	23	0,1	2,97	382	8,3	857
	16	ne	7	16	0,4	2,5	303	1,9	687
	16	ne	3	36	0,2	2,62	227	1,2	1163
	16	ne	24	6	0,02	0,89	n.b.	0,7	95
	16	ne	6	20	0,04	1,35	n.b.	11,3	1174
	16	ne	23	5	0,03	5,05	n.b.	1,1	266
x	16		14	11	0,04	3,53	124	2,5	668
STABW	0		7	9	0,15	28,89	144	3,7	361
Median	16		7	16	0,05	2,53	104	1,6	772
Q1	16		6	12	0,03	2,05	7	1,1	629
Q2	16		7	16	0,05	2,53	104	1,6	772
Q3	16		10	19	0,17	2,88	243	3,9	1020

Fortsetzung Tabelle II, Teil G

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	17	ge	5	19	0,1	0,95	165	14,0	1189
	17	ne	12	10	0,04	0,44	270	5,0	955
	17	ne	14	8	0,03	0,56	173	1,0	564
	17	ge	7	21	0,03	1,31	244	14,7	1882
	17	ne	12	11	0,02	0,37	151	6,8	638
	17	ne	5	22	0,03	0,8	155	12,2	916
	17	ne	4	31	0,04	2,29	135	28,5	1525
	17	ne	6	19	0,03	1,44	225	9,2	1096
	17	ne	7	20	0,03	0,98	209	16,5	837
	17	ge	10	12	0,09	0,62	128	9,3	662
x	17		7	15	0,1	0,78	146	11,6	926
STABW	0		3	7	0,03	0,58	49	7,6	417
Median	17		7	19	0,03	0,88	169	10,8	936
Q1	17		6	11	0,03	0,58	152	7,4	706
Q2	17		7	19	0,03	0,88	169	10,8	936
Q3	17		11	21	0,04	1,23	221	14,5	1166
	17	k	13	9	0,06	4,79	n.b.	1,2	709
	17	k	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	17	k	6	17	0,07	4,45	n.b.	0,1	567
	17	k	12	8	0,02	1,23	n.b.	0,1	256
	17	k	24	6	0,44	2,73	n.b.	0,1	147
	17	k	11	13	0,08	1,44	n.b.	1,7	315
	17	k	11	10	0,04	0,13	n.b.	0,1	476
	17	k	4	20	0,44	1,18	n.b.	2,8	844
	17	k	9	11	0,24	4,35	n.b.	0,3	761
	17	k	5	17	0,35	2,61	n.b.	1,1	496
	17	k	11	10	0,27	1,37	n.b.	0,4	839
	17	k	13	10	0,03	49,61	n.b.	0,9	500
x	17		13	10	0,04	27,2	n.b.	1,0	604
STABW	0		5	4	0,17	14,31	n.b.	0,9	235
Median	17		11	10	0,08	2,61	n.b.	0,4	500
Q1	17		8	9	0,05	1,3	n.b.	0,1	396
Q2	17		11	10	0,08	2,61	n.b.	0,4	500
Q3	17		12	15	0,31	4,4	n.b.	1,2	735
	18	ge	17	8	0,02	0,65	182	0,2	651
	18	ne	10	12	0,04	0,58	176	0,2	730
	18	ne	6	17	0,29	1,02	193	0,1	759
	18	ge	17	7	0,04	0,75	145	0,0	479
	18	ne	14	11	0,02	1,79	143	0,0	604
	18	ne	8	13	0,11	0,57	232	0,1	541
	18	ne	10	13	0,2	0,51	186	0,1	514
	18	ne	13	11	0,02	0,19	n.b.	0,1	1182
	18	ne	10	14	0,02	0,69	n.b.	0,8	1338
	18	ne	15	7	0,02	0,24	n.b.	0,3	395
x	18		16	8	0,02	0,44	91	0,3	523
STABW	0		4	3	0,09	0,45	90	0,2	308
Median	18		12	11	0,03	0,61	161	0,1	627
Q1	18		10	9	0,02	0,53	36	0,1	521
Q2	18		12	11	0,03	0,61	161	0,1	627
Q3	18		14	13	0,1	0,73	185	0,2	752

Fortsetzung Tabelle II, Teil H

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	19	ne	17	7	0,01	1,36	145	1,2	664
	19	ne	18	8	0,02	0,94	193	0,2	850
	19	ne	6	16	0,02	1,2	198	3,6	1303
	19	ne	7	18	0,09	1,36	159	7,5	1322
	19	ne	3	34	0,06	2,16	193	16,0	2564
	19	ne	17	8	0,01	0,98	154	6,5	589
	19	ne	5	23	0,04	1,18	272	16,9	1069
	19	ne	8	17	0,05	1,37	236	3,6	1424
	19	ne	6	19	0,03	1,22	200	5,3	1508
	19	ne	7	18	0,03	1,34	181	6,2	1739
x	19		12	12	0,02	1,35	163	3,7	1201
STABW	0		6	8	0,03	0,33	39	5,6	579
Median	19		7	17	0,03	1,28	193	5,8	1313
Q1	19		6	10	0,02	1,19	165	3,6	905
Q2	19		7	17	0,03	1,28	193	5,8	1313
Q3	19		15	19	0,05	1,36	200	7,3	1487
	20	ne	8	15	0,02	0,85	128	0,4	1618
	20	ne	5	21	0,04	1,75	75	0,2	1191
	20	ne	7	15	0,02	6,51	73	8,0	1508
	20	ne	8	13	0,07	1,37	138	3,7	1432
	20	ne	13	7	0,01	0,74	74	1,2	728
	20	ne	5	23	0,04	3,06	209	3,9	2416
	20	ne	3	44	0,26	0	n.b.	7,0	2833
	20	ne	10	17	0,13	0,1	n.b.	1,0	1787
	20	ne	5	30	0,07	0,22	n.b.	1,2	2119
	20	ne	18	9	0,01	0,3	n.b.	0,1	584
x	20		13	12	0,02	0,58	114	0,2	1101
STABW	0		4	11	0,08	2	54	2,9	706
Median	20		8	16	0,04	0,79	75	1,2	1563
Q1	20		5	14	0,02	0,24	74	0,6	1251
Q2	20		8	16	0,04	0,79	75	1,2	1563
Q3	20		9	22	0,07	1,65	138	3,8	2036
	21	ne	17	5	0,01	1,27	n.b.	0,1	346
	21	ne	12	4	0,04	0,64	n.b.	1,0	460
	21	ne	12	8	0,01	1,35	n.b.	0,4	520
	21	ne	7	14	0,07	2,48	n.b.	7,7	712
	21	ne	6	20	0,26	1,22	n.b.	4,6	1063
	21	ne	7	15	0,24	1,82	n.b.	3,7	1081
	21	ne	13	8	0,07	5,25	n.b.	1,0	496
	21	ne	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	21	ne	15	7	0,01	2,78	n.b.	2,2	360
	21	ne	12	9	0,37	1,15	n.b.	1,3	367
x	21		15	7	0,19	1,21	n.b.	0,7	356
STABW	0		4	5	0,13	1,39	n.b.	2,5	290
Median	21		12	8	0,07	1,35	n.b.	1,3	496
Q1	21		7	7	0,01	1,22	n.b.	1,0	367
Q2	21		12	8	0,07	1,35	n.b.	1,3	496
Q3	21		13	14	0,24	2,48	n.b.	3,7	712

Fortsetzung Tabelle II, Teil J

	Stall	k/g	Creah	QuotCrea	FECa	FEPi	FEMg	FENa	FEK
	21	k	18	8	0,04	1,52	n.b.	0,7	397
	21	k	18	7	0,02	2,06	n.b.	0,1	419
	21	k	7	16	0,14	7,42	n.b.	1,2	1512
	21	k	9	14	0,04	0,68	n.b.	6,6	382
	21	k	22	5	0,03	1	n.b.	0,4	175
x	21		20	7	0,04	1,26	n.b.	0,6	286
STABW	0		7	5	0,05	2,78	n.b.	2,7	532
Median	21		18	8	0,04	1,52	n.b.	<b>0,7</b>	<b>397</b>
Q1	21		9	7	0,03	1	n.b.	<b>0,4</b>	<b>382</b>
Q2	21		18	8	0,04	1,52	n.b.	<b>0,7</b>	<b>397</b>
Q3	21		18	14	0,04	2,06	n.b.	<b>1,2</b>	<b>419</b>

n.b.: nicht bestimmt

**Tabelle III:** Prozentuale Häufigkeiten der Abweichungen vom physiologischen Bereich der untersuchten Parameter bei gesunden und kranken Tieren

Parameter	gesunde Kühe n=206	kranke Kühe n=43		Parameter	gesunde Küh n=206	kranke Kühe n=43	
CK	24	72	↑	Mgs	44	54	=
Cas	33	70	↑	Nas	0	7	↑
BHB	33	66	↑	Ks	24	23	=
Pis	17	63	↑	pH-Wert	66	37	↓
Cholesterol	1	58	↑	NSBA	37	66	↑
ASAT	4	53	↑	BSQ	22	39	↑
Bilirubin	0	51	↑	Cah	11	11	=
Leukozyten	11	44	↑	Pih	n.b.	19	-
AP	n.b.	38	-	Mgh	n.b.	23	-
Harnstoff	45	34	=	Nah	25	n.b.	-
TP	31	26	=	Kh	63	24	↓
Albumin	7	16	↑	Harnkreatinin	67	67	=
Kreatinin	12	2	↓	Kreatininquotient	74	79	=

**Anmerkungen zur Tab. III:** n.b.=nicht bestimmt, als Endung an Mineralstoffen bedeuten s im Serum und h imHarn, ↑ und ↓ signifikant, = nicht signifikant

## **Danksagung**

Zum Schluss meiner Arbeit möchte ich mich für die Überlassung des Themas bei Prof. Dr. M. Fürll bedanken.

Bei dem Team des Labors der medizinischen Tierklinik für die Aufarbeitung der Proben.

Bei Herrn A. Richter für die enorm schnelle statistische Aufarbeitung sämtlicher Parameter.

Gedankt sei weiterhin dem sächsischen Landeskontrollverband für die Silageaufarbeitung, sowie die großzügige finanzielle Unterstützung.

Den Kollegen Herrn Dr. Heinrich, Frau DVM Mauersberger, Fam. Dres. Seyfert, Herrn Dr. Uhlig und Herrn Dr. Straube in deren tierärztlich betreuten Betrieben sämtliche Proben entnommen wurden.

Allen 21 Landwirten des Erzgebirges, die mir die Probenentnahmen ermöglichten, sowie stallinterne Daten zur Verfügung stellten.

Bei meinen Eltern, die unendlich viel Geduld bewiesen, mich immer wieder aufmunterten und mir vor allem die Freiräume zur Durchführung meiner Arbeit schufen.

Bei meinem Mann und meinen Kindern die mich häufig während der gemeinsamen Freizeit entbehren mussten.

## **Danksagung**

Zum Schluss meiner Arbeit möchte ich mich für die Überlassung des Themas bei Prof. Dr. M. Fürll bedanken.

Bei dem Team des Labors der medizinischen Tierklinik für die Aufarbeitung der Proben.

Bei Herrn A. Richter für die enorm schnelle statistische Aufarbeitung sämtlicher Parameter.

Gedankt sei weiterhin dem sächsischen Landeskontrollverband für die Silageaufarbeitung, sowie die großzügige finanzielle Unterstützung.

Den Kollegen Herrn Dr. Heinrich, Frau DVM Mauersberger, Fam. Dres. Seyfert, Herrn Dr. Uhlig und Herrn Dr. Straube in deren tierärztlich betreuten Betrieben sämtliche Proben entnommen wurden.

Allen 21 Landwirten des Erzgebirges, die mir die Probenentnahmen ermöglichten, sowie stallinterne Daten zur Verfügung stellten.

Bei meinen Eltern, die unendlich viel Geduld bewiesen, mich immer wieder aufmunterten und mir vor allem die Freiräume zur Durchführung meiner Arbeit schufen.

Bei meinem Mann und meinen Kindern die mich häufig während der gemeinsamen Freizeit entbehren mussten.