

Aus der Medizinischen Tierklinik
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

**Peripartaler Stoffwechsel- und Gesundheitsstatus
sowie Fruchtbarkeit bei unterschiedlichen Milchleistungen
von Schwarzbunten Kühen**

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

eingereicht von
Franziska Heckel
aus Dresden

Leipzig, 2009

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Arwid Dauschies

Betreuer: apl. Prof. Dr. Manfred Fürll

Gutachter: apl. Prof. Dr. Manfred Fürll
Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Prof. Dr. Rudolf Staufenberg
Klinik für Klauentiere des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Prof. Dr. Rolf Mansfeld
Klinik für Wiederkäuer der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig Maximilians Universität
München

Tag der Verteidigung: 23. Juni 2009

Gewidmet

Familie Bredow

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	2
2.1	Entwicklung der Milchleistung und daraus resultierende Probleme für den Stoffwechsel hochleistender Kühe	2
2.2	Charakterisierung der Trockensteh- und Transitperiode und der besonderen Fütterungsansprüche hinsichtlich der Energieversorgung in diesem Zeitraum	3
2.3	Körperkondition und Milchleistung	8
2.4	Körperkondition und Fruchtbarkeit	8
2.5	Fruchtbarkeitskennzahlen	11
2.6	Ausgewählte Stoffwechselfparameter bei Hochleistungskühen	13
2.7	Insulin-like-growth factor -1	19
3	TIERE, MATERIAL UND METHODEN	22
3.1	Tiere, Haltung und Fütterung	22
3.2	Messung der Rückenfettdicke und klinische Kontrollen	22
3.3	Probenentnahme, -aufbereitung und -verwahrung	25
3.4	Bestimmungsmethoden	25
3.4.1	Klinisch-chemische Blutparameter	25
3.4.2	Insulin und IGF-1	26
3.5	Erfassung der Milchleistungs- und Fruchtbarkeitsdaten	26
3.6	Übersicht zur Auswertung	26
3.7	Statistische Auswertung	27
4	ERGEBNISSE	28
4.1	Vergleich zwischen Kühen und Färsen	28
4.1.1	Milchleistungsparameter	28
4.1.2	Fruchtbarkeitsparameter	28
4.1.3	Stoffwechselfparameter	29
4.1.4	Insulin und IGF-1	33
4.1.5	Rückenfettdicke	34
4.2	Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen	34
4.2.1	Erkrankungsinzidenzen	34
4.2.2	Milchleistungsparameter	36
4.2.3	Fruchtbarkeitsparameter	36
4.2.4	Stoffwechselfparameter	37
4.2.5	Insulin und IGF-1	44
4.2.6	Rückenfettdicke	46
4.3	Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei allen untersuchten Kühen und Färsen	47

4.3.1	Milchleistungsparameter	47
4.3.2	Fruchtbarkeitsparameter	48
4.3.3	Stoffwechselparameter	51
4.3.4	Insulin und IGF-1	58
4.3.5	Rückenfettdicke	61
4.4	Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für gesunde und kranke Tiere	63
4.4.1	Milchleistungsparameter	63
4.4.2	Fruchtbarkeitsparameter	65
4.4.3	Stoffwechselparameter	67
4.4.4	Insulin und IGF-1	75
4.4.5	Rückenfettdicke	78
4.5	Gesamtübersicht zu 4.1 und 4.2	80
5	DISKUSSION	81
5.1	Bewertung der Fütterung	81
5.2	Krankheitsinzidenzen	81
5.3	Milchleistungsparameter	82
5.4	Fruchtbarkeitsparameter	83
5.5	Stoffwechselparameter	86
5.6	Hormone	94
5.7	Rückenfettdicke	96
5.8	Schlußfolgerungen	98
6	ZUSAMMENFASSUNG	99
7	SUMMARY	101
8	LITERATURVERZEICHNIS	103
	ANHANG	

Verzeichnis der Abkürzungen

Abb.	Abbildung
ap	ante partum
AWS	Anwelksilage
BCS	Body Condition Score
BHB	Betahydroxybutyrat
BI	Besamungsindex
Bili	Bilirubin
CK	Kreatinkinase
Chol	Cholesterol
DCGK	Deutsche Gesellschaft für klinische Chemie
DCAB	Diätetische Kationen- Anionen- Balance
EBI	Erstbesamungsindex
FA	Futtermaufnahme
FFS	freie Fettsäuren
FSH	follikelstimulierendes Hormon
IGF-1	insulin-like-growth-factor-1
GH	growth hormone
GnRH	Gonadotropin releasing hormon
HF	Holstein Frisian
Hst	Harnstoff
KM	Körpermasse
LG	Leistungsgruppe
LH	luteinisierendes Hormon
LMV	Labmagenverlagerung
nNEB	negative Nettoenergiebilanz
NEL	Nettoenergie- Laktation
nXP	nutzbares Rohprotein
MS	Maissilage
Pi	anorganisches Phosphat
pNEB	positive Nettoenergiebilanz
pp	post partum
Ret.sec.	Retentio secundinarum
RFD	Rückenfettdicke
RNB	ruminale Stickstoffbilanz
RZ	Rastzeit
S	Serum

STH	somatotropes Hormon
T	Tausend
Tab.	Tabelle
TAG	Triacylglyceride
TM	Trockenmasse
TMA	Trockenmasseaufnahme
TMR	Totale Mischration
TREB	Trächtigkeitsrate aus Erstbesamung
TS	Trockensubstanz
TS 1/2	Trockenstehphase 1/2
\bar{x}	Mittelwert
z.B.	zum Beispiel
VLDL	very low density lipoproteins
VK S	Variationskoeffizient in der Serie (%)
VK T	Variationskoeffizient von Tag zu Tag (%)
VZ	Verzögerungszeit
ZBZ	Zwischenbesamungszeit
ZKZ	Zwischenkalbezeit
ZTZ	Zwischentragezeit
ZZ	Zellzahl
5-6 T kg	5000-6000 Kilogramm (Kurzschreibweise im Text und in Abbildungen)
6,1-7 T kg	6001-7000 Kilogramm (Kurzschreibweise im Text und in Abbildungen)
7,1-8 T kg	7001-8000 Kilogramm (Kurzschreibweise im Text und in Abbildungen)
8,1-9 T kg	8001-9000 Kilogramm (Kurzschreibweise im Text und in Abbildungen)
9,1-10 T kg	9001-10.000 Kilogramm (Kurzschreibweise im Text und in Abbildungen)
10,1-11 T kg	10.001-11.000 Kilogramm (Kurzschreibweise im Text und in Abbildungen)
> 11 T kg	über 11.000 Kilogramm (Kurzschreibweise im Text und in Abbildungen)

1 Einleitung

Die peripartale Stoffwechselsituation der hochleistenden Milchkuh ist Thema zahlreicher Untersuchungen. Grund dafür ist sicher zum einen die ökonomische Brisanz für viele Milchbetriebe und deren betreuende Tierärzte, Futterberater etc., aber auch die Vielzahl an Faktoren, die den peripartalen Stoffwechsel beeinflussen und somit verschiedenste Untersuchungsansätze bieten. Der steigenden Milchleistung stehen zu viele Zwangsmerzungen und daraus resultierende niedrige Reproduktionsraten gegenüber (ENGELHARDT 2004). Oft wird das hohe Milchleistungspotential unmittelbar für die schlechte Tiergesundheit verantwortlich gemacht. Fragen nach der Grenze und Stimmen für ein Umdenken zu verlässlichen Dauerleistungen statt fragwürdiger Höchstleistungen werden lauter (POSTLER 1999). FÜRLL (2003) und ENGELHARDT (2004) vertreten die Meinung, dass hohe Milchleistungen nicht an sich das Problem sind, sondern dass das Management hinsichtlich Fütterung und Kuhkomfort dem genetischen Potential der Tiere hinterherhinkt. In vielen Untersuchungen wird deutlich, dass Tiere in Betrieben mit vergleichbar hohen Leistungen ganz unterschiedlich starken Gesundheitsproblemen und Stoffwechselbelastungen ausgesetzt sind. Wem es gelingt, dem genetischen Potential der Kühe durch optimales Management gerecht zu werden, der wird am Markt bestehen. Sinkende Milchpreise und hohe Lohnnebenkosten nötigen Betriebe dazu, mit wenigen Arbeitskräften gutes Herdenmanagement zu leisten. Dies ist ein Widerspruch in sich, denn überlastete Mitarbeiter haben kaum Zeit, sich mit Ruhe und wachem Blick um die Tiere zu kümmern, sondern sind bemüht, ihr Soll zu erfüllen. Die ehemals viel umstrittene Grenze der 10.000-Liter-Kuh ist längst überschritten und wieder kann man sich die Frage stellen: Wie weit wird es bzw. darf es gehen?

Ziel der hier vorliegenden Untersuchungen ist es, im Rahmen einer deskriptiven Bestandsanalyse durch verschiedene Auswertungsansätze mögliche Haupteinflüsse auf die Stoffwechselsituation der Kühe zu ermitteln. Die Streitfrage, ob hochleistende Tiere stärker belastet sind, soll näher beleuchtet werden. Günstig ist hierbei, dass eine hohe Tierzahl untersucht werden konnte, die unter denselben Haltungsbedingungen lebten. Gesundheitsstatus, Parität und Milchleistung wurden in Beziehung zu Stoffwechsel-, Fruchtbarkeits-, Milchleistungsparametern und Körperkondition gesetzt und dabei unter folgenden vier Gesichtspunkten ausgewertet:

- 1 **Vergleich** ausgewählter Milchleistungs-, Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparameter, von Insulin, IGF-1 und der Rückenfettdicke **zwischen allen untersuchten Kühen und Färsen**
- 2 **Vergleich** ausgewählter Milchleistungs-, Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparameter, von Insulin, IGF-1 und der Rückenfettdicke **zwischen allen untersuchten gesunden und kranken Kühen sowie Färsen**
- 3 **Vergleich** ausgewählter Milchleistungs-, Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparameter, von Insulin, IGF-1 und der Rückenfettdicke **zwischen den Leistungsgruppen** (Einteilung nach Höhe der 305d-Milchleistung) **bei allen untersuchten Kühen und Färsen**
- 4 **Vergleich** ausgewählter Milchleistungs-, Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparameter, von Insulin, IGF-1 und der Rückenfettdicke zwischen den Leistungsgruppen (Einteilung nach Höhe der 305d-Milchleistung) **bei allen untersuchten gesunden und kranken Tieren**

2 Literaturübersicht

2.1 Entwicklung der Milchleistung und daraus resultierende Probleme für den Stoffwechsel hochleistender Kühe

Die zentrale Zielgröße in der Milchviehhaltung ist eine hohe Gesamtlaktationsleistung. Diese kann nur durch eine hohe Einsatzleistung bei langer Persistenz der Milchleistungskurve realisiert werden (STAUFENBIEL 1997). Dem Organismus der Kuh wird dabei ein hohes Maß an Anpassungsfähigkeit abverlangt. Da der Milchleistungspeak in der Regel bereits in der 4.-7. Laktationswoche, das maximale Futteraufnahmevermögen der Kuh jedoch erst 8-11 Wochen pp erreicht wird, besteht in den ersten 3 zum Teil sogar 4 Monaten nach der Kalbung ein Energiedefizit, welches die Kuh durch Abbau eigener Körperreserven, hauptsächlich in Form des Körperfettes abzapfen versucht (ROSSOW 1994, STAUFENBIEL 1997). Dieses eigentlich physiologische und biologisch sinnvolle Phänomen wird für die Kuh nur deshalb zum Problem, weil der genetische Zuchtfortschritt in Bezug auf Milchleistung aus Ökonomiegründen sehr stark vorangetrieben wurde (Tab. 2.7, Abb. 2.4). Eine gute Kuh gibt heutzutage das 10fache dessen, was ein Kalb am Tag benötigt (GRUMMER 2004). Diese enge genetische Selektion hat das Tier sehr empfänglich gemacht gegenüber Umwelteinflüssen (DRACKLEY 2004). Besonders Kühe mit sehr hohen Leistungen reagieren sensibel auf Mängel im Haltungs- und Fütterungsmanagement (FÜRL 2002, GRUMMER 2004). Als Folge dessen entsteht eine zu stark ausgeprägte nNEB, die mit den bekannten Problemen des Fettmobilisationssyndroms mit Folgestörungen, wie Fettleber, Ketose, Retentio secundinarum., LMV, Mastitiden, Klauenkrankheiten, Gebärparese, Endometritiden und erhöhter Infektionsanfälligkeit, einhergehen kann (FÜRL 2002, GRUMMER 2004). All diese Erkrankungen treten gehäuft im engen peripartalen Zeitraum bis 30 Tage nach der Abkalbung auf (DUFFIELD 2004). Die Ursachen einer verstärkten Fettmobilisation kurz vor und vor allem nach der Abkalbung liegen zum einem an dem Stagnieren, teilweise sogar Absinken der Futteraufnahme in den letzten 2-3 Wochen vor der Geburt, zum anderen an dem bereits beschriebenen Missverhältnis zwischen Futteraufnahmevermögen und Milchleistung und somit Ausbildung einer nNEB nach dem Abkalben.

In der Folge kommt es mit dem Abbau der körpereigenen Fettreserven zu einer erhöhten Anflutung von freien Fettsäuren im Blut, welche sowohl die Oxidationskapazität der Leber übersteigt als auch deren Fähigkeit, die freien Fettsäuren in Form von TAG gebunden an VLDL auszuschleusen. Die überschüssigen TAG werden in die Hepatozyten eingelagert, welche zusehends an Funktionstüchtigkeit für die verschiedenen Metabolisierungsvorgänge in der Leber einbüßen (BOBE 2004, GRUMMER 2004). Bis zu 50% aller Kühe einer Herde können von dieser Stoffwechselstörung betroffen sein (JORRITSMA et al. 2000).

Nach FÜRL (2002) hat eine Fettanreicherung im Blut und in der Leber eine unzureichende Bindung und Ausscheidung von Endotoxinen zur Folge. Erhöhte freie Endotoxingehalte im Blut wiederum führen zu Membranschädigungen und somit zu erhöhter Permeabilität für Krankheitserreger und Infektionsanfälligkeit aller Organe, wie Euter, Gebärmutter, Lunge. Des Weiteren tragen endotoxinbedingte lokale Durchblutungsstörungen unter anderem zur Entstehung von Klauenerkrankungen, speziell der Klauenrehe, bei. Auch die Zahlen postpartaler Fiebertiere lassen auf erhöhte Endotoxinbelastung infolge der Lipomobilisation schließen. Weiterhin kann es zu einer herabgesetzten Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur kommen mit Folgen wie Wehenschwäche unter der Geburt, Puerperalstörungen und Peristaltikstörungen mit anschließender LMV. Die gesamte Immunantwort des Organismus führt durch verminderte Bildung von Immunglobulinen und verminderter Leistung der Abwehrzellen im Blut zu einer größeren Anfälligkeit der Kühe gegenüber Infektionen.

Da die Entwicklung neuer Follikel bereits zeitig pp beginnt, weisen Kühe mit einer Fettleber auch schlechtere Fruchtbarkeitsergebnisse auf (BREUKINK u. WENSING 1997). Herabgesetzte Immunität und Peristaltik begünstigen eine gestörte Involution und Entzündungen der Gebärmutter einerseits, gleichzeitig führt die Energiemangelsituation zu einem verzögerten Anlaufen der Ovaraktivität (HERDT 1991). Niedrige Konzentrationen an IGF-1, Insulin und Glukose hemmen Follikelwachstum und –reifung, erhöhte Harnstoff-, Ammoniak –und FFS-Konzentrationen verändern den Mikrostoffwechsel in Ovar und Uteruslumen, wodurch eine Konzeption erschwert wird (HERDT 1991, BOSTEDT 2003, JORRITSMA 2003). LEROY et al. (2004) wiesen nach, dass die Stoffwechselveränderungen im Serum bei Hochleistungskühen pp mit gleichsinnigen Veränderungen in der Follikelflüssigkeit einhergehen und somit ein Einfluss auf Qualität von Eizelle und Follikel möglich ist.

Wie DRACKLEY et al. (2001) feststellten, „befindet sich die Leber an den Schnittstellen des Stoffwechsels und spielt eine Schlüsselrolle bei der Koordination der Nährstoffflüsse zur Unterstützung von Trächtigkeit und Laktation“. Für leistungsstarke, fruchtbare und langlebige Kühe ist das Wissen um diese Besonderheiten des Stoffwechsels der Hochleistungsmilchkuh sehr wichtig und welche Möglichkeiten man hat, um Entgleisungen vorzubeugen.

Vor allem das Fütterungsregime spielt eine große Rolle bei der Stabilisierung des Stoffwechsels in der Transitperiode.

2.2 Charakterisierung der Trockensteh- und Transitperiode und der besonderen Fütterungsansprüche hinsichtlich der Energieversorgung in diesem Zeitraum

Die kritischsten 100 Tage einer Hochleistungsmilchkuh liegen in der Spanne von 30 Tagen vor der Kalbung bis 70 Tage danach (ROSSOW 2006) (Abb. 2.1). In diesem Zeitraum treten 80% aller Erkrankungen auf.

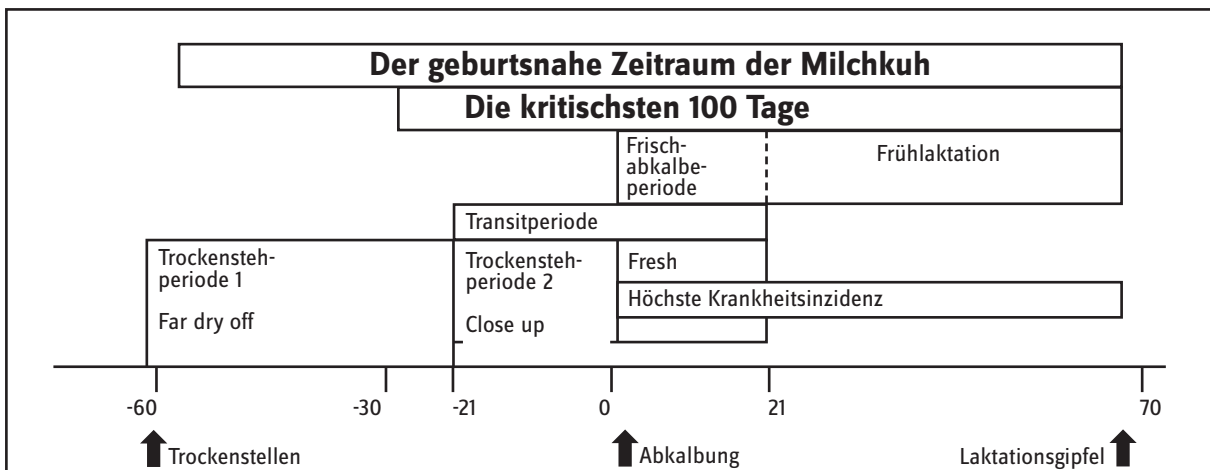


Abb.: 2.1 Einteilung des geburtsnahen Zeitraumes in Phasen, die jeweils verschiedene Ansprüche an die Fütterung haben (ROSSOW 2006)

Um die Umstellung der Transitkuh von einer anabolen Stoffwechsellage vor der Kalbung in die katabole Stoffwechsellage nach der Kalbung krankheitsfrei zu überstehen, ist ein anspruchsvolles Fütterungsmanagement nötig.

Die Weichen für eine gesunde, fruchtbare und leistungsfähige Kuh werden bereits in der Trockenstehzeit gestellt.

Die Trockenstehzeit beginnt ca. 8 Wochen vor dem errechneten Abkalbetermin und wird in den Großbetrieben üblicherweise in eine TS1 (8.- 4. Woche ap) und TS2 (3. Wo ap- Kalbung) eingeteilt. Während der **Trockenstehphase 1** soll sich das Eutergewebe zurückbilden und sich auf die neue Laktation vorbereiten. Die Fütterung erfolgt mit einer Ration aus qualitativ gutem Grundfutter, deren Energiegehalt die Erhaltung, Wachstum des Fetus und ca. 5-8 kg Milch abdeckt (POTTHAST u. SPIEKERS 2000, 2004) (Tab. 2.1). Zu hohe Energiegehalte sind zu vermeiden, um einem Verfetten der Trockensteher entgegenzuwirken. Gegebenenfalls muss man energetisch zu hochwertiges Grundfutter mit Stroh verdünnen. Ein starkes Abfleischen der Tiere durch zu niedrige Energiegehalte wirkt sich ebenfalls negativ auf den Gesundheitsstatus aus. Generell dient die Trockenstehphase nicht dazu, Konditionsmängel zu korrigieren. Dies sollte im letzten Laktationsdrittel durch früheres oder späteres Umstellen in die Spätlaktationsfütterung erfolgen (POTTHAST u. SPIEKERS 2000, FISCHER et al. 2002). Die Futtermittel sollten möglichst die gleichen sein, die in der Laktationsfütterung eingesetzt werden, um krasse Futterwechsel zu vermeiden. Im Lehr- und Versuchsgut Iden, Sachsen-Anhalt, wurden Fütterungsversuche in der frühen Trockenstehphase an normal konditionierten Tieren mit Energiekonzentrationen von 5,6 MJ NEL/kg TM und 6,0 MJ NEL/kg TM durchgeführt. Färsen nahmen weniger TM auf als Kühe und waren durch die 5,6 MJ NEL/kg genau optimal versorgt. Kühe waren bis zu 50% übertversorgt, neigten aber nicht zur Verfettung. Eine hohe TM-Aufnahme dieser Ration hatte günstige Auswirkungen auf die postpartale Energiebilanz und Milchleistung. Bei der Ration mit höherer Energiekonzentration erhöhte sich die Futterraufnahme signifikant und es wurde mehr Körpermasse aufgebaut, aber nicht mehr als die von STAUFENBIEL (1999) als nicht nachteilig beurteilten 3mm RFD. Allerdings zeigten die energiereicher versorgten Tiere in der Vorbereitungsphase stärkere Verzehrdepressionen und höhere Fetteinschmelzungen in der letzten Woche vor der Kalbung, so dass es Grenzen der Fütterungsintensität der frühen Trockensteher gibt.

Tab.: 2.1 Fütterungsempfehlungen für die **Trockenstehphase 1**

	Empfohlene Energiegehalte in NEL/kg TS	Empfohlene Eiweißgehalte nXP in %	zu erwartende TMA in kg pro Tag
ROTHERT (1998)	4,8	13	13
KAMPHUES et al. (1999)	5,0	11	10 - 12
SPIEKERS u. POTTHAST (2004)	5,1 - 5,5	10 - 12,5	mind. 10

Mit der **Trockenstehphase 2** beginnt die eigentliche Transitphase. Während der letzten 3 Wochen der Trächtigkeit erreicht der Konzeptus sein Maximum, gleichzeitig sinkt die Trockenmasseaufnahme um 10-30% (ROSSOW 2006) (Abb. 2.2). Der Übergang von der Spätträchtigkeit zur Frühaktation ist der Zeitpunkt der niedrigsten TMA (GRUMMER et al. 2004). Er stellte bei seinen Versuchen fest, dass die TMA für Färsen 21 d ap von 1,69% der KM bis 1 d ap auf 1,3% sinkt, während Kühe zu Beginn noch 1,88% der KM fressen und danach einen stärkeren Abfall der TMA auf 1,4% aufweisen. Bei einem durchschnittlichen Gewicht von 625 kg KM der Färsen und 700 kg KM der Kühe entspricht das bei den Färsen einem Abfall vom 10,6 kg TMA auf 8,1 kg und bei den Kühen von 13,6 kg TMA auf 9,8 kg TMA. Diese Fakten können dazu führen, dass bereits vor der Kalbung eine nNEB auftritt, die sich in erhöhten FFS-Konzentrationen im Blut zeigt und von vielen Autoren als Risikofaktor für postpartale Störungen, wie Ketose, Leberverfettung, LMV und Nachgeburtsverhaltung beschrieben wird (CAMERON et al. 1998, LeBLANC 2004, BOBE et al. 2004). DRACKLEY (2003) und GRUMMER et al.

(2004) wiesen nach, dass nicht die absolute Höhe der TMA das entscheidende Kriterium für den Beginn einer frühzeitigen Lipolyse darstellt, sondern die Differenz der TMA-Abnahme. Der Rückgang der Futteraufnahme vor dem Kalben und der erhöhte Energiebedarf der Kühe mit Eintreten der Laktation macht eine Vorbereitungsfütterung in der TS 2 unbedingt notwendig. Der Energiegehalt der Ration wird in den letzten 2-3 Wochen vor der Kalbung auf 10 kg Milch angehoben und die Pansenwand sowie Pansenmikroben an die höheren Anteile von Stärke und Zucker in der Ration gewöhnt (POTTHAST u. SPIEKERS 2004). Da die Reduktion der Futteraufnahme ap eine unvermeidbare, weil hormonell bedingte und bei Holsteinkühen nach FRENCH (2002) auch rassebedingt sehr ausgeprägte Erscheinung ist, müssen die Energiedichte der Ration und das Proteinangebot erhöht werden, um der negativen Energie- und Proteinbilanz entgegenzusteuern. Eine Änderung des Grundfutter-Konzentrat-Verhältnisses zugunsten der Konzentrate ist daher unerlässlich (ROSSOW 2006). Es wurde nachgewiesen, dass es zu einer Steigerung der TMA um 30 % kam, wenn die Energiedichte der Ration von 5,2 auf 6,2 MJ NEL/kg TS und das Proteinangebot von 12 auf 16 % erhöht wurden. Die höhere Energie- und Proteineinnahme senkte die Konzentration an FFS im Blutplasma und den Fettgehalt in der Leber (GRUMMER 1996). Tabelle 2.2 gibt Fütterungsempfehlungen verschiedener Autoren für die TS2 an.

Tab.: 2.2 Fütterungsempfehlungen für die **Trockenstehphase 2** (Vorbereitungsfütterung)

	Empfohlene Energiegehalte in NEL/kg TS	Empfohlene Eiweißgehalte nXP in %	zu erwartende TMA in kg pro Tag
ROTHERT (1998)	6,0	15	11,5
KAMPHUES et al. (1999)	5,7	12	10
SPIEKERS u. POTTHAST (2004)	6,5 - 6,7	14 - 15	< 10

Die **postpartale Transitperiode** ist durch einen langsamen Anstieg der Futteraufnahme bei sich gleichzeitig vertiefender negativer Energiebilanz gekennzeichnet (ROSSOW 2006). Der Bedarf an Energie und Nährstoffen erhöht sich schlagartig und die Ration muss durch mehr Kraftfutter deutlich verändert werden (SPIEKERS u. POTTHAST 2004). Die Schwierigkeit besteht darin, hohe Energiegehalte bei gleichzeitig wiederkäuergerechter Fütterung zu erreichen. Ausreichend Struktur ist wichtig, um subklinische Pansenazidosen im Bestand zu vermeiden. Ein gutes Grundfutter, das von sich aus schon hohe Energiegehalte mitbringt, ist dabei von großem Vorteil, da weniger Kraftfutter eingesetzt werden muss. Der Einsatz von Propylenglykol in der Hochlaktation zur energetischen Aufwertung der Ration in der Früh- und Hochlaktation ist je nach Notwendigkeit ebenfalls nützlich zur Stabilisierung des Stoffwechsels während der nNEB (NIELSEN u. INVARTSEN 2004). Tabelle 2.3 gibt Fütterungsempfehlungen verschiedener Autoren für die Frühlaktation wieder.

Tab.: 2.3 Fütterungsempfehlungen für die Frühlaktation

	Empfohlene Energiegehalte in NEL/kg TS	Empfohlene Eiweißgehalte nXP in %	zu erwartende TMA in kg pro Tag
ROTHERT (1998) ¹	7,1	18	21 - 30
KAMPHUES et al. (1999) ¹	7,58	17	24
SPIEKERS u. POTTHAST (2004) ²	7 - 7,2	16,5	15 - 23

¹ bei 45 kg FCM am Tag | ² bei 8000 kg Milch/Kuh und Jahr

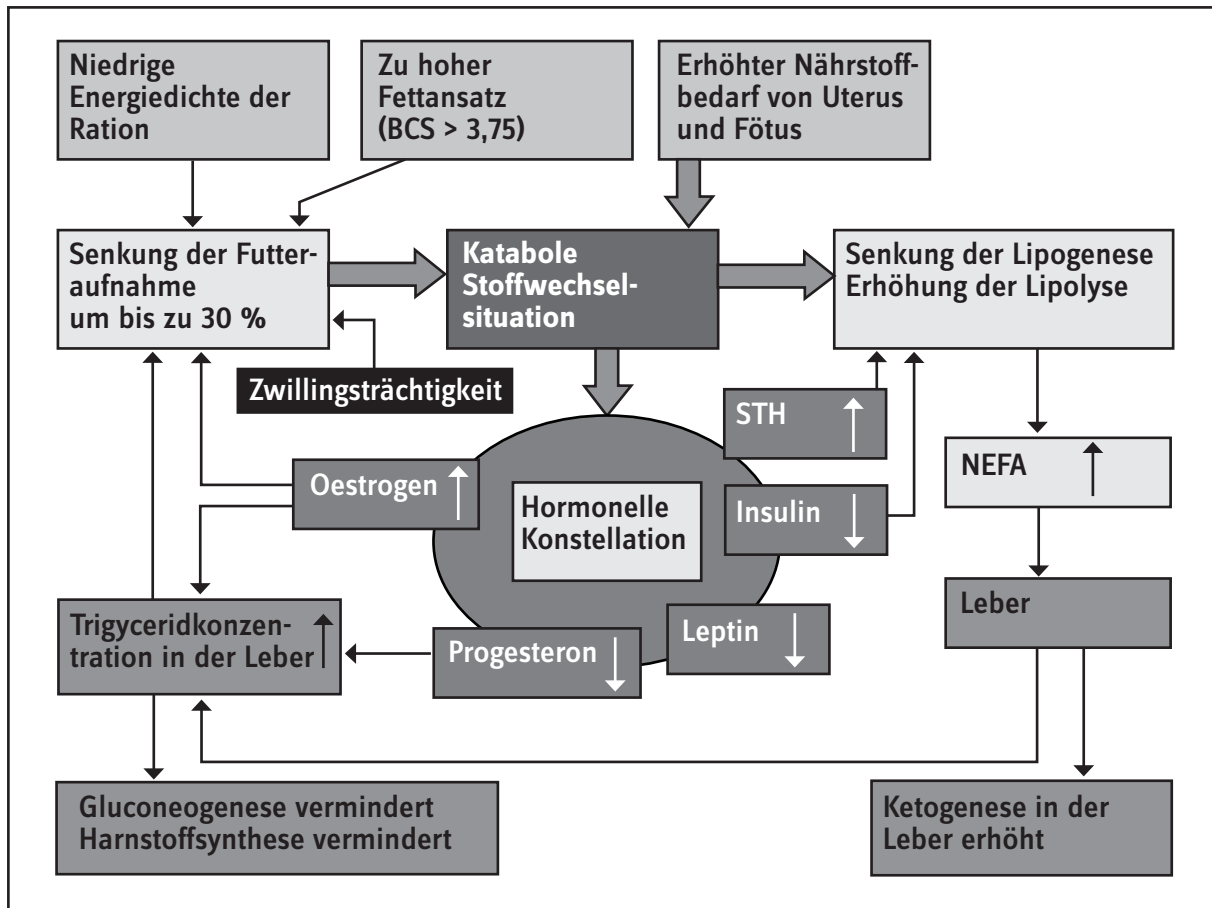


Abb.: 2.2 Stoffwechselsituation und hormonelle Konstellation unmittelbar vor dem Kalben. Entscheidend ist die Erhöhung der TM-Aufnahme und der Energiedichte während der präpartalen Transitperiode. Sie gewährleistet, dass die katabole Stoffwechselsituation nur gering ausgeprägt ist und eine überschießende Lipolysereaktion ausbleibt (nach ROSSOW 2006).

Rückenfettdicke und Körperkondition

Die Dicke des Unterhautfettgewebes im Rückenbereich spiegelt mit ausreichender Genauigkeit den Körperfettgehalt des Rindes wieder und steht im direkten Zusammenhang mit dem Energiestoffwechsel der Milchkuh. Dabei entsprechen 1 mm gemessener Rückenfettdicke ca. 5 kg Körperfett (Tab. 2.4). Bei der Rückenfettdickenmessung handelt es sich um eine sehr objektive Methode, die unabhängig vom Untersucher gleiche Ergebnisse liefert. Im Gegensatz dazu kommt es bei der visuellen Schätzung der Körperkondition mittels BCS leicht zu Schätzfehlern (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004).

Die Rückenfettdicke wird mit Ultraschall gemessen. Der Messpunkt befindet sich auf einer Linie zwischen Hüfthöcker und Sitzbeinhöcker ungefähr eine Hand breit vor dem Sitzbeinhöcker. Als Kopplungsmittel für den 5 oder 7,5 MHz-Linearschallkopf dient 80%iger Alkohol. Durch leichtes Verschieben des Schallkopfes auf der Messlinie wird die Stelle mit der höchsten Fettauflage gesucht und notiert. Zur richtigen Auswertung der Sonogramme muss die Schichtung der Gewebestrukturen im Messbereich bekannt sein (Abb. 2.5) (SCHRÖDER u. STAUFENBIEL 2006).

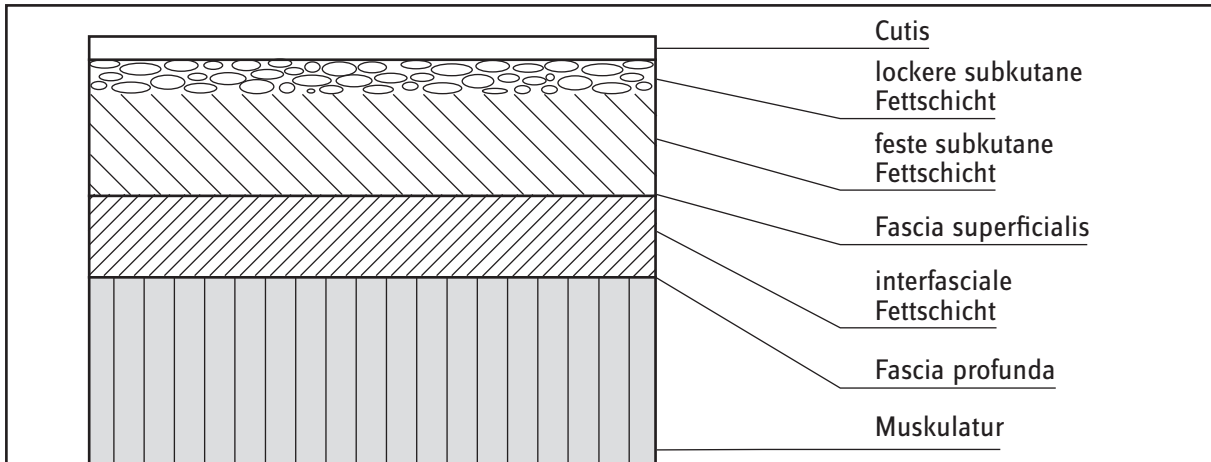


Abb.: 2.3 Stratigraphie am Rückenfettdickenmesspunkt (STAUFBIEL 1997)

Tab.: 2.4 Gegenüberstellung der Beurteilung der Körperkondition mittels verbaler Einschätzung, BCS und RFD sowie der zu erwartende Körperfettgehalt (STAUFBIEL 2004)

Verbale Beurteilung	BCS a Noten 1-5	RFD mm	Körperfettgehalt b kg
extrem schlecht	1,0	< 5	< 50
sehr schlecht	1,5	5	50
schlecht	2,0	10	76
mäßig	2,5	15	98
gut	3,0	20	122
sehr gut	3,5	25	146
fett	4,0	30	170
verfettet	4,5	35	194
extrem fett	5,0	> 35	> 194

a BCS nach Edmonson et al. 1989 | b Körperfettgehalt (kg) = 4,77*RFD (mm) + 26,8 nach Klawuhn (1992)

Tab.: 2.5 Richtwerte zur Rückenfettdicke (nach ROSSOW 1994)

Zeitpunkt	Jungkühe	Altkühe
Trockenstellen (300 d in Laktation)	15 - 20 mm	20 - 25 mm
Partus	20 - 25 mm	um die 30 mm
2 - 3 Wochen pp	< 3mm Mobilisation pro Woche	
8 Wochen pp	nicht mehr als 15 mm Konditionsverlust	
100 d pp	12 - 15 mm	
200 d pp	15 - 20 mm	

Tab.: 2.6 Referenzwerte für die RFD nach STAUFBIEL und SCHROEDER (2004) im Laktationsverlauf

Zeitpunkt	Optimum
Trockenstehperiode	20 - 25 mm, leichte Zunahme um 2 - 3 mm in dieser Zeit
Partus	20 - 30 mm
4 Wochen pp	Lipolyserate < 4 mm/28 d = < -0,14 mm/d
ca. 100 d pp	Konditionstiefpunkt nicht < 12 mm im Herdenmittel

2.3 Körperkondition und Milchleistung

Untersuchungen von STAUFENBIEL et al. (1997) beschäftigen sich intensiv mit den Wechselbeziehungen zwischen Körperkondition sowie Milch- und Fruchtbarkeitsleistung im Rahmen des optimalen Herdenmanagements.

Die Körperkondition beschreibt den Ernährungszustand der Kuh und wird hauptsächlich durch die Ausbildung des Körperfettgewebes geprägt. Als objektives, genaues, wenig invasives und einfaches Verfahren kommt dabei die sonografische Messung der Rückenfettdicke in mm zum Einsatz (SCHRÖDER u. STAUFENBIEL 2006). Die Rückenfettdicke wird als subkutane Fettauflage einschließlich der Haut auf einer Linie zwischen oberem Bereich des Hüfthöckers und oberem Bereich des Sitzbeinhöckers im Übergang vom vierten zum letzten Fünftel der Messlinie definiert. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen Milchmengenleistung und Körperkondition. Je mehr Milch eine Kuh gegenüber dem Herdendurchschnitt gibt, desto stärker ist ihr Konditionsverlust in der Früh lactation. Wichtig ist dabei die Orientierung an der relativen Milchleistung im Vergleich zur absoluten Milchleistung, da in verschiedenen Herden immer Einflüsse durch Fütterung und Haltung eine individuelle Ausgangsposition für die jeweilige Herde schaffen (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). So kann beispielsweise eine Herde mit niedrigerem Leistungsniveau stärkere Konditionsverluste als eine andere Herde mit höherem Leistungsniveau aufweisen, deren Ursachen im jeweiligen Fütterungs- und Haltungsregime zu suchen sind (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2005). Mit steigender Milchleistung nehmen Höhe und zeitliche Ausdehnung der negativen Energiebilanz zu. Mittlere Minimalkonditionen unter 10 mm RFD sind mit Leistungseinbußen verbunden. Um hohe Milchleistungen bei stabiler Gesundheit zu gewährleisten, sollte die Minimalkondition im Herdenmittel bei etwa 13 mm RFD liegen. Stärkere Körperkonditionsverluste steigern die Milchleistung nur unwesentlich, gehen aber mit einer gestörten Fruchtbarkeit und hohen Abgangsrate einher.

LEE und KIM (2006) stellten fest, dass mit steigender Laktationszahl die Milchleistung steigt und die Kühe im ersten Monat pp einen stärkeren Konditionsverlust erfahren, als Kühe der ersten und zweiten Laktation. In der Folge konnten bei älteren Kühe ein höheres Risiko für peripartale Erkrankungen, Ovarzysten und reduzierte Fruchtbarkeit nachgewiesen werden. Kühe der ersten und zweiten Laktation bauten zudem schneller wieder Körpermasse auf.

2.4 Körperkondition und Fruchtbarkeit

Es ist bekannt, dass hohe Milchleistungen und schlechte Fruchtbarkeitsergebnisse unmittelbar zusammenhängen (BUTLER u. SMITH 1989) (Abb. 2.5). Der bei hohen Leistungen stärker und vor allem länger andauernde Konditionsverlust ist dafür als Ursache anzusehen. Erst wenn die Kuh von der negativen in eine positive Nettoenergiebalance wechselt, hat sie wieder mehr Energie für Follikelwachstum und Fol-

Tab.: 2.7 Entwicklung der Milchleistung in Thüringen von 2000-2004 (Daten des TVL - Thüringer Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfung in der Tierzucht e.V.)

	2000	2001	2002	2003	2004
Milch-kg	7203	7559	7760	7933	7972
+/- zum Vorjahr		+ 356	+ 201	+ 173	+ 39
Fett-%	4,26	4,19	4,16	4,1	4,15
Fett-kg	307	317	323	325	331
Eiweiß-%	3,44	3,41	3,41	3,4	3,41
Eiweiß-kg	248	258	265	270	272

likelreifung zur Verfügung. Generell führt ein zu starkes Absinken der RFD unter 12 mm zu schlechten Fruchtbarkeitsergebnissen. STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004) stellten fest, dass die Kühe in enger zeitlicher Nähe zum Konditionstiefpunkt konzipierten, der Umschlagspunkt zur anabolen Stoffwechsellage also kurz bevorstand bzw. vollzogen war. Solange sich die Tiere noch in der nNEB befinden, ist es schwierig, erfolgreich zu besamen aufgrund von Stillbrünstigkeit, Azyklie und mangelhaft ausgereifter Follikel. Es ist sinnvoll, einen Mittelweg zwischen guter Milchleistung bei akzeptablen Fruchtbarkeitsergebnissen anzustreben, vor allem hinsichtlich Nutzungsdauer und Remontierung einer Herde. Antepartal überkonditionierte Tiere neigen postpartal zu einem schnellen Verlust der Körperkondition und weisen in der Folge verlängerte Rastzeiten auf (ROCHE 2006, WHATES et al. 2007). MORROW (1976) beschrieb bereits das sogenannte „Fat cow syndrome“ bei dem überkonditionierte Trockensteher ein höheres Risiko aufweisen, postpartal an metabolischen, infektiösen, Verdauungs- und Fruchtbarkeitsstörungen zu erkranken.

Kühe mit einer schlechten Körperkondition ($BCS \leq 2,25$) zum Zeitpunkt der ersten Besamung wiesen niedrigere Konzeptionsraten auf (PATTON et al. 2007).

GOSSSEN et al. (2006) bestätigen bei Ihren Untersuchungen oben genannte Zusammenhänge zwischen RFD und reduzierter Fruchtbarkeit.

Deutschland		USA	
1960:	3200 kg	1951:	4900 kg
1980:	5400 kg	1975:	6000 kg
1997:	7700 kg	1985:	7000 kg
		1996:	8000 kg
		2001:	10.000 kg

Abb.: 2.4 Entwicklung der Milchleistung in Deutschland/den USA (BUTLER 2003)

Milchleistung und Fruchtbarkeit

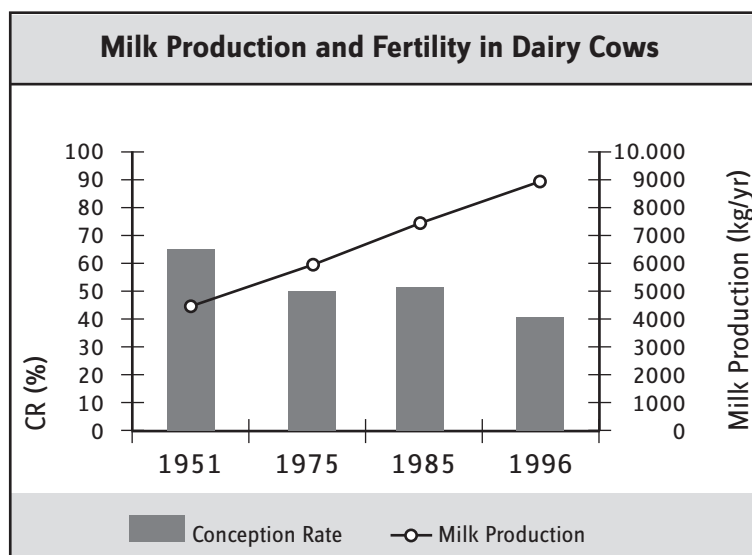


Abb.: 2.5 Entwicklung von Milchleistung und Fruchtbarkeit von 1951 - 1996 (BUTLER u. SMITH 1989, LEAN et al. 1989)

Der Anstieg der Milchleistung ist weltweit verbunden mit einem Abfall der Fruchtbarkeitsleistung (BUTLER 1998, LUCY 2001, NEUMANN 2005). Die Erklärung dafür liegt in der enormen Stoffwech-

selbelastung in der Früh lactation. Die Ernährung der Nachkommen, das heißt die Milchbildung, hat in dieser Phase höchste Priorität. Bei dem heutigen züchterisch bedingtem Potential zu hohen Milchleistungen bei allen HF – Tieren bedeutet dies, dass den Tieren so viel Energie mit der Milchbildung verloren geht, dass es für die Fruchtbarkeit schlichtweg nicht reicht, da diese zugunsten der Milchproduktion erst in zweiter Instanz bedient wird. In der Folge kommt es zum verzögerten Einsetzen des Zyklusgeschehens pp, zu stillbrünstigen und azyklischen Tieren (GONG u. WEBB 1996, 1997). Dieser Trend wird noch verstärkt durch ein fehlerhaftes Management in Haltung (Kuhkomfort) und Fütterung während der Trockensteh- und Transitperiode sowie der Früh lactation (ROCHE 2006). Dadurch treten vermehrt Erkrankungen des peripartalen Krankheitskomplexes auf, die von entscheidendem Einfluss auf das Fortpflanzungsgeschehen sind (FEUCKER u. ROSSOW 2005, ROCHE 2006).

LEROY et al. (2005) fanden bei Untersuchungen zur Embryonenqualität bei laktierenden, nichtlaktierenden Hochleistungskühen und Blauen Belgiern einen hohen Einfluss einer Laktation auf die Qualität der Embryonen. Die laktierenden Kühe wiesen hochsignifikant schlechtere Embryonenqualitäten auf als Nichtlaktierende und Fleischkühe.

In der Literatur gibt es gegensätzliche Angaben und Ansichten bezüglich der Beziehung zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit. In einer Studie an 15.000 Milchkühen fanden EIKER et al. (1996), dass Milchleistung und Fruchtbarkeit (Rastzeit, Zwischentragezeit) in der Früh lactation nur schwach miteinander korrelieren. Auch MARTIN und MORTON (2000), sie arbeiteten an einem australischen Forschungsprojekt (InCalf), bei dem Kühe mit 8000kg Milchleistung ähnliche Fruchtbarkeitsergebnisse aufwiesen wie Stallgefährten mit geringerer Leistung, fanden keinen Zusammenhang. Zu ähnlichen Aussagen kommen GONG u. WEBB (1996,1997) bei ihren Versuchen an Hochleistungskühen am Roslin Institut in Edinburg.

GRÖHN und RAJALA-SCHULTZ (2000) berichten, dass verschiedene Leistungsstufen der 60 d-Milchleistung bei 13.307 Holsteinkühen fast keinen Einfluss auf die Konzeption hatten. Nur die höchstleistende Stufe hatte ein tendenziell größeres Risiko nicht zu konzipieren.

In einer amerikanischen Studie der Cornell University (BUTLER 1998, 1999) wurde festgestellt, dass die niedrigste Konzeptionsrate bei Kühen mit der höchsten Milchleistung (> 8.600 kg/Kuh und Jahr) zu beobachten war. Bei diesen Tieren erfolgt die Besamung gewöhnlich noch zu einer Zeit, in der sich die Kuh in einer negativen Energiebilanz befindet. FERGUSON (1988) verglich Kühe mit einer Leistung über und unter 9.000 kg/Jahr. In der leistungsstärkeren Gruppe war die Konzeptionsrate signifikant niedriger, wenn die Besamung vor dem 100. Laktationstag erfolgte. Nach dem 100. Laktationstag bestand kein signifikanter Unterschied mehr. Bei Hochleistungskühen ist die Tendenz erkennbar, dass sich der Zeitpunkt der Erstbesamung verzögert und die Günstzeit verlängert (FEUCKER u. ROSSOW 2005). SEELAND und HENZE (2003) schätzten zwischen Milch-, Milchfett- und Milcheiweißmenge und den Fruchtbarkeitsmerkmalen hohe, ungünstige genetische Korrelationen, die auf einen Merkmalsantagonismus hinweisen. Die genetischen Regressionskoeffizienten von Milchleistung und Fruchtbarkeit sind zwar nachweisbar, aber sehr niedrig und entschärfen dadurch den Antagonismus. Beispielsweise würde sich bei einer weiteren Erhöhung der Milchleistung um 1000 kg, die Verzögerungszeit um 3 Tage und die Zwischenkalbezeit um 9 Tage verlängern. Diese Beziehung schätzen die Autoren als sehr moderat ein.

PATTON et al. (2007) konnten keinen Zusammenhang zwischen Fruchtbarkeitsparametern (Einsetzen der Gelbkörperaktivität, RZ, Erstbesamungserfolg) und Milchleistung nachweisen.

LUCY (2001) trägt in seinem Artikel verschiedene Studienergebnisse zusammen und sucht nach Gründen für die zunehmende Verschlechterung der Fruchtbarkeitssituation in den letzten 5 Jahrzehnten nicht

nur in amerikanischen Hochleistungsherden. Er kommt zu dem Schluss, dass es den Antagonismus zwischen steigenden Milchleistungen und Fruchtbarkeit zwar zweifelsohne gibt, schreibt aber anderen Faktoren, wie dem Trend zu großen Herden, vermehrte Stallhaltung, schlechtere Herdengesundheit, höhere Inzuchtgrade, Anwendung von bovinem STH zur Steigerung der Milchleistung, globaler Erwärmung, einen weit größeren Einfluss auf die Fruchtbarkeit zu.

LUCY (2001) schlussfolgert weiterhin, dass es in der Fruchtbarkeitsphysiologie der modernen Hochleistungskühe Veränderungen gibt, im Vergleich zu traditionellen Milchkühen, so werden verlängerte Intervalle bis zum Einsetzen der ersten Ovulation pp und ein höherer Prozentsatz anöstrischer Rinder nach dem 60. Laktationstag in der Literatur beschrieben (STEVENSON 2000, DEVRIES u. VEERKAMP 2000, LUCY et al. 1992, GONG u. WEBB 1996, 1997).

Weiterhin findet man niedrigere Progesteron- und IGF-1-Konzentrationen im Blut und eine höhere embryonale Mortalität in der frühen Trächtigkeitsphase (LUCY 2001).

Auswertungen in Abhängigkeit von der Herdenleistung des LKV-Rheinland 2000/2001 zeigen auf, dass es bei Herdenleistungen von <6000 kg im Vergleich zu Herdenleistung >9000 kg zu einer kontinuierlichen Verschlechterung des BI von 1,5 auf 1,8 und der TREB von 75% auf 64% kommt. Dies obwohl das Management der Betriebe mit steigender Leistung besser wird, was die Entwicklung der Zellzahlen zeigt. SPIEKERS und POTTHAST (2004) schlussfolgern daraus, dass sich mit steigendem Leistungsniveau Fehler im Bereich der Fütterung noch stärker auf die Fruchtbarkeit auswirken.

2.5 Fruchtbarkeitskennzahlen

Die Wirtschaftlichkeit eines Milchviehbetriebes hängt stark davon ab, dass möglichst viele Kühe kurze Zeit nach der Abkalbung wieder tragend werden (FEUCKER u. ROSSOW 2005).

Rastzeit (RZ) und Freiwillige Wartezeit (FWZ)

Die Rastzeit ist die Zeitspanne von der Abkalbung bis zur ersten Wiederbelegung einer Kuh. Sie beträgt physiologisch wenigstens 42 Tage, da erst jetzt das Puerperium, also die vollständige morphologische und funktionelle Rückbildung der Gebärmutter, abgeschlossen ist (GRUNERT 1993). Obwohl bereits 2-3 Wochen pp die Ovaraktivität bei ungestörtem Puerperalverlauf wieder einsetzt, so zeigen maximal ein Drittel der Kühe bis zum 60. d pp reguläre, klinisch sichtbare Brunstzyklen (BOSTEDT 2003). Auch wenn ein schnelles Tragendwerden das Ziel ist, bringen sehr zeitige Besamungsversuche häufig keine guten Konzeptionserfolge. Die allgemeine Faustregel: „Jede Kuh ein Kalb pro Jahr“ und die Rastzeit so kurz wie möglich, scheint vor allem auf hochleistende Milchviehherden nicht mehr uneingeschränkt zuzutreffen. Ursachen dafür sind zum einen ökonomische Aspekte, da das Leistungspotential der Tiere nicht ausgeschöpft wird, wenn sie mit noch sehr hohen Leistungen schon trockengestellt werden müssen (TENHAGEN u. HEUWIESER 1997). Auch gesundheitliche Aspekte, wie ein erhöhtes Mastitisrisiko, sind zu beachten (KLAAS 2000). Nicht zuletzt führen die schon angeführten schlechten Konzeptionserfolge bei zeitiger Besamung mehr und mehr dazu, dass eine betriebsspezifische, leistungsorientierte FWZ eingeführt wird, also ein Zeitpunkt pp, vor dem keine Kuh besamt werden sollte. Die FWZ sollte in hochleistenden Herden mindestens 60 bis 70 Tage betragen (TENHAGEN, DRILLICH u. HEUWIESER 2004). FEUCKER und ROSSOW (2005) geben für die FWZ je nach betriebswirtschaftlicher Situation 50 bis 70 Tage an. Voraussetzung bei einem solchen Vorgehen ist eine sehr effektive und intensive

Brunstüberwachung nach Ablauf der FWZ. Die Rastzeit sollte nach FEUCKER und ROSSOW (2005) bei > 80% der Kühe nicht mehr als 78 Tage betragen.

Verzögerungszeit (VZ) , Zwischentragezeit (ZTZ) und Zwischenbesamungszeit (ZBZ)

Die Verzögerungszeit ist die Zeitspanne von der ersten Belegung bis zur Konzeption. Sie beträgt idealerweise 0, was bedeutet, dass die Kühe aus Erstbesamung tragend geworden sind. Die VZ sollte bei Kühen 25 und bei Färsen 20 Tage nicht überschreiten. Richtwerte für die ZBZ in der Herde gibt Tab. 2.8 wieder. Zusammen mit der Rastzeit bestimmt sie die Länge der Zwischentragezeit. Die Länge der VZ wird bestimmt von der oder den Zwischenbesamungszeiten (ZBZ). Verlängerte ZBZ (über 21 bis 24 Tage) deuten auf mangelnde Brunstbeobachtung und eine hohe Anzahl von Tieren hin, die zur Besamung abgelehnt wurden. Kurze ZBZ (unter 18 Tagen) sind Ausdruck von Zyklusstörungen, z.B. Ovarialzysten. ZBZ von 18 bis 24 Tagen sind hauptsächlich auf eine frühembryonale Mortalität zurückzuführen (FEUCKER u. ROSSOW 2005).

Soll jede Kuh jährlich ein Kalb bringen, so müsste bei einer Trächtigkeitsdauer von durchschnittlich 282 Tagen eine Zwischentragezeit von 83 Tagen erreicht werden und dies im Herdenmaßstab. Tatsächlich liegt die durchschnittliche ZTZ selbst in vielen gut geführten Milchviehbeständen nicht unter 120 Tagen. Als erstrebenswert gilt eine durchschnittliche ZTZ in der Herde von weniger als 110 Tagen (FEUCKER u. ROSSOW 2005). MAHLKOW-NERGE et al. (2005) geben Richtwerte zwischen 85-125 d an.

Tab.: 2.8 Richtwerte für die ZBZ in der Herde (FEUCKER u. ROSSOW 2005)

ZBZ-Klassen	Richtwert
3 - 17 d	< 15 %
18 - 24 d	60 %
25 - 35 d	< 10 %
36 - 48 d	< 10 %
> 48 d	< 5 %

Besamungsindex (BI)

Der Besamungsindex errechnet sich aus der Anzahl aller Besamungen bis zur Konzeption geteilt durch die Zahl der tatsächlich besamten Tiere. Er sollte zwischen 1,5 und 2,0 (nicht über 1,8) liegen (FEUCKER u. ROSSOW 2005). MAHLKOW-NERGE et al. (2005) geben als Zielstellung einen BI von < 2 an.

Zwischenkalbezeit (ZKZ)

Die Zeit zwischen zwei Abkalbungen ist die Zwischenkalbezeit. Die Länge der ZKZ wird zunächst beeinflusst von der Dauer der biologischen Rastzeit und der durch den Milchviehhalter freiwillig bestimmten Wartezeit, also dem Zeitraum vom Abkalben bis zur 1. Besamung. Im Falle von Umrindern verlängert sich die Serviceperiode entsprechend bis zur erfolgreichen Belegung (KALCHREUTER 2005). Die Gründe für längere ZKZ bei höheren Milchleistungsklassen (Tab. 2.6) sind eine ungenügende Fruchtbarkeitslage zum einen und zum anderen eine bewusst angestrebte längere Rastzeit, um bei Hochleistungskühen mit ausgeprägter Persistenz die hohen Tagesgemelke möglichst lange nutzen zu können (KALCHREUTER 2005).

KALCHREUTER (2005) gibt als Zielgröße für die ZKZ in Abhängigkeit von der Milchleistung an: 365 d bis 7000 kg, 385 d 7000-9000 kg und 400 d bei > 9000 kg.

Tab.: 2.9 Zusammenhänge zwischen Leistungsniveau und Zwischenkalbezeit bei Kühen mit mehr als 2 Kalbungen (VIT Verden, 2001) (aus KALCHREUTER 2005)

Milchleistungs- klasse (kg)	Anzahl Tiere	Milch (kg)	Fett (kg)	Eiweiß (kg)	ZKZ in d	Standard- abweichung
< 6000	65.339	5052	221	172	382	80
6000 - 6999	75.154	6535	283	223	389	69
7000 - 7999	96.424	7507	324	256	395	68
8000 - 8999	89.995	8480	359	285	402	73
9000 - 9999	62.626	9458	392	315	409	72
10.000 - 10.999	34.057	10.435	422	343	417	76
> 11.000	21.290	11.863	463	384	430	83

Trächtigkeitsrate nach Erstbesamung (TREB)

Die TREB kennzeichnet den Prozentsatz erfolgreich tragender Tiere nach der Erstbesamung. In den letzten 40 Jahren ist die TREB bei Milchkühen von 60 auf 40% gesunken (FEUCKER u. ROSSOW 2005, BUTLER u. SMITH 1989). Bei den Färsen blieb sie mit 70% dagegen relativ konstant. Für den Bestand sind wenigstens 50% TREB anzustreben.

2.6 Ausgewählte Stoffwechselfparameter bei Hochleistungskühen

FFS

FFS sind unveresterte Monokarbonsäuren mit mehr als 9 oder 10 Kohlenstoffatomen (PSCHYREMBEL 1998). Die postpartale negative Energiebilanz wird durch eine Mobilisierung von Körperfett kompensiert, und führt somit zu einer Freisetzung von FFS, welche für die Kuh die Hauptquelle der verfügbaren Energie in dieser Zeit darstellen (DRACKLEY 2002). Die FFS werden ins Blut abgegeben und an Serumalbumin gebunden zur Leber transportiert (BELL 1980).

Perioden dauerhaft erhöhter FFS-Konzentrationen führen zu einer Fettleber. Die Aufnahme von FFS in die Leber aus dem Blut hängt von der Konzentration der FFS im Blut ab. Eine übermäßige Aufnahme von FFS aus dem Blut in die Leber führt deshalb zu einer Leberverfettung, weil die Leber nur zu einem geringen Teil in der Lage ist, FFS in den Mitochondrien zu oxidieren oder diese in Form von TAG gebunden an VLDL auszuschleusen. Die stärkste Ablagerung von TAG erfolgt um den Geburtszeitpunkt und in Phasen von verminderter Futteraufnahme, bedingt durch Erkrankungen. Während Phasen erhöhter FFS-Konzentrationen sind Kühe stärker in Gefahr, eine Fettleber zu entwickeln, als Färsen. Die Erhöhung der FFS zum Zeitpunkt der Kalbung wird verursacht durch das Zusammenwirken von schlechter Futteraufnahme, Hormonumstellungen, der Kalbung an sich und Milchbildung (GRUMMER 2004). Die Analyse der FFS ermöglicht eine sensible Bewertung gesteigerter Lipolyse und wird ergänzt durch die BHB-Konzentration (FÜRL 2005). Es kann bereits 10 Tage vor der Geburt zu einem Anstieg der FFS im Serum kommen als Ausdruck des peripartalen Rückgangs der Futteraufnahme (GRUMMER 1995). REIST et al. (2002) sehen in der Konzentration der FFS den aussagekräftigsten Parameter zur Beurteilung der Energiebilanz. Bereits 7 Tage vor der Geburt erhöhen sich die Konzentrationen, steigen unmittelbar zur Geburt stark an, weisen eine Woche pp die höchsten Werte auf, und fallen innerhalb von 3-8 Wochen pp auf normale Serumkonzentrationen ab (HARRISON et al. 1990, FÜRL 2005, ROSSOW 2003b). Ein Anstieg der FFS vor der Kalbung stellt einen prädisponierenden Faktor für postpartale Gesundheitsstörungen, wie Ketosen, Labmagenverlagerungen, Nachgeburtsverhaltungen, Geburtsstörungen und Mastitiden, dar (DYK et al. 1995, CAMERON et al. 1998, ROSSOW 2003b,

LeBLANC et al. 2005). Diese Erkrankungen werden nach FÜRLL (2004) neben anderen Erkrankungen, wie Klauenkrankheiten und Gebärparese, durch das sogenannte Fettmobilisationssyndrom zusammengefasst. LeBLANC et al. (2005) suchten nach metabolischen Parametern, die geeignet sind, das Risiko einer LMV vorauszusagen. Sie fanden heraus, dass bei Kühen mit späterer LMV die FFS bereits 14 d vor der Abkalbung ansteigen, während BHB erst nach der Kalbung über die Norm ansteigt. Kühe mit antepartalen FFS-Konzentrationen $> 500 \mu\text{mol/l}$ Serum hatten ein 3,5fach höheres Risiko an einer LMV pp zu erkranken. HÄDRICH (2007) konnte bei seinen Untersuchungen derlei Beobachtungen nicht bestätigen, alle Autoren konnten aber nachweisen, dass es pp bei Tieren mit späterer LMV zu signifikant höheren FFS- und auch Ketonkörperkonzentrationen gegenüber gesunden Tieren kommt. Nach LeBLANC et al. (2005) und GOOIJER (2005) eignen sich zur Einschätzung der Lipolyserate und daraus folgenden Krankheitsrisiken ap die Messung der FFS, während nach der Abkalbung die Ketonkörper aussagekräftiger sind. KRUIP et al. (1998) beschreiben einen möglichen toxischen Effekt durch FFS auf Follikel und Oozyten. ZEHRUN (2002) fand bei Tieren mit Follikelzysten 6 und 8 Wochen pp eine signifikante Erhöhung der FFS. LEROY et al. (2005) konnten bei In vitro-Versuchen negative Effekte von FFS auf Reifung, Befruchtung und Teilungsrate der Oozyten nachweisen. Eine Erhöhung der FFS im Serum führt zu einem Ansteigen der FFS-Konzentration in der Follikelflüssigkeit, wenngleich die Konzentration im Follikel immer um 40% niedriger liegt, als im Serum (LEROY et al. 2004).

Zwischen Kühen unterschiedlicher Leistungsniveaus konnten WESTWOOD et al. (2000) keine gesicherten Unterschiede in der Konzentration der FFS feststellen. Tab. 2.10 gibt Referenzwerte ausgewählter Autoren für die Freien Fettsäuren wieder.

Ein Ansteigen von BHB im Serum führt zu einem Anstieg desselben in der Follikelflüssigkeit (LEROY et al. 2004). VANHOLDER et al. (2006) und LEROY et al. (2006) konnten bei in vitro Versuchen feststellen, dass erhöhte BHB-Konzentrationen in der Follikelflüssigkeit einen zusätzlichen toxischen Einfluss auf die Eizelle ausüben können.

Tab.: 2.10 Referenzwerte einiger Autoren zur **FFS-Konzentration** im Blutserum bei Kühen

STÖBER u. GRÜNDER (1990)	360 (100 - 500) $\mu\text{mol/l}$
SCHOLZ (1990)	300 - 600 $\mu\text{mol/l}$
FÜRLL (2005)	$< 150 \mu\text{mol/l}$ (< 1 Woche ap)
	$< 620 \mu\text{mol/l}$ (3.d pp)
	$< 350 \mu\text{mol/l}$ (> 1 Woche pp)
OETZEL (2004), GOOIJER (2005)	$< 400 \mu\text{mol/l}$ (ap)
LeBLANC et al. (2005)	$< 500 \mu\text{mol/l}$ (ap)

BHB

Die Betahydroxybuttersäure gehört neben Acetacetat und Aceton zu den Ketonkörpern und wird vom Organismus in Phasen des Energiemangels vermehrt synthetisiert. Die bei Energiemangel verstärkt anfallenden FFS werden in der Leber durch die Beta-Oxidation zu Acetyl-CoA zerlegt, welches aber nicht alles über den Citratzyklus verwertet werden kann. Dieses überschüssige Acetyl-CoA geht dann den Weg der Ketogenese, das heißt, es werden oben genannte Ketonkörper gebildet (LÖFFLER 1999, BLOCK u. SANCHEZ 2000). Erhöhte Ketonkörperkonzentrationen im Blut sind Indikator für einen Energiemangel und liefern in Ergänzung zu den FFS gute Aussagen zum Energiehaushalt der Kuh (FÜRLL 2005). Bis zu einem gewissen Grad können Ketonkörper von extrahepatischen Geweben, wie Muskulatur, Herz, Niere, Euter und Gehirn zur Energiegewinnung genutzt werden, länger währende

zu hohe Blutkonzentrationen führen allerdings zu subklinischen bzw. klinischen Ketosen. Subklinische Ketose ist definiert als Hyperketonämie mit Ketonkörperausscheidung über Harn und Milch ohne Krankheitsanzeichen beim betreffenden Tier. Allerdings kann man in Beständen mit subklinischer Ketoseproblematik einen Milchrückgang um ca. 4%, Wehenschwäche und schlechte Konzeptionsergebnisse nachweisen. Bei einer klinischen Ketose kommt es in der Regel zur Ausprägung der digestiven Form mit sistierender Futteraufnahme und Pansenmotilität, sowie Milchrückgang. Seltener findet man die nervöse Form mit Unruhe, Zittern und Schreckhaftigkeit. Ätiologisch sind verschiedene Ketoseformen zu differenzieren. Man unterscheidet primäre und sekundäre Ketosen. Die primäre Form entsteht dadurch, dass die aufgenommene Energiemenge in Relation zum Bedarf nicht ausreicht und ist die typische Erscheinungsform bei Hochleistungskühen in der Frühlaktation. Sekundäre Ketosen entstehen durch unzureichende Futteraufnahme aufgrund einer bestehenden Erkrankung. Alimentäre Ketosen sind weniger problematisch und entstehen durch Verfütterung ketogener, d.h. buttersäurehaltiger Silagen (GASTEINER 2000, FÜRLL 2001).

Nach LeBLANC et al. (2005) erweisen sich die BHB-Konzentrationen pp als aussagekräftiger, während die FFS vor allem ap gute Aussagen über den Energiehaushalt der Kühe zulassen. Nach seinen Untersuchungen hatten Kühe mit BHB-Konzentrationen > 1,2 mmol/l in der ersten Woche pp ein 7fach höheres Risiko an einer LMV erkranken. Auch OETZEL (2004) nutzt BHB als postpartalen Parameter, um das Vorliegen einer subklinischen Ketoseproblematik im Bestand zu erfassen. Dieses liegt vor, wenn über 10% der getesteten Tiere im Zeitraum 5 bis 50 d pp Konzentrationen > 1,4 mmol/l aufweisen. Nach LeBLANC et al. (2005) und GOOIJER (2005) eignen sich zur Einschätzung der Lipolyserate und daraus folgenden Krankheitsrisiken antepartal die Messung der FFS, während nach der Abkalbung die Ketonkörper aussagekräftiger sind. Tab. 2.11 gibt Referenzwerte ausgewählter Autoren für die BHB-Konzentration wieder.

Tab.: 2.11 Referenzwerte einiger Autoren zur **BHB-Konzentration** im Blutserum bei Kühen

FÜRLL (2005)	< 0,60	mmol/l (< 1 Woche ap)
	< 0,85	mmol/l (3. d pp)
STAUFENBIEL (2001)	< 1,00	mmol/l (3. d pp)
ROSSOW (2002)	< 0,96	mmol/l = normal
	1,05 - 3,26	mmol/l = subklinische Ketose
	> 1,40	mmol/l = klinisch manifeste Ketose
OETZEL (2004)	< 1,40	mmol/l 5 - 50 d pp bei > 90% der Tiere

Cholesterol

Cholesterol ist ein aromatischer Kohlenwasserstoff, gehört zu den Fetten und ist wichtiger Bestandteil von Zellmembranen und Lipoproteinen. Es bildet den Vorläufer für die Biosynthese der Steroidhormone und Gallensäuren (PSCHYREMBEL 1998). Cholesterol wird neben der Aufnahme über die Nahrung, in Leber und Darmmukosa synthetisiert. Die Bedeutung für den Stoffwechsel liegt vor allem darin, dass seine Konzentration im Blut seine Resorption im Darm reflektiert und es somit einen Parameter zur Beurteilung der Futteraufnahme darstellt. Es zeigt sowohl peripartale Belastungen, als auch kurzfristige schwere Krankheitszustände gut an. Werte unter 0,5 mmol/l sind prognostisch ungünstig (FÜRLL 2005). Die Cholesterolserumkonzentration sinkt zur Kalbung stark ab und steigt in den ersten Wochen pp erneut an (SOMMER 1970, KAPPEL et al. 1984, TEUFEL 1999). VON BENTEN (1972) beobachtete bei zunehmendem Alter der Kühe einen höheren Anteil von Tieren mit erniedrigten Cholesterolkonzentrationen.

nen und wies nach, dass jüngere Tiere (≤ 4 Jahren) höhere Serumkonzentrationen zeigten als ältere Tiere. SHAFFER et al. (1981) hingegen beobachtete genau das Gegenteil, dass Kühe mit zunehmenden Alter höhere Cholesterolkonzentrationen aufweisen. SOMMER (1970) stellte bei steigender Milchleistung niedrigere Cholesterolkonzentrationen fest und bestätigte somit die Ergebnisse von FREITAG (1964), welcher eine negative Korrelation zwischen Cholesterolspiegel und Tagesmilchleistung nachwies. Tab. 2.12 gibt Referenzwerte ausgewählter Autoren für die Cholesterolkonzentration wieder.

Tab.: 2.12 Referenzwerte einiger Autoren zur **Cholesterolkonzentration** im Blutserum bei Kühen

STÖBER u. GRÜNDER (1990)	2,5 (1,3 - 3,9) mmol/l
FÜRL (2005)	> 2,0 mmol/l

Bilirubin

Bilirubin ist der Hauptgallenfarbstoff und entsteht zu 80 % aus dem Abbau von Hämoglobin. Die restlichen 20 % entfallen auf den Abbau von Myoglobin, Zytochromen und Katalasen. Die erste Abbaustufe findet im retikuloendothelialen System statt. Das wasserunlösliche Bilirubin 1 wird im Blut an Albumin gebunden zur Leber transportiert. Dort findet die Glukuronierung zu Bilirubin 2 statt, welches wasserlöslich ist und über die Galle in den Dünndarm ausgeschieden wird (KRAFT u. DÜRR 2005).

Der Bilirubinstoffwechsel kann an verschiedenen Stellen gestört sein, weshalb man bei erhöhten Bilirubinkonzentrationen von prähepatischen, hepatischen und posthepatischen Störungen spricht.

Eine Sonderform stellt der Inanitionsikterus dar, bei dem infolge verstärkter Lipolyse FFS das Bilirubin vom Transportmolekül Albumin verdrängen und es somit zu erhöhten Serumkonzentrationen kommt. Beim Rind steigt die Bilirubinkonzentration während einer Energiemangelsituation auf bis zu 20 $\mu\text{mol/l}$ an, stärkere Anstiege sind hinweisend auf zusätzliche Leberschädigungen. Bilirubin ist somit beim Rind ein weiterer wichtiger Indikator für Energiestoffwechselstörungen (KRAFT u. DÜRR 2005) und ein indirektes Maß für die Energieversorgung (FÜRL 2000). SOMMER und MARX (1969) sowie LOTT-HAMMER et al. (1971) stellten zur Kalbung einen steilen Anstieg der Bilirubinkonzentration fest. Dieser geburtsnahe Anstieg ist nach heutigem Wissensstand durch die Konkurrenz von FFS und Bilirubin um die Bindungsstellen der Transportproteine zu erklären. Von mehreren Autoren wurde eine positive Korrelation zwischen dem Leberfettgehalt und den Bilirubinkonzentrationen im Serum nachgewiesen (FÜRL 1989, STAUFENBIEL et al. 1990, FÜRL u. SCHÄFER 1992). Tab. 2.13 gibt Referenzwerte ausgewählter Autoren für die Bilirubinkonzentration wieder.

Tab.: 2.13 Referenzwerte einiger Autoren zur **Bilirubinkonzentration** im Blutserum bei Kühen

FÜRL (2005)	< 5,0 $\mu\text{mol/l}$ (1 Woche pp)
	< 5,7 $\mu\text{mol/l}$ (3. d pp)
LOTT-HAMMER (1981)	< 5,1 $\mu\text{mol/l}$
	< 7,7 $\mu\text{mol/l}$ (bis 2 Wochen pp)

Kreatinkinase

Bei diesem Enzym unterscheidet man beim Menschen 3 Isoenzyme, die CK-MM (skelettmuskelspezifisch), die CK-MB (herzmuskelspezifisch) und die CK-BB (gehirnspezifisch) (KRAFT u. DÜRR 2005). Des Weiteren konnte die CK-BB auch in Organen mit glatter Muskulatur (Labmagen, Gebärmutter, Harnblasenwand), in Nieren und Lunge nachgewiesen werden (NAUSCHURAT u. FÜRL 2002).

Im Serum vom Rind konnten NAUSCHURAT und FÜRLL (2002) hauptsächlich die CK-MM und eine atypische CK nachweisen. Da die gehirnspezifische CK nicht in das Blut übertritt, gilt die CK als muskelspezifischer Parameter. Die CK dient bei Rindern in erster Linie dem Ausschluss von Muskelzerrungen, -rupturen, -nekrosen oder Myositiden bei Festliegern und als Screening für Endometritiden. SATTLER, KLEISER und FÜRLL (2002a) konnten erhöhte CK-Aktivitäten bei Kühen mit Endometritis, Totgeburten, Gebärpause, aber auch Mastitis feststellen. Der Grad der Endometritis korrelierte dabei mit der Stärke der CK-Aktivität. Gesteigerte CK-Aktivitäten gehen einer LMV voraus. Pp steigt die Gesamt-CK bei gesunden Kühen bis maximal 250 U/l, sinkt aber innerhalb von 7 d pp auf < 200 U/l ab (NAUSCHURAT u. FÜRLL 2002). Tab. 2.14 gibt Referenzwerte ausgewählter Autoren für die CK-Aktivität wieder.

Tab.: 2.14 Referenzwerte einiger Autoren zur **CK-Aktivität** im Blutserum bei Kühen

STÖBER u. GRÜNDER (1990)	60 (20 - 100) U/l
SATTLER u. FÜRLL (2002)	< 200 U/l (3. d pp)
	< 125 U/l (1 Woche pp)
	< 100 U/l (ab 3 Wochen pp)

Harnstoff

Das beim Eiweißabbau entstehende giftige Ammoniak wird in der Leber über den Harnstoffzyklus zu dem Stoffwechselprodukt Harnstoff synthetisiert, welches wiederum über die Niere ausgeschieden wird. Harnstoff entsteht sowohl beim endogenen Abbau von Protein, als auch von Eiweißen aus der Nahrung. Die im Blut bestimmte Konzentration ist deshalb nahrungsabhängig. Beim Rind sind Konzentrationssteigerungen fast ausschließlich prärenal durch Kreislaufstörungen bedingt (KRAFT u. DÜRR 2005). Natürlich kommen auch Nierenkrankheiten differentialdiagnostisch in Frage, werden aber selten gesehen. FÜRLL (1989) wies nach, dass im peripartalen Zeitraum die Harnstoffkonzentrationen mit den Ketonkörper-, Glucose- und Bilirubinkonzentrationen korrelieren. Bei Energiemangel im Futter kommt es im Blut zu erhöhten Harnstoffwerten. Bei Eiweißmangel im Futter bzw. unzureichender Futteraufnahme kommt es zu erniedrigten Harnstoffkonzentrationen (KRAFT u. DÜRR 2005). Auch chronische Erkrankungszustände können mit niedrigen Harnstoffkonzentrationen einhergehen. Da die Harnstoffsynthese ein sehr energieaufwendiger Prozess ist, wird bei einer Eiweißübersversorgung die Beeinträchtigung der Stoffwechsellistung anderer Organe bereits für möglich gehalten. So verweisen EHLERS et al. (1987) darauf, dass Stoffwechsel- und Fruchtbarkeitsstörungen, die indirekt durch einen Energiemangel bedingt sind, bei einer Eiweißübersversorgung verstärkt werden können. Aus Berechnungen von GIGER et al. (1997) geht deutlich hervor, dass die Harnstoffkonzentrationen unmittelbar pp niedrig sind und weit streuen. HAGMÜLLER (2002) fand zur Kalbung einen starken Abfall der Harnstoffkonzentrationen, einen erneuten Anstieg ab der zweiten Woche pp und in den ersten 100 Tagen pp konstante Serumkonzentrationen. Der Autor erklärte die Konzentrationsabnahmen mit einer Proteinunterversorgung während der Hochlaktation. WESTWOOD et al. (2000) konnten keinen Effekt der Selektion auf hohe Milchleistung auf die Serumharnstoffkonzentration nachweisen. Tab.2.15 gibt Referenzwerte ausgewählter Autoren für die Harnstoffkonzentration wieder.

Tab.: 2.15 Referenzwerte einiger Autoren zur **Harnstoffkonzentration** im Blutserum bei Kühen

FÜRLL (2005)	2,5 - 5,0 mmol/l
KRAFT u. DÜRR (2005)	3,3 - 5,0 mmol/l

Calcium und anorganisches Phosphat

Obwohl der weitaus größte Teil des Calciums und des anorganischen Phosphates in den Skelettknochen gebunden ist, spielen die im Blut vorhandenen kleinen Mengen eine große physiologische Rolle. Das Fließgleichgewicht zwischen Knochen und Blut wird in engen Grenzen durch Hormone gesteuert (KRAFT u. DÜRR 2005). Das Parathormon aus dem Epithelkörperchen der Nebenschilddrüse und das Vitamin D sorgen für die Bereitstellung von Ca und Pi aus dem Knochen bzw. auch aus dem Darm und den Nieren. Calcitonin, ebenfalls aus dem Epithelkörperchen, stellt den Antagonisten da und sorgt für die Einlagerung von Ca und Pi in das Skelettsystem. Für das Rind spielen die Ca- und Pi -Konzentrationen vor allem im engen peripartalen Zeitraum (einen Tag vor bis drei Tage nach der Kalbung) eine wichtige Rolle, da erniedrigte Konzentrationen mit dem Erscheinungsbild einer Gebärpause einhergehen können. Dabei kommt es durch erniedrigte Ca - Konzentrationen zu einer zunehmenden Lähmung der quergestreiften und glatten Muskulatur und somit zum Festliegen.

Im Zeitraum ein bis zwei Tage pp ist eine Absenkung des Gesamtcalciums bis gegen 2 mmol/l als "physiologische Hypocalcämie" anzusehen (KRAFT u. DÜRR 2005) und führt noch nicht zu klinischen Störungen. Als prädisponierende Faktoren für die Ausbildung einer klinischen Gebärpause gelten für FÜRLL et al. (2002):

- Zu gute Ca – und Pi – Versorgung in der Trockenstehperiode (Ca > 80 g/d und Tier, Pi > 50 g/d und Tier)
- Alkaliüberschuss im Futter während der Trockenstehzeit
- Zu hohe Körperkondition zum Partus (> 30 mm RFD)
- Hohe Milcheinsatz –und Milchfettleistung
- Zunehmendes Alter (> 3. Laktation)

Tab. 2.16 und 2.17 geben Referenzwerte ausgewählter Autoren für die Ca – und Pi – Konzentrationen wieder.

Tab.: 2.16 Referenzwerte einiger Autoren zur **Ca-Konzentration** im Blutserum bei Kühen

STÖBER u. GRÜNDER (1990)	2,5 (2,0 - 3,0)	mmol/l
FÜRLL (2005)	2,3 - 2,8	mmol/l
KRAFT u. DÜRR (2005)	> 2,0	mmol/l 1 - 2 d ap

Tab.: 2.17 Referenzwerte einiger Autoren zur **Pi-Konzentration** im Blutserum bei Kühen

FÜRLL (2005)	1,55 - 2,29	mmol/l
LOTHAMMER (1981)	1,60 - 2,10	mmol/l
	1.10 - 1,70	mmol/l (bis 1 Woche pp)

Insulin

Insulin ist ein in den Betazellen der Langerhans-Inseln des Pankreas gebildetes Proteohormon mit einem Molekulargewicht von ca. 6000 und hat als wichtigstes anaboles Hormon die Aufgabe, den Blutzuckerspiegel konstant zu halten (PSCHYREMBEL 1997, LÖFFLER 1999).

Es senkt die Blutglucosekonzentration, fördert die Protein- und Glycogensynthese, die Glycolyse, die Triacylglycerinsynthese und hemmt die Lipolyse (LÖFFLER 1999). Sämtliche Insulinwirkungen werden durch die Bindung des Insulins an den Insulinrezeptor ausgelöst (KAHN 1978, LÖFFLER 1999). Während der späten Trächtigkeit und der Frühaktation kommt es an den extrahepatischen Geweben zu einer erniedrigten Insulinresponse und Insulinempfindlichkeit (SANO et al. 1991). Man spricht auch

vom relativen Diabetes der Milchkuh. Der Stoffwechsel des Muttertieres richtet sich darauf aus, die Nährstoffe bevorzugt in den Fötus, den Uterus, die Eihäute und ins Euter zu lenken. Die anabole Stoffwechselsituation kehrt sich durch zunehmende Senkung des Futtermittels bei gleichzeitig erhöhtem Nährstoffbedarf langsam in eine katabole um und gestattet es der Milchkuh, sich an die mit Einsetzen der Laktation sprunghafte Verschärfung der Stoffwechselsituation anzupassen. Von entscheidender Bedeutung ist, dass diese katabole Situation begrenzt bleibt. Eine zu starke Einschränkung der Futteraufnahme bei gleichzeitig bestehendem erhöhtem Nährstoffbedarf ist von schwerwiegenden Folgen für Leistung, Gesundheit und Fruchtbarkeit (ROSSOW 2006).

Milchkühe in der Frühaktation wiesen im Vergleich zu trockenstehenden Kühen sowie Kühen in späteren Aktationsstadien niedrigere basale Plasma-Insulinkonzentrationen auf (GIESECKE 1987, STAUFENBIEL et al. 1992). KRÄFT (2004) konnte dies im Rahmen ihrer Untersuchungen bestätigen. So lagen die basalen Insulinkonzentrationen im Plasma (in $\mu\text{U/ml}$) bei klinisch gesunden Trockenstehern bei $8,9 \pm 2,4$, Kühen in der 2./3. Aktationswoche bei $2,1 \pm 3,8$ und 4.-10. Aktationswoche bei $7,6 \pm 1,5$. Dies ermöglicht eine vermehrte Energiebereitstellung durch forcierte Lipolyse und begünstigt die Verfügbarkeit von Nährstoffen für die Milchsynthese (FAULKNER u. POLLOCK 1990). Euter (LAARVELD et al. 1981; VERNON u. SASAKI 1991) und tragender Uterus (HAY et al. 1984) sind bei Wiederkäuern insulinunabhängig und somit in der Lage, Glucose ohne Insulinwirkung zu nutzen. Im peripartalen Zeitraum werden erhöhte Glucagon-, GH-, FFS- und BHB- Konzentrationen im Plasma gemessen, demgegenüber findet man erniedrigte Insulin, Glucose und Leberglycogenkonzentrationen (ROSSOW 2006).

Es gibt zahlreiche Untersuchungen, die sich mit dem Auftreten von erniedrigten Insulinkonzentrationen, niedriger Insulinresponse und -sensitivität bei Wiederkäuern im peripartalen Zeitraum beschäftigen (SANO 1990, VERNON u. SASAKI 1991, ROSE et al. 1996, 1997). Ebenso zeigen Versuche, beispielsweise von SAKAI et al. (1993), HAYIRLI et al. (2002) sowie KRÄFT (2004), dass Gaben von Insulin bei gleichzeitigen Glucoseinfusionen den Stoffwechsel in der Frühaktation positiv beeinflussen und eine schnellere Stabilisierung ketotischer und leberverfetteter Kühe herbeiführen. FÜRLL (1989) gibt einen Referenzbereich von $0,075 - 0,2 \text{ nmol/l}$ (am 3. d pp $0,01 - 0,17 \text{ nmol/l}$) an.

2.7 Insulin-like-growth factor -1

IGF-1, auch unter dem Synonym Somatomedin C bekannt, ist ein Polypeptid mit einem MG von ca. 7500 und besteht aus 67 Aminosäuren. Als Wachstumsfaktor spielt es eine wichtige Rolle bei der normalen körperlichen Entwicklung. Aufgrund seiner ähnlichen Struktur zum Insulin und der ähnlichen Strukturen der jeweiligen Rezeptoren von IGF-1 und Insulin hat IGF-1 insulinähnliche Wirkungen. Unter Einfluss von STH (Synonym GH) wird IGF-1 in der Leber, Niere und Bindegewebe gebildet und wirkt über spezifische Rezeptoren auf Osteoblasten, Fibroblasten und Knorpelgewebe (PSCHYREMBEL 1997).

Doch nicht nur Wachstum und Aktation werden durch IGF-1 beeinflusst, sondern auch die Fortpflanzung (LUCY 2000).

Wie bei den meisten Säugetieren wird beim Rind die Follikelbildung primär durch ein endokrines Feedbacksystem gesteuert. Es besteht aus GnRH vom Hypothalamus, FSH und LH von der Hypophyse, Steroidhormonen (Östrogene, Androgene und Gestagene) und Proteinen (Inhibin) aus den Ovarien (WEBB et al. 1992, 1994, GONG u. WEBB 1996). Viele wissenschaftliche Arbeiten haben gezeigt, dass klassische Regulatoren von Stoffwechselprozessen, wie STH, IGF-1 und Insulin, ebenfalls einen

wichtigen Einfluss auf die Entwicklung der Follikel im Eierstock und somit auf die Fruchtbarkeit beim Milchrind haben (GONG u. WEBB 1993, 1994, 1996, LUCY 2000, TAYLOR et al. 2004). Ihr Einfluss erklärt zum Teil die wohlbekannten Auswirkungen von Ernährung und anderen Umweltfaktoren auf die Fruchtbarkeit beim Rind (GONG u. WEBB 1996).

Die Blutkonzentrationen von STH und IGF-1 unterliegen peripartal dynamischen Schwankungen (COHICK 1998, SPICER et al. 1990). Vor der Kalbung findet man niedrige STH und hohe IGF-1-Konzentrationen im Blut (COHICK 1998). Mit der Kalbung und Einsetzen der Laktation steigt STH an und IGF-1 sinkt ab. Im Zusammenhang mit dem Absinken von IGF-1, kommt es auch zu niedrigeren Insulin- und Glucosekonzentrationen im Blut. Dieser Zustand hält bis mehrere Wochen nach der Kalbung an (VICINI et al. 1991, GRUMMER 1995). Bei Zuständen, wie Unterernährung, Krankheit oder in der Früh-laktation, wird die Leber resistent gegenüber STH. Die STH – Rezeptoren werden runterreguliert und es kommt somit zur Entkopplung der Synthese von IGF-1. Das bedeutet, dass trotz hoher STH -Konzentrationen, niedrige IGF -1- Konzentrationen vorliegen (THISSEN et al. 1994, LANG u. FROST 2002, TAYLOR et al. 2004).

LUCY (2000) versuchte dieses Phänomen folgendermaßen zu erklären: Die in der Früh-laktation vorherrschende nNEB hemmt die Synthese und Sekretion von IGF-1 in der Leber. Die Erhöhung von STH könnte sekundär aufgrund des Abfalls von IGF -1 erfolgen, weil IGF-1 den negativen Feedback zum STH auslöst.

Mit seiner Somatomedinhypothese beschreibt LUCY (2000) die Wechselwirkungen zwischen STH und IGF-1 mit dem Ovar. STH wird in der Hypophyse gebildet und kommuniziert über STH-Rezeptoren mit der Leber (Rezeptor 1A) und dem Eierstock (Gelbkörper und Follikel)(Rezeptoren 1B und 1C). In der Leber bewirkt STH die Synthese und Sekretion von IGF-1, welches über das Blut zum Ovar gelangt und dort seine Wirkungen entfalten kann (endokrines IGF-1). STH kann auch direkt auf das Ovar Einfluss nehmen über spezifische Rezeptoren 1B und 1C. Das Ovar ist allerdings auch in der Lage eigenes IGF-1 zu bilden. Dieses ovarielle IGF-1 unterliegt beim Rind nicht der Kontrolle durch STH, wie es bei anderen Spezies der Fall ist. Sowohl das ovarielle also auch das endokrin gebildete IGF-1 beeinflussen das Ovar. Verschiedene physiologische Zustände, wie nNEB , Unterernährung, Kalbung, Krankheit oder Alter, senken die IGF-1-Synthese in der Leber und führen zu niedrigen IGF-1-Gehalten im Blut, welche wiederum die Ovaraktivität beeinflussen.

Viele Studien konnten Zusammenhänge zwischen IGF-1-Konzentrationen im Blut und Fruchtbarkeitsverhalten bei Rindern nach der Kalbung feststellen. So zeigten beispielsweise THATCHER et al. (1996), dass anöstrische Kühe niedrigere IGF-1-Konzentrationen aufwiesen verglichen mit Kühen, die früher in den Zyklus kamen in der postpartalen Phase. TAYLOR et al. (2004) stellten fest, dass Kühe mit niedrigen IGF-1-Konzentrationen ap und pp schlechtere Konzeptionsraten hatten. Kühe mit IGF -1- Konzentrationen > 25ng/ml eine Woche pp hatten eine elfmal höhere Wahrscheinlichkeit bei der Erstbesamung zu konzipieren als solche mit niedrigeren Konzentrationen. Die IGF-1-Konzentrationen im Blut korrelieren mit denen in der Follikelflüssigkeit, weil ein Großteil des IGF-1 im Follikel aus dem Blutkreislauf übernommen wird (LEEUWENBERG 1996). Eine Senkung des Blut-IGF-1, bedingt durch nNEB, wirkt sich somit auch direkt auf die Follikelbildung aus. IGF-1 und die Gonadotropine LH und FSH wirken synergistisch auf das Follikelwachstum und die Steroidhormonsynthese (GIUDICE 1992, SPICER 1995). Sowohl die LH-Pulsatilität, als auch die IGF -1- Konzentrationen beeinflussen die Ovaraktivität und steigern sich mit Verbesserung der Energiemangelsituation (LUCY 2000). Der Synergismus beruht auf der Fähigkeit von IGF-1, die Anzahl und Aktivität der Rezeptoren für die Gonadotropine zu steigern (GIUDICE 1992, ADASHI 1998). Gleichzeitig steigern FSH und LH die IGF-1-Rezeptorexpression und

IGF-1-Synthese im Follikel (SPICER 1995). Die Bedeutung von STH und IGF für die Fortpflanzung wurde mit Hilfe von Knock-out-Mäusen untersucht. Knockout-Mäuse für das STH- Gen bzw. STH- Rezeptorgen waren fortpflanzungsfähig, auch wenn der Fortpflanzungserfolg gegenüber nicht deletierten Mäusen hinsichtlich der Wurfgröße wesentlich geringer war (EICHER u. BEAMER 1976, ZHOU et al. 1997). Knockout-Mäuse für das IGF-1-Gen waren minderwüchsig und nicht fortpflanzungsfähig, da ihre Eizellen nicht bis zur Ovulation kamen (BAKER et al. 1996). Knockout-Mäuse selektiv nur für IGF-1-Gen in der Leber hatten um ein Drittel niedrigere IGF-1-Gehalte im Blut als die Kontrollmäuse, wuchsen aber normal (YAKAR et al. 1999, SJÖGREN et al. 1999) und hatten normale Wurfgrößen (YAKAR et al. 1999). Die Bedeutung von endokrin gebildetem IGF-1 für die Fortpflanzung wird durch diesen Versuch in Frage gestellt. Vielleicht ist die Bedeutung des endokrinen IGF-1 gegenüber dem ovariellen/ autokrinen IGF-1 bei Mäusen und Rindern verschieden (LUCY 2000).

Der Eierstock synthetisiert, sezerniert und zersetzt IGF-BPs (IGF-bindende Proteine) (BESNARD et al. 1996,1997, ADASHI 1998) Es gibt 6 Bindungsproteine, welche dazu beitragen, einen Pool an zirkulierendem IGF zu halten (HOSSNER et al. 1997). Dieser Puffer ist aber nicht unendlich, so dass nicht essenzielle Prozesse, wie die Fruchtbarkeit, eingeschränkt werden, bis sich die Körperkondition bessert. Die IGF-1-Konzentration schwankt nicht mit Tages- oder Fütterungszeit (RONGE et al. 1988), und stellt deshalb einen Indikator für den Ernährungsstatus dar. Bei Änderungen in der Fütterung kommt es nach 3 Wochen zu einem Einpegeln der täglichen IGF-1-Konzentration bei jeder Kuh auf konstante Werte (OBESE et al. 2008). Niedrigere IGF-1-Konzentrationen im Plasma bei energierestriktiv gefütterten, laktierenden Kühen gegenüber einer ad libitum gefütterten Vergleichsgruppe fanden auch (KOBAYASHI et al. 2002). OBESE et al. (2008) wiesen ebenfalls den Einfluss der Fütterung bzw. des Ernährungsstatus von Kühen auf die IGF-1-Konzentration im Plasma nach. Dabei hatten die Kühe mit höheren Energiegehalten in der Ration bereits 7 Tage nach Versuchsbeginn höhere IGF-1-Konzentrationen im Plasma als Kühe mit niedrigerer Energiedichte in der Ration. Die Energiedichte der Ration hatte stärkeren Einfluss als die tägliche TMA. TAYLOR et al. (2004) stellten eine negative Korrelation zwischen Milchpeakleistung und IGF-1- Konzentration fest. Kühe, die mehr Milch produzierten, hatten höhere Wachstumshormonkonzentrationen nach der Kalbung, dadurch eine höhere Fettmobilisation und somit mehr Energie für die Milchbildung verfügbar. Im Gegensatz dazu kam es in der Leber zu einer Resistenz gegenüber den erhöhten Wachstumshormonen und somit zu einer Reduktion der IGF-1-Synthese in der Leber.

3 Tiere, Material und Methoden

3.1 Tiere, Haltung und Fütterung

Die vorliegenden Untersuchungen wurden von April 2004 bis April 2005 in einer Milchviehanlage mit ca. 1200 Milchkühen, 320 Färsen und 100 Kälbern der Rasse Deutsche Holstein, Farbrichtung schwarz-bunt, durchgeführt. Die Färsen stammen aus eigener Nachzucht oder wurden bereits tragend (6. Monat) zugekauft. Die durchschnittliche Milchleistung pro Kuh liegt bei 8900 kg Milch/Jahr.

Die Haltung der Kühe erfolgt in Gruppen mit bis zu 50 Tieren in einem Liegeboxenlaufstall auf Betonspaltenböden. Die Liegeboxen sind mit Gummimatten bestückt und werden mit einer Mischung aus Strohhäcksel und Kalk eingestreut. Neben der 2 – 3-maligen täglichen Reinigung der Laufflächen und Liegeboxen beim Austreiben zum Melken, werden diese in regelmäßigen Abständen hochdruckgereinigt und desinfiziert. Kühe um den Geburtszeitpunkt haben eine Strohfäche zur Verfügung, werden regelmäßig kontrolliert und beim Einsetzen der Kalbung in eine in die Strohfäche integrierte Abkalbebox verbracht. Die Kühe werden 3-mal täglich im Melkkarussell (Fischgräte) gemolken, altmelkende Tiere nur 2-mal täglich.

Die Fütterung erfolgt über ein computergesteuertes Hochband mit einer maisbetonten totalen Mischration, welche für die einzelnen Laktationsstadien in Tab. 3.1 (S. 23) und Tab. 3.2 (S. 24) aufgeführt ist. Zur Wasseraufnahme stehen Selbsttränken zur Verfügung.

3.2 Messung der Rückenfettdicke und klinische Kontrollen

Die RFD wurde mittels Ultraschallgerät PU-400 der Firma Proxima®, Weil am Rhein, mit einem 5MH-Linearschallkopf gemessen. Bei allen Tieren wurde der Punkt der größten Auflage an Rückenfett auf der rechten Seite kurz oberhalb einer Linie zwischen Hüfthöcker und Sitzbeinhöcker im Übergang vom vierten zum letzten Fünftel gemessen. Als Kopplungsmittel diente 70%iger Alkohol, der mittels Sprühflasche aufgetragen wurde. Die Messung der Rückenfettdicke erfolgte mit dem Trockenstellen jeweils am 56. sowie dem 28. und 10. d ap und am 3./28./56./120. d pp, so dass in einem Zeitraum von zwei Monaten vor der Kalbung bis vier Monate nach der Kalbung eine Verlaufskurve für jedes Tier ermittelt werden konnte.

Alle frisch abgekalbten Tiere wurden am 3. d pp klinisch kontrolliert. Dabei wurden die Körpertemperatur, Puls, Atemfrequenz und Pansenbewegung gemessen, Erkrankungen registriert und dokumentiert.

Tab.: 3.1 Tagesrationen der verschiedenen Produktionsstadien, Stand: 13. 03. 04

Futtermittel (kg)	1. Laktationsmonat	2. - 9. Laktationsmonat	6. - 11. Laktationsmonat	Trockenst. 1/ trag. Färsen (8. - 4. Wo. ap)	Trockenst. 2 (3. - 0. Wo. ap)
Luzerneheu	1,3	0,7			1,3
Weizenstroh	0,5	0,5	1,0	2,5	0,5
Silomais Fs3H	13,5	14,0	14,0	7,0	10,0
Anwelksilage	5,0	6,0	7,0	4,0	4,0
Gerstenpflanzensilage		4,0	6,0	10,0	
Pressschnitzel	3,5	5,0	4,0	1,2	1,0
GRTMBM*	4,5	5,0	3,0		2,0
Melasse	1,4	1,5	1,6		0,5
Sojaextraktionsschrot	1,0	1,0	1,0	0,4	
Ausgleichfutter	1,25	3,0	2,0		
RRK 253	1,0				0,5
Vorbereitungsfutter					1,5
Viehsalz	0,02	0,03	0,03	0,05	0,05
Minerale 20/5	0,10		0,05		
Minerale Trockensteher				0,08	
Harnstoff			0,05	0,1	
Propylenglykol	0,2				0,15
Summe	32,77	40,73	39,73	25,33	21,5
Inhaltsstoffe					
Trockenmasse	18	22	21	12	12
TM/kg TMR (kg)	0,55	0,53	0,51	0,49	0,54
NEL (MJ)	129	149	133	68	79
Rohprotein (g)	2926	3444	3050	1487	1749
Rohfett (g)	631	750	622	280	447
Rohfaser (g)	2909	3651	3704	3278	2157
Rohasche (g)	1473	1758	1600	926	923
Stärke (g)	3539	4164	3566	1805	2157
Zucker (g)	1029	1149	1091	237	549
NXP	2989	3531	3210	1724	1728
RNB	- 39	- 11	- 33	- 39	- 47
Ca (g)	177	159	131	40	96
P (g)	80	84	71	36	52
Kennzahlen					
NEL je kg TM (MJ)	7,1	6,9	6,7	5,5	6,8
Rohprotein i. TM (%)	16,1	15,9	15,2	12,1	14,7
Rohfett i. TM (%)	3,5	3,5	3,1	2,3	3,8
Rohfaser i. TM (%)	15,9	16,9	18,5	26,6	18,3
Ca:P (... : 1)	2	2	2	1	2
Na:K (1: ...)	4	5	5	5	4
Milch-NEL (kg)	30	36	28	9	13
Milch-XP 30	30	36	29	12	14
Milch-nXP	31	37	31	15	15

* G (Gerste/Triticale) R (Rapsextr.schrot) T (Trockenschnitzel) M (Mais) B (Biertreber) M (Maiskleberfutter)

Tab.: 3.2 Tagesrationen der verschiedenen Produktionsstadien, Stand: 10. 12. 04

Futtermittel (kg)	1. Laktationsmonat	2. - 9. Laktationsmonat	6. - 11. Laktationsmonat	Trockenst. 1/ trag. Färsen (8. - 4. Wo. ap)	Trockenst. 2 (3. - 0. Wo. ap)
Heu 1. Schnitt	1,00	0,30			1,5
Gerstenstroh		0,20	0,50	1,00	
mpta*	26,00	30,00	23,00	12,00	17,00
Lieschkolbensilage	2,75	3,20			2,0
Anwlksilage FS 2			8,00	7,00	
Ganzpflanzensilage	1,00	2,00	5,00	11,00	
WRM*	3,80	4,80	1,90		2,80
Melasse	1,10	1,30	1,30	1,00	0,50
Sojaextraktionsschrot	1,40	2,00	1,50	0,75	0,30
Ausgleichfutter		3,30	2,40		
Vorbereitungsfutter	2,00				1,70
Viehsalz	0,04	0,03	0,03	0,05	0,05
Minerale 20/5	0,10		0,05		
Trockensteherminerale				0,10	
Harnstoff			0,05	0,10	
Propylenglykol	0,30				0,15
Summe	38,69	46,08	44,83	32,98	25,35
Inhaltsstoffe					
Trockenmasse	19	23	21	13	13
TM/kg TMR (kg)	0,5	0,5	0,46	0,4	0,5
NEL (MJ)	135	159	136	76	88
Rohprotein (g)	3146	4002	3614	1851	1975
Rohfett (g)	612	787	672	314	446
Rohfaser (g)	3334	4028	4149	3413	2342
Rohasche (g)	1503	1860	1818	1086	1017
Stärke (g)	3182	4757	3332	1241	2134
Zucker (g)	1117	1323	1222	821	683
NXP (g)	117	116	341	472	244
RNB (g)	31	58	54	- 9	11
Ca (g)	143	172	156	57	92
P (g)	79	92	81	41	52
Kennzahlen					
NEL je kg TM (MJ)	7,0	6,9	6,6	5,8	6,9
Rohprotein i. TM (%)	16,4	17,5	17,5	14,1	15,4
Rohfett i. TM (%)	3,2	3,4	3,3	2,4	3,5
Rohfaser i. TM (%)	17,4	17,6	20,1	26,0	18,2
Ca:P (... : 1)	2	2	2	1	2
Na:K (1: ...)	5	5	6	5	5
Milch-NEL (kg)	32	39	29	12	15
Milch-XP	33	42	35	16	17
Milch-nXP	31	39	31	16	17

* WRM = Wintergerste/Triticale 47% | Rapsextraktionsschrot 12% | Maiskleberfutter 20%

*mpta = Maissilage FS 1 60% | Pressschnitzsilage 17% | Luzernegrünmehl 3% | Anwelksilage FS 2 20%

3.3 Probenentnahme, -aufbereitung und -verwahrung

Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich von April 2004 bis April 2005. Es wurden grundsätzlich alle Kühe in den Versuch aufgenommen, dass heißt entsprechend des 14-tägigen Betriebsrhythmus traten jeden Monat ca. 100 Trockensteller/ hochtragende Färsen in die Untersuchung ein. Insgesamt wurden 1006 Tiere untersucht. Davon kamen 17 Tiere nicht zur Kalbung, so dass 989 Datensätze zur weiteren Auswertung verbleiben. Von diesen 989 Tieren sind 268 Färsen und 721 Kühe, so dass der Anteil an Färsen im Versuch 27 % beträgt.

Zur Auswertung nach Leistungsgruppen konnten von den 989 Rindern nur Tiere, die eine vollständige 305-d-Milchleistung erreichten, genutzt werden. Dies war für 526 Kühe und 232 Färsen der Fall (vgl. Tab. 3.5, S.27) und entspricht einer Gesamtanzahl von 758 Tieren.

Gleichzeitig mit der Messung der RFD wurden am 28. und 10. d ap und am 3. und 28. d pp Blutproben aus der V. caudalis mediana entnommen. Die Blutentnahme erfolgte mittels steriler Einmalkanülen. Die Blutproben wurden eine Stunde bei Zimmertemperatur zur vollständigen Blutgerinnung stehen gelassen und anschließend 10 Minuten bei 5340 Umdrehungen/min und 3800 g zentrifugiert mit der Zentrifuge EBA 12 der Firma HETTICH®, TUTTLINGEN. Das Serum wurde in Eppendorfgefäße der Firma TH. GEYER®, HAMBURG, pipettiert und bei -18°C bis zur Untersuchung gelagert. Bei allen Tieren wurde im Serum ein kleines Stoffwechselprofil im Labor der Medizinischen Tierklinik, Leipzig, bestimmt.

3.4 Bestimmungsmethoden

3.4.1 Klinisch-chemische Blutparameter

Klinisch-chemisch wurden bei jedem Tier im Serum die Parameter Betahydroxybutyrat (BHB), Freien Fettsäuren (FFS), Cholesterol, Bilirubin, Creatinkinase (CK), Harnstoff, Calcium (Ca) und anorganisches Phosphat (Pi) bestimmt. Die einzelnen Methoden zur Bestimmung der Metabolite und Enzyme

Tab.: 3.3 Darstellung der im Serum untersuchten klinisch-chemischen Parameter und der Bestimmungsmethoden

Bedeutung	Parameter/Einheit/ Material			Gerät	Methode	VK S %	VK T %	Referenzbereich	
Energie- und Fett- Stoff- wechsel	BHB	mmol/l	S	Hitachi 912	Bergmeyer/Bernt (1965)	1	4,31	1,57	< 0,6
	FFS	µmol/l	S		Enzymatischer Farbttest	1	0,38	2,57	< 150 (< 1 Woche ap) < 620 (3. d pp) < 350 (> 1 Woche pp)
	Cholesterol	mmol/l	S		CHOD-PAP-Methode	2	0,76	1,28	> 2,5
	Bilirubin	µmol/l	S		Jendrassi/Grof (1938)	1	0,50	2,14	< 5
Muskel- Stoff- wechsel	CK	U/l	S	Hitachi 912	NAC-aktivierte, optimierte Standard- methode der DCGK	2	0,49	1,64	< 250
Eiweiß- Stoff- wechsel	Harnstoff	mmol/l	S	Hitachi 912	Kinetischer UV-Test	2	2,63	3,63	2,5 - 5,0
Mineral- u. Spurenelement- Stoff- wechsel	Ca	mmol/l	S	Hitachi 912	mit o-Kresolphthalein	2	0,41	1,21	2,3 - 2,8
	P	mmol/l	S		Molybdatreaktion	2	0,6	1,75	1,55 - 2,29

1 = Firma RANDOX LABORATORIES KREFELD | 2 = Firma ROCHE DIAGNOSTIC FERNWALD | S = Serum

sowie deren Präzision (VK) und Referenzbereiche sind der Tabelle 3.3 zu entnehmen. Die Enzymbestimmungen erfolgten alle am Hitachi 912 bei 37°C. Es handelt sich dabei um standardisierte und international etablierte Labormethoden. Die täglichen Präzisionskontrollen wurden laborintern mittels PRECINORM und PRECIPATH (ROCHE DIAGNOSTICS GmbH®, MANNHEIM) sowie mit Kontrollseren der Firma RANDOX LABORATORIES®, KREFELD durchgeführt.

3.4.2 Insulin und IGF-1

Die Messung der Insulin- und IGF-1-Konzentrationen bei einem Teil der Proben wurde durch das Labor des Veterinär-Physiologisch-Chemischen Instituts, Leipzig, ausgeführt. Die Bestimmung erfolgte bei 110 Kühen und 37 Färsen. Insulin wurde mit dem Radio-Immunoassay INS-IRMA der Firma BIOSOURCE EUROPE S.A. ® (VK S= 4,5%, n= 20; VK T= 12,2%, n= 16) bestimmt. IGF-1 wurde durch einen Enzymimmunoassay unter Verwendung von biotinyliertem IGF-1 der Firma IBT®, REUTLINGEN, mit einer Sensitivität von >10 ng/ml (VK S= 16,8%, VK T= 18,1%, n= 20) ermittelt.

3.5 Erfassung der Milchleistungs- und Fruchtbarkeitsdaten

Die Leistungsdaten der Kühe wurden im Januar 2006, nachdem auch die zuletzt abgekalbte Kuh über 305 Tage in der Laktation war, rückwirkend ermittelt. Mit Hilfe der Firma dsp-Agrosoft GmbH, Paretz, die mir freundlicherweise ihre Software zur Verfügung stellte und mich bei meinem Anliegen unterstützte, konnten quasi ortsfern aus einer aktuellen Datensicherung des Herdenprogramms der Milchviehanlage die entsprechenden Daten herausgefiltert und in Excel-Tabellen transformiert werden.

Als Milchleistungsparameter

wurden erfasst:

- 305d-Milchleistung in kg
- 305d-Fett%
- 305d-Eiweiß%
- Fett/Eiweiß-Quotient

Als Fruchtbarkeitsleistungsparameter

wurden erfasst:

- Rastzeit
- Verzögerungszeit
- Zwischentragezeit
- Besamungsindex
- Zwischenkalbezeit

3.6 Übersicht zur Auswertung

Das vorliegende Datenmaterial wurde nach folgenden Gesichtspunkten ausgewertet:

- 1 **Vergleich** ausgewählter Milchleistungs-, Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparameter, von Insulin, IGF-1 und der Rückenfettdicke **zwischen allen untersuchten Kühen und Färsen**
- 2 **Vergleich** ausgewählter Milchleistungs-, Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparameter, von Insulin, IGF-1 und der Rückenfettdicke **zwischen allen untersuchten gesunden und kranken Kühen sowie Färsen**
- 3 **Vergleich** ausgewählter Milchleistungs-, Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparameter, von Insulin, IGF-1 und der Rückenfettdicke **zwischen den Leistungsgruppen** (Einteilung nach Höhe der 305d-Milchleistung) **bei allen untersuchten Kühen und Färsen**
- 4 **Vergleich** ausgewählter Milchleistungs-, Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparameter, von Insulin, IGF-1 und der Rückenfettdicke **zwischen den Leistungsgruppen** (Einteilung nach Höhe der 305d-Milchleistung) **bei allen untersuchten gesunden und kranken Tieren**

Als gesunde Kühe bzw. Färsen wurden Tiere die während des gesamten Untersuchungszeitraumes (56. d ap bis 120. d pp) klinisch unauffällig waren in den Versuch aufgenommen.

Die leistungsorientierte Gruppierung der Kühe und Färsen erfolgte anhand der Variationsbreite der 305d-Milchleistung der untersuchten Tiere. Die statistischen Maßzahlen (Tab.3.4) führten zu folgender Einteilung in Gruppen (Tab.3.5):

Tab.: 3.4 Statistischen Maßzahlen der 305d-Milchleistung (in kg) bei Kühen und Färsen

Milch-kg	Kühe (n=526)	Färsen (n=232)
Mittelwert ($\pm s$)	9626 (1449)	8103 (1204)
Minimum	5479	5045
Maximum	13942	11007

Tab.: 3.5 Aufteilung der Kühe und Färsen in Gruppen nach 305d-Milchleistung (in kg)

Leistungsgruppen	n Kühe	n Färsen
5000-6000	4	12
6001-7000	21	30
7001-8000	41	61
8001-9000	103	74
9001-10.000	143	42
10.001-11.000	138	13
> 11.000	76	
Gesamt	526	232

3.7 Statistische Auswertung

Die vorliegenden Ergebnisse wurden mit dem Statistikprogramm SPSS 11.5.1 (SPSS Software GmbH, München) statistisch bearbeitet.

Die Prüfung auf Normalverteilung der Werte erfolgte mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test. Für die deskriptive Statistik wurden aufgrund der überwiegend signifikanten Abweichungen von der Normalverteilung neben dem arithmetischen Mittelwert (\bar{x}) und der Standardabweichung ($\pm s$), der Medianwert (M), das 1. und 3. Quartil sowie Minimum und Maximum berechnet.

Die Vergleiche zwischen den Zeitpunkten der Blutentnahmen erfolgten mit dem Wilcoxon-Test bzw. der Varianzanalyse mit Messwiederholung und dem gepaarten T-Test bzw. Bonferroni-Test. Mit dem U-Test nach Mann-Whitney bzw. der Varianzanalyse, dem T-Test und Bonferroni-Test wurden die Gruppen auf signifikante Unterschiede geprüft.

Bei den milchleistungsbezogenen Auswertungen 4.3 und 4.4 dienen die Buchstaben a, b, c, d in den Abbildungen zur Darstellung von signifikanten Unterschieden zwischen den Leistungsgruppen. Die Beziehung zwischen a, b, c u. d ist links unten in den Abbildungen angegeben (z.B.: a<b, c mit $p < 0,05$) und gilt immer zwischen Buchstaben über gleichen Säulen (z.B.: alle a, b, c, d über Färsen bzw. Kühen oder alle a, b, c, d über 3.d pp). Sternchen (*) kennzeichnen in den Abbildungen signifikante Unterschiede zwischen Kühen und Färsen bzw. Gesunden und Kranken innerhalb einer Leistungsgruppe.

4 Ergebnisse

4.1 Vergleich zwischen Kühen und Färsen

4.1.1 Milchleistungsparameter

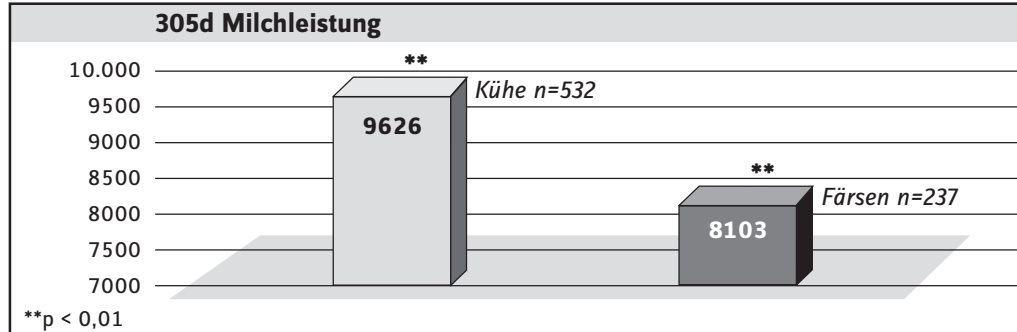


Abb.: 4.1.1 305d-Milchleistung (in kg) bei Kühen und Färsen (Angabe von $\bar{x} \pm s$ gemäß Tab.: 3.4)

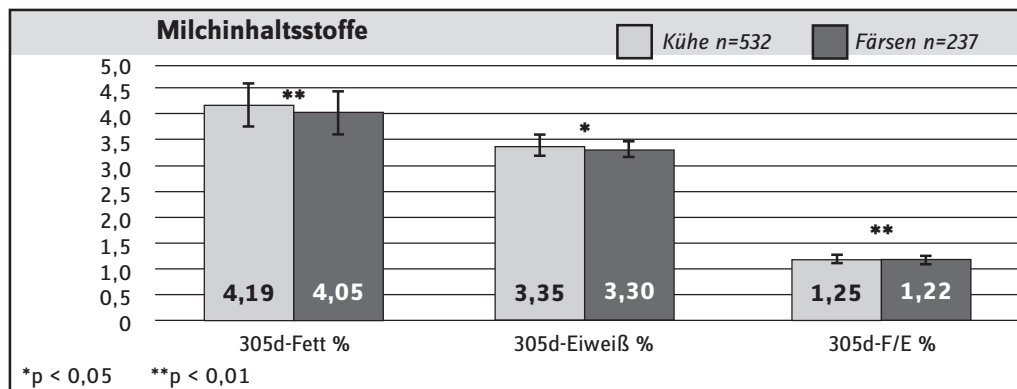


Abb.: 4.1.2 Milchinhaltsstoffe: 305d-Fett%, 305d-Eiweiß% und 305d-F/E-Quotient bei Kühen und Färsen (Angabe von $\bar{x} \pm s$)

Die Kühe hatten eine signifikant höhere 305d- Milchleistung als die Färsen (Abb. 4.1.1). Die Differenz beträgt 1523 kg. Milchfett sowie Milcheiweiß und der F/E - Quotient sind bei Kühen signifikant höher als bei Färsen (Abb. 4.1.2).

4.1.2 Fruchtbarkeitsparameter

Die durchschnittliche Rastzeit liegt im Herdenmittel bei > 85 Tagen, wobei keine signifikanten Unterschiede zwischen Kühen und Färsen bestanden. Auch die Verzögerungszeiten bei Kühen und Färsen unterscheiden sich nicht signifikant. Der Besamungsindex ist bei Färsen signifikant niedriger als bei Kühen. Zwischentragezeit und Zwischenkalbezeit sind bei Färsen signifikant kürzer als bei Kühen. Die Färsen kommen im Schnitt 8 Tage früher zur Kalbung (Tab. 4.1.1).

Tab.: 4.1.1 Darstellung der Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) ausgewählter Fruchtbarkeitsparameter bei Kühen und Färsen (*p < 0,05)

	Kühe	n	Färsen	n
Rastzeit (d)	89 (± 32)	596	94 (± 37)	250
Verzögerungszeit (d)	88 (± 60)	308	81 (± 62)	109
Besamungsindex	2,1* ($\pm 1,4$)	588	1,77* ($\pm 1,2$)	248
Zwischentragezeit (d)	138* (± 68)	595	128* (± 64)	250
Zwischenkalbezeit in (d)	390* (± 48)	329	382* (± 47)	152

4.1.3 Stoffwechselfparameter

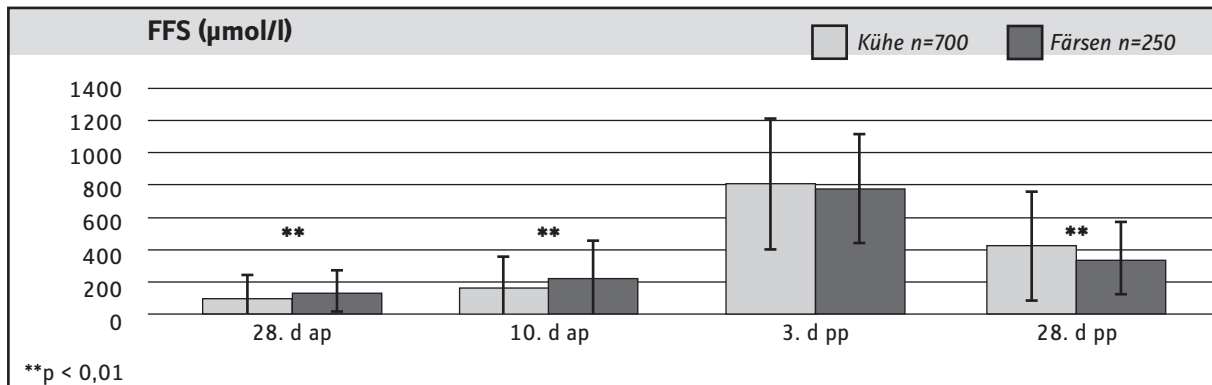


Abb.: 4.1.3 **FFS-Konzentrationen** (in $\mu\text{mol/l}$ Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von $\bar{x}\pm s$)

Bereits am 10. d ap kommt es bei Kühen und Färsen zu einem Anstieg der FFS oberhalb des zugrunde gelegten Referenzwertes von $150 \mu\text{mol/l}$. Am 3. d pp werden die höchsten Konzentrationen gemessen, welche ebenfalls über der Norm von $620 \mu\text{mol/l}$ liegen. Danach fallen die Konzentrationen bis zum 28. d pp wieder ab und bei Färsen in den Normbereich, während die Kühe noch leicht erhöhte Konzentrationen über $350 \mu\text{mol/l}$ aufweisen. Es bestehen signifikante Unterschiede zwischen den FFS-Konzentrationen bei Kühen und Färsen. Während ap die Färsen signifikant höhere FFS-Konzentrationen aufweisen, kehrt sich dieses Verhältnis am 28. d pp signifikant um (Abb. 4.1.3)

Die BHB-Konzentrationen sind bei Kühen und Färsen vor der Kalbung innerhalb des Referenzbereichs von $< 0,6 \text{ mmol/l}$. 10 d ap sinken die BHB-Konzentrationen gegenläufig zu den FFS-Konzentrationen im Serum ab. Färsen weisen ap signifikant niedrigere BHB-Konzentrationen auf als Kühe. Am 3. d pp werden die höchsten BHB-Konzentrationen bei Kühen und Färsen gemessen, welche über dem Referenzwert von $0,85 \text{ mmol/l}$ liegen. 28 d pp weisen Kühe und Färsen immernoch sehr hohe Ketonkörperkonzentrationen auf, die bei den Kühen sogar höher sind als am 3. d pp. Färsen weisen 28 d pp signifikant niedrigere BHB-Konzentrationen auf als Kühe (Abb. 4.1.4).

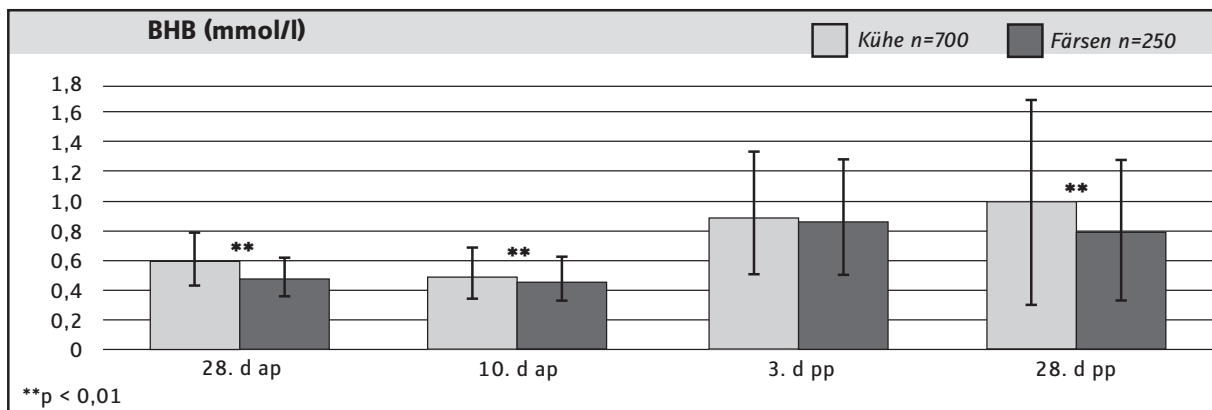


Abb.: 4.1.4 **BHB-Konzentrationen** (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von $\bar{x}\pm s$)

Bilirubin bewegte sich sowohl bei Kühen als auch Färsen bis auf den 3. d pp innerhalb der Referenzwerte. Am 3. d pp kommt es zu einem deutlichen Anstieg der Bilirubinkonzentrationen über den Referenzwert von $5,7 \mu\text{mol/l}$, für Färsen signifikant höher als bei Kühen (Abb. 4.1.5).

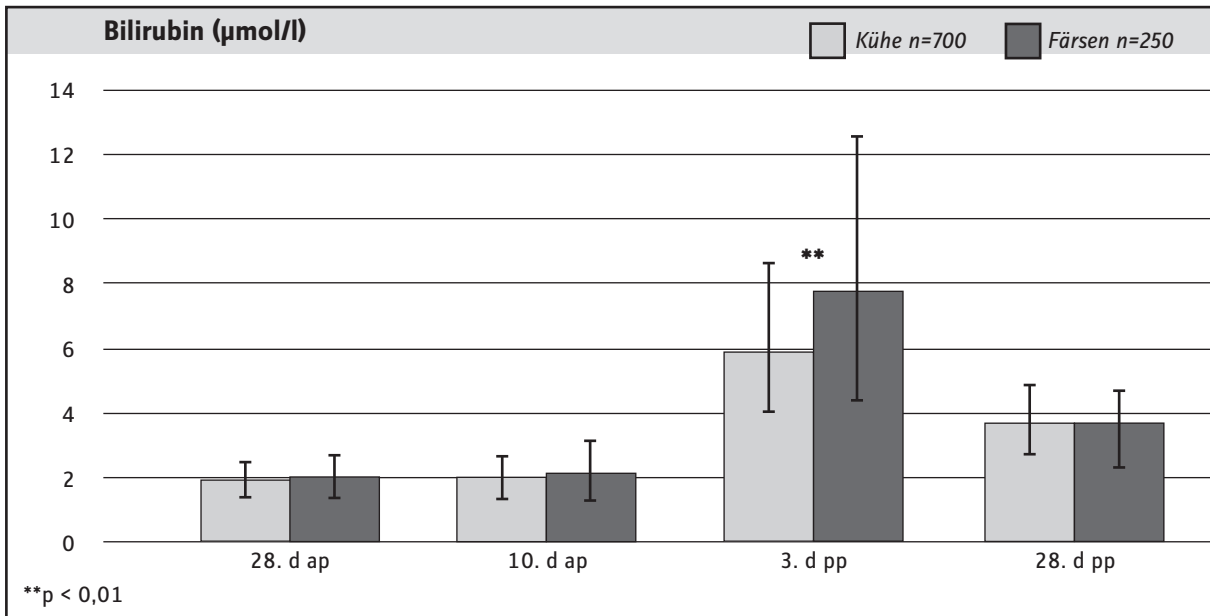


Abb.: 4.1.5 **Bilirubinkonzentrationen** (in $\mu\text{mol/l}$ Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

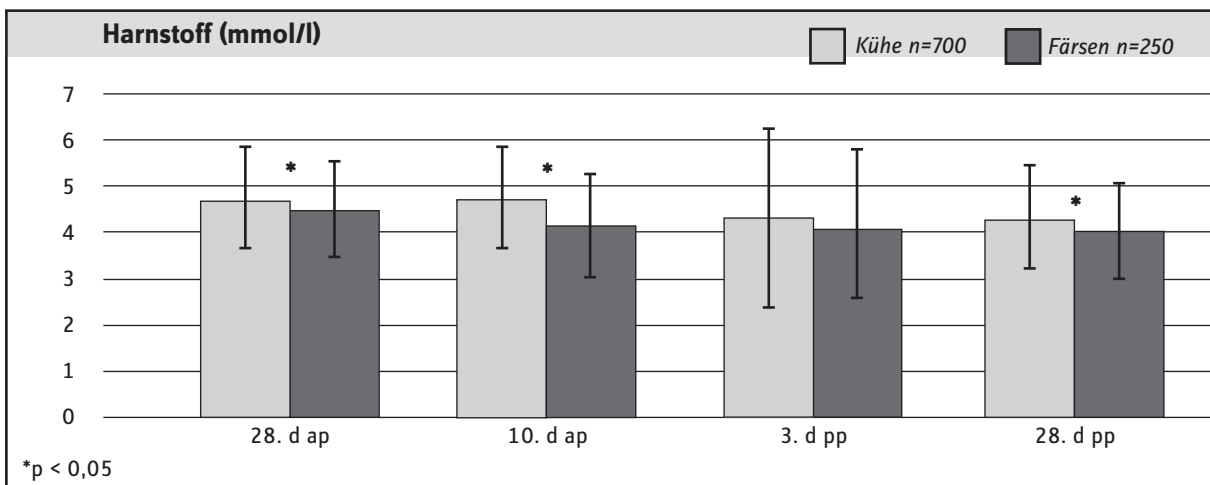


Abb.: 4.1.6 **Harnstoffkonzentrationen** (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von $\bar{x} \pm s$)

Die Harnstoffkonzentrationen bewegen sich zu jedem Zeitpunkt innerhalb der Norm. Außer am 3. d pp sind die Konzentrationen bei Färsen signifikant niedriger als bei Kühen (Abb. 4.1.6).

Die Cholesterolkonzentrationen überschreiten ap bei Kühen und Färsen die gewünschte Norm $> 2,5 \text{ mmol/l}$. Bei Kühen sind sie ap signifikant höher als bei Färsen. Im Vergleich zu 28. d ap sinken 10 d ap bereits die Cholesterolkonzentrationen. Der Tiefpunkt wird am 3. d pp erreicht, die Cholesterolkonzentration ist hier bei Kühen und Färsen erniedrigt, bei Kühen signifikant ($p < 0,05$) stärker als bei Färsen.

Die höchsten Konzentrationen werden am 28. d pp erreicht, sie sind ca. 1,2 bis 1,4-mal höher als 28 d ap und bei Kühen signifikant ($p < 0,01$) höher als bei Färsen (Abb. 4.1.7).

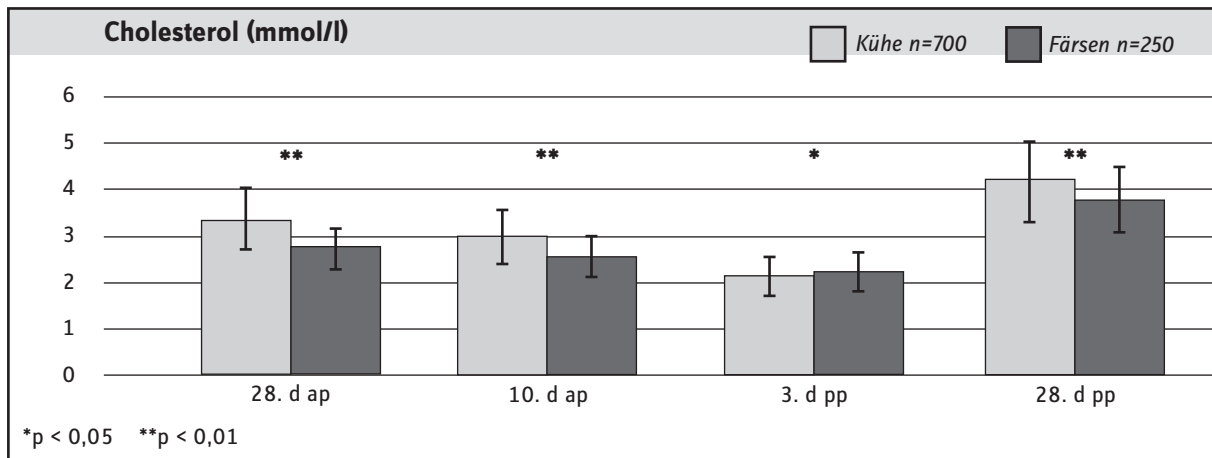


Abb.: 4.1.7 **Cholesterolkonzentrationen** (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe in $\bar{x} \pm s$)

Die CK-Aktivität bewegt sich am 3. d pp bei Kühen und Färsen über dem Referenzwert von 250 U/l. Antepartal gelten niedrigere Referenzwerte von < 100 U/l, so dass Kühe und Färsen zu hohe Aktivitäten aufweisen. Bis zum 10. d ap steigt die CK leicht an, am 3. d pp werden die höchsten Aktivitäten erreicht. Die CK-Aktivität der Färsen ist bis auf den 3. d pp signifikant höher als bei Kühen. Kühe haben am 3. d pp signifikant höhere Aktivitäten als Färsen. Es bestehen starke Abweichungen vom Mittelwert. Auch am 28. d pp sind die Aktivitäten bei Kühen und Färsen noch immer > 100 U/l und damit zu hoch (Abb. 4.1.8).

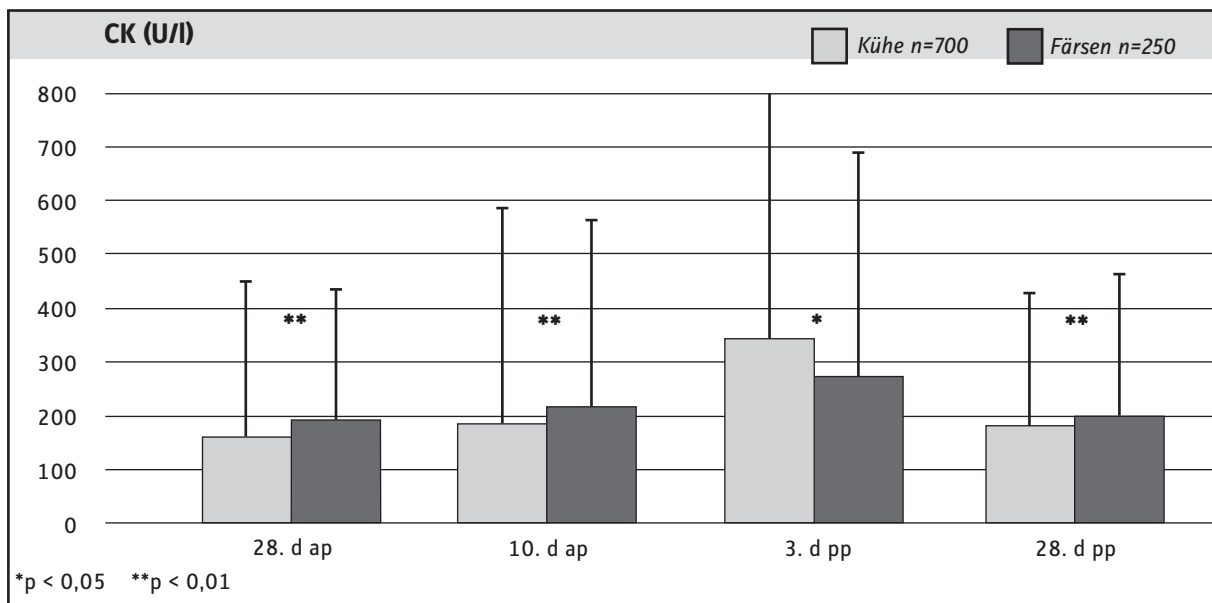


Abb.: 4.1.8 **CK-Aktivitäten** (in U/l Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

Die Ca-Konzentrationen befinden sich ap bei Kühen und Färsen innerhalb des Referenzbereiches. Vom 28. d ap zum 10. d ap sinken die Ca-Konzentrationen um 0,05 mmol/l ab. Am 3. d pp weisen Kühe und Färsen erniedrigte Ca-Konzentrationen auf. 28 d pp haben sich die Ca-Konzentrationen wieder stabilisiert (Abb. 4.1.9).

Die Pi-Konzentrationen liegen zu jeder Zeit innerhalb des Referenzbereiches, sinken aber zum 3. d pp stark in den unteren Normalbereich ab parallel zum Calcium. Signifikante Unterschiede zwischen den Pi-Konzentrationen bei Kühen und Färsen bestehen am 10. d ap und am 28. d pp, wobei die Färsen höhere Konzentrationen aufweisen (Abb. 4.1.10).

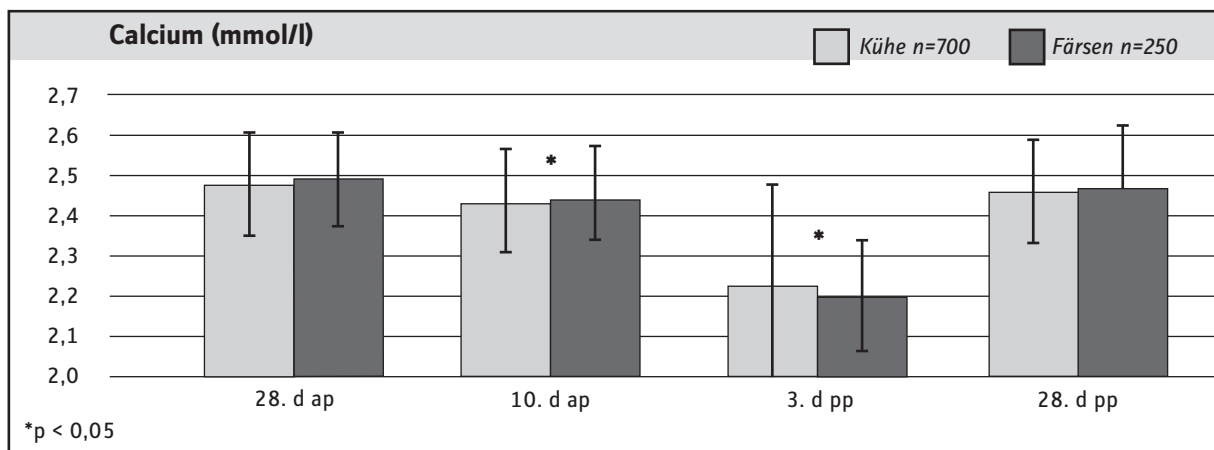


Abb.: 4.1.9 **Ca-Konzentrationen** (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von $\bar{x} \pm s$)

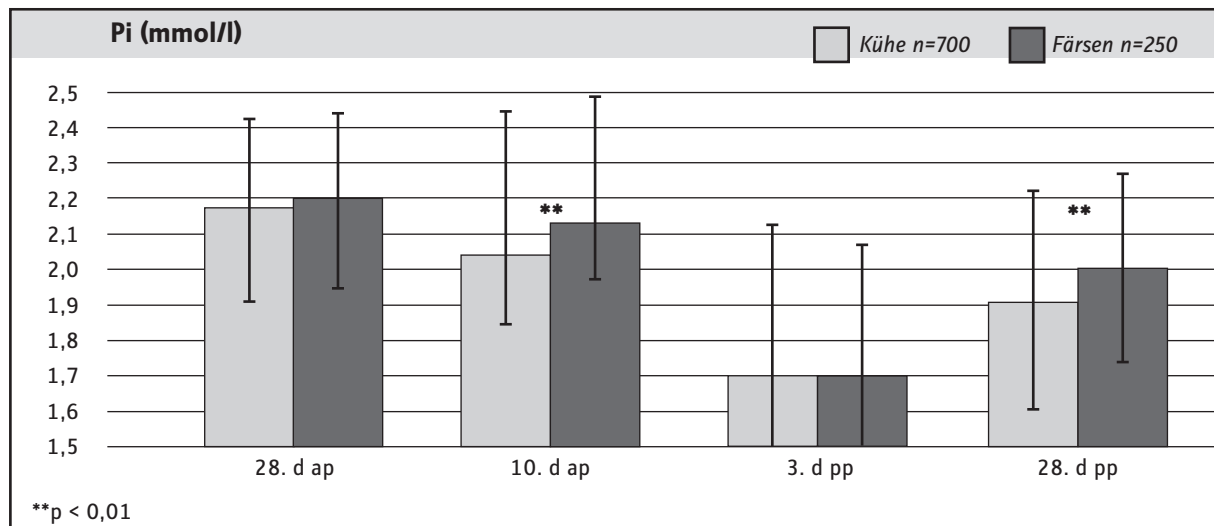


Abb.: 4.1.10 **Pi-Konzentrationen** in mmol/l Serum bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von $\bar{x} \pm s$)

4.1.4 Insulin und IGF-1

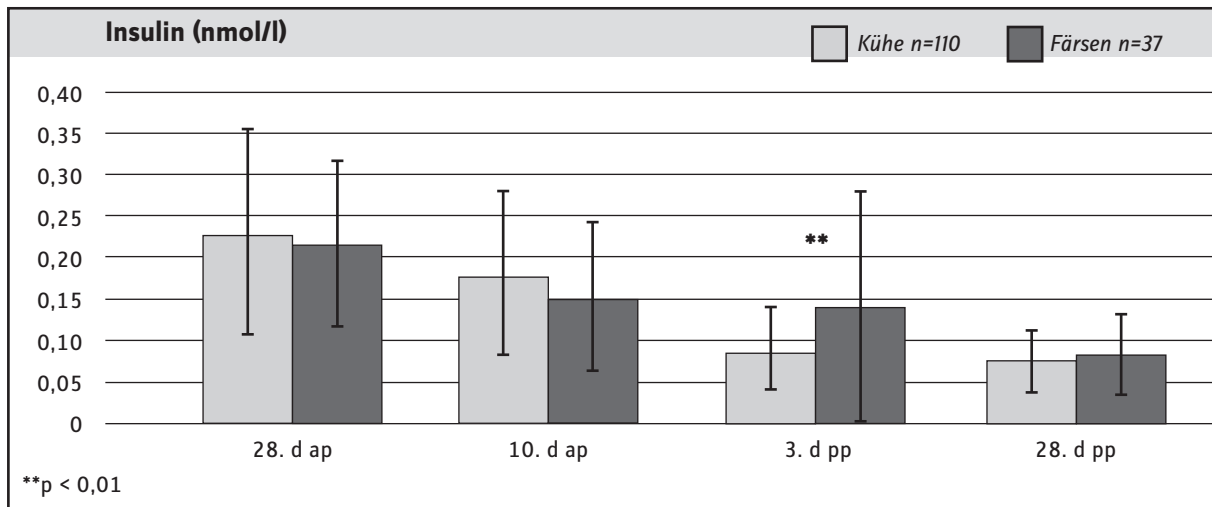


Abb.: 4.1.11 **Insulinkonzentrationen** (in nmol/l Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von $\bar{x} \pm s$)

Die Insulinkonzentrationen sinken von ap nach pp stetig innerhalb des Referenzbereiches von 0,075 – 0,2 nmol/l [Referenzbereich am 3. d pp: 0,01 – 0,17 nmol/l] (FÜRL 1989) ab. Färsen haben nur am 3. d pp signifikant höhere Konzentrationen als Kühe (Abb. 4.1.11).

Die IGF-1 Konzentrationen sind bei Kühen und Färsen ap signifikant ($p < 0,05$) höher als pp. IGF-1 verringert sich vom 28. d ap zum 10. d ap signifikant mit ($p < 0,05$). Pp sinken die IGF-1-Konzentrationen in den methodisch nicht messbaren Bereich $< 10\text{ng/ml}$ ab (Abb. 4.1.12).

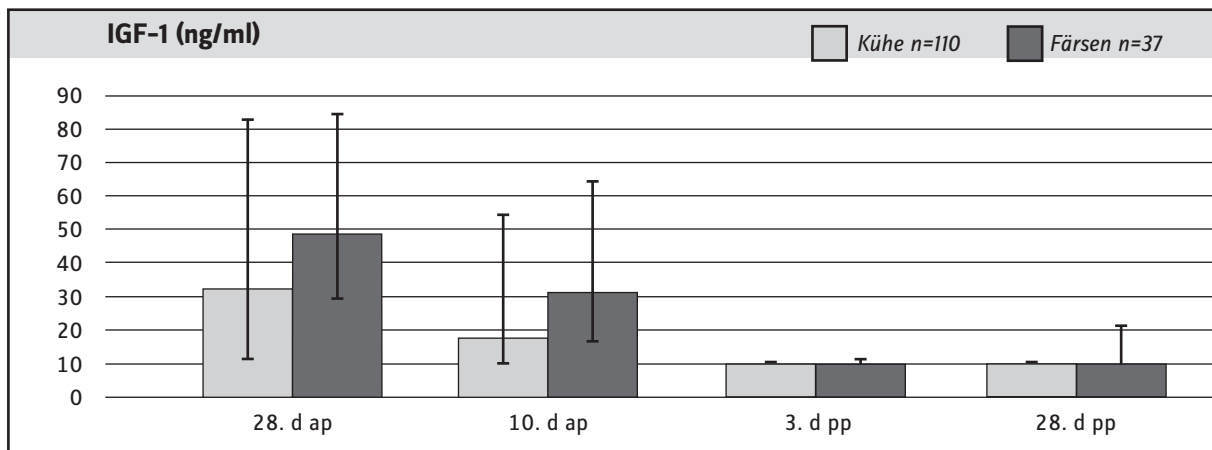


Abb.: 4.1.12 **IGF-1-Konzentrationen** (in ng/ml Serum) bei allen untersuchten Kühen und Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

4.1.5 Rückenfettdicke

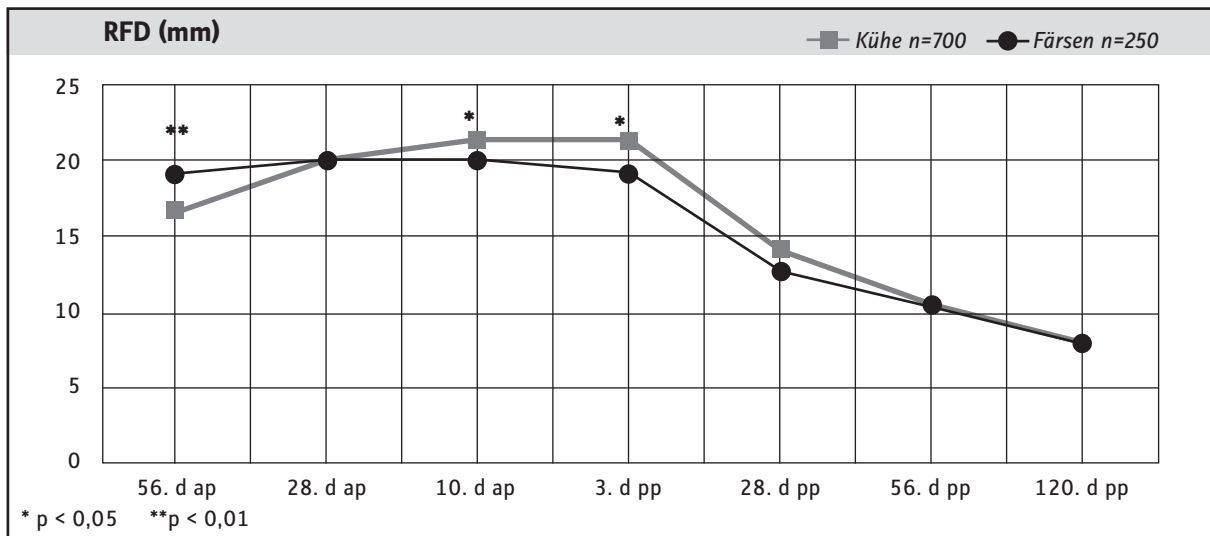


Abb.: 4.1.13 Verlauf der Rückenfettdicke (in mm) bei allen untersuchten Kühen und Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: I, Anhang)

Die Kühe weisen zu Beginn der Trockenstehzeit am 56. d ap signifikant niedrigere RFD -Werte auf mit 17 mm als die Färsen. Die Kühe schaffen es, dass die RFD während der Trockenstehzeit 4 mm zunimmt und weisen am 3. d pp damit eine signifikant höhere RFD auf als Färsen. Die Färsen verlieren zum Ende der Trockenstehzeit sogar an Kondition und haben bereits am 10. d ap eine signifikant niedrigere RFD. Pp sinkt die RFD bei Kühen und Färsen gleichermaßen schnell ab. Am 120. d pp haben die Tiere den Tiefpunkt ihrer RFD zwar noch nicht erreicht, jedoch bereits stark an Kondition verloren (Abb. 4.1.13).

4.2 Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

4.2.1 Erkrankungsinzidenzen

Die Erkrankungsinzidenzen aller 969 kontrollierten Kühe und Färsen und die der Kühe und Färsen, die eine 305d-Milchleistung erreicht haben, soll hier in einer Übersicht wiedergegeben werden (Tab. 4.2.1). 969 Tiere wurden insgesamt in den Versuch aufgenommen, davon erreichten 758 Tiere eine 305d-Milchleistung. Die folgenden Auswertungen berücksichtigen die Daten dieser 758 Tiere, welche sich auf 526 Kühe und 232 Färsen aufteilen. Lediglich um die unverfälschte Morbidität des Gesamtbestandes darzustellen, ohne Vorselektion, wird in der zweiten Spalte der Tab. 4.2.1 auch die Morbidität aller untersuchten Tiere aufgezeigt. Dabei konnten pro Kuh auch mehrere Erkrankungen gleichzeitig oder nacheinander im Untersuchungszeitraum festgestellt werden, so dass die Zahl der tatsächlich erkrankten Kühe unter der Summe aus allen Erkrankungen liegt. Erkrankten Tiere jedoch mehrmals an derselben Krankheit, so wurde die Erkrankung nur einmal gezählt (Erkrankungsinzidenz = Anzahl der Neuerkrankungsfälle in einer Population an einer bestimmten Krankheit in einem bestimmten Zeitraum).

Tab.: 4.2.1 Morbiditätsraten sowie Zwillingsrchtigkeiten aller im Versuch kontrollierten Kühe und Färsen bzw. aller Kühe und Färsen, die eine 305d-Milchleistung erreicht haben (in %)

Erkrankungen	Kühe und Färsen gesamt n= 989	Kühe mit 305d- Milchleistung n= 526	Färsen mit 305d- Milchleistung n= 232
Mastitis	16,8	11,5	9,9
Ret. sec.	13,8	8,9	6,0
Klauenerkrankungen	8,0	7,2	2,6
Endometritis/Lochiometra	5,4	0,8	3,5
Ovarialzysten	4,7	4,3	3,0
Totgeburten	4,7	1,8	7,3
Labmagenverlagerung	2,9	2,6	1,2
Gebärparese	2,9	2,4	0
Hypokalzämie	11,2	8,5	0
Schweregeburten	2,6	0,8	1,3
Frühgeburten	1,2	0,8	1,3
Zwillinge	3,4	2,5	3,0
Fieber 1.-3. d pp	11,6	8,7	21,6
Sonstiges	3,4	2,2	1,4
gesund	34,2	36,9	37,9
krank	65,8	63,1	62,1

Zum Erkrankungsbild Gebärparese wurden nur Kühe, die klinisch zum Festliegen kamen zugeordnet. Kühe, die postpartal Anzeichen einer Hypokalzämie zeigten, wie kalte Körperoberfläche, unsicherer Gang, jedoch noch nicht fest lagen und eine prophylaktische Behandlung von intravenösen Kalziumgaben bekamen wurden dem Krankheitsbild Hypokalzämie zugeordnet.

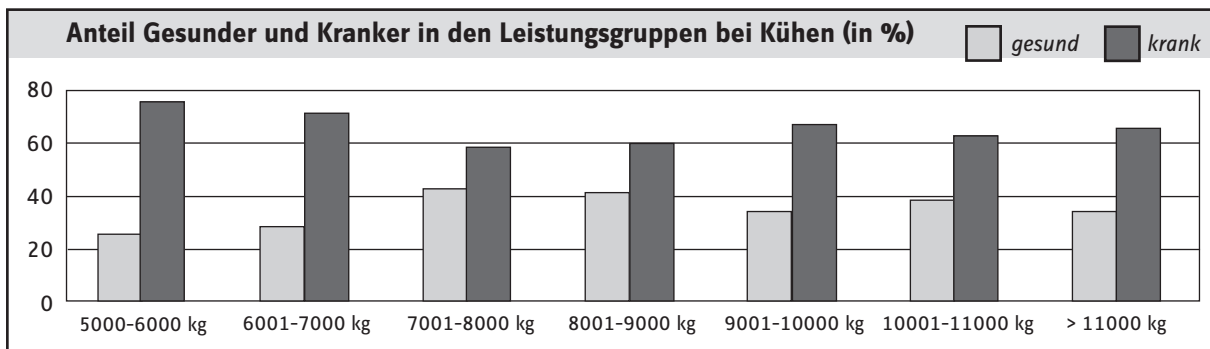


Abb.: 4.2.1 Prozentualer Anteil gesunder und kranker Tiere in den einzelnen Leistungsgruppen bei Kühen

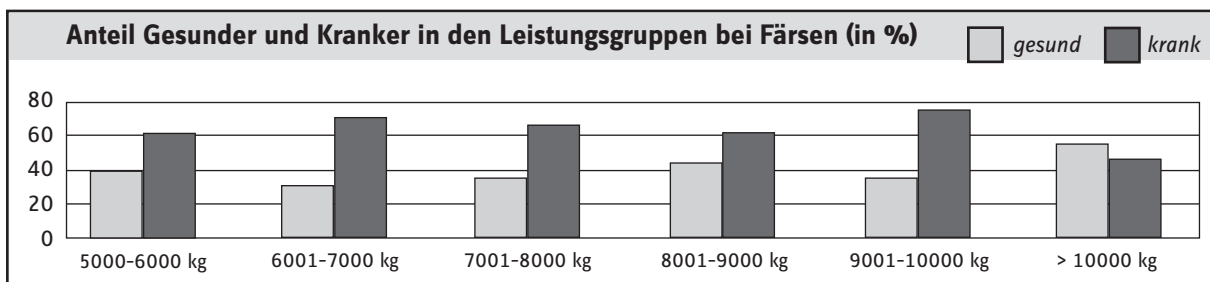


Abb.: 4.2.2 Prozentualer Anteil gesunder und kranker Tiere in den einzelnen Leistungsgruppen bei Färsen

Von 989 Tieren erreichten 253 Tiere nicht die nächste Laktation, was einer Abgangsrate von 26 % entspricht. Davon verließen im ersten Laktationsdrittel (< 100d) 29 %, im zweiten Laktationsdrittel (100 – 200d) 14% und im letzten Laktationsdrittel (> 200d) 57 % der Abgänge den Bestand.

Bei Kühen und Färsen gibt es stets mehr kranke als gesunde Tiere in jeder Leistungsgruppe (Abb. 4.2.1 u. Abb. 4.2.2.). Bei Kühen finden sich die höchsten Anteile gesunder Tiere (40%) in den mittleren Leistungsbereichen (7000-9000 kg), während dies bei Färsen nicht zu beobachten ist.

4.2.2 Milchleistungsparameter

Bei den Milchleistungsparametern konnten außer beim Eiweißgehalt keine signifikante Unterschiede zwischen peripartal erkrankten und gesunden Kühen und Färsen gefunden werden. Kranke Kühe haben gegenüber Gesunden signifikant höhere Eiweißprozentage (Tab. 4.2.2).

Tab.: 4.2.2 Darstellung der Milchleistungsparameter bei allen untersuchten gesunden und kranken Kühen sowie Färsen (*p < 0,05) (Angabe von Median, 1./3. Quartil in Tab.II, Anhang)

	Kühe gesund	Kühe krank	Färsen gesund	Färsen krank
305d-Milch-kg	9711	9655	8333	8045
305d-Fett-%	4,19	4,22	4,00	4,10
305d-Eiweiß-%	3,32*	3,36*	3,26	3,31
F/E-Quotient	1,26	1,25	1,22	1,23
n	194	332	88	144

4.2.3 Fruchtbarkeitsparameter

Es gibt signifikante Unterschiede zwischen gesunden und kranken Kühen bei allen Fruchtbarkeitsparametern, die zugunsten der gesunden Tiere ausfallen. Bei den Färsen sind diese Unterschiede nur bei der RZ und ZTZ signifikant. Zwischen kranken Kühen und kranken Färsen gibt es bei BI, ZTZ und ZKZ ebenfalls signifikante Unterschiede, wobei kranke Färsen besser abschneiden als kranke Kühe (Tab. 4.2.3).

Tab.: 4.2.3 Darstellung ausgewählter Fruchtbarkeitsparameter bei allen untersuchten gesunden und kranken Kühen sowie Färsen (*p < 0,05 zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen) (**p < 0,05 zwischen kranken Kühen und kranken Färsen) (Angabe von Median, 1./3. Quartil in Tab.III, Anhang)

	Kühe gesund	Kühe krank	Färsen gesund	Färsen krank
Rastzeit (d)	79 ⁺	84 ⁺	78 ⁺	87 ⁺
n	208	379	89	156
Verzögerungszeit (d)	64 ⁺	73 ⁺	53	68
n	110	225	38	69
Besamungsindex	1,92 ⁺	2,19 ^{+/**}	1,8	1,76 ^{**}
n	205	375	89	154
Zwischentragezeit (d)	103 ⁺	131 ^{+/**}	107 ⁺	123 ^{+/**}
n	208	378	89	156
Zwischenkalbezeit (d)	374 ⁺	386 ^{+/**}	365	368 ^{+/**}
n	131	194	58	90

4.2.4 Stoffwechselfparameter

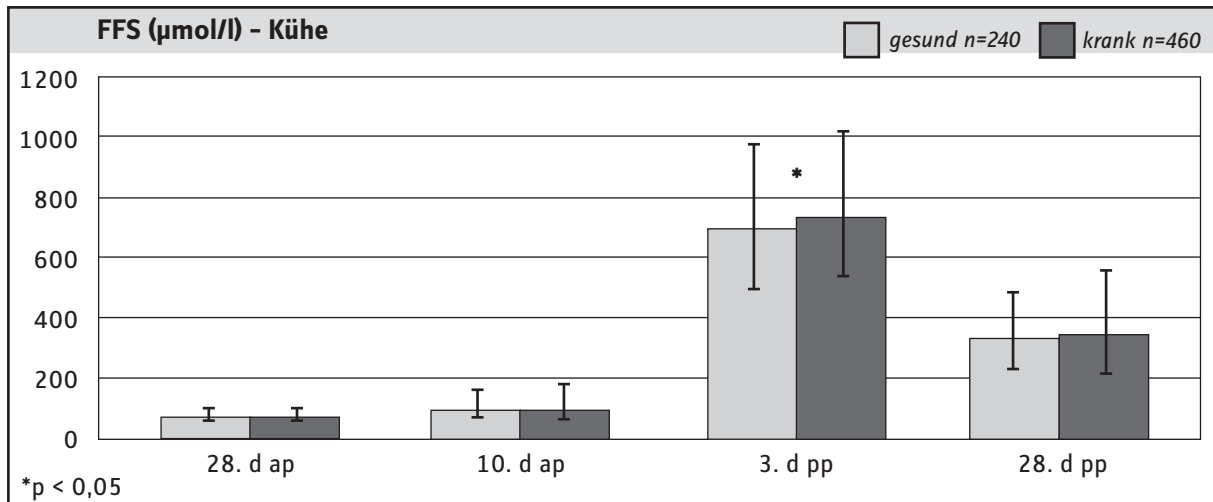


Abb.: 4.2.3 FFS-Konzentrationen (in µmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

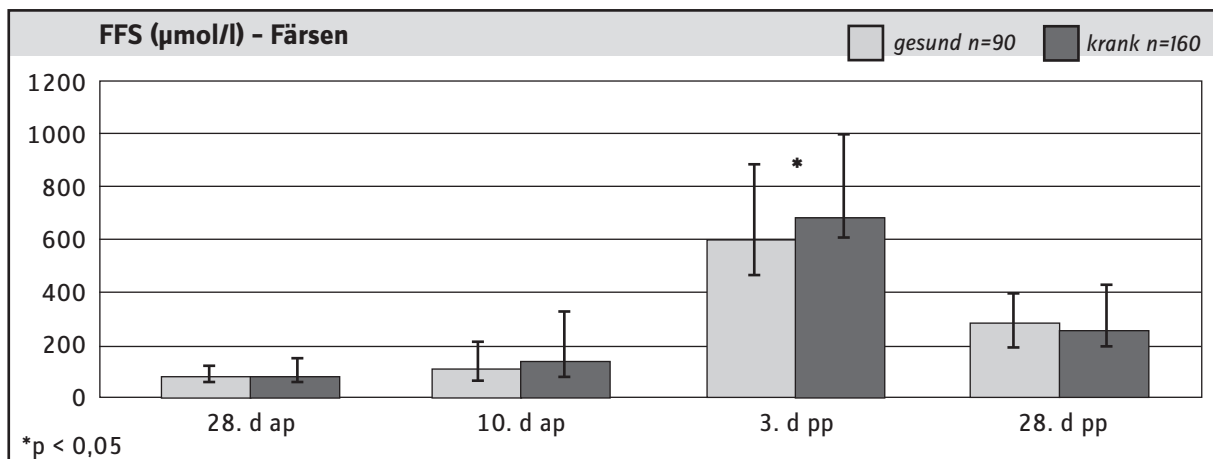


Abb.: 4.2.4 FFS-Konzentrationen (in µmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

Zwischen den FFS-Konzentrationen bei gesunden und kranken Kühen sowie Färsen gibt es nur am 3. d pp signifikante Unterschiede, wobei die FFS bei den kranken Kühen und Färsen höher sind als bei gesunden Tieren. Bis auf die FFS-Konzentrationen der gesunden Färsen liegen die Konzentrationen am 3. d pp über dem Referenzwert von 620 µmol/l. Bei den Färsen weisen die kranken Tiere 10 d ap tendenziell höhere FFS-Konzentrationen auf, die über dem Referenzwert von 150 µmol/l liegen. Die FFS-Konzentrationen sind bei gesunden Färsen am 28. d ap signifikant niedriger als bei gesunden Kühen. Kranke Kühe und Färsen unterscheiden sich in ihren FFS-Konzentrationen am 28. d ap, 10. d ap und 28. d pp signifikant, wobei antepartal die Färsen höhere Konzentrationen aufweisen, während sich postpartal das Verhältnis umkehrt (Abb. 4.2.3/4.2.4).

Zwischen den BHB-Konzentrationen bei gesunden und erkrankten Tieren gibt es am 3. d pp signifikante Unterschiede, wobei die kranken Kühe oder Färsen jeweils höhere BHB-Konzentrationen aufweisen. Am 10. d ap haben kranke Kühe signifikant höhere Konzentrationen als gesunde Kühe (Abb. 4.2.5/4.2.6).

Die BHB-Konzentrationen bei gesunden Kühen und Färsen unterscheiden sich am 28. d ap und am 28. d pp signifikant voneinander, wobei die Konzentrationen der Kühe höher sind.

Kranke Kühe und Färsen unterscheiden sich in Ihren BHB-Konzentrationen am 28. d ap, am 10. d ap und am 28. d pp signifikant voneinander, wobei die Konzentrationen der Kühe über denen der Färsen liegen.

Am 28. d pp liegen die BHB-Konzentrationen bei allen Gruppen über der Norm von 0,6 mmol/l.

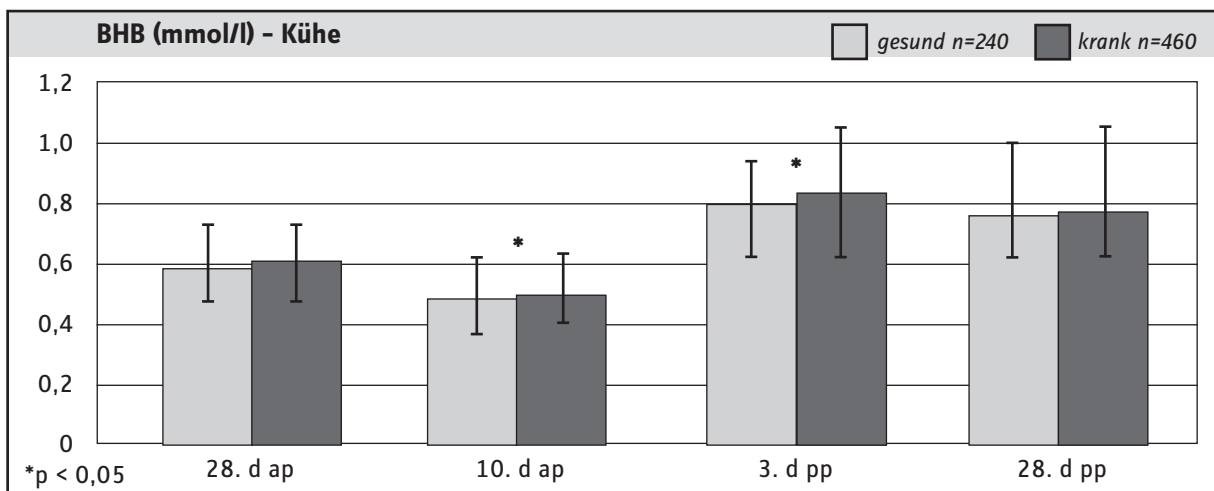


Abb.: 4.2.5 BHB-Konzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

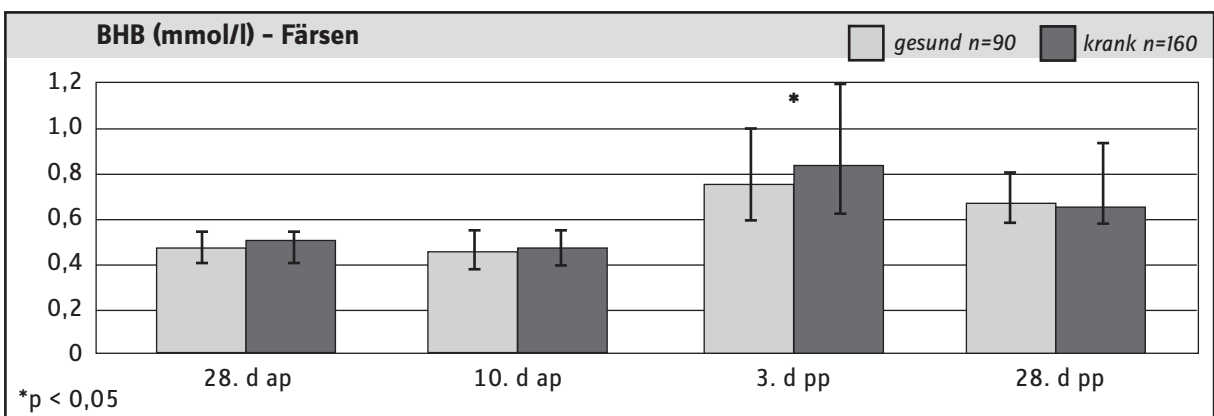


Abb.: 4.2.6 BHB-Konzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

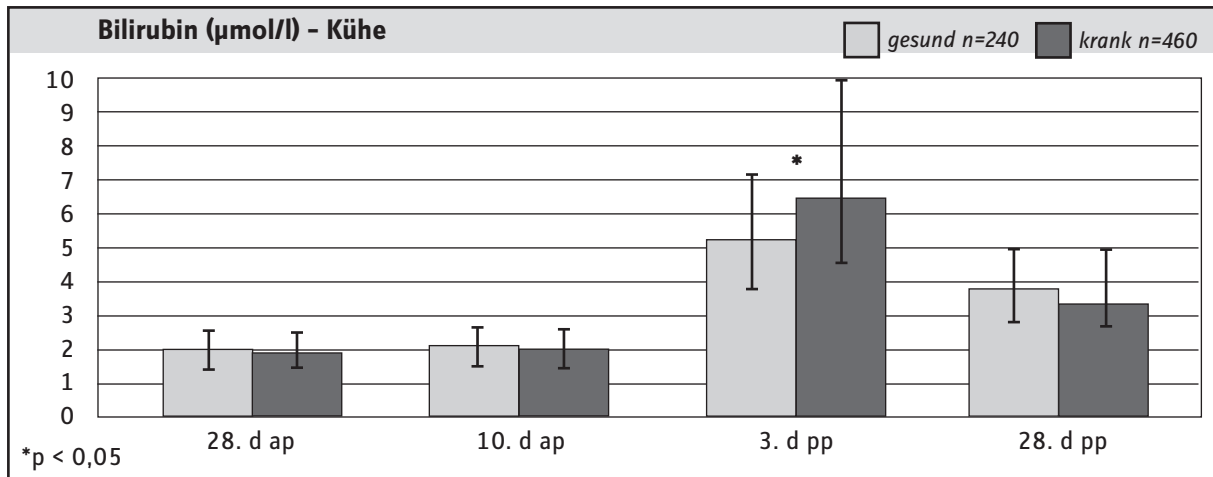


Abb.: 4.2.7 Bilirubinkonzentrationen (in µmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

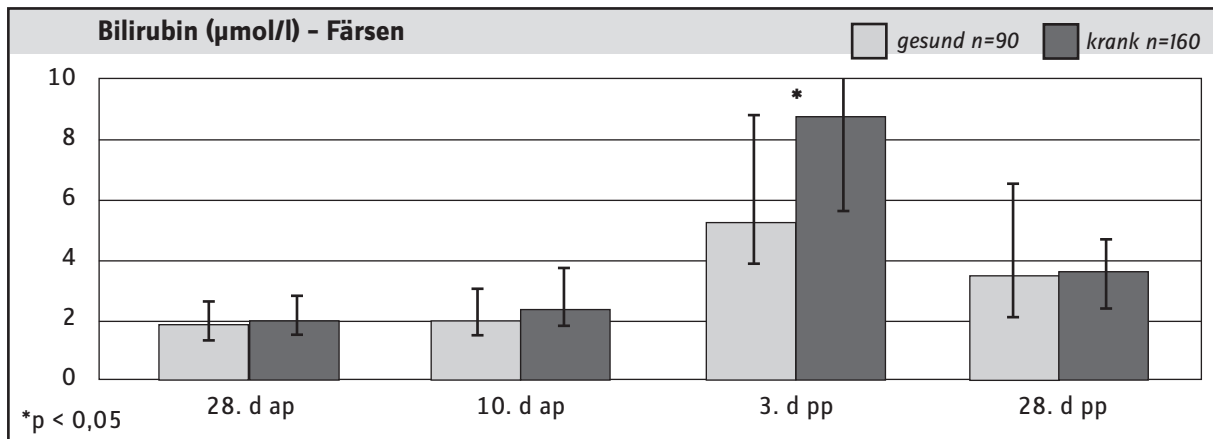


Abb.: 4.2.8 Bilirubinkonzentrationen (in µmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

Die Bilirubinkonzentrationen bei gesunden und kranken Kühe sowie Färsen unterscheiden sich am 3. d pp signifikant voneinander. Die kranken Tiere haben höhere Bilirubinkonzentrationen im Serum, welche oberhalb des Referenzbereiches nach (FÜRL 2005) $>5,7 \mu\text{mol/l}$ liegen, während die Konzentrationen der gesunden unter $5,7 \mu\text{mol/l}$ liegen. Generell kommt es am 3. d pp zu einem Anstieg von Bilirubin, und es werden die höchsten Konzentrationen gemessen. Am 28. d pp liegen die Konzentrationen noch höher als ap, aber innerhalb der Referenz von $<5,7 \mu\text{mol/l}$.

Die Bilirubinkonzentrationen bei gesunden Kühen und Färsen unterscheiden sich nicht voneinander. Die Bilirubinkonzentrationen bei kranken Kühen und Färsen unterscheiden am 10. d ap und 3. d pp signifikant voneinander, wobei die Färsen höhere Werte aufweisen (Abb. 4.2.7/4.2.8).

Die Harnstoffkonzentrationen liegen zu jedem Zeitpunkt und für jede Gruppe innerhalb der Referenzbereichs von $2,5\text{-}5 \text{ mmol/l}$ (Abb. 4.2.9/4.2.10).

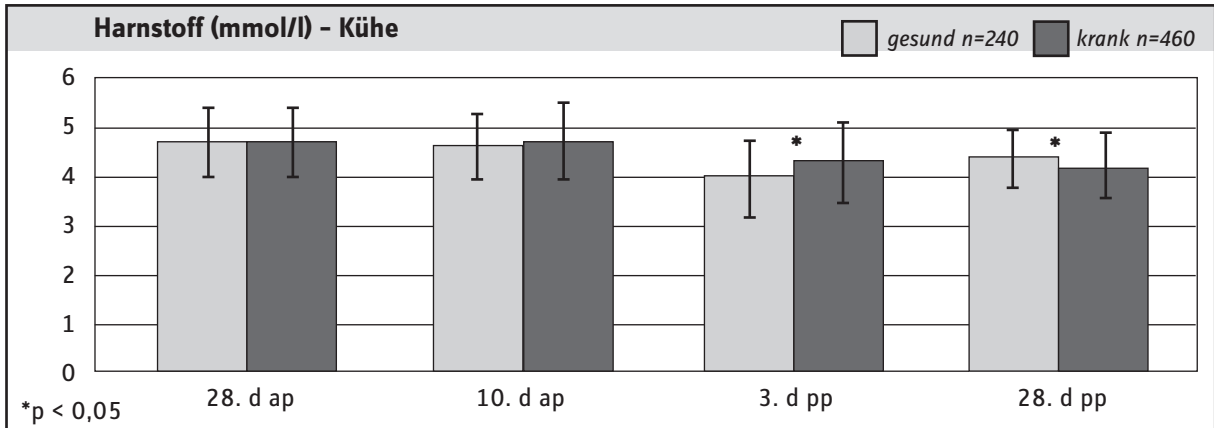


Abb.: 4.2.9 Harnstoffkonzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

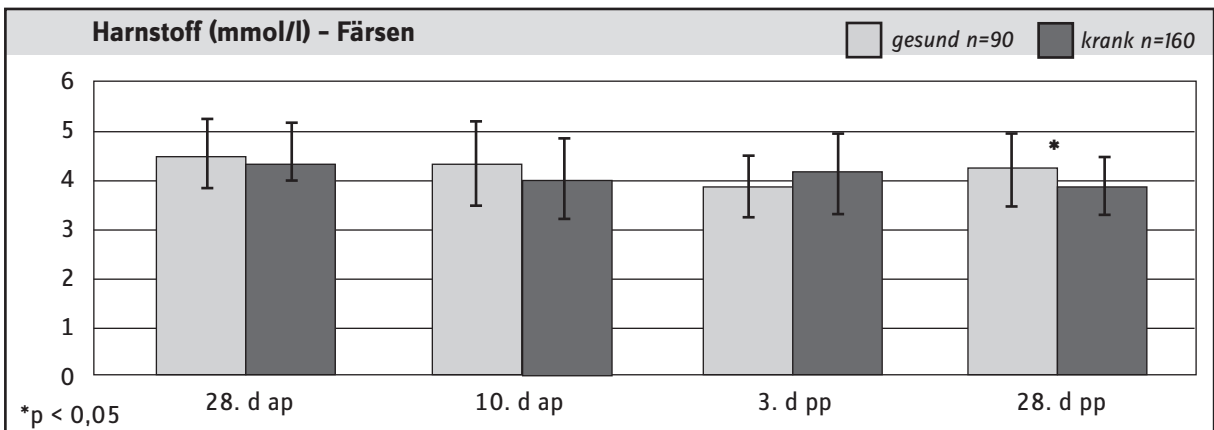


Abb.: 4.2.10 Harnstoffkonzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

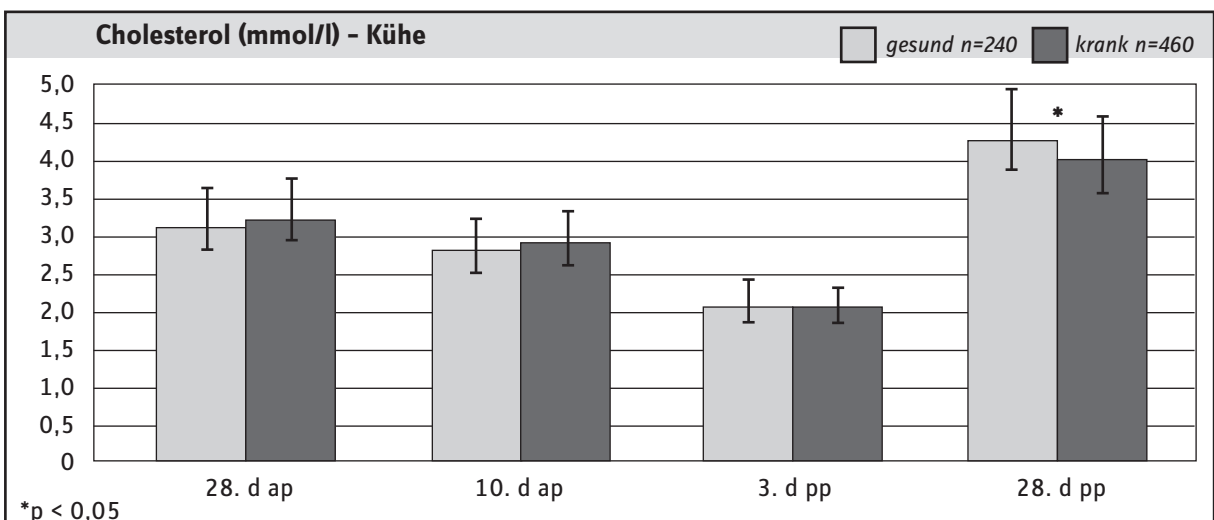


Abb.: 4.2.11 Cholesterollkonzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

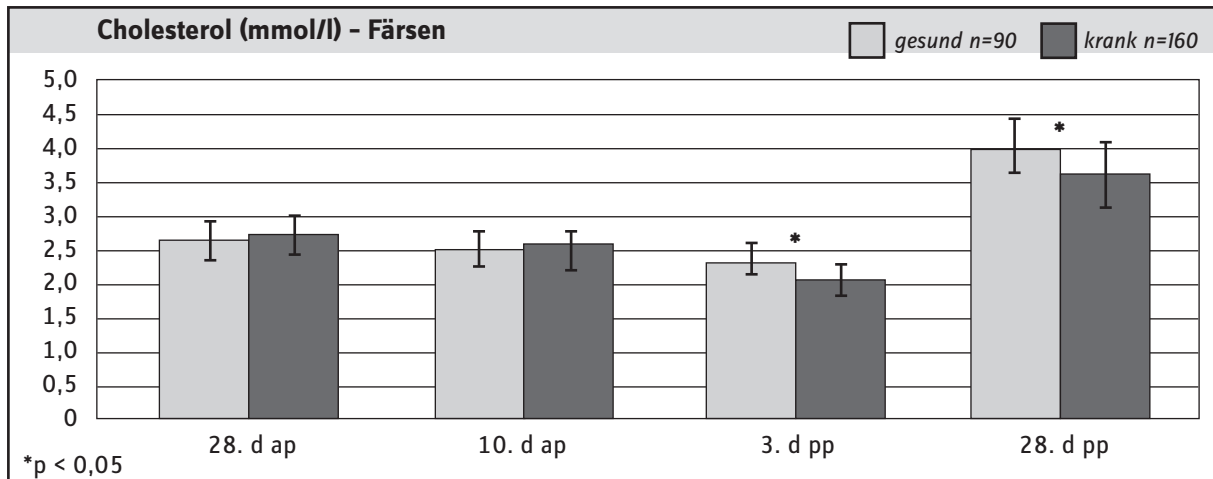


Abb.: 4.2.12 Cholesterolkonzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

Die Cholesterolkonzentrationen liegen stets innerhalb der Norm.

Die Cholesterolkonzentrationen sind bei kranken Tieren am 28. d pp signifikant niedriger als bei gesunden, bei den kranken Färsen bereits am 3. d pp signifikant geringer. Am 3. d pp werden die niedrigsten Cholesterolkonzentrationen gemessen, unter 2,5 mmol/l Serum.

Gesunde und kranke Kühe weisen außer am 3. d pp signifikant höhere Cholesterolkonzentrationen auf als gesunde und kranke Färsen (Abb. 4.2.11/4.2.12).

Hinsichtlich des CK- Wertes konnten bei den Kühen keine signifikanten Unterschiede zwischen kranken und gesunden Tieren gefunden werden. Bei den Färsen gibt es nur einen Unterschied am 28. d ap, an dem die gesunden Tiere niedrigere CK-Aktivitäten aufweisen. Am 3. d pp steigt bei allen Tieren die CK-Aktivität an, bleibt jedoch innerhalb des Referenzwertes (< 200 U/l).

Gesunde Färsen haben bis auf den 3. d pp immer signifikant höhere CK-Aktivitäten als gesunde Kühe, die antepartal und am 28. d pp über dem Maximalwert von 100 U/l liegen.

Bei den Kühen liegen erhöhte CK-Aktivitäten nur am 28. d pp vor (Abb. 4.2.13/4.2.14).

Kranke Färsen haben zu allen Zeitpunkten signifikant höhere CK-Aktivitäten als kranke Kühe, wobei antepartal und am 28. d pp der Maximalwert überschritten wird.

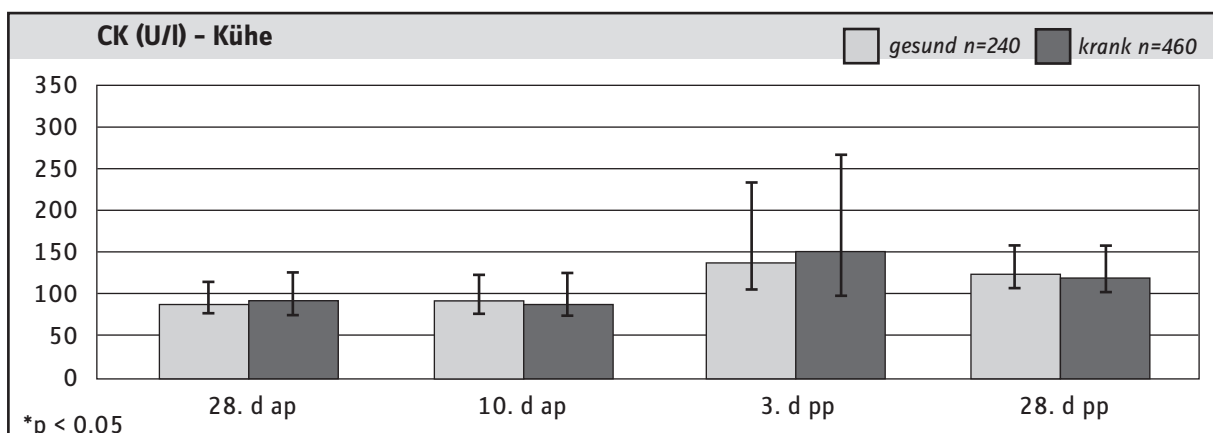


Abb.: 4.2.13 CK-Aktivitäten (in U/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

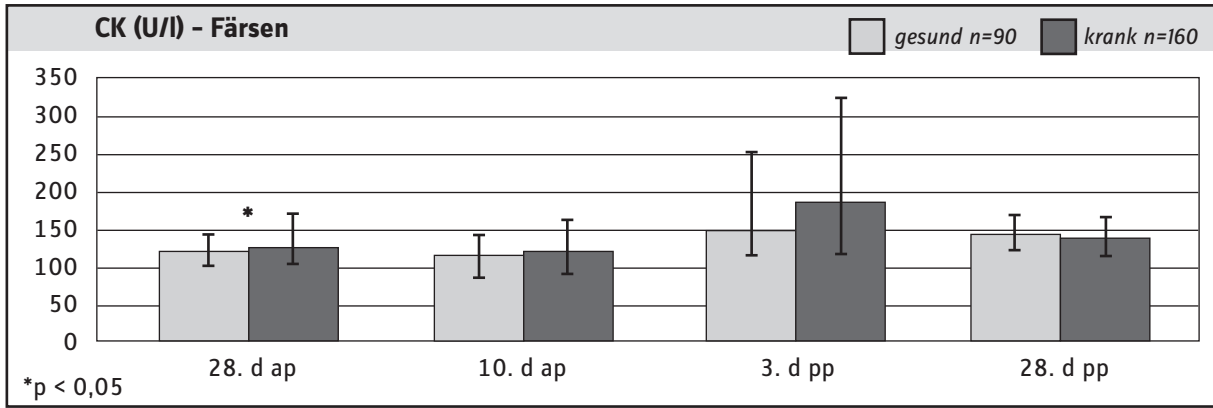


Abb.: 4.2.14 CK-Aktivitäten (in U/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

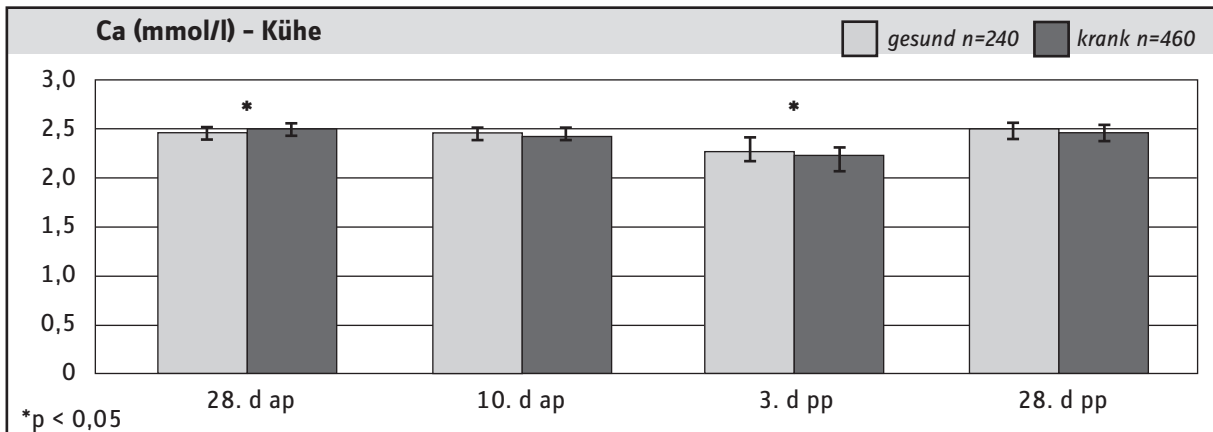


Abb.: 4.2.15 Ca-Konzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

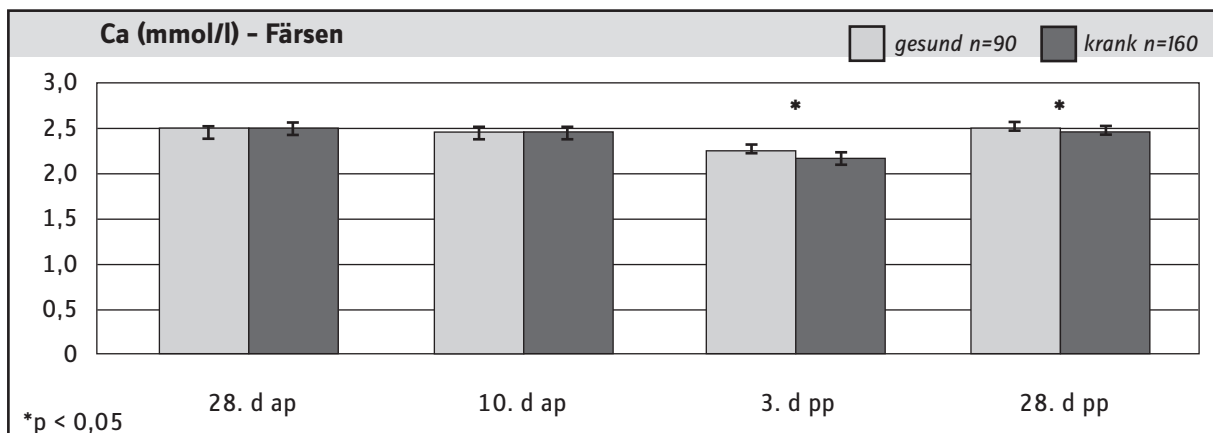


Abb.: 4.2.16 Ca-Konzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

Die Calciumkonzentrationen liegen bei gesunden und kranken Kühen und Färsen innerhalb der Referenzgrenzen außer am 3. d pp. Am 3. d pp sind sie niedriger als 2,3 mmol/l Serum. Kranke Färsen weisen pp signifikant niedrigere Calciumkonzentrationen auf als gesunde. Die Calciumkonzentrationen der Kühe unterscheiden sich am 28. d ap und am 3. d pp signifikant. Ap haben die kranken Kühe höhere Konzentrationen als gesunde Kühe, am 3. d pp kehren sich die Verhältnisse um (Abb. 4.2.15/4.2.16).

Die Pi-Konzentrationen befinden sich bei gesunden und kranken Kühen und Färsen zu jeder Zeit innerhalb der Referenzgrenzen. Gesunde Kühe weisen am 28. d ap, 10. d ap und 28. d pp signifikant höhere Pi-Konzentrationen auf als kranke Kühe. Gesunde Färsen unterscheiden sich am 10. d ap signifikant von gesunden Kühen hinsichtlich der Pi -Konzentrationen. Kranke Färsen unterscheiden sich am 10. d ap und 28. d pp signifikant von kranken Kühen durch höhere Pi -Konzentrationen. Am 3. d pp liegen die Pi-Konzentrationen bei allen Gruppen am niedrigsten, im unteren Normalbereich (Abb. 4.2.17/4.2.18).

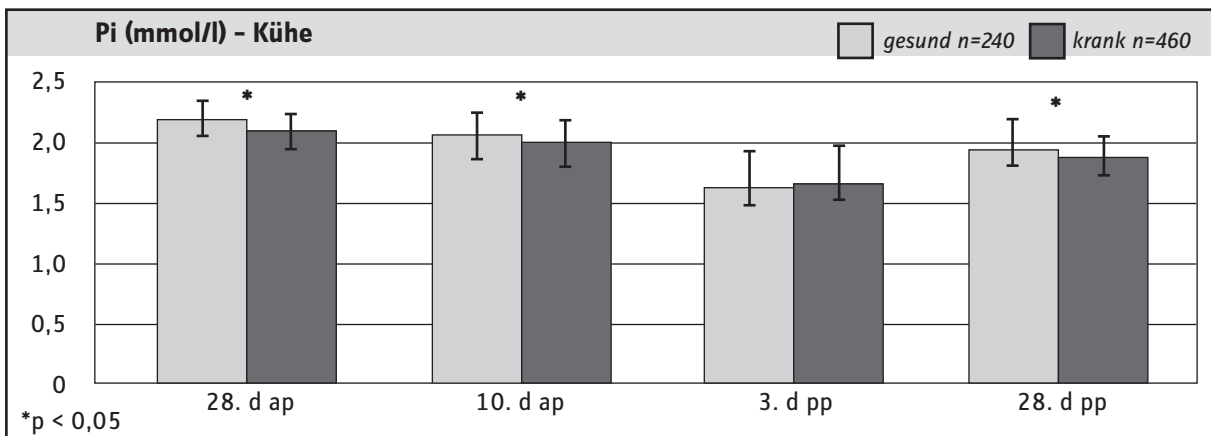


Abb.: 4.2.17 Pi-Konzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

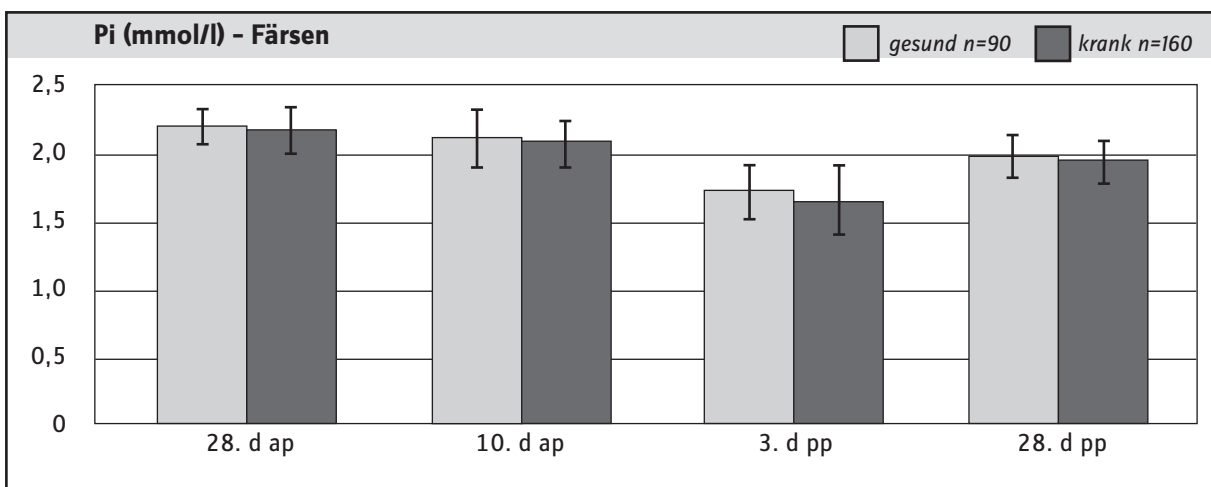


Abb.: 4.2.18 Pi-Konzentrationen (in mmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

4.2.5 Insulin und IGF-1

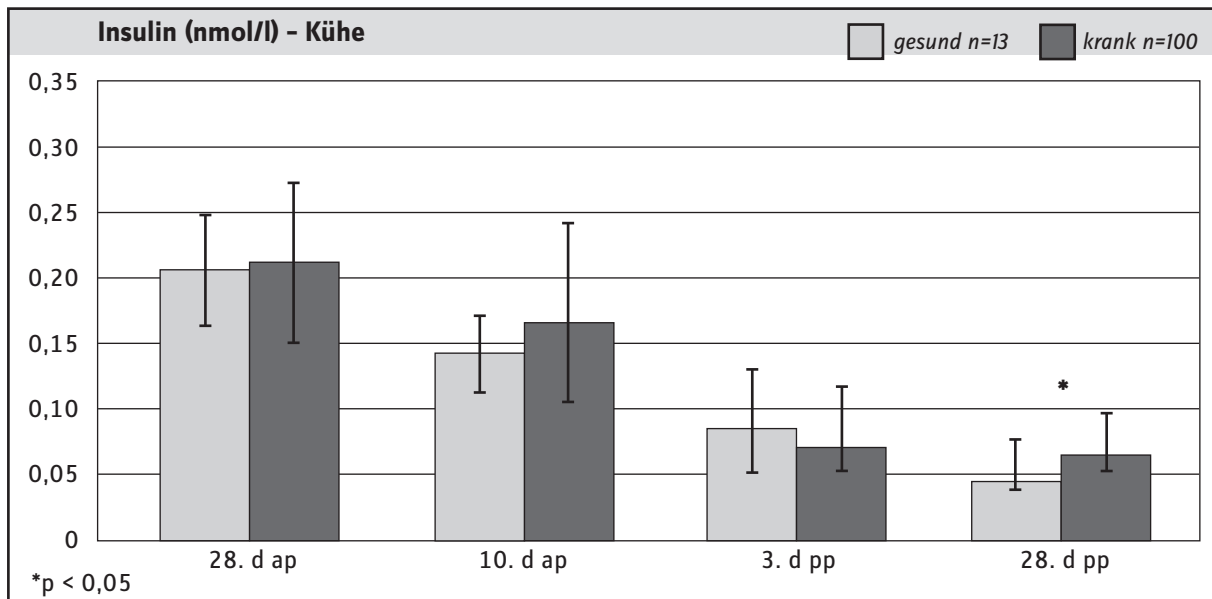


Abb.: 4.2.19 Insulinkonzentrationen (in nmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

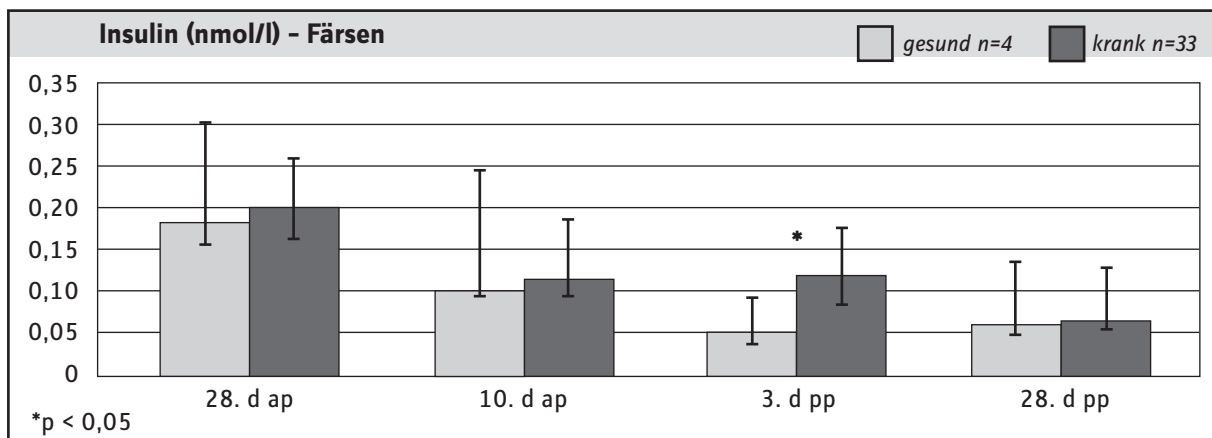


Abb.: 4.2.20 Insulinkonzentrationen (in nmol/l Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

Die Insulinkonzentration sinkt bei Kühen und Färsen vom 28. d ap zum 28. d pp stetig ab. Bei den Kühen gibt es signifikante Unterschiede am 28. d pp, bei den Färsen am 3. d pp, wobei die kranken Tiere jeweils die höheren Insulinkonzentrationen aufweisen (Abb. 4.2.19/4.2.20).

IGF-1 liegt nur ap in messbaren Konzentrationen vor. Pp sinkt es bei fast allen Tieren unter 10 ng/ml und ist damit nicht mehr bestimmbar. Gesunde Tiere sind unterrepräsentiert und weisen aber bei Färsen bis auf den 10. d ap immer höhere Konzentrationen auf als kranke (Abb. 4.2.21/4.2.22).

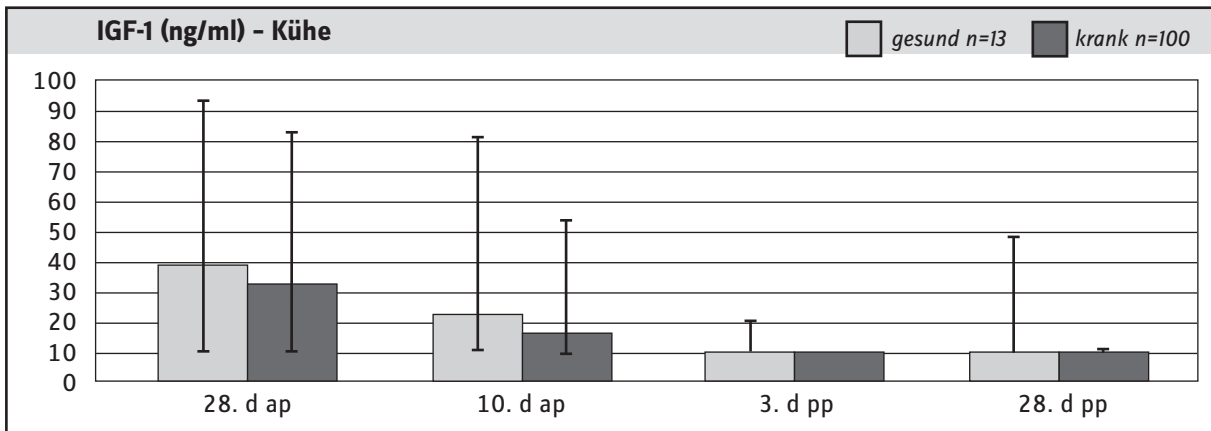


Abb.: 4.2.21 IGF-1 - Konzentrationen (in ng/ml Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

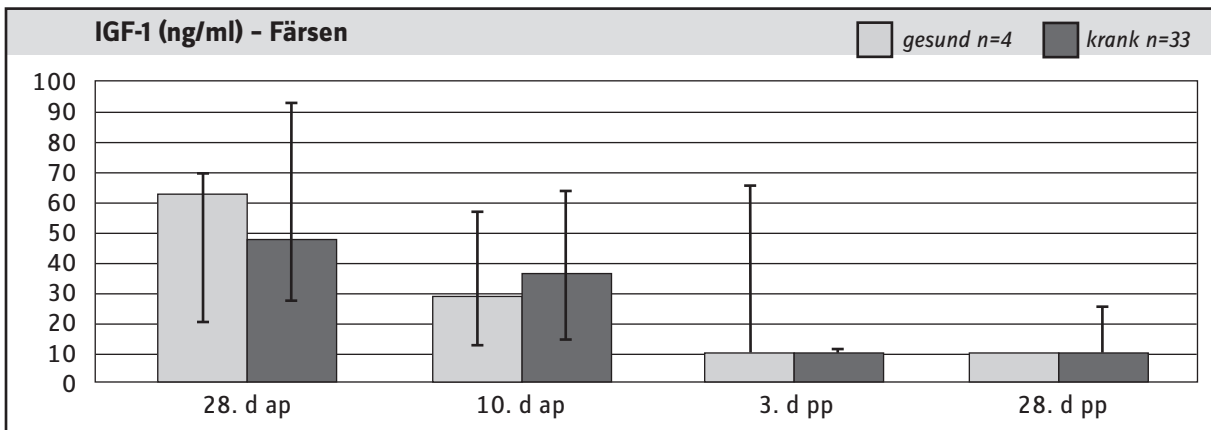


Abb.: 4.2.22 IGF-1 - Konzentrationen (in ng/ml Serum) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp (Angabe von Median, 1./3. Quartil)

4.2.6 Rückenfettdicke

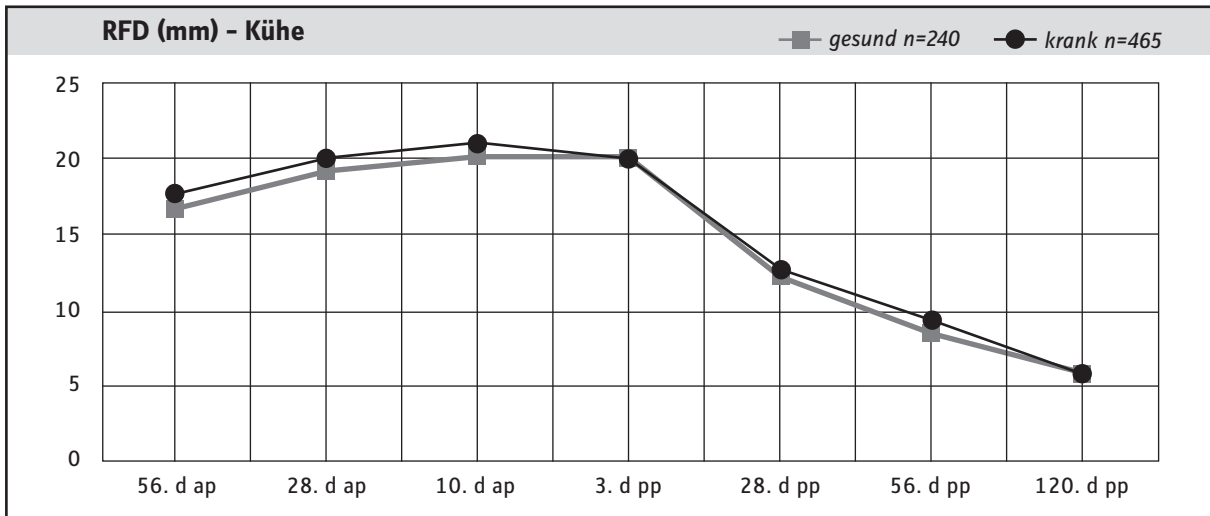


Abb.: 4.2.23 Verlauf der Rückenfettdicke (in mm) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: V, Anhang)

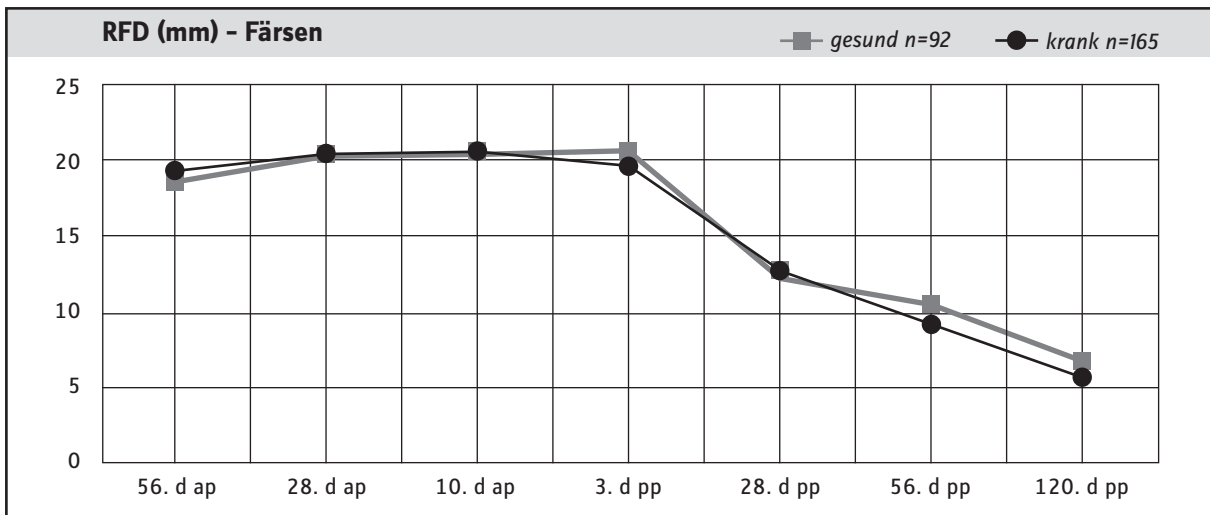


Abb.: 4.2.24 Verlauf der Rückenfettdicke (in mm) bei allen untersuchten gesunden und peripartal erkrankten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: V, Anhang)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Rückenfettdicke zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen festgestellt werden.

Die RFD bei gesunden Kühen und Färsen unterscheidet sich zu Beginn der Trockenstehperiode signifikant, wobei Färsen eine höhere RFD besitzen als Kühe. Danach gleichen sich die Kurvenverläufe, zum Ende haben Färsen am 56. und 120. d pp eine signifikant höhere RFD als gesunde Kühe. Die RFD bei kranken Kühen und Färsen unterscheidet sich auch am 56 d ap, wobei die Färsen eine signifikant höhere RFD aufweisen. Am 3. d pp haben kranke Kühe signifikant höhere RFD-Werte als kranke Färsen. (Abb. 4.2.23/4.2.24)

4.3 Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei allen untersuchten Kühen und Färsen

4.3.1 Milchleistungsparameter

Tab.: 4.3.1 Darstellung der Gruppengrößen für die Milchleistungsparameter 305d-Fett%, 305d-Eiweiß%, 305d-F/E-Quotient (n=Anzahl der untersuchten Kühe bzw. Färsen in jeder Milchleistungsgruppe)

Leistungsgruppen	n Kühe	n Färsen
305d-Leistung		
T kg	F%, E%, F/E	F%, E%, F/E
5-6	4	12
6,001-7	21	30
7,001-8	41	61
8,001-9	103	74
9,001-10	143	42
10,001-11	138	13
> 11	76	

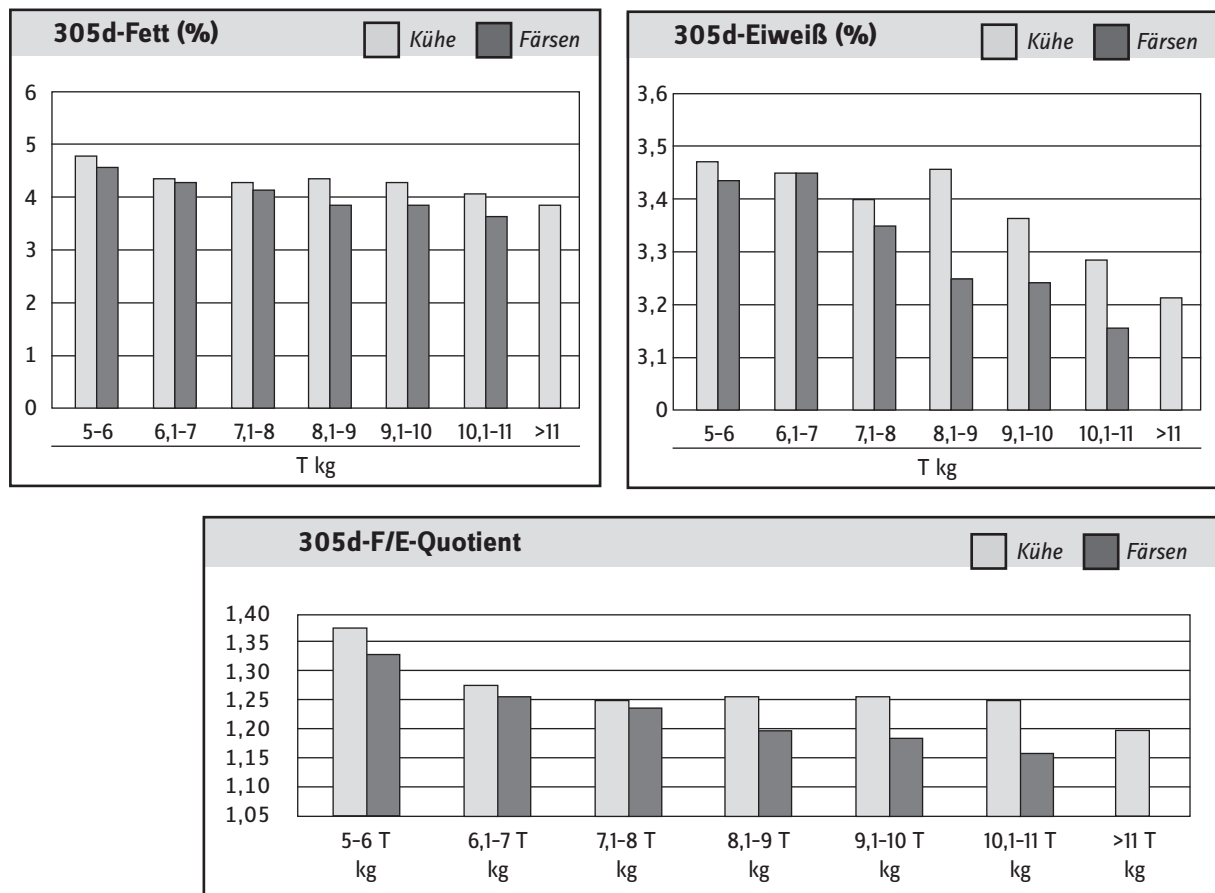


Abb.: 4.3.1 Darstellung von 305d-Fett%, -Eiweiß% und F/E-Quotient der Milch in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten Kühen und Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: VI und Tab.: IX, Anhang)

Der 305d-Fettgehalt, -Eiweißgehalt und F/E-Quotient nehmen mit zunehmender Milchleistung ab. Kühe weisen höhere Fett- und Eiweißprozentage sowie F/E-Quotienten auf als Färsen (Abb. 4.3.1). Dies kann vielfach statistisch abgesichert werden, wie in den Tab. 4.3.2 und 4.3.3 dargestellt ist.

Tab.: 4.3.2 Darstellung von signifikanten Unterschieden zwischen den Leistungsgruppen bei allen untersuchten Kühen für die Milchleistungsparameter Fettgehalt, Eiweißgehalt, Fett-Eiweiß-Quotient (***) $p < 0,05$

Fett/Eiweiß/F/E gesund	5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	>11 T kg
5 - 6 T kg	/					*	**
6,1 - 7 T kg		/				**	***
7,1 - 8 T kg			/			*	**
8,1 - 9 T kg				/	*	**	***
9,1 - 10 T kg					/	**	***
10,1 - 11 T kg						/	***
>11 T kg							/

Tab.: 4.3.3 Darstellung von signifikanten Unterschieden zwischen den Leistungsgruppen bei allen untersuchten Färsen für die Milchleistungsparameter Fettgehalt, Eiweißgehalt, Fett-Eiweiß-Quotient (***) $p < 0,05$

Fett/Eiweiß/F/E krank	5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg
5 - 6 T kg	/		**	***	***	***
6,1 - 7 T kg		/		**	***	***
7,1 - 8 T kg			/	**	**	**
8,1 - 9 T kg				/		
9,1 - 10 T kg					/	
10,1 - 11 T kg						/

4.3.2 Fruchtbarkeitsparameter

Tab.: 4.3.4 Darstellung der Gruppengrößen für die Fruchtbarkeitsparameter RZ, VZ, ZTZ, BI und ZKZ (n=Anzahl der untersuchten Kühe bzw. Färsen in jeder Milchleistungsgruppe)

Leistungsgruppen	n Kühe					n Färsen				
	RZ	VZ	ZTZ	BI	ZKZ	RZ	VZ	ZTZ	BI	ZKZ
305d-Leistung Tkg										
5 - 6	4	14	4	2	12	5	12	11	8	
6,001 - 7	20	420	20	16	30	9	30	29	22	
7,001 - 8	40	18	40	40	35	63	23	63	62	48
8,001 - 9	99	49	99	99	63	76	33	76	76	46
9,001 - 10	140	84	140	140	96	41	20	41	42	25
10,001 - 11	138	85	137	135	81	13	10	13	13	3
> 11	76	52	76	76	36					

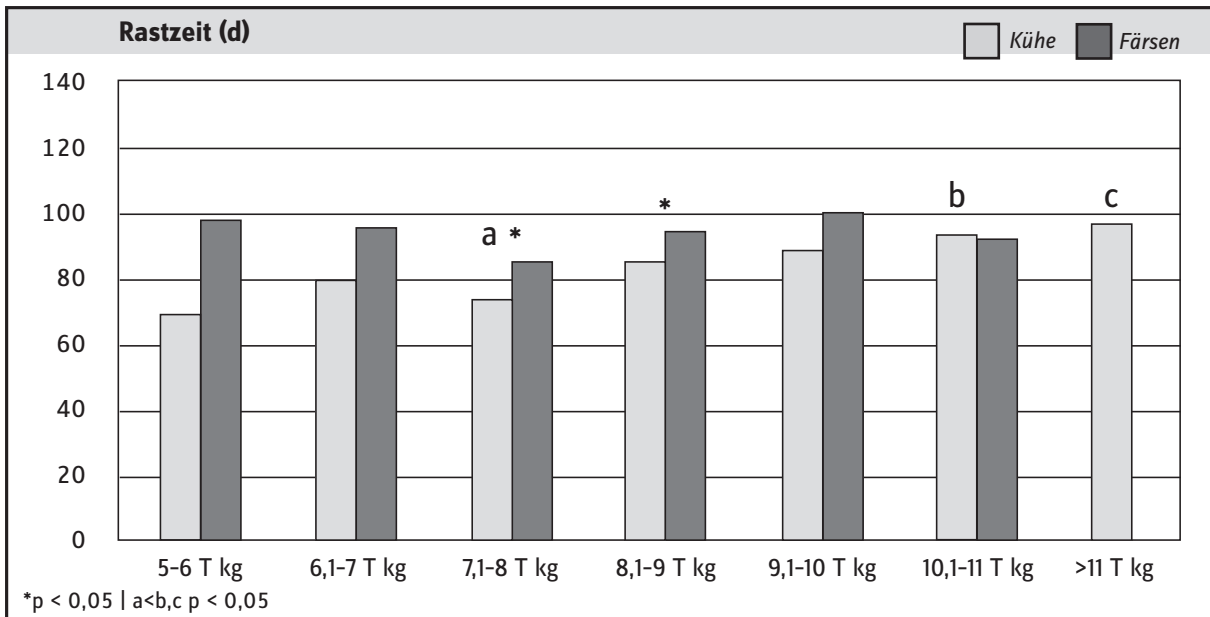


Abb.: 4.3.2 Darstellung der Rastzeiten in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten Kühen und Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: VII und Tab.: X, Anhang)

Färsen haben eine signifikant längere Rastzeit ($p < 0,05$) für die mittleren Leistungsgruppen 7,1-8 T kg und 8,1-9 T kg als Kühe.

Die Rastzeit ist bei den Kühen um so länger, desto höher die Milchleistung ist. Die Gruppe mit der niedrigsten Leistung ist mit 4 Kühen unterrepräsentiert. Die LG 7,1-8 T kg hat bei den Kühen signifikant niedrigere Rastzeiten als bei den LG 10,1-11 T kg und > 11 T kg ($a < b, c$ mit $p < 0,05$).

Bei den Färsen ist kein Zusammenhang zur Leistung erkennbar (Abb. 4.3.2).

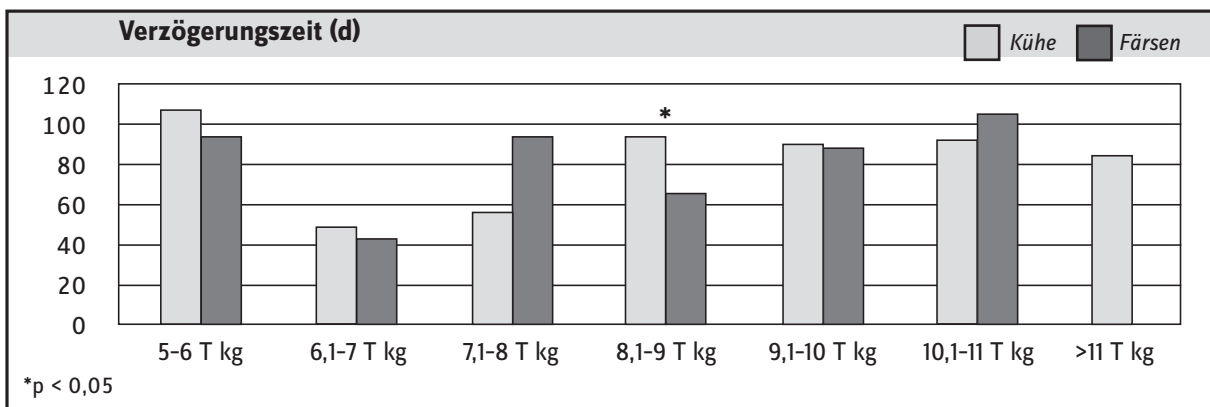


Abb.: 4.3.3 Darstellung der Verzögerungszeiten in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten Kühen und Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: VII und Tab.: X, Anhang)

Die VZ der niedrigsten Leistungsgruppen sind bei Kühen und Färsen zahlenmäßig unterrepräsentiert und deshalb schlecht beurteilbar. Es ist kein direkter Zusammenhang zur Milchleistung ersichtlich (Abb. 4.3.3). Lediglich in der LG 8,1-9 T kg ist die VZ bei Kühen signifikant länger als bei Färsen ($p < 0,05$).

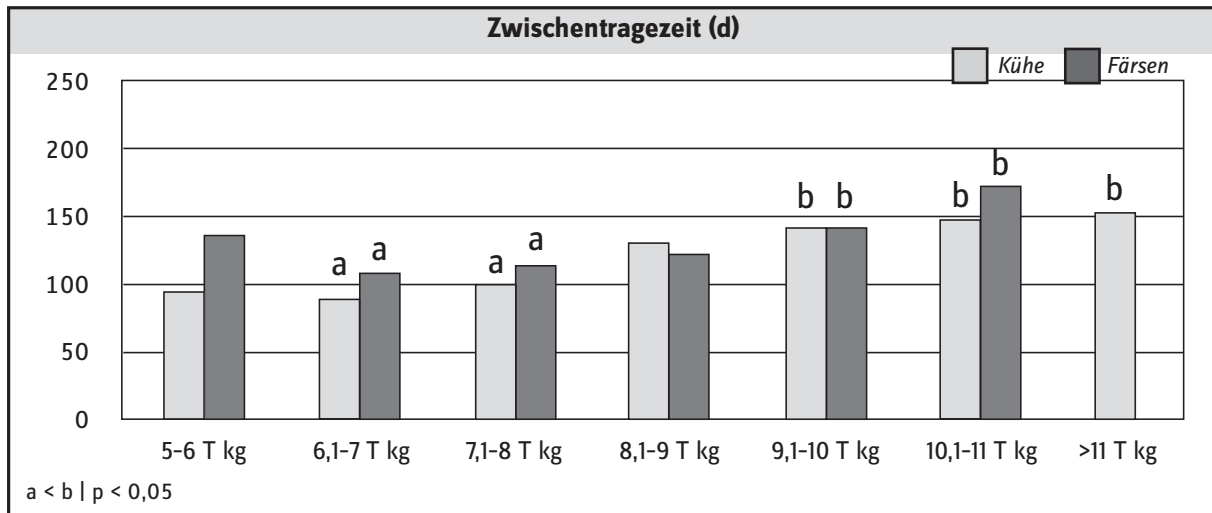


Abb.: 4.3.4 Darstellung der Zwischentragezeiten in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten Kühen und Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: VII und Tab.: X, Anhang)

Lässt man die niedrigste Leistungsgruppe mit geringen Daten außer Betracht, dann verlängert sich mit zunehmender Milchleistung die durchschnittliche Zwischentragezeit bei Kühen und Färsen. Dieser Unterschied ist bei den Kühen zwischen den Gruppen 6,1-7 T kg und 7,1-8 T kg und den 3 höchstleistenden Gruppen signifikant ($p < 0,05$). Bei den Färsen finden sich gleichfalls signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 6,1-7 T kg / 7,1-8 T kg gegenüber den beiden höchsten Leistungsgruppen. Signifikante Unterschiede der ZTZ zwischen Kühen und Färsen in den jeweiligen Leistungsgruppen bestehen nicht (Abb. 4.3.4).

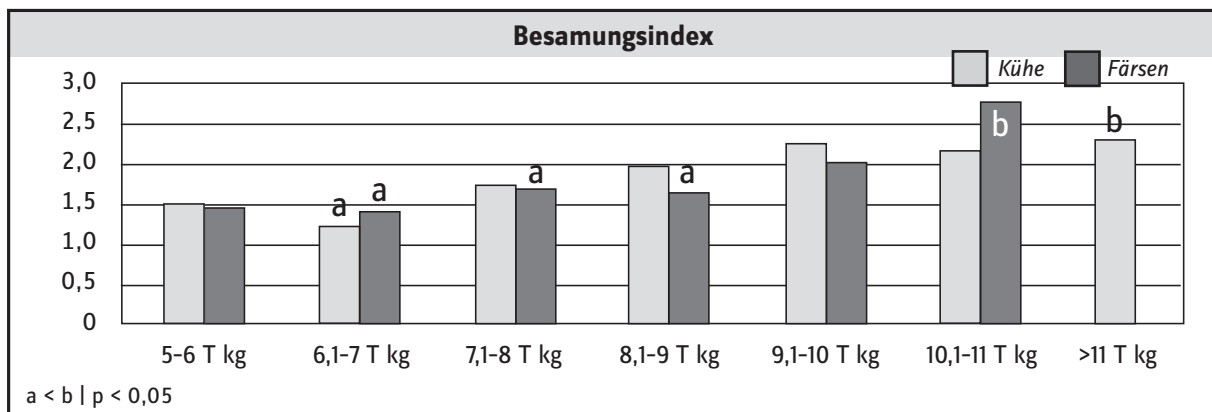


Abb.: 4.3.5 Darstellung des Besamungsindex in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten Kühen und Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: VII und Tab.: X, Anhang)

Lässt man die niedrigste Leistungsgruppe mit geringen Daten außer Betracht, dann ist der BI um so größer, je höher die Milchleistung ist. Er liegt bei den höchstleistenden Tieren > 2 und bei den niedrigleistenden $< 1,5$. Dieser Unterschied ist bei Kühen signifikant ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen 6,1-7 T kg und > 11 T kg, bei Färsen für die Gruppen 6,1-7 / 7,1-8 / 8,1-9 T kg gegenüber der höchstleistenden Gruppe ($p < 0,05$). Signifikante Unterschiede des BI zwischen Kühen und Färsen in den jeweiligen Leistungsgruppen bestehen nicht (Abb. 4.3.5).

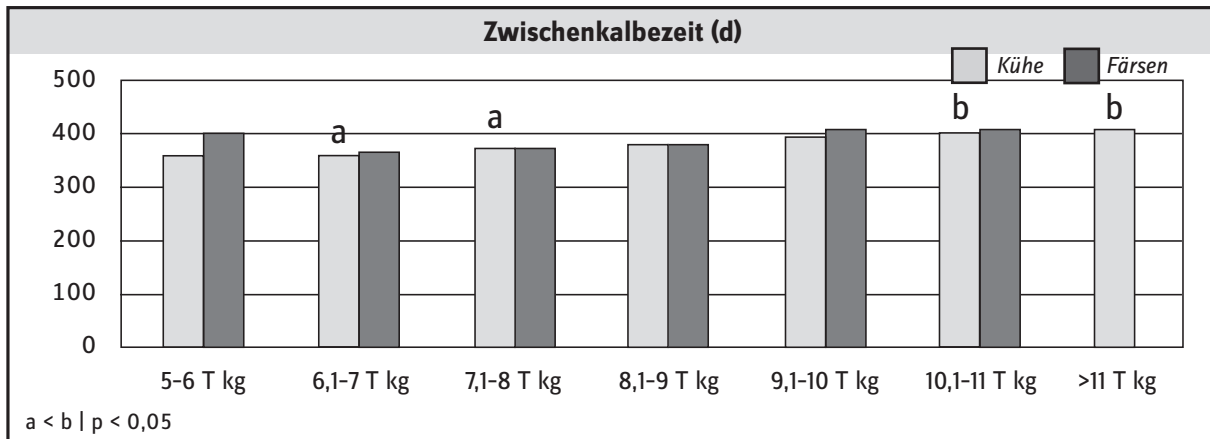


Abb.: 4.3.6 Darstellung der Zwischenkalbezeit in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten Kühen und Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: VII und Tab.: X, Anhang)

Die ZKZ steigt mit zunehmender Milchleistung bei den Kühen an, hochleistende Tiere liegen näher bei 400 d, niedrigleistende bei 360 d. Dieser Unterschied ist bei Kühen signifikant für die Gruppen 6,1-7/7,1-8 T kg gegenüber den beiden höchstleistenden Gruppen. Es bestehen keine signifikanten Unterschiede der ZKZ zwischen Kühen und Färsen innerhalb der einzelnen Leistungsgruppen (Abb. 4.3.6).

4.3.3 Stoffwechselfparameter

Tab.: 4.3.5 Darstellung der Gruppengrößen für die Stoffwechselfparameter FFS, BHB, Bilirubin, Cholesterol, CK, Harnstoff, Ca, Pi und RFD (n=Anzahl der untersuchten Kühe bzw. Färsen in jeder Milchleistungsgruppe)

Leistungsgruppen 305d-Leistung Tkg	n Kühe								n Färsen								
	FFS	BHB	Bili	Chol	CK	Hst	Ca	Pi	RFD	FFS	BHB	Bili	Chol	CK	Hst	Ca	Pi
5 - 6	4								12								
6,001 - 7	21								30								
7,001 - 8	39								61								
8,001 - 9	103								71								
9,001 - 10	143								43								
10,001 - 11	137								13								
< 11	76																

Kühe mit den niedrigen und höchsten Leistungen weisen pp höhere FFS-Konzentrationen auf als Kühe im mittleren Leistungsbereich. Ein statistisch gesicherter Unterschied ($p < 0,05$) besteht nur am 3. d pp zwischen den Leistungsgruppen 8,1-9 T kg und > 11 T kg. Bei allen Leistungsgruppen kommt es bereits ap zu einem Anstieg der FFS > 150 $\mu\text{mol/l}$. Am 3. d pp übersteigen die FFS-Konzentrationen in allen Leistungsgruppen den Referenzwert von 620 $\mu\text{mol/l}$ und am 28. d pp den Referenzwert von 350 $\mu\text{mol/l}$. Am günstigsten stellt sich die allgemein angespannte Stoffwechsellage noch für die Leistungsgruppen

7,1-8 T und 8,1-9 T kg dar. Die Färsen weisen im Vergleich zu den Kühen höhere antepartale FFS-Konzentrationen auf. Dies ist signifikant ($p < 0,05$) für den 10. d ap bei den Leistungsgruppen 6,1-7/8,1-9 und 9,1-10 T kg (Abb. 4.3.7/4.3.8).

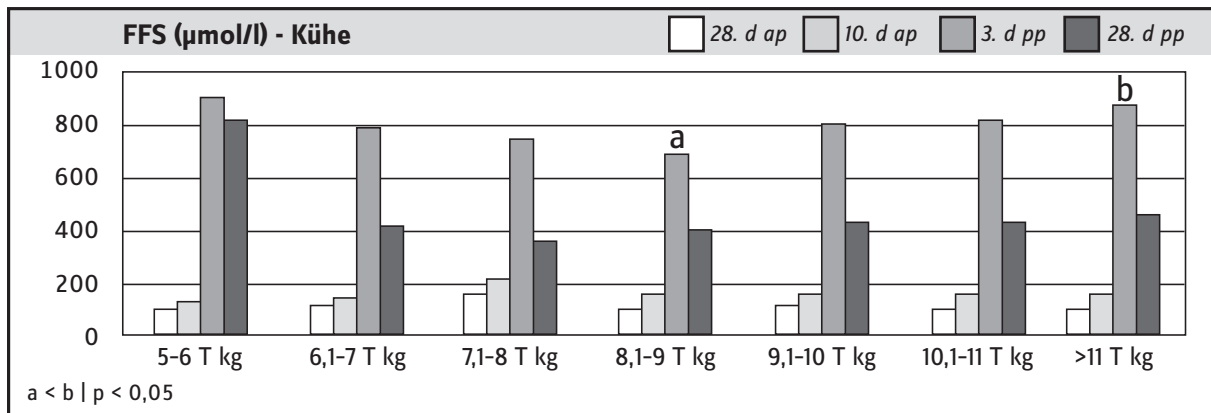


Abb.: 4.3.7 FFS-Konzentrationen (in µmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

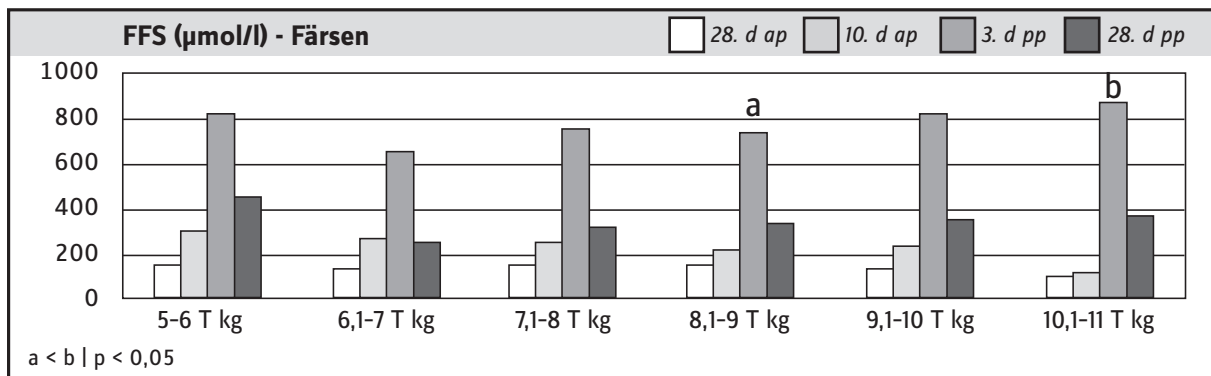


Abb.: 4.3.8 FFS-Konzentrationen (in µmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

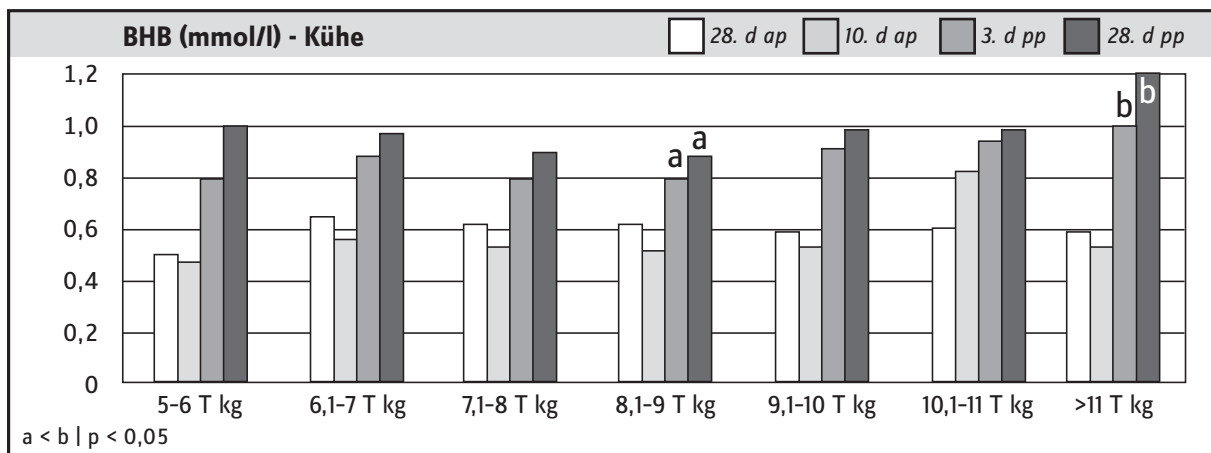


Abb.: 4.3.9 BHB-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

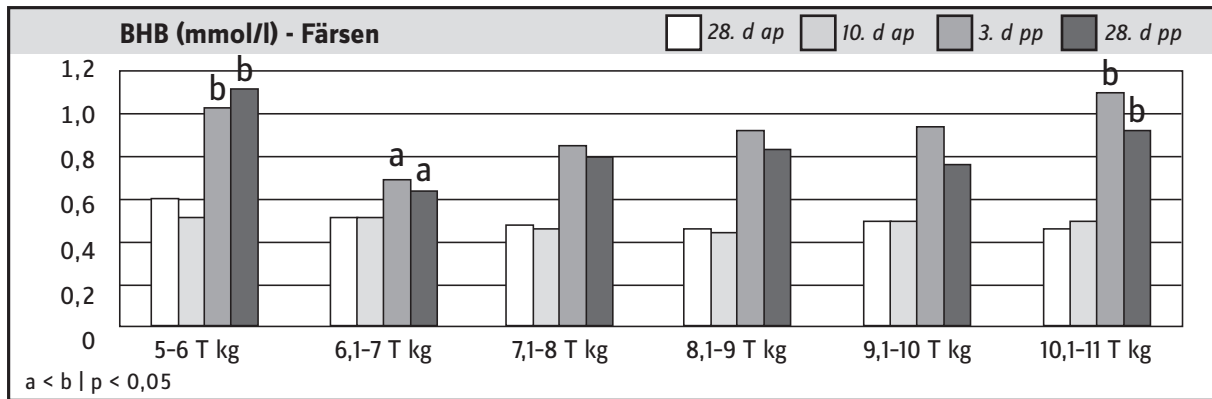


Abb.: 4.3.10 BHB-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

Bei Kühen und Färsen verhalten sich die BHB-Konzentrationen pp ähnlich wie die der FFS, wenn auch nicht so ausgeprägt. Dabei weisen niederleistende Tiere und höchstleistende Tiere die höchsten BHB-Konzentrationen auf. Bei den Kühen weisen die Gruppen mit 7,1-8 und 8,1-9 T kg 305d-Milchleistung die niedrigsten BHB-Konzentrationen pp auf. Ein statistisch signifikanter Unterschied besteht pp nur zwischen den Gruppen 8,1-9 T und > 11 T kg (Abb. 4.3.9). Bei den Färsen ist es die Gruppe 6,1-7 T kg, die die niedrigsten BHB-Konzentrationen pp aufweist. Sie unterscheidet sich damit von den Gruppen 5,1-6 T und 10,1-11 T kg signifikant ($p < 0,05$) (Abb. 4.3.10).

Die Unterschiede der BHB-Konzentrationen zwischen Kühen und Färsen kommen auch bei der Unterteilung in Leistungsgruppen zum Tragen. So weisen Färsen ap signifikant niedrigere BHB-Konzentrationen auf und weisen am 28. d pp geringere BHB-Konzentrationen auf als Kühe. Am 3. d pp erreichen Färsen die höchsten der BHB-Konzentrationen, während bei den Kühen noch ein Anstieg zum 28. d pp zu beobachten ist. Vom 28. d ap zum 10. d ap sinken die BHB-Konzentrationen bei Kühen und Färsen ab, gegenläufig zu den FFS.

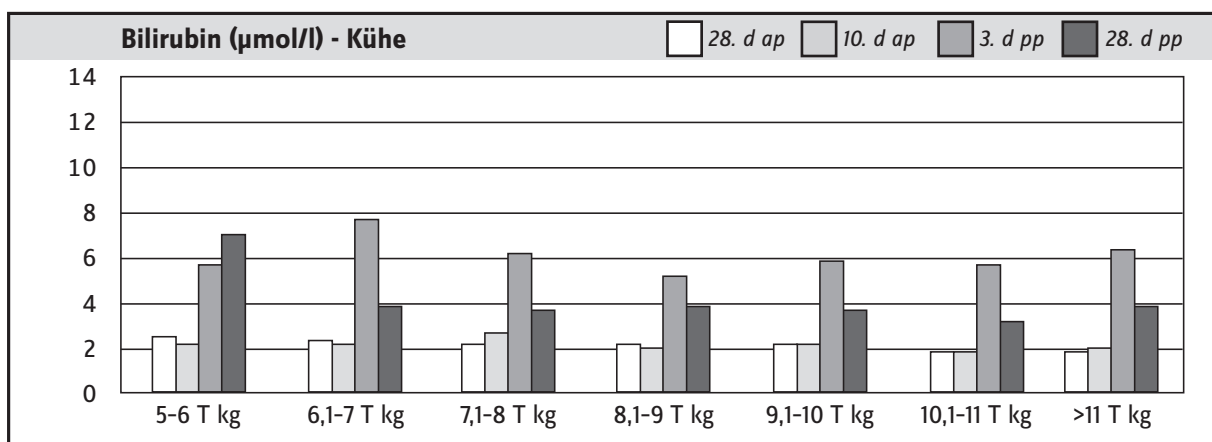


Abb.: 4.3.11 Bilirubinkonzentrationen (in µmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

Die Bilirubinkonzentrationen befinden sich bei allen Leistungsgruppen am 3. d pp oberhalb des Referenzwertes, außer bei der LG 8,1-9 T kg bei den Kühen und der LG 6,1-7 T kg bei den Färsen. Die Tiere dieser Gruppen weisen analog zu BHB und FFS wieder die geringsten Bilirubinkonzentrationen auf. Nieder- und höherleistende Tiere haben am 3. d pp höhere Bilirubinkonzentrationen als Tiere der mittleren Leistungsgruppen. Färsen zeigen signifikant höhere Bilirubinkonzentrationen am 3. d pp in den Gruppen 7,1-8/8,1-9/9,1-10 und 10,1-11 T kg als Kühe (Abb. 4.3.11/4.3.12).

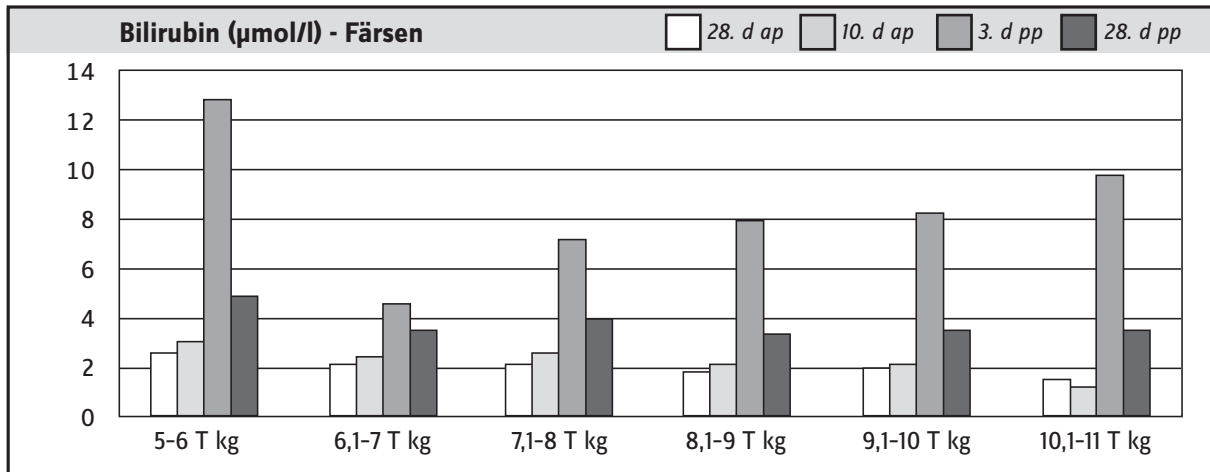


Abb.: 4.3.12 Bilirubinkonzentrationen (in µmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

Die Harnstoffkonzentrationen liegen zu jedem Zeitpunkt bei Kühen und Färsen im Referenzbereich. Es gibt keine Zusammenhänge zur Milchleistung. Kühe haben am 10. d ap und 28. d pp bei der LG 8,1-9 T kg und am 10. d ap und 3. d pp bei der LG 9,1-10 T kg signifikant höhere Harnstoffwerte als Färsen (Abb. 4.3.13/4.3.14).

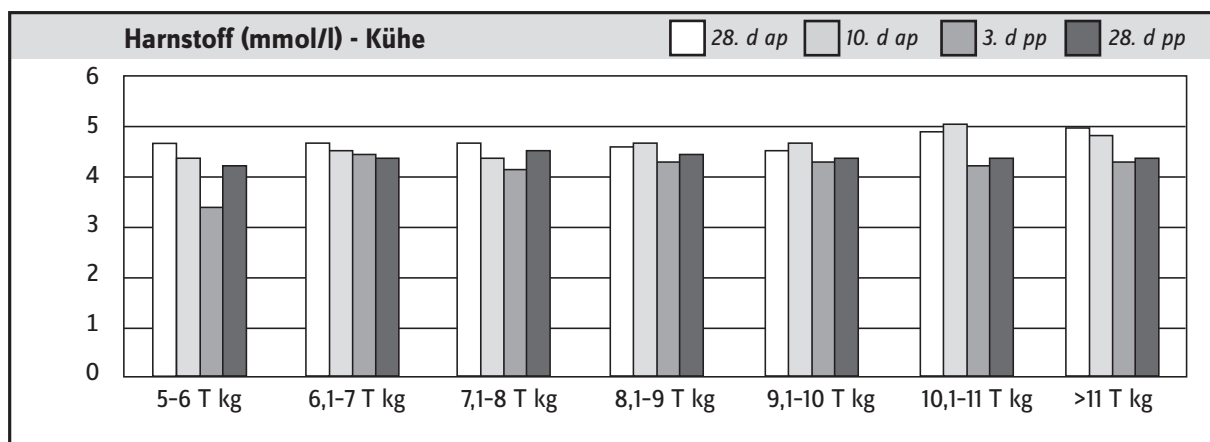


Abb.: 4.3.13 Harnstoffkonzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

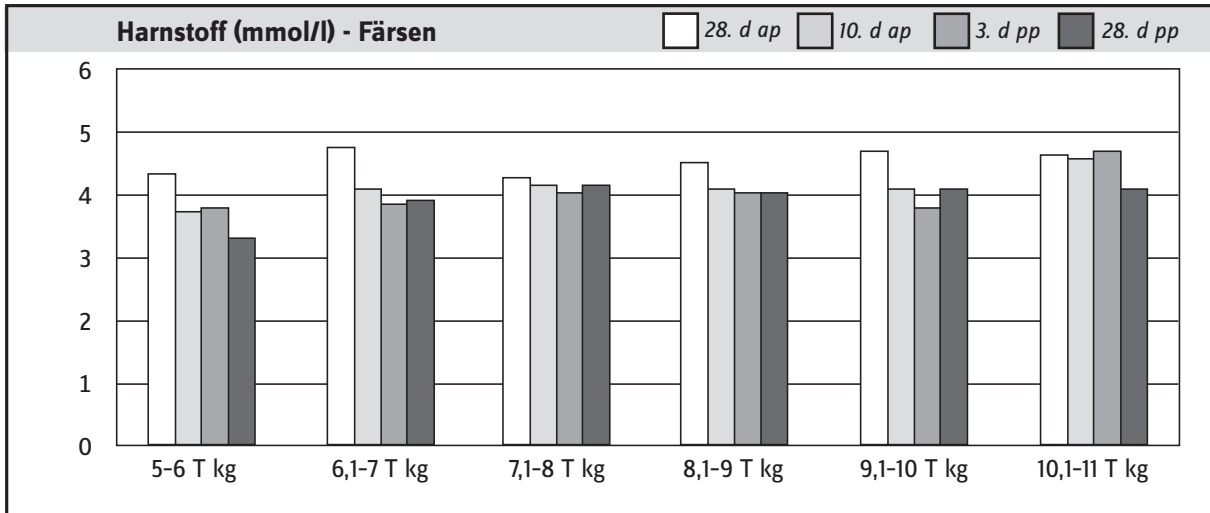


Abb.: 4.3.14 Harnstoffkonzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

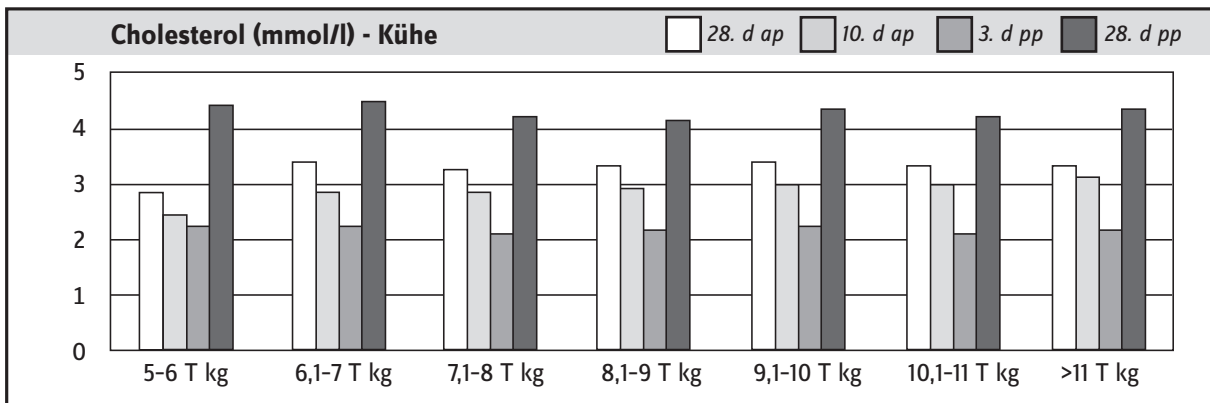


Abb.: 4.3.15 Cholesterollkonzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

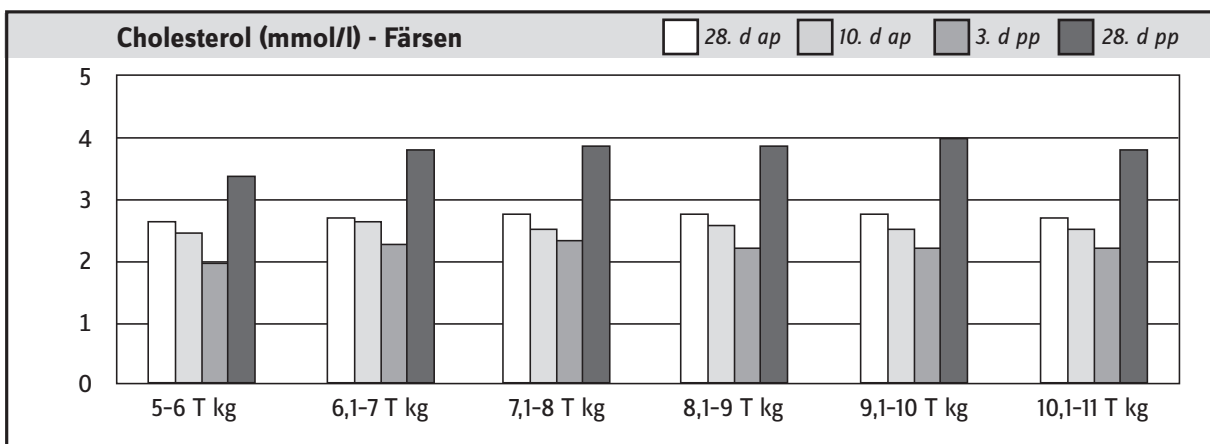


Abb.: 4.3.16 Cholesterollkonzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

Es können keine Unterschiede hinsichtlich der Cholesterolkonzentrationen zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen festgestellt werden. Cholesterolsinkt, wie schon beschrieben, ab und erreicht am 3. d pp seinen Tiefpunkt. 28 d pp werden die höchsten Konzentrationen gemessen (Abb. 4.3.15/4.3.16).

Die CK-Aktivitäten streuen sehr stark und lassen keine regelmäßigen Zusammenhänge zur Milchleistung erkennen. Sie liegen zu allen Zeitpunkten bei Kühen und Färsen oberhalb der Referenzwerte (3. d pp <200 U/l; sonstige Zeitpunkte < 100 U/l) (Abb. 4.3.17/4.3.18).

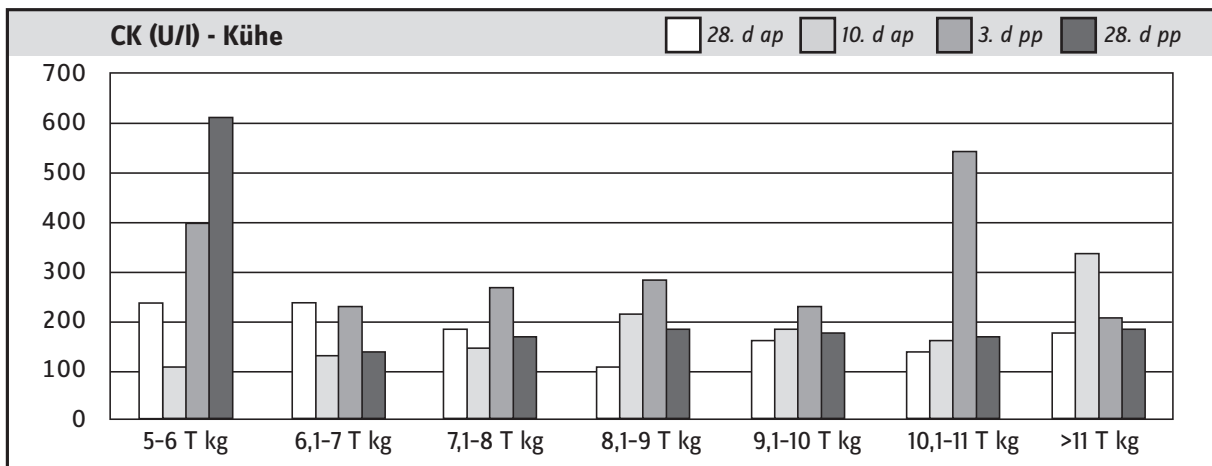


Abb.: 4.3.17 CK-Aktivität (in U/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

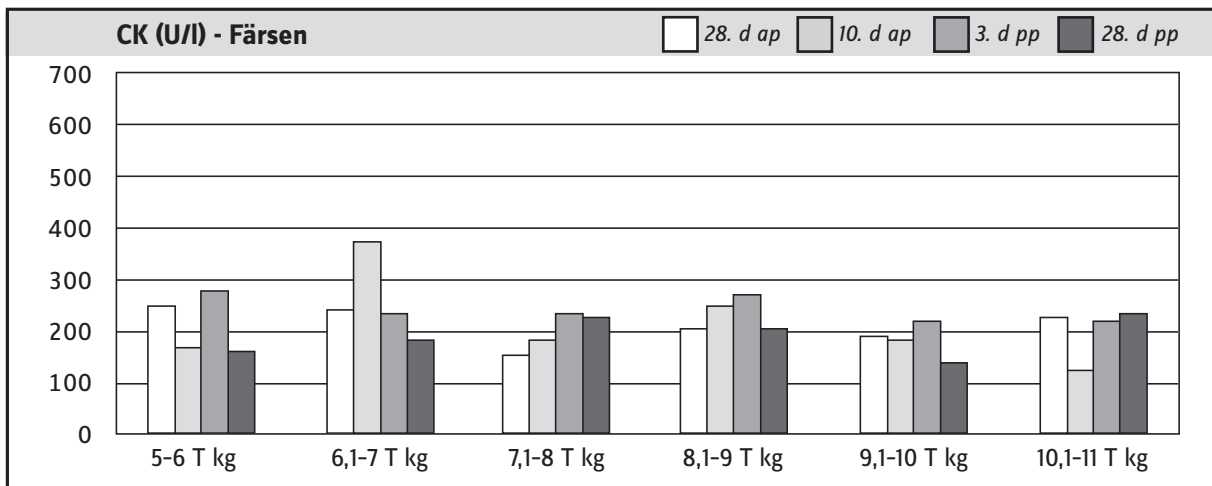


Abb.: 4.3.18 CK-Aktivität (in U/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

Die Ca-Konzentrationen sinken bei Kühen und Färsen ap ab und erreichen am 3. d pp ihre niedrigsten Konzentrationen. Bei den Kühen sinkt das Ca am 3. d pp mit zunehmender Milchleistung ab und ab der Leistungsgruppe 7,1-8 T kg unter den Referenzwert von 2,3 mmol/l. Bei den Färsen liegen die Ca-Konzentrationen am 3. d pp bei allen Leistungsgruppen unter 2,3 mmol/l (Abb. 4.3.19/4.3.20). Signifikante Unterschiede zwischen den Leistungsgruppen bestehen nicht.

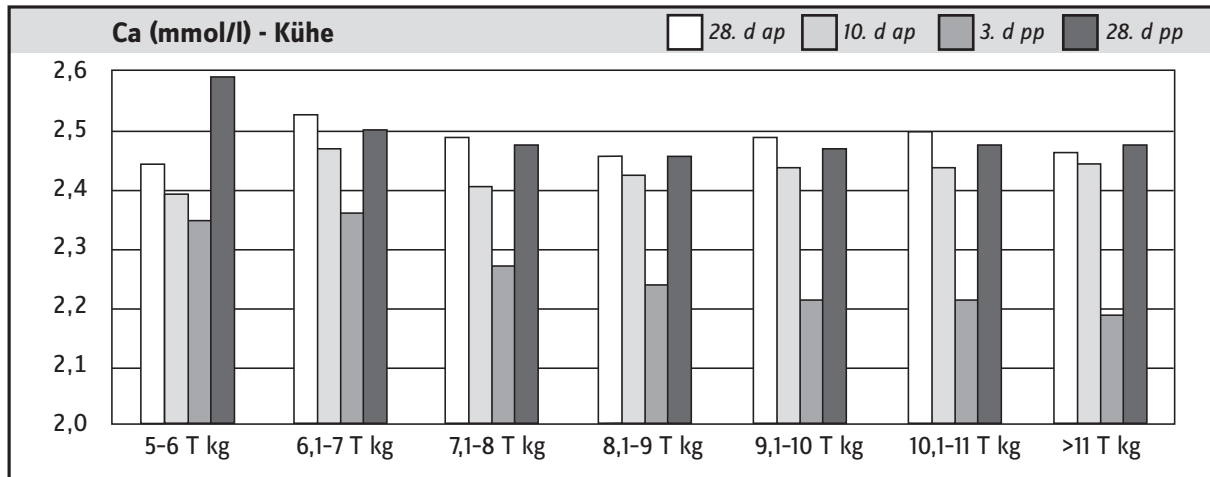


Abb.: 4.3.19 Ca-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

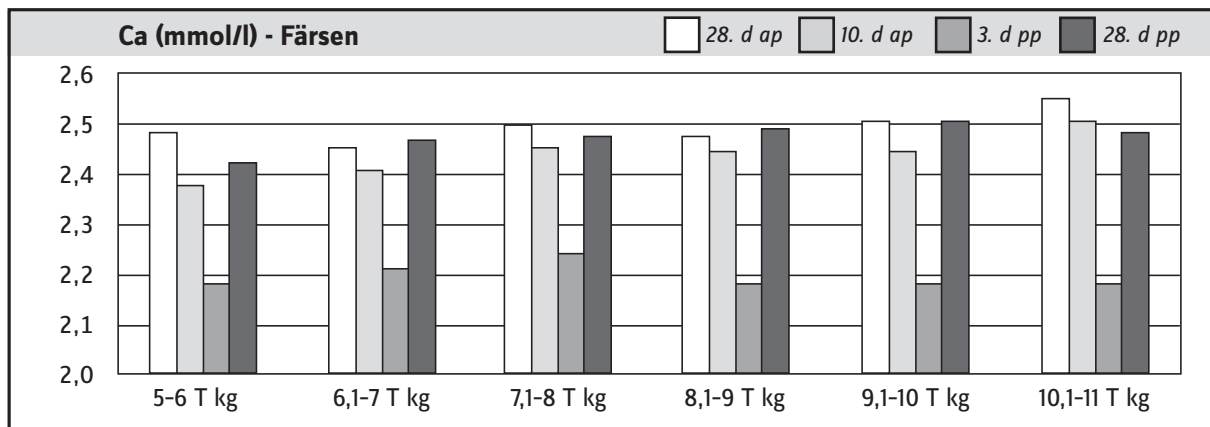


Abb.: 4.3.20 Ca-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

Die Pi-Konzentrationen lassen keine Zusammenhänge zur Milchleistung erkennen. Sie sinken ap ab, erreichen am 3. d pp ihre niedrigsten Konzentrationen, die aber innerhalb der Referenzwerte liegen (Abb. 4.3.21/4.3.22).

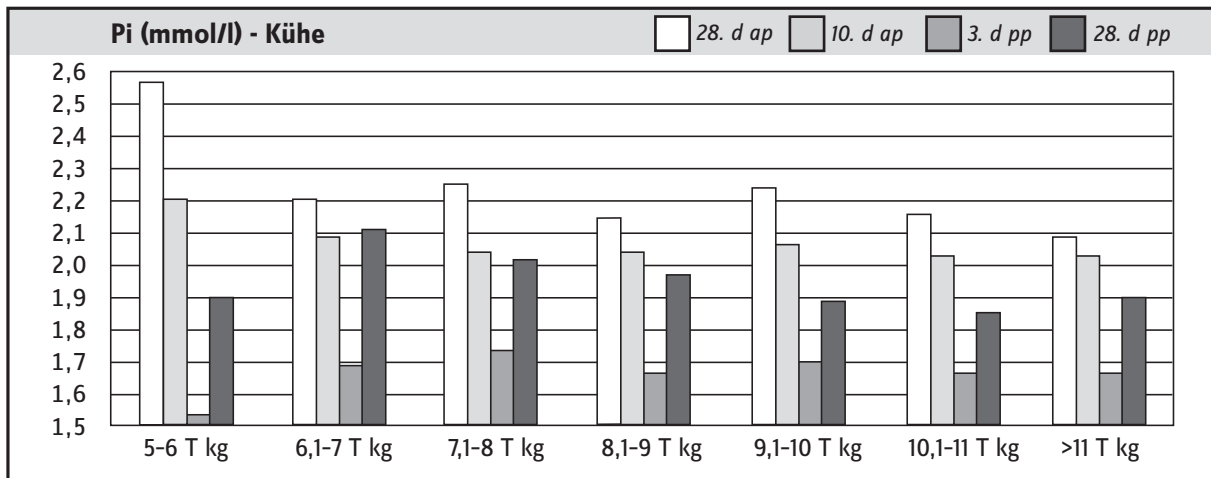


Abb.: 4.3.21 Pi-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

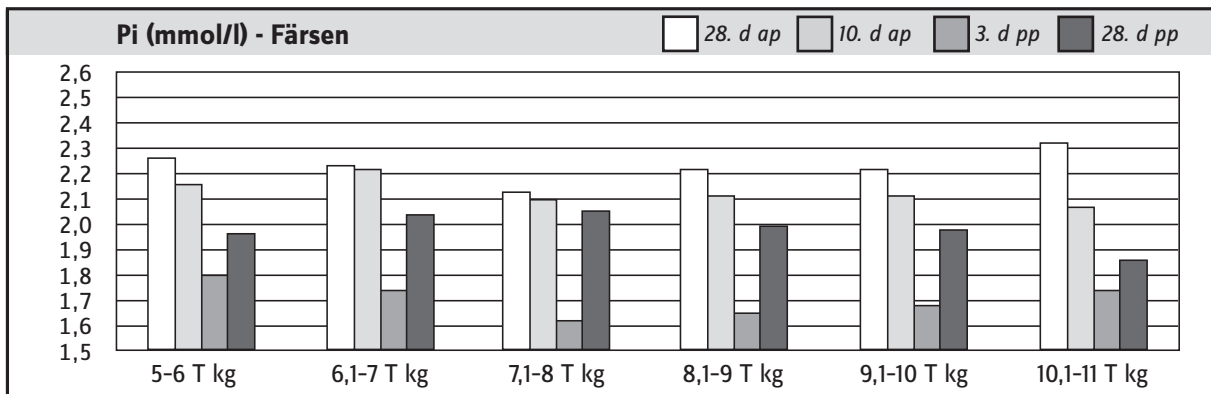


Abb.:4.3.22 Pi-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

4.3.4 Insulin und IGF-1

Tab.: 4.3.6 Darstellung der Gruppengrößen für Insulin und IGF-1 (n=Anzahl der untersuchten Kühe bzw. Färsen in jeder Milchleistungsgruppe)

Leistungsgruppen 305d-Leistung Tkg	n Kühe		n Färsen	
	Insulin	IGF-1	Insulin	IGF-1
5 - 6	2		4	
6,001 - 7	4		4	
7,001 - 8	11		11	
8,001 - 9	18		10	
9,001 - 10	27		4	
10,001 - 11	19		1	
> 11	8			

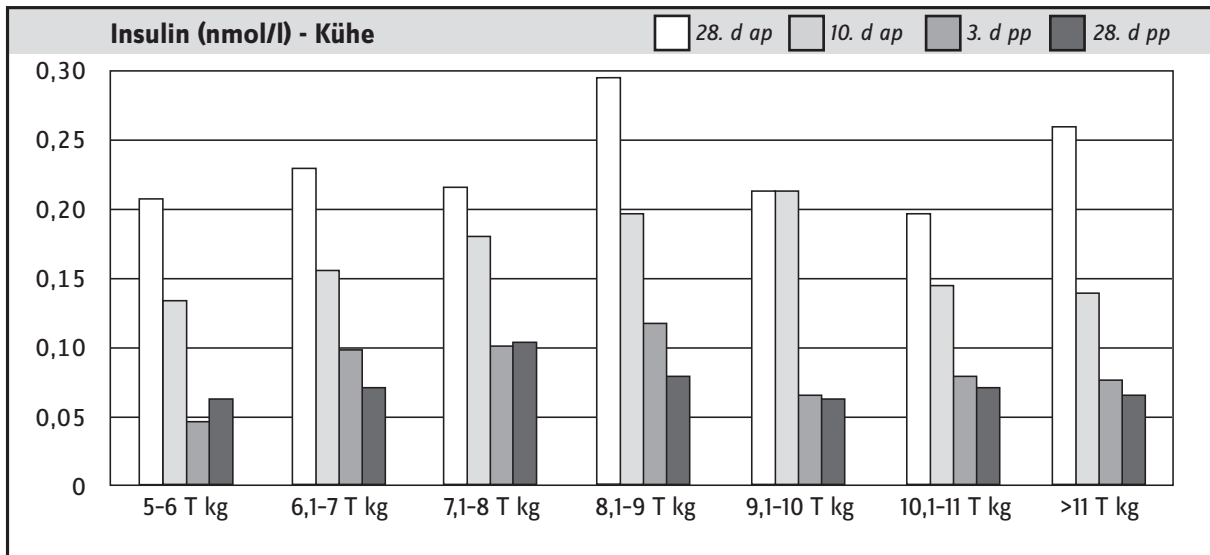


Abb.: 4.3.23 Insulinkonzentrationen (in nmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

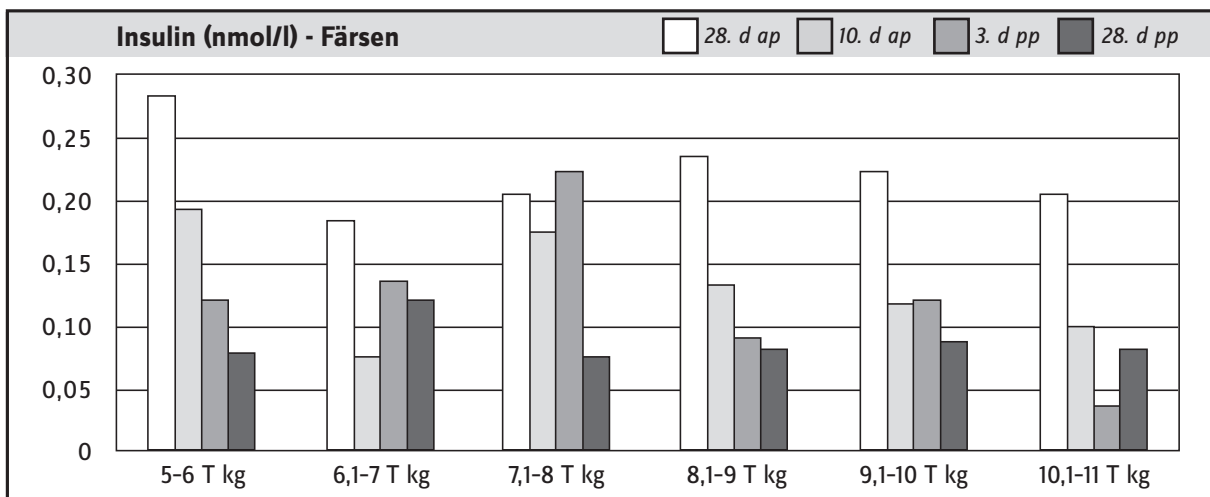


Abb.: 4.3.24 Insulinkonzentrationen (in nmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

Die Insulinkonzentrationen liegen ap höher als pp. Sie sinken zum 10. d ap bereits ab. Bei den Kühen weisen die mittleren Leistungsbereiche die höchsten Insulinkonzentrationen auf. Niederleistende und hochleistende Kühe haben demgegenüber geringere Insulinkonzentrationen.

Die Aussagekraft ist insgesamt durch zu niedrige Tierzahlen pro Gruppe gering. Statistisch gesicherte Unterschiede zwischen den Leistungsgruppen bestehen nicht (Abb. 4.3.23/4.3.24).

Es gibt keine signifikanten Unterschiede der IGF-1-Konzentrationen zwischen Kühen und Färsen innerhalb der jeweiligen Leistungsgruppen. Kühe der Gruppe 10,1-11 T kg haben am 28. d ap signifikant höhere Konzentrationen als Tiere der Gruppen 7,1-8/8,1-9 und 9,1-10 T kg ($p < 0,05$). Auffällig ist, dass

bei Kühen und Färsen die IGF-1 Konzentrationen ap im messbaren Bereich und in der Regel am 28. d ap am höchsten liegen, zur Geburt hin absinken und pp größtenteils im nicht messbaren Bereich verbleiben. Betrachtet man bei den Kühen nur die zahlenmäßig relativ gut besetzten Gruppen 7,1-8 bis 10,1-11 T kg, dann fällt auf, dass mit steigender Milchleistung ap höhere IGF-1- Konzentrationen gemessen wurden (Abb. 4.3.25/4.3.26).

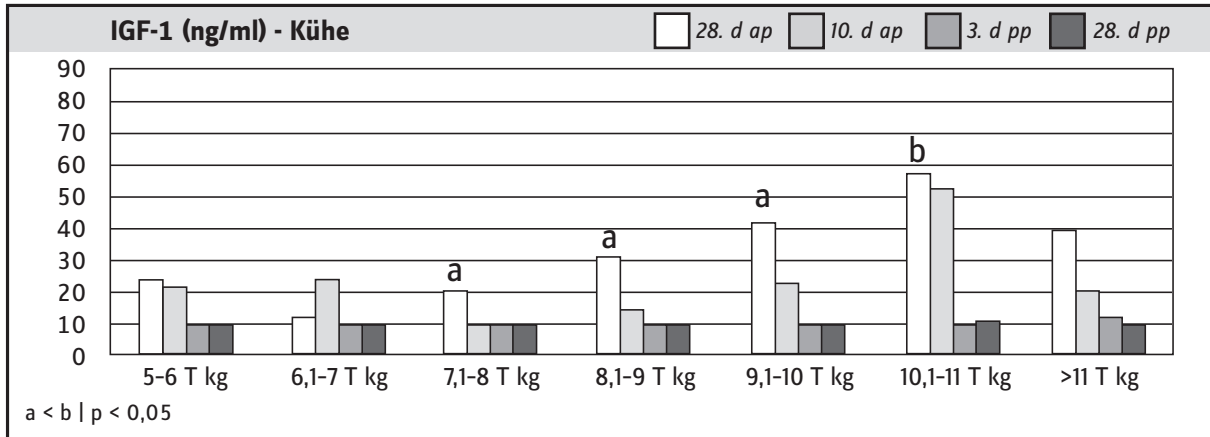


Abb.: 4.3.25 IGF-1-Konzentrationen in (ng/ml Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

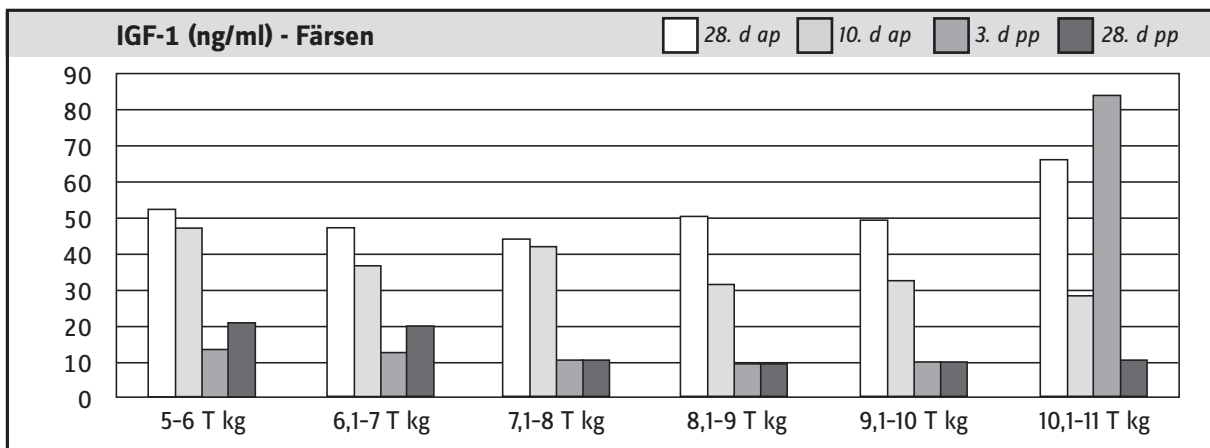


Abb.: 4.3.26 IGF-1-Konzentrationen (in ng/ml Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

4.3.5 Rückenfettdicke

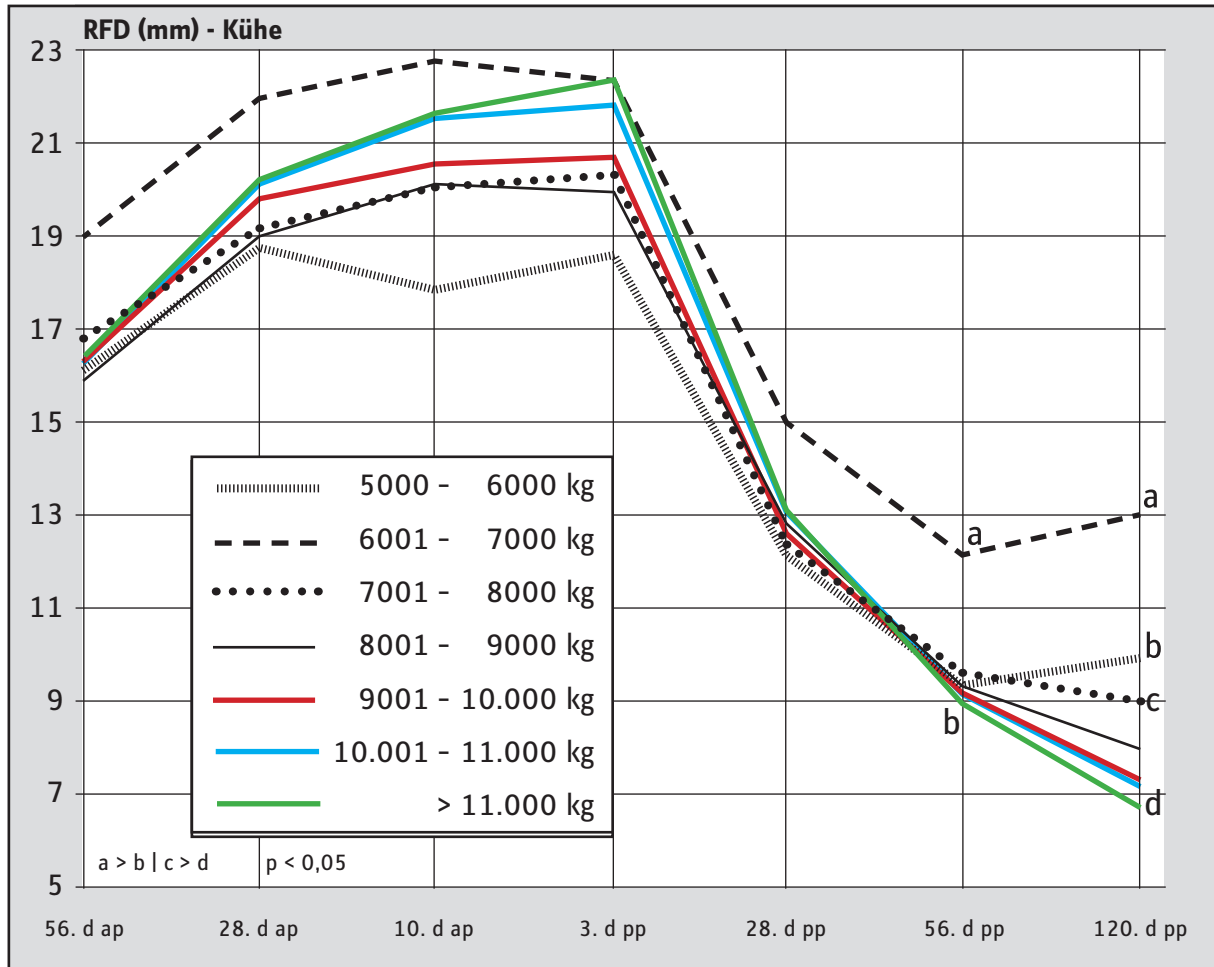


Abb.: 4.3.27 Verlauf der Rückenfettdicke (in mm) in Abhängigkeit von der Milchleistung bei allen untersuchten Kühen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

Bei den Kühen ist zu erkennen, dass mit steigender Milchleistung die Abnahme der Rückenfettdicke am 120. d pp am ausgeprägtesten ist. Bei den niederleistenden Gruppen 5-6 T kg und 6,1-7 T kg ist der Tiefpunkt am 56. d pp erreicht und die RFD steigt am 120. d pp bereits wieder an, während bei den anderen LG der Umschlagpunkt noch bevorsteht.

Die Differenzen am 120. d pp sind signifikant zwischen 6,1-7 T kg und den restlichen Leistungsgruppen und zwischen 7,1-8 T kg und > 11 T kg. Am 56. d pp gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen 6,1-7 T kg und > 11 T kg.

Prinzipiell legen alle Leistungsgruppen ap 3- 4 mm zu und verlieren dann pp sehr schnell an Körperfett und sinken alle unter 13 mm ab (Abb. 4.3.27).

Bei den Färsen gehen die niederleistenden Gruppen etwas besser konditioniert in die Trockenstehphase 1 hinein. Alle Gruppen nehmen bis zum 28. d ap dezent zu, bis zum 10. d ap stagniert die Zunahme der RFD, um zur Kalbung hin sogar abzufallen. Auch bei den Färsen ist die RFD am 120. d pp bei den

höchstleistenden Tieren am niedrigsten. Im Unterschied zu den Kühen weisen die niedrigleistenden Tiere aber noch keinen Umschlagspunkt in eine positive Nettoenergiebilanz auf.

Am 56. d pp liegen die RFD der Gruppen 5-6 T und 6,1-7 T kg signifikant höher als die beiden höchstleistenden Gruppen ($p < 0,05$).

Am 120. d pp hat die Gruppe 5-6 T kg signifikant höhere RFD als 9,1-10 T kg. Die RFD der Gruppe 6,1-7 T kg liegt signifikant über der RFD der restlichen Leistungsgruppen am 120. d pp (Abb. 4.3.28).

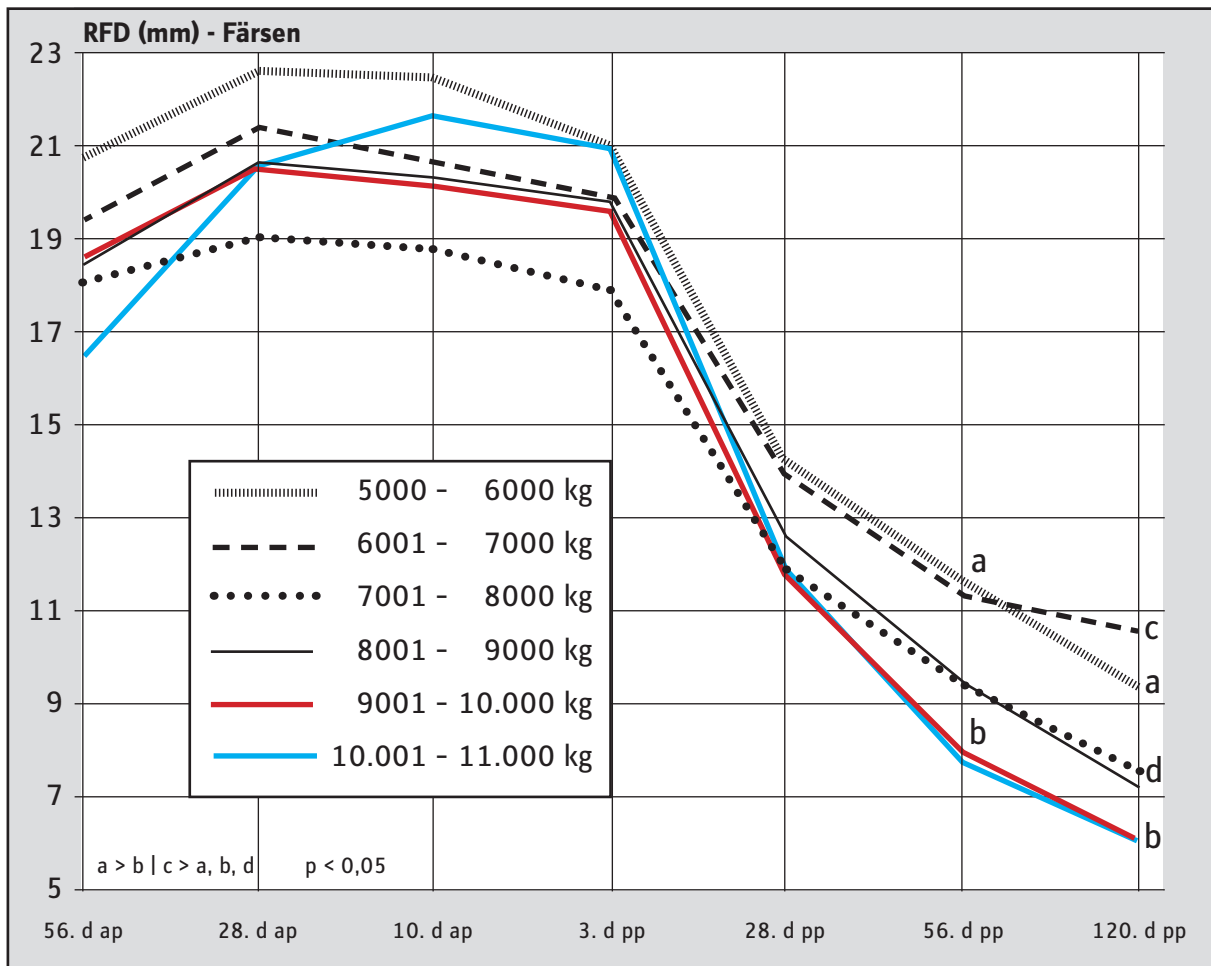


Abb.: 4.3.28 Verlauf der Rückenfettdicke (in mm) in Abhängigkeit von der Milchleistung bei allen untersuchten Färsen (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XI, Anhang)

4.4 Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für gesunde und kranke Tiere

4.4.1 Milchleistungsparameter

Tab.: 4.4.1 Darstellung der Gruppengrößen für die Milchleistungsparameter 305d-Fett%, 305d-Eiweiß%, 305d-F/E-Quotient (n=Anzahl der untersuchten Tiere in jeder Milchleistungsgruppe)

Leistungsgruppen	n Gesunde	n Kranke
305d-Leistung Tkg	F%, E%, F/E	F%, E%, F/E
5 - 6	6	10
6,001 - 7	15	36
7,001 - 8	38	64
8,001 - 9	73	104
9,001 - 10	64	121
10,001 - 11	60	91
> 11	26	50

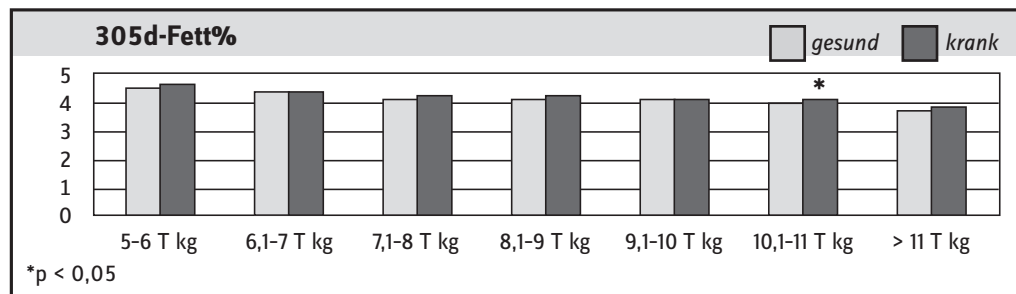


Abb.: 4.4.1 Darstellung des 305d-Fett% der Milch in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten gesunden und erkrankten Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XII, Anhang)

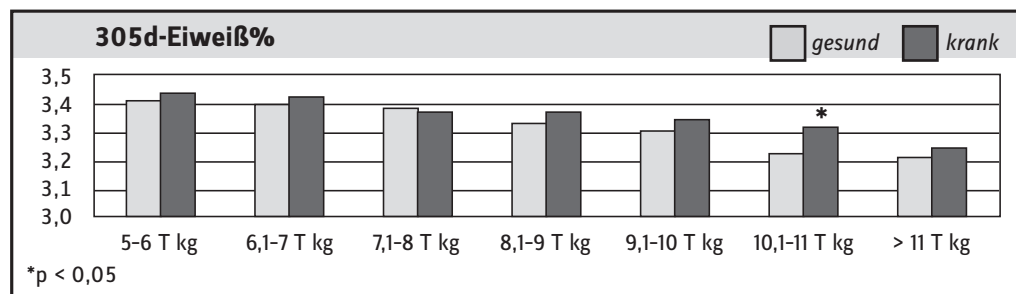


Abb.: 4.4.2 Darstellung des 305d-Eiweiß% der Milch in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten gesunden und erkrankten Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XII, Anhang)

Vergleicht man innerhalb der jeweiligen Leistungsgruppen gesunde und erkrankte Tiere miteinander, so findet man kaum signifikante Unterschiede. Die 305d-Fett- und -Eiweißgehalte liegen bei gesunden Tieren in der LG 10,1-11 T kg signifikant niedriger als bei erkrankten. Der F/E-Quotient unterscheidet sich nicht zwischen gesunden und kranken Tieren (Abb. 4.4.1-3).

Vergleicht man die Milchleistungsparameter in Abhängigkeit von der Milchleistung, dann findet man bekannte Zusammenhänge wieder bestätigt. Bei Gesunden und Kranken nehmen Fett%, Eiweiß% und

F/E-Quotient mit steigender Milchleistung ab. Dieser Unterschied ist zwischen folgenden Leistungsgruppen signifikant (Tab. 4.4.2/4.4.3):

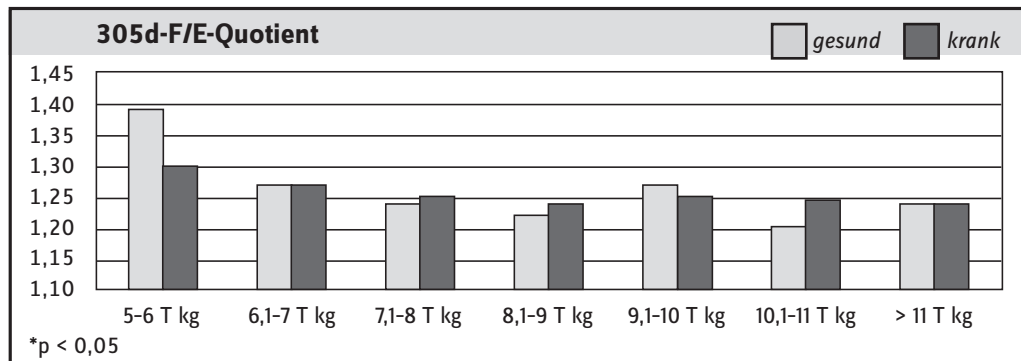


Abb.: 4.4.3 Darstellung des 305d-F/E-Quotienten der Milch in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten gesunden und erkrankten Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XII, Anhang)

Tab.: 4.4.2 Darstellung von signifikanten Unterschieden zwischen den Leistungsgruppen bei allen untersuchten gesunden Tieren für die Milchleistungsparameter Fettgehalt, Eiweißgehalt, Fett-Eiweißquotient (***) $p < 0,05$

Fett/Eiweiß/F/E gesund	5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
5 - 6 T kg	/		*	**	**	**	**
6,1 - 7 T kg		/				**	**
7,1 - 8 T kg			/				**
8,1 - 9 T kg				/		*	**
9,1 - 10 T kg					/		
10,1 - 11 T kg						/	
> 11 T kg							/

Tab.: 4.4.3 Darstellung von signifikanten Unterschieden zwischen den Leistungsgruppen bei allen untersuchten kranken Tieren für die Milchleistungsparameter Fettgehalt, Eiweißgehalt, Fett-Eiweiß-Quotient (***) $p < 0,05$

Fett/Eiweiß/F/E krank	5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
5 - 6 T kg	/				*	*	***
6,1 - 7 T kg		/				**	**
7,1 - 8 T kg			/				**
8,1 - 9 T kg				/			**
9,1 - 10 T kg					/		**
10,1 - 11 T kg						/	
> 11 T kg							/

4.4.2 Fruchtbarkeitsparameter

Tab.: 4.4.4 Darstellung der Gruppengrößen für die Fruchtbarkeitsparameter RZ, VZ, ZTZ, BI und ZKZ (n=Anzahl der untersuchten Tiere in jeder Milchleistungsgruppe)

Leistungsgruppen	n Gesunde					n Kranke				
	RZ	VZ	ZTZ	BI	ZKZ	RZ	VZ	ZTZ	BI	ZKZ
5 - 6	6	1	6	6	4	10	5	10	9	6
6,001 - 7	15	4	15	15	12	35	9	35	34	26
7,001 - 8	38	14	38	37	32	63	26	63	63	49
8,001 - 9	69	27	69	69	42	102	55	102	102	64
9,001 - 10	62	36	62	63	52	117	67	117	117	67
10,001 - 11	60	35	60	58	35	90	59	89	89	49
> 11	25	18	25	25	11	49	32	49	49	23

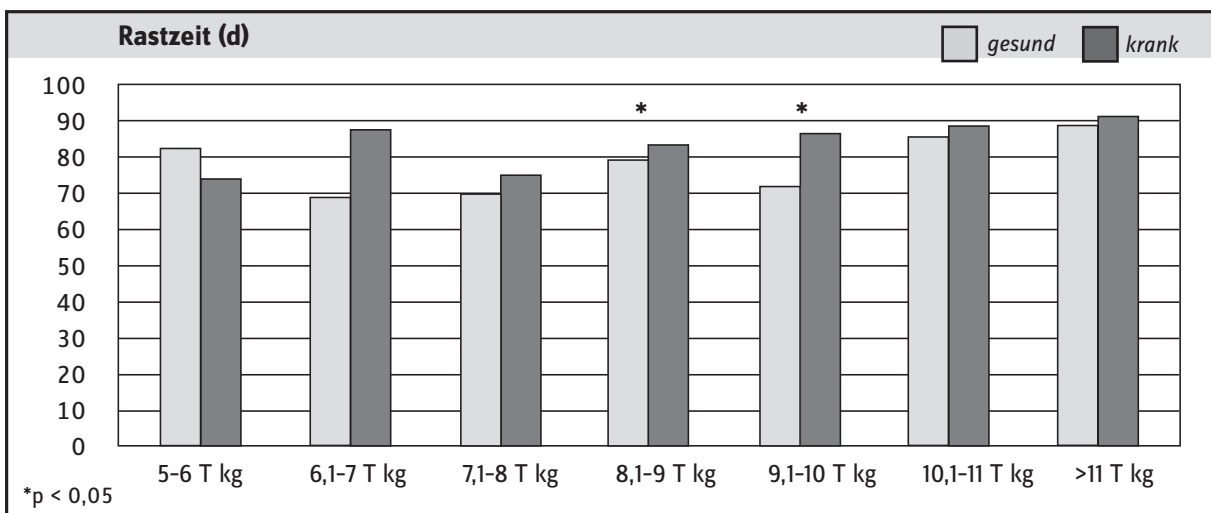


Abb.: 4.4.4 Darstellung der RZ in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten gesunden und erkrankten Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIII, Anhang)

Die gesunden Tiere weisen in den Leistungsgruppen 8,1-9 und 9,1-10 T kg. signifikant niedrigere Rastzeiten auf als erkrankte Tiere (Abb. 4.4.4).

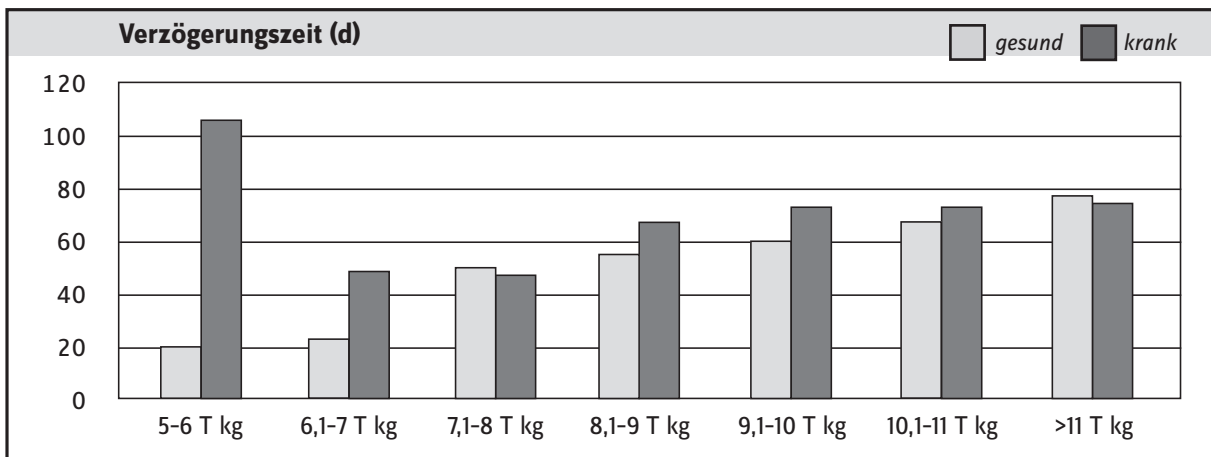


Abb.: 4.4.5 Darstellung der VZ in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten gesunden und erkrankten Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIII, Anhang)

Bei der Verzögerungszeit gibt es keine Unterschiede zwischen gesunden und erkrankten Tieren. (Abb. 4.4.5).

Die ZTZ ist bei gesunden Kühen der LG 7,1-8/8,1-9 und 9,1-10 T kg signifikant kürzer als bei kranken. Sie verlängert sich mit zunehmender Milchleistung. Hier bestehen bei den erkrankten Tieren signifikante Unterschiede zwischen der LG 6,1-7 gegenüber den LG 9,1-10/10,1-11 und > 11 T kg, sowie zwischen der LG 7-8 und den LG 9-10 und 10,1-11 T kg, bei den gesunden Tieren zwischen den LG 7,1-8 und 10,1-11/ >11T (Abb. 4.4.6).

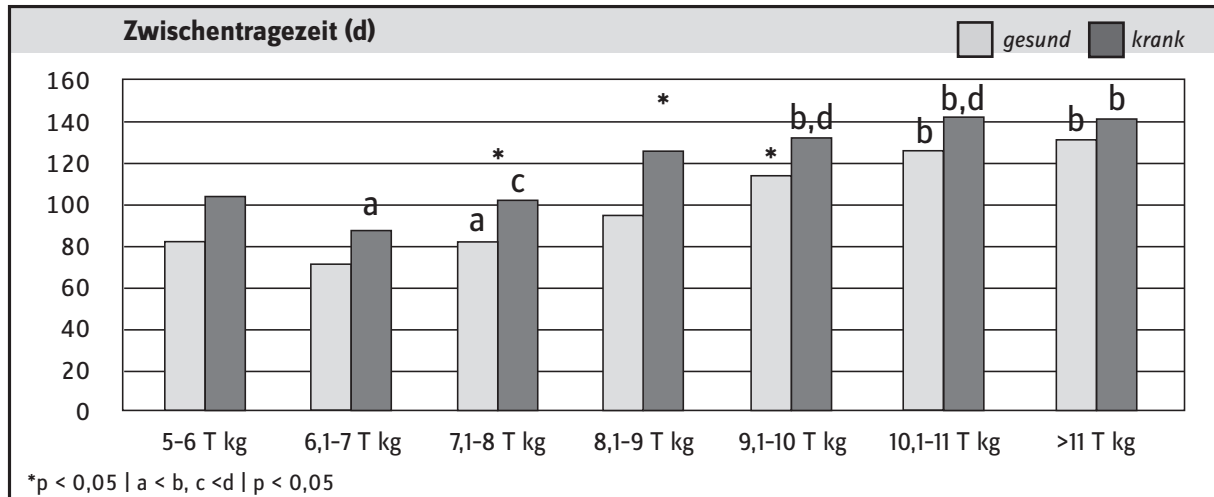


Abb.: 4.4.6 Darstellung der ZTZ in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten gesunden und erkrankten Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIII, Anhang)

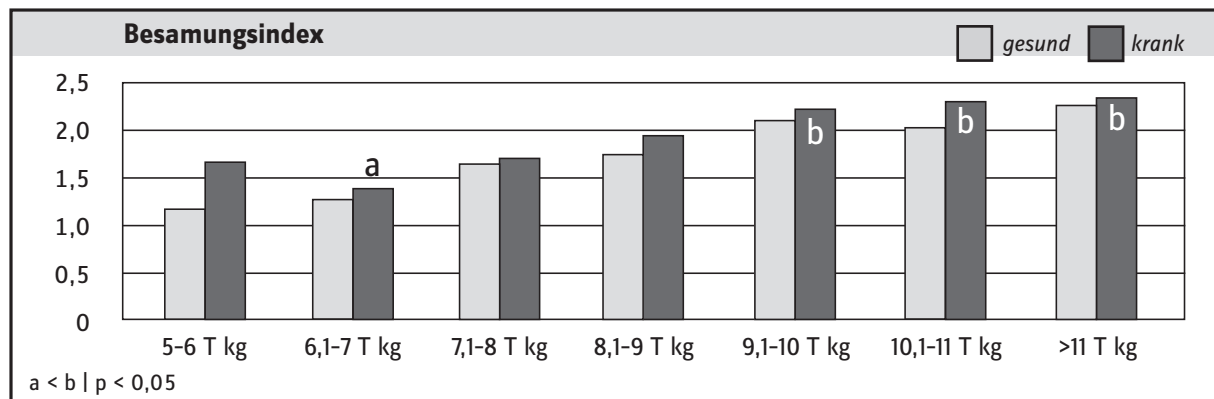


Abb.: 4.4.7 Darstellung des Besamungsindex in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten gesunden und erkrankten Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIII, Anhang)

Der BI steigt mit zunehmender Milchleistung bei den kranken Tieren von der LG 6,1-7 zu den LG 9,1-10/10,1-11/>11 T kg signifikant (Abb. 4.4.7).

Die ZKZ ist bei kranken Tieren der LG 8,1-9 T kg signifikant länger als bei Gesunden. Sie verlängert sich mit steigender Milchleistung. Bei den Gesunden ist dies signifikant zwischen den LG 6,1-7/7,1-8 und >11 T kg und zwischen den LG 8,1-9 und 9,1-10/10,1-11/>11 T kg. Bei den Kranken ist dies signifikant zwischen den LG 6,1-7 und 10,1-11/>11 T kg und zwischen den LG 7,1-8 und 10,1-11 T kg (Abb. 4.4.8).

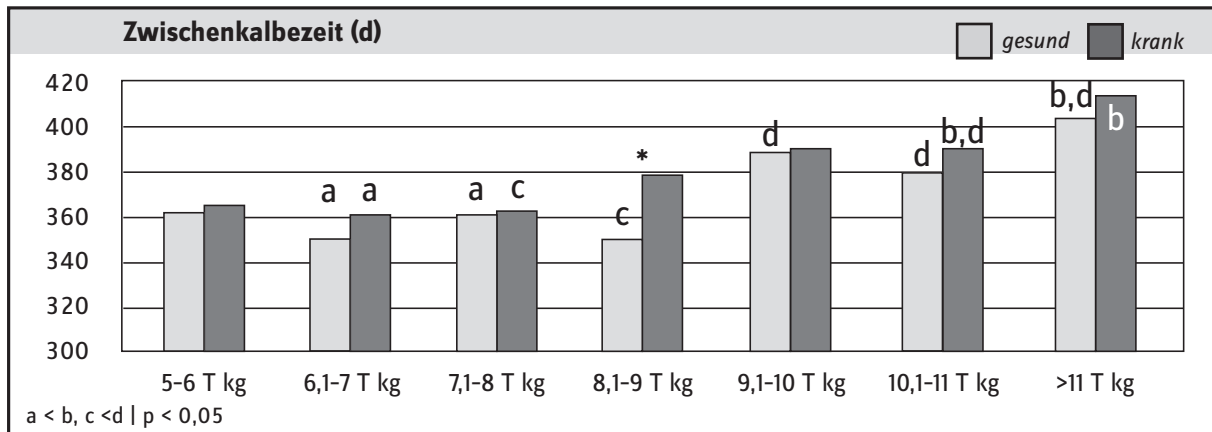


Abb.: 4.4.8 Darstellung der Zwischenkalbezeiten in Abhängigkeit von der 305d-Milchleistung bei allen untersuchten gesunden und erkrankten Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIII, Anhang)

4.4.3 Stoffwechselfparameter

Tab.: 4.4.5 Darstellung der Gruppengrößen für die Stoffwechselfparameter FFS, BHB, Bilirubin, Cholesterol, CK, Harnstoff, Ca, Pi und RFD (n=Anzahl der untersuchten Tiere in jeder Milchleistungsgruppe)

Leistungsgruppen 305d-Leistung Tkg	n Gesunde								n Kranke								
	FFS	BHB	Bili	Chol	CK	Hst	Ca	P	RFD	FFS	BHB	Bili	Chol	CK	Hst	Ca	P
5 - 6	6								10								
6,001 - 7	15								36								
7,001 - 8	38								63								
8,001 - 9	73								104								
9,001 - 10	64								120								
10,001 - 11	60								90								
< 11	26								50								

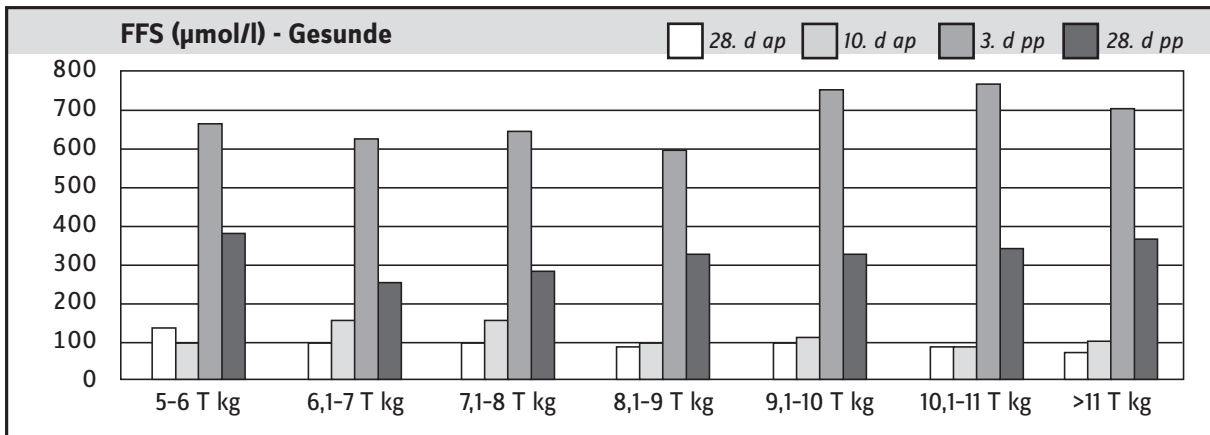


Abb.: 4.4.9 FFS-Konzentrationen (in µmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

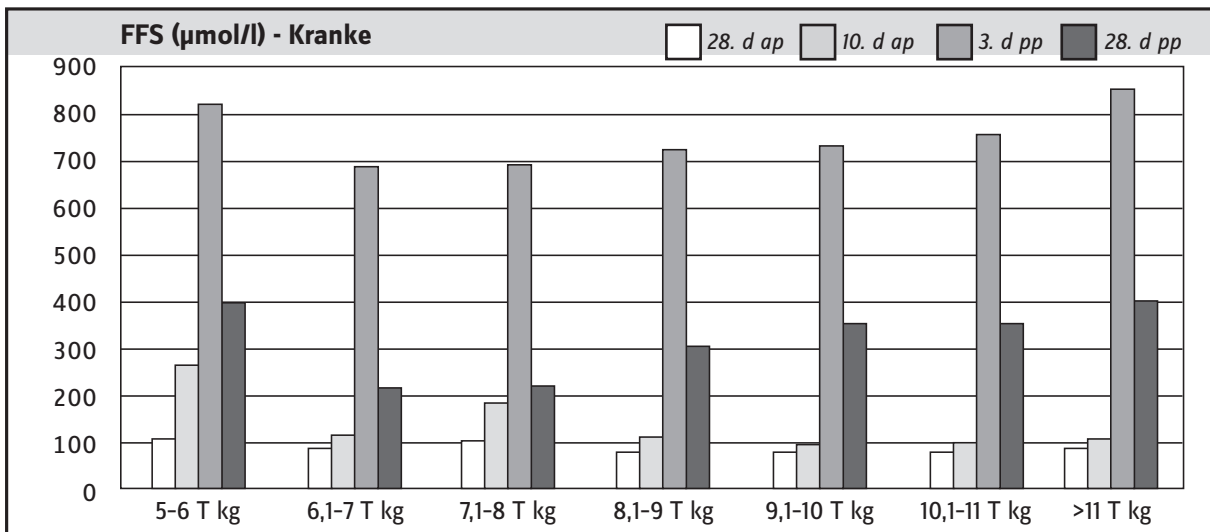


Abb.: 4.4.10 FFS-Konzentrationen (in µmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

Die FFS-Konzentrationen liegen am 3. d pp nur bei den kranken Tieren der LG 8,1-9 T kg signifikant höher als bei den gesunden. Ein signifikanter Einfluss der Milchleistung ist nicht zu erkennen. Bei den gesunden Tieren übersteigen die FFS am 3. und 28. d pp vor allem in den höheren Leistungsgruppen die Referenzwerte (Abb. 4.4.9/4.4.10).

Bei den kranken Tieren sind die BHB-Konzentrationen der höchstleistenden Gruppe nur am 28. d pp signifikant höher als in den LG 6,1-7/7,1-8/8,1-9 und 9,1-10 T kg, sowie gegenüber den gesunden Kühen.

Nur bei den höchstleistenden gesunden und kranken Tieren wird am 3. d pp der Referenzwert von 0,85 mmol/l überschritten. Am 28. d pp übersteigen die BHB-Konzentrationen der gesunden und kranken Tiere die Referenz von 0,6 mmol/l unabhängig von der Milchleistung (Abb. 4.4.11/4.4.12).

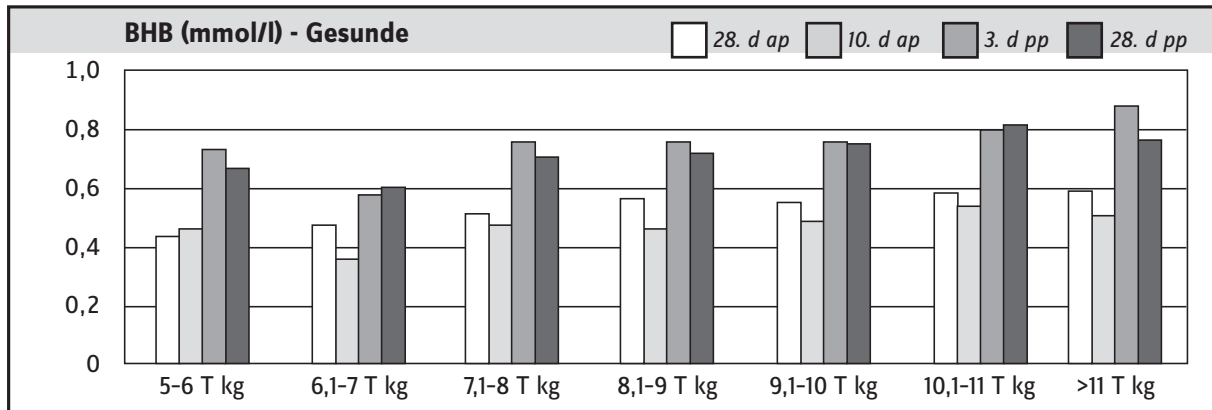


Abb.: 4.4.11 BHB-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

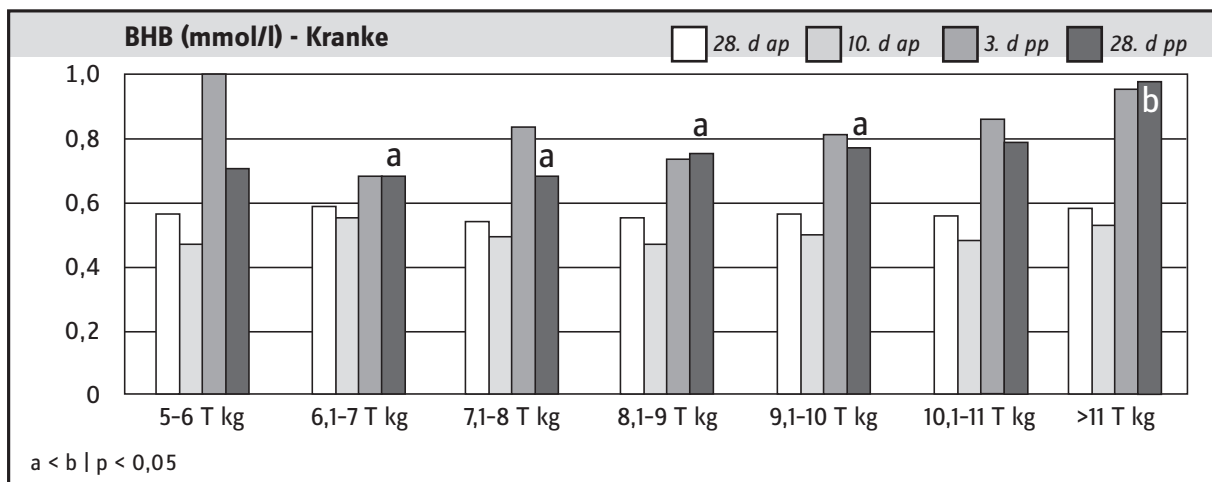


Abb.: 4.4.12 BHB-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

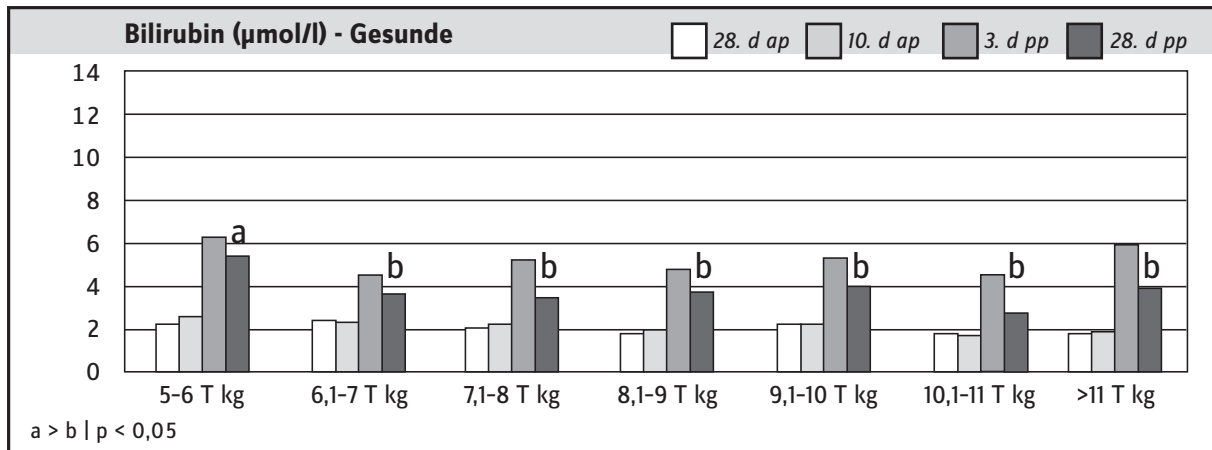


Abb.: 4.4.13 Bilirubinkonzentrationen (in µmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

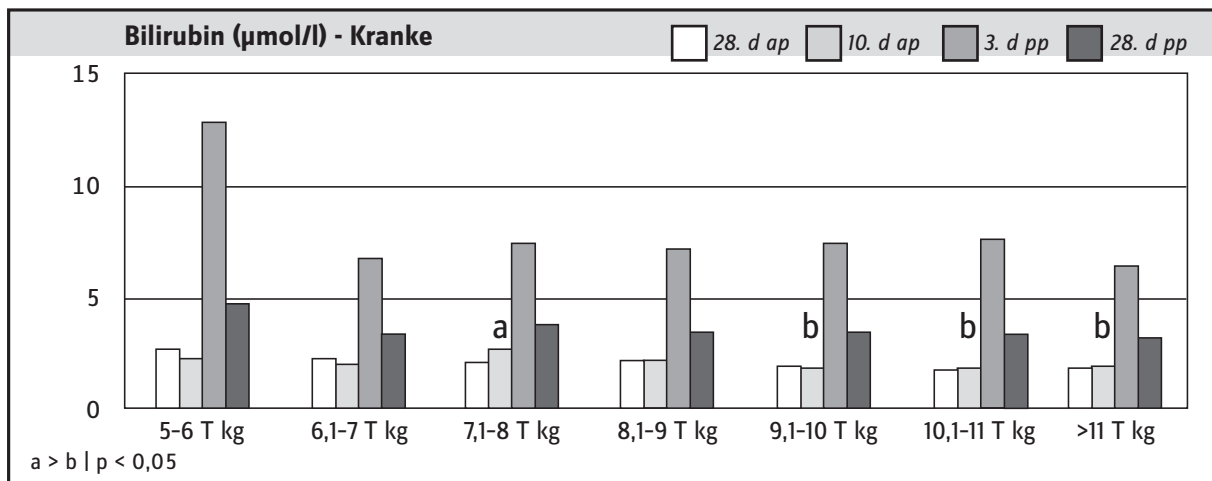


Abb.: 4.4.14 Bilirubinkonzentrationen (in µmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

Kranke Kühe haben am 3. d pp signifikant höhere Bilirubinkonzentrationen als gesunde Tiere der Leistungsgruppen 7,1-8/8,1-9/9,1-10 und 10,1-11 T kg. Bei den gesunden Tieren bewegen sich die Bilirubinkonzentrationen am 3. d pp unter 5,7 µmol/l, außer bei den niedrigst und den höchstleistenden Tieren. Bei den kranken Tieren befinden sich die Bilirubinkonzentrationen am 3. d pp jedoch in allen Leistungsgruppen oberhalb des Referenzbereiches. Bei den Gesunden der niedrigsten LG ist Bilirubin am 28. d pp signifikant höher als bei allen anderen LG. Die Gruppe 7,1-8 T kg weist bei den Kranken am 10. d ap signifikant höhere Bilirubinkonzentrationen auf, als die LG 9,1-10/10,1-11 und >11 T kg (Abb. 4.4.13/4.4.14).

Die Harnstoffkonzentrationen liegen zu jeder Zeit innerhalb des Referenzbereichs. Ein Unterschied zwischen Gesunden und Kranken besteht nicht (Abb. 4.4.15/4.4.16).

Mit zunehmender Leistung können höhere Harnstoffkonzentrationen gemessen werden, wobei folgende

signifikante Unterschiede bestehen:

Gesunde:

Am 28. d ap haben die LG 7,1 – 8/9,1 – 10 niedrigere Harnstoffkonzentrationen als die LG > 11 T kg.

Am 10. d ap haben die LG 6,1 – 7/8,1-9/9,1 – 10 niedrigere Harnstoffkonzentrationen als die LG 10,1 – 11 T kg.

Am 28. d pp ist die Harnstoffkonzentration der LG 5 – 6 T kg niedriger als die der anderen LG.

Kranke:

Am 10. d ap liegen die LG 5-6/7,1 – 8 niedriger als 10,1 – 11 und > 11 T kg.

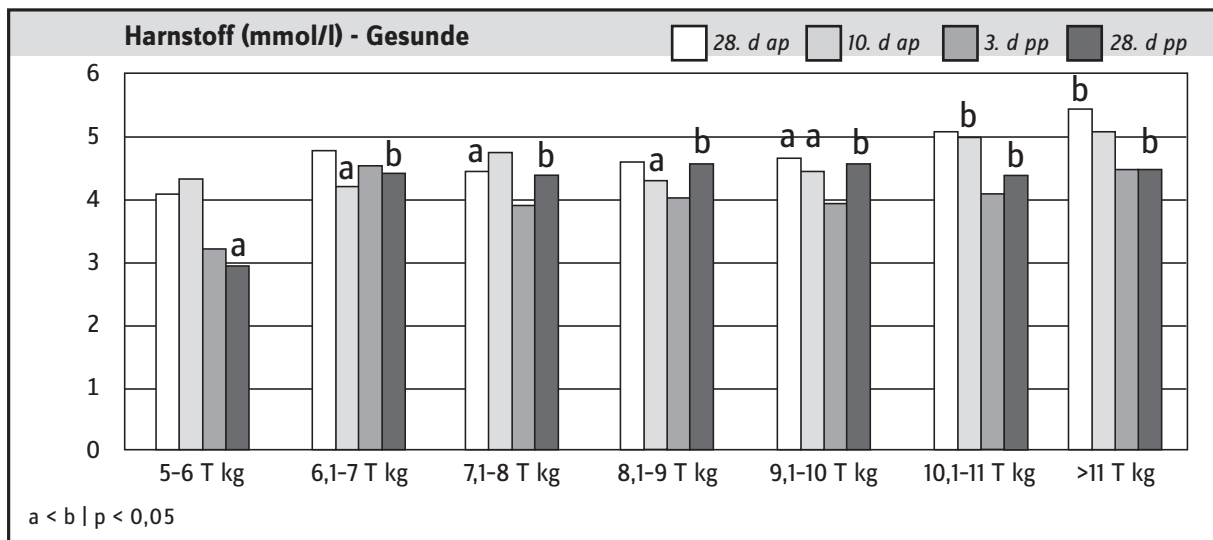


Abb.: 4.4.15 Harnstoffkonzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

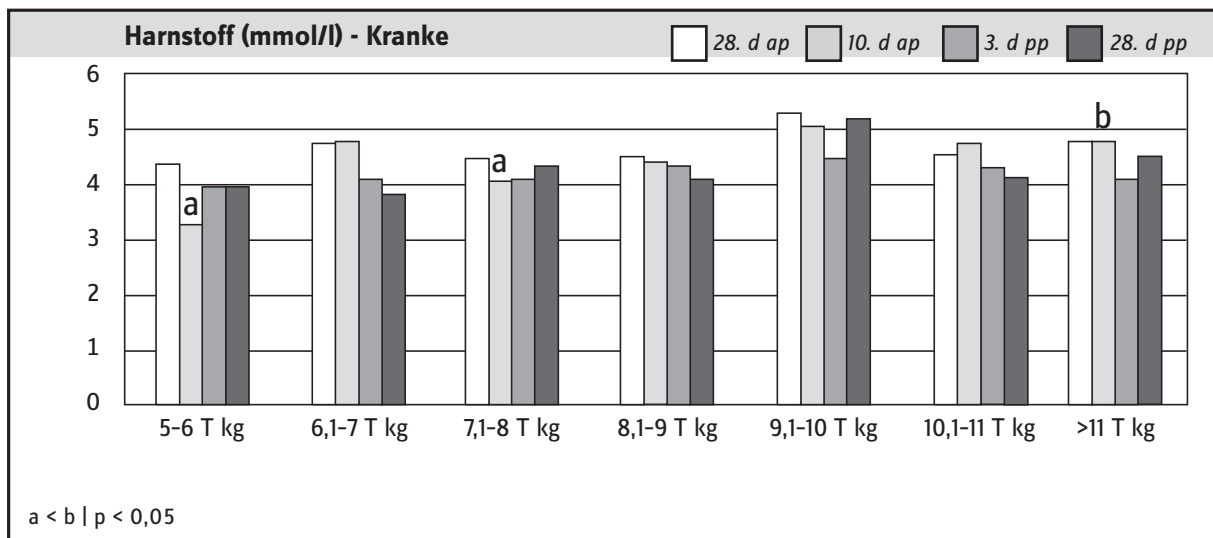


Abb.: 4.4.16 Harnstoffkonzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

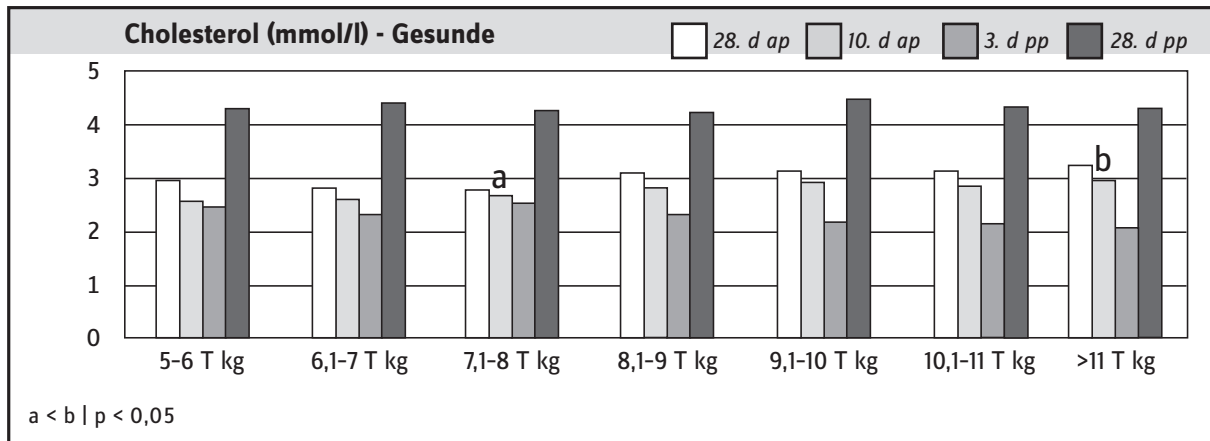


Abb.: 4.4.17 Cholesterolkonzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren
(Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

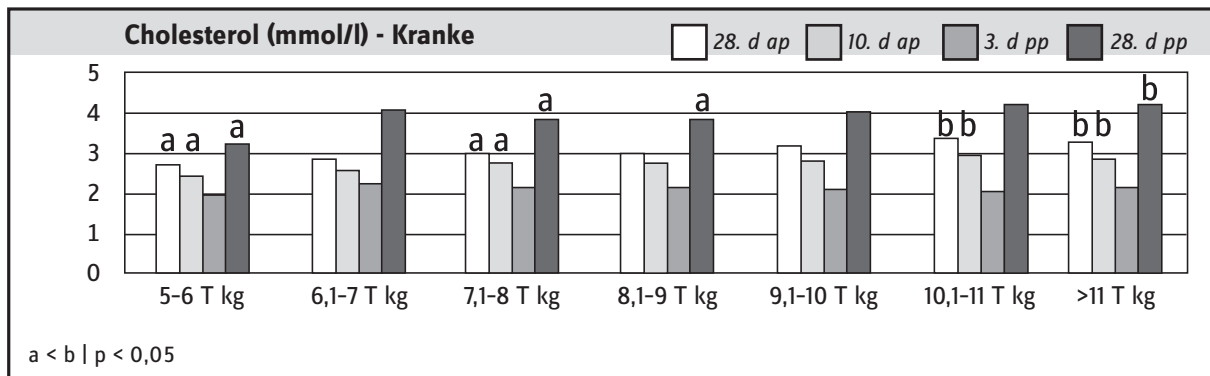


Abb.: 4.4.18 Cholesterolkonzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten kranken Tieren
(Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

Ap unterscheiden sich die Cholesterolkonzentrationen bei gesunden und kranken Tieren nicht. Postpartal erkrankte Tiere haben signifikant niedrigere Cholesterolwerte als gesunde Kühe am 3. d pp in der LG 7,1-8 T kg und am 28. d pp in den Gruppen 7,1-8/8,1-9/9,1-10 T kg. Am 3. d pp findet man die niedrigsten Cholesterolkonzentrationen, sowohl bei den gesunden als auch kranken Tieren.

Ap zeichnet sich bei den Gesunden nur am 10. d ap ab, dass mit zunehmender Leistung die Cholesterolkonzentrationen ansteigen. Ein signifikanter Unterschied besteht zwischen den LG 7,1-8 und >11 T kg. Bei den erkrankten Tieren ist die Cholesterolkonzentration dagegen am 28. d ap bzw. 10. d ap in den LG 5-6/7,1-8 T kg signifikant niedriger als in den beiden höchsten LG. Am 28. d pp liegen die Cholesterolkonzentrationen der erkrankten Tiere der LG 5-6/7,1-8/8,1-9 T kg signifikant niedriger als die der höchstleistenden Gruppe (Abb. 4.4.17/4.4.18).

Es gibt keine signifikanten Unterschiede bei den CK-Aktivitäten zwischen gesunden und kranken Tieren bzw. in Abhängigkeit von der Milchleistung. Am 28. d pp überschreiten alle Gruppen noch die

Referenzgrenze von 100 U/l, antepartal trifft dies für einige LG zu. Nur die niedrigleistende Gruppe der Gesunden liegt am 3. d pp über der Referenzgrenze (Abb. 4.4.19/4.4.20).

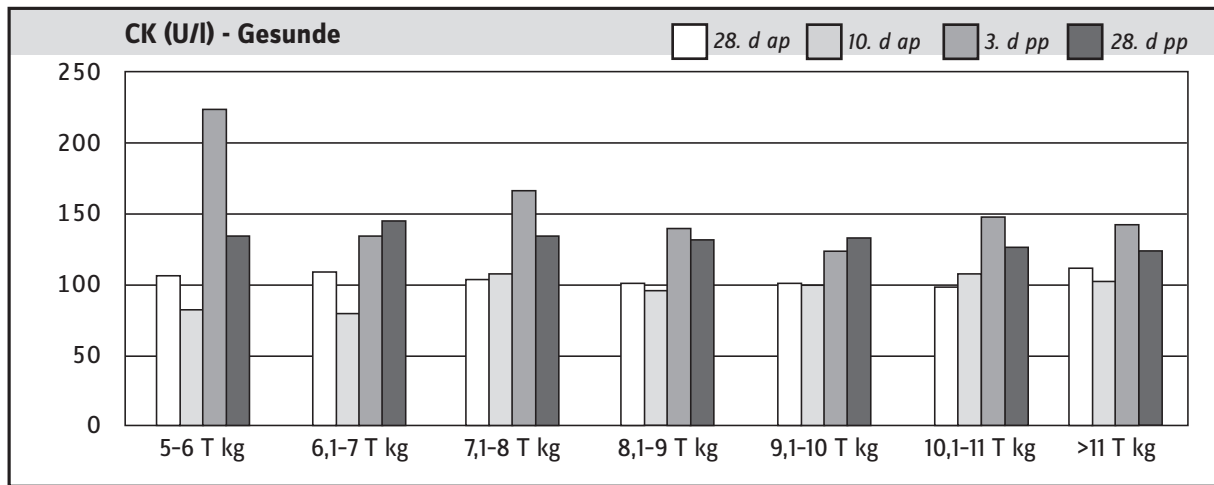


Abb.: 4.4.19 CK-Aktivität (in U/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

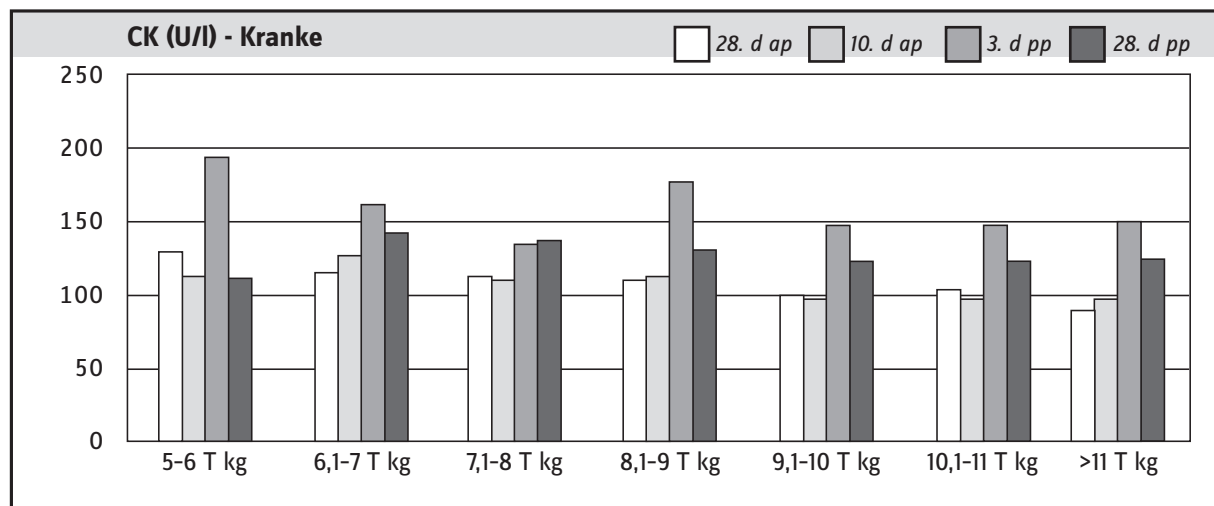


Abb.: 4.4.20 CK-Aktivität (in U/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

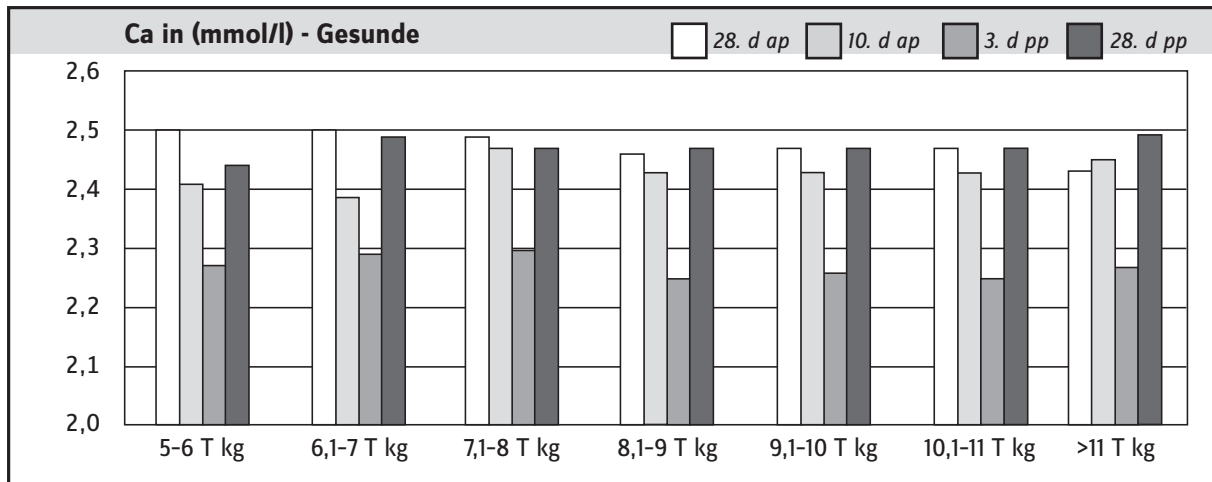


Abb.: 4.4.21 Ca-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

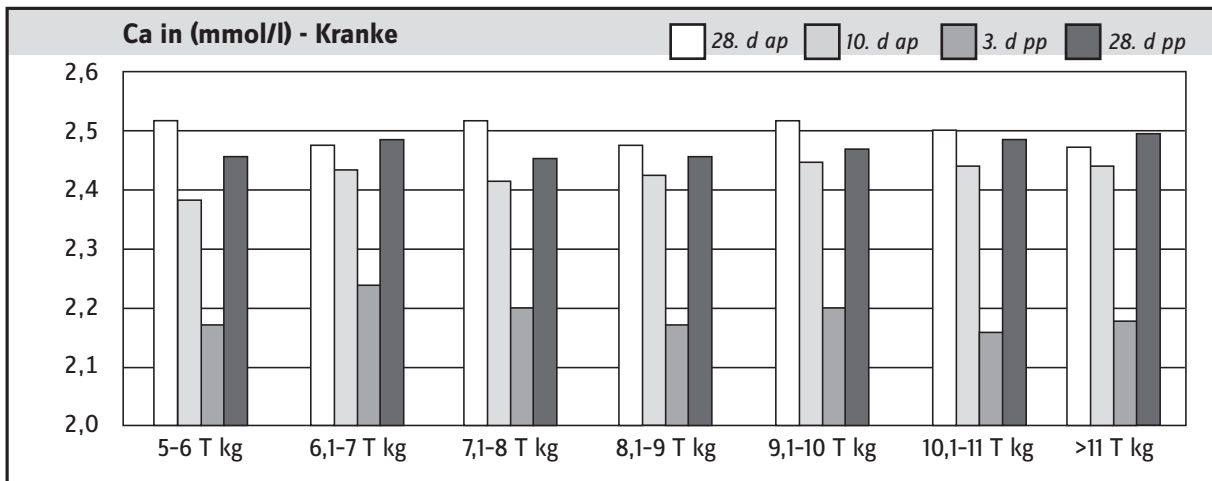


Abb.: 4.4.22 Ca-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei kranken allen untersuchten Tieren (Angabe von Median, 1./3.Quartil Tab.: XIV, Anhang)

Nur am 3. d pp weisen die gesunden Tiere signifikant höhere Ca-Konzentrationen auf als die kranken in den LG 7,1-8/8,1-9/9,1-10 und 10,1-11 T kg, obwohl in beiden Populationen die Werte unter den Referenzbereich von 2,3 mmol/l. gesunken sind. Es gibt keine statistisch gesicherten Unterschiede im Vergleich zur Milchleistung (Abb. 4.4.21/4.4.22).

Es gibt keine signifikanten Unterschiede der Pi-Konzentrationen zwischen gesunden und kranken Tieren. Signifikante Einflüsse der Milchleistung sind nur bei den Kranken am 28. d ap zwischen den LG 5-6/9,1-10 und >11 T kg, am 28. d pp zwischen den LG 6,1-7 und 10,1-11 T kg sowie zwischen 7,1-8 und 9,1-10/10,1-11/> 11 T kg festzustellen, wobei die höheren Leistungen mit geringeren Pi-Konzentrationen einhergehen (Abb. 4.4.23/4.4.24).

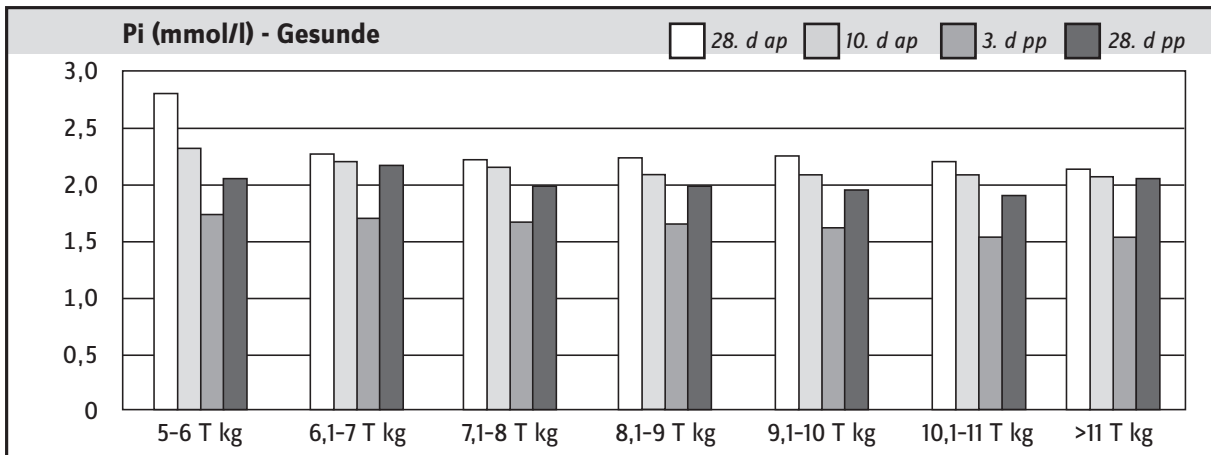


Abb.: 4.4.23 Pi-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

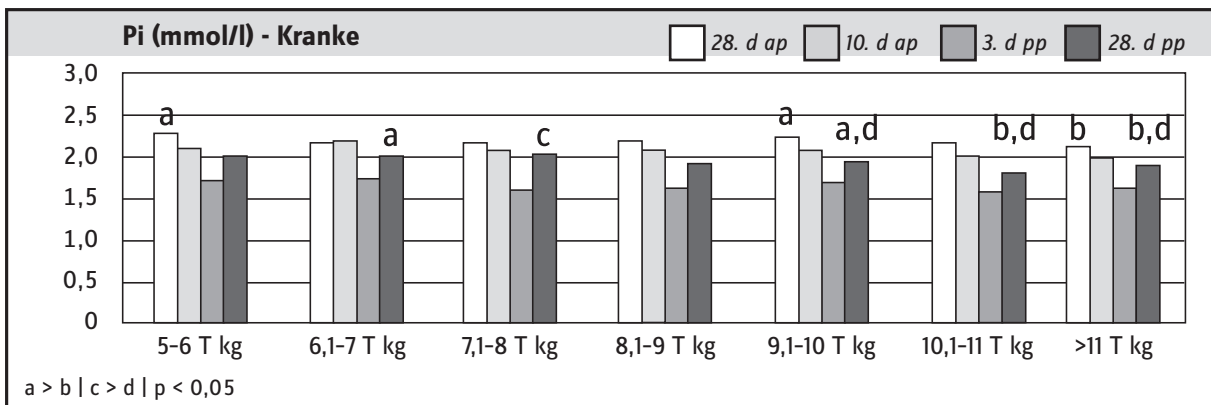


Abb.: 4.4.24 Pi-Konzentrationen (in mmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

4.4.4 Insulin und IGF-1

Tab.: 4.4.6 Darstellung der Gruppengrößen für Insulin und IGF-1 (n=Anzahl der untersuchten Tiere in jeder Milchleistungsgruppe)

Leistungsgruppen 305d-Leistung Tkg	n Gesunde	n Kranke
	Insulin IGF-1	Insulin IGF-1
5 - 6	1	5
6,001 - 7	1	7
7,001 - 8	1	21
8,001 - 9	2	25
9,001 - 10	4	27
10,001 - 11	4	14
> 11	2	6

Eine statistische Auswertung ist bei den gesunden Tieren ist aufgrund der niedrigen Probenzahl nicht möglich, somit auch kein Vergleich zwischen gesunden und erkrankten Tieren (Tab. 4.4.6).

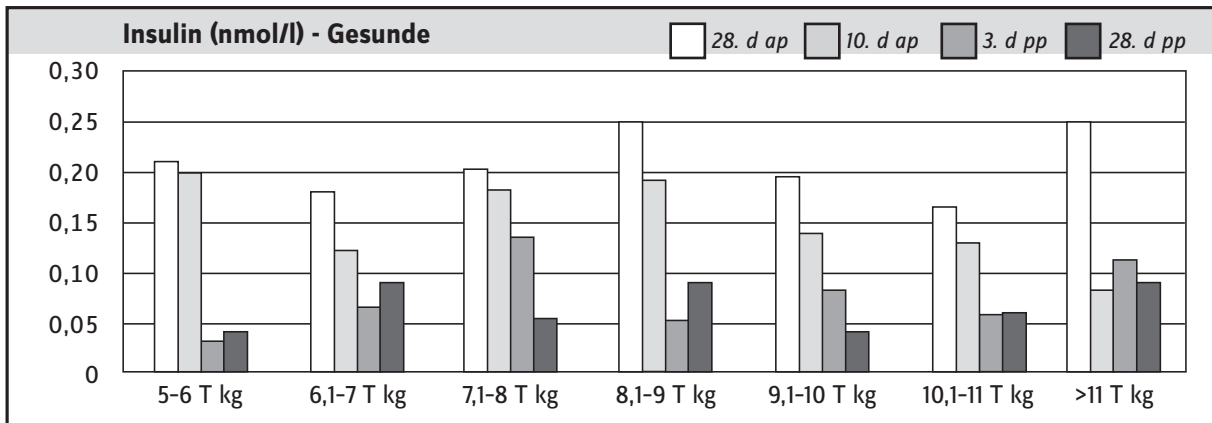


Abb.: 4.4.25 Insulinkonzentrationen (in nmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

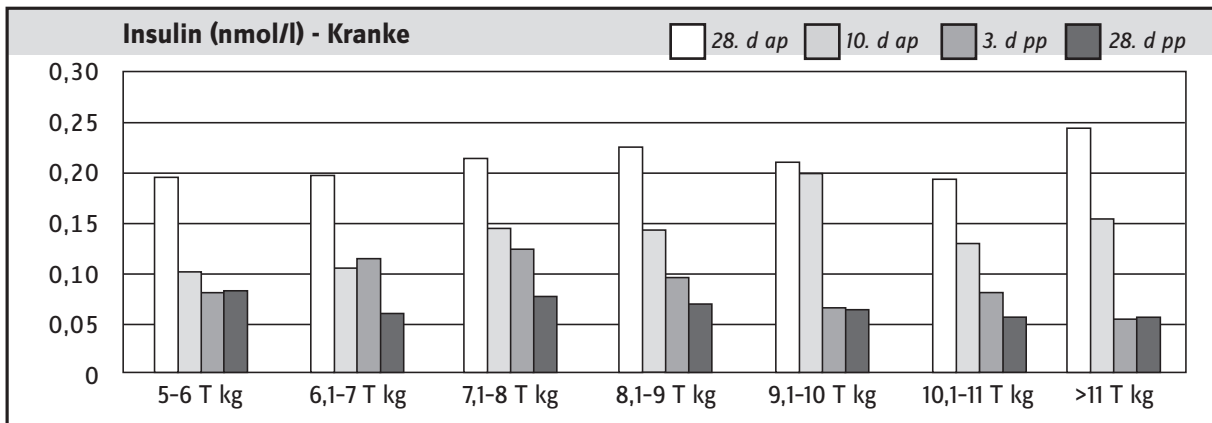


Abb.: 4.4.26 Insulinkonzentrationen (in nmol/l Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

Die Insulinkonzentrationen befinden sich immer innerhalb der Referenzwerte und sind analog zum IGF-1 ap höher als pp, sie sinken vom 28. d ap bis zum 28. d pp immer weiter ab. Leistungsabhängige Unterschiede können nicht festgestellt werden (Abb. 4.4.25/4.4.26).

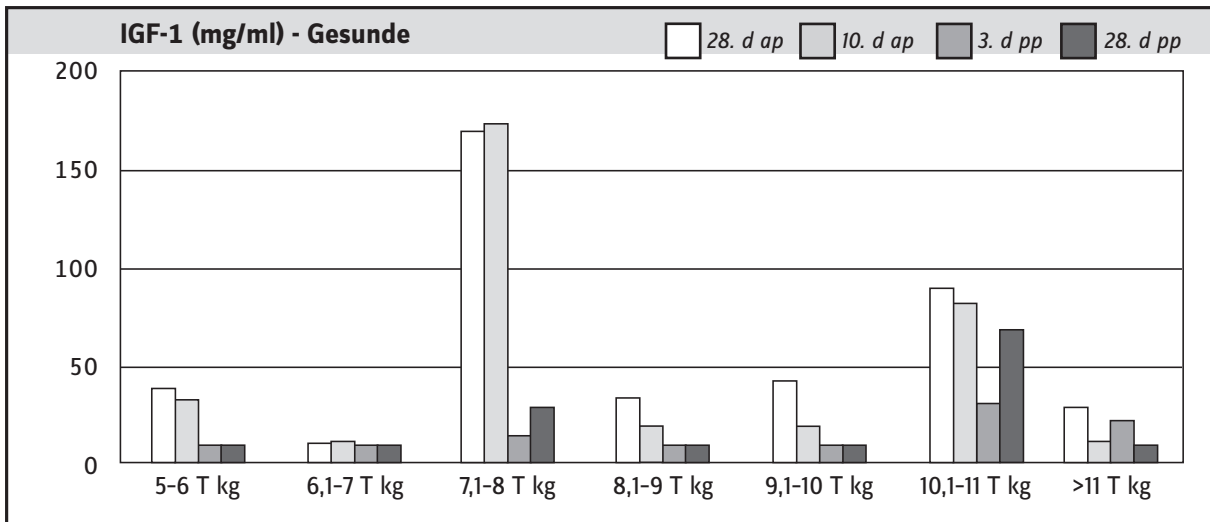


Abb.: 4.4.27 IGF-1-Konzentrationen (in mg/ml Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

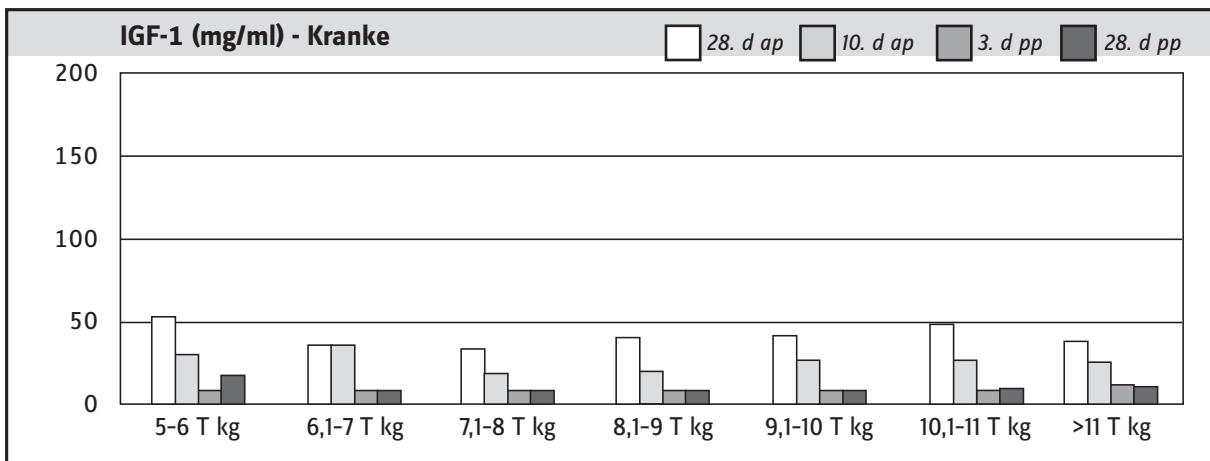


Abb.: 4.4.28 IGF-1-Konzentrationen (in mg/ml Serum) in Abhängigkeit von der Milchleistung jeweils am 28. d ap, 10. d ap, 3. d pp und 28. d pp bei kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

Die IGF-1 Konzentrationen sind ap höher als nach der Kalbung und befinden sich pp zumeist im nicht messbaren Bereich < 10 mg/ml. Vom 28. d ap zum 10. d ap ist ein signifikantes Absinken der Konzentrationen zu beobachten von Werten um 40 mg/ml auf Werte zwischen 20 und 30 mg/ml. Statistische Unterschiede zwischen einzelnen Leistungsgruppen können nicht bewertet werden. Auffällig sind die geringen IGF-1-Konzentrationen bei kranken Tieren (Abb. 4.4.27/4.4.28).

4.4.5 Rückenfettdicke

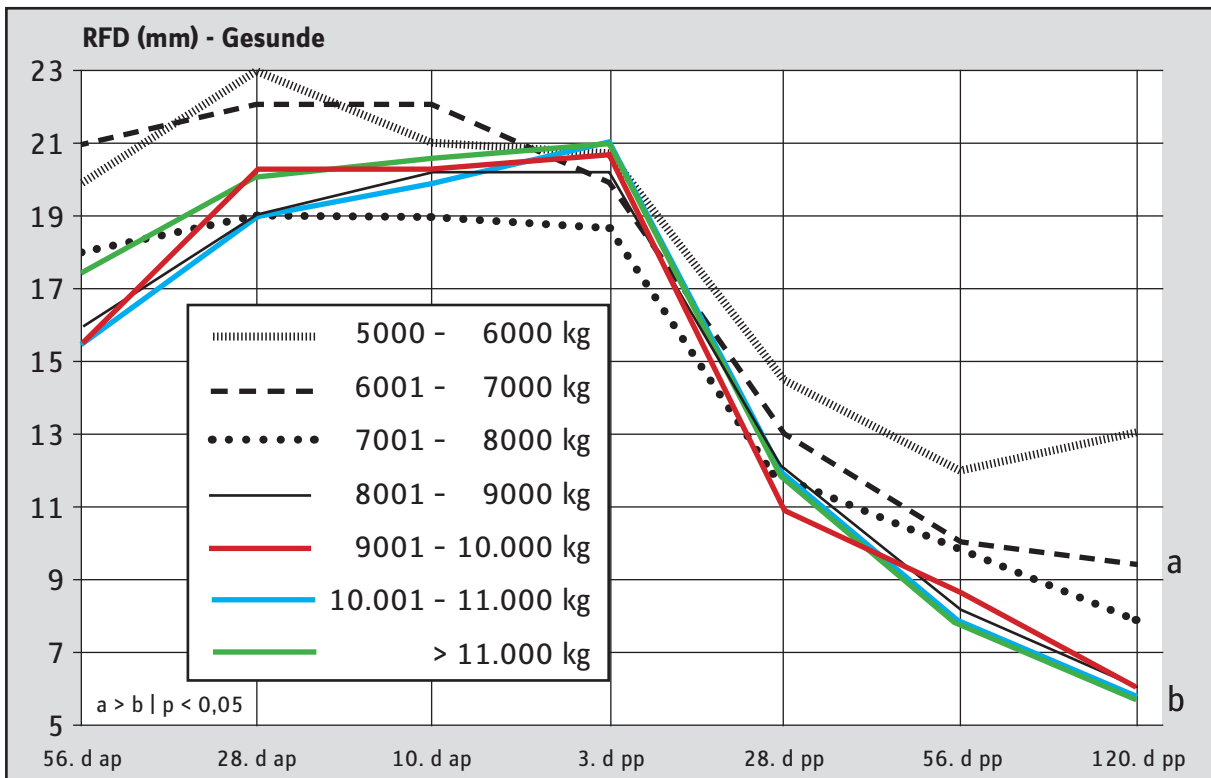


Abb.: 4.4.29 Verlauf der Rückenfettdicke in Abhängigkeit von der Milchleistung bei allen untersuchten gesunden Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

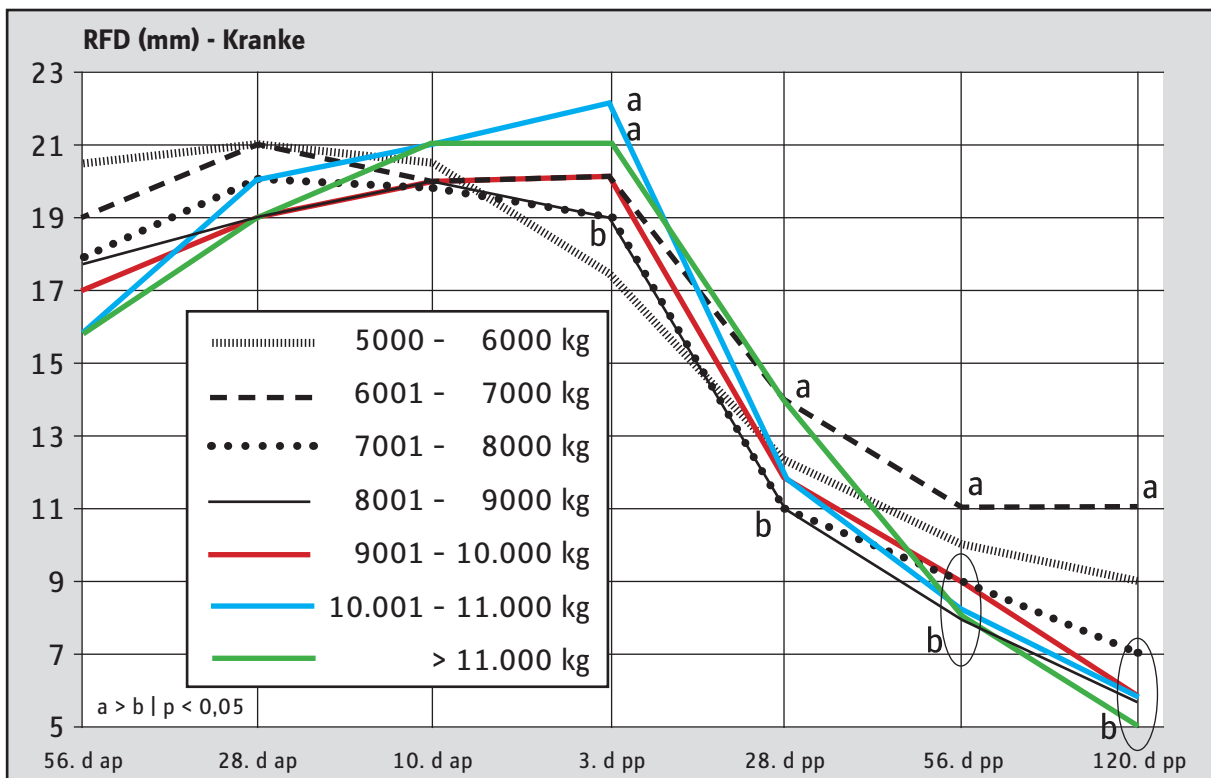


Abb.: 4.4.30 Verlauf der Rückenfettdicke in Abhängigkeit von der Milchleistung bei allen untersuchten kranken Tieren (Angabe von Median, 1./3. Quartil Tab.: XIV, Anhang)

Der Verlauf der Rückenfettdicke unterscheidet sich nicht zwischen gesunden und kranken Tieren, wohl aber zwischen Tieren unterschiedlicher Milchleistung. Der Verlauf der RFD im Vergleich zur Milchleistung unterscheidet sich bei gesunden Kühen nicht statistisch signifikant außer am 120. d pp. Er ist gekennzeichnet durch ein gleichmäßig hohes Niveau ap und einer steilen Abnahme pp. Lediglich am 120. d pp weist die LG 6,1-7 T kg eine signifikant höhere RFD auf, als die LG 10,1-11 T kg (Abb. 4.4.29/4.4.30).

Bei den kranken Tieren bestehen zwischen den LG zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten die in Tab. 4.4.7. zusammengestellten signifikanten Unterschiede der RFD.

Tab.: 4.4.7 Signifikante Unterschiede am 3., 28., 56. und 120. d pp zwischen den Leistungsgruppen (in T kg) der untersuchten kranken Tiere hinsichtlich der RFD

3. d pp	28. d pp	56. d pp	120. d pp
7-8 < 10-11	6-7 > 7-8	6-7 > 8-9	6-7 > 7-8
< > 11		> 9-10	> 8-9
		> 10-11	> 9-10
		> >11	> 10-11
			> >11

Es wird ersichtlich, dass bei den hochleistenden Kühen die Abnahme der RFD vom 3. d pp zum 28. d pp stärker ausfällt.

4.5 Gesamtübersicht zu 4.1 und 4.2

Tab.:4.4.8 Gesamtübersicht zu 4.1 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und 4.2 Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

	Kühe Färsen							Kühe gesund krank							Färsen gesund krank							Kühe gesund Färsen gesund							Kühe krank Färsen krank						
	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
FFS	▲	▲	▲	↕	▼						▲	▲					▲	▲													▲	▲			
BHB	▼	▼	▼	▼	▼						▲	▲																			▼	▼			
Bili				↕							▲	▲																			▲	▲			
Hst	▼	▼	▼	▼	▼						▲	▲																			▼	▼			
Chol	▼	▼	▼	▼	▼						▲	▲																			▼	▼			
CK	▲	▲	▲	▲	▲						▲	▲																			▲	▲			
Ca	▲	▲	▲	▲	▲						▲	▲																			▲	▲			
PI	▲	▲	▲	▲	▲						▲	▲																			▲	▲			
IGF-1	▲	▲	▲	▲	▲						▲	▲																			▲	▲			
Insulin	▲	▲	▲	▲	▲						▲	▲																			▲	▲			
RFD	▲	▲	▲	▲	▲						▲	▲																			▲	▲			
Milch 6 = 305 d-Leistung																																			
Milch kg																																			
M. EW%																																			
M. Fett																																			
M. F/E																																			
Fruchtbarkeit																																			
RZ																																			
VZ																																			
BI																																			
ZTZ																																			
ZKZ																																			

▲ signifikant niedriger bzw. höher gegenüber der erstgenannten Vergleichsgruppe (p < 0,05); 0 = 56 d ap, 1 = 28 d ap, 2 = 10 d ap, 3 = 3 d pp, 4 = 28 d pp, 5 = 56 d pp, 6 = 120 d pp ↕ tendenziell niedriger bzw. höher gegenüber der Vergleichsgruppe ↕ unter- bzw. oberhalb der Referenzwerte | ¹ nur für den erstgenannten Vergleichspartner zutreffend; ² nur für den zweitgenannten Vergleichspartner zutreffend

5 Diskussion

5.1 Bewertung der Fütterung

Die Grundkonzeption der Fütterung ist sehr anspruchsvoll gestaltet und entspricht dem modernen Bestreben, die Kühe entsprechend ihres Produktionsstadiums leistungs- und konditionsgerecht zu füttern. Um eine Unterversorgung der Hochleistenden bzw. eine Überversorgung der Spätmelkenden und Trockenstehenden zu verhindern, werden die Kühe in Gruppen unterteilt und getrennt mit ihrer jeweiligen Ration versorgt. Dabei erfolgt der Umstellungszeitpunkt zwischen Mittel- und Spätmelkergruppe fließend, je nach Leistung und BCS der Einzelkuh. Von Beginn des Untersuchungszeitraumes (April) bis Dezember wurden Rationen gefüttert, die weitestgehend, bis auf kleinere Änderungen, der Ration aus Tab. 3.1 (S.29) entsprachen. Dabei musste Grundfutter mäßiger Qualität genutzt werden, die Ernte vom heißen Sommer 2003. Ab Dezember konnte dann der Einsatz von Silage besserer Qualität der Ernte 2004 und Lieschkolbensilage zu einer Verringerung der Kraftfuttermenge in der TMR beitragen. Des Weiteren wurden im letzten Drittel des Untersuchungsjahres die Rationen der Trockensteher energetisch angehoben, um ein frühzeitiges Mobilisieren von Körperfett zu verhindern. Leider führt die standortbedingte mäßige Silagequalität bei Einhaltung der Kraftfutterrestriktionen zu Problemen bei der energetischen Ausfütterung der frischmelkenden und hochleistenden Kühe. Weiterhin ist kritisch anzumerken, dass die Fütterung aufgrund der Vielfalt an Einzelkomponenten unübersichtlich und schwer stabil zu halten war, trotzdem die Ration auf dem Papier rein rechnerisch stimmte. Legt man aktuelle Empfehlungen von SPIEKERS und POTTHAST (2004) zugrunde, führen Differenzen zwischen der errechneten und tatsächlichen Ration bzw. eine ungenügende TMA bei den Kühen zu nachfolgend diskutierten Stoffwechselimbalancen in der gesamten Herde, die sich in ihrer Folge auf Gesundheit und Fruchtbarkeit nachteilig auswirken.

5.2 Krankheitsinzidenzen

63,1% aller Kühe und 62,1% aller Färsen, für die eine 305d-Milchleistung vorliegt, sind im Laufe ihrer Laktation ein- oder mehrmals erkrankt. Das heißt, nur 36,9% der Kühe und 37,9% der Färsen schafften es unter den vorherrschenden Bedingungen, unauffällig zu bleiben. Auch HOOPS (2007) stellte bei Verlaufsuntersuchungen an 118 Kühen sowie Färsen fest, dass lediglich 25 Tiere (21,2%) klinisch unauffällig durch die Laktation kamen, wobei als zusätzliches Gesundheitskriterium eine positive Trächtigkeitsuntersuchung nach der 2. Besamung einbezogen wurde.

Die Gesamtabgangsrate von 25,6 % liegt gerade noch im Bereich der Wirtschaftlichkeit. Gesamtabgänge > 25 % schmälern nach MAHLKOW-NERGE et al. (2005) den betriebswirtschaftlichen Gewinn deutlich. Eine Auswertung von FRERKING (1999) zeigt, dass die Abgangsraten von 1958 bis 1997 von 30,27 % auf 38,74 % gestiegen sind. WINCKLER und BRINKMANN (2004) fanden bei Erhebungen zur Tiergesundheit in ökologisch geführten Milchbetrieben unterdurchschnittliche Abgangsraten von 23 % im Vergleich zu bundesweiten Angaben für konventionelle Betriebe von 35-45 % (ADR 2003). Demzufolge sind die Abgangsraten im untersuchten Betrieb trotz hoher Erkrankungsinzidenz noch moderat. Bei der leistungsabhängigen Analyse wird deutlich, dass Kühe mit niedrigsten und sehr hohen Leistungen höhere prozentuale Anteile an Kranken haben, als Kühe in den mittleren Leistungsbereichen. Bei den Färsen stellt sich dieser Zusammenhang nicht so deutlich dar.

Diesem Kurvenverlauf bei den Kühen folgen weitestgehend auch die Parameter des Energiestoffwechsels, wodurch der Einfluss des Gesundheitsstatus auf die blutchemischen Parameter verdeutlicht wird.

5.3 Milchleistungsparameter

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Der Leistungsdurchschnitt der Färsen entspricht mit 8103 kg 84,1 % des Leistungsniveaus der Kühe (9626 kg), was als physiologisch anzusehen ist. Der LKV Brandenburg (Waldsiedersdorf) gibt für das Jahr 2007 durchschnittliche 305-d-Milchleistungen für Jungkühe der 1. Laktation mit 7916 kg und für Kühe ab der 2. Laktation mit 9142 kg an, so dass die Leistung der Jungkühe 86,6 % der Leistung der Altkühe entspricht. Die Milchinhaltsstoffe Fett und Eiweiß liegen bei den Kühen höher als bei den Färsen, obwohl die Kühe höhere Milchmengen geben und allgemein gilt, dass mit steigender Milchmengenleistung eine negative Korrelation zu den Milchinhaltsstoffen Fett und Eiweiß besteht. So verringerte sich der Fettgehalt in Sachsen von 4,49 % (1993) auf 4,17 % (2003), während die Milchleistung von 5414 kg auf 8034 kg anstieg (RICHARDT 2004). Die Kühe geben also eine qualitativ hochwertigere Milch als die Färsen. Milchfett % und Milcheiweiß % liegen, über 305 Tage betrachtet, im Normalbereich. Nach FÜRLL (2005) ist für den Milchfettgehalt ein Referenzwert von 3,5–4,5 %, für den Eiweißgehalt von 3–4 % und für den F/E-Quotient von 1–1,25 als physiologisch anzusehen. RICHARD (2004) gibt Milcheiweißgehalte von 3,0–3,6 % für HF-Tiere an. Zur Bewertung der Stoffwechselsituation wären vor allem die Fett- und Eiweißgehalte in der Früh- und Hochlaktation von Bedeutung. Hier sind hohe Fettgehalte bei niedrigen Eiweißgehalten zu erwarten. Dies relativiert sich, über die Gesamtlaktation gesehen, wieder.

Eine ketotische Stoffwechsellaage ist charakterisiert durch Milchfettgehalte > 4,9 % bei Eiweißgehalten < 3 % und einem F/E-Quotient > 1,5 (RICHARD 2004). Allerdings muss beachtet werden, dass sich die Auswirkungen von Fütterungsfehlern und Stoffwechselstörungen auf den Milchfettgehalt überlagern und damit ausgleichen können. So kann zum Beispiel am Beginn der Laktation durch eine zu geringe Futteraufnahme bei gleichzeitiger Fütterung einer mit Stärke und Zucker überfrachteten Ration (mit Mangel an strukturwirksamer Rohfaser) eine Azidose und Ketose gleichzeitig auftreten. Die Azidose führt zu einer Milchfettdepression während die Ketose durch einen verstärkten Körperfettabbau zu einem Anstieg des Milchfettgehaltes führt. Diese Überlagerung kann zu einem normalen Milchfettgehalt führen. Ein unauffälliger Fettgehalt ist also nicht immer ein Indiz für eine ausgewogene Fütterung (FARRIES 1983).

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Es konnten fast keine signifikanten Unterschiede zwischen erkrankten und gesunden Kühen und Färsen festgestellt werden. Es besteht eine Tendenz zu höheren Leistungen, niedrigere Fett- und Eiweiß % in der Milch bei gesunden Tieren. Kranke Kühe haben gegenüber gesunden Kühen signifikant höhere Eiweiß %.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Bei den leistungsabhängigen Analysen konnten bekannte Zusammenhänge bestätigt werden, nämlich dass Fett, Eiweiß und F/E-Quotient mit zunehmender Leistung abnehmen (RICHARD 2004). Diese Zusammenhänge sind genetischer Natur und setzen sich stärker durch als Unterschiede zwischen Kühen und Färsen bzw. gesunden und kranken Tieren.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Es gibt kaum signifikante Unterschiede zwischen gesunden und kranken Tieren innerhalb der jeweiligen Leistungsgruppe. Wie schon beschrieben, findet man bei den gesunden Tieren tendenziell höhere Leistungen bei niedrigeren Fett- und Eiweiß %.

Fett- und Eiweiß % und F/E-Quotient nehmen mit zunehmender Milchleistung ab, was sich vielfach statistisch absichern ließ (Tab. 4.5.2/4.5.3).

5.4 Fruchtbarkeitsparameter

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Die **Rastzeit** der Herde ist mit im Durchschnitt 91,5 Tagen zu lang und liegt deutlich über den Empfehlungen von MANSFELD et al. (1999), FEUCKER und ROSSOW (2005) und MAHLKOW-NERGE et al. (2005). Sie sollte im Herdendurchschnitt < 85 d liegen und ihre Verlängerung deutet auf Probleme hinsichtlich Brunsterkennung bzw. auf vermehrt azyklische und stillbrünstige Tiere hin, deren Auftreten wiederum im Zusammenhang mit der sehr ausgeprägten und langen negativen Energiebilanz und den niedrigen postpartalen Insulin- und IGF-1-Konzentrationen im Bestand gestellt werden muss. Färsen tendieren zu längeren Rastzeiten als Kühe. Im Gegensatz dazu spricht sich PLATEN (1997) für eine nach ökonomischen und physiologischen Gesichtspunkten leistungsangepasste RZ der Einzelkuh aus. Diese liegt nach seinen Ergebnissen bei einer 305-d- Leistung von 8000 kg bei 90 Tagen und müsste in dieser Herde erreicht werden. Für Tiere mit 9000 kg gibt er eine optimale RZ von 100 Tagen an, während bei Leistungen bis 7000 kg eine RZ < 85 d gefordert werden muss. Nach PLATEN (1997) erreichen hochleistende Tiere, bedingt durch ein ausgeprägteres postpartales Energiedefizit, erst später in der Laktation gute Konzeptionsraten, wenn der Energiehaushalt ausgeglichen ist. Des Weiteren können solche Tiere mit guten Leistungen länger gemolken werden und müssen nicht aufgrund einer frühen Trächtigkeit mit hohen Tagesmilchleistungen trockengestellt werden.

Auch die **Verzögerungszeiten** sind für Kühe und Färsen deutlich zu lang. Bei regelmäßig auftretender Brunst bedeuten Verzögerungszeiten zwischen 60 und 70 Tagen, dass 3 Brunstzyklen abgelaufen sind. Die Länge der VZ wird bestimmt von der oder den Zwischenbesamungszeiten (ZBZ). Verlängerte ZBZ (über 21 bis 24 Tage) deuten auf mangelnde Brunstbeobachtung und eine hohe Anzahl von Tieren hin, die zur Besamung abgelehnt wurden. Kurze ZBZ (unter 18 Tagen) sind Ausdruck von Zyklusstörungen (z.B. Ovarzysten). ZBZ von 18 bis 24 Tagen sind hauptsächlich auf eine frühembryonale Mortalität zurückzuführen. (FEUCKER u. ROSSOW 2005)

Die Frage, ob Brunsten nicht erkannt wurden, ob häufiges Umrindern oder Fehler in der Besamungstechnik hauptsächlich für die langen Verzögerungszeiten verantwortlich sind, lässt sich im Rahmen dieser Untersuchungen nicht aufklären

Die **Zwischentragezeit** liegt noch besser, als sie nach Betrachtung von RZ und VZ rechnerisch zu erwarten wäre, vermutlich werden die Ergebnisse durch Merzungen nicht tragend gewordener Tiere gebessert. Es gibt signifikante Unterschiede zwischen Kühen und Färsen, wobei Färsen kürzere ZTZ aufweisen. Nach MANSFELD et al. (1999) sollten > 80% der Tiere in einer Herde mit guter Fruchtbarkeitsleistung eine ZTZ < 115 d aufweisen. Dies wird in diesem Betrieb nicht erreicht. Auch PLATEN (1997) geht für eine 8000 kg – Kuh von einer ZTZ von 115 d aus, die wiederum mit einer Rastzeit von 90 d erreicht werden soll, was bedeutet, dass die Kuh spätestens bei der 2. Besamung tragend werden muss.

Der **Besamungsindex** ist für Färsen signifikant niedriger, als für Kühe. Bei den Kühen liegt er > 2 und somit zu hoch.

Zwischenkalbezeiten von 385 d sind nach PLATEN (1997) für eine Herde mit 8000-9000 kg Milch erstrebenswert und werden in dieser Herde erreicht. Färsen haben signifikant kürzere ZKZ als Kühe. Bei Betrachtung der RZ, VZ und BI ist mit wesentlich längeren ZKZ zu rechnen. Man muss davon ausgehen, dass das Endergebnis durch Merzung der „Problemtiere“ aus ökonomischen Gründen aufgewertet wird. So flossen in die Berechnungen der Rastzeiten, Verzögerungszeiten und Besamungsindizes noch Kühe ein, die durch Merzung bei den Parametern ZTZ und ZKZ nicht mehr im Bestand waren und somit keine Werte für diese Tiere existieren.

Es bestehen deutliche Unterschiede zwischen Kühen und Färsen. Färsen haben gegenüber Kühen günstigere Fruchtbarkeitsdaten.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Gesunde Kühe und Färsen haben signifikant kürzere Rastzeiten als solche mit peripartalem Krankheitsgeschehen.

Bei der **Verzögerungszeit** gibt es signifikante Unterschiede zwischen gesunden und kranken Kühen zugunsten der gesunden Kühe. Bei Färsen weisen gesunde Tiere tendenziell kürzere VZ auf, jedoch besteht kein statistisch signifikanter Unterschied.

Der Gesundheitsstatus wirkt sich deutlich auf die **Zwischentragezeit** aus. Gesunde Kühe und Färsen haben signifikant niedrigere ZTZ und liegen mit 103 bzw. 107 Tagen innerhalb der von MANSFELD et al. (1999) sowie FEUCKER und ROSSOW (2005) geforderten Zielstellung.

Gesunde Kühe haben einen signifikant niedrigeren **Besamungsindex**, bei den Färsen konnte der Unterschied zwischen gesunden und erkrankten Tieren nicht statistisch abgesichert werden. LUND (1999) ermittelte in seiner Studie einen signifikanten Unterschied des Besamungsindex zwischen Tieren mit ungestörtem Puerperium ($1,6 \pm 0,8$) und Tieren mit gestörtem Puerperium ($2,0 \pm 1,2$). Puerperalstörungen standen in diesem Betrieb an zweiter Stelle der Erkrankungshäufigkeit hinter Mastitiden.

Gesunde Kühe haben signifikant niedrigere **Zwischenkalbezeiten**. Bei Färsen gibt es keinen Unterschied.

Der Gesundheitsstatus wirkt sich deutlich auf die Fruchtbarkeitsdaten aus. Kranke Kühe und Färsen weisen dabei ungünstigere Fruchtbarkeitskennzahlen auf.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Bei den Kühen ist die Tendenz steigender **Rastzeiten** mit zunehmender Milchleistung vorhanden, was teilweise statistisch abgesichert werden konnte.

Oggleich die Rastzeitempfehlungen in der Literatur weit auseinandergehen, hat sich heute die nahezu einhellige Auffassung durchgesetzt, eine Kuh nicht vor Abschluss des Puerperiums wiederzubesamen. Somit gilt als untere Grenze eine Rastzeit von 40 Tagen (BERCHTHOLDT 1982a). Dies betrifft sowohl den mit zunehmender Rastzeit steigenden Besamungserfolg (JAUTZE u. KUMM 1984), als auch die höheren Non-Return-Raten (BRAHMSTEDT u. SCHÖNMUTH 1983). Das Bestreben, die Höhe der Milchleistung in die Rastzeitentscheidung mit einzubeziehen, gewinnt in der Zuchtpraxis immer mehr an Bedeutung. Für Hochleistungskühe empfehlen BAR- ANAN und SOLLER (1979) Rastzeiten von 41 bis 90 Tage. PLATEN (1997) spricht sich für längere Zwischentragezeiten bei Kühen mit hoher Milchleistung und guter Persistenz aus. Die physiologische Konkurrenz zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit kommt ab einer bestimmten Milchleistungshöhe mit individueller Schwankung zwischen dem ca. 60. und 100. Tag besonders stark zur Wirkung, so dass eine Besamung vor oder nach diesem Zeitraum mit höherer Wahrscheinlichkeit erfolgreich ist. Die Ursache ist in der negativen Energiebilanz der Kühe in diesem Zeitraum zu suchen. Intensität und Dauer dieser Periode sind von der Milchleistung, der reproduktiven Fitness, vom Erstkalbealter, dem Alter, der Konstitution und der Umweltgestaltung (Fütterung, Bewegung) abhängig (PLATEN u. MÜNNICH 1996). Die Fruchtbarkeitsaussichten vor dem 60. Tag sind geringer als zwischen dem 60. und 90. Tag (PLATEN 1997).

Bei den Färsen ist kein deutlicher Zusammenhang zum Leistungsniveau ersichtlich.

Mit steigender Leistung verlängert sich die **Zwischentragezeit**. Dies lässt sich teilweise statistisch absichern.

Bei der leistungsabhängigen Analyse steigt der **Besamungsindex** mit zunehmender Milchleistung an, was sich teilweise statistisch absichern lässt.

Mit steigender Milchleistung finden wir längere **Zwischenkalbezeiten**. Die ZKZ steigt dabei von 360 d auf > 400 d an.

Es bestätigt sich in dieser Studie die Erkenntnis, dass Milchleistung und Fruchtbarkeit in antagonistischer Beziehung zueinander stehen (AEHNELT et al. 1968, MARTENS 2007). Bei der in der Literatur kontrovers diskutierten Beziehung zwischen hohen Milchleistungen und verminderter Fruchtbarkeit ordnen sich die hiesigen Ergebnisse gleichsinnig zu Studien von beispielsweise PRYCE et al. (1997), BUTLER (1998) sowie NEUMANN (2005) ein. Die genetische Determinierung der Reproduktionsmerkmale im Vergleich zu den auf sie wirkenden Umwelteinflüssen ist allerdings sehr niedrig (EIKER et al. 1996, SEELAND u. HENZE 2003). Deshalb können Probleme in der Fruchtbarkeit auch bei ansteigenden Leistungen in gut geführten Betrieben vermieden werden. Dieser Sachverhalt wird von LUCY (2001) und ebenfalls in Zuchtversuchen durch DUNKLEE et al. (1994b) bestätigt. Bei Hochleistungskühen ist die Tendenz erkennbar, dass sich der Zeitpunkt der Erstbesamung verzögert und die Günstzeit verlängert (PLATEN 1997, FEUCKER u. ROSSOW 2005).

Als Hauptursache für einen möglichen Antagonismus zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit wird die besondere physiologische Belastung hoch leistender Tiere angeführt, deren Energiebilanz sich bis 12 Wochen nach der Kalbung im negativen Bereich bewegt. Damit verbundene Stoffwechselstörungen führen zu einer Beeinträchtigung der Gesundheit und Fruchtbarkeit (BUTLER et al. 1981, STAUFENBIEL et al. 1993, MARTENS 2007). Die elementare Bedeutung des Herdenmanagements bei der Überwindung dieser speziellen Belastungsform tritt auch in diesem Zusammenhang hervor.

Auch nach ZEHRUN (2002) bedingen die postpartale negative Energiebilanz und die daraus resultierende ketotische Stoffwechsellage ein erhöhtes Risiko an Fruchtbarkeitsstörungen (Follikelzysten). Warum Kühe unter identischen Haltungsbedingungen und mit ähnlichem Leistungsniveau unterschiedlich auf die Belastung des Laktationsstarts reagieren, bedarf nach ZEHRUN (2002) weiterer Untersuchungen. Möglicherweise liegt hier ein züchterischer Ansatz, stoffwechselstabilere Tiere zu selektieren.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Trennt man bei der leistungsabhängigen Analyse gesunde und kranke Tiere, dann besteht eine leichte Tendenz zu längeren **Rastzeiten**, **Verzögerungszeiten** und **Zwischentragezeiten** bei höheren Milchleistungen für beide Gruppen.

Gesunde Tiere haben auch innerhalb ihrer Leistungsgruppe signifikant kürzere ZTZ als kranke.

Bei der leistungsabhängigen Analyse steigt der **Besamungsindex** mit zunehmender Milchleistung an, was sich teilweise statistisch absichern lässt.

Mit steigender Milchleistung finden wir längere **Zwischenkalbezeiten**. Die ZKZ steigt dabei von 360 d auf > 400 d an.

Die Milchleistung hat unabhängig von Parität und Gesundheitsstatus Einfluss auf die Fruchtbarkeitskennzahlen. Je höher die Leistung, desto schlechter die Fruchtbarkeitsdaten. Eine geringe negative genetische Korrelation dieser beiden Merkmale ist nach EIKER et al. (1996), SEELAND und HENZE (2003) vorhanden, hat aber nach Meinung der Autoren wesentlich geringeren Einfluss, als äußere Umwelteinflüsse. Vielmehr scheint die länger ausgeprägte postpartale nNEB bei Hochleistungstieren die Ursache zu sein (PLATEN 1997, LEROY et al. 2006, MARTENS 2007), wie die Messungen der RFD dieser Herde belegen. Inwieweit man diese Entwicklung als physiologische Adaptation oder bereits als pathologisch ansieht, bedarf der differenzierten Betrachtung des Einzeltieres.

5.5 Stoffwechselfparameter

FFS

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Die erhöhten FFS-Konzentrationen im Serum, sowohl bei Kühen, als auch bei Färsen, über den von FÜRLL (2005) zugrunde gelegten Referenzbereich von $< 150 \mu\text{mol/l}$ (ap) bereits 10 d antepartal deuten auf eine verschlechterte Energiesituation für die Tiere hin, die ihre Ursache zum einen in einer Abnahme der TMA ap bei eventuell gleichzeitig bestehenden zu niedrigen Energiegehalten in der Ration haben kann. Dies stimmt mit den Beobachtungen von GRUMMER (1995, 2004) überein, der die sinkende TMA mit erhöhten Östrogenspiegeln vor der Kalbung in Zusammenhang bringt. FRENCH (2002) spricht von einer rassebedingten Depression der Futtaufnahme bei Holstein-Kühen. Färsen reagieren dabei empfindlicher, da bei Ihnen zusätzlich zur Trächtigkeit gegenüber Kühen ein geringeres TM-Aufnahmevermögen vorliegt und sie gleichzeitig noch Energie für ihr eigenes Körperwachstum benötigen (GRUMMER et al. 2004). Die gegenüber Kühen signifikant höheren FFS-Konzentrationen am 10. d ap decken sich auch mit der für Färsen festgestellten antepartal stattfindenden Abnahme der Rückenfettstärke. Ein Anstieg der FFS vor der Kalbung stellt einen prädisponierenden Faktor für postpartale Gesundheitsstörungen, wie Ketosen, Labmagenverlagerungen, Nachgeburtshaltungen, Geburtsstörungen und Mastitiden dar (DYK et al. 1995, CAMERON et al. 1998, ROSSOW 2003b, LeBLANC 2005, HERDT et al. 2007). Allerdings geben amerikanische und kanadische Autoren, wie OETZEL (2004), GOOIJER (2005) und LeBLANC (2005) wesentlich höhere Referenzwerte an. Erst bei antepartalen FFS-Konzentrationen $> 400\text{-}500 \mu\text{mol/l}$ kommt es zu erhöhtem Risiko, postpartal zu erkranken. HÄDRICH (2006) konnte bei seinen Auswertungen, die auf demselben Datenmaterial, wie die hier vorliegenden Untersuchungen basieren, hinsichtlich der FFS als frühdiagnostischen antepartalen Parameter für ein postpartales Krankheitsgeschehen ebenfalls negative Einflüsse nachweisen. Allerdings erwies sich der 3. d pp bei seinen Untersuchungen als aussagekräftigster Zeitpunkt. Vor allem am 3. d pp ließen sich stärkere Entgleisungen des Fettstoffwechsels mit höheren Erkrankungsrisiken in Verbindung bringen. Ein Grund dafür mag sein, dass derartig hohe FFS-Konzentrationen $> 400 \mu\text{mol/l}$ hier ap nicht zu beobachten waren und die beobachteten FFS-Erhöhungen in dieser Herde ap noch zu moderat waren.

Die höchsten Konzentrationen an FFS wurden am 3. d pp gemessen und lagen ebenfalls über den von FÜRLL (2005) angegebenen Referenzbereich von $< 620 \mu\text{mol/l}$ und spiegeln das die gesamte Herde betreffende Energiemangelproblem wieder, was auch durch hohe postpartale Mobilisationsraten bei der RFD belegt werden kann. Ein Anstieg der FFS zur Kalbung konnten auch FÜRLL et al. (1992), STAUFENBIEL (1993b), WILKEN (2004) und EVERTZ (2005) statistisch absichern.

Färsen sind anscheinend in der Lage, die Stoffwechselbelastungen pp schneller auszugleichen als Kühe. Am 3. d pp wiesen sie tendenziell niedrigere FFS-Konzentrationen auf als Kühe und lagen am 28. d pp signifikant niedriger und innerhalb des Referenzwertes nach FÜRLL (2005) von $< 350 \mu\text{mol/l}$.

Auch EVERTZ (2005) und HOOPS (2007) stellten fest, dass Färsen pp niedrigere FFS-Konzentrationen aufwiesen, als Kühe, welche 14 d pp im Gegensatz zu den Färsen oberhalb des Referenzwertes lagen.

Dies kann zum einen daran liegen, dass die Milchleistung bei Kühen der 1. Laktation und damit die dafür benötigte Energie wesentlich niedriger liegt als bei Tieren der 2. oder weiteren Laktation. Trotz niedrigerer Milchleistung der Färsen zeigen die starken Konditionsverluste pp keinen Vorteil für die Färsen gegenüber den Kühen an.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Zieht man den Gesundheitsstatus bei dem Vergleich der Färsen und Kühe hinzu, so weisen erkrankte

Kühe und Färsen am 3. d pp gegenüber den gesunden signifikant höhere FFS-Konzentrationen auf, die auch $> 620 \mu\text{mol/l}$ liegen. Gesunde Färsen haben am 3. d pp keine FFS über dem Referenzbereich, im Gegensatz zu gesunden Kühen. Nur die später erkrankten Färsen weisen am 10. d ap bereits erhöhte FFS auf. Die eigenen Untersuchungen bestätigen Untersuchungen von DYK et al. (1995), CAMERON et al. (1998), ROSSOW (2003b), LeBLANC (2005) und HÄDRICH (2007), dass erhöhte antepartale und unmittelbar postpartale FFS-Konzentrationen mit einem erhöhtem Erkrankungsrisiko einhergehen.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

WESTWOOD et al. (2002) konnte zwischen Kühen unterschiedlichen Leistungsniveaus keine gesicherten Unterschiede hinsichtlich der FFS-Konzentration nachweisen. WILKEN (2003) verglich in jeweils 2 Betrieben gesunde Kühe (definiert als: klinisch gesund; Leukozytenzahl $< 10 \text{ G/l}$ Blut) mit höherem und niedrigerem Leistungsniveau und fand bei den Kühen geringerer Milchleistung höhere FFS-Konzentrationen in den ersten 1-2 Wochen pp als bei den höher leistenden Kühen. Sie schloss daraus, dass nicht die leistungsstärkeren Kühe mehr stoffwechselbelastet waren, sondern im Gegenteil durch günstigere Bedingungen höhere Milchleistungen erbringen konnten. Da sich die Untersuchungen auf 305d-Milchleistungen $< 9000 \text{ kg}$ bezogen, stellte sich die Frage, wie es in Leistungsbereichen darüber aussieht.

Bei der leistungsbezogenen Analyse in vorliegender Arbeit stellen sich die FFS pp so dar, dass Kühe mit niedrigen und höchsten Leistungen höhere FFS-Konzentrationen aufweisen, als die Kühe in den mittleren Leistungsbereichen. Statistisch abzusichern war dies nur am 3. d pp zwischen den LG 8,1-9 T und $> 11 \text{ T kg}$. Geht man davon aus, dass bei den heutigen durchgezüchteten Schwarzbunten Kühen alle Tiere das genetische Potential haben bei entsprechenden Bedingungen 8000 bis 10.000 kg/Jahr zu leisten (FÜRL 2003), dann lässt dieser Kurvenverlauf den Schluss zu, dass Kühe mit unterdurchschnittlicher Milchleistung offensichtlich aufgrund von Mängeln im Betriebsmanagement ihr Potential nicht ausschöpfen konnten. Am günstigsten stellt sich die Lage für Kühe mittlerer Leistungsbereiche (7000-9000 kg) dar. Hier befinden sich Energieverbrauch durch die Milch und Energiezufuhr über die Fütterung anscheinend in einem günstigeren Verhältnis. Bei Milchleistungen $> 9000 \text{ kg}$ kommt es in diesem Betrieb bereits wieder zu einer stärkeren Belastung des Fettstoffwechsels, da sehr hohe Milchleistungen auch mit hohen Fetteinschmelzraten verbunden sind.

Zieht man die Erkrankungsinzidenzen in den jeweiligen Leistungsgruppen hinzu, so fällt auf, dass bei den Kühen in den mittleren Leistungsgruppen ein höherer Anteil klinisch gesunder Tiere vorliegt, als bei niedriger und höherleistenden Tieren. Bei den Färsen sind die für die Kühe besprochenen Beobachtungen nicht so stark ausgeprägt, aber dennoch vorhanden. Der Bereich der günstigsten Stoffwechsellaage liegt niedriger als bei den Kühen bei 6,1-7 T kg Milch.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Trennt man nun bei der leistungsabhängigen Analyse die klinisch gesunden von den klinisch kranken Tieren, dann hebt sich der beschriebene Kurvenverlauf auf. Man stellt lediglich fest, dass kranke Tiere aller Leistungsgruppen gegenüber den Gesunden am 3. d pp höhere FFS-Konzentrationen aufweisen. Dies konnte nur für die LG 8,1-9 T kg statistisch gesichert werden. Es besteht eine leichte Tendenz steigender FFS pp mit steigender Milchleistung, lässt man die niedrigste LG jeweils aus den Betrachtungen weg. Zusammenfassend kann man sagen, dass offensichtlich der Gesundheitsstatus den größeren Einfluss hat auf die FFS hat, als die Milchleistung an sich. Es ist allerdings auch so, dass prozentual mehr kranke Tiere bei niedrig- bzw. höchstleistenden Tieren vorkommen.

BHB***Vergleich zwischen Kühen und Färsen***

Die BHB-Konzentrationen liegen vor der Kalbung bei Kühen und Färsen innerhalb der von FÜRLL (2005) ausgewiesenen Norm von $< 0,6$ mmol/l. 10 d ap kommt es gegenläufig zum Trend der FFS zu einem Absinken der BHB-Konzentration im Serum. Das Absinken der Konzentration ap könnte man auf die Umstellung auf die energiereichere TS2- Ration zu diesem Zeitpunkt zurückführen. Warum sich FFS und BHB ap gegenläufig verhalten ist unklar. Möglicherweise werden die FFS-Konzentrationen im Sinn eines relativen Diabetes beeinflusst (HÄDRICH 2007, FÜRLL et al. 2008), bei dem es zu keiner starken BHB-Reaktion kommt. Färsen weisen ap signifikant niedrigere BHB-Konzentrationen auf als Kühe. Dies steht im Gegensatz zu den gegenüber Kühen höheren FFS-Konzentrationen ap. Am 3. d pp werden, wie auch in Studien von WILKEN (2004) und HOOPS (2007), die höchsten BHB-Konzentrationen gemessen, welche knapp oberhalb des Referenzwertes von $< 0,85$ mmol/l liegen. Es gibt keinen Unterschied zwischen Kühen und Färsen zu diesem Zeitpunkt. 28 d pp weisen Kühe und Färsen immer noch sehr hohe Ketonkörperkonzentrationen auf, die bei den Kühen sogar höher liegen als am 3. d pp. Hohe postpartale BHB-Konzentrationen 4-6 Wochen pp beschreiben auch WILKEN (2004) und JORRITSMA et al. (2005). Färsen weisen am 28. d pp signifikant niedrigere Werte auf als Kühe. Die BHB-Konzentrationen verhalten sich bei Kühen und Färsen pp gleichsinnig, während sie sich ap gegenläufig verhalten (siehe Übersichtstabelle). Legt man die höheren Referenzwerte von STAUFENBIEL (2001), ROSSOW (2002), oder OETZEL (2004) zugrunde, dann wären die postpartalen BHB-Konzentrationen noch im Bereich des physiologischen, allerdings weisen die anhaltend hohen BHB-Konzentrationen $> 0,8$ mmol/l bis zum 28. d pp auf eine Energiemangelsituation der Herde hin und gehen mit den erhöhten FFS vor allem am 3. d pp konform. Während die FFS vom 3. d pp bis zum 28. d pp deutlich wieder absinken, kommt es bei den BHB-Konzentrationen teilweise sogar zu höheren Messwerten am 28. d pp als am 3. d pp. FFS und BHB ergänzen sich in ihren Aussagen, verlaufen aber nicht gleichsinnig. Während BHB antepartal noch nicht reagiert, am 3. d pp gemeinsam mit den FFS die höchsten Konzentrationen aufweist und postpartal langsam oder auch nicht absinkt, so steigen die FFS bereits antepartal an, haben am 3. d pp ihr Maximum und fallen zum 28. d pp wieder deutlich ab. SATO et al. (1999) beobachteten einen proportionalen Anstieg von BHB und FFS in der Früh-laktation, und wiesen in der mittleren bzw. späten Laktation einen von der FFS-Konzentration unabhängigen Anstieg der BHB - Konzentration nach. Diese Beobachtung kann in dieser Studie bestätigt werden. Färsen können die bestehende Energiemangelsituation besser kompensieren, als die Kühe, was die postpartale Entwicklung der Ketonkörper sowie FFS zeigt.

Dass das Maximum der Ketogenese zeitverzögert auf das Maximum der FFS-Konzentration folgt (TEUFEL 1999, BUSATO et al. 2002) und mit der stärksten Auslenkung der negativen NEB 4 Wochen post partum zusammenfällt (FÜRLL et al. 1992), kann in dieser Untersuchung bestätigt werden.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Kranke Kühe und Färsen haben am 3. d pp signifikant höhere BHB-Konzentrationen als gesunde Tiere, wobei die Konzentrationen den Referenzwert von $0,85$ mmol/l nicht überschreiten.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Bei der leistungsabhängigen Auswertung treffen im Wesentlichen die Aussagen zu, die für die FFS getroffen werden können. Die postpartalen BHB-Konzentrationen sind bei Kühen und Färsen in den niedrigen und hohen Leistungsgruppen höher als in den mittleren Leistungsbereichen, was teilweise statistisch abgesichert werden konnte. WILKEN (2003) verglich in jeweils 2 Betrieben gesunde Kühe mit höherem und niedrigerem Leistungsniveau. Das BHB stieg in den niedrigeren LG 1 (5,5-7 T kg) und 2 (7-8,5

T kg) des einen Betriebs höher und länger an in den ersten 2 Wochen pp, als in dem anderen Betrieb mit Leistungen von 8-8,75 T kg und > 8,75 T kg. Sie schloss daraus, dass nicht die leistungsstärkeren Kühe mehr stoffwechselbelastet waren, sondern im Gegenteil durch günstigere Bedingungen höhere Milchleistungen erbringen konnten. Dieses Verhalten der BHB-Konzentrationen kann in dieser Untersuchung zum Teil bestätigt werden, allerdings werden hier auch höhere Leistungsbereiche > 8,75 T kg als bei WILKEN (2003) beleuchtet, wo es wieder zu einem Anstieg des BHB kommt. Des Weiteren beeinflussen betriebsbedingte Unterschiede bei Fütterungs- und Haltungsbedingungen in dieser Studie die Ergebnisse nicht, da alle Tiere aus einem Betrieb stammen.

Die Situation stellt sich auch für BHB für Kühe und Färsen der mittleren Leistungsbereiche am günstigsten dar. In diesen Bereichen findet sich auch der höchste prozentuale Anteil an klinisch gesunden Tieren. Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von WESTWOOD et al. (2000), die keine Unterschiede der BHB – Konzentrationen in Abhängigkeit vom Milchleistungsniveau nachweisen konnten.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Lässt man die LG 5-6 T kg bei den Betrachtungen außen vor, dann steigen die BHB- Konzentrationen bei gesunden und kranken Tieren mit zunehmender Milchleistung leicht an, was sich aber nicht statistisch absichern ließ. Am 3. d pp liegen die BHB-Konzentrationen nur bei der höchsten LG, also > 11 T kg bei Gesunden und Kranken über dem Referenzwert von 0,85 mmol/l. Am 28. d pp befinden sich die BHB-Konzentrationen in jeder LG bei Gesunden und Kranken oberhalb des zugrundegelegten Referenzwertes von 0,6 mmol/l.

Bilirubin

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Bei Kühen und Färsen kam es am 3. d pp zu erhöhten Bilirubinkonzentrationen. Diesen Anstieg zum Zeitpunkt der Kalbung stellten zahlreiche Autoren, u.a. SOMMER und MARX (1969), LOTTHAMMER et al. (1971), WILKEN (2004) und HOOPS (2007) fest. Die hier gleichzeitig vorliegenden erhöhten FFS um den Geburtszeitpunkt, mit Spitzenwerten am 3. d pp, verdrängen nach heutigem Wissensstand das Bilirubin vom gemeinsamen Transportmolekül Albumin bzw. von den intrahepatischen Transportproteinen und führen somit sekundär zu einem Anstieg des Bilirubins (FÜRLI u. SCHÄFER 1992, KRAFT u. DÜRR 2005). Die antepartalen FFS-Konzentrationen waren zwar auch erhöht (>150 $\mu\text{mol/l}$), gehen aber nicht mit erhöhten Bilirubinkonzentrationen parallel, so dass die Vermutung nahe liegt, dass die Verdrängung des Bilirubin erst bei nach stärkeren FFS- Erhöhungen zu Bilirubinkonzentrationen über den Normalbereich führt. Leicht erhöhte FFS-Konzentrationen zwischen 350 und 400 $\mu\text{mol/l}$ am 28. d pp führen ebenfalls noch nicht zu Bilirubinkonzentrationen > 5 $\mu\text{mol/l}$. Demzufolge beginnt die Konkurrenz um das Albumin erst bei FFS-Konzentrationen > 400 $\mu\text{mol/l}$. Färsen wiesen gegenüber Kühen signifikant höhere Bilirubinkonzentrationen am 3. d pp auf.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Trennt man Kühe und Färsen nach Gesundheitsstatus, so findet man bei den gesunden Tieren am 3. d pp keine erhöhten Bilirubinwerte, wohl aber bei den Erkrankten. Diese Beobachtung geht mit den FFS und BHB am 3. d pp konform, wobei hier auch die Werte der gesunden Tiere außerhalb des Normalbereiches liegen, aber niedriger im Vergleich zu denen der erkrankten Tiere. WILKEN (2003) und EVERTZ (2005) konnten bei klinisch gesunden Kühen und Färsen ebenfalls keine Erhöhungen des Bilirubin am 3. d pp > 5,7 $\mu\text{mol/l}$ feststellen. HOOPS (2007) fand im Gegensatz dazu auch bei klinisch gesunden Tieren am 3. d pp höhere Bilirubinkonzentrationen.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Bei der leistungsabhängigen Analyse für Kühe und Färsen zeigt sich wieder dasselbe Verhalten der Bilirubinkonzentrationen, wie bei den FFS und BHB. Die höchsten Bilirubinkonzentrationen am 3. d pp weisen tendenziell wieder Kühe und Färsen mit den niedrigen und höchsten Leistungen auf, während die mittleren Leistungsgruppen geringere Konzentrationen aufzuweisen haben. Bei den Kühen ist es die LG 8,1-9 T kg, bei den Färsen die LG 6,1-7 T kg, bei denen die Bilirubinkonzentration sogar innerhalb der Referenz, also $< 5,7 \mu\text{mol/l}$ (FÜRL 2005) liegt. Ein statistisch gesicherter Unterschied besteht nicht.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Bei der leistungsabhängigen Analyse der Gesunden und Erkrankten konnten wir feststellen, dass bei den Gesunden aller Leistungsbereiche, außer bei den niedrigsten (5-6 T kg) und der höchsten LG (>11 T kg), die Bilirubinkonzentrationen am 3. d pp im Normalbereich lagen. Bei den Kranken war Bilirubin am 3. d pp in allen LG signifikant erhöht, besonders bei der niedrigsten LG.

Cholesterol

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Das Cholesterol sinkt bei Kühen und Färsen zur Kalbung hin kontinuierlich ab, erreicht Tiefstwerte am 3. d pp knapp unter dem Referenzwert nach FÜRL (2005) von $2,5 \text{ mmol/l}$ und steigt zum 28. d pp auf 1,2 – 1,4 mal höhere Werte als ap an. Dieses Verhalten der Cholesterolkonzentrationen im peripartalen Zeitraum bestätigt Untersuchungen von SOMMER (1970), KAPPEL et al. (1984), TEUFEL (1999) und EVERTZ (2005).

Nach KLEISER und FÜRL (1998) ist im Absinken der Cholesterolkonzentration $< 2,5 \text{ mmol/l}$ eine starke Gefährdung für Erkrankungen des Fettmobilisationssyndroms zu sehen.

Cholesterol als Parameter der Verdauungsleistung spiegelt somit das zu erwartende Fressverhalten der Kühe wieder. So kommt es bereits 10 d ap zu einem Rückgang der TMA, die zum Zeitpunkt der Kalbung dann am niedrigsten ist. Pp nimmt die TMA kontinuierlich zu. Kühe weisen bis auf den 3. d pp signifikant höhere Cholesterolkonzentrationen auf als Färsen. Dies bestätigt Beobachtungen von beispielsweise SHAFFER et al. (1981) und GRUMMER et al. (2004), dass Kühe generell eine höhere absolute TMA haben als Färsen. Am 3. d pp haben die Kühe allerdings signifikant niedrigere Cholesterolkonzentrationen als Färsen, was auch EVERTZ (2005) bei seinen Untersuchungen statistisch absichern konnte.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Kranke Tiere unterscheiden sich am 28. d pp signifikant von gesunden Tieren durch niedrigere Cholesterolkonzentrationen. Bei den Färsen tritt dieser Unterschied bereits am 3. d pp auf. Bei kranken Tieren muss man von Verzehrsdepressionen ausgehen, die dann stärkere Abweichungen der Parameter des Energiestoffwechsels inklusive Cholesterol nach sich ziehen (ROSSOW u. STAUFENBIEL 1983).

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Es konnten bei Kühen und Färsen keine Unterschiede in Abhängigkeit von der Milchleistung festgestellt werden entgegen den Untersuchungen von FREITAG (1964), SOMMER (1970) ZIMMERMANN et al. (1998) und WILKEN (2003), die steigende Milchleistungen mit sinkenden Cholesterolkonzentrationen in Verbindung bringen konnten.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Trennt man gesunde und kranke Tiere, dann konnten mit steigenden Milchleistungen zum Teil signifikant steigende antepartale Cholesterolkonzentrationen beobachtet werden, welche im Gegensatz zu den Unter-

suchungen von SOMMER (1970) und FREITAG (1964) stehen. Pp traten keine deutlichen Unterschiede auf.

Harnstoff

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Es liegen keinerlei Abweichungen vom Normbereich vor. Zum Zeitpunkt der Kalbung werden in Übereinstimmung mit GIGER et al. (1997), HAGMÜLLER (2002) und EVERTZ (2005) die niedrigsten Konzentrationen gemessen. Kühe haben, außer am 3. d pp, signifikant höhere Serumkonzentrationen als Färsen. Die Abnahme zum 3. d pp hängt nach KRAFT und DÜRR (2005) mit den niedrigen Futteraufnahmen zu diesem Zeitpunkt zusammen. Ein Eiweißmangel im Futter kann aufgrund der Rationsanalyse nicht die Ursache sein.

Die höheren Harnstoffkonzentrationen von Kühen gegenüber Färsen 28 d pp sind mit einem verstärkten Eiweißabbau aufgrund eines vergleichbar höheren Energiedefizits pp zu erklären (SCHOLZ 1990), dessen Ursache in der höheren Milchleistung multiparer Kühe liegt (LEE u. KIM 2006).

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Die Harnstoffkonzentrationen befinden sich jederzeit innerhalb des Normbereichs. Es gibt signifikante Unterschiede bei Kühen und Färsen am 28. d pp, wobei kranke Tiere niedrigere Konzentrationen aufweisen gegenüber Gesunden. Am 3. d pp unterscheiden sich kranke Kühe von Gesunden durch signifikant höhere Harnstoffkonzentrationen. Diese Unterschiede haben jedoch keinerlei klinische oder diagnostische Relevanz.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Statistisch gesicherte milchleistungsabhängige Unterschiede traten nicht auf. Harnstoff liegt zu jeder Zeit und in jeder LG innerhalb des Referenzbereichs. Tendenziell steigen die Harnstoffkonzentrationen mit zunehmender Milchleistung an.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Statistisch gesicherte milchleistungsabhängige Unterschiede traten nicht auf. Harnstoff liegt zu jeder Zeit bei Gesunden und Kranken innerhalb des Referenzbereichs. Tendenziell steigen die Harnstoffkonzentrationen mit zunehmender Milchleistung an.

Creatinkinase

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Die Aktivität der Creatinkinase ist bei Kühen und Färsen ap leicht erhöht über dem Referenzwert von 100 U/l und erreicht am 3. d pp ihren Höchststand, ebenfalls leicht über dem Referenzwert von 250 U/l. Am 28. d pp finden wir immer noch Aktivitäten leicht über dem Normalbereich von >100 U/l. NAUSCHURAT und FÜRLL (2002) beschrieben ebenfalls diesen Verlauf und sehen die erhöhten Aktivitäten kurz nach der Kalbung mit den starken Belastungen des uterinen Gewebes im Zusammenhang. Vor allem am 3. d pp kommt es zu sehr starken Streuungen der Einzelwerte vom Medianwert, was auch HOOPS (2007) und ARNOLD (2007) beschrieben.

EVERTZ (2005) beobachtete ebenfalls ein Ansteigen der CK-Aktivitäten zum Zeitpunkt der Kalbung. Färsen weisen bis auf den 3. d pp signifikant höhere CK-Aktivitäten auf als Kühe. Am 3. d pp haben die Kühe signifikant höhere CK-Aktivitäten.

EVERTZ (2005) und HOOPS (2007) beschrieben ebenfalls signifikant erhöhte CK-Aktivitäten bei Färsen gegenüber Kühen, die nach SATTLER und FÜRLL (2002, 2004) im Zusammenhang mit einer tendenziell gesteigerten Häufigkeit von Geburtsstörungen bei Färsen zu sehen sind und somit eine ge-

burtsbedingt höhere Belastung des Uterusgewebes reflektieren. Die höheren CK-Aktivitäten ap können Ausdruck eines höheren metabolischen Anspruchs sowie einer stärkeren Belastung des Uterus in der Hochträchtigkeit des erstmalig graviden Uterus sein.

Die insgesamt auftretenden erhöhten CK-Aktivitäten sind ebenfalls im Zusammenhang der massiven Fettmobilisation im Bestand zu sehen, die bei einer höheren Anzahl von Tieren zu Folgeproblemen, wie Nachgeburtsverhaltung, Endometritiden und LMV führt (FÜRL 2002, GRUMMER 2004). Allerdings bleibt der Parameter CK wertvoller zur Diagnostik und Charakterisierung von Einzeltierkrankungen und eignet sich weniger zur Diagnostik auf Herdenbasis.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Signifikante Unterschiede zwischen gesunden und kranken Tieren gibt es nur am 28. d pp in der Färsengruppe, wobei gesunde Färsen niedrigere CK-Aktivitäten aufweisen. Am 3. d pp liegen die kranken Tiere bei Kühen und Färsen tendenziell höher als die Gesunden. HÄDRICH (2007) untersuchte das hier zugrundeliegende Datenmaterial hinsichtlich der Morbidität und fand signifikant erhöhte CK-Aktivitäten bei Tieren mit Schweregeburten am 3. d pp. Die Gruppe der gesunden Tiere definierte er mit 4 Monaten pp krankheitsfrei, Leukozyten < 10 G/l und zum Trockenstellen < 27 mm RFD.

Besonders deutlich kommt wieder der Unterschied zwischen Kühen und Färsen zum Tragen, wobei Färsen immer signifikant höhere CK-Aktivitäten zeigen als Kühe.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen / für Gesunde und Kranke

Bei den leistungsabhängigen Analysen konnten keine signifikanten Zusammenhänge gefunden werden. Die Aktivitäten streuen zum Teil sehr stark, vermutlich bedingt durch Erhöhungen bei Einzeltieren mit speziellen Krankheiten, nach denen hier nicht differenziert wurde.

Auffällig sind vereinzelte sehr starke Erhöhungen am 3. oder 28. d pp bei den beiden niedrigsten LG, was auf Einzeltierprobleme hinweist. Diese können unmittelbare Ursache der geringeren Leistung sein, z.B. schwere Endometritiden.

Calcium

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Der Verlauf der Calciumkonzentrationen bestätigt das von KRAFT und DÜRR (2005) beschriebene Auftreten einer „physiologischen Hypokalzämie“ zum Zeitpunkt der Kalbung, die mit dem erhöhtem Calciumverlust bei Einsetzen der Milchproduktion und gleichzeitigem Unvermögen in den ersten Tagen nach der Abkalbung, genügend Calcium aus den Knochen und Resorption über den Darm bereitzustellen, einhergeht. Es kommt am 3. d pp zu einem signifikanten Absinken der Ca-Konzentration bei Kühen und Färsen, was auch EVERTZ (2005) und HOOPS (2007) bei ihren Untersuchungen nachweisen konnten. Die untere physiologische Grenze wird von FÜRL (2005) bei 2,3 mmol/l gesehen. KRAFT und DÜRR (2005) geben Werte > 2,0 mmol/l in den ersten Tagen pp als noch physiologisch an. Die Konzentrationen bei tatsächlich festliegenden Tieren liegen noch 0,5-1,0 mmol/l darunter, allerdings ist schon bei Bereichen um die 2,2 mmol/l mit Minderleistungen von Stoffwechsel und Organfunktionen zu rechnen (FÜRL et al. 2002b). Die hier ermittelten Ca-Konzentrationen liegen >2,1 und < 2,3 mmol/l und somit im suboptimalen Bereich. Retrospektiv wird in dem hier untersuchten Betrieb das erhöhte Gebärparereserisiko aufgrund von hohen Kaliumkonzentrationen in der Ration, eingebracht durch Grassilage von gedüngtem Grünland, recht erfolgreich durch den Einsatz von Anionendiäten in der TS2 gemanagt. Messungen von pH-Wert und NSBA im Harn bei allen untersuchten Tieren konnten eine gute Einstellung der DCAB in der TS2-Ration bestätigen. Des Weiteren wurden alle Kühe nach der Kalbung mit einem Ca-haltigen Energietränk versorgt und Einzeltiere entsprechend mit Ca-Boli bzw. Infusionen

präventiv behandelt. Anhand der hier ermittelten suboptimalen Ca-Konzentrationen am 3. d pp muss dem Betrieb zur Beibehaltung dieser Strategie geraten werden.

Die Ca-Konzentrationen im Serum unterschieden sich nicht zwischen Kühen und Färsen keinen Unterschied, was auch EVERTZ (2005) und HOOPS (2007) in ihren Untersuchungen feststellten.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Kranke Kühe und Färsen, welche unter anderem auch festliegende und hypocalcämische Tiere einschließen, weisen am 3. d pp erwartungsgemäß signifikant niedrigere Ca-Konzentrationen auf als gesunde Tiere. Bei gesunden und kranken Kühen bzw. Färsen sinken die Ca-Konzentrationen am 3. d pp in den suboptimalen Bereich zwischen 2,1 und 2,3 mmol/l ab. Das betrifft auch weitere pp auftretende Krankheiten wie Ret. sec., Endometritis und LMV (HÄDRICH 2006).

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Bei der leistungsabhängigen Analyse ist bei den Kühen mit zunehmender Milchleistung tendenziell ein Absinken der Ca-Konzentrationen am 3. d pp zu beobachten. Bei den Färsen trifft dies nicht zu. Signifikante Zusammenhänge zwischen Milchleistung und Ca-Konzentration im Serum können nicht festgestellt werden.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Gesunde und kranke Tiere unterscheiden sich am 3. d pp teilweise signifikant voneinander, wobei kranke Tiere niedrigere Ca-Konzentrationen aufweisen. Weder bei den gesunden, noch bei den kranken Tieren ist ein Zusammenhang zur Höhe der Milchleistung ersichtlich.

Ein Einfluss der 305-d-Milchleistung auf das Ca-Tief am 3. d pp ist bei dieser Untersuchung nicht nachweisbar. Es wäre denkbar, dass die Tagesmilchmenge vom 1.-3. d pp einen stärkeren Einfluss auf die Ca-Konzentrationen hat, bzw. zusätzlich Faktoren, wie Fütterung und die Fähigkeit der einzelnen Kuh Ca aus dem Darm und den Knochen bereitzustellen.

Anorganisches Phosphat

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Analog zu den Ca-Konzentrationen sinken die Pi-Konzentrationen im Serum bei Kühen und Färsen am 3. d pp in den unteren Normalbereich des Referenzwertes von 1,25-2,29 mmol/l (FÜRLI 2005) ab, liegen aber mit 1,7 mmol/l noch nicht im suboptimalen Bereich, wie die Ca-Konzentrationen. Dieses Verhalten wird als „physiologische Hypophosphatämie“ in der Literatur z.B. von FÜRLI et al. (1981) und GRÜNDER (1991) beschrieben. Auch EVERTZ (2005) und HOOPS (2007) fanden diesen Verlauf des Pi in den von ihnen untersuchten Beständen vor. Färsen weisen altersbedingt gegenüber Kühen 10 d ap und 28 d pp signifikant höhere Pi-Konzentrationen auf, diese sinken aber am 3. d pp auf das gleiche Niveau wie bei den Kühen ab.

Verantwortlich für die Konzentrationsabnahme des anorganischen Phosphors sind möglicherweise eine noch nicht adäquate Mobilisierung der Körperreserven, eine gesteigerte Abgabe über die Milch (Kolostrum), eine reduzierte Trockensubstanzaufnahme im peripartalen Zeitraum und eine vermehrte Ausscheidung des Phosphors über den Harn als Folge einer zunehmenden Ansäuerung des Organismus im peripartalen Zeitraum.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Signifikante Unterschiede zwischen gesunden und kranken Tieren gibt es bei den Kühen antepartal und am 28. d pp, wobei kranke Kühe niedrigere Serumkonzentrationen aufweisen. Da Pi zu jeder Zeit innerhalb der Norm liegt und am kritischsten Zeitpunkt, dem 3. d pp keine Differenzen zwischen Gesunden und Kranken vorliegen, sind diese Unterschiede nicht von klinisch-diagnostischer Bedeutung.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Es ergeben sich keine Zusammenhänge der Pi – Konzentrationen zur Milchleistung bei Kühen und Färsen.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Bei den gesunden sowie kranken Tieren ist ein tendenzielles Absinken der Pi – Konzentrationen mit steigender Milchleistung zu vermerken. Signifikant ist dies nur bei den Kranken am 28. d ap zwischen den LG 5-6/9,1-10 und >11 T kg und am 28. d pp zwischen den LG 6,1-7 und 10,1-11 T kg und zwischen 7,1-8 und 9,1-10/10,1-11/> 11 T kg. Kranke und gesunde Tiere unterschieden sich nicht in den einzelnen Leistungsgruppen.

5.6 Hormone***IGF-1******Vergleich zwischen Kühen und Färsen***

Die IGF-1 Konzentrationen nehmen vom 28. d ap zum 10. d ap signifikant ab und sind bis zum 28. d pp mit dem angewandten Enzymimmunoassay nicht mehr im Serum nachweisbar, so dass die Konzentrationen pp unter 10ng/ml liegen. Somit verhält sich IGF peripartal in dieser Herde wie von VICINI et al. (1991) und GRUMMER (1995) beschrieben. Das starke Absinken unter die Nachweisgrenze ist als sehr ungünstig zu bewerten. RADCLIFF et al. (2003) untersuchten 65 HF-Kühe und fanden am 5.d pp die niedrigsten IGF-1 Plasmakonzentrationen, welche allerdings bei 30-40ng/ml lagen und 14 d pp bereits signifikant wieder anstiegen. Taylor et al. (2004) fanden bei ihren Untersuchungen nach der Kalbung immer Plasmakonzentrationen von > 40 ng/ml vor. LUCY (2002) sieht die niedrigen IGF-1 Konzentrationen im Zusammenhang mit der für die Hochleistungskühe typischen nNEB in der Früh lactation. Die in dieser Herde sehr ausgeprägte und langanhaltende nNEB, was durch überdurchschnittlich hohe Mobilisationsraten beim Rücken fett und erhöhte Parameter des Energiestoffwechsels zu belegen ist, kann als Ursache für die so stark absinkenden IGF-1 Werte gesehen werden. Diverse Autoren beschreiben den Zusammenhang zwischen IGF-1-Konzentration und Ernährungsstatus (RONGE et al. 1988, KOBAYASHI et al. 2002, OBESE et al. 2008), wobei energetisch besser versorgte Tiere auch höhere IGF-1-Konzentrationen im Plasma aufweisen. Im Zusammenhang damit stehen auch die langen Rastzeiten, Verzögerungszeiten, und der erhöhte Besamungsindex im Bestand, denn TAYLOR et al. (2004) stellten fest, dass Kühe mit niedrigen IGF-1-Spiegeln ap und pp schlechtere Konzeptionsraten hatten. Kühe mit IGF-1-Konzentrationen > 25ng/ml eine Woche pp waren elfmal konzeptionsbereiter bei der Erstbesamung als solche mit niedrigeren Konzentrationen. Die IGF-1 Spiegel im Blut wirken sich direkt auf das Follikelwachstum aus. Derartig niedrige Konzentrationen führen nachgewiesen zu vermehrten Auftreten azyklischer und stillbrünstiger Tiere bzw. zu einem verzögerten Anlaufen des Zyklusgeschehens bei den Kühen (THATCHER et al. 1996, LUCY 2000, GONG u. WEBB 1993).

TAYLOR et al. (2004) fanden bei Färsen signifikant höhere IGF-1 Spiegel. Diese Beobachtung kann in den hier vorliegenden Untersuchungen auch gemacht werden. Zumindest ap weisen Färsen tendenziell höhere IGF-1 Werte auf, eine statistischen Signifikanz gegenüber den Kühen besteht jedoch nicht.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

IGF-1 liegt nur ap im messbaren Bereich vor. Kranke Kühe und Färsen weisen ap bis auf den 10. d ap bei den Färsen tendenziell niedrigere IGF-1-Konzentrationen auf, was mit der noch stärkeren Belastung des für diese Herde generell schon bestehenden Problems des Energiestoffwechsels bei diesen Tieren einhergeht.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen / für Gesunde und Kranke

Die Leistungsabhängige Analyse ist aufgrund der unregelmäßig verteilten und zudem sehr niedrigen Tierzahlen pro LG nicht sehr aussagekräftig. Pp sinken die Werte aller LG unter die Nachweisgrenze und ein Einfluss der Milchleistung ist somit nicht mehr erkennbar. Retrospektive wäre eine Beprobung 8 und 12 Wochen nach der Kalbung interessant gewesen, um zu sehen, ob die IGF-1 Konzentrationen wieder ansteigen. Es wäre zu erwarten, denn legt man die Untersuchungen von TAYLOR et al. (2004) zugrunde, hätte in dieser Herde bei diesen niedrigen IGF-1 Konzentrationen jegliches Fruchtbarkeitsgeschehen zum Erliegen kommen müssen, was aber nicht der Fall war.

Insulin***Vergleich zwischen Kühen und Färsen***

Die Insulinkonzentrationen verhalten sich, wie von GIESECKE (1987), FÜRRL (1989), STAUFENBIEL et al. (1992) oder auch KRÄFT (2004) beschrieben wurde. Sie sinken von ap nach pp ab. Ein Anstieg ist am 28. pp noch nicht wieder vorhanden und ist, bedenkt man die parallel dazu sehr niedrigen IGF-1 Spiegel erst zu einem späteren Zeitpunkt zu erwarten. Ap weisen Färsen tendenziell niedrigere Insulinkonzentrationen auf als Kühe, pp kehrt sich das Verhältnis um. Am 3. d pp weisen Färsen signifikant höhere Insulinkonzentrationen auf. Das Absinken des Insulins im peripartalen Zeitraum, im Zuge sinkender Futtaufnahmen und hoher Nährstoffansprüche durch Trächtigkeit und Früh lactation ermöglicht dem Organismus eine verstärkte Lipolyse zum Ausgleich der Defizite. Entscheidend für den weiteren Werdegang ist, dass diese Lipolyse sich in einem physiologischen Rahmen bewegt und nicht, wie so oft in den krankhaften Zustand des Fettmobilisationssyndroms übergeht (HERDT 2007).

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Erkrankte Tiere weisen ap und pp bei Kühen und Färsen höhere Insulinspiegel auf. Dies ist signifikant am 3. d pp für die Färsen und am 28. d pp für die Kühe. Da die gesunden Tiere bei den Kühen mit 13 und den Färsen mit 4 Tieren gegenüber den erkrankten unterrepräsentiert sind, sollten diese Ergebnisse kritisch betrachtet werden und durch weitere Untersuchungen besser abgesichert werden.

Nichtsdestotrotz spiegelt das Verhalten der Insulinkonzentrationen bei den kranken Tieren möglicherweise das von diversen Autoren geschilderte Phänomen des sekundären Diabetes der Milchkuh wieder (SANO et al. 1991, EVERTZ 2005, HAYIRLY 2006, HÄDRICH 2007). Erhöhte FFS-Konzentrationen, ausgelöst durch massive Mobilisation von Körperfett in der Früh lactation, führen zu einer Aktivierung von Zytokinen wie TNF- α oder IL-6 (SHI et al. 2006). TNF- α induziert die Insulinresistenz beim Typ2-Diabetes des Menschen, auch metabolisches Syndrom genannt, und möglicherweise auch bei Kühen (MARTENS 2007, FÜRRL et al. 2008). Dies erklärt vielleicht die vergleichsweise höheren Insulinkonzentrationen bei erkrankten Tieren. Um diese These zu unterlegen, wären genauere Untersuchungen, wie ein Glucosetoleranztest nötig, um das Vorliegen einer gestörten Glukoseclearance nachzuweisen.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen / für Gesunde und Kranke

Tendenziell weisen bei den Kühen die mittleren LG die höchsten Insulinkonzentrationen auf in Übereinstimmung mit der für diese Gruppen festgestellten günstigeren Stoffwechsellage.

Das Absinken der Insulinkonzentrationen erfolgt parallel zum Absinken der IGF-1 Konzentrationen. Obwohl die IGF-1 Konzentrationen massiv erniedrigt sind, bewegen sich die Insulinkonzentrationen immer innerhalb der von FÜRRL (1989) ausgewiesenen Referenz.

5.7 Rückenfettdicke

Vergleich zwischen Kühen und Färsen

Der Verlauf der Rückenfettdicke bei Kühen und Färsen vom Zeitpunkt des Trockenstellens bis zum 120. d pp spiegelt das Energiemangelproblem der Herde gut wieder, welches die Parameter des Energiestoffwechsels FFS, BHB und Bilirubin mit pp erhöhten Konzentrationen verdeutlichen. Sowohl Kühe als auch Färsen beginnen die Trockenstehperiode bereits unterkonditioniert. Die von ROSSOW (1994) und STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004) ermittelte optimale Körperkondition liegt im Herdenmittel zwischen 20 und 30 mm zum Zeitpunkt des Partus und wird nicht bzw. nur knapp erreicht. Die Kühe weisen zu Beginn der Trockenstehperiode mit 17 mm sogar eine signifikant schlechtere Kondition auf als Färsen mit 19 mm. Die Kühe nehmen während der Trockenstehzeit im Mittel 4 mm zu, so dass ihre Kondition zum Kalbezeitpunkt mit 21 mm im unteren Optimalbereich liegt. Am 10. d ap und am 3. d pp weisen Kühe signifikant höhere RFD auf als Färsen. Die Färsen nehmen nur bis 10 d ap 2 mm zu, danach aber bereits vor der Kalbung wieder ab, so dass sie zum Partus mit 19 mm unterkonditioniert sind. Diese Abnahme der RFD ap geht konform mit signifikant höheren FFS-Konzentrationen bei den Färsen gegenüber Kühen am 10. d ap. Die Entwicklung der Kondition der Kühe während der Trockenstehzeit ist günstig und die leichte Zunahme erwünscht. Sie zeigt an, dass die Bedingungen in der Trockenstehzeit gut sind und die Probleme vielmehr pp in der Laktationsperiode auftreten müssen, was dann dazu führt, dass die Trockenstehzeit mit bereits zu niedriger Kondition begonnen wird. Die Entwicklung der Färsen in der Trockenstehzeit ist nach STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2005) häufig anzutreffen und ergibt sich daraus, dass Jungkühe eine ungefähr um 10% geringere Futteraufnahmekapazität bei gleichzeitig hohem Energiebedarf für ihr eigenes, weiteres Wachstum haben. Auch wenn er eine Orientierung im unteren Optimalbereich gegenüber verfetteten Färsen vorzieht, so könnten die Färsen und Kühe dieser Herde dennoch 4-5 mm mehr RFD aufweisen zum Zeitpunkt des Kalbens.

GOSEN et al. (2007) konnten bei ihren Untersuchungen ebenfalls feststellen, dass zum Zeitpunkt der Kalbung (1.-3. d pp) ältere Kühe eine höhere RFD bzw. BCS aufwiesen als jüngere Kühe. Des Weiteren stellten sie fest, dass Färsen den RFD-Verlust schneller kompensierten als Kühe. Dies kann in dieser Studie beim Vergleich gesunder Kühe und gesunder Färsen bestätigt werden, da gesunde Färsen am 56. und 120. d pp signifikant höhere RFD aufweisen.

EVERTZ (2005) stellte hinsichtlich der Entwicklung der RFD keine signifikanten Unterschiede zwischen Kühen und Färsen mit einem Leistungsniveau von 11-12 T kg Milch/Jahr fest.

Betrachtet man den weiteren Verlauf der Konditionskurve nach der Abkalbung, dann kommt es für Kühe und Färsen gleichermaßen zu einem sehr starken Konditionsverlust. Am 120. d pp liegt das Herdenmittel für Kühe und Färsen bei 8 mm und damit deutlich unter den Empfehlungen von ROSSOW (1994) und STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004). Ein Absinken unter 13 mm zieht Fruchtbarkeitsprobleme, ein Absinken unter 10 mm im Herdenmittel sogar Leistungseinbußen nach sich (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). Diese Entwicklung zeigt, dass die Kühe erneut unterkonditioniert in die Trockenstehphase eintreten werden oder aufgrund resultierender Fruchtbarkeitsprobleme zu lange im Laktationsfutter verbleiben und nachträglich verfetten werden, so dass sich die Herde aufspaltet in extrem unter und stark überkonditionierte Tiere zum Zeitpunkt des Trockenstellens und somit sehr inhomogen wird. Nach STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004) sollte die Lipolyserate in den ersten 28 Tagen pp nicht mehr als 4mm betragen bzw. unter $-0,14$ mm/d liegen. In dem hier untersuchten Bestand verlieren Kühe und Färsen gleichermaßen innerhalb der ersten 28 d pp 8 mm an Rückenfett. Das entspricht einer Lipolyserate von $-0,28$ m/d und liegt damit doppelt so hoch, wie die Empfehlungen von STAUFENBIEL

und SCHRÖDER (2004).

Ursachen für den ungünstigen Verlauf der Körperkondition während der Laktation in dieser Herde sind in der Fütterung zu suchen. Die standortbedingte mäßige Silagequalität führte bei Einhaltung der Kraftfutterrestriktionen zu Problemen bei der energetischen Ausfütterung der frischmelkenden und hochleistenden Tiere.

Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen

Bei der summarischen Auswertung nach klinisch gesunden und klinisch erkrankten Kühen und Färsen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die Frage eines Einflusses des Gesundheitszustandes auf die Entwicklung der Konditionskurve kann in vorliegender Studie also verneint werden. Vielmehr scheint umgekehrt der ungünstige Kurvenverlauf für die hohe Krankheitsinzidenz und die schlechten Fruchtbarkeitskennzahlen der Herde mit verantwortlich zu sein, wobei die klinisch gesunden Tiere anscheinend in der Lage waren, die Bedingungen besser zu verkraften. Die Unterschiede zwischen Kühen und Färsen bleiben auch nach Trennung in krank und gesund erhalten.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen

Die hochleistenden Kühe haben ab eine kontinuierliche Zunahme der RFD bis zur Kalbung, bei der niedrigsten Leistungsgruppe dagegen werden negative Einflüsse in den letzten 4 Wochen ab wirksam, so dass die RFD sinkt bzw. stagniert.

Die leistungsabhängige Auswertung des Konditionsverlaufes stimmt mit den Untersuchungen von STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004) überein. Mit steigender Milchleistung nehmen Höhe und zeitliche Ausdehnung der negativen Nettoenergiebilanz zu, was teilweise auch statistisch abgesichert werden konnte. Während bei den Kühen die beiden niedrigleistenden Gruppen am 120. d pp bereits eine positive Energiebilanz aufweisen, befinden sich die Färsen aller Leistungsniveaus am 120. d pp noch in der nNEB, was wieder mit dem höheren Energieverbrauch von Erstlaktierenden für das eigene Wachstum belegt. Alle Leistungsgruppen weisen zum Zeitpunkt des Konditionstiefpunktes RFD < 13 mm auf. Um den 100. Laktationstag sollten die Kühe mit dem Lebendmassezuwachs wieder beginnen. Dieser Umschlagpunkt liegt in der untersuchten Herde deutlich später nach dem 120. d pp. Der Verlauf der Energiebilanzkurve wird nach STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004) vom Alter, von der Rasse, dem Haltungs- und Fütterungsniveau, der Leistung und der Tiergesundheit bestimmt. So durchlaufen reinrassige Holstein Friesian-Kühe gegenüber den Schwarzbunten aus Verdrängungskreuzung eine stärker ausgeprägte und länger anhaltende Phase der nNEB. Hochleistungskühe schmelzen während der nNEB beträchtliche Fettreserven ein und sind oft nicht in der Lage, ausreichend Energiereserven für die Folgelaktation anzulegen. Das bedeutet, dass sie in einer nichtoptimalen Kondition abkalben. Leistungsschwächere Tiere sind dagegen verstärkt von einem übermäßigen Fettansatz in der Spätlaktation betroffen.

Auch LEE und KIM (2006) kamen zu dem Ergebnis, dass mit steigender Milchleistung ein stärkerer und länger andauernder Konditionsverlust (ermittelt als BCS) in der Frühlaktation zu beobachten ist. GOSSSEN et al. (2006) wiesen ebenfalls bei Kühen mit den höchsten Milchleistungen die größten RFD-Verluste nach.

WENNING et al. (2007) brachten im allgemeinen höhere Milchleistungen ebenfalls mit höheren Mobilisationsraten des Rückenfettes in Verbindung, fanden bei Ihren Untersuchungen aber auch Kühe mit hohen Leistungen und moderaten Fetteinschmelzraten, eine Eigenschaft, die ihrer Meinung nach wert-

volle züchterische Ansätze bietet.

Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke

Der Gesundheitsstatus hat auch nach der leistungsabhängigen Auswertung keinen Einfluss auf den Kurvenverlauf der RFD. Es gibt keine Unterschiede zwischen gesunden und peripartal erkrankten Tieren. Bezogen auf einzelne Krankheiten wiesen aber Kühe mit späteren Mastitiden, LMV, Gebärparesen, Endometritiden, Ret. sec., Ovarzysten, Tod- sowie Schweregeburten auf signifikant höhere RFD als gesunde Kühe auf (HÄDRICH 2007). Ähnliche Ergebnisse publizierten bereits FÜRLI et al. (1999), FÜRLI 2000, 2005). Das heisst, dass den klassischen Störungen des Fettmobilisationssyndromes, wie Ret. sec., Mastitis und Ovarzysten MORROW (1976) eine Überkonditionierung in der Trockenstehperiode vorausgeht.

5.8 Schlussfolgerungen

Die Parameter des Energiestoffwechsels decken gemeinsam mit der Rückenfettdicke ein Energiemangelproblem im untersuchten Bestand auf, welches durch hohe Mobilisierungsraten postpartal und damit einhergehenden Stoffwechselbelastungen gekennzeichnet ist.

Der Gesundheitsstatus scheint den stärksten Einfluss auf die blutchemischen Parameter zu haben, wodurch die Kurvenverläufe bei der leistungsabhängigen Analyse zu erklären sind. Offensichtlich kommen Kühe und Färsen im mittleren Milchleistungsbereich am besten mit den vorherrschenden Bedingungen zurecht und weisen gegenüber den niedrigen und hohen Leistungsgruppen geringere Krankheitsinzidenzen auf. Bei getrennter Betrachtung gesunder und kranker Tiere, sind keine milchleistungsabhängigen Unterschiede zu beobachten.

Unterschiede zwischen Kühen und Färsen sind oft vorhanden und setzen sich auch bei gesunden und kranken Tieren und bei der leistungsabhängigen Analyse durch. Die gesonderte Beachtung der Bedürfnisse von Kühen bzw. Färsen im Rahmen des Herdenmanagements kann somit noch einmal bestätigt werden.

Die Fruchtbarkeitsparameter folgen nicht den für die Stoffwechsellparameter gefundenen Kurvenverläufen. Unabhängig, ob Kuh oder Färse, gesund oder krank, gibt es lineare Zusammenhänge zur Milchleistung. Mit steigender Milchleistung verschlechtern sich die Fruchtbarkeitsparameter. Eine genetische Korrelation zur Milchleistung scheint somit noch stärkere Einflüsse zu haben als der Gesundheitsstatus und Stoffwechsel.

Die Folgen des Energiemangelproblems im untersuchten Bestands äußern sich in Defiziten bei der Fruchtbarkeit, hohem Auftreten peripartaler Erkrankungen und nicht zuletzt einem Nichtaus schöpfen des genetischen Milchleistungsvermögens der Tiere.

6 Zusammenfassung

Franziska Heckel

Peripartaler Stoffwechsel- und Gesundheitsstatus sowie Fruchtbarkeit bei unterschiedlichen Milchleistungen von Schwarzbunten Kühen

Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Eingereicht im Oktober 2008

102 Seiten, 100 Abbildungen, 40 Tabellen, 163 Literaturangaben, 1 Anhang

Schlüsselwörter: Kühe, Milchleistung, Stoffwechsel, Fruchtbarkeit, negative Nettoenergiebilanz, Körperkondition

Die Tiergesundheitssituation hat sich bei Schwarzbunten Kühen in den letzten Jahren negativ entwickelt. Wichtigster Ausdruck dafür ist die auf ca. 2,4 Jahre verkürzte Nutzungsdauer.

Ziel der Untersuchungen war es im Rahmen einer deskriptiven Bestandsanalyse durch verschiedene Auswertungsansätze mögliche Haupteinflüsse auf die Tiergesundheit, die Milch- sowie Fruchtbarkeitsleistung der Kühe einer Milchviehanlage zu erkennen. Die Streitfrage, ob hochleistende Tiere stärker stoffwechselbelastet sind, sollte näher beleuchtet werden. Günstig war hierbei, dass eine hohe Tierzahl untersucht werden konnte, die unter denselben Haltungsbedingungen leben. Gesundheitsstatus, Parität und Milchleistung wurden in Beziehung zu Stoffwechsel-, Fruchtbarkeits-, Milchleistungsparametern und der Körperkondition gesetzt.

Die Probenentnahmen fanden im Zeitraum vom April 2004 bis April 2005 in einer 1930er Milchviehanlage statt. Untersucht wurden 989 Tiere, die sich auf 268 Färsen und 721 Kühe aufteilen. Ihre Fütterung war durch ein stärkeres Energiedefizit in der Transitphase und Früh-laktation gekennzeichnet. Zur Beurteilung der Körperkondition wurde bei allen Tieren mit dem Trockenstellen am 56./28./10. Tag ante partum (d ap) und am 3./28./56./120. d post partum (pp) die Rückenfettdicke (RFD) mittels Ultraschallverfahren gemessen. Parallel dazu wurden am 28. und 10. d ap und am 3. und 28. d pp Blutproben aus der V. coccy-gica entnommen und daraus die Parameter freie Fettsäuren (FFS), Betahydroxybutyrat (BHB), Bilirubin, Cholesteroll, Kreatinkinase (CK), Harnstoff, Ca, Pi, Insulin und IGF-1 bestimmt. Des Weiteren wurden für jedes Tier der Gesundheitsstatus, die Fruchtbarkeitsparameter Rastzeit (RZ), Verzögerungszeit (VZ), Besamungsindex (BI), Zwischentragezeit (ZTZ) und Zwischenkalbezeit (ZKZ) dokumentiert sowie die Milchleistungsparameter 305-d-Milchkg, 305-d-Fett%, 305-d-Eiweiß% und 305-d-Fett-Eiweiß-Quotient (F/EQ) dokumentiert. Bei der Auswertung wurden Kühe und Färsen, gesunde und erkrankte Kühe sowie Färsen gegenübergestellt. Des Weiteren wurden Stoffwechselfparameter, Körperkondition und Fruchtbarkeit in Abhängigkeit von der Milchleistung der Kühe und Färsen untersucht.

Die Parameter des Energiestoffwechsels deckten gemeinsam mit der RFD ein Energiemangelproblem im untersuchten Bestand auf, welches durch hohe Mobilisierungsraten postpartal und damit einhergehenden Stoffwechselbelastungen gekennzeichnet war.

Färsen hatten geburtsnah eine niedrigere RFD als Kühe. Gegenüber Kühen zeigten Färsen 4 und 2 Wochen ap gesteigerte FFS-Konzentrationen und CK-Aktivitäten sowie erniedrigte BHB-, Harnstoff- und Cholesterollkonzentrationen ($p < 0,05$).

Bei Gegenüberstellung klinisch gesunder Kühe und Färsen fielen bei Färsen ap höhere CK-Aktivitäten,

höhere IGF-1- sowie niedrigere Cholesterolkonzentrationen auf. Pp konzentrieren sich die Abweichungen bei den Färsen auf niedrigere FFS-, BHB-, Harnstoff und Cholesterolkonzentrationen.

Färsen hatten gegenüber Kühen ungünstigere Milchleistungs- (Menge, Eiweiß, Fett), aber günstigere Fruchtbarkeitsdaten (BI, ZTZ, ZKZ).

Bei pp kranken Kühen dominierten gegenüber gesunden bereits ap höhere BHB- sowie Pi- und IGF-1-Konzentrationen. Kranke Kühe hatten durchweg schlechtere Fruchtbarkeitsleistungen als gesunde. Pp kranke Färsen hatten bereits ap gegenüber kranken Kühen höhere FFS-Konzentrationen sowie niedrigere BHB-, Harnstoff- und Cholesterolkonzentrationen. Mit Ausnahme der FFS-Konzentrationen hielten die Veränderungen pp an.

Abweichungen nach oben von den Referenzwerten traten generell auf bei den FFS am 3. d pp, BHB am 28. d pp. Abweichungen nach unten von Referenzwerten kamen generell bei Cholesterol, Ca am 3. d pp, IGF-1 sowie der RFD pp vor.

Der Gesundheitsstatus, d.h. die Differenzierung „gesund“ : „krank“, hatte den stärksten Einfluss auf die klinisch-chemischen Parameter, wodurch die Kurvenverläufe bei der leistungsabhängigen Analyse zu erklären sind. Offensichtlich kamen Kühe und Färsen im mittleren Milchleistungsbereich von 7 bis 10 Tausend (T) kg Milch/Jahr am besten mit den gegebenen Bedingungen zurecht und wiesen gegenüber den niedrigen (< 6 T kg Milch/Jahr) und hohen Leistungsgruppen (LG) (> 10 T kg Milch/Jahr) geringere Krankheitsinzidenzen auf.

Bei Kontrolle der verschiedenen Stoffwechselfparameter in Bezug zur Jahresmilchleistung zeigten nur FFS und BHB Differenzen. Gesteigerte FFS-Konzentrationen wurden bei allen Kühen pp festgestellt. Ap waren sie nur bei Kühen der LG 7,1-8 T kg bereits 4 Wochen ap zu verzeichnen, 2 Wochen ap bei allen Leistungsebenen.

Mittlere LG wiesen pp gegenüber niedrigeren und hohen LG geringere FFS-Konzentrationen auf. Gesteigerte BHB-Konzentrationen traten bei Kühen aller LG am 28. d pp auf, wobei niedrige und hohe LG gegenüber mittleren LG höhere Konzentrationen aufwiesen. Die postpartalen BHB-Konzentrationen waren bei Kühen und Färsen in hohen und niedrigen LG höher als in mittleren Leistungsebenen. Bilirubin, Harnstoff, Cholesterol, CK, Ca und Pi zeigten keine leistungsabhängigen Unterschiede.

Bei getrennter Betrachtung gesunder und kranker Tiere, gab es keine milchleistungsabhängigen Unterschiede bei den Stoffwechselfparametern.

Unterschiede zwischen Kühen und Färsen waren oft vorhanden und setzten sich auch bei gesunden und kranken Tieren sowie bei der leistungsabhängigen Analyse durch. Die gesonderte Beachtung der Bedürfnisse von Kühen bzw. Färsen im Rahmen des Herdenmanagements kann somit noch einmal bestätigt werden. Die Fruchtbarkeitsparameter folgten nicht den für die Stoffwechselfparameter gefundenen Kurvenverläufen im Vergleich zur Milchleistung. Unabhängig, ob Kuh oder Färse, gesund oder krank, gab es lineare Zusammenhänge zur Milchleistung. Mit steigender Milchleistung verschlechterten sich unter den gegebenen Bedingungen die Fruchtbarkeitsparameter. Bei den Kühen waren die Kennzahlen RZ, ZTZ und BI ab der Leistungsebene 8,1 -9 T kg erhöht bzw. verlängert.

Mit steigender Milchleistung kommt es pp zu einer ausgeprägteren Abnahme der RFD, die bei den hochleistenden Gruppen auch länger andauert. Dabei sinken die RFD zum Konditionstiefpunkt < 10 mm, was sich negativ auf Fruchtbarkeit und Milchleistung auswirkt.

Die Folgen des Energiemangelproblems im untersuchten Bestand äußerten sich in Defiziten bei der Fruchtbarkeit, dem Auftreten hoher peripartaler Erkrankungen und nicht zuletzt einem Nichtauschöpfen des genetischen Milchleistungsvermögens der Tiere.

7 Summary

Franziska Heckel

Periparturient metabolism, physical condition and fertility in dairy cows (Holstein-Frisian) with different milk production performances

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

Submitted in October 2008

102 pages, 100 figures, 40 tables, 163 references, 1 appendix

Keywords: dairy cows, milk production performance, metabolism, fertility, negative energy balance, body condition

Animal health situation of dairy cows (Schwarzbuntes Milchrind) impaired in the last decades. Shortened productive life (2,4 years) seems to be the most impressive manifestation of this development. Identification of possible main influence factors on physical condition, milk and fertility performance of cows in one dairy herd within the scope of a descriptive live stock analysis with different evaluation concepts was the aim of the study. The controversial subject about the importance of metabolism stress in high-yielding dairy cows should be investigated. The high number of examined cattle and the homogeneity of husbandry conditions might be advantageous. Health situation, parity and milk yield were referred to metabolism, fertility, body condition and milk production parameters.

Two-hundred-sixty-eight heifers and seven-hundred-twenty-one multiparous dairy cows (Schwarzbuntes Milchrind) from one farm were examined and sampled from April 2004 to April 2005. Cows were dried off 60 d before the expected calving date. The feeding system was characterised by a distinctive deficiency of energy in the transition period and early lactation. At day 56/28/10 ante partum (d ap) an day 3/28/56/120 post partum (d pp) backfat thickness (BFT) was measured via ultrasound to score body condition of all named cattle. Blood samples were collected via puncture of the coccygeal blood vessels at day 28/10 ap and 3/28 pp and later analysed for free fatty acids (FFA), β -hydroxybutyric acid (BHBA), bilirubin, cholesterol, creatin kinase (CK), urea, Ca, Pi, insulin and IGF-1. Physical condition and the fertility parameters days to first service (DFS), first service to conception interval (FSCI), insemination index (II), days open (DO) and calving interval (CI) were recorded for each cow as well as milk production parameters: milk yield 305-d-milk-kg, 305-d-fat%, 305-d-protein% and 305-d-fat/protein-quotient (F/PQ). Comparism of results from cows and heifers, healthy and ill cows/heifers was part of the evaluation. Metabolism, body condition and fertility were analysed in dependence to milk production performance of cows and heifers.

Energy and metabolic parameters as well as backfat thickness showed a lack of energy in the examined cow population as result of high mobilisation rates during early lactation period and combined metabolic disorders.

Close to parturition (4 to 2 weeks ap) heifers had lower BFT, higher concentrations of FFA, higher activities of CK and lower concentrations of BHBA, urea and cholesterol than multiparous dairy cows ($p < 0,05$).

Comparing clinically healthy cows and heifers, heifers had higher activities of CK and IGF-1 and lower concentrations of cholesterol ap and lower concentrations of BHBA, FFA, urea and cholesterol pp. Milk production parameters (amount, protein, fat) were worse in heifers than in multiparous cows, but heifers' data investigation resulted in more favourable fertility parameters (II, DO, CI).

Cows becoming ill in the periparturient period showed predominantly higher concentrations of BHBA, Pi and IGF-1 already ap. Fertility data was impaired in sick cows. Diseased heifers were conspicuous compared to healthy animals because of higher concentrations of FFA and lower concentrations of BHBA, urea and cholesterol ante partum. Variances of blood parameters remained non-physiological after parturition except for concentrations of FFA.

Increasing concentrations of FFA were generally detectable at 3rd pp and of BHBA at 28th pp. Decreasing concentrations of cholesterol, Ca (3rd d pp) and IGF-1 were typical as well as a lower BFT.

Health situation, i.e. differentiation between "healthy" and "sick", was influencing clinical-chemical blood parameters most of all and explains therefore curve shapes of performance analysis. Multiparous cows and heifers with average milk yields (7000-10000 kg milk/yr) showed less morbidity under the same conditions than low- (<6000 kg milk/yr) and high-yielding (>10000 kg milk/yr) production groups. Comparing compiles data of metabolic parameters in relation to annual milk production only FFA and BHBA made a difference. Increased concentrations of FFA were found in cows of production group 7001-8000 kg milk/yr as from 4 weeks ap and in all cows 2 weeks ap and pp.

Groups with moderate yield had lower concentrations of FFA than low- and high-yielding groups. Analysis revealed increased concentrations of BHBA in all cow production groups at day 28 pp, but higher values in low and high-yielding groups. The same allocation was defined by analysing the heifer data. Bilirubin, urea, cholesterol, CK, Ca and Pi showed no performance-related differences. Differentiated analysis of metabolic parameters from healthy and sick animals with regard to milk production showed no performance-related differences. Varieties between heifers and cows were present in all analysis groups, also in relation of healthy and sick cows and the different production groups. For this reason the necessity of special management needs of heifers was again confirmed. Fertility parameters don't conform to optimal curve shapes of analysed metabolic parameters. Linear relation between fertility and milk yield was found, independent of health status and lactation number. Increasing performance under the present conditions was connected with decreasing fertility rates. Dairy cows with milk yields higher than 8000 kg milk/yr showed increased indices of fertility (DFS, II and DO).

Increasing milk yield is related to a massive loss of backfat thickness pp, which takes longer in high-yielding cows. BFT attains values to < 10 mm at nadir of condition, which is negatively related to fertility and performance.

The energy-deficient feeding of the dry and early lactating cows in the examined live stock lead to deficiencies in fertility, higher incidence of periparturient diseases and a loss of milk production performance.

8 Literaturverzeichnis

Aeberhard K, Bruckmaier RM, Blum JW. Metabolic, enzymatic and endocrine status in high-yielding dairy cows-Part 2. *J Vet Med A*. 2001a; 48: 111-27.

Aeberhard K, Bruckmaier RM, Kuepfer U, Blum LW. Milk yield and composition, nutrition, body conformation traits, body condition score, fertility and diseases in high-yielding dairy cows Part 1. *J Vet Med A*. 2001b; 48: 97-100.

Aehnelt , Konermann H, Lotthammer K-H Beziehungen zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit beim Rind. *Reprod in Dom Anim*. 1968; 3 (2): 69-78.

Adashi EY. The IGF family and folliculogenesis. *J Reprod Immunol*. 1998; 39: 13-9.

ADR (Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter) Rinderproduktion in der Bundesrepublik Deutschland (2003)

Baker JM, Hardy MP, Zhou J, Bondy C, Lupu F, Bellve AR, Efstratiadis A. Effects of an IGF-1 gene null mutation on mouse reproduction. *Mol Endocrinol*. 1996; 10: 903-18.

Bar-Anan R, Soller M. The effect of days open on milk yield and on breeding policy post partum. *Anim Prod*, 1979; 29: 109-19.

Bell AW. Lipid metabolism in liver and selected tissues and the whole body of ruminant animals. *Prog Lipid Res*. 1980; 18: 117-64.

Benten v K. Frühdiagnose subklinischer Stoffwechselstörungen und Prophylaxe puerperaler und postpuerperaler Erkrankungen bei Rindern [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl HS; 1972.

Berchthold M. Fruchtbarkeitsüberwachung auf Herdenbasis. In: Grunert, E & M Berchthold: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Parey Verlag Berlin/Hamburg (1982) S. 441.

Besnard N ,Pisselet C, Monniaux D, Locatelli A, Benne F, Gasser F, Harey F, Monget P. Expression of messenger ribonucleic acids of IGF-binding proteins -2,-4 und -5 in the ovine ovary : localization and changes during growth and atresia of antral follicles. *Biol Reprod*. 1996; 55: 1356-67.

Besnard N, Pisselet C, Monniaux D, Monget P. Proteolytic activity degrading insulin-like growth factor binding protein-2, -3,-4, and -5 in healthy growing and atretic follicles in the pig ovary. *Biol Reprod*. 1997; 1050-58

Block E, Sanchez WK. Special nutritional needs of the transition cow. Church and Dwight Co., Inc. 2000

Bobe G, Young JW, Beitz DC. Invited Review: Pathology, ethiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2004; 87: 3105- 24.

Bostedt H. Fruchtbarkeitsmanagement beim Rind. DLG-Verlag 2003.

Brahmstaedt H-U, Schönmath G. Der Einfluss von Betrieb, Besamungstechnik und Rastzeit auf die Fruchtbarkeit in Rinderbeständen. *Tierzucht.* 1983; 37: 12- 4.

Breuking HJ, Wensing T. Pathophysiology of the liver in high yielding dairy cows and its consequences for health and production. *Isr J Vet med.* 1997; 52: 66-72

Busato A, Faissler D, Küpfer U, Blum JW. Body condition scores in dairy cows: Associations with metabolic and endocrine changes in healthy dairy cows. *J Vet Med A.* 2002; 49: 455- 60.

Butler WR, Everett RW, Coppock CE. The relationship between energie balance, milk production and ovulation in postpartum Holstein cows. *J Anim Sci.* 1981; 53: 742.

Butler WR, Smith. Entwicklung von Milchleistung und Fruchbarkeit von 1951 – 1996 *J Dairy Sci.* 1989, 72:767.

Cameron REB, Dyk PB, Herdt TH, Kaneene JB, Miller R, Buchholtz HF, Liesman JS, Vandehaar MJ, Emery RS. Dry cow management and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *J Dairy Sci.* 1998; 81:132- 9.

Cohick WS. Role of the insuline-like growth factors and their binding proteins in lactation. *J Dairy Sci.* 1998; 81: 1769-77

Drackley JK. Transition cow management and periparturient metabolic disorders. In: Kaske M, Scholz H, Höltershinken M, Hrsg. Recent developments and perspectives in bovine medicine keynote lectures; 2002 Aug 18-23; Hannover. Hildesmeimer Druck- und Verlags-GmbH. 2002; 224-33.

Drackley JK. Interrelationships of prepartum dry matter intake with post partum intake and hepatic lipid acumulation. *J Dairy Sci.* 2003; 86: 104.

Dunklee JS, Freeman AE, Kelley DH. Comparison of Holsteins selected for high and average milk production.1.Net income and production response to selection for milk. *J Dairy Sci.* 1994a; 77:1890-6.

Dunklee JS, Freeman AE, Kelley DH. Comparison of Holsteins selected for high and average milk production.2. Health and reproduction response to selection for milk. *J Dairy Sci.* 1994b; 77:1890-6.

Dyk PB, Emery R.S, Liesmann JL, Buchholtz HF, VandeHaar MJ. Prepartum nonesterified fatty acids in plasma are higher in cows developing peripartum health problems. *J Dairy Sci.* 1995; 78(1): 264(Abstr.).

- Ehlers J, Dehning R, Grunert E. Ein Beitrag zur Ätiologie und Diagnostik von Fruchtbarkeitsstörungen. Dtsch tierärztl Wochenschrift. 1987; 94: 554-9.
- Eicher EM, Beamer WG. Inherited ateliotic dwarfism in mice: characteristics of the mutation little. J Hered. 1976; 67: 87-91
- Engelhardt T. Hohe Milchleistung und gesunde Kühe. Geht das? Neue Landwirtschaft 5/62.
- Evertz C. Untersuchung zur Stoffwechselsituation von Hochleistungskühen im peripartalen Zeitraum unter besonderer Berücksichtigung klinischer Erkrankungen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2005.
- Farries E. Die Milchzusammensetzung als Hinweis auf Stoffwechselbelastungen und Fortpflanzungsstörungen. Welt der Milch. 1983; 37: 1207- 13.
- Faulkner A, Pollock HT. Metabolic responses to euglycaemic hyperinsulinaemia in lactating and non-lactating sheep in vivo. J Endocrinol. 1990; 124: 59 - 66.
- Fietze S. Vergleich der unterschiedlichen Körperkonditionsbeurteilungsmethoden- Body Condition Scoring (BCS) und Rückenfettdickenmessung (RFD)- und deren Aussagefähigkeit in Bezug auf die Fruchtbarkeit bei Holstein-Friesian (HF) Kühen [Dissertation med. vet]. Hannover: TiHo Hannover; 2004.
- Fischer B, Mäurer H, Engelhardt T, Haacker W. Zur Futteraufnahme und Energieversorgung von Kühen in der frühen Trockenstehphase. Veterinaria ir Zootechnika T. 2002; 19: 41.
- Freitag H. Untersuchung über den Cholesteringehalt im Blutserum klinisch gesunder Rinder unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Fütterung und Milchleistung [Dissertation med. vet]. Hannover: TiHo Hannover; 1964.
- French PD. Factors effecting prepartum dry matter intake of pregnant nonlactating Holstein and Jersey cows in late gestation. J Dairy Sci. 2002; 85: 45.
- Frerking H. Abgangsursachen von ganzjährig milchleistungsgeprüften Kühen im Bereich der Landwirtschaftskammer Hannover von 1958-1997. Prakt Tierarzt. 1999; 80: 607- 12.
- Fürll M, Garlt C, Lippmann R. Klinische Labordiagnostik. Leipzig: S. Hirzel Verlag; 1981.
- Fürll M. Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentelle Beeinflussung von Leberschäden beim Rind [Habilschr. med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1989.
- Fürll M, Schäfer M. Lipolyse und Hyperbilirubinämie – ein Beitrag zur Pathogenese des Ikterus. Monatsh Veterinärmed. 1992; 47: 181- 6.

- Fürll M, Deckert W, Schäfer M, Wehlitz A. Lipolyse und Ketogenese bei Milchkühen - Beobachtungen im Laktationsverlauf. *Monatsh Veterinärmed.* 1992; 47: 119- 24.
- Fürll M, Dabbagh MN, Jäkel L. Körperkondition und Dislocatio abomasi (DA): Vergleichende Untersuchungen zum Verhalten der Rückenfettdicke sowie weiterer Kriterien bei Rindern. *Dtsch Tierärztl Wochenschr.* 1999; 106: 5-9.
- Fürll M. Das Fettmobilisationssyndrom. *Großtierpraxis.* 2000; 11(1): 24– 34.
- Fürll M. Ketose bei Kühen. *Großtierpraxis.* 2001; 4: 28- 39.
- Fürll M, Kleiser L, Sattler T. CK-Genzwerte beim Rind-biologische Aspekte. In: *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern.* Leipzig 2002a; S.47.
- Fürll M, Kriczak J, Hörügel U. Beziehungen zwischen peripartaler Hypokalzämie und Energiestoffwechsel bei Kühen. In: *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern.* Leipzig 2002b; S.47.
- Fürll M, Wilken H, Müller D, Evertz C. Hochleistung und peripartale Stoffwechselgesundheit: bei gutem Management kein Widerspruch? *Medizinische Tierklinik Leipzig, Landwirtschaftliche Fakultät der Universität Halle* 2003.
- Fürll M. In: *Kraft/Dürr Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.* Schattauer-Verlag 6. Auflage 2005 Kapitel 30: Spezielle Untersuchungen beim Wiederkäuer S.444- 74.
Kapitel 21 Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor-, Magnesiumstoffwechsel S.263- 71.
- Fürll M. Stoffwechsel- und Mangelkrankheiten. In: *Hofmann W. (Hrsg) Rinderkrankheiten. Innere und chirurgische Erkrankungen des Rindes.* Eugen Ulmer Stuttgart. 2005; 2. Aufl., 363-475.
- Fürll B, Hädrich G, Fürll M. NF- α concentrations before and after parturition in healthy cows. *Proc Soc Nutr Physiol.* 2008; 17: 34.
- Gasteiner J. Ketose, die bedeutendste Stoffwechselerkrankung der Milchkuh. 27. Viehwirtschaftliche Fachtagung, 6.-8.Juni 2000 Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein, A-8952 Irdning.
- Giesecke D. (Hrsg.) Lipidmobilisation und Insulinfunktion bei Milchkühen mit hoher Milchleistung. in: *Fortschritte in der Tierphysiologie und Tierernährung.*
Beih z Z Tierphysiol, Tierern, Futtermittelkde, Verlag Parey, Berlin, Hamburg. 1987; Bd. 18.
- Giger R, Faissler D, Busato A, Blum J, Küpfer U. Blutparameter während der Früh-laktation in Beziehung zur Ovarfunktion bei Milchkühen. *Reprod Dom Anim.* 1997; 32: 313- 9.

- Gossen N, Fietze S, Mösenfechtel S, Hoedemaker M. Beziehungen zwischen Körperkondition (Rückenfettstärke und Body Condition Score) und Fruchtbarkeit bei Milchkühen (SMR/HF). Dtsch Tierärztl Wochenschr. 2006; 113(5): 171- 2, 174- 7.
- Gröhn YT, Rajala-Schultz PJ. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. Anim Reprod Sci. 2000; 60- 1:605- 14.
- Grummer RR. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. J Anim Sci. 1995; 73: 2820- 30.
- Grummer RR, Mashek DG, Hayirli A. Dry matter intake and energy balance in the transition period. Vet Clin Food Anim. 2004; 20: 447- 70.
- Grunert E. Das normale Puerperium in: Tiergeburtshilfe. Verlag Paul Parey, 4.Auflage 1993 S.107.
- Hädrich G. Untersuchungen zu der Körperkonditionsentwicklung, dem peripartalen Stoffwechsel und der Morbidität von Hochleistungskühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2007.
- Hagmüller W. Untersuchungen an Braunviehrindern im oberösterreichischen Innviertel - Stoffwechselprofile der ersten 100 Laktationstage [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl.HS Hannover; 2002.
- Harrison RO, Ford SP, Young JW, Conley AJ, Freeman AE. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. J Dairy Sci. 1990; 73: 2749-58.
- Hay W, Sparks JW, Gilbert M, Battaglia FC, Meschia G. Effect of insulin and glucose uptake by the maternal hindlimb and uterus, and by the fetus in conscious pregnant sheep. J Endocrinol. 1984; 100: 119 - 25.
- Hayirli A. The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle. Vet Res Commun. 2006; 30: 749- 74.
- Herdt TH. Relationship of fat metabolism to health and performance in dairy cattle. Bovine Pract. 1991; 26: 92-95
- Herdt TH, O'Boyle N, Joshi NP, Sordillo LM. The potential interaction of obesity and inflammation in the metabolic response of cows to negative energy balance. In: Proceedings of 13th ICPD in farm animals. 2007; p 148- 52.
- Hossner KL, McCusker RH, Dodson MV. Insulin-like growth factors and their binding proteins in domestic animals. Animal Science. 1997; 64: 1-15.

- Jautze G, Krumm G. Die Durchführung veterinärhygienischer und zootechnischer Maßnahmen zur Sicherung stabiler Fruchtbarkeitsergebnisse. *Tierzucht*. 1984; 38: 109- 10.
- Jorritsma R, Jorritsma H, Schukken YH, Wentink GH. Relationships between fatty liver and fertility and some perparturient diseases in commercial Dutch dairy herds. *Theriogenology*. 2000; 54: 1065- 74.
- Jorritsma R, Langendijk P, Kruip TAM, Wensing TH, Noordhuizen JPTTM. Association between energy metabolism, LH pulsatility and first ovulation in early lactating cows. *Reprod Dom Anim*. 2005; 40: 68- 72.
- Kahn CR. Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: A necessary distinction. *Metabolism*. 1978; 27 Suppl. 2: 1893 - 1902.
- Kalchreuter S. Handbuch Fruchtbarkeitsmanagement des Rindes. Kamlage Verlag. 2005; S. 9.
- Kamphues J, Schneider D, Leibetseder J. Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung, Verlag M&H Schaper Alfeld-Hannover, 9.Auflage 1999.
- Kappel LC, Ingraham RH, Morgan EB, Zeringue L, Wilson D, Babcock DK. Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows. *Am J Vet Res*. 1984; 45: 2607-12.
- Kleiser L, Fürll M. Sreening zur Früherkennung einer Disposition für die Dislocatio Abomasi bei Kühen. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselbelastung, -diagnostik und -stabilisierung beim Rind. Leipziger Samstagsakademie; 1998 Apr 25; Leipzig: Universität Leipzig; 1998. S.95-104.
- Kobayashi Y, Boyd CK, McCormack BL, Lucy MC. Reduced insulin-like growth factor-I after acute feed restriction in lactating dairy cows is independent of changes in growth hormone receptor 1A mRNA1. *J Dairy Sci*. 2002; 85: 748– 54.
- Kraft W, Dürr U. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Schattauer-Verlag 2005; Kapitel 13 S.145- 69.
- Kräft S. Charakterisierung der peripheren Insulin-Response und Insulin-Sensitivität bei trockenstehenden, laktierenden und leberverfetteten Milchkühen ohne und mit Ketose mittels hyperinsulinämischer, euglycämischer Clamps [Dissertation med. vet]. Hannover: TiHo Hannover; 2004.
- Kruip TAM, Meijer GAL, Rukkwamsuk T, Wensing T. Investigation into mechanisms of reduction in fertility of high yielding cows. *Production diseases in farm animal: 10th international conference*. 1998, 183- 90.
- Laarveld B, Christensen DA, Brockman RP. The effect of insulin on net metabolism of glucose and amino acids by the bovine mammary gland. *Endocrinology*. 1981; 108: 2217 – 21.

Lang CH, Frost RA. Role of growth hormone, insulin-like growth factor-1, and insuline-like growth factor binding proteins in catabolic response to injury and infection. *Current opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2002; 5: 271- 9.

Lean et al. Entwicklung von Milchleistung und Fruchtbarkeit von 1951 – 1996. *Theriogenology*. 1989 31: 1093.

LeBlanc SJ, Leslie KE, Duffield TF. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J Dairy Sci*. 2005; 88: 159- 70.

Lee JY, Kim IH. Advancing parity is associated with high milk production at the cost of body condition and increased perparturient disorders in dairy herds. *J Vet Sci*. 2006; 7(2): 161- 6.

Leeuwenberg BR, Hudson NL, Moore IG, Hurst PR, McNatty KP. Peripheral and ovarian IGF-1 concentrations during the ovine oestrus cycle. *Journal of Endocrinology*. 1996; 148: 281- 9.

Leroy JL, Vanholder T, Delanghe JR, Opsomer G, Van Soom A, Bols PE, Dewulf J, deKruif A. Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high-yielding dairy cows early post partum. *Theriogenology*. 2004; 62(6): 1131- 43.

Leroy JL, Vanholder T, Mateusen B, Christophe A, Opsomer G, deKruif A, Genicot G, Van Soom A. Non-esterified fatty acids in follicular fluid of dairy cows and their effect on developmental capacity of bovine oocytes in vitro. *Reproduction*. 2005; 130(4): 485- 95.

Leroy JL, Opsomer G, De Vlieghe S, Vanholder T, Goossens L, Geldhof A, Bols PE, deKruif A, Van Soom A. Comparison of embryo quality in high-yielding dairy cows, in dairy heifers and in beef cows. *Theriogenology*. 2005; 64(9): 2022- 36.

Leroy JL, Vanholder T, Opsomer G, Van Soom A, deKruif A. The in vitro development of bovine oocytes after maturation in glucose and beta-hydroxybutyrate concentrations associated with negative energy balance in dairy cows. *Reprod Domest Anim*. 2006; 41(2): 119- 23.

Löffler G. *Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie*. Springer-Verlag 3. Auflage 1999 S.169- 70.

Lotthammer KH, von Benten K, El Nahas H. Klinisch-chemische Blutuntersuchungen zur Frühdiagnose und Grundlage der Prophylaxe primär nicht infektiöser Erkrankungen des Rindes im Puerperium. *Prakt Tierarzt*. 1971; 13: 563- 7.

Lucy MC. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: Where will it end? *J Dairy Sci*. 2001; 84:1277– 93.

Lund T. Untersuchungen über Puerperalstörungen beim Rind (Vorkommen, Verlauf und spätere Fruchtbarkeit). – Eine statistischen Erhebung- [Dissertation med. vet]. Hannover: TiHo Hannover; 1999.

Mahlkow-Nerge K, Tischer M, Zieger P. Modernes Fruchtbarkeitsmanagement beim Rind – Ein Leitfaden aus der Praxis für die Praxis. AgroConcept GmbH, Bonn 2005.

Mansfeld R, De Kruif A., Hoedemarker M, Heuwieser W. Fruchtbarkeitsüberwachung auf Herdenbasis In: Grunert E., Berchtold M. Hrsg. Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Berlin: Parey, 1999; S. 337- 50.

Markusfeld. What are production diseases and how do we manage them? Acta vet scad. 2003 Suppl.98: 21- 32.

Martens H. The dairy cow: Physiological facts and concerns. In: Proceedings of 13th ICPD in farm animals 2007; p 26- 42.

Morrow DA. Fat cow syndrome. J Dairy Sci. 1976; 59: 1625-29.

Nauschurat K, Füll M. Zur diagnostische Bedeutung von CK-Isoenzymen bei Kühen. In: Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern. 2002; S.48- 9.

Nielsen NI, Ingvarsen KL. Propylen glycol for dairy cows. A review of the metabolism of propylen glycol and its effect on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. Animal Feed Science and Technology. 2004; 115: 191- 213.

Obese FY, Rabiee AR, Macmillan KL, Egan AR, Humphrys S, Anderson GA. Variation in plasma concentrations of insulin-like growth factor-1 in pasture-fed holstein cows. J Dairy Sci. 2008; 91: 1814-21.

Oetzel GR. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. Vet Clin Food Anim. 2004; 20: 651- 74.

Patton J, Kenny DA, McNamara S, Mee JF, O'Mara FP, Diskin MG, Murphy JJ. Relationships among milk production, energy balance, plasma analytes and reproduction in Holstein-Frisian cows. J Dairy Sci. 2007; 90(2): 649- 58.

Platen M. Physiologie und Management der Beziehungen zwischen Fruchtbarkeit und Milchleistung bei Hochleistungskühen. [Dissertation rer. agr]. Berlin: Humboldt Universität; 1997.

Platen M, Münnich A. Fruchtbarkeitsmanagement in Milchvieherden - Keine Rastzeiten von der Stange. Berlin. Neue Landwirtschaft. 1996; 6: 65- 9.

Postler G. Verlässliche Dauerleistung statt fragwürdiger Höchstleistung: Ökologische Rinderzucht. Ökologie & Landbau 112 4/1999: 11- 5.

Pryce JE, Veerkamp R.F, Thompsen R, Hill WG, Simm G. Genetic aspects of common health disorders and measure of fertility in Holstein Friesian dairy cattle. Animal Science. 1997; 65: 353 - 60.

Pryce JE, Niel BL, Veerkamp RF. Genotype and feeding system effects and interactions for health and fertility traits in dairy cattle. *Livest Prod Sci.* 1999; 57: 193- 201.

Reist M, Edrin D, von Euw D, Tschuemperlin K, Leuenberger H, Chilliard Y, ua. Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows. *J Dairy Sci.* 2002; 85: 3314- 27.

Roche JF. The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency. *Anim Reprod Sci.* 2006; 96(3-4): 282- 96.

Ronge H, Blum J, Clement C, Jans F, Leuenberger H, Binder H. Somatomedin C in dairy dairy cows related to energy and protein supply and to milk production. *Anim Prod.* 1988; 47: 165- 83.

Rose MT, Obara Y, Fuse H, Itoh F, Ozawa A, Takahashi Y, Hodate K, Ohashi S. Effect of growth hormone-releasing factor on the response to insulin of cows during early and late lactation. *J Dairy Sci.* 1996; 79: 1734 – 45.

Rose MT, Obara Y, Fuse H, Itoh F, Hashimoto H, Takahashi Y. Non-insulin- and insulin-mediated glucose uptake in dairy cows. *J Dairy Res.* 1997; 64: 341 - 53.

Rossow N, Staufenbiel R. Störungen des Lipidstoffwechsels der Milchkuh unter besonderer Berücksichtigung der Lipolyse. *Monatsh Veterinärmed.* 1983; 38: 404- 9.

Rossow N, Bolduan G. Stoffwechselstörungen bei Haustieren. Gustav Fischer Verlag 1994 S. 51- 64.

Sakai T, Hayakawa M, Hamakawa K, Ogura, Kubo S. Therapeutic effects of simultaneous use of glucose and insulin in ketotic dairy cows. *J Dairy Sci.* 1993; 76:109– 14.

Sano H, Matsunobu S, Nakagawa M, Terashima Y. Insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin over the feeding cycle in sheep. *J Anim Sci.* 1990; 68: 3736 - 41.

Sano H, Nakai M, Kondo T, Terashima Y. Insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin in lactating, pregnant, and nonpregnant, nonlactating beef cows. *J Anim Sci.* 1991;69:1122–7.

Sato H, Matsumoto M, Hanasaka S. Relations between Plasma Acetate, 3-Hydroxybutyrate, FFA, Glucose Levels and Energy Nutrition in Lactating Dairy Cows. *J Vet Med Sci.* 1999; 61(5): 447– 51.

Sattler T, Fürll M. Labordiagnostische Bedeutung der Creatinkinase und der Aspartat-Aminotransferase bei Kühen mit Labmagenverlagerung und Endometritis. In: *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern.* Leipzig 2002; S.50- 6.

Sattler T, Fürll M. Creatine kinase and aspartate aminotransferase in cows as indicators for endometritis. *J Vet Med A.* 2004; 51: 132- 7.

Scholz H. Stoffwechselkontrolle in der Milchkuhherde an Hand von Blut- und Milchparametern. Prakt Tierarzt. 1990; coll. vet. XXI: 32- 5.

Schröder U. Untersuchungen zur Konditionsbeurteilung mittels ultrasonografischer Messung der Rückenfettdicke als Grundlage zur Anwendung in der Bestandsbetreuung in Milchviehherden [Dissertation med. vet.]. Berlin: FU Berlin; 2002.

Schröder U, 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.

Seeland G, Henze C. Beziehungen zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit in einer Schwarzbuntpopulation nach intensiver Steigerung der Milchleistung. Arch Tierz Dummerstorf. 46 (2003) 2, 103- 12.

Shaffer L, Roussel JD, Koonce KL. Effects of age, temperature-season, and breed on blood characteristics of dairy cattle. J Dairy Sci. 1981; 64: 62- 70.

Shi H, Koekova MV, Inouye K, Tzamelis I, Yin H, Flier JS. TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance. J Clin Invest. 2006; 116: 3015- 25.

Sjögren K, Liu JL, Blad K, Skrtic S, Vidal O, Wallenius V, LeRoith D, Törnell J, Isaksson OGP, Jansson OJ, Ohlsson C. Liver-derived insulin-like growth factor I (IGF-I) is the principal source of IGF-I in blood but is not required for postnatal body growth in mice. Proc Natl Acad Sci. 1999; 96: 7088-92

Sommer H, Marx D. Die Fruchtbarkeit des Rindes und ihre Beziehung zum Stoffwechsel. Vorläufige Mitteilung über Blutserumwerte (GOT, LDH, Bilirubin, Cholesterin, Glukose) und Disposition zur Endometritis. Berl Münch tierärztl Wochenschr. 1969; 82: 201- 4.

Sommer H. Zur Überwachung der Gesundheit des Rindes mit Hilfe klinisch-chemischer Untersuchungsmethoden. Arch Exp Veterinärmed. 1970; 24: 735- 76.

Spicer LJ, Tucker WB, Adams GD. Insulin-like growth factor-I in dairy cows: Relationships among energy balance, body condition, ovarian activity and estrus behaviour. J Dairy Sci. 1990; 73: 929-37

Spiekers H, Potthast V. Erfolgreiche Milchviehfütterung. 4.Auflage, DLG-Verlag 2004.

Spiekers H, Potthast V. Fütterungsstrategien für Milchvieh-Hochleistungsherden (Teil2) Großtierpraxis 3/2000; 24- 34.

Staufenbiel R, Lügner D, Lügner E, Rossow N. Zur Beurteilung des Leberfettgehaltes bei der Milchkuh. Monatsh Veterinärmed. 1990; 45: 532- 7.

Staufenbiel R, Rischk U, Schumacher, Becker W. Beurteilung der Insulin- und Glucoseregulation bei der Milchkuh mittels Tagesprofilen, dem einfachen und modifizierten Glucosetoleranztest. Dtsch Tierärztl Wochenschr. 1992; 99: 69 – 75.

Staufenbiel R, Staufenbiel B, Rossow N, Klukas H, Johannsen U. Diagnostik der Leberverfettung bei der Milchkuh. Dtsch Tierärztl Wochenschr. 1993; 100: 6: 225- 30.

Staufenbiel R, Lachmann I, Bauer J, Staufenbiel B. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes – Beziehungen der Rückenfettdicke zur Milchleistung, Fruchtbarkeit und zu klinisch-chemischen Parametern. Monatsh Veterinärmed. 1993b; 48: 3- 11.

Staufenbiel R. Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der sonografischen Rückenfettdickenmessung. Prakt Tierarzt coll vet XXVII. 1997; 87- 92.

Staufenbiel R, Schröder U. Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschall-Teil 3: Referenzwerte. Veterinärspiegel. 4/2004; 264- 6.

Staufenbiel R, Schröder U. Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschall-Teil 4: Anwendung im Herdenmanagement. Veterinärspiegel. 1/2005; 31- 40.

Taylor VJ, Cheng Z, Pushpakumara PGA, Beever DE, Wathes DC. Relationships between the plasma concentrations of insulin-like growth factor-1 in dairy cows and their fertility and milk yield. Veterinary Record. 2004; 155: 583- 8.

Tenhagen BA, Drillich M, Heuwieser W. Ökonomie des Fruchtbarkeitsmanagements: Neuere Untersuchungsergebnisse. Vortragszusammenfassung 5. Berlin-Brandenburgischer Rindertag. 2004 S.126- 8.

Teufel E. Verlaufsuntersuchungen zu Serum-Amyloid A, L-carnitin sowie ausgewählten Stoffwechselfparametern bei hochleistenden Milchkühen im peripartalen Zeitraum [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1999.

Thissen JP, Ketelslegers JM, Underwood LE. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. Endocrine Review. 1994; 15: 80- 101.

Vanholder T, Leroy JL, Van Soom A, Coryn M, deKruif A, Opsomer G. Effects of beta-OH butyrate on bovine granulosa and theca cell function in vitro. Reprod Domest Anim. 2006; 41(1): 39- 40.

Veerkamp RF, Beerda B, van der Lende T. Effects of genetic selection for milk yield on energy balance, levels of hormones, and metabolites in lactating cattle, and possible links to reduced fertility. Livest Prod Sci. 2003; 83: 257- 75.

Vernon RG, Sasaki S. Control of responsiveness of tissues to hormones.
in: Tsuda T, Sasaki Y, Kawashima R.(Hrsg.): Physiological Aspects of Digestion and Metabolism in Ruminants. Academic Press New York/Boston/London. 1991; 155 - 82.

Vicini JL, Buonomo FC, Veenhuizen JJ, Miller MA, Clemmons DR, Collier RJ. Nutrient balance and stage of lactation affect response of insulin, insulin-like growth factors 1 and 2 and insulin-like growth factor-binding protein 2 to somatotropin administration in dairy cows. J Nutr. 1991; 121: 1656-64

- Wenning P, Stumpff F, Kosmol A, Eismann H, Martens H. Mobilisation of back fat and milk production in dairy cows. In: Proceedings of 13th ICPD in farm animals 2007; 155.
- Westwood CT, Lean IJ, Garvin JK, Wynn PC. Effects of genetic merit and varying dietary protein degradability on lactating dairy cows. *J Dairy Sci.* 2000; 83: 2926- 40.
- Whates DC, Bourne N, Cheng Z, Mann GE, Taylor VJ, Coffey MP. Multiple correlation and endocrine profiles with fertility in primiparous and multiparous cows. *J Dairy Sci.* 2007; 90(3): 1310- 25.
- Wilken H. Endotoxin-Status und Antioxidative Kapazität sowie ausgewählte Stoffwechselfparameter bei gesunden Milch- und Mutterkühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Leipzig; 2003.
- Winckler C, Brinkmann J. Präventive Tiergesundheitskonzepte in der ökologischen Milchviehhaltung – Status Quo und Entwicklungsperspektiven [Schlussbericht]. Göttingen: Fakultät für Agrarwissenschaften 2004.
- Yakar S, Liu JL, Stannard B, Butler A, Accili D, Sauer B, LeRoith D. Normal growth and development in the absence of hepatic insulin-like growth factor I. *Proc Natl Acad Sci.* 1999; 96: 7324-29
- Zimmermann S, Neumann A, Krüger M, Füll M, Elze K. Die Eignung einer klinischen Puerperalkontrolle sowie von Stoffwechselfparametern, unter besonderer Berücksichtigung des C-reaktiven Proteins, als Kriterium für das Konzeptionsgeschehen im folgenden Reproduktionszyklus des Rindes. *Züchtungskunde.* 1998; 70: 261-81.
- Zehrun M. Untersuchungen zur Ätiologie der Zystischen Ovardegeneration bei Hochleistungskühen einer Milchviehherde in Sachsen-Anhalt [Dissertation med. vet]. Berlin: FU Berlin; 2002.
- Zhou Y, Xu BC, Maheshwari HG, He L, Reed M, Lozykowski M, Okada S, Cataldo L, Coschigamo K, Wagner TE, Baumann G, Kopchick JJ. A mammalian model for Laron syndrome produced by targeted disruption of the mouse growth hormone receptor/ binding protein gene (the Laron mouse). *Proc Natl Acad Sci.* 1997; 94: 13215-20
- Butler WR. Nutrition and reproduction in postpartum dairy cows:Energy balance, protein, and minerals (1998)
<http://ansci1.abc.cornell.edu/tmplobs/baa2wsKqb.pdf>.
- Butler WR. Nutrition and reproduction interrelationships in dairy cattle (1999)
<http://ansci1.abc.cornell.edu/tmplobs/baaNssKUb.pdf>.
- Drackley JK. Advances in Transition Cow Biology: New Frontiers in Production Diseases.(zitiert vom 23.08.2004)
<https://secweb.cvm.msu.edu/12icpd/abstract-preview-html.aspx?iAbstractID=342>.
- Duffield T. Epidemiology of subclinical Production Diseases in Dairy Cows with Emphasis on Ketosis.(zitiert vom 08.2004)
<https://secweb.cvm.msu.edu/12icpd/abstract-preview-html.aspx?iAbstractID=325>.

Feucker, Rossow N. Warum nehmen Fruchtbarkeitsprobleme in Milchkuhbeständen mit hoher Leistung zu ?
http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel47/artikel_47.pdf.

Feucker, Rossow N. Kontrolle der Fruchtbarkeitsleistung mit Hilfe der Pregnancy Rate. <http://www.portal-rind.de/portal/aertikel/detail.php?artikel=100> (2005).

Gong J, Webb B. Ovarian function in the high yielding dairy cow (1996/1997)
<http://www.roslin.ac.uk/publications/9697annrep/ovarian.pdf>.

Grummer RR. Etiology, pathophysiology and prevention of fatty liver in dairy cows.
(zitiert vom 23.08.2004)
<https://secweb.cvm.msu.edu/12icpd/abstract-preview-html.aspx?iAbstractID=286>.

LeBlanc S, Duffield T, Leslie K. Metabolic predictors of displaced abomasum in transition dairy cows.
(zitiert vom 23.08.2004)
<https://secweb.cvm.msu.edu/12icpd/abstract-preview-html.aspx?iAbstractID=215>.

Lehr-und Versuchsanstalt Iden. Untersuchungen zur Energieversorgung während der Vorbereitungs-
fütterung und in der Früh-laktation (2001)
<http://www.llg-Isa.de>.

Lehr-und Versuchsanstalt Iden. Futteraufnahme und Versorgung trockengestellter Kühe (2001)
<http://www.llg-Isa.de>.

Martin, Morton. Project – InCalf/ Lifting reproductive performance in year-round calving herds (1996)
<http://www.westerndairy.com.au/projnati.html>.

Richard W. Milchinhaltsstoffe als Indikatoren für die Fütterung und Gesundheit von Milchkühen
http://www.vilomix.com/down/milchinhaltsstoffe_fuetterung_richardt_vilomix_04.pdf.

Rossow N. Fettmobilisationssyndrom der Milchkuh. 2003b (zitiert vom 20.09.2004):1-16
http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/45/artikel_45.pdf.

Rossow N. Neuere Erkenntnisse zu Fütterung und Management der Transitkuh (zitiert vom
20.02.2006)
<http://www.portal-rind.de/portal/artikel/detail.php?artikel=112&sp=0>.

Anhang

Tab.: I Vergleich zwischen Kühen und Färsen
Darstellung von Mittelwert und Standardabweichung für 305-d-Milchkg bei allen untersuchten Kühen und Färsen (zu Abb. 4.2.1)

		Kühe	Färsen
n		532	237
305-d-Milchkg	Mittelwert ±s	9626 1449	8103 1204

Tab.: II Vergleich zwischen Kühen und Färsen
Darstellung der Quartile für die RFD (mm) bei allen untersuchten Kühen und Färsen (zu Abb. 4.2.13)

		Kühe	Färsen
n		700	250
RFD1	25%	11	15
	M	17	19
	75%	21	22
	M	20	20
RFD2	25%	15	17
	M	20	20
	75%	25	23
	M	21	20
RFD3	25%	17	17
	M	21	20
	75%	25	23
	M	20	20
RFD4	25%	17	15
	M	20	20
	75%	25	23
	M	12	12
RFD5	25%	9	10
	M	12	12
	75%	17	15
	M	9	9
RFD6	25%	6	7
	M	9	9
	75%	12	12
	M	6	7
RFD7	25%	5	5
	M	6	7
	75%	9	9
	M	6	7

Tab.: III Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen
Darstellung der Quartile für die Milchleistungsparameter 305-d-Milchkg, -Fett%,
-Eiweiß% und -F/E-Quotient bei allen untersuchten Kühen sowie Färsen
(zu Abb. 4.3.1)

		Kühe gesund	Kühe krank	Färsen gesund	Färsen krank
n		194	332	88	144
305-d-Milchkg	25%	8652	8737	7489	7203
	M	9711	9655	8333	8045
	75%	10510	10578	9006	8947
Fett%	25%	3,92	3,95	3,71	3,76
	M	4,19	4,22	4,00	4,10
	75%	4,43	4,50	4,22	4,33
Eiweiß%	25%	3,20	3,23	3,17	3,17
	M	3,32	3,36	3,26	3,31
	75%	3,45	3,5	3,40	3,43
F/E-Quotient	25%	1,19	1,19	1,16	1,17
	M	1,25	1,25	1,21	1,22
	75%	1,31	1,3	1,28	1,29

Tab.: IV Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen
Darstellung der Quartile für die Fruchtbarkeitsparameter RZ, VZ, ZTZ, ZKZ in
Tagen und dem BI bei allen untersuchten Kühen sowie Färsen (zu Abb. 4.3.2)

		Kühe gesund	Kühe krank	Färsen gesund	Färsen krank
n		208	379	89	156
RZ	25%	61,25	71,00	62,50	71,00
	M	79,00	84,00	78,00	87,00
	75%	95,00	104,00	96,00	120,00
n		110	225	38	69
VZ	25%	39,00	46,50	28,50	27,50
	M	63,50	73,00	52,50	68,00
	75%	109,75	133,50	100,00	116,00
n		208	378	89	156
ZTZ	25%	76,5	91,00	74,00	82,50
	M	103,00	130,50	107,00	122,50
	75%	154,00	188,00	138,00	165,00
n		205	375	89	154
BI	25%	1,00	1,00	1,00	1,00
	M	2,00	2,00	1,00	1,00
	75%	2,00	3,00	2,00	2,00
n		131	194	58	90
ZKZ	25%	347,00	358,75	344,75	350,00
	M	374,00	386,00	365,00	367,50
	75%	405,00	421,50	404,00	406,25

Tab.: V Vergleich zwischen gesunden und kranken Kühen sowie Färsen
Darstellung der Quartile für die RFD(mm) bei allen untersuchten Kühen und Färsen (zu Abb. 4.3.21-22)

		Kühe gesund	Kühe krank	Färsen gesund	Färsen krank
n		240	465	92	165
RFD1	25%	11	11	11	15
	M	16	17	17	19
	75%	21	21	21	22
RFD2	25%	15	15	15	17
	M	19	20	20	20
	75%	25	25	25	23
RFD3	25%	17	17	17	17
	M	20	21	21	20
	75%	25	26	26	23
RFD4	25%	17	17	17	15
	M	20	20	20	19
	75%	25	25	25	23
RFD5	25%	9	9	10	10
	M	12	13	12	12
	75%	17	17	15	15
RFD6	25%	6	6	7	7
	M	8	9	10	9
	75%	11	12	12	12
RFD7	25%	5	5	6	5
	M	6	6	7	6
	75%	8	9	9	9

Tab.: VI Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen
Darstellung der Quartile für die Milchleistungsparameter 305-d-Fett%, -Eiweiß%
und -F/E-Quotient bei allen untersuchten Kühen (zu Abb. 4.4.1)

Kühe		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		4	21	41	105	144	139	78
Fett%	25%	4,20	4,12	3,97	4,13	4,01	3,91	3,63
	M	4,86	4,40	4,33	4,38	4,26	4,12	3,85
	75%	5,33	4,73	4,62	4,59	4,53	4,37	4,14
Eiweiß%	25%	3,3425	3,31	3,33	3,33	3,25	3,17	3,10
	M	3,4000	3,43	3,40	3,44	3,35	3,31	3,20
	75%	3,7050	3,57	3,51	3,60	3,49	3,40	3,32
F/E-Quotient	25%	1,21	1,22	1,19	1,21	1,19	1,19	1,13
	M	1,35	1,26	1,25	1,25	1,27	1,25	1,21
	75%	1,58	1,35	1,35	1,31	1,33	1,30	1,26

Tab.: VII Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen
Darstellung der Quartile für die Fruchtbarkeitsparameter RZ, VZ, ZTZ, ZKZ
in Tagen und dem BI bei allen untersuchten Kühen (zu Abb. 4.4.2-6)

Kühe		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		4	20	40	99	140	138	76
RZ	25%	56,75	61,00	61,00	63,00	64,00	71,00	76,00
	M	71,50	77,00	70,50	79,00	81,00	86,50	87,50
	75%	80,25	94,00	79,75	93,00	102,00	103,00	113,75
n		1	4	18	49	84	85	52
VZ	25%		27,25	24,25	41,50	44,00	46,00	49,00
	M	107,00	49,50	42,50	78,00	67,50	72,00	75,00
	75%		69,50	71,50	136,50	130,75	134,00	117,75
n		4	20	40	99	140	137	76
ZTZ	25%	69,75	64,25	69,25	78,00	89,25	95,00	114,25
	M	78,50	77,00	83,50	105,00	126,50	134,00	134,50
	75%	140,50	103,25	123,25	185,00	182,75	188,50	176,75
BI	25%	1,00				1,00	1,00	1,00
	M	1,00	1,00	1,00	1,00	2,00	2,00	2,00
	75%	2,50		2,00	2,00	3,00	3,00	3,00
n		2	16	35	63	96	81	36
ZKZ	25%	356,00	335,75	347,00	348,00	355,75	365,00	379,00
	M	358,00	354,50	369,00	362,00	385,00	383,00	407,50
	75%	360,00	372,00	404,00	397,00	422,00	426,00	430,25

Tab.: VIII Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen
Darstellung der Quartile für die Stoffwechselfparameter FFS ($\mu\text{mol/l}$),
BHB (mmol/l), Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$), Cholesteroll (mmol/l), CK (U/l),
Harnstoff (mmol/l), Ca (mmol/l), Pi (mmol/l); für die Hormone IGF-1 (mg/ml),
Insulin (nmol/l) und RFD (mm) bei allen untersuchten Kühen (zu Abb. 4.4.6-28)

Kühe		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		4	21	39	103	143	137	76
FFS1	25%	78,50	67,00	67,00	64,00	69,00	64,50	65,25
	M	101,50	75,00	90,00	77,00	87,00	80,00	82,00
	75%	110,25	108,00	118,00	98,00	119,00	106,50	103,25
FFS2	25%	70,50	93,75	88,00	76,50	75,00	71,00	74,25
	M	115,50	108,00	133,00	107,00	101,50	101,00	104,50
	75%	216,75	217,00	280,00	153,50	166,25	160,75	154,00
FFS3	25%	474,75	520,50	472,50	463,75	500,00	597,50	545,25
	M	763,00	778,00	657,00	600,00	731,00	751,50	813,50
	75%	1492,25	972,50	874,50	886,00	981,00	1006,75	1120,75
FFS4	25%	93,50	179,50	191,00	204,00	213,75	227,00	236,75
	M	347,50	321,00	278,00	326,50	364,50	338,00	377,50
	75%	2004,00	435,50	436,00	457,00	519,25	586,50	585,50
BHB1	25%	,30	,51	,50	,50	,45	,45	,45
	M	,50	,63	,62	,60	,60	,58	,58
	75%	,66	,77	,71	,73	,70	,72	,73
BHB2	25%	,33	,40	,41	,40	,40	,40	,38
	M	,47	,58	,49	,50	,50	,52	,52
	75%	,59	,68	,64	,63	,64	,61	,63

Anhang

BHB3	25%	,61	,60	,52	,62	,64	,66	,75
	M	,73	,87	,77	,74	,80	,81	,92
	75%	,98	,96	,97	,92	1,03	1,04	1,07
BHB4	25%	,62	,54	,64	,60	,64	,63	,72
	M	,71	,73	,74	,75	,77	,80	,91
	75%	1,62	,92	,90	,94	1,03	1,14	1,19
Bilirubin1	25%	2,250	1,750	1,40	1,40	1,50	1,30	1,40
	M	2,450	2,400	2,10	2,05	2,10	1,90	1,90
	75%	2,650	3,150	2,60	2,72	2,60	2,40	2,47
Bilirubin2	25%	1,55	1,62	1,60	1,60	1,40	1,40	1,30
	M	2,15	2,05	2,70	2,00	2,10	1,90	1,95
	75%	2,75	2,95	3,90	2,75	2,70	2,60	2,50
Bilirubin3	25%	3,65	4,30	3,40	3,42	4,40	3,60	4,45
	M	6,40	7,30	6,10	5,15	5,80	5,55	6,25
	75%	7,05	11,00	7,70	7,10	9,40	8,65	8,77
Bilirubin4	25%	2,20	2,60	2,55	2,30	2,60	2,20	2,70
	M	4,85	4,30	3,60	3,80	3,65	3,10	3,50
	75%	14,12	4,85	5,05	4,67	4,70	4,80	4,80
Cholesterol1	25%	2,43	2,87	2,75	3,02	2,88	2,92	2,88
	M	2,83	3,37	3,22	3,28	3,35	3,37	3,24
	75%	3,28	3,73	3,63	3,63	3,94	3,87	3,73
Cholesterol2	25%	2,27	2,49	2,53	2,68	2,62	2,61	2,62
	M	2,45	2,82	2,80	2,88	2,97	2,94	2,92
	75%	2,73	3,15	3,12	3,31	3,39	3,31	3,46
Cholesterol3	25%	2,02	1,98	1,80	1,95	1,87	1,77	1,89
	M	2,28	2,33	2,23	2,18	2,12	2,11	2,14
	75%	2,45	2,50	2,48	2,45	2,38	2,43	2,40
Cholesterol4	25%	4,15	3,91	3,56	3,56	3,74	3,77	3,67
	M	4,25	4,27	4,28	4,25	4,38	4,27	4,27
	75%	4,78	5,45	4,86	4,74	4,89	4,75	4,94
CK1	25%	81,00	81,30	73,60	76,60	79,30	85,25	80,15
	M	113,15	93,90	92,70	94,10	95,20	98,15	95,40
	75%	509,87	162,15	124,00	120,80	124,10	123,12	130,25
CK2	25%	76,40	74,22	68,20	74,87	79,40	79,27	76,72
	M	92,35	90,85	89,90	96,25	92,40	102,15	97,60
	75%	161,02	115,40	125,00	133,15	123,82	137,80	203,67
CK3	25%	149,65	86,00	93,45	99,92	93,50	103,70	100,27
	M	189,55	128,70	132,50	149,85	140,20	151,25	146,05
	75%	852,77	263,45	258,85	242,40	213,80	277,67	215,70
CK4	25%	231,07	107,85	103,70	106,70	106,70	105,77	102,92
	M	318,50	126,00	120,10	126,65	129,50	122,95	124,35
	75%	1270,15	151,45	183,55	177,80	173,15	147,02	151,77
Harnstoff1	25%	4,27	3,87	4,04	3,97	3,90	4,31	4,02
	M	4,77	4,83	4,74	4,65	4,58	4,82	4,86
	75%	5,12	5,90	5,32	5,33	5,23	5,55	5,81
Harnstoff2	25%	3,33	3,91	3,64	4,07	3,91	4,27	4,15
	M	4,59	4,78	4,67	4,46	4,76	4,95	4,82
	75%	5,23	5,17	5,06	5,28	5,56	5,80	5,67
Harnstoff3	25%	2,48	3,41	3,10	3,54	3,26	3,50	3,32
	M	3,39	4,79	3,88	4,32	4,35	4,17	4,16
	75%	4,33	5,34	5,24	4,92	5,04	5,06	4,88
Harnstoff4	25%	3,03	3,81	3,78	3,55	3,76	3,65	3,69
	M	4,35	4,29	4,47	4,48	4,31	4,26	4,52
	75%	5,28	4,83	5,24	5,33	5,03	4,92	5,06

Anhang

Ca1	25%	2,24	2,44	2,39	2,38	2,41	2,40	2,35
	M	2,53	2,50	2,48	2,46	2,49	2,48	2,45
	75%	2,54	2,60	2,55	2,53	2,57	2,56	2,54
Ca2	25%	2,30	2,30	2,33	2,35	2,36	2,36	2,34
	M	2,40	2,47	2,40	2,42	2,43	2,43	2,44
	75%	2,46	2,62	2,48	2,48	2,52	2,51	2,51
Ca3	25%	2,26	2,22	2,13	2,11	2,11	2,07	2,05
	M	2,34	2,32	2,26	2,24	2,22	2,22	2,19
	75%	2,45	2,53	2,47	2,38	2,33	2,35	2,33
Ca4	25%	2,45	2,44	2,35	2,36	2,37	2,39	2,41
	M	2,60	2,53	2,47	2,45	2,46	2,47	2,49
	75%	2,70	2,60	2,57	2,55	2,54	2,55	2,54
P_i1	25%	2,15	2,07	2,01	2,01	2,07	2,02	1,96
	M	2,58	2,19	2,26	2,19	2,24	2,17	2,11
	75%	2,89	2,36	2,46	2,33	2,39	2,32	2,29
P_i2	25%	1,84	1,86	1,80	1,84	1,93	1,83	1,86
	M	2,35	2,08	2,08	2,03	2,06	2,01	2,03
	75%	2,47	2,26	2,35	2,29	2,24	2,20	2,23
P_i3	25%	1,36	1,43	1,45	1,40	1,39	1,37	1,40
	M	1,54	1,70	1,70	1,63	1,68	1,55	1,61
	75%	1,72	1,93	1,97	1,96	1,96	1,88	1,88
P_i4	25%	1,49	1,95	1,88	1,75	1,73	1,66	1,67
	M	2,02	2,01	2,00	1,94	1,92	1,85	1,88
	75%	2,21	2,30	2,18	2,18	2,08	2,04	2,10
n		2	4	11	18	27	18	8
IGF-1/1	25%	9,90	10,05	9,90	14,55	13,30	12,95	12,32
	M	23,85	14,05	32,60	31,35	42,40	59,20	39,25
	75%	37,80	31,47	70,70	66,75	123,60	152,00	74,65
IGF-1/2	25%	9,90	10,50	9,90	9,90	10,65	9,90	9,90
	M	21,40	24,95	9,90	14,00	23,30	52,50	20,35
	75%	32,90	43,52	63,00	40,25	66,10	77,00	45,55
IGF-1/3	25%	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90
	M	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	12,85
	75%	9,90	9,90	13,42	12,60	9,90	15,65	19,55
IGF-1/4	25%	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90
	M	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	11,60	9,90
	75%	9,90	9,90	9,97	10,50	10,00	67,20	15,80
Insulin1	25%	,194	,178	,113	,172	,145	,134	,222
	M	,203	,189	,214	,235	,211	,173	,242
	75%	,213	,311	,266	,381	,250	,247	,272
Insulin2	25%	,070	,124	,064	,095	,139	,083	,081
	M	,134	,143	,167	,180	,197	,132	,140
	75%	,199	,201	,244	,278	,281	,201	,181
Insulin3	25%	,035	,067	,043	,069	,040	,049	,050
	M	,048	,074	,063	,105	,058	,079	,067
	75%	,062	,150	,178	,175	,081	,094	,111
Insulin4	25%	,042	,057	,070	,053	,045	,042	,047
	M	,063	,063	,080	,069	,058	,054	,060
	75%	,08400	,086	,121	,090	,098	,106	,073
n		4	21	39	103	143	137	76
RFD1	25%	9,25	12,50	12,00	10,00	11,00	10,00	11,00
	M	17,00	19,00	17,00	15,50	15,00	15,50	16,00
	75%	22,50	24,00	20,00	20,00	21,00	21,75	21,00

Anhang

RFD2	25%	13,00	16,00	14,00	14,00	14,00	15,00	15,00
	M	19,50	21,00	19,00	19,00	19,00	20,00	19,50
	75%	23,75	27,50	23,50	23,00	24,00	25,00	24,75
RFD3	25%	12,00	17,00	15,00	15,00	17,00	17,00	18,00
	M	17,50	22,00	19,00	20,00	20,00	21,00	21,00
	75%	23,75	27,00	23,00	23,00	24,00	26,00	26,00
RFD4	25%	15,00	16,50	16,00	15,00	16,00	17,00	18,00
	M	17,50	22,00	20,00	19,00	20,00	22,00	21,00
	75%	22,25	28,00	23,75	23,00	24,00	25,50	26,00
RFD5	25%	10,25	10,00	8,00	9,00	9,00	9,00	10,00
	M	12,00	13,00	11,00	11,00	11,00	12,00	13,50
	75%	15,25	18,50	15,50	17,00	16,00	17,00	17,00
RFD6	25%	7,50	8,25	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00
	M	9,50	9,50	9,00	8,00	9,00	8,00	8,00
	75%	11,50	14,00	11,00	12,00	11,00	11,00	11,00
RFD7	25%	6,00	8,25	6,00	5,00	5,00	5,00	5,00
	M	10,00	11,50	7,50	6,00	6,00	6,00	6,00
	75%	13,25	17,00	10,00	9,25	8,00	8,00	8,00

Tab.: IX Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen
Darstellung der Quartile für die Milchleistungsparameter 305-d-Fett%, -Eiweiß%
und -F/E-Quotient bei allen untersuchten Färsen (zu Abb. 4.4.1)

Färsen		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg
n		12	30	63	76	43	13
Fett%	25%	4,25	4,07	3,95	3,71	3,64	3,54
	M	4,59	4,28	4,19	3,94	3,87	3,66
	75%	4,81	4,63	4,39	4,15	4,13	3,80
Eiweiß%	25%	3,29	3,29	3,23	3,13	3,10	3,08
	M	3,46	3,4	3,36	3,25	3,25	3,18
	75%	3,56	3,62	3,47	3,35	3,36	3,20
F/E-Quotient	25%	1,27	1,21	1,16	1,16	1,13	1,13
	M	1,32	1,27	1,23	1,20	1,20	1,16
	75%	1,42	1,29	1,31	1,25	1,27	1,22

Tab.: X Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen
Darstellung der Quartile für die Fruchtbarkeitsparameter RZ, VZ, ZTZ, ZKZ
in Tagen und dem BI bei allen untersuchten Färsen (zu Abb. 4.4.2-6)

Färsen		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg
n		12	30	63	76	41	13
RZ	25%	67,50	63,00	64,00	70,00	70,00	65,00
	M	81,00	88,50	75,00	87,00	84,00	87,00
	75%	121,00	116,75	92,00	111,00	126,00	109,00
n		5	9	23	33	20	10
VZ	25%	30,00	20,00	46,00	27,00	31,75	40,75
	M	105,00	23,00	71,00	45,00	64,00	96,50
	75%	152,00	69,00	114,00	81,50	133,00	169,25
n		12	30	63	76	41	13
ZTZ	25%	74,75	67,50	71,00	83,25	92,50	113,00
	M	103,00	90,50	92,00	116,50	127,00	145,00
	75%	227,25	124,25	137,00	137,75	179,50	253,00
n		11	29	62	76	42	13
BI	25%	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,50
	M	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	3,00
	75%	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	4,00
n		8	22	48	46	25	3
ZKZ	25%	343,00	343,75	347,00	347,75	361,50	351,00
	M	370,00	361,00	361,00	367,00	399,00	386,00
	75%	465,25	392,25	401,25	403,50	426,50	496,00

Tab.: XI Vergleich zwischen den Leistungsgruppen bei Kühen und Färsen
Darstellung der Quartile für die Stoffwechselfparameter FFS ($\mu\text{mol/l}$),
BHB (mmol/l), Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$), Cholesteroll (mmol/l), CK (U/l),
Harnstoff (mmol/l), Ca (mmol/l), Pi (mmol/l); für die Hormone IGF-1 (mg/ml),
Insulin (nmol/l) und RFD (mm) bei allen untersuchten Färsen
(zu Abb. 4.4.6-28)

Färsen		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg
n		12	30	61	71	43	13
FFS1	25%	83,25	79,50	69,50	82,00	65,00	71,00
	M	169,00	113,00	111,00	106,00	97,00	91,00
	75%	205,00	162,50	185,50	172,00	159,00	122,50
FFS2	25%	99,00	93,00	98,25	87,25	88,00	66,50
	M	223,00	174,00	166,00	128,50	141,00	83,00
	75%	400,00	397,00	336,25	281,00	371,00	199,00
FFS3	25%	536,25	439,25	524,00	536,25	515,00	670,00
	M	844,00	571,00	701,00	706,50	737,00	886,00
	75%	1019,75	835,75	956,00	909,75	983,00	1138,50
FFS4	25%	267,00	118,00	171,50	193,00	183,00	261,00
	M	380,00	205,00	314,00	306,00	300,00	321,00
	75%	552,25	353,00	425,00	440,00	414,00	494,00

Anhang

BHB1	25%	,43	,43	,40	,39	,37	,39
	M	,52	,51	,49	,45	,48	,48
	75%	,64	,60	,57	,56	,59	,54
BHB2	25%	,39	,35	,36	,38	,39	,33
	M	,46	,45	,48	,43	,47	,47
	75%	,55	,57	,55	,50	,59	,61
BHB3	25%	,73	,53	,62	,58	,64	,79
	M	,94	,57	,79	,77	,83	1,06
	75%	1,23	,84	1,04	1,07	1,16	1,38
BHB4	25%	,54	,55	,56	,60	,56	,52
	M	,74	,59	,64	,70	,66	,79
	75%	1,11	,69	,81	,91	,82	1,23
Bilirubin1	25%	2,00	1,50	1,50	1,50	1,30	1,30
	M	2,55	2,20	2,10	1,90	2,00	1,50
	75%	3,75	2,80	2,90	2,80	2,70	2,60
Bilirubin2	25%	1,32	1,40	1,70	1,30	1,60	,90
	M	3,05	2,40	2,60	2,05	2,05	1,30
	75%	4,27	3,40	3,50	3,10	3,82	2,60
Bilirubin3	25%	4,62	3,97	5,05	4,10	4,90	4,90
	M	12,65	4,45	7,20	7,85	8,20	9,70
	75%	15,82	9,02	12,50	11,60	11,50	15,35
Bilirubin4	25%	3,57	2,07	2,55	2,20	2,20	2,45
	M	4,90	3,50	3,90	3,40	3,50	3,50
	75%	6,20	4,27	5,05	4,60	4,70	3,95
Cholesterol1	25%	2,05	2,28	2,41	2,41	2,33	2,35
	M	2,78	2,54	2,70	2,63	2,75	2,71
	75%	3,00	2,96	3,08	2,97	3,08	3,03
Cholesterol2	25%	1,91	2,18	2,26	2,26	2,16	2,23
	M	2,50	2,46	2,51	2,57	2,52	2,46
	75%	2,92	3,02	2,83	2,82	2,86	2,72
Cholesterol3	25%	1,52	1,90	2,01	1,93	1,85	1,95
	M	1,92	2,27	2,24	2,17	2,27	2,14
	75%	2,42	2,55	2,56	2,44	2,49	2,56
Cholesterol4	25%	2,92	3,06	3,19	3,43	3,45	3,11
	M	3,19	3,89	3,84	3,77	3,93	3,88
	75%	4,09	4,45	4,36	4,30	4,24	4,32
CK1	25%	82,22	108,52	103,40	102,10	105,80	98,65
	M	120,20	117,55	117,20	122,30	119,60	122,30
	75%	261,65	155,62	156,25	162,40	147,30	146,35
CK2	25%	75,45	88,00	90,42	92,72	87,32	97,35
	M	112,50	127,40	114,70	116,65	108,40	115,60
	75%	171,10	331,70	147,50	162,05	146,17	149,60
CK3	25%	100,00	108,45	121,40	117,57	109,30	108,15
	M	242,35	148,60	149,10	176,35	156,20	129,90
	75%	442,37	346,27	249,90	342,02	206,50	193,90
CK4	25%	95,02	133,42	119,35	111,45	115,70	122,40
	M	111,25	146,65	142,50	142,50	136,30	133,70
	75%	143,40	182,87	170,35	167,95	154,40	155,20
Harnstoff1	25%	3,65	4,14	3,63	3,83	3,94	4,13
	M	3,99	4,73	4,10	4,44	4,43	4,55
	75%	5,45	5,36	5,00	5,25	5,23	5,63
Harnstoff2	25%	2,65	2,73	3,45	3,30	3,28	3,55
	M	3,30	4,02	4,05	3,96	3,92	4,47
	75%	5,15	5,09	4,70	4,90	5,33	5,99
Harnstoff3	25%	3,27	2,99	3,09	3,57	3,22	4,12
	M	3,84	3,97	4,15	3,98	3,79	4,59
	75%	4,42	4,66	4,95	4,76	4,30	5,17

Anhang

Harnstoff4	25%	2,76	3,23	3,49	3,51	3,35	3,53
	M	3,06	3,79	4,22	4,12	4,31	4,17
	75%	3,84	4,46	4,71	4,94	4,89	4,68
Ca1	25%	2,37	2,36	2,40	2,39	2,42	2,44
	M	2,48	2,45	2,51	2,49	2,50	2,57
	75%	2,52	2,51	2,55	2,56	2,56	2,62
Ca2	25%	2,31	2,36	2,37	2,36	2,36	2,41
	M	2,36	2,41	2,48	2,44	2,42	2,49
	75%	2,44	2,51	2,52	2,52	2,49	2,59
Ca3	25%	2,09	2,05	2,14	2,09	2,07	2,02
	M	2,17	2,21	2,22	2,18	2,19	2,16
	75%	2,25	2,33	2,32	2,28	2,26	2,29
Ca4	25%	2,31	2,38	2,40	2,38	2,41	2,41
	M	2,42	2,45	2,50	2,46	2,50	2,50
	75%	2,45	2,53	2,54	2,54	2,60	2,54
P_i 1	25%	2,08	2,06	1,97	2,03	2,07	2,16
	M	2,19	2,19	2,15	2,22	2,19	2,27
	75%	2,54	2,37	2,32	2,37	2,40	2,49
P_i 2	25%	1,97	2,06	1,89	1,93	1,96	1,90
	M	2,08	2,28	2,14	2,12	2,09	2,02
	75%	2,23	2,47	2,26	2,33	2,30	2,23
P_i 3	25%	1,62	1,40	1,39	1,42	1,44	1,40
	M	1,75	1,75	1,63	1,64	1,66	1,58
	75%	2,01	1,93	1,78	1,92	1,90	2,18
P_i 4	25%	1,76	1,83	1,91	1,74	1,82	1,74
	M	2,01	2,09	2,02	1,94	2,00	1,84
	75%	2,14	2,24	2,13	2,15	2,10	1,97
n		4	4	11	10	4	1
IGF-1/1	25%	27,70	19,12	29,40	11,17	14,70	66,20
	M	52,90	47,45	43,80	49,90	49,55	66,20
	75%	82,82	83,12	76,10	69,25	103,75	66,20
IGF-1/2	25%	15,15	9,90	15,80	9,90	13,55	28,20
	M	47,10	36,10	41,70	22,40	32,10	28,20
	75%	64,57	40,30	101,00	45,20	59,80	28,20
IGF-1/3	25%	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	84,00
	M	13,90	12,85	10,00	9,90	9,90	84,00
	75%	20,00	17,90	20,00	9,90	9,90	84,00
IGF-1/4	25%	11,90	10,92	9,90	9,90	9,90	10,00
	M	21,20	19,80	9,90	9,90	9,90	10,00
	75%	29,00	31,07	34,70	9,90	15,60	10,00
Insulin1	25%	,104	,120	,101	,177	,159	,202
	M	,210	,194	,202	,200	,187	,202
	75%	,521	,224	,262	,303	,305	,202
Insulin2	25%	,093	,063	,111	,082	,076	,101
	M	,159	,073	,146	,113	,105	,101
	75%	,307	,088	,229	,160	,164	,101
Insulin3	25%	,079	,080	,115	,058	,076	,034
	M	,103	,129	,152	,077	,094	,034
	75%	,170	,188	,202	,115	,189	,034
Insulin4	25%	,031	,044	,038	,048	,051	,079
	M	,067	,091	,051	,064	,090	,079
	75%	,133	,223	,119	,129	,116	,079
n		12	30	61	71	43	13
RFD1	25%	16,75	17,25	14,00	15,00	13,00	13,00
	M	21,00	20,00	18,00	18,00	20,00	17,50
	75%	23,75	23,00	21,00	21,00	23,00	19,00

RFD2	25%	20,00	17,75	15,50	18,00	16,00	18,50
	M	22,50	21,00	20,00	20,00	20,00	20,00
	75%	26,25	24,25	22,50	23,75	24,00	22,50
	RFD3	25%	19,25	17,00	15,00	18,00	15,25
	M	21,50	20,00	19,00	19,50	21,00	21,00
	75%	27,50	23,00	22,00	23,00	24,00	26,00
RFD4	25%	16,00	17,75	15,00	16,00	15,00	19,00
	M	20,00	20,00	18,00	19,50	21,00	20,00
	75%	26,50	22,00	22,00	23,00	23,50	24,00
	RFD5	25%	10,50	11,00	9,00	10,00	9,00
	M	13,00	14,00	11,00	12,00	11,00	11,00
	75%	18,00	16,75	16,00	15,00	14,00	14,00
RFD6	25%	8,50	9,25	6,00	7,00	6,00	6,50
	M	11,50	11,00	9,00	9,00	8,00	8,00
	75%	15,00	14,00	12,00	11,75	10,00	9,00
	RFD7	25%	7,50	8,00	5,00	6,00	5,00
	M	9,00	10,00	7,00	7,00	5,00	5,00
	75%	13,00	12,00	9,00	9,00	6,50	6,00

Tab.: XII Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke
Darstellung der Quartile für die Milchleistungsparameter 305-d-Fett%, -Eiweiß%
und -F/E-Quotient bei allen untersuchten gesunden Tieren
(zu Abb. 4.5.1-3)

Gesunde		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		6	15	38	73	64	60	26
Fett%	25%	4,23	4,17	3,92	3,87	3,91	3,75	3,60
	M	4,61	4,34	4,17	4,12	4,16	4,00	3,81
	75%	5,33	4,67	4,57	4,51	4,39	4,29	4,15
Eiweiß%	25%	3,25	3,28	3,25	3,21	3,20	3,13	3,11
	M	3,40	3,40	3,39	3,33	3,30	3,22	3,21
	75%	3,52	3,62	3,46	3,53	3,43	3,34	3,29
F/E-Quotient	25%	1,26	1,22	1,16	1,18	1,20	1,18	1,13
	M	1,38	1,27	1,24	1,22	1,26	1,24	1,20
	75%	1,54	1,33	1,34	1,31	1,31	1,29	1,26

Tab.: XIII Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke
Darstellung der Quartile für die Fruchtbarkeitsparameter RZ, VZ, ZTZ, ZKZ
in Tagen und dem BI bei allen untersuchten gesunden Tieren
(zu Abb. 4.5.4-8)

Gesunde		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		6	15	38	69	62	60	25
RZ	25%	62,50	60,00	58,75	60,00	57,00	67,75	71,00
	M	82,00	68,00	69,00	78,00	71,00	84,00	88,00
	75%	133,50	114,00	85,25	95,00	92,25	97,00	112,50

n		1	4	14	27	36	35	18
VZ	25%	20,00	20,75	35,50	27,00	41,00	42,00	49,50
	M	20,00	23,50	51,50	56,00	61,00	68,00	78,00
	75%	20,00	42,75	82,50	106,00	100,75	122,00	118,25
n		6	15	38	69	62	60	25
ZTZ	25%	62,50	63,00	66,75	62,50	85,00	92,25	111,50
	M	82,00	71,00	81,50	95,00	113,50	125,00	131,00
	75%	148,50	120,00	121,00	134,50	154,00	175,25	174,50
n		6	15	37	69	63	58	25
BI	25%	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	M	1,00	1,00	1,00	1,00	2,00	2,00	2,00
	75%	2,50	2,00	2,00	2,00	3,00	3,00	3,00
n		4	12	32	42	53	35	11
ZKZ	25%	339,00	340,50	342,00	337,00	362,00	363,00	398,00
	M	362,00	350,50	360,50	350,50	390,00	380,00	404,00
	75%	458,50	387,75	397,75	374,00	428,00	408,00	445,00

Tab.: XIV Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke
Darstellung der Quartile für die Stoffwechselfparameter FFS ($\mu\text{mol/l}$),
BHB (mmol/l), Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$), Cholesterol (mmol/l), CK (U/l),
Harnstoff (mmol/l), Ca (mmol/l), Pi (mmol/l); für die Hormone IGF-1 (mg/ml),
Insulin (nmol/l) und RFD (mm) bei allen untersuchten gesunden Tieren
(zu Abb. 4.5.9-30)

Gesunde		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		6	15	38	73	64	60	26
FFS1	25%	80,00	80,00	67,75	67,00	79,25	65,25	58,50
	M	140,00	99,00	97,00	84,50	95,50	88,50	72,00
	75%	236,50	149,00	149,25	114,50	137,00	117,50	88,50
FFS2	25%	78,50	93,00	90,25	83,00	77,00	69,00	76,50
	M	96,00	157,00	140,50	101,00	114,00	88,00	103,00
	75%	221,00	397,00	247,25	167,50	200,00	160,00	139,00
FFS3	25%	416,25	382,00	423,00	421,50	466,25	605,75	458,25
	M	656,00	611,00	639,00	591,00	737,00	755,50	693,00
	75%	1089,25	807,00	845,00	762,00	963,00	994,50	1047,00
FFS4	25%	253,75	171,00	185,00	193,50	233,50	220,00	205,75
	M	380,00	250,50	279,50	325,00	332,00	337,00	361,00
	75%	1100,25	358,00	400,50	444,50	475,00	481,75	527,75
BHB1	25%	,36	,41	,45	,42	,43	,43	,48
	M	,44	,47	,50	,55	,55	,58	,59
	75%	,54	,61	,68	,68	,68	,72	,75
BHB2	25%	,40	,35	,34	,37	,38	,38	,32
	M	,46	,36	,47	,45	,49	,54	,50
	75%	,62	,52	,56	,55	,61	,62	,65
BHB3	25%	,59	,51	,56	,60	,63	,66	,76
	M	,72	,58	,75	,76	,76	,80	,87
	75%	1,08	,84	,88	,93	,95	1,02	1,00
BHB4	25%	,53	,54	,60	,60	,65	,64	,64
	M	,67	,59	,69	,71	,75	,81	,76
	75%	2,24	,66	,82	,86	,98	1,13	,99
Bilirubin1	25%	1,75	1,90	1,40	1,35	1,60	1,30	1,17
	M	2,25	2,50	2,00	1,90	2,30	1,90	1,90
	75%	2,85	3,20	2,97	2,70	2,80	2,50	2,42

Anhang

Bilirubin2	25%	1,90	1,60	1,52	1,50	1,70	1,30	1,27
	M	2,65	2,40	2,25	2,00	2,30	1,80	1,95
	75%	3,67	3,10	3,17	2,77	3,00	2,60	2,32
Bilirubin3	25%	4,05	3,10	3,97	3,40	4,52	3,60	3,22
	M	6,35	4,50	5,30	4,80	5,40	4,55	5,90
	75%	8,55	8,70	6,90	7,15	7,20	7,55	8,40
Bilirubin4	25%	3,55	2,25	2,37	2,25	2,82	2,20	2,87
	M	5,45	3,70	3,60	3,80	4,00	2,90	3,85
	75%	8,82	4,72	4,62	4,95	4,85	5,10	4,70
Cholesterol1	25%	2,50	2,42	2,34	2,74	2,82	2,67	2,74
	M	2,97	2,84	2,76	3,11	3,15	3,18	3,23
	75%	3,28	3,30	3,30	3,40	3,68	3,68	3,66
Cholesterol2	25%	2,09	2,18	2,24	2,45	2,50	2,46	2,55
	M	2,59	2,61	2,68	2,80	2,90	2,86	2,99
	75%	2,92	3,02	3,07	3,11	3,28	3,23	3,46
Cholesterol3	25%	1,77	2,09	2,13	2,02	1,99	1,83	1,90
	M	2,46	2,30	2,40	2,20	2,19	2,16	2,07
	75%	2,59	2,56	2,59	2,57	2,45	2,46	2,33
Cholesterol4	25%	3,18	3,89	3,53	3,74	4,11	3,90	3,47
	M	4,28	4,41	4,27	4,27	4,48	4,32	4,29
	75%	4,50	4,77	4,84	4,76	5,02	4,90	4,90
CK1	25%	78,82	81,10	85,20	84,07	86,77	86,85	89,00
	M	107,35	109,70	104,65	101,50	101,15	98,65	111,45
	75%	360,67	141,80	134,95	128,40	122,57	126,12	252,70
CK2	25%	62,97	69,60	81,00	77,20	83,40	88,30	78,45
	M	84,15	79,90	108,70	96,30	99,50	108,80	102,50
	75%	139,60	110,00	143,55	139,90	131,50	149,50	197,22
CK3	25%	81,45	105,90	128,90	111,35	97,37	110,07	95,70
	M	223,45	136,00	166,35	140,80	124,15	147,95	141,80
	75%	686,95	163,00	257,27	242,10	181,17	268,47	253,97
CK4	25%	113,45	105,17	117,25	110,00	116,47	113,80	96,90
	M	135,70	145,40	135,65	133,10	132,95	126,00	125,40
	75%	785,37	156,97	163,15	187,45	184,90	146,80	151,52
Harnstoff1	25%	3,70	3,66	3,79	4,03	3,87	4,49	4,32
	M	4,01	4,67	4,39	4,55	4,58	5,06	5,36
	75%	5,57	5,29	5,27	5,25	5,08	5,67	6,02
Harnstoff2	25%	2,78	3,28	3,79	3,74	3,51	4,28	3,96
	M	4,29	4,19	4,66	4,24	4,39	4,95	5,02
	75%	5,44	5,09	5,24	4,86	5,28	5,69	5,56
Harnstoff3	25%	2,75	3,02	3,25	3,43	2,97	3,40	3,46
	M	3,16	4,49	3,84	3,99	3,90	4,06	4,44
	75%	4,30	5,04	4,62	4,77	4,49	4,89	4,97
Harnstoff4	25%	2,62	3,84	3,71	3,51	3,80	3,65	4,05
	M	2,92	4,40	4,34	4,48	4,47	4,33	4,44
	75%	3,29	5,32	4,83	5,22	5,09	5,01	4,97
Ca1	25%	2,36	2,41	2,39	2,38	2,39	2,37	2,33
	M	2,50	2,50	2,49	2,46	2,46	2,47	2,43
	75%	2,58	2,61	2,55	2,53	2,53	2,56	2,56
Ca2	25%	2,29	2,34	2,37	2,35	2,34	2,36	2,38
	M	2,40	2,39	2,47	2,43	2,43	2,43	2,45
	75%	2,50	2,60	2,52	2,50	2,52	2,52	2,57
Ca3	25%	2,16	2,20	2,20	2,13	2,18	2,11	2,08
	M	2,27	2,29	2,29	2,25	2,26	2,25	2,27
	75%	2,31	2,51	2,44	2,37	2,35	2,42	2,43
Ca4	25%	2,35	2,40	2,44	2,37	2,37	2,42	2,41
	M	2,43	2,49	2,52	2,47	2,47	2,47	2,49
	75%	2,54	2,61	2,62	2,55	2,58	2,53	2,56

Anhang

P_i1	25%	2,09	2,19	2,02	2,04	2,06	2,09	1,91
	M	2,27	2,27	2,21	2,22	2,25	2,21	2,14
	75%	2,59	2,42	2,40	2,36	2,43	2,34	2,36
P_i2	25%	2,04	2,09	1,91	1,87	1,96	1,86	1,88
	M	2,32	2,21	2,15	2,08	2,08	2,09	2,08
	75%	2,51	2,41	2,22	2,35	2,32	2,25	2,31
P_i3	25%	1,42	1,34	1,42	1,43	1,40	1,36	1,41
	M	1,74	1,70	1,67	1,64	1,62	1,54	1,54
	75%	1,98	1,89	1,85	1,89	1,94	2,01	1,90
P_i4	25%	1,68	1,94	1,89	1,78	1,78	1,73	1,68
	M	2,04	2,17	1,97	1,97	1,95	1,89	2,03
	75%	2,29	2,29	2,07	2,22	2,13	2,08	2,19
n		1	1	1	2	4	4	2
IGF-1/1	25%	37,80	10,50	169,00	9,90	11,20	60,95	9,90
	M	37,80	10,50	169,00	32,95	42,55	89,10	28,25
	75%	37,80	10,50	169,00	56,00	73,97	154,00	46,60
IGF-1/2	25%	32,90	12,30	173,00	9,90	11,37	37,77	9,90
	M	32,90	12,30	173,00	19,50	18,95	81,40	12,50
	75%	32,90	12,30	173,00	29,10	55,40	128,32	15,10
IGF-1/3	25%	9,90	9,90	14,40	9,90	9,90	13,95	9,90
	M	9,90	9,90	14,40	9,90	9,90	30,55	22,45
	75%	9,90	9,90	14,40	9,90	9,90	71,75	35,00
IGF-1/4	25%	9,90	9,90	67,20	9,90	9,90	9,92	9,90
	M	9,90	9,90	67,20	9,90	9,90	68,00	9,90
	75%	9,90	9,90	67,20	9,90	9,90	156,75	9,90
Insulin1	25%	,213	,182	,206	,162	,114	,126	,228
	M	,213	,182	,206	,250	,194	,164	,248
	75%	,213	,182	,206	,338	,297	,194	,269
Insulin2	25%	,199	,125	,184	,093	,108	,090	,057
	M	,199	,125	,184	,192	,137	,130	,081
	75%	,199	,125	,184	,291	,147	,169	,106
Insulin3	25%	,035	,066	,136	,049	,044	,016	,113
	M	,035	,066	,136	,055	,082	,057	,115
	75%	,035	,066	,136	,061	,145	,117	,117
Insulin4	25%	,042	,093	,056	,041	,040	,035	,065
	M	,042	,093	,056	,091	,043	,060	,092
	75%	,042	,093	,056	,142	,048	,122	,119
n		6	15	38	73	64	60	26
RFD1	25%	17,50	10,00	14,00	11,25	11,25	9,00	11,00
	M	20,00	21,00	18,00	16,00	15,50	15,50	17,50
	75%	23,50	24,00	21,00	20,75	21,00	21,00	21,50
RFD2	25%	20,00	15,00	14,00	15,00	14,25	14,00	14,50
	M	23,00	22,00	19,00	19,00	20,00	19,00	20,00
	75%	27,25	27,00	26,00	23,00	23,75	22,75	25,00
RFD3	25%	20,00	17,00	13,25	16,00	16,00	16,00	17,50
	M	21,00	22,00	19,00	20,00	20,00	20,00	20,50
	75%	29,00	27,00	25,00	23,00	24,00	24,25	25,00
RFD4	25%	19,75	17,00	15,00	16,00	16,25	17,00	16,75
	M	20,50	20,00	18,50	20,00	20,50	21,00	21,00
	75%	28,50	24,00	24,00	22,00	24,75	25,00	28,00
RFD5	25%	12,50	9,00	9,25	9,00	9,00	8,00	10,00
	M	14,50	13,00	12,00	12,00	11,00	12,00	12,00
	75%	23,25	17,00	17,00	15,00	15,00	15,25	16,25
RFD6	25%	10,00	7,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00
	M	12,00	10,00	10,00	8,00	8,50	8,00	8,00
	75%	16,50	13,00	11,00	11,00	10,00	10,00	10,00
RFD7	25%	7,00	6,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00
	M	13,00	9,50	8,00	6,00	6,00	6,00	6,00
	75%	13,50	12,00	10,00	9,00	8,00	7,00	8,00

Tab.: XV Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke
Darstellung der Quartile für die Milchleistungsparameter 305-d-Fett%, -Eiweiß%
und -F/E-Quotient bei allen untersuchten kranken Tieren (zu Abb. 4.5.1-3)

Kranke		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		10	36	64	104	121	91	50
Fett%	25%	4,20	4,08	3,95	3,93	3,87	3,91	3,66
	M	4,71	4,34	4,20	4,21	4,17	4,11	3,89
	75%	4,85	4,70	4,41	4,45	4,51	4,37	4,10
Eiweiß%	25%	3,37	3,33	3,25	3,20	3,24	3,20	3,11
	M	3,43	3,42	3,38	3,36	3,35	3,32	3,22
	75%	3,65	3,62	3,50	3,52	3,48	3,40	3,37
F/E-Quotient	25%	1,24	1,21	1,19	1,19	1,18	1,19	1,13
	M	1,30	1,26	1,25	1,24	1,25	1,24	1,22
	75%	1,40	1,30	1,30	1,29	1,32	1,30	1,28

Tab.: XVI Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke
Darstellung der Quartile für die Fruchtbarkeitsparameter RZ, VZ, ZTZ, ZKZ
in Tagen und dem BI bei allen untersuchten kranken Tieren (zu Abb. 4.5.4-8)

Gesunde		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		10	35	63	102	117	90	49
RZ	25%	67,75	66,00	64,00	73,00	73,00	71,75	76,50
	M	74,00	87,00	75,00	83,00	85,00	88,00	90,00
	75%	104,25	99,00	101,00	105,75	115,50	104,00	116,50
n		5	9	26	55	67	59	32
VZ	25%	72,50	20,00	25,75	38,00	44,00	49,00	49,00
	M	107,00	49,00	48,50	68,00	74,00	73,00	75,00
	75%	152,00	82,50	111,75	120,00	148,00	144,00	121,00
n		10	35	63	102	117	89	49
ZTZ	25%	74,50	69,00	71,00	87,00	96,50	102,00	114,50
	M	103,00	87,00	102,00	126,50	132,00	142,00	141,00
	75%	237,75	122,00	137,00	176,75	190,50	192,50	185,50
n		9	34	63	102	117	89	49
BI	25%	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	M	1,00	1,00	1,00	2,00	2,00	2,00	2,00
	75%	2,50	2,00	2,00	2,00	3,00	3,00	3,00
n		6	26	49	64	67	49	23
ZKZ	25%	351,00	340,75	350,00	356,25	359,00	369,00	366,00
	M	366,00	361,00	363,00	378,50	392,00	390,00	415,00
	75%	428,75	379,25	400,50	417,75	418,00	437,00	421,00

Tab.: XVII Vergleich zwischen den Leistungsgruppen für Gesunde und Kranke
 Darstellung der Quartile für die Stoffwechselfparameter FFS ($\mu\text{mol/l}$),
 BHB (mmol/l), Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$), Cholesteroll (mmol/l), CK (U/l),
 Harnstoff (mmol/l), Ca (mmol/l), Pi (mmol/l); für die Hormone IGF-1 (mg/ml),
 Insulin (nmol/l) und RFD (mm) bei allen untersuchten kranken Tieren
 (zu Abb. 4.5.9-30)

Kranke		5-6 T kg	6,1-7 T kg	7,1-8 T kg	8,1-9 T kg	9,1-10 T kg	10,1-11 T kg	> 11 T kg
n		10	36	62	104	121	90	50
FFS1	25%	84,50	68,50	71,50	68,00	66,50	62,75	75,00
	M	107,00	88,50	106,50	86,50	87,00	79,50	90,00
	75%	187,75	125,25	160,00	135,50	117,00	105,25	112,00
FFS2	25%	130,25	93,75	94,00	77,00	73,25	71,00	71,00
	M	251,50	117,50	191,00	115,00	103,00	101,00	107,00
	75%	419,25	271,25	365,00	260,50	184,25	165,00	170,50
FFS3	25%	762,00	479,75	504,25	528,75	504,00	616,75	604,75
	M	820,50	686,00	696,00	727,50	731,00	752,50	847,50
	75%	1048,00	991,75	960,50	928,75	1003,00	1063,50	1141,25
FFS4	25%	128,00	118,25	147,75	199,00	203,00	248,00	253,25
	M	399,50	223,50	316,00	308,00	356,00	354,00	405,00
	75%	573,75	437,25	446,50	457,00	514,00	626,00	622,25
BHB1	25%	,44	,50	,43	,43	,44	,45	,43
	M	,56	,59	,53	,54	,57	,56	,58
	75%	,67	,67	,61	,66	,66	,71	,73
BHB2	25%	,36	,37	,41	,40	,40	,39	,38
	M	,46	,55	,49	,47	,50	,49	,52
	75%	,54	,68	,58	,58	,63	,60	,62
BHB3	25%	,77	,55	,61	,61	,64	,66	,71
	M	,99	,68	,83	,74	,81	,86	,95
	75%	1,10	,97	1,09	1,01	1,15	1,16	1,21
BHB4	25%	,60	,55	,58	,61	,59	,62	,81
	M	,72	,68	,67	,75	,75	,78	,97
	75%	1,03	,77	,93	,94	1,02	1,27	1,33
Bilirubin1	25%	2,37	1,50	1,50	1,50	1,40	1,30	1,47
	M	2,65	2,20	2,10	2,10	2,00	1,80	1,90
	75%	3,65	2,70	2,72	2,77	2,50	2,40	2,60
Bilirubin2	25%	1,40	1,40	1,85	1,50	1,40	1,40	1,27
	M	2,30	2,00	2,80	2,10	1,90	1,90	1,95
	75%	4,45	3,25	4,12	3,10	2,70	2,62	2,62
Bilirubin3	25%	5,25	4,02	5,00	4,22	4,85	4,37	4,85
	M	12,75	6,80	7,40	7,10	7,40	7,60	6,30
	75%	16,90	10,62	13,90	10,10	11,40	9,72	9,32
Bilirubin4	25%	2,95	2,00	2,62	2,30	2,30	2,40	2,60
	M	4,70	3,50	3,85	3,50	3,50	3,40	3,20
	75%	6,70	4,70	5,37	4,50	4,70	4,70	4,80
Cholesteroll1	25%	2,05	2,45	2,58	2,57	2,69	2,92	2,93
	M	2,70	2,87	2,94	3,00	3,22	3,37	3,24
	75%	2,98	3,66	3,32	3,48	3,78	3,84	3,75
Cholesteroll2	25%	2,00	2,26	2,35	2,41	2,49	2,60	2,68
	M	2,45	2,57	2,59	2,78	2,89	2,94	2,88
	75%	2,81	3,15	2,92	3,15	3,31	3,29	3,49
Cholesteroll3	25%	1,58	1,91	1,81	1,86	1,85	1,77	1,87
	M	1,96	2,24	2,18	2,13	2,11	2,10	2,16
	75%	2,26	2,50	2,43	2,37	2,37	2,42	2,42

Anhang

Cholesteroll4	25%	2,88	3,06	3,22	3,37	3,54	3,64	3,72
	M	3,23	4,08	3,83	3,84	4,06	4,20	4,21
	75%	4,15	4,54	4,34	4,39	4,66	4,66	5,00
CK1	25%	84,20	95,95	93,67	85,17	79,65	83,90	77,47
	M	128,45	116,40	113,25	109,15	99,40	102,60	88,60
	75%	368,40	186,35	161,60	141,87	136,00	128,00	117,80
CK2	25%	80,75	88,67	77,90	83,60	78,72	77,90	75,72
	M	112,50	125,95	109,80	111,20	92,60	96,95	95,65
	75%	218,25	243,52	141,70	150,60	134,00	130,37	309,85
CK3	25%	152,82	88,17	103,57	109,77	101,25	98,32	100,62
	M	192,55	162,20	132,90	176,35	149,70	147,40	149,85
	75%	436,32	382,72	241,85	299,40	241,75	267,95	215,10
CK4	25%	436,32	117,20	109,55	110,80	106,30	103,20	106,15
	M	111,25	140,90	136,35	131,10	128,45	121,60	123,85
	75%	287,92	168,50	221,00	164,70	159,70	147,50	159,02
Harnstoff1	25%	3,73	4,16	3,80	3,87	3,93	4,23	3,97
	M	4,36	4,76	4,50	4,56	4,58	4,66	4,79
	75%	5,13	5,67	5,07	5,31	5,27	5,49	5,73
Harnstoff2	25%	2,87	3,19	3,46	3,83	3,87	4,15	4,21
	M	3,30	4,83	4,09	4,42	4,75	4,89	4,79
	75%	5,09	5,17	4,82	5,24	5,63	5,85	5,73
Harnstoff3	25%	3,45	3,13	3,00	3,58	3,36	3,75	3,23
	M	4,00	4,10	4,16	4,35	4,37	4,30	4,09
	75%	4,47	5,11	5,18	4,93	5,07	5,14	4,84
Harnstoff4	25%	2,89	3,39	3,45	3,53	3,63	3,62	3,46
	M	3,98	3,87	4,36	4,14	4,18	4,16	4,52
	75%	4,83	4,50	4,98	5,01	4,89	4,81	5,10
Ca1	25%	2,36	2,40	2,40	2,38	2,44	2,42	2,36
	M	2,50	2,46	2,51	2,47	2,51	2,50	2,46
	75%	2,53	2,54	2,55	2,56	2,58	2,59	2,54
Ca2	25%	2,30	2,36	2,32	2,36	2,38	2,37	2,33
	M	2,37	2,42	2,41	2,42	2,44	2,44	2,43
	75%	2,43	2,52	2,51	2,50	2,51	2,52	2,51
Ca3	25%	2,11	2,13	2,09	2,08	2,04	1,97	2,02
	M	2,17	2,24	2,20	2,16	2,20	2,15	2,17
	75%	2,28	2,37	2,32	2,29	2,29	2,28	2,29
Ca4	25%	2,31	2,38	2,33	2,38	2,38	2,38	2,40
	M	2,44	2,48	2,45	2,45	2,46	2,48	2,48
	75%	2,57	2,56	2,53	2,54	2,54	2,55	2,53
P_i 1	25%	2,06	2,06	1,96	2,00	2,07	2,01	1,96
	M	2,28	2,13	2,16	2,19	2,21	2,15	2,09
	75%	2,72	2,33	2,36	2,33	2,38	2,28	2,19
P_i 2	25%	1,91	1,91	1,80	1,87	1,93	1,83	1,83
	M	2,08	2,20	2,08	2,07	2,06	2,00	2,00
	75%	2,24	2,36	2,28	2,24	2,22	2,19	2,21
P_i 3	25%	1,57	1,45	1,43	1,39	1,42	1,38	1,38
	M	1,71	1,74	1,60	1,63	1,68	1,57	1,62
	75%	1,91	1,97	1,93	1,95	1,93	1,85	1,86
P_i 4	25%	1,74	1,89	1,91	1,71	1,74	1,61	1,66
	M	1,99	2,01	2,03	1,90	1,93	1,82	1,87
	75%	2,08	2,25	2,19	2,12	2,05	2,02	2,00
n		5	7	21	26	27	15	6
IGF-1/1	25%	14,60	10,20	13,20	14,97	13,30	11,65	17,17
	M	52,90	36,10	34,30	41,15	42,40	48,85	39,25
	75%	72,85	49,00	58,45	66,75	123,60	150,50	95,75
IGF-1/2	25%	9,85	9,90	9,90	9,90	10,65	9,90	9,90
	M	31,20	36,85	19,60	20,70	27,50	27,40	26,65
	75%	64,05	41,60	63,00	42,70	66,10	58,42	55,52

Anhang

IGF-1/3	25%	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90
	M	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	12,85
	75%	19,30	15,80	13,92	10,57	9,90	9,92	18,65
IGF-1/4	25%	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90	9,90
	M	17,90	9,90	9,90	9,90	9,90	10,75	11,80
	75%	27,50	25,60	12,15	10,12	14,70	51,12	22,97
Insulin1	25%	,121	,177	,109	,181	,147	,134	,217
	M	,194	,197	,214	,225	,208	,192	,242
	75%	,435	,233	,264	,319	,250	,268	,298
Insulin2	25%	,080	,070	,106	,093	,123	,075	,122
	M	,101	,106	,146	,141	,198	,128	,155
	75%	,277	,175	,244	,240	,281	,220	,197
Insulin3	25%	,070	,071	,054	,069	,042	,049	,048
	M	,082	,116	,124	,096	,065	,078	,053
	75%	,155	,175	,193	,169	,082	,093	,085
Insulin4	25%	,033	,046	,050	,053	,046	,046	,042
	M	,084	,060	,077	,069	,063	,056	,058
	75%	,121	,136	,121	,096	,105	,102	,065
n		10	36	62	104	121	90	50
RFD1	25%	14,75	15,00	13,00	13,00	11,00	11,00	11,00
	M	20,50	19,00	18,00	18,00	17,00	16,00	16,00
	75%	24,00	23,00	21,00	21,00	22,00	22,00	20,00
RFD2	25%	15,75	17,25	14,50	15,25	14,25	17,00	14,75
	M	21,00	21,00	20,00	19,00	19,00	20,00	19,00
	75%	24,25	24,75	22,00	23,00	24,00	26,00	24,25
RFD3	25%	13,75	17,25	15,00	16,00	16,00	18,00	18,00
	M	20,50	20,00	20,00	20,00	20,00	21,00	21,00
	75%	25,25	23,00	22,00	23,00	24,00	27,00	27,00
RFD4	25%	14,50	17,25	15,00	15,00	16,00	17,75	18,25
	M	17,50	20,00	19,00	19,00	20,00	22,00	21,00
	75%	22,25	23,00	22,00	24,00	24,00	28,00	26,00
RFD5	25%	9,50	11,00	8,00	9,00	9,00	10,00	10,00
	M	12,50	14,00	11,00	11,00	12,00	12,00	14,00
	75%	14,50	17,00	14,00	16,00	16,00	17,00	17,75
RFD6	25%	8,00	9,00	6,00	6,00	6,00	6,00	5,25
	M	10,00	11,00	9,00	8,00	9,00	8,50	8,00
	75%	12,00	14,00	12,00	12,00	11,00	11,00	11,75
RFD7	25%	7,00	8,75	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00
	M	9,00	11,00	7,00	6,00	6,00	6,00	5,00
	75%	10,00	16,00	10,00	9,00	8,00	9,00	8,00

Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei apl. Prof. Dr. med. vet. M. FÜRLI für die Vergabe und die wissenschaftliche Betreuung der Dissertation.

Ein ganz besonderer Dank geht an meinen tierärztlichen Kollegen Dr. med. vet. GUNTER HÄDRICH und an den betreuenden Tierarzt der Milchviehanlage Dr. med. vet. LOTHAR JÄKEL für die gute Zusammenarbeit, das Engagement und das freundschaftliche Arbeitsklima während des praktischen Teils.

Danken möchte ich ebenfalls Dr. med. vet. L. GOETZE und Dr. med. vet. P. FLORIAN von PFIZER EUROPE® neben der finanziellen Unterstützung vor allem für die wertvollen Anregungen und Literaturverweise zur Fertigstellung der Dissertation.

Frau Dr. rer. nat. A. MEISTER und allen Mitarbeitern des Labors der Medizinischen Tierklinik sowie Frau Prof. Dr. med. vet. A. EINSPANIER, Frau Dr. med. vet. J. GOTTSCHALK und den Labormitarbeitern des Veterinär-Physiologisch-Chemischen Institutes der Universität Leipzig (Bestimmung Östradiol, Insulin und IGF-1) gebührt ebenfalls großer Dank für die zügige und präzise Bearbeitung des riesigen Probenpools.

Vielen Dank an Herrn A. RICHTER für die geduldige und routinierte Hilfe bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse und Herrn P. SOTTMEIER für die Überarbeitung des Layouts.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie, meinem Freund Marco und bei meinen Freunden, die mich immer ermutigt haben, diese Arbeit fertig zu stellen, für ihre Unterstützung und Geduld bedanken.

Vielen Dank