

Aus der  
Medizinischen Tierklinik  
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

# **Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder und kranker Kühe und Kälber**

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

eingereicht von  
Andrea Marion Setz  
aus Ludwigsburg

Leipzig, 2000

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Jürgen Gropp

Betreuer: Dr. habil. Manfred Fürll

Gutachter: Prof. Dr. Eberhard Grün, Veterinär-Physiologisch-  
Chemisches Institut, Universität Leipzig  
Prof. Dr. Volker Richter, Institut für Klinische Chemie  
und Pathobiochemie-Zentrallaboratorium-,  
Universität Leipzig  
Dr. habil. Manfred Fürll, Medizinische Tierklinik,  
Universität Leipzig

Tag der Verteidigung: 19. 12. 2000

Für meine Eltern,  
Andreas und Teddy

# Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS	I
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	VII
<b>1 EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
<b>2 LITERATURÜBERSICHT</b>	<b>3</b>
<b>2.1 LIPOPROTEINE UND LIPOPROTEIN-STOFFWECHSEL</b>	<b>3</b>
2.1.1 ALLGEMEINE ASPEKTE	3
2.1.1.1 Einteilung der Lipoproteine	3
2.1.1.2 Aufbau der Lipoproteine	4
2.1.1.3 Funktion der Lipoproteine	5
2.1.2 CHARAKTERISTIKA DER LIPOPROTEIN-FRAKTIONEN	7
2.1.2.1 Chylomikronen	7
2.1.2.2 Very low density lipoproteins	8
2.1.2.3 Intermediate density lipoproteins	9
2.1.2.4 Low density lipoproteins	10
2.1.2.5 High density lipoproteins	12
2.1.3 STOFFWECHSEL DER LIPOPROTEINE	15
2.1.3.1 Enzyme des Lipoprotein-Stoffwechsels	15
2.1.3.2 Chylomikronen	17
2.1.3.3 Very low density lipoproteins	18
2.1.3.4 Intermediate density lipoproteins	19
2.1.3.5 Low density lipoproteins	19
2.1.3.6 High density lipoproteins	19
2.1.4 APOLIPOPROTEINE	20
<b>2.2 METHODEN ZUM NACHWEIS VON LIPOPROTEINEN</b>	<b>23</b>
<b>2.3 LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN IM BLUTSERUM VON RINDERN UNTER VERSCHIEDENEN PHYSIOLOGISCHEN UND PATHOLOGISCHEN BEDINGUNGEN</b>	<b>25</b>
2.3.1 EINFLUß VERSCHIEDENER BEDARFSGERECHTER FUTTERRATIONEN AUF DIE LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN IM BLUTSERUM	25
2.3.1.1 Einfluß verschiedener bedarfsgerechter Futterrationen auf die Lipo- protein-Konzentrationen im Blutserum von gesunden adulten Rindern	25

2.3.1.2	Einfluß verschiedener bedarfsgerechter Futterrationen auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder Kälber	25
2.3.2	EINFLUß EINER NICHT BEDARFSGERECHTEN FUTTERRATION AUF DIE LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN IM BLUTSERUM GESUNDER MILCHKÜHE	27
2.3.3	EINFLUß DER LAKTATION AUF DIE LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN IM BLUTSERUM GESUNDER MILCHKÜHE	29
2.3.4	EINFLUß VON GESCHLECHT UND ALTER AUF DIE LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN IM BLUTSERUM GESUNDER KÄLBER	30
2.3.5	EINFLUß VERSCHIEDENER ERKRANKUNGEN AUF DIE LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN IM BLUTSERUM VON MILCHKÜHEN	32
<b>2.4</b>	<b>ZUSAMMENFASSEND E DARSTELLUNG VON ANALOGIEN UND UNTERSCHIEDEN IM LIPOPROTEIN-STOFFWECHSEL BEI RIND UND MENSCH</b>	<b>34</b>
<b>3</b>	<b>TIERE, MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>35</b>
<b>3.1</b>	<b>UNTERSUCHTE TIERE</b>	<b>35</b>
3.1.1	MILCHKÜHE	35
3.1.2	KÄLBER	37
<b>3.2</b>	<b>ENTNAHME, AUFBEREITUNG UND LAGERUNG DER PROBEN</b>	<b>38</b>
<b>3.3</b>	<b>BESTIMMUNG DER LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN</b>	<b>39</b>
3.3.1	TESTDURCHFÜHRUNG	39
<b>3.4</b>	<b>BESTIMMUNG DER KONZENTRATIONEN WEITERER KLINISCH-CHEMISCHER BLUTPARAMETER</b>	<b>41</b>
<b>3.5</b>	<b>ÜBERPRÜFUNG DER ÜBEREINSTIMMUNG DER MITTELS ULTRAZENTRIFUGATION UND ELEKTROPHORESE BESTIMMTEN LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN</b>	<b>41</b>
<b>3.6</b>	<b>STATISTISCHE PRÜFUNG DER ERMITTELTEN DATEN</b>	<b>43</b>

<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>45</b>
<b>4.1</b>	<b>VERGLEICHENDE BESTIMMUNG DER LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN MITTELS ULTRAZENTRIFUGATION UND ELEKTROPHORESE</b>	<b>45</b>
<b>4.2</b>	<b>KLINISCH GESUNDE MILCHKÜHE</b>	<b>45</b>
4.2.1	KLINISCH GESUNDE KÜHE IM PERIPARTALEN ZEITRAUM (EINEN TAG A.P. BIS FÜNF TAGE P.P.)	45
4.2.1.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum	46
4.2.1.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum	46
4.2.1.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum	48
4.2.2	KLINISCH GESUNDE KÜHE IM LAKTATIONSVERLAUF	48
4.2.2.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf	48
4.2.2.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf	49
4.2.2.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf	50
<b>4.3</b>	<b>KRANKE MILCHKÜHE</b>	<b>51</b>
4.3.1	GEBÄRPARSE	51
4.3.1.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Gebärparese	51
4.3.1.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Gebärparese	51
4.3.2	ERKRANKUNGEN DES UTERUS	52
4.3.2.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Uterus	53
4.3.2.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Uterus	53
4.3.2.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Uterus	54

4.3.3	ERKRANKUNGEN DES EUTERS	55
4.3.3.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Euters	55
4.3.3.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Euters	56
4.3.3.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Euters	57
4.3.4	ERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGSAPPARATES	58
4.3.4.1	Diarrhoe	58
4.3.4.1.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Diarrhoe	58
4.3.4.1.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Diarrhoe	58
4.3.4.1.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Diarrhoe	59
4.3.4.2	Dislocatio abomasi ad sinistram	60
4.3.4.2.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram	60
4.3.4.2.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram	61
4.3.4.2.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram	62
4.3.4.3	Dislocatio abomasi ad dextram	62
4.3.4.3.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram	62
4.3.4.3.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram	63
4.3.4.3.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram	64
4.3.5	ERKRANKUNGEN DES ATMUNGSAPPARATES	64
4.3.5.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates	65
4.3.5.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates	65

4.3.5.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates	66
4.3.6	ERKRANKUNGEN DES BEWEGUNGSAPPARATES	66
4.3.6.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates	67
4.3.6.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates	68
4.3.6.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates	68
<b>4.4</b>	<b>KLINISCH GESUNDE KÄLBER</b>	<b>69</b>
4.4.1	LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN IM BLUTSERUM VON KLINISCH GESUNDEN KÄLBERN	69
4.4.2	KONZENTRATIONEN WEITERER KLINISCH-CHEMISCHER PARAMETER IM BLUTSERUM VON KLINISCH GESUNDEN KÄLBERN	70
4.4.3	KORRELATIONEN DER LIPOPROTEIN-KONZENTRATIONEN UNTEREINANDER SOWIE ZWISCHEN DEN KONZENTRATIONEN VON LIPOPROTEINEN UND WEITEREN KLINISCH-CHEMISCHEN BLUTPARAMETERN VON KLINISCH GESUNDEN KÄLBERN	71
<b>4.5</b>	<b>KRANKE KÄLBER</b>	<b>71</b>
4.5.1	ERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGSAPPARATES	71
4.5.1.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungstraktes	71
4.5.1.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungstraktes	72
4.5.1.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates	73
4.5.2	ERKRANKUNGEN DES ATMUNGSAPPARATES	73
4.5.2.1	Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates	74
4.5.2.2	Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates	74



4.5.2.3	Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates	75
<b>5</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>76</b>
<b>5.1</b>	<b>METHODISCHE ASPEKTE</b>	<b>76</b>
<b>5.2</b>	<b>KLINISCH GESUNDE MILCHKÜHE</b>	<b>76</b>
5.2.1	KLINISCH GESUNDE KÜHE IM PERIPARTALEN ZEITRAUM (EINEN TAG A.P. BIS FÜNF TAGE P.P.)	76
5.2.2	KLINISCH GESUNDE KÜHE IM LAKTATIONSVERLAUF	79
<b>5.3</b>	<b>KRANKE MILCHKÜHE</b>	<b>81</b>
5.3.1	GEBÄRPARESE	81
5.3.2	ERKRANKUNGEN DES UTERUS	82
5.3.3	ERKRANKUNGEN DES EUTERS	84
5.3.4	ERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGSAPPARATES	86
5.3.4.1	Diarrhoe	86
5.3.4.2	Dislocatio abomasi	87
5.3.5	ERKRANKUNGEN DES ATMUNGSAPPARATES	89
5.3.6	ERKRANKUNGEN DES BEWEGUNGSAPPARATES	90
<b>5.4</b>	<b>KLINISCH GESUNDE KÄLBER</b>	<b>93</b>
<b>5.5</b>	<b>KRANKE KÄLBER</b>	<b>94</b>
5.5.1	ERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGSAPPARATES	94
5.5.2	ERKRANKUNGEN DES ATMUNGSAPPARATES	95
<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>97</b>
<b>7</b>	<b>SUMMARY</b>	<b>100</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>103</b>
<b>ANHANG (TABELLE I - XLI)</b>		

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
a.p.	ante partum
Apo	Apolipoprotein / Apolipoproteine
ASAT	Aspartat-Amino-Transferase
BCS	Body Condition Scoring
BHB	Betahydroxybutyrat
Bil	Bilirubin
CG	Chromatographie
Chol	Cholesterol
Cl	Chlorid
CM	Chylomikronen
d	Tag / Tage
DAD	Dislocatio abomasi ad dextram
DAS	Dislocatio abomasi ad sinistram
EP	Elektrophorese
ggr.	geringgradig
Gr.	Gruppe
HDL	high density lipoproteins (Lipoproteine hoher Dichte)
hgr.	hochgradig
HST	Harnstoff
IDL	intermediate density lipoproteins (Lipoproteine mittlerer Dichte)
K	Kalium
k. A.	keine Angaben
LCAT	Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase
LDL	low density lipoproteins (Lipoproteine geringer Dichte)
LP	Lipoprotein / Lipoproteine
LPL	Lipoprotein-Lipase
m	männlich
mgr.	mittelgradig
Mon	Monat

n	Anzahl
Na	Natrium
n. b.	nicht bestimmt (bestimmbar)
P <sub>i</sub>	anorganisches Phosphat
p.n.	post natum
p.op.	post operationem
p.p.	post partum
Q 25%	Quartil 25%, erstes Quartil
Q 75%	Quartil 75%, drittes Quartil
TG	Triglyzeride
TGLP	triglyceride rich lipoproteins (triglyzerid-reiche Lipoproteine)
UZ	Ultrazentrifugation
VLDL	very low density lipoproteins (Lipoproteine sehr geringer Dichte)
w	weiblich
Wo	Woche / Wochen
x?	Median

# 1 Einleitung

Die Lipoproteine (LP) sind zusammengesetzte Gebilde aus Lipiden und Proteinen, die den Transport von Lipiden im wäßrigen Milieu ermöglichen. In der Humanmedizin stellen sie ein weit erforschtes Gebiet dar. Dies resultiert aus ihrer direkten Beteiligung an der Entstehung der Atherosklerose des Menschen. Bereits in den sechziger Jahren fanden in der Humanmedizin intensive Forschungen statt. Autoren wie SCANU (1965), NOBLE (1968) oder SCHUMAKER und ADAMS (1969) befaßten sich hauptsächlich mit der Grundlagenforschung, wobei immer wieder darauf hingewiesen wurde, daß die von ihnen gewonnenen Erkenntnisse in ähnlicher Form auch für Säugetiere zutreffen müßten. Zum damaligen Zeitpunkt wurden zur qualitativen und quantitativen Bestimmung von LP verschiedene Verfahren genutzt, von denen die Ultrazentrifugation (UZ) am weitesten verbreitet war. Im Vergleich dazu weisen Untersuchungen zu den LP bei Rindern einen geringeren Umfang auf. In den siebziger Jahren wurden diesbezüglich erste Untersuchungen zum Verhalten der LP-Konzentrationen bei Milchkühen während der Trächtigkeit und Laktation gemacht (RAPHAEL et al. 1973a und b, PUPPIONE 1978). Des weiteren wurde untersucht, in welchem Umfang verschiedene Futterrationen Einfluß auf die Konzentration von LP haben (DRYDEN et al. 1971). Erste Untersuchungen zum Verhalten boviner LP-Konzentrationen bei organischen Erkrankungen (Steatose) erfolgten Ende der achtziger Jahre (RAYSSIGUIER et al. 1988, MAZUR et al. 1989). Bis zu diesem Zeitpunkt stellte die UZ zur Konzentrationsbestimmung von LP sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin das Mittel der Wahl dar. Erst in späteren Jahren erfolgten Untersuchungen zum Verhalten der LP bei Rindern unter Verwendung der Elektrophorese (EP). BOGIN et al. (1992) untersuchten beispielsweise Konzentrationsveränderungen boviner LP bei Vorliegen von Lipomobilisationssyndrom und Ketose. In den letzten Jahren sind Untersuchungen hinzugekommen, die sich mit dem Einfluß verschiedener Futterrationen auf die LP-Konzentrationen im Blutserum von Kälbern befaßt haben (LEPLAIX et al. 1992, AUBOIRON et al. 1994, LEPLAIX-CHARLAT et al. 1996). Es fehlen insbesondere Untersuchungen, die sich mit dem Verhalten boviner LP-Konzentrationen bei verschiedenen praxisrelevanten Erkrankungen befassen.

Da an Milchkühe hohe Anforderungen bezüglich Milchleistung, Gesundheit, Nutzungsdauer und Fruchtbarkeit gestellt werden, gewinnt deren Energie- und Fettstoffwechsel zentrale Bedeutung. Für diese Tiere stellt insbesondere die Früh-laktation eine extreme Stoffwechselbelastung dar, da in dieser Phase eine Diskrepanz zwischen Energieabgabe über die Milch und Energieaufnahme über das Futter besteht (STOEBER und DIRKSEN 1982, GIESECKE et al. 1987, STAUFENBIEL et al. 1987, LOTTHAMMER 1991, BLUM 1992). Diese negative Energiebilanz impliziert eine Nutzung körpereigener Energiereserven zum Ausgleich bestehender Defizite. Bei der Lipolyse der körpereigenen Fettreserven werden Fettsäuren freigesetzt, welche von verschiedenen Geweben energetisch genutzt, zur Milchfettsynthese herangezogen oder in der Leber zu LP verstoffwechselt werden (STAUFENBIEL et al. 1987). Die starke Mobilisation von freien Fettsäuren im Rahmen der Lipolyse bedingt eine Akkumulati-

on von Fetten in Hepatozyten, die vor allen Dingen bei Kühen in der Hochlaktation zur Entwicklung einer Fettleber bzw. des bovinen Lipomobilisationssyndroms führen kann (STOEBER und DIRKSEN 1982, GRAW 1992). Zu den Charakteristika des Lipomobilisationssyndroms gehören neben dem progressiven Verlust an Körpermasse ein gehäuftes Auftreten von hypokalzämischer Gebärparese und Organkrankheiten, beispielsweise Retentio secundinarum, Mastitiden, Endometritiden und Panaritium (MORROW et al. 1979, FUERLL 1989). Demzufolge ist zu vermuten, daß bei Kühen mit den genannten Erscheinungen auch analoge LP-Konzentrationsveränderungen ermittelt werden können, wie sie von RAYSSIGUIER et al. (1988) und MAZUR et al. (1989) im Zusammenhang mit dem Auftreten einer Fettleber bereits beschrieben wurden.

Vor diesem Hintergrund wurden eigene Untersuchungen aufgenommen, um das Verhalten boviner LP im peripartalen Zeitraum sowie bei Vorliegen verschiedener praxisrelevanter Erkrankungen näher zu betrachten. Sie hatten folgende Ziele:

- Ermittlung von LP-Konzentrationen bei klinisch gesunden Kälbern und klinisch gesunden Milchkühen mit Schwerpunkt Kühe im peripartalen Zeitraum und
- Erstellung von Referenzwerten für LP-Konzentrationen bei klinisch gesunden Kälbern und Milchkühen.
- Erfassung von Veränderungen der LP-Konzentrationen bei verschiedenen, häufig auftretenden und wirtschaftlich bedeutsamen Erkrankungen bzw. Erkrankungskomplexen bei Kälbern und Milchkühen sowie
- Untersuchung des prä- und postoperativen Verhaltens der LP-Konzentrationen bei Milchkühen mit Dislocatio abomasi.

Da in den vorliegenden Untersuchungen eine Erfassung der LP mittels der Elektrophorese erfolgte, wurde zu Vergleichszwecken eine Bestimmung mit der üblicher Weise genutzten Methode der Ultrazentrifugation vorgenommen.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Lipoproteine und Lipoprotein-Stoffwechsel

#### 2.1.1 Allgemeine Aspekte

##### 2.1.1.1 Einteilung der Lipoproteine

Aufgrund ihrer unterschiedlichen Eigenschaften in Bezug auf Dichte, Ladung, Größe und relativen Gehalt an Lipiden und Proteinen ist eine Einteilung der LP in verschiedene Klassen bzw. Fraktionen möglich (KRIS-ETHERTON et al. 1982, OWEN und MC INTYRE 1982, CHAPMAN und FORGEZ 1985, GRUMMER und CARROL 1988, UBALDI et al. 1992). Gemäß OWEN und MC INTYRE (1982) sollte jede dieser LP-Klassen als ein Spektrum von verschiedenen Partikeln angesehen werden.

Auf Basis ihrer zunehmenden Dichte, die mittels UZ bestimmt wird, unterscheidet man in der Regel zwischen Chylomikronen (CM), very low density lipoproteins (VLDL), low density lipoproteins (LDL), intermediate density lipoproteins (IDL) und high density lipoproteins (HDL) (KRIS-ETHERTON et al. 1982, OWEN und MC INTYRE 1982, CHAPMAN und FORGEZ 1985, GRUMMER und CARROLL 1988, UBALDI et al. 1992). Anzumerken ist, daß die Dichtebereiche der einzelnen LP-Klassen variieren können (Tab. I).

Durch die elektrische Ladung der Proteinanteile und der daraus resultierenden elektrophoretischen Mobilität wandern die LP gemeinsam mit charakteristischen Plasmaproteinen (KRIS-ETHERTON et al. 1982). So ist bei der EP die elektrophoretische Wanderungsgeschwindigkeit von HDL und LDL mit denen der  $\alpha$ - und  $\beta$ -Globuline identisch sind. Daher werden die HDL als  $\alpha$ -LP und die LDL als  $\beta$ -LP bezeichnet (GRIEL und MC CARTHY 1969, RAPHAEL et al. 1973a). Die LP, die bei der EP eine ausgeprägtere Mobilität als die  $\beta$ -LP aufweisen, werden als prä- $\beta$ -LP bezeichnet (HATCH und LEES 1968, RAPHAEL et al. 1973a) und entsprechen den VLDL (FREDRICKSON et al. 1967, HATCH und LEES 1968). Die am Ursprung verbleibenden LP repräsentieren die CM. Demzufolge kann bei der EP zwischen CM, prä- $\beta$ -,  $\beta$ - und  $\alpha$ -LP unterschieden werden (KRIS-ETHERTON et al. 1982).

Das sogenannte Familienkonzept von ALAUPOVIC (ALAUPOVIC 1971 und 1992, ALAUPOVIC et al. 1972) trägt der Heterogenität bezüglich der Proteine der einzelnen LP-Klassen bzw. Fraktionen, bestimmt durch UZ und LP-EP, Rechnung. Der Begründer dieses Konzeptes geht davon aus, daß der einzige chemische Unterschied der LP in ihrem Proteinstreifen, den sogenannten Apolipoproteinen (Apo), besteht. Danach werden die LP-Familien LP-A, LP-B und LP-C unterschieden, die allesamt ein polydisperses System darstellen. Die verschiedenen gebräuchlichen Einteilungssysteme sind in nachfolgender Tabelle (Tab. 1) als Übersicht dargestellt.

Tabelle 1: Übersicht über die verschiedenen Einteilungssysteme der Lipoproteine des Blutserums (in Anlehnung an SCHUMAKER und ADAMS 1969 sowie CHAPMAN und FORGEZ 1985)

Dichte		Ladung	Größe
Klasse	Dichtebereich (g/ml) <sup>1</sup>	elektrophoretische Mobilität	Durchmesser (nm)
CM	< 0,950	Ursprung	75 - 1000
VLDL	0,950 - 1,006	prä-β	30 - 80
LDL	1,006 - 1,063	β	20 - 30
HDL	1,063 - 1,210	α	k. A.
HDL <sub>1</sub> <sup>*</sup>	1,063 - 1,125	α	8,5 - 10
HDL <sub>2</sub> <sup>*</sup>	1,125 - 1,210	α	7 - 8,5

Anmerkungen: <sup>1</sup> weitere Dichtebereiche siehe Tabelle I, \* Subfraktion der HDL-Klasse

### 2.1.1.2 Aufbau der Lipoproteine

Das hydrophobe Innere wird als Core bezeichnet und besteht hauptsächlich aus Triglyzeriden (TG) und Cholesterolestern (FREDRICKSON et al. 1972, MORRISETT et al. 1975, SMITH et al. 1978, CHAPMAN 1980, EISENBERG 1983, GRUMMER und CARROLL 1988, SCHNEIDER et al. 1996). Dieses Core ist von einer Einfachschicht aus polaren Phospholipiden umgeben (MORRISETT et al. 1975, SMITH et al. 1978, CHAPMAN 1980, EISENBERG 1983, GRUMMER und CARROLL 1988, SCHNEIDER et al. 1996). Dabei weisen die hydrophoben Fettsäure-Reste der Phospholipide nach innen und die geladenen hydrophilen Gruppen nach außen (GRUMMER und CARROLL 1988, SCHNEIDER et al. 1996). Diese Einfachschicht ist durchsetzt mit freiem Cholesterol und Apolipoproteinen (SCHNEIDER et al. 1996). Aufgrund spezieller struktureller Eigenschaften bilden diese Proteine in ihrer räumlichen Struktur sowohl fett- als auch wasserlösliche Seiten aus. Diesem Umstand zufolge können sie sowohl mit dem fettigen Core als auch mit dem wässrigen Außenmilieu in Verbindung treten (SCHNEIDER et al. 1996). Auch FREDRICKSON et al. (1972) gehen davon aus, daß die Proteine den Kontakt mit dem wässrigen Milieu vermitteln. Jedoch vertreten diese Autoren die Ansicht, daß die Proteine das wenig polare Innere umgeben und vermutlich die Verbindung zwischen ihnen und den hydrophoben Lipiden über Phospholipide erfolgt. Nach MORRISETT et al. (1975) gibt es drei verschiedene, sehr extreme Proteinlokalisationen in der Hülle von LP. Erstens können diese in der Hülle eingebettet sein, zweitens können sie als Einfachschicht die Schicht der polaren Phospholipide überdecken, und drittens können sie als autonome Domänen in der Matrix der polaren Lipide lokalisiert sein. Dabei sind viele Kombinationen dieser drei Proteinlokalisationen möglich.

Aufgrund elektronenmikroskopischer Untersuchungen unterteilen DAY und LEVY (1969) die LP im Serum in zwei Gruppen. Die Gruppe I umfaßt LP mit erkennbarer Substruktur, die in ihrer Partikelgröße nicht variieren. Dieser Gruppe gehören die Subklassen zwei und drei der HDL und LDL an. Bei den LP der Gruppe II ist keine erkennbare Substruktur vorhanden,

sie weisen jedoch bezüglich der Partikelgröße eine hohe Variationsbreite auf. Zu dieser Gruppe werden VLDL und CM gezählt.

Auch SCHUMAKER und ADAMS (1969) unterteilen die LP anhand ihrer Substruktur. Sie sprechen von mizellären und pseudomolekularen LP. Kennzeichen der mizellären LP - zu ihnen gehören CM, VLDL und LDL - ist ein Proteingehalt von weniger als 30%. Ihr Core ist hydrophober Natur und besteht aus Cholesterolestern und TG. Die Hülle dagegen ist hydrophil und besteht aus Proteinen, Phospholipiden und freiem Cholesterol. Als pseudomolekulare LP bezeichnen SCHUMAKER und ADAMS (1969) alle Partikel, die einen Proteingehalt von mehr als 30% aufweisen und demzufolge als HDL angesprochen werden können.

### 2.1.1.3 Funktion der Lipoproteine

Da Lipide, beispielsweise Cholesterol (frei oder verestert), TG, freie Fettsäuren oder Phospholipide nicht im wäßrigen Milieu löslich sind, kommt es zur Bildung von komplexen Makromolekülen, den LP. Diese ermöglichen die Wasserlöslichkeit von Lipiden und damit deren Transport im Körper (SMITH et al. 1978, LEVY und RIFKIND 1980, KRIS-ETHERTON et al. 1982, OWEN und MC INTYRE 1982, CHAPMAN und FORGEZ 1985, GRUMMER und CARROLL 1988, SCHNEIDER et al. 1996). Der Transport von Lipiden in wasserlöslicher Form, gewährleistet durch die Proteinanteile (Apo) der LP, erfolgt vom Ort ihrer Absorption bzw. Synthese zu ihrem Bestimmungsort, beispielsweise Milchdrüse oder Fettgewebe. Dies wird sowohl im menschlichen als auch tierischen Organismus als Hauptaufgabe der LP angesehen (SCHUMAKER und ADAMS 1969, RAPHAEL et al. 1973b, SMITH et al. 1978, CHAPMAN und FORGEZ 1985, MARCOS et al. 1990a, UBALDI et al. 1992). Die auf diese Art und Weise transportierten Lipide dienen als Vorläufer von Zellprodukten (z.B. Cholesterol für Steroidhormone) (BROWN und BAGINSKY 1972, STRAUSS et al. 1981, SCHNEIDER et al. 1996), als Strukturbestandteile von Zellmembranen (z.B. Cholesterol) (SCHUMAKER und ADAMS 1969, SCHNEIDER et al. 1996) oder als Energielieferanten (z.B. Fettsäuren, TG) (SCHNEIDER et al. 1996). Lipide (z.B. Cholesterol), die nicht benötigt werden bzw. im Überfluß vorhanden sind, werden ebenfalls von LP transportiert. Im Falle des Cholesterols wäre dies ein Abtransport zur Leberzelle mit anschließender Ausscheidung. Somit kann den LP eine Funktion in Bezug auf Ausscheidungsprozesse aus dem Körper zugeschrieben werden (SCHNEIDER et al. 1996).

Neben diesem Transport von Lipiden dienen die LP auch dem Transport von Vitaminen (FREDRICKSON et al. 1967). Zu den von ihnen transportierten Vitaminen zählen Tocopherol,  $\beta$ -Carotin und Carotinoide (LEWIS et al. 1954, ASHES et al. 1982, SCHWEIGERT et al. 1987, SCHWEIGERT 1990, AL SENAIDY 1996, HERDT und SMITH 1996). Die LP stellen für Tocopherol das Haupttransportmedium dar (SCHWEIGERT 1990, HERDT und SMITH 1996). Beim Rind werden ungefähr 80% (HERDT und SMITH 1996) bzw. 89% (SCHWEIGERT 1990) dieses Vitamins von HDL transportiert, 10% von LDL und ungefähr 1% von VLDL (SCHWEIGERT 1990). Nach AL SENAIDY (1996) werden bei erwachsenen



Rindern ca. 38% des  $\alpha$ -Tocopherols von LDL sowie ca. 35% von HDL,  $\gamma$ -Tocopherol zu etwa 47% von LDL und zu 59% von HDL transportiert. Auch  $\beta$ -Carotin wird im bovinen Organismus hauptsächlich in Bindung an HDL transportiert (PALMER und ECKLES 1914, CHEW et al. 1993). Nach SCHWEIGERT et al. (1987) sind 12% des gesamten  $\beta$ -Carotins im Serum an LDL, 0,3% an VLDL und 82% an HDL erwachsener Rinder gebunden. Bei Kälbern hingegen sind in etwa 60% des Gesamt- $\beta$ -Carotins an HDL, 35% an LDL und 7% an VLDL gebunden (CHEW et al. 1993). Neben diesen Transportfunktionen wird den LP des weiteren eine regulierende Wirkung in Bezug auf Synthese und Katabolismus der Lipide (SMITH et al. 1978) zugeschrieben.

Eine weitere wichtige Funktion der LP stellt ihre Fähigkeit zur Bindung bakterieller Endotoxine (Lipopolysaccharide) dar. Hieraus resultiert eine Verminderung bzw. Neutralisation der Fähigkeit von Lipopolysacchariden, die Bildung und Freisetzung von Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$  sowie Interleukin 1 und 6 zu induzieren (FLEGEL et al. 1989, NORTHOFF et al. 1992, LIAO und FLORÈN 1993). Diese wird, gemäß LIAO (1996), wahrscheinlich durch Maskierung des toxischen Lipid A des Endotoxinmoleküls erreicht. Der Autor geht dabei von einer Einlagerung des Endotoxins in die Lipid-Einfachschicht des LP-Partikels aus. BAUMBERGER et al. (1991) bezeichnen diese Bindung der Endotoxine an LP als „endogenous antiendotoxin mechanism“ (endogener Antiendotoxin-Mechanismus). Eine mit dem Fettstoffwechsel assoziierte Reduzierung der Endotoxinneutralisationskapazität besteht gemäß Untersuchungen von FUERLL et al. (1998b) auch bei Milchkühen.

Die Frage, welche LP an der Neutralisierung von Endotoxinen beteiligt sind, ist in einer Reihe von Untersuchungen einer eingehenden Betrachtung unterzogen worden. ULEVITCH et al. (1979) sind der Ansicht, daß HDL die Fähigkeit zur Neutralisation von Endotoxinen besitzt. NORTHOFF et al. (1992) hingegen gehen von einer Neutralisationsfähigkeit sowohl der HDL als auch der LDL aus, wobei sie einräumen, daß die Fähigkeit von LDL, Endotoxine zu neutralisieren, deutlich größer ist als die von HDL. Auch FLEGEL et al. (1993) vertreten die Ansicht, daß LDL ein größeres Potential als HDL besitzen, die Wirkung von Lipopolysacchariden zu vermindern. Folge einer Komplexbildung von HDL und Lipopolysacchariden ist eine herabgesetzte Stimulation der Bildung und Freisetzung von Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$ , Interleukin 1 und Interleukin 2 (MATHISON et al. 1988, BAUMBERGER et al. 1991). BAUMBERGER et al. (1991) kommen bei ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß infolge dieser Komplexbildung die HDL eine bis zu 40-fach geringere Potenz zur Stimulation von Monozyten aufweisen. In Bezug auf die Fähigkeit der VLDL, Lipopolysaccharide zu binden und damit deren Wirkung herabzusetzen bzw. zu neutralisieren, liegen gegensätzliche Ergebnisse vor. So können NORTHOFF et al. (1992) und FLEGEL et al. (1993) in ihren Untersuchungen keine Inaktivierung von Lipopolysacchariden durch VLDL feststellen. HARRIS et al. (1990) hingegen können diese Fähigkeit sowohl bei VLDL als auch bei CM-Remnants nachweisen.

## 2.1.2 Charakteristika der Lipoprotein-Fraktionen

### 2.1.2.1 Chylomikronen

Der Terminus „Chylomikronen“ wurde von GAGE (1920) geschaffen, um die nach einer Mahlzeit im Blut erscheinenden und lichtmikroskopisch sichtbaren Fettpartikel, die sogenannten „microscopic bodies from the chyle“, bezeichnen zu können. Sie stellen von allen LP die größten sphärischen (BISGAIER und GLICKMAN 1983) Partikel mit der niedrigsten Dichte (Tab. I) dar und werden aufgrund ihres hohen Gehaltes an TG (BISGAIER und GLICKMAN 1983) ebenso wie die VLDL zur Gruppe der TGLP gerechnet (HIGGINS und FIELDING 1975, CHAJEK und EISENBERG 1978, NILSSON-EHLE et al. 1980). Verschiedene Autoren sind der Ansicht, daß im Blutserum von Rindern keine CM vorhanden sind (CHAPMAN und FORGEZ 1985, UBALDI et al. 1992 u.a.). Die Fraktion der triglyzeridreichen LP (TGLP) wird den genannten Autoren zufolge lediglich durch VLDL repräsentiert. Demgegenüber stehen die Untersuchungen von GAGE und FISH (1924), die im Blutserum von Milchkühen CM mittels Dunkelfeld-Mikroskopie nachgewiesen haben. Auch HARTMANN et al. (1966), HARTMANN und LASCELLES (1966), GOODEN und LASCELLES (1973), FERRERI und GLOECKLER (1979) und FERRERI und ELBEIN (1982) gehen von einem Vorhandensein von CM bei Rindern aus. Bemerkenswert ist, daß nach FERRERI und ELBEIN (1982) bovine CM bei Durchführung einer Agarose-Gel-Elektrophorese stets ebenso weit wie die VLDL wandern.

Die Synthese der CM erfolgt während der Absorption von TG und Lipiden in den Mukosazellen des Darmes (DOLE und HAMLIN 1962, SCANU 1965, FREDRICKSON et al. 1967, WINDMUELLER und LEVY 1968, SCHUMAKER und ADAMS 1969, TALL und SMALL 1978, LEVY und RIFKIND 1980, FERRERI und ELBEIN 1982, BISGAIER und GLICKMAN 1983). Die Größe der CM liegt zwischen 75 und 600 nm (BISGAIER und GLICKMAN 1983) und wird zum größten Teil vom TG-Flux durch die Mukosazelle bestimmt. Zu Beginn einer Lipidabsorption sind kleinere CM zu beobachten als zum Höhepunkt einer Fettaufnahme (GREEN und GLICKMAN 1981). Hierdurch kommt es möglicherweise zu einer Einsparung von Oberflächenbestandteilen (GREEN und GLICKMAN 1981). Als weiterer Einflußfaktor auf die CM-Größe wird die Rate von Lipidabsorption und TG-Resynthese im Verhältnis zur Verfügbarkeit von Oberflächenbestandteilen angesehen (GREEN und GLICKMAN 1981).

Die Sekretion der CM wird durch eine erhöhte Aufnahme von Futterfetten (AUBOIRON et al. 1990) und mehrfach ungesättigten Fettsäuren (HARRISON et al. 1974) stimuliert. Eine Herabsetzung der Sekretion von CM aus dem Darm kann durch Colchicin erfolgen, welches zu einer Polymerisationshemmung der Mikrotubuli einer Zelle führt (ARREAZA-PLAZA et al. 1976, GLICKMAN et al. 1976). Die Mikrotubuli sind gemäß GLICKMAN et al. (1976) vermutlich für den direkten Transport von LP durch Mukosazellen verantwortlich.

Als Hauptaufgabe der CM wird der Transport exogener Fettsäuren in Form von TG gesehen (FREDRICKSON et al. 1967, SCHUMAKER und ADAMS 1969, SMITH et al. 1978, TALL

und SMALL 1978, NILSSON-EHLE et al. 1980, EISENBERG 1983, BAUCHART 1993). Der Transport erfolgt zu Orten der Lagerung, Oxidation (für Energieproduktion) oder Milchfettproduktion (SCHUMAKER und ADAMS 1969, SMITH et al. 1978, NILSSON-EHLE et al. 1980, BAUCHART 1993). Diese Aufgabe spiegelt sich wider in der von HATCH und LEES (1968) und BISGAIER und GLICKMAN (1983) nachgewiesenen weitgehenden Übereinstimmung der Glyceridzusammensetzung von CM mit derjenigen der aufgenommenen Nahrung. Des Weiteren wird von den CM  $\beta$ -Carotin (SCHWEIGERT et al. 1987) und Cholesterin (NILSSON-EHLE et al. 1980) transportiert. NILSSON-EHLE et al. (1980) bezeichnen diesen Cholesterintransport, welcher zu Zellen der Peripherie (Membran- und Hormonsynthese) erfolgt, als zusätzliche und sehr wichtige Funktion der CM.

Der Aufbau der CM entspricht dem in Kapitel 2.1.1.2 erläuterten allgemeinen Aufbau (DOLE und HAMLIN 1962, GREEN und GLICKMAN 1981, BISGAIER und GLICKMAN 1983). Die chemische Zusammensetzung der CM variiert in Abhängigkeit von ihrem Isolationsort (GREEN und GLICKMAN 1981). Die aus der Darmmukosa isolierten Partikel, die sogenannten „Prächylomikronen“, enthalten mehr freie Fettsäuren, freies Cholesterin und Proteine, aber weniger Phospholipide als CM, die aus der Lymphe gewonnen werden können (REDGRAVE 1970). In Tabelle 2 ist die chemische Zusammensetzung von aus dem Blut gewonnenen CM von Kälbern dargestellt.

Tabelle 2: Chemische Zusammensetzung der Chylomikronen im Blutserum von Kälbern (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Alter	Geschlecht	Bestandteile in mg/dl					
				Proteine	Lipide			Cholesterin	
					Phospholipide	Triglyceride	frei	verestert	
BAUCHART und LEVIEUX (1985)	4	3 Wo	m	0,8 (0,4)	6,4 (0,7)	22,5 (9,4)	0,4 (0,2)	7,8 (4,4)	

### 2.1.2.2 Very low density lipoproteins

Zusammen mit den CM bilden die VLDL die Fraktion der TGLP (HIGGINS und FIELDING 1975, CHAJEK und EISENBERG 1978, NILSSON-EHLE et al. 1980, GRUMMER et al. 1989). Ebenso wie die CM zeichnen sich die VLDL durch eine ständig variierende Zusammensetzung, vor allen Dingen in Bezug auf die TG, aus (HATCH und LEES 1968).

Die VLDL dienen ebenfalls dem Transport von TG (HATCH und LEES 1968, TALL und SMALL 1978, KRIS-ETHERTON et al. 1982, EISENBERG 1983). Im Unterschied zu CM transportieren sie jedoch hauptsächlich endogene, d. h. im Körper synthetisierte TG (SMITH et al. 1978, LEVY und RIFKIND 1980, OWEN und MC INTYRE 1982, GIBBONS 1990, SCHNEIDER et al. 1996). Die VLDL transportieren in etwa 1% der gesamten Lipide im

Körper (SCHWEIGERT 1990). Des weiteren wird ihnen eine Beteiligung am Transport von  $\beta$ -Carotin im Blutstrom zugesprochen (SCHWEIGERT et al. 1987).

Ihre Synthese während der Absorption von Lipiden (GREEN und GLICKMAN 1981) erfolgt hauptsächlich in der Leber (ROHEIM et al. 1966, FREDRICKSON et al. 1967, WINDMUELLER und LEVY 1968, HATCH und LEES 1968, SCHUMAKER und ADAMS 1969, SMITH et al. 1978, TALL und SMALL 1978, LEVY und RIFKIND 1980, NILSSON-EHLE et al. 1980, OWEN und MC INTYRE 1982, STAUFENBIEL 1987, GIBBONS 1990, GRUFFAT et al. 1996, SCHNEIDER et al. 1996). Sie werden von einigen Autoren als „nascent“ (unreife) VLDL bezeichnet (SMITH et al. 1978, GIBBONS 1990). Die Synthese derselben ist, wenngleich in einem geringeren Umfang, auch im Darm möglich (ROHEIM et al. 1966, WINDMUELLER und LEVY 1968, SMITH et al. 1978, LEVY und RIFKIND 1980, NILSSON-EHLE et al. 1980, OWEN und MC INTYRE 1982, GIBBONS 1990, GREEN und GLICKMAN 1981). Demgegenüber steht die Ansicht von LAPLAUD et al. (1990) und GRUMMER und CARROLL (1991), daß die Synthese dieser LP zu gleichen Teilen in Leber und Darm stattfindet. Eine vermehrte Synthese von VLDL kann unter anderem aufgrund einer gesteigerten Fettaufnahme (HATCH und LEES 1968, STORRY et al. 1980) oder bei Vorliegen eines vermehrten Zustroms an freien Fettsäuren vom Fettgewebe zur Leber, wie dies beispielsweise beim Hungern der Fall ist (FREDRICKSON et al. 1967, HATCH und LEES 1968), erfolgen. Durch Aufnahme von Kohlenhydraten kann es ebenfalls zu einer Synthesesteigerung kommen (FREDRICKSON et al. 1967). Eine Steigerung der Sekretion von VLDL läßt sich beispielsweise durch Applikation von Cholestyramin erreichen (GREEN und GLICKMAN 1981). Eine Begrenzung der VLDL-Sekretion erfolgt durch die Menge der vorhandenen Apolipoproteine (GIBBONS 1990, UCHIDA et al. 1992).

Die Größe der VLDL liegt zwischen 28 und 75 nm (GREEN und GLICKMAN 1981), ihr Aufbau entspricht dem in Kapitel 2.1.1.2 erwähnten allgemeinen Aufbau von LP (GIBBONS 1990). Die chemische Zusammensetzung der VLDL von Kälbern und adulten Rindern wurde von verschiedenen Autoren untersucht, die nachfolgenden Tabellen 3 und 4 geben eine Übersicht über deren Angaben.

### 2.1.2.3 Intermediate density lipoproteins

Die IDL stellen kleinere LP-Partikel als die VLDL dar (SMITH et al. 1978). Ihr Aufbau entspricht dem in Kapitel 2.1.1.2 erläuterten allgemeinen Aufbau von LP. Sie entstehen im Verlaufe des VLDL-LDL-Stoffwechsels (SCHAEFER et al. 1978, EISENBERG 1983) als Zwischenprodukt (PALMQUIST 1976, BAUCHART 1993). Die Konzentration der IDL ist im Vergleich zu den Konzentrationen anderer LP sehr niedrig (FORTE et al. 1981, BEYNEN und VAN GILS 1983, QUINCEY et al. 1987, BAUCHART et al. 1989).

Tabelle 3: Chemische Zusammensetzung der VLDL im Blutserum von Kälbern (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Alter	Geschlecht	Bestandteile in mg/dl				
				Proteine	Lipide			Cholesterol
					Phospholipide	Triglyceride	frei	
BAUCHART und LEVIEUX (1985)	4	3 Wo	m	2,6 (0,9)	9,5 (1,6)	27,2 (4,5)	1,9 (0,9)	15,7 (5,6)
OCHOA und MARCHELLO (1991)	3	2 Mon	m	3,3	k. A.	19,1	13,1	
		6 Mon		2,1		5,5	7,8	
		12 Mon		3,1		7,9	2,6	
		15 Mon		3,2		18,3	2	
		18 Mon		1,6		7,9	k. A.	
	3	2 Mon	w	3,1	k. A.	12,3	16,5	
		6 Mon		2,3		3,2	21,7	
		12 Mon		5		8,8	2,8	
		15 Mon		1,7		20,5	1,7	
		18 Mon		1,5		6,2	0,9	

Tabelle 4: Chemische Zusammensetzung der VLDL im Blutserum adulter Rinder (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Alter (Jahre)	Zeitpunkt	Bestandteile in mg/dl				
				Proteine	Lipide			Cholesterol
					Phospholipide	Triglyceride	frei	
FORTE et al. (1981)	k. A.	k. A.	m	4,7 (0,24)	4,54 (0,37)	9,87 (0,54)	1,46 (0,06)	0,50 (0,10)
RAPHAEL et al. (1973a)	16	2 - 7	0 - 11 Wo p.p.	k. A.	0,75 (0,3)	2,68 (1,08)	0,28 (0,11)	1,03 (0,42)
			16 - 33 Wo a.p.		1,16 (0,53)	3,94 (1,8)	0,44 (0,2)	1,29 (0,59)
			0 - 15 Wo a.p.		2,09 (0,63)	8,48 (2,56)	0,70 (0,21)	2,64 (0,79)
TERPSTRA et al. (1982)	2	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	3,09	
ESPINOZA et al. (1995)	134	5 - 7	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	8,7	
VAN DEN TOP et al. (1995)	8	6	2 Wo a.p.	k. A.	22			
			0,5 Wo p.p.		14			
			1 Wo p.p.		19			
			1,5 Wo p.p.		18			
			2 Wo p.p.		19			
			3 Wo p.p.		19			
4 Wo p.p.	17,5							

#### 2.1.2.4 Low density lipoproteins

Die triglyzeridärmeren (NILSSON-EHLE et al. 1980), cholesterolreicheren (GRUMMER und CARROLL 1988) LDL, deren Durchmesser zwischen 19 und 26 nm liegt (SCANU 1965,

PUPPIONE et al. 1970, FORTE et al. 1981, BAUCHART et al. 1989), stellen eine homogenere LP-Klasse als die VLDL dar (MORRISETT et al. 1975). Die LDL sind sphärische Partikel ohne sichtbare Substruktur (PUPPIONE et al. 1970). Im übrigen entspricht ihr Aufbau dem in Kapitel 2.1.1.2 aufgezeigten allgemeinen Aufbau der LP (GRIEL und MC CARTHY 1969, NILSSON-EHLE et al. 1980, GRUMMER und CARROLL 1988). Sie stellen das Endprodukt des intravaskulären Abbaus von VLDL über IDL dar (EISENBERG 1983, BAUCHART 1993, RICHTER 1996).

Von den LDL werden während der Trockenstehperiode über 20%, während der Laktation ungefähr 15% der Lipid-Gesamtkonzentration im Blut transportiert (SCHWEIGERT 1990). Neben dem Transport von verschiedenen Lipiden (SCHNEIDER et al. 1996) werden von ihnen weitere Stoffe transportiert. Dazu gehören Vitamine (SCHNEIDER et al. 1996), beispielsweise  $\beta$ -Carotin (SCHWEIGERT et al. 1987) und Cholesterol (FREDRICKSON et al. 1967, BAUCHART 1993, SCHNEIDER et al. 1996). TERPSTRA et al. (1982) gehen davon aus, daß 15% des Serum-Cholesterols von LDL transportiert werden. Daher stellen beim Rind, im Gegensatz zum Menschen (SCANU 1965, SCANU 1972, MORRISETT et al. 1975, LEVY und RIFKIND 1980, MAHLEY et al. 1984, RICHTER 1996), die LDL nicht den Haupttransporteur von Cholesterol dar. Diese Funktion obliegt bei Rindern den HDL, die zwischen 73% und 90% des Plasma-Cholesterols transportieren (DRYDEN et al. 1971, JONAS 1972, PUPPIONE et al. 1980, VITIC und STEVANOVIC 1993). Ferner sind sie zur Bindung von Lipopolysacchariden fähig (NORTHOFF et al. 1992, FLEGEL et al. 1993) und weisen hierbei ein höheres Bindungspotential als HDL auf (NORTHOFF et al. 1992, FLEGEL et al. 1993).

Tabelle 5: Chemische Zusammensetzung der LDL im Blutserum von Kälbern (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Alter	Geschlecht	Bestandteile in mg/dl				
				Proteine	Lipide			Cholesterol
					Phospholipide	Triglyceride	frei	
FORTE et al. (1981)	k. A.	Fetus	k. A.	9,86 (0,22)	11,65 (0,67)	0,18 (0,03)	4,51 (0,13)	17,65 (0,48)
		Neonat		9,3 (0,58)	6,47 (0,72)	1,04 (0,23)	2,36 (0,15)	11,39 (0,82)
BAUCHART und LEVIEUX (1985)	4	3 Wo	m	25,9 (4,2)	19,5 (3,0)	7,0 (2,1)	6,8 (1,5)	28,0 (3,7)
OCHOA und MARCHELLO (1991)	3	2 Mon	m	11,1	k. A.	7,4	42,9	
		6 Mon		17,5		2,2	42,1	
		12 Mon		7,4		2,2	48,2	
		15 Mon		10,5		1,73	13,1	
		18 Mon		9,5		1,6	25	
	3	2 Mon	w	7,6	k. A.	6,9	26,6	
		6 Mon		14,7		2,4	44,3	
		12 Mon		12,5		5,5	32,6	
		15 Mon		10,2		1,3	9,8	
		18 Mon		10		0,7	13,6	

Bei erwachsenen Rindern stellen die LDL in Bezug auf ihre Konzentration, die weniger als 10% der Gesamt-LP-Konzentration beträgt (PALMQUIST 1976, CHAPMAN 1980, PUPPIONE 1983), eine kleine Klasse dar. Im Plasma von Feten werden sie hingegen als Haupt-LP-Klasse angesehen (FORTE et al. 1981). Die chemische Zusammensetzung boviner LDL im Blutserum ist in den Tabellen 5 und 6 zusammenfassend für Kälber und für adulte Rinder dargestellt.

Tabelle 6: Chemische Zusammensetzung der LDL im Blutserum adulter Rinder (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Alter (Jahre)	Zeitpunkt	Bestandteile in mg/dl				
				Proteine	Lipide			Cholesterolverestert
					Phospholipide	Triglyzeride	Cholesterolfrei	
EVANS et al. (1961)	4	k. A.	verschieden	k. A.	8,35	6,8	1	9,25
GRIEL und MC CARTHY (1969)	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	32	29	4	33
FORTE et al. (1981)	k. A.	k. A.	m	19,08 (0,56)	15,85 (0,88)	4,70 (0,63)	15,85 (0,08)	29,28 (0,83)
RAPHAEL et al. (1973a)	16	2 - 7	0 - 11 Wo p.p.	k. A.	2,63 (1,4)	1,29 (0,6)	1,32 (0,7)	4,32 (2,3)
			16 - 33 Wo a.p.		8,37 (3,41)	3,24 (1,32)	2,7 (1,1)	12,69 (5,17)
			0 - 15 Wo a.p.		3,68 (1,77)	5,92 (2,85)	2,08 (1,00)	4,32 (2,08)
TERPSTRA et al. (1982)	2	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	39,82	
ESPINOZA et al. (1995)	134	5 - 7	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	97,1	
VAN DEN TOP et al. (1995)	8	6	2 Wo a.p.	k. A.	16,5			
			0,5 Wo p.p.		16,5			
			1 Wo p.p.		18			
			1,5 Wo p.p.		19			
			2 Wo p.p.		19,2			
			3 Wo p.p.		18,5			
4 Wo p.p.	20							

#### 2.1.2.5 High density lipoproteins

Die HDL stellen bei präruminierenden Kälbern (FORTE et al. 1981, QUINCEY et al. 1987, JENKINS et al. 1988, BAUCHART et al. 1989) und adulten Rindern (BRUMBY und WELCH 1970, MILLS und TAYLAUR 1971, JONAS 1972, RAPHAEL et al. 1973a, RAPHAEL et al. 1973b, STEAD und WELCH 1975, FERRERI und GLOECKLER 1979, FORTE et al. 1981, QUINCEY et al. 1987, SCHWEIGERT 1990, MAZUR et al. 1992) die Haupt-LP-Klasse dar. Ähnliches gilt auch für verschiedene andere Tierarten (EISENBERG 1984).

Bei den HDL handelt es sich in Bezug auf Partikelgröße und ~zusammensetzung um eine heterogene und polydisperse Klasse (LEVY 1978, LEVY und RIFKIND 1980, NICOLL et al. 1980). Aufgrund dieser Heterogenität werden sie in der Humanmedizin von einigen Autoren in zwei Subklassen (HDL<sub>2</sub> und HDL<sub>3</sub>) (Tab. I) unterteilt (OWEN und MC INTYRE 1982). Diese Unterteilung wird von einigen Autoren auch für bovine HDL übernommen (PALMQUIST 1976, BAUCHART et al. 1989, LEPLAIX-CHARLAT et al. 1996). TERPSTRA et al. (1982) zufolge lassen sich jedoch bei Rindern keine HDL-Subklassen nachweisen. Die Größe der einzelnen HDL-Partikel liegt zwischen 7 und 12 nm (PUPPIONE et al. 1970, ASSMANN und BREWER 1974, LEVY 1978, LEVY und RIFKIND 1980, EISENBERG 1984). Grundsätzlich gilt aber, daß Partikel von Feten und Neonaten kleiner sind als diejenigen adulter Rinder (PUPPIONE 1983). Der Aufbau dieser LP entspricht dem in Kapitel 2.1.1.2 beschriebenen allgemeinen Aufbau (TALL und SMALL 1978, TALL und SMALL 1980). Die Tabellen 7 und 8 geben Auskunft über die von verschiedenen Autoren ermittelte chemische Zusammensetzung boviner HDL.

Den HDL werden verschiedene Funktionen zugeschrieben. Hierzu zählt der Transport von Cholesterol zu Orten der Ausscheidung, beispielsweise Leber (NICOLL et al. 1980, SCHNEIDER et al. 1996), Haut (NICOLL et al. 1980), Darm (NICOLL et al. 1980) oder zu Geweben, in denen Cholesterol abgebaut wird, wie Gonaden (NICOLL et al. 1980), Leber (NICOLL et al. 1980) und Nebenniere (NICOLL et al. 1980, SCHNEIDER et al. 1996). Bei Rindern wird Cholesterol hauptsächlich von HDL transportiert (STEAD und WELCH 1975, PUPPIONE et al. 1980, RICHARD et al. 1980, TERPSTRA et al. 1982, GRUMMER und DAVIS 1984, KOPER et al. 1985, VITIC und STEVANOVIC 1993). Der prozentuale Anteil

Tabelle 7: Chemische Zusammensetzung der HDL im Blutserum von Kälbern (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Alter	Geschlecht	Bestandteile in mg/dl				
				Proteine	Lipide			Cholesterol
					Phospholipide	Triglyceride	frei	
FORTE et al. (1981)	k. A.	Fetus	k. A.	17,35 (0,23)	8,2 (0,10)	0,08 (0,04)	1,04 (0,07)	7,9 (0,11)
		Neonat		75,5 (1,0)	34,49 (0,63)	0,33 (0)	4,52 (0,11)	48,55 (1,79)
BAUCHART und LEVIEUX (1985)	4	3 Wo	m	2,6	9,5	27,2	1,9	15,7
OCHOA und MARCHELLO (1991)	3	2 Mon	m	74,6	k. A.	4,5	48,5	
		6 Mon		161,7		2,8	106,8	
		12 Mon		67		5,2	194,7	
		15 Mon		93,5		15,4	215,5	
		18 Mon		107,2		6,6	123,4	
	3	2 Mon	w	77,2	k. A.	4	53	
		6 Mon		158,5		5,9	110	
		12 Mon		143,4		6,8	209,3	
		15 Mon		137,6		26,7	201,8	
		18 Mon		118,7		8,8	207,1	



des durch HDL transportierten Cholesterols wird mit 73% (VITIC und STEVANOVIC 1993), 80% (DRYDEN et al. 1971, JONAS 1972) bzw. 90% (PUPPIONE et al. 1980) angegeben. Auch bei präruminierenden Kälbern wird der größte Teil des Cholesterols von HDL transportiert (SPARROW et al. 1992). Demzufolge stellt der Cholesteroltransport durch HDL eine sehr bedeutende Funktion dieser LP dar (HATCH und LEES 1968). Von einigen Autoren wird der Transport von Cholesterol aus peripheren bzw. extrahepatischen Geweben zur Leber auch als „reverse cholesterol transport“, also als Cholesterolrücktransport, bezeichnet (LEVY 1978, NILSSON-EHLE et al. 1980, EISENBERG 1984, BAUCHART 1993). Darüber hinaus dienen die HDL als Reservoir für Apolipoproteine, beispielsweise ApoC-II (NILSSON-EHLE et al. 1980) und ApoA-I (TALL und SMALL 1978).

Tabelle 8: Chemische Zusammensetzung der HDL im Blutserum adulter Rinder (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Alter (Jahre)	Zeitpunkt	Bestandteile in mg/dl				
				Proteine	Lipide			Cholesterol
					Phospholipide	Triglyceride	frei	
EVANS et al. (1961)	4	k. A.	verschieden	k. A.	155	6,55	29	249
GRIEL und MC CARTHY (1969)	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	34	1	7	55
FORTE et al. (1981)	k. A.	k. A.	m	136,95 (0,48)	81,80 (0,21)	0,18 (0,06)	10,26 (0,12)	136,21 (0,42)
RAPHAEL et al. (1973a)	16	2 - 7	0 - 4 Wo p.p.	k. A.	26,68 <sup>a</sup> (0,46)	n. b.	7,72 <sup>a</sup>	36,50 <sup>a</sup> (0,36)
					95,9 <sup>b</sup> (1,4)	n. b.	12,04 <sup>b</sup> (0,36)	115,96 <sup>b</sup> (2,0)
			5 - 10 Wo p.p.		71,28 <sup>a</sup> (1,49)	n. b.	17,01 <sup>a</sup> (0)	79,38 <sup>a</sup> (2,18)
					140,61 <sup>b</sup> (2,40)	n. b.	18,97 <sup>b</sup> (3,44)	176,58 <sup>b</sup> (1,38)
			16 - 33 Wo a.p.		65,6 <sup>a</sup> (2,16)	n. b.	9,6 <sup>a</sup> (0,97)	88 <sup>a</sup> (1,89)
					104 <sup>b</sup> (1,68)	n. b.	11,96 <sup>b</sup> (0,29)	140,4 <sup>b</sup> (1,18)
			0 - 15 Wo a.p.		18,94 <sup>a,c</sup>	1,84 <sup>a,c</sup>	5,52 <sup>a,c</sup>	28,13 <sup>a,c</sup>
TERPSTRA et al. (1982)	2	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	97,82	
ESPINOZA et al. (1995)	134	5 - 7	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	67,8	
VAN DEN TOP et al. (1995)	8	6	2 Wo a.p.	k. A.	380			
			0,5 Wo p.p.		220			
			1 Wo p.p.		240			
			1,5Wo p.p.		255			
			2 Wo p.p.		300			
			3 Wo p.p.		310			
4 Wo p.p.	355							

Anmerkungen: <sup>a</sup>HDL<sub>1</sub>, <sup>b</sup>HDL, <sup>c</sup>Sammelprobe von 6 Kühen

Des Weiteren ist der Transport von  $\beta$ -Carotin durch HDL von Bedeutung (ASHES et al. 1982, ASHES et al. 1984, SCHWEIGERT et al. 1987). Bei laktierenden Kühen sowie Bullen werden ungefähr 82% des gesamten  $\beta$ -Carotins im Serum durch HDL transportiert (ASHES et al. 1982, SCHWEIGERT et al. 1987).

Die HDL stellen außerdem eine Art Schutzmechanismus vor potentiell körperzellschädigenden Substanzen dar. Bei diesen Substanzen handelt es sich beispielsweise um freies Cholesterin, Phospholipide und Apolipoproteine, die durch Einlagerung in die sphärischen Partikel unschädlich gemacht werden (EISENBERG 1984). In diesem Zusammenhang spricht RICHTER (1996) von einer vasoprotektiven Wirkung der HDL-Partikel.

Die Tabellen 7 und 8 geben Auskunft über die von verschiedenen Autoren ermittelte chemische Zusammensetzung boviner HDL.

### **2.1.3 Stoffwechsel der Lipoproteine**

#### **2.1.3.1 Enzyme des Lipoprotein-Stoffwechsels**

Bei Menschen und anderen Säugetieren sind die Lipoprotein-Lipase (LPL), Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase (LCAT) und hepatische Lipase am Stoffwechsel der LP beteiligt (OWEN und MC INTYRE 1982). Bei Rindern hingegen fehlt gemäß ÉTIENNE et al. (1981) und PUPPIONE (1983) die hepatische Lipase. Untersuchungen von CORDLE et al. (1983) zufolge liegen jedoch Hinweise vor, daß es sich bei einer in boviner Leber und Nebennierenrinde nachgewiesenen Acylglycerol-Lipase-Aktivität um ein Enzym handelt, welches ähnliche Charakteristika wie die hepatische Lipase des Menschen aufweist. Die Aktivität der LPL im Gefäßsystem stellt den Hauptweg für die Abspaltung der Fettsäuren aus den TG dar. Auf diese Art werden die Fettsäuren für die einzelnen Gewebe verfügbar gemacht (FIELDING und HAVEL 1977). Des Weiteren trägt dieses Enzym zur Regulierung der LP-Konzentration im Plasma bei (NILSSON-EHLE et al. 1980). Schon vor der Geburt eines Tieres ist eine Aktivität der LPL, wenngleich in geringem Umfang, vorhanden (CHAPMAN und FORGEZ 1985). Die Anordnung der Oberflächenbestandteile der TGLP wird hauptsächlich durch die enzymatische Aktivität der LCAT bewirkt (NILSSON-EHLE et al. 1980).

Die Eigenschaften und Wirkungsweisen der beiden Enzyme sowie ihre Lokalisation im bovinen Organismus werden in Tabelle 9 zusammenfassend aufgeführt.

Tabelle 9: Übersicht über Eigenschaften und Wirkungen von Lipoprotein-Lipase und Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase

	LPL	LCAT	Quelle
Lokalisation	Kapillarendothel von extrahepatischem Gewebe		14, 20, 27, 29, 30, 38
	Milch		17
	in Hauptzellen vieler Gewebe, die Fettsäuren umsetzen (Fettgewebe, Muskulatur, Lunge, Milchdrüse)		3, 11, 14, 26, 27
		Zirkulation im Blutstrom	27
Synthesort		Leber	15, 29, 33
		Darm	15, 33
	Hauptzellen des Herkunftsgewebes		26
Wirkung	Hydrolyse: Tri- und Diglyceride zu Glycerol und Fettsäuren		31, 33
		katalysiert den Transfer einer Acyl-Gruppe aus Position 2 in Lecithin auf 3-Hydroxyl des Cholesterols	13, 27, 29, 30, 33
Substrate	CM		6, 14, 17, 19, 27, 36
	VLDL		6, 14, 17, 27, 36
		HDL	22, 34
		TGLP	27
Produkt	Fettsäuren		17
		Cholesterolester	14, 30
		Lysolecithin	30
Funktion		Entfernung von Oberflächenbestandteilen von VLDL, d.h. Einheiten von 1:1 Lecithin-Cholesterol-Komplexen	27, 30
		Bildung von HDL aus CM	19
		Umformung unreifer zu reifen HDL-Partikeln	33
		Abbau der CM	36
Aktivierung	ApoC, LP-C, LP-X		1
	Proteine der TGLP		17
	ApoC-II		5, 8, 10, 14, 21, 24, 25, 27, 37
	Heparin		9, 30
	Aufnahme von Kohlenhydraten		14
	ApoC-I		8, 15, 23, 33
		ApoC-I	27, 34
		ApoC-II	2, 4, 7, 16
		ApoA-I	13, 27, 34, 35
Hemmung	Protamin		9, 30
	ApoA-I		21
	ApoA-II		21
	ApoC-I		21
	ApoC-II		23
	ApoC-III		8, 18, 24, 28
	ApoC-IV		8
	Endotoxine		23
		ApoC	13
		Colchicin	15
	hohe Na-Bromid-Konzentrationen	24, 30	

Fortsetzung Tabelle 9

	LPL	LCAT	Quelle
pH-Optimum	alkalischer Bereich: 8,2 – 8,5		27
weitere Eigenschaften	Milchdrüse: höchste Aktivität während Laktation; niedrigste während Trockenstehen		3, 32
	Fettgewebe: umgekehrt wie bei Milchdrüse		11, 17, 32
	gebunden an Remnants: Signal für Leber zur Unterscheidung der Remnants von CM, wird durch Leber entfernt		3, 17
	gelöste LPL: schnell durch Leber aus Blutstrom entfernt, gebundene LPL: von Leber in direktem Verhältnis zu Beseitigung der Remnants entfernt		12
	ablösbar mit Heparin		12
	hochreaktiv nur bei an Protein gebundenen TG		14

Anmerkungen: <sup>1</sup> ALAUPOVIC et al. (1971); <sup>2</sup> ARON et al. (1978); <sup>3</sup> ASKEW et al. (1970); <sup>4</sup> BENGTSSON-OLIVECRONA und SLETTEN (1990); <sup>5</sup> BROWN und BAGINSKY (1972); <sup>6</sup> CHAPMAN (1980); <sup>7</sup> CHUNG et al. (1979); <sup>8</sup> CLEGG (1978); <sup>9</sup> DOLE und HAMLIN (1962); <sup>10</sup> EISENBERG et al. (1979); <sup>11</sup> ÉTIENNE et al. (1981); <sup>12</sup> FELTS et al. (1975); <sup>13</sup> FIELDING et al. (1972); <sup>14</sup> FIELDING und HAVEL (1977); <sup>15</sup> GANESAN und BASS (1975); <sup>16</sup> GANESAN et al. (1975); <sup>17</sup> GRUMMER et al. (1989); <sup>18</sup> HAVEL et al. (1970); <sup>19</sup> HIGGINS und FIELDING (1975); <sup>20</sup> JACKSON et al. (1986); <sup>21</sup> KINNUNEN und EHNHOLM (1976); <sup>22</sup> KRAUSS et al. (1973); <sup>23</sup> KRUEGER und ROEPKE (1998); <sup>24</sup> LA ROSA et al. (1971); <sup>25</sup> LA ROSA et al. (1979); <sup>26</sup> MASORO (1977); <sup>27</sup> NILSSON-EHLE et al. (1980); <sup>28</sup> NORDBY et al. (1976); <sup>29</sup> OWEN und MC INTYRE (1982); <sup>30</sup> SCHUMAKER und ADAMS (1969); <sup>31</sup> SCOW et al. (1976); <sup>32</sup> SHIRLEY et al. (1973); <sup>33</sup> SMITH et al. (1978); <sup>34</sup> SOUTAR et al. (1975); <sup>35</sup> SPARROW et al. (1992); <sup>36</sup> TALL und SMALL (1978); <sup>37</sup> TALL und SMALL (1980); <sup>38</sup> WANG et al. (1985);

### 2.1.3.2 Chylomikronen

Der Stoffwechsel der CM „stellt den Transportweg der mit der Nahrung aufgenommenen Lipide dar“ (MASORO 1977, SCHNEIDER et al. 1996). Nach Aufnahme von Fettsäuren in die Mukosazellen des Darmes werden TG und Phospholipide synthetisiert und in CM eingebaut (SCHNEIDER et al. 1996). Durch umgekehrte Pinozytose im Bereich der basolateralen Zellmembran gelangen diese in den Interzellularraum (GREEN und GLICKMAN 1981) und werden mit der Lymphe über den Ductus thoracicus in den Blutstrom überführt (DOLE und HAMLIN 1962, FREDRICKSON et al. 1967, WINDMUELLER und LEVY 1968, GLICKMAN et al. 1976, MASORO 1977, SCHNEIDER et al. 1996). Beim Eintritt in den Blutstrom erhalten die CM ApoA (SCHUMAKER und ADAMS 1969), ApoE (GREEN und GLICKMAN 1981) sowie ApoC (EISENBERG et al. 1979). ApoC-II dient der Aktivierung der LPL (NILSSON-EHLE et al. 1980).

Der auf den Eintritt ins Blut folgende Umsatz der CM läßt sich in zwei Phasen einteilen (SMITH et al. 1978). In der ersten Phase kommt es durch die an der Oberfläche des Kapillar-endothels (extrahepatisches Gewebe) lokalisierte LPL zur Hydrolyse eines Teils der TG aus dem hydrophoben Core (REDGRAVE 1970, SMITH et al. 1978, SCHNEIDER et al. 1996). Die dabei entstehenden Fettsäuren werden entweder gespeichert oder dienen der Energiegewinnung (SCHNEIDER et al. 1996). Durch fortlaufenden Kontakt mit diesem Enzym kommt es zu weiteren Verlusten von Lipiden bzw. TG (TALL und SMALL 1978, NILSSON-EHLE et al. 1980). Als Folge hiervon werden die CM immer kleiner. Darüber hinaus verlieren sie ApoA (TALL und SMALL 1978, SCHNEIDER et al. 1996) oder ApoC (HAVEL et al. 1973, MJØS et al. 1975, TALL und SMALL 1978, EISENBERG et al. 1979) sowie ApoE (HAVEL et al. 1973, MJØS et al. 1975, SMITH et al. 1978). Es kommt zur Entstehung von CM-Resten, den sogenannten „Remnants“ (COOPER 1977, SMITH et al. 1978, TALL und SMALL 1978, OWEN und MC INTYRE 1982, SCHNEIDER et al. 1996). Im Gegensatz hierzu gehen SCHNEIDER et al. (1996) davon aus, daß die Remnants von HDL-Partikeln ApoE erhalten, welches der Erkennung durch die Leber mit anschließender Aufnahme dient. In der zweiten Phase kommt es zur irreversiblen Aufnahme der CM-Remnants in die Leber (DOLE und HAMLIN 1962, REDGRAVE 1970, COOPER 1977, SMITH et al. 1978, NILSSON-EHLE et al. 1980, SCHNEIDER et al. 1996) und in andere Gewebe (DOLE und HAMLIN 1962, SMITH et al. 1978) mit nachfolgendem vollständigem Abbau.

### 2.1.3.3 Very low density lipoproteins

Der Umsatz von VLDL scheint ähnlich dem der CM, allerdings sehr schnell, zu verlaufen (NILSSON-EHLE et al. 1980, GREEN und GLICKMAN 1981). Beim Eintritt in den Blutstrom erhalten die VLDL Lipide (SMITH et al. 1978), ApoC (SMITH et al. 1978), ferner auch ApoC-II (EISENBERG et al. 1979, NILSSON-EHLE et al. 1980) und ApoA (SCHUMAKER und ADAMS 1969) von HDL-Partikeln. Durch den Kontakt mit der auf den Endothelzellen des Gefäßsystemes lokalisierten LPL (SCHNEIDER et al. 1996) erfolgt eine Hydrolyse des VLDL-TG-Core (SCHUMAKER und ADAMS 1969, KRIS-ETHERTON et al. 1982, NILSSON-EHLE et al. 1980, SCHNEIDER et al. 1996). Hierbei kommt es zu einem Verlust von Oberflächenbestandteilen (KRIS-ETHERTON et al. 1982), beispielsweise Phospholipiden (KRIS-ETHERTON et al. 1982), nichtverestertem Cholesterol (KRIS-ETHERTON et al. 1982) und Apolipoproteinen (EISENBERG et al. 1979, KRIS-ETHERTON et al. 1982, SCHNEIDER et al. 1996). Diese Apolipoproteine, zumeist ApoC und ApoE, werden auf HDL transferiert (MJØS et al. 1975, EISENBERG et al. 1979, SCHNEIDER et al. 1996). Die bei dieser Hydrolyse entstehenden Fettsäuren werden zum größten Teil vom umliegenden Gewebe aufgenommen und entweder gespeichert oder zur Energiegewinnung verwandt (NILSSON-EHLE et al. 1980).

#### 2.1.3.4 Intermediate density lipoproteins

Aufgrund der enzymatischen Einwirkung der LPL auf VLDL (SMITH et al. 1978, BAUCHART 1993) kommt es, durch progressiven Verlust von Lipiden, zur Entstehung von Zwischenprodukten, den sogenannten IDL (LEVY und RIFKIND 1980, NILSSON-EHLE et al. 1980, OWEN und MC INTYRE 1982, BAUCHART 1993, SCHNEIDER et al. 1996). Da die LPL auf dem Kapillarendothel (siehe Kapitel 2.1.3.1) lokalisiert ist, erfolgt die Entstehung der IDL intravasal (PALMQUIST 1976, RICHTER 1996). Im weiteren Verlaufe des Umsatzes der LP werden aus den IDL LDL (SMITH et al. 1978; siehe Kapitel 2.1.2.4).

#### 2.1.3.5 Low density lipoproteins

Durch die enzymatische Aktivität der im Bereich des Gefäßendothels lokalisierten LPL entstehen die LDL intravasal aus IDL (PALMQUIST 1976, RICHTER 1996) werden von einigen Autoren auch als Endprodukte des intravasalen Katabolismus von VLDL bezeichnet (EISENBERG 1983, BAUCHART 1993). Es handelt sich dabei nicht um zwei getrennte Stoffwechselwege für VLDL und LDL, sondern um einen gemeinsamen VLDL-LDL-Stoffwechselweg (SCHNEIDER et al. 1996). Durch Aufnahme in die Leber (PALMQUIST 1976, KRIS-ETHERTON et al. 1982, PUPPIONE 1983, RICHTER 1996) oder andere Organe (RICHTER 1996) sowie glatte Muskulatur, Adipozyten oder Fibroblasten (KRIS-ETHERTON et al. 1982) kommt es zur Entfernung dieser LP aus dem Blutstrom. Dabei kann die Aufnahme durch rezeptorvermittelte Endozytose erfolgen (NILSSON-EHLE et al. 1980, SCHNEIDER et al. 1996).

#### 2.1.3.6 High density lipoproteins

Die Bildung der HDL-Partikel erfolgt in Darm und Leber (TALL und SMALL 1978, LEVY und RIFKIND 1980, NICOLL et al. 1980, OWEN und MC INTYRE 1982, EISENBERG 1984, BAUCHART 1993, RICHTER 1996), nach Ansicht von SMITH et al. (1978) ausschließlich in der Leber. Darm und Leber sezernieren diskoidale HDL-Vorläufer (TALL und SMALL 1978, LEVY und RIFKIND 1980, NICOLL et al. 1980, OWEN und MC INTYRE 1982, EISENBERG 1984, BAUCHART 1993, RICHTER 1996), die auch als „nascent“ (unreife) Partikel bezeichnet werden (OWEN und MC INTYRE 1982). Bei diesen HDL-Vorläufern handelt es sich um Cholesterolkomplexe, die frei von Apolipoproteinen und Phospholipiden sind (EISENBERG 1984). Durch die enzymatische Aktivität der LCAT, d.h. durch Veresterung des freien Cholesterols zu Cholesterolestern, welche ins Core der HDL-Partikel eingelagert werden (LEVY und RIFKIND 1980), kommt es zur Umwandlung der unreifen HDL-Partikel zu reifen, sphärischen Gebilden (LEVY und RIFKIND 1980,

EISENBERG 1984, BAUCHART 1993). An der Entstehung reifer HDL im Plasma sollen auch Oberflächenbestandteile von VLDL und CM sowie Zellmembranlipide beteiligt sein (NICOLL et al. 1980). Einige Autoren gehen davon aus, daß die Vorläufer-Partikel auch aus der intravasalen Lipolyse der TGLP stammen können (TALL und SMALL 1978, NILSSON-EHLE et al. 1980, TALL und SMALL 1980, EISENBERG 1984, STAUFENBIEL 1987, RICHTER 1996). SCHNEIDER et al. (1996) sind hingegen der Ansicht, daß in der Leber eine direkte Bildung von HDL erfolgt. Des weiteren vertreten sie die Meinung, daß im Darm HDL teilweise aus Oberflächenbestandteilen von CM entstehen und es sich dabei um nasente, diskoidale HDL handelt. In Bezug auf die Entstehung der reifen HDL-Partikel stimmen LEVY und RIFKIND (1980) mit SCHNEIDER et al. (1996) überein.

Um Cholesterol abzugeben, exprimieren Zellen an ihrer Oberfläche Proteine, die mögliche HDL-Rezeptoren darstellen (SCHNEIDER et al. 1996). Es kommt zur Bindung von HDL (SCHNEIDER et al. 1996). Diese Bindung hat einen Ausstrom von Cholesterol aus der Zelle zur Folge (SCHNEIDER et al. 1996). Das auf diese Art frei werdende Cholesterol wird durch die enzymatische Aktivität der LCAT zu Cholesterolester verestert, welches in das Core der HDL verbracht wird (KRIS-ETHERTON et al. 1982, SCHNEIDER et al. 1996). Damit werden aus den unreifen, scheibenförmigen HDL reife HDL-Partikel (KRIS-ETHERTON et al. 1982). Die HDL-Partikel gelangen zur Leber (SCHNEIDER et al. 1996), wo es zur Aufnahme der mit Cholesterol angereicherten HDL-Partikel (KRIS-ETHERTON et al. 1982) und zum Abbau derselben kommt (MILLER et al. 1977, VAN BERKEL et al. 1977).

Während des Abbaus von TGLP erhalten die im Blut zirkulierenden HDL ApoC (CHAJEK und EISENBERG 1978, TALL und SMALL 1978, EISENBERG et al. 1979) sowie ApoA-I und wahrscheinlich auch ApoA-IV (TALL et al. 1979). Diese Apolipoproteine werden bei Eintritt neu synthetisierter LP ins Blut an diese übergeben (EISENBERG et al. 1979).

#### **2.1.4 Apolipoproteine**

Bei den Apolipoproteinen, den Proteinanteilen der LP, handelt es sich zumeist um Glykoproteine (FREDRICKSON et al. 1972), die im wäßrigen, pH-neutralen Milieu löslich sind (FREDRICKSON et al. 1972, POWNALL et al. 1978). Demgegenüber differenzieren LEE und ALAUPOVIC (1974) zwischen den löslichen ApoA und -C sowie dem unlöslichen ApoB.

Bezüglich der Nomenklatur von Apolipoproteinen können heutzutage zwei verschiedene Bezeichnungsformen unterschieden werden (FREDRICKSON et al. 1972), die in Tabelle 10 gegenübergestellt sind. Bei der sogenannten „ABC-Nomenklatur“, wie sie von ALAUPOVIC (1971) vertreten wird, werden die Apolipoproteine in Gruppen eingeteilt und jede dieser Gruppen mit einem Buchstaben von A bis C (später durch D und E ergänzt) bezeichnet. Verschiedene Polypeptide innerhalb der einzelnen Gruppen werden durch Ziffern, zum Beispiel A-I, A-II und B-100, unterschieden. Bei der zweiten Bezeichnungsform handelt es sich um eine mehr chemisch orientierte Nomenklatur, die zur Unterscheidung der einzelnen Apoli-

poproteine das C-terminale Ende der jeweiligen Proteine heranzieht (FREDRICKSON et al. 1972).

Tabelle 10: Vergleich ABC-Nomenklatur mit C-terminaler Nomenklatur der Apolipoproteine (in Anlehnung an FREDRICKSON et al. 1972)

ABC-Nomenklatur	C-terminale Nomenklatur
A-I	ApoLP-thr
A-II	ApoLP-gln
B	ApoLDL
C-I	ApoLP-ser
C-II	ApoLP-glu
C-III	ApoLP-ala

Den Apolipoproteinen kommen verschiedene Funktionen zu. Aufgrund ihrer amphiphilen Struktur sind sie in der Lage, sowohl mit dem hydrophilen Milieu des Plasma als auch mit den hydrophoben Lipiden in Wechselwirkung zu treten. Daraus erklärt sich die wohl wichtigste Funktion der Apolipoproteine, nämlich die Lösungsvermittlung der Lipide im Plasma (FREDRICKSON et al. 1972, SCHNEIDER et al. 1996). Des weiteren stellen sie Kofaktoren für die Enzyme des LP-Stoffwechsels (LPL und LCAT) dar und vermitteln die Bindung der LP an Zielgewebe, wie beispielsweise Leber oder Fettgewebe (KRIS-ETHERTON et al. 1982, OWEN und MC INTYRE 1982, GRUMMER et al. 1987, SCHNEIDER et al. 1996). Ferner sind die Apolipoproteine essentiell für die Aufrechterhaltung der Partikelstruktur (KRIS-ETHERTON et al. 1982, OWEN und MC INTYRE 1982). Nach Ansicht von KANE (1983) trifft dies nur für ApoB zu. Der LP-Umsatz im Blut wird von den spezifischen Apolipoproteinen der verschiedenen LP-Klassen sowohl gesteuert als auch kontrolliert (SCHNEIDER et al. 1996). Tabelle 11 faßt die Merkmale der verschiedenen Apolipoproteine zusammen.

Einige Autoren sprechen von bovinen Äquivalenten eines Apo (GRUMMER et al. 1987), bovinen Form eines Apo (PUPPIONE et al. 1982b), von Proteinen, die dem betreffenden humanen Apo ähnlichen sind (LIM und SCANU 1976, TALL et al. 1981) oder beispielsweise von ApoB-ähnlichen Proteinen (CHAPMAN 1980, TALL et al. 1981, CORDLE et al. 1985, GRUMMER et al. 1987). Des weiteren wird von einigen der in Tabelle 11 zitierten Autoren (CORDLE et al. 1985, HOLLANDERS et al. 1986, GRUMMER et al. 1987) nicht oder auf eine nicht gebräuchliche Art und Weise zwischen den einzelnen Apolipoproteinen B und C unterschieden (LIM und SCANU 1976, SUNDHEIM et al. 1983).



Tabelle 11: Übersicht über die Merkmale der Apolipoproteine des Rindes

Apolipoprotein	Lipoprotein	Synthesort	Funktion	Alter bzw. Laktationsphase	Konzentration (mg/dl)	Quelle	
A-I	CM, LDL, HDL	Darm, Leber	Lipoproteinstruktur, Rezeptorbindung, Aktivierung LCAT, Lipidbindung	2 - 6 Jahre	58	13	2 - 4, 6, 7, 9, 15, 16, 17, 19, 20
				7 - 15 Mon	33, 9		
				6 Mon	23, 8		
				Laktationsbeginn	49, 2	10	
					117		
					132, 4		
				Laktationsmitte	93	12	
					61, 2	13	
				Laktationsende	137	10	
					119	12	
Trockenstehen	59, 9	13					
	57, 9	10					
				108	10		
				97	12		
A-II	HDL, CM	Darm, Leber	(?) Aktivierung der hepatischen Lipase, Strukturelement			1, 20	
A-IV	CM, LDL, heavy HDL, TGLP, IDL, VLDL	Darm	Aktivierung LCAT			6, 7, 14, 15	
B-100	VLDL, LDL	Leber	Lipoproteinstruktur, Rezeptorbindung	Laktationsbeginn	12, 4	21	4 - 7
				Beginn Laktationsmitte	20, 1		
				Laktationsmitte	18, 6		
				Laktationsende	20, 8		
				Trockenstehen	20, 1		
B-48	CM, VLDL, Remnants	Darm, Leber	Lipoproteinstruktur			4, 6, 7	
CI	CM, VLDL, HDL	Leber	LPL Aktivierung, Strukturelement			3, 4, 6 - 8, 15, 18, 20	
CII	CM, VLDL, HDL	Leber	Lipidbindung, LPL Aktivierung			1, 3, 4, 6 - 8, 18	
CIII	CM, VLDL, HDL	Leber	LPL Inaktivierung			3, 4, 6 - 8, 18	
CIV	CM, VLDL, HDL	Leber	LPL Inaktivierung				
E	VLDL, LDL, HDL, TGLP	Leber	Rezeptorbindung (?), LCAT Aktivierung (?)			6, 7	

Anmerkungen: <sup>1</sup> BENGTSOON-OLIVECRONA und SLETTEN (1990), <sup>2</sup> CHAPMAN (1980), <sup>3</sup> CLEGG (1978), <sup>4</sup> CORDLE et al. (1985), <sup>5</sup> GRUFFAT et al. (1996), <sup>6</sup> GRUMMER et al. (1987), <sup>7</sup> HOLLANDERS et al. (1986), <sup>8</sup> JONAS (1975), <sup>9</sup> LIM und SCANU (1976), <sup>10</sup> MARCOS et al. (1990a), <sup>11</sup> MARCOS et al. (1990b), <sup>12</sup> MAZUR et al. (1989), <sup>13</sup> OIKAWA und KATHO (1995), <sup>14</sup> PUPPIONE et al. (1982a), <sup>15</sup> PUPPIONE et al. (1982b), <sup>16</sup> PUPPIONE (1983), <sup>17</sup> SPARROW et al. (1992), <sup>18</sup> SUNDHEIM et al. (1983), <sup>19</sup> SWANEY (1980), <sup>20</sup> TALL et al. (1981), <sup>21</sup> YAMAMOTO et al. (1995)

## 2.2 Methoden zum Nachweis von Lipoproteinen

Die physikalisch-chemischen Grundlagen für die Bestimmung der LP sind Dichte, Partikelgröße, elektrische Ladung, Interaktionen mit den Unterstützungsmedien oder makromolekularen Reagentien sowie Antigenität (HATCH und LEES 1968). Für die Bestimmung der LP stehen damit unter anderem folgende Verfahren zur Verfügung: Fraktionierung mittels Ethanol (COHN et al. 1950), Präzipitation mit Polyanionen (HATCH und LEES 1968, BURSTEIN et al. 1970, SEIDEL et al. 1973) oder divalenten Kationen (BURSTEIN et al. 1970), immunologische Verfahren (HATCH und LEES 1968, GRIEL und MC CARTHY 1969), UZ (LEWIS et al. 1952, DOLE und HAMLIN 1962, SCANU 1965, OWEN und MC INTYRE 1982, SCHNEIDER et al. 1996), Chromatographie (HEISKEL et al. 1961, DOLE und HAMLIN 1962, HATCH und LEES 1968, OWEN und MC INTYRE 1982) und EP (DOLE und HAMLIN 1962, SCANU 1965, OWEN und MC INTYRE 1982). Weitere wenig gebräuchliche Nachweisverfahren sind Mikroskopie und Nephelometrie (DOLE und HAMLIN 1962).

Zur Bestimmung der LP mittels Präzipitation können Dextran-Sulfat (GRIEL und MC CARTHY 1969, BURSTEIN et al. 1970), Heparin (HATCH und LEES 1968, BURSTEIN et al. 1970), Magnesium-Chlorid (BURSTEIN et al. 1970), Mangan-Chlorid (BURSTEIN et al. 1970) und Polyelektrolyte (BERNFELD 1955) als polyanionische bzw. divalente kationische Fällungsmittel zum Einsatz kommen.

Bei der UZ kann zwischen analytischen und präparativen Verfahren unterschieden werden (HATCH und LEES 1968, GRIEL und MC CARTHY 1969). Das analytische Verfahren dient der quantitativen Bestimmung von LP (GRIEL und MC CARTHY 1969). Bei der analytischen UZ kann die Wanderung der LP in einer Lösung mit bekannter Dichte in einem konstanten Gravitationsfeld untersucht werden (GRIEL und MC CARTHY 1969). Der Umfang der Wanderung der LP wird mittels Spektrophotograph bestimmt (GRIEL und MC CARTHY 1969). Die präparative UZ kann lediglich zur Gewinnung von LP in reiner Form eingesetzt werden (HATCH und LEES 1968, GRIEL und MC CARTHY 1969).

Das der Chromatographie zugrunde liegende Prinzip beruht auf der Verteilung der zu untersuchenden Substanz zwischen zwei Phasen, einer stationären und einer beweglichen. Die stationäre Phase kann fest oder flüssig, die bewegliche gasförmig oder flüssig sein. Die Wechselwirkungen zwischen beiden Phasen bestimmen die relative Wanderungsgeschwindigkeit der Bestandteile. Als mögliche Phasen bei einer Säulenchromatographie zur Bestimmung von LP geben GRIEL und MC CARTHY (1969) zum einen Ionenaustauscher und zum anderen Puffer mit unterschiedlichen pH-Werten an.

Grundlage der EP ist die Eigenschaft geladener Teilchen, in einem elektrischen Feld zu wandern. Als Medien können hierbei beispielsweise Papier, Zellulose-Acetat, Agar- und Agarose-Gel dienen (HATCH und LEES 1968). Die Grundlage für die LP-EP bildet die elektrische Ladung der Proteinanteile der LP (Apolipoproteine) (SCHNEIDER et al. 1996). In Gel-Medien kommt es nur zur elektrophoretischen Auftrennung von Stoffen, deren Teilchen kleiner sind als die Poren des Gels (HANTSCHHEL 1970), wobei es sich in diesem Fall um eine

konzentrationsabhängige Größe handelt (POLSON 1956, POLSON 1961). Demzufolge kommt es zu einer Art Siebwirkung, bei der Teilchen, die größer sind als die Poren des Gels, nicht in dieses eindringen und somit an der Startstelle zurückgehalten werden (HANTSCHEL 1970). Aufgrund ihrer Größe verbleiben die CM am Ursprung (NOBLE 1968). Aufgrund ihrer hohen Ladung und geringen Größe wandern die  $\alpha$ -LP im angelegten Spannungsfeld am weitesten (NOBLE 1968). Die Mobilität der prä- $\beta$ -LP ist geringfügig höher als die der  $\beta$ -LP (NOBLE 1968). Nach Auftrennung der LP in einer Gel-Matrix werden diese mit Polyanionen ausgefällt und die Konzentration mittels Densitometer bestimmt (NOBLE 1968, SEIDEL et al. 1973). Die Mobilität der LP bei der EP ist unter anderem von der Art des Unterstutzungsmediums abhängig (SCHUMAKER und ADAMS 1969). Die elektrophoretische Mobilität wird in Agarose-Gel laut KRIS-ETHERTON et al. (1982) außerdem von Art und Menge des Proteins in einer bestimmten LP-Klasse beeinflusst.

Aufgrund der Tatsache, daß die EP-Muster der HDL und LDL mit denen der  $\alpha$ - und  $\beta$ -Globuline identisch sind, werden die HDL als  $\alpha$ - und LDL als  $\beta$ -LP bezeichnet (GRIEL und MC CARTHY 1969). Die LP, die bei der EP eine etwas ausgeprägtere Mobilität als die  $\beta$ -LP aufweisen, werden als prä- $\beta$ -LP bezeichnet (HATCH und LEES 1968) und entsprechen den VLDL. Tabelle 12 gibt die Lokalisation der LP-Fraktionen in den Plasmaproteinen nach elektrophoretischer Trennung in verschiedenen Medien an.

Tabelle 12: Lokalisation der Lipoproteine nach elektrophoretischer Trennung in verschiedenen Medien

Quelle	Medium	Lipoproteine					
		CM	VLDL	IDL	LDL	HDL	
						HDL <sub>2</sub>	HDL <sub>3</sub>
GRIEL und MC CARTHY (1969)	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	$\beta$	$\alpha$	k. A.
HATCH und LEES (1968)	Papier	Ursprung	prä- $\beta$			prä- $\alpha_1$	prä- $\alpha_1$
	Immuno-EP	k. A.	$\alpha_2$			$\alpha_1$	$\alpha_1$ bis $\beta$
KRIS-ETHERTON et al. (1982)	Agarose-Gel	Ursprung	prä- $\beta$			$\alpha$	k. A.
LEVY und RIFKIND (1980)	Papier, Agarose-Gel		prä- $\beta$ ( $\alpha_2$ )			$\alpha$ ( $\alpha_1$ )	
PERK und LOBL (1959)	Papier	$\gamma$	k. A.			$\alpha$	
PUPPIONE (1978)	k. A.	Ursprung	prä- $\beta$	zw. prä- $\beta$ und $\beta$	$\alpha$	$\alpha$	
RICHTER (1996)				k. A.			
SCHUMAKER und ADAMS (1969)	Papier	$\alpha_2, \beta$	$\alpha_2$	k. A.	$\beta_1$	$\alpha_2$	k. A.
	Stärke-Block						

## **2.3 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Rindern unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen**

Die Konzentrationen der LP werden durch eine Reihe verschiedener Einflußfaktoren beeinflusst, zu denen unter anderem Ernährung, Geschlecht und Alter gehören (QUINCEY et al. 1987). Im nachfolgenden wird auf diese und weitere Einflußfaktoren näher eingegangen.

### **2.3.1 Einfluß verschiedener bedarfsgerechter Futterrationen auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum**

Die Verfütterung verschiedener bedarfsgerechter Futterrationen hat unterschiedliche Auswirkungen auf die LP-Konzentrationen im Blutserum von Rindern und Kälbern, die in den Tabellen 13 und 14 zusammenfassend dargestellt sind.

#### **2.3.1.1 Einfluß verschiedener bedarfsgerechter Futterrationen auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von gesunden adulten Rindern**

Der Zusatz von 12% formaldehydbehandeltem Homogenat aus sprühgetrocknetem Casein und Safloröl zur Kontrollration (enthält 6% formaldehydbehandeltes Casein) führt den Untersuchungen von DRYDEN et al. (1975) zufolge am letzten Untersuchungszeitpunkt zu einer signifikant höheren LDL-Konzentration im Blutserum als der Zusatz von 6% Safloröl zur Kontrollration oder deren alleinige Verfütterung. Die HDL-Konzentration hingegen zeigt, wie aus Tabelle 13 zu ersehen ist, keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Rationen. Die Verfütterung von Getreidekonzentrat führt nach GRUMMER und DAVIS (1984) zu VLDL-, LDL- und HDL-Konzentrationen im Blutserum, die weitgehend denjenigen bei Kontrollfütterung entsprechen (Tab. 13). Ursache hierfür sehen die Autoren darin, daß bei Kontrollfütterung und Verfütterung von Getreidekonzentrat ungefähr im gleichen Umfang Lipide aufgenommen werden.

#### **2.3.1.2 Einfluß verschiedener bedarfsgerechter Futterrationen auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder Kälber**

LEPLAIX et al. (1992) haben bei ihren Untersuchungen zum Einfluß des Cholesterols auf den hepatogenen Metabolismus von TGLP bei präruminierenden Kälbern einen Anstieg der VLDL-Konzentration (ca. 1,6-fach) sowie zusätzlich einen Anstieg der IDL- und LDL-Kon-

Tabelle 13: Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder adulter Rinder bei verschiedenen bedarfsge-  
rechten Futterrationen

Quelle	Tier- zahl	Alter	Ge- schlecht	Bestim- mungs- methode	Fütterung	Bestimmungs- zeitpunkt	Konzentration in mg/dl		
							VLDL	LDL	HDL
DRYDEN et al. (1975)	3	k. A.	m	UZ	Ration 1 <sup>a</sup>	Versuchsbeginn	k. A.	48	412
						28. d		50	390
						56. d		55	360
						84. d		60	338
						112. d		59	370
						140. d		59	410
						168. d		58	440
	3	k. A.	m		Ration 2 <sup>b</sup>	Versuchsbeginn		39	390
						28. d		48	320
						56. d		60	258
						84. d		72	188
						112. d		78	265
						140. d		82	385
						168. d		84	490
	5	k. A.	m		Ration 3 <sup>c</sup>	Versuchsbeginn		47	418
						28. d		90	405
						56. d		136	390
						84. d		180	372
						112. d		230	432
						140. d		284	490
						168. d		338	548
GRUMMER und DAVIS (1984)	3	multi- par	w	UZ, CG	Kontrolle	7.-19. Wo p.p.	4,3	20,8	332,7
	3				Getreide- konzentrat		4,2	20,5	344

Anmerkungen: <sup>a</sup> Kontrollration: 6% formaldehydbehandeltes Casein enthaltend, <sup>b</sup> Kontrollration + 6% formaldehydbehandeltem Safloröl, <sup>c</sup> Kontrollration + 12% formaldehydbehandeltem Homogenat aus sprühgetrocknetem Kasein und Safloröl

zentrationen um das 7- bzw. 3-fache im Blutserum nachgewiesen (Tab. 14). Daraus leiten die Autoren ab, daß Cholesterol kein die hepatogene VLDL-Sekretion begrenzender Faktor ist. Die Wirkung von talg- und sojabohnenöhlhaltigem Milchaustauschern, jeweils mit und ohne Cholesterolzusatz, auf die Konzentration der LP im Blutserum ist von LEPLAIX-CHARLAT et al. (1996) untersucht worden. Dabei kam es bei Verfütterung von sojabohnenöhlhaltigem Milchaustauscher zu einem höheren Anstieg der HDL-Konzentration als bei Verfütterung von talghaltigem Milchaustauscher, der nach Meinung der Autoren auf den höheren Gehalt des Sojabohnenöls an mehrfach ungesättigten Fettsäuren zurückzuführen ist. Der geringe Unterschied zwischen den für talg- und sojabohnenöhlhaltigen Milchaustauschern ermittelten LDL-Konzentrationen ist zum Teil durch den, im Vergleich zu Talg, hohen Gehalt des Sojabohnenöls an Stearin- und Ölsäure bedingt (LEPLAIX-CHARLAT et al. 1996). Bei Fütterung sowohl von mit Cholesterol versetztem talghaltigem Milchaustauscher als auch von mit Cholesterol versetztem sojabohnenhaltigem Milchaustauscher kommt es zu signifikanten Konzentrationsanstiegen von IDL und LDL, die nach LEPLAIX-CHARLAT et al. (1996) Folge

einer verminderten Clearance dieser LP durch die LDL-Rezeptoren im Gewebe sind. Des Weiteren kommt es im Blutserum von präruminierten Kälbern bei den Untersuchungen von LEPLAIX-CHARLAT et al. (1996) bei diesem Cholesterolzusatz zum Anstieg der CM- und VLDL-Konzentrationen (Tab. 14).

Der Zusatz von Lipiden (ca. 65% gesättigte und ca. 30% einfach ungesättigte Fettsäuren) zum Milchaustauscher führt nach AUBOIRON et al. (1994) zu einem signifikanten Anstieg der CM- und VLDL-Konzentrationen im Blutserum von Kälbern (Tab. 14), woraus die Autoren eine Stimulation der intestinalen LP-Sekretion ableiten. Dabei sind sie der Ansicht, daß die intestinale Sekretion von CM hauptsächlich durch einfach- und mehrfach ungesättigte Fettsäuren stimuliert wird. Im Gegensatz dazu konnten sie keinen signifikanten Einfluß dieses Lipidzusatzes auf die Konzentration der LDL im Blutserum von Kälbern nachweisen. Des Weiteren bewirkt der Zusatz von L-Methionin zu lipidangereichertem Milchaustauscher ebenfalls einen Anstieg der CM- und VLDL-Konzentrationen im Blutserum (Tab. 14), der eine direkte Stimulierung der intestinalen CM- und VLDL-Sekretion sowie der hepatogenen VLDL-Sekretion erkennen läßt (AUBOIRON et al. 1994). Nach AUBOIRON et al. (1994) stellt L-Methionin möglicherweise dabei einen limitierenden Faktor für die Synthese der CM und VLDL in Darm und Leber dar.

DRYDEN et al. (1971) haben bei ihren Untersuchungen Fette tierischen Ursprungs in verschiedenen prozentualen Anteilen (0%, 5%, 10% und 15%) dem Futter von heranwachsenden Stieren beigemischt. Dabei konnten sie nachweisen, daß die LDL- und HDL-Konzentration im Blutserum bei 0% Fettzusatz (Kontrolltieren) signifikant ( $p < 0,05$ ) niedriger war als bei 5, 10 und 15% Fettzusatz (Tab. 14). Die Konzentrationen dieser LP unterschieden sich bei 5 und 15% Fettzusatz nicht deutlich, waren aber beide signifikant ( $p < 0,05$ ) niedriger als bei 10% Fettzusatz zur Ration, bei der die höchsten LP-Konzentrationen ermittelt wurden (DRYDEN et al. 1971).

In welchem Umfang die Verfütterung von reifer Milch anstelle von Kolostrum innerhalb der ersten drei Lebensstage Einfluß auf die Gesamt-LP-Konzentration von Kälbern hat, wurde von VARNELL et al. (1960) untersucht. Nach einem anfänglichen Anstieg bis zum 21. d p.n. kommt es daraufhin zu einem Abfall der Gesamt-LP-Konzentration, der sich bei Kälbern, die kein Kolostrum erhalten haben, bis zum Untersuchungsende (70. d p.n.) kontinuierlich fortsetzt. Kälber, die Kolostrum erhalten haben, zeigen hingegen ab dem 42. d p.n. einen Anstieg der Gesamt-LP-Konzentration (Tab. 14). Die Autoren sind sich bezüglich der Interpretation dieser Ergebnisse im unklaren, vermuten jedoch, daß diese auf die schnelle physiologische Entwicklung der Kälber zurückzuführen sein könnten.

### **2.3.2 Einfluß einer nicht bedarfsgerechten Futtermittelration auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder Milchkühe**

VAN DIJK et al. (1983) haben den Einfluß einer nicht bedarfsgerechten Fütterung während der Früh-laktation auf die Konzentrationen der LP im Blutserum von Milchkühen untersucht.

Tabelle 14: Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder Kälber bei verschiedenen bedarfsgerechten Futterrationen

Quelle	Tierzahl	Alter	Geschlecht	Bestimmungsmethode	Fütterung	Konzentration in mg/dl					
						CM	VLDL	IDL	LDL	HDL	
LEPLAIX et al. (1992)	5	1 Mon	m	UZ	MAT <sup>a</sup>	k. A.	2,9	4,4	41,4	k. A.	
					MAT+C <sup>b</sup>	k. A.	4,8	31,4	114,3	k. A.	
LEPLAIX CHARLAT et al. (1996)	6	5 Wo	m	UZ, CG	T <sup>c</sup>	10,2	4,7	5,3	34,2	332,9	
	6				T+C <sup>d</sup>	19,6	7,2	29,4	72,9	356,7	
	5				S <sup>e</sup>	5,4	5,4	2,5	37,4	420,7	
	5				S+C <sup>f</sup>	5	12	20,5	85,2	640,3	
AUBOIRON et al. (1994)	11	16 Wo	m	UZ, EP	B <sup>g</sup>	7	11	k. A.	40	k. A.	
					B+M <sup>h</sup>	14	13		37		
					L <sup>i</sup>	25	17		75		
					L+M <sup>j</sup>	28	16		80		
DRYDEN et al. (1971)	3	heranwachsend	m	UZ	0 % <sup>k</sup>	k. A.	k. A.	k. A.	83	345	
	3				5 % <sup>k</sup>				145	360	
	3				10 % <sup>k</sup>				160	435	
	3				15 % <sup>k</sup>				95	395	
VARNELL et al. (1960)	2	1	d	p.n.	w	EP	reife Milch	Ko-lostrum			71
		3						156			
		7						184			
		14						196			
		21						239			
		28						234			
		42						218			
		56						231			
	70	245									
	2	1	d	p.n.	m	reife Milch	68				
		3					133				
		7					188				
		14					283				
		21					329				
		28					308				
		42					252				
56		162									
70	196										

Anmerkungen: <sup>a</sup> Milchaustauscher (Lipide: 21%, Proteine: 23,7% der Trockenmasse), <sup>b</sup> Milchaustauscher mit Cholesterin (Cholesterin: 1%, Lipide: 22,1%, Proteine: 23,7% der Trockenmasse), <sup>c</sup> Talg (230g/kg Trockenmasse), <sup>d</sup> Talg mit Cholesterin (10g/kg Trockenmasse), <sup>e</sup> Sojabohnenöl (230g/kg Trockenmasse), <sup>f</sup> Sojabohnenöl mit Cholesterin (10g/kg Trockenmasse), <sup>g</sup> Basisdiät (2g Fett/ kg Körpermasse), <sup>h</sup> Basisdiät + L-Methionin (2,6 g/kg Trockenmasse), <sup>i</sup> lipidangereicherte Ration (2,7g Fett/kg Körpermasse), <sup>j</sup> lipidangereicherte Ration + L-Methionin (2,6g /kg Trockenmasse), <sup>k</sup> % Zusatz tierischer Fette zur Ration

Die Ergebnisse ihrer Untersuchung sind in Tabelle 15 aufgeführt. In der Anfangsphase mit nicht bedarfsgerechter Fütterung zeigt die Kuh („A“), welche in den letzten acht Wochen a.p. zusätzlich zum Erhaltungsbedarf 15 kg Milch („fat corrected milk“) erhalten hat, neben einem Abfall der LDL-Konzentration eine höhere VLDL-Konzentration als das Tier, welches in jenem Zeitraum lediglich den Erhaltungsbedarf bekommen hat. In der zwölften Woche p.p. kommt es bei beiden Kühen wieder zum Anstieg der HDL-Konzentration. VAN DIJK et al. (1983) nehmen an, daß die höhere VLDL-Konzentration, die in Verbindung mit einer erhöh-

ten Serum-Lipid-Konzentration bei Kuh „A“ eine deutliche Verringerung von Milchmenge und Milchfettproduktion verhindern, wenn es im Laufe der Laktation zu einer negativen Energiebilanz kommen sollte.

Tabelle 15: Einfluß einer nicht bedarfsgerechten Fütterung auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder Kühe

Quelle	Tierzahl	Alter	Geschlecht	Bestimmungsmethode	Fütterung	Bestimmungszeitpunkt	Konzentration in mg/dl				
							CM	VLDL	LDL	HDL	
VAN DIJK et al. (1983)	1	k. A.	w	k. A.	Ration I <sup>a</sup>	a.p.	4 Wo	6,5	14,4	38,5	280,0
							2 Wo	5,6	13,5	33,0	246,0
						Partus		3,8	17,8	31,3	190,0
						p.p.	2 Wo	4,4	3,8	16,8	180,6
							4 Wo	4,2	10,6	41,8	323,0
							6 Wo	5,2	8,0	20,0	340,0
							8 Wo	5,4	22,1	13,2	318,5
							10 Wo	6,8	13,3	86,4	226,8
							12 Wo	1,5	11,3	68,6	401,8
						1	k. A.	w „A“	k. A.	Ration II <sup>b</sup>	a.p.
		6 Wo	10,4	15,5	81,4						255,3
		4 Wo	3,5	21,0	70,0						245,0
		2 Wo	10,4	22,6	85,1						251,6
	Partus		8,7	37,6	87,4						254,6
	p.p.	2 Wo	7,1	16,0	11,4						411,6
		4 Wo	4,9	34,3	53,9						465,6
		6 Wo	10,1	56,7	33,6						414,4
		8 Wo	17,9	29,6	195						408,0
		10 Wo	10,1	23,7	153,6						396,8
		12 Wo	11,6	11,0	176,9	414,8					

Anmerkungen: <sup>a</sup> 4 Wo a.p. bis Partus: Erhaltungsbedarf gefüttert; Partus bis 3 Wo p.p.: Energiebedarf durch Ration gedeckt; 4.-7. Wo p.p.: negative Energiebilanz, nur 75% des Energiebedarfes durch Ration gedeckt; <sup>b</sup> 8. Wo a.p. bis Partus: Erhaltungsbedarf + 15 kg „fat corrected milk“ gefüttert; ab Partus bis 3. Wo p.p.: Energiebedarf durch Ration gedeckt; 4.-7. Wo p.p.: negative Energiebilanz, nur 75% des Energiebedarfes durch Ration gedeckt

### 2.3.3 Einfluß der Laktation auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder Milchkühe

Der Beginn einer Laktation zeichnet sich nach MAZUR et al. (1989 und 1992) durch niedrige LP-Konzentrationen aus. Im Laktationsverlauf erfolgt ein mehr oder weniger deutlich ausgeprägter Konzentrationsanstieg (MC CARTHY et al. 1968, PALMQUIST und MATTOS 1978), der von diesen Autoren als Ausdruck der steigenden Milchleistung und des damit verbundenen gesteigerten TG-Bedarfes der Milchdrüse gedeutet wird. In der Früh-laktation liefern die hepatogen synthetisierten VLDL, in der Laktationsmitte, wenn die Futteraufnahme ihren Höhepunkt erreicht hat, die intestinal synthetisierten VLDL den Hauptanteil dieser TG (PUPPIONE 1983). Der gesteigerte Umsatz der VLDL, deren niedrige Konzentration typisch



für Milchkühe ist (MAZUR et al. 1988), spiegelt sich nach PUPPIONE (1978), RAPHAEL et al. (1973a) und MAZUR et al. (1992) in den für laktierende Kühe ermittelten hohen HDL-Konzentrationen wieder.

VAN DIJK und WENSING (1989) nehmen als wahrscheinliche Ursachen für die von ihnen ermittelte deutlich höhere LDL-Konzentration technische Unzulänglichkeiten des eingesetzten Nachweisverfahrens an. Die im Rahmen der hier aufgeführten Untersuchungen ermittelten LP-Konzentrationen im Zusammenhang mit der Laktation sind, soweit sie von den Autoren angegeben wurden, Tabelle 16 zu entnehmen.

#### **2.3.4 Einfluß von Geschlecht und Alter auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder Kälber**

FORTE et al. (1981) haben bei Feten, Neonaten und adulten Stieren das LP-Muster und dessen Veränderungen im Laufe des Heranwachsens untersucht. Im Gegensatz zu Neonaten und adulten Stieren sind die LDL das Haupt-LP im Blutserum von Feten. Als einziges weiteres LP weisen sie HDL auf. Mögliche Ursache für das Fehlen von VLDL im fetalen Blutserum wird von den Autoren in einer äußerst geringen Konzentration dieses LP sowie deren schneller Umsatz gesehen. Die Gesamt-LP-Konzentration im fetalen Blutserum beträgt bei den Untersuchungen von FORTE et al. (1981) lediglich ein Fünftel der Konzentration erwachsener Stiere. Schon Neonaten lassen einen Anstieg der Gesamt-LP-Konzentration in Form eines 5-fachen Anstiegs der HDL-Konzentration sowie des Vorhandenseins von VLDL erkennen. Hieraus ergibt sich folgende LP-Rangordnung: HDL als Haupt-LP, LDL an zweiter Stelle und VLDL und CM an dritter Stelle (FORTE et al. 1981, JENKINS et al. 1988).

Im Laufe des Heranwachsens steigt die Gesamt-LP-Konzentration weiter an (QUINCEY et al. 1987). Dabei kommt es hauptsächlich zum Konzentrationsanstieg von HDL, das zeitlebens das Haupt-LP des Rindes darstellt (QUINCEY et al. 1987, JENKINS et al. 1988). Des Weiteren steigen, wenngleich nicht im selben Umfang wie HDL, die Konzentrationen von LDL und VLDL (QUINCEY et al. 1987, JENKINS et al. 1988).

JENKINS et al. (1988) haben bei ihren Untersuchungen innerhalb der ersten zwölf Wochen p.p. einen weiteren Anstieg der HDL-Konzentration sowie einen Abfall der LDL-, VLDL- und CM-Konzentrationen festgestellt. Nach JENKINS et al. (1988) ist die niedrige Konzentration von CM + VLDL charakteristisch für das Rind und in einer kontinuierlichen, minimalen Lipidabsorption aus dem Gastrointestinaltrakt sowie einer extensiven Lipolyse dieser LP in den Lymphbahnen begründet (BAUCHART und LEVIEUX 1985, CHAPMAN und FORGEZ 1985). Dennoch liegen die von BAUCHART und LEVIEUX (1985) für Kälber ermittelten CM- und VLDL-Konzentrationen aufgrund der Milchaufnahme (fettreich) über denjenigen des adulten Rindes.

Tabelle 16: Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von gesunden Kühen (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Status	Bestimmungsmethode	Konzentration in mg/dl						
				CM <sup>1</sup>	VLDL <sup>1</sup>	LDL <sup>1</sup>	HDL <sup>1</sup>			
							HDL <sub>1</sub>	HDL <sub>2</sub>	HDL <sub>3</sub>	
PUPPIONE (1978)	k. A.	laktierend	k. A.	k. A.	k. A.	118	224	509	87	
		trocken		k. A.	k. A.	k. A.	4	217	70	
RAPHAEL et al (1973a)	16	0-4 Wo p.p.	UZ, EP	k. A.	4,7 (1,9)	9,4 (5,0)	70,2 (21)	233 (40)		
		5-10 Wo p.p.				35 (22)	162 (18)	327 (86)		
		16-33 Wo p.p.				6,8 (3,1)	27 (11)	160 (46)	260 (42)	
		0-4 Wo a.p.				13,9 (4,2)	16 (7,7)	54,1 (37)	190 (42)	
PERK und LOBL (1959)	8	trächtig (7. Mon)	EP (Papier)	30,0 (5,2)	k. A.	23,5 (5,4)	119,0 (5,7)			
	8	laktierend		25,0 (5,2)	k. A.	17,6 (3,6)	130,0 (7,6)			
VAN DIJK und WENSING (1989)	3	laktierend (3. Mon)	Kombination aus UZ und Präzipitation	8,6 (2,6)	26,2 (5,5)	206,7 (29,8)	311,8 (86,4)			
	3	trocken (1Mon a.p.)		8,4 (0,9)	24,3 (5,0)	107,4 (22,1)	198,5 (70,4)			
HOLLANDERS et al. (1986)	k. A.	k. A.	UZ	k. A.	10	188,4	208,6			
WENDLAND und DAVIS (1973)	6	laktierend	UZ	8,63	k. A.	112,8	304			
KIRKEBY (1966)	10	k. A.	EP (Papier)	k. A.	k. A.	119 - 218	234 - 446			
VITIC und STEVANO-VIC (1993)	k. A.	k. A.	EP	k. A.	k. A.	117,3	489,9			
VITIC (1984)	28	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	115	480			
MILLS und TAYLAUR (1971)	k. A.	k. A.	UZ	k. A.	k. A.	k. A.	341			
CHAPMAN (1980)	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	440			

Anmerkungen: <sup>1</sup> entsprechen bei Elektrophorese prä-β-, β- und α-LP (siehe Tabelle 12)

Lediglich die Untersuchungen von PERK und LOBL (1959) geben Auskunft über den Einfluß des Geschlechts auf die Konzentration von LP. So ist die α-LP-Konzentration acht Monate alter weiblicher Kälber deutlich höher als diejenige gleichaltriger männlicher Kälber. Bei männlichen kastrierten Kälbern hingegen liegt Konzentration dieses LP zwischen den für männliche und weibliche Kälber ermittelten Konzentrationen. Da sich die β- und prä-β-LP-Konzentrationen von männlichen, männlich kastrierten und weiblichen Kälbern nicht deutlich unterscheiden, scheint das Geschlecht keinen Einfluß auf diese LP-Konzentrationen zu haben (PERK und LOBL 1959). Eine zusammenfassende Darstellung der Angaben zum Einfluß von Geschlecht und Alter auf die LP-Konzentrationen im Blutserum erfolgt in Tabelle 17.

Tabelle 17: Einfluß von Geschlecht und Alter auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder Kälber (Angabe des Mittelwertes, Standardabweichung in Klammern)

Quelle	Tierzahl	Alter	Geschlecht	Bestimmungsmethode	Konzentration in mg/dl			
					CM <sup>1</sup>	VLDL <sup>1</sup>	LDL <sup>1</sup>	HDL <sup>1</sup>
BAUCHART und LEVIEUX (1985)	4	3 Wo	m	UZ	43,6 (12,1)	63,9 (9,7)	90,7 (11,7)	279,2 (37,0)
JENKINS et al. (1988)	3	3 d	w	UZ	9,27		19,17	54,94
		3 Wo			10,44		25,32	138,79
		12 Wo			12,12		29,95	173,04
FORTE et al. (1981)	k. A.	Feten	k. A.	UZ	k. A.	n. b.	43,8 (18,6)	34,5 (9,4)
		Neonaten				9,9 (0,3)	30,7 (20,6)	167,4 (37,2)
		adulte Ochs	m			21,1 (6,7)	73,4 (18,0)	365,2 (30,2)
QUINCEY et al. (1987)	6	8 d	k. A.	UZ	k. A.	2,6	27,4	119,9
		43 d				8,6	42,2	303,3
		118 d				9,8	61,5	402,6
	6	18 Mon	w			13,1	48,4	358,4
	6	5 Jahre				9,7	65,5	415,2
PERK und LOBL (1959)	30	10 - 12 Mon	m	EP	k. A.	24,6 (2,6)	19,8 (3,1)	42,0 (5,9)
	8		m, kastriert			23,0 (2,5)	19,2 (2,3)	58,0 (2,8)
	8		w			23,0 (2,5)	18,0 (3,9)	86,0 (8,2)

Anmerkung: <sup>1</sup> entsprechen bei Elektrophorese prä-β-, β- und α-LP (siehe Tabelle 12)

### 2.3.5 Einfluß verschiedener Erkrankungen auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Milchkühen

RAYSSIGUIER et al. (1988) stellten bezüglich des Verhaltens von LP bei Kühen mit Fettleber fest, daß die Konzentration der VLDL von 4 mg/dl bei gesunden Kühen auf 3 mg/dl bei Kühen mit hochgradiger Fettleber abnimmt. Auch bei den LDL wurde eine Abnahme der Konzentration von 29 mg/dl bei gesunden Kühen auf 27 mg/dl bei mittelgradiger Fettleber bzw. auf 17 mg/dl bei hochgradiger Fettleber ermittelt. Die Konzentration der HDL nimmt ebenfalls von 187 mg/dl (gesunde Tiere) auf 145 mg/dl bei mittelgradiger Fettleber bzw. auf 169 mg/dl bei hochgradiger Fettleber ab. MAZUR et al. (1989) haben ebenfalls eine Abnahme der LDL-Konzentration von 47,3 mg/dl bei gesunden Kühen auf 25,9 mg/dl bei Fettleber sowie eine Abnahme der HDL-Konzentration von 292,1 mg/dl auf 233,8 mg/dl bei Vorliegen einer Fettleber festgestellt. Gemäß den Untersuchungen von RAYSSIGUIER et al. (1988) führt eine mittelgradige Leberverfettung in einem späteren Laktationsstadium zu einer ausgeprägteren Erniedrigung der LP-Konzentration als zu Beginn der Laktation. Demgegenüber stehen die Untersuchungen von BOGIN et al. (1992), die einen Anstieg der VLDL- und LDL-

Konzentrationen sowie einen Konzentrationsabfall der HDL von 96 mg/dl bei gesunden Kühen auf 63 mg/dl bei hochgradiger Fettleber nachgewiesen haben.

Die Fettstoffwechsel-Endotoxin-Interaktionen bei Kühen und deren mögliche pathogenetische Bedeutung für die Entstehung der Dislocatio abomasi wurde von FUERLL et al. (1998b) untersucht. Dabei konnten die Autoren einen gesicherten Einfluß der Dislocatio abomasi auf die Konzentration der  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen nachweisen, die sich in Form einer Konzentrationsabnahme dieser LP äußerte. Ursache für diese Konzentrationsabnahme ist nach Meinung der Autoren in einer eingeschränkten Leberfunktion und der daraus resultierenden verminderten Synthese der hepatogen gebildeten LP zu sehen. Da  $\alpha$ -LP die Fähigkeit besitzen Endotoxine zu neutralisieren, kommt es bei einer herabgesetzten Synthese dieser LP zu einem Anstieg der Endotoxin-Konzentration im Blutserum. Nach FUERLL et al. (1998b) besteht ein möglicher Zusammenhang zwischen erhöhter Endotoxin-Konzentration im Blutserum und Dislocatio abomasi in Form einer Beeinflussung des Entleerungsmechanismus des Labmagens über die Zytokinkaskade. Tabelle 18 faßt die Ergebnisse der hier aufgeführten Untersuchungen zusammen.

Tabelle 18: Einfluß verschiedener Erkrankungen auf die Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum bei Milchkühen

Quelle	Tierzahl	Bestimmungsmethode	Zeitpunkt (p.p.)	Erkrankung	Konzentration in mg/dl		
					VLDL	LDL	HDL
BOGIN et al. (1992)	11	Präzipitation, EP	k. A.	Ketose Kontrolle	7,7		100,7
	8			Fettleber (mgr.) Kontrolle	k. A.		111
	6			Fettleber (hgr.) Kontrolle	k. A.		63
FUERLL et al. (1998b)	6	EP	3. d 7. d 12. d 17. d 22. d 28. d	Dislocatio abomasi innerhalb 1 - 2 Wo p.p.	k. A.	14 <sup>a</sup>	57 <sup>b</sup>
						11	40
						10	50
						8	54
						11	58
						21	60
	6	EP	3. d 7. d 12. d 17. d 22. d 28. d	Dislocatio abomasi innerhalb 3 - 4 Wo p.p.	k. A.	47	54
						19	56
						21	58
						25	83
						18	78
						35	83
MAZUR et al. (1989)	6 je Gruppe	UZ	k. A.	Fettleber (hgr.) <sup>c</sup> Kontrolle	k. A.	25,9 47,3	233,8 292,1
RAYSSIGUIER et al. (1988)	6 - 8 je Gruppe	UZ	2 Wo	Fettleber (ggr.) <sup>d</sup>	4	29	182
				Fettleber (mgr.) <sup>e</sup>	4	27	145
				Fettleber (hgr.) <sup>c</sup>	3	17	169
			4 Wo	Fettleber (ggr.) <sup>d</sup>	2	130	279
				Fettleber (mgr.) <sup>e</sup>	2	63	244

Anmerkungen: <sup>a</sup> als  $\beta$ -LP bezeichnet, <sup>b</sup> als  $\alpha$ -LP bezeichnet, <sup>c</sup> hochgradig: > 40% Fettgehalt in der Leber, <sup>d</sup> geringgradig: < 20% Fettgehalt in der Leber (physiologisch), <sup>e</sup> mittelgradig: 20-40% Fettgehalt in der Leber

## **2.4 Zusammenfassende Darstellung von Analogien und Unterschieden im Lipoprotein-Stoffwechsel bei Rind und Mensch**

Sowohl beim Rind als auch beim Menschen sind gleichartige LP (CM, VLDL, LDL und HDL) am Stoffwechsel der Lipide beteiligt, es bestehen jedoch qualitative und quantitative Unterschiede.

Der primäre Aufbau und die Hauptfunktion (Lipid- und Vitamintransport) der LP sind identisch. Bezüglich der Fähigkeit von LP Endotoxine zu neutralisieren liegen Hinweise für eine Fettstoffwechsel-assoziierte Verminderung der Endotoxinneutralisationskapazität bei Rindern vor. Beim Rind lassen sich Äquivalente zu den humanen Apolipoproteinen nachweisen, welche aber teilweise im Molekulargewicht von den Apolipoproteinen des Menschen abweichen. Die chemische Zusammensetzung der LP bei Mensch und Rind ist, trotz vereinzelter Unterschiede in den prozentualen Lipid- und Proteinanteilen, weitgehend ähnlich. Die Konzentrationen der LP unterscheiden sich jedoch deutlich. So liegt die HDL-Konzentration gesunder laktierender Kühe in Abhängigkeit von Fütterung und Laktationsstadium mit 300-500 mg/dl deutlich höher als diejenige des Menschen (200-300 mg/dl). Im menschlichen Organismus sind die LDL mit 200-300 mg/dl die dominierende LP-Klasse, hingegen liegt die Konzentration dieses LP bei laktierenden Kühen zwischen 100-200 mg/dl. Ebenso ist die VLDL-Konzentration (30-100 mg/dl) des Menschen höher als diejenige laktierender Kühe (1-25 mg/dl). Ein weiterer Unterschied zwischen Rind und Mensch besteht in der Nachweisbarkeit der CM. So sind bei einem gesunden, nüchternen Menschen keine CM im Blutserum vorhanden. Sie sind lediglich einige Stunden postprandial, insbesondere nach Aufnahme fettreicher Nahrung, im menschlichen Organismus anzutreffen. Im Gegensatz hierzu sind CM beim Rind ständig im Serum nachweisbar. Drei Enzyme (LPL, hepatische Lipase und LCAT) sind am humanen LP-Stoffwechsel beteiligt. Bei Rindern fehlt jedoch die hepatische Lipase. Es liegen jedoch Hinweise für ein Enzym vor, welches in bovinem Leber- und Nebennierenrindengewebe nachgewiesen werden konnte und eine ähnliche Wirkungsweise besitzt.

## 3 Tiere, Material und Methoden

### 3.1 Untersuchte Tiere

Die Untersuchungen wurden an 98 klinisch gesunden (davon 5 im peripartalen Zeitraum) sowie 118 kranken Kühen und an 21 klinisch gesunden sowie 26 kranken weiblichen Kälbern der Rasse Schwarzbunte durchgeführt, welche zwei Landwirtschaftsbetrieben<sup>1,2</sup> und dem Patientengut der Medizinischen Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig entstammten. Die Tabellen 19 bis 22 sowie die Tabellen II und III geben Auskunft über Herkunft der Tiere, Anzahl der Proben, Gruppierung, Laktationsstadium und -zahl, körperliche Konstitution, Alter der Kälber von gesunden und kranken Tieren sowie Art der erfaßten Erkrankungen.

#### 3.1.1 Milchkühe

Aufgrund des Einflusses des Laktationsstadiums wurde bei gesunden und kranken Kühen eine Einteilung in vier Gruppen unternommen, die den Tabellen 19 und 20 zu entnehmen ist.

#### Klinisch gesunde Kühe im Laktationsverlauf

Bei den klinisch gesunden Kühen, die in diese Untersuchungen Eingang fanden, handelte es sich um im Laufstall gehaltene, mit einer Totalen Misch-Ration [20 kg Mais, 8 kg Anwelksilage, 8 kg Biertreber, 6 kg Preßschnitzel, 6 kg Milchleistungsfutter (Gerste 69%, Soja 20%, Weizen 9%, Mineralstoffe 2%), 5 kg Maiskleber, kohlenaurer Kalk] ad libitum gefütterte Tiere des Betriebes 2. Entsprechend ihres Laktationsstadiums wurden sie in vier Gruppen eingeteilt, wobei der Medianwert ( $\bar{x}$ ) der Laktationszahl in den Gruppen I bis III bei 4,0 und in Gruppe IV bei 3,0 lag (Tab. 19, Tab. II). Auf Basis des „Body Condition Scoring“ (BCS) nach EDMONSON et al. (1989) wurde die körperliche Konstitution dieser Kühe mit  $\bar{x} = 2,5$  in Gruppe I,  $\bar{x} = 2,0$  in Gruppe II,  $\bar{x} = 2,3$  in Gruppe III und  $\bar{x} = 2,8$  in Gruppe IV bewertet (Tab. 19, Tab. III).

<sup>1</sup> AGROSS e.G. Großstolpen, D-04539 Großstolpen, Milchviehanlage Wischstauden (Betrieb 1), <sup>2</sup> Gundorfer Agrargemeinschaft e.G., Lützschenaer Str. 100, D-04430 Böhlitz-Ehrenberg (Betrieb 2)

## Klinisch gesunde Kühe im peripartalen Zeitraum (einen Tag a.p. bis fünf Tage p.p.)

In die Untersuchungen zum Verhalten der LP-Konzentrationen im peripartalen Zeitraum wurden fünf hochträchtige Tiere vom Betrieb 1 einbezogen (Gruppe V, Tab. 19). Fütterung und Haltung entsprachen den Angaben bei gesunden Kühen. Diese hochträchtigen Tiere wurden sieben bis vierzehn Tage vor dem errechneten Geburtstermin in separate Abkalbeställe verbracht und verblieben dort gemeinsam mit dem Kalb bis zum fünften Tag p.p.. Bei der Aufstallung in die Abkalbeställe sowie während der gesamten Zeitspanne der Probeentnahme wiesen sie keinerlei klinische Anzeichen für das Vorliegen von Erkrankungen auf. Bei diesen Tieren lag der Medianwert der Laktationszahl bei  $\bar{x} = 4,0$  (Tab. 19, Tab. II). Die körperliche Konstitution dieser trächtigen Kühe wurde mit einem BCS-Medianwert von  $\bar{x} = 2,5$  eingestuft (Tab. 19, Tab. III).

Tabelle 19: Anzahl, Gruppen, Laktationsstadium, Laktationszahl (Median), körperliche Konstitution (Median) sowie Herkunft der untersuchten gesunden Kühe

	Probenanzahl		Gruppe	Laktationsstadium der Kühe (d p.p.)	Laktationszahl (Median)	BCS (Median)	Betrieb
	gesamt	pro Gruppe					
Kühe	93	25	I	1 - 5	4,0	2,5	2
		20	II	6 - 39	4,0	2,0	
		40	III	40 - 100	4,0	2,3	
		8	IV	> 100	3,0	2,8	
Kühe, hochträchtig	5	5	V	1 d a.p. bis 5 d p.p.	4,0	2,5	1

## Kranke Kühe

In die Untersuchungen zum Verhalten der LP bei kranken Kühen (exklusive Dislocatio abomasi) fanden Kühe von Betrieb 2 Eingang. Kühe dieses Bestandes erhielten eine Totale Misch-Ration und wurden in Laufställen gehalten. Beim ersten Auftreten von Krankheitsercheinungen erfolgte die Blutentnahme und die gesonderte Aufstallung im Krankenabteil des Bestandes. Die durchschnittliche Laktationszahl dieser kranken Tiere zusammen mit dem BCS-Medianwert ist gruppenweise für jede Erkrankung in der Tabelle 20 sowie in den Tabellen II und III aufgeführt.

Für die Untersuchungen zum Verhalten der LP bei an Dislocatio abomasi erkrankten Milchkühen wurden Patienten der Medizinischen Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig herangezogen. Es handelte sich demzufolge um Tiere aus der Umgebung von Leipzig, deren Haltungs- und Fütterungsbedingungen im Bestand nicht bekannt waren. Der Medianwert der Laktationszahl lag bei Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram bei  $\bar{x} = 3,5$  (Tab. 20, Tab. II), bei Tieren mit Dislocatio abomasi ad dextram bei  $\bar{x} = 4,5$

(Tab. 20, Tab. II). Die körperliche Konstitution der untersuchten Kühe wurde bei beiden Verlagerungsformen mit BCS (Median)  $x \approx 2,5$  bewertet (Tab. 20, Tab. III).

Tabelle 20: Erkrankung, Anzahl, erfaßte Gruppen, Laktationsstadium, Laktationszahl (Median), körperliche Konstitution (Median) sowie Herkunft der untersuchten kranken Kühe

Organsystem	Erkrankung	Probenanzahl		erfaßte Gruppen	Laktationsstadium (d.p.p.)	Laktationszahl (Median)	BCS (Median)	Betrieb
		gesamt	pro Gruppe					
Stoffwechsel	Gebärparese	4	4	I	1 - 5	3,5	2,0	2
Uterus	Retentio secundinarum	6	6	I	1 - 5	2,5	2,5	2
	Endometritis	16	7	II	6 - 39	3,0	2,5	
			5	III	40 - 100	4,0	3,5	
			4	IV	>100	3,0	2,5	
Euter	Infektionen mit Actinomyces pyogenes und Staphylococcus agalactiae	25	5	I	1 - 5	4,0	2,5	2
			5	II	6 - 39	4,0	2,0	
			5	III	40 - 100	3,5	3,0	
			10	IV	>100	3,0	2,3	
Verdauungsapparat	Diarrhoe		15			4,0	2,5	2
	Dislocatio abomasi ad sinistram	32	11	II	6 - 39	3,5	2,5	Medizinische Tierklinik
	Dislocatio abomasi ad dextram		6			4,5	2,5	
Atmungsapparat	Bronchopneumonie	9	4	I	1 - 5	4,0	1,5	2
			5	IV	>100	3,0	2,0	
Bewegungsapparat	Pododermatitis Tarsitis Kronen- und Ballen- Phlegmone	26	5	I	1 - 5	3,5	2,8	2
			5	II	6 - 39	3,0	2,5	
			6	III	40 - 100	3,0	2,5	
			10	IV	>100	3,5	3,0	

### 3.1.2 Kälber

Da das jeweilige Alter von Kälbern Einfluß auf die Konzentration der LP hat, erfolgte eine altersabhängige Einteilung kranker und gesunder Tiere in vier Gruppen. Diese sind in den Tabellen 21 und 22 aufgeführt. Um den Einfluß des Geschlechtes auszuschließen, wurden lediglich weibliche Kälber für die Untersuchungen herangezogen.

#### Klinisch gesunde weibliche Kälber

Die bei den vorliegenden Untersuchungen erfaßten klinisch gesunden weiblichen Kälber entstammten zum einen dem Betrieb 1 (zwei bis drei Monate alt, Gruppen II und IV) und zum anderen dem Betrieb 2 (zwischen zwei bis acht Tage alt, Gruppen I und II). Die Einteilung in die Altersgruppen ist Tabelle 21 zu entnehmen. Zum Zeitpunkt der Blutentnahme wurden



Kälber des Betriebes 2 in Iglus gehalten und bekamen bis zum vierten Tag p.p. Muttermilch. Ab dem fünften Tag p.p. erfolgte die Fütterung mit Milchaustauscher Sanolac<sup>®</sup> gelb<sup>1</sup> (20,0% Rohfett, 20,5% Rohprotein, 1,0% Rohfaser, 10,0% Rohasche). Die Kälber des Betriebs 1 wurden in Großgruppen zu je 20 Tieren gehalten und erhielten ebenfalls Sanolac<sup>®</sup> gelb<sup>1</sup> sowie Heu ad libitum.

Tabelle 21: Anzahl, Gruppen, Alter sowie Herkunft der untersuchten gesunden Kälber

	Probenanzahl		Gruppe	Alter der Kälber (d p.n)	Betrieb
	gesamt	pro Gruppe			
Kälber (weiblich)	10	5	I	1 - 2	2
		5	II	3 - 8	
	11	6	III	36 - 59	1
		5	IV	60 - 90	

### Kranke weibliche Kälber

Für die Untersuchungen zum Verhalten der LP bei kranken weiblichen Kälbern wurden Tiere aus den bereits erwähnten Beständen herangezogen. Kälber mit Erkrankungen des Verdauungsapparates entstammten ausschließlich Betrieb 2. Die an Erkrankungen des Atmungsapparates leidenden Kälber gehörten nur zu Betrieb 1 (Tab. 22). Alter, Haltung und Fütterung dieser Tiere entsprachen denen gesunder Kälber.

Tabelle 22: Erkrankung, Probenanzahl, erfaßte Gruppen, Alter und Herkunft der untersuchten kranken Kälber

Organsystem	Erkrankung	Probenanzahl		erfaßte Gruppen	Alter (d p.n.)	Betrieb
		gesamt	pro Gruppe			
Verdauungs- apparat	Diarrhoe	11	5	I	1 - 2	2
			6	II	3 - 8	
Atmungs- apparat	Bronchopneumonie	15	5	III	36 - 59	1
			10	IV	60 - 90	

## 3.2 Entnahme, Aufbereitung und Lagerung der Proben

Bei kranken Kühen wurde nach erfolgter klinischer Untersuchung und Diagnosestellung das zu untersuchende Blut durch Punktion der Vena jugularis externa gewonnen. Die Aufbereitung der Blutproben erfolgte innerhalb einer Stunde nach Entnahme im Labor der Medizin-

<sup>1</sup> Sanolac<sup>®</sup> gelb, Sano-Futter GmbH, Grafenwald 1, D-84180 Loiching

ischen Tierklinik. Die Proben wurden nach vollständiger Gerinnung bei 4° C mit 2400g zehn Minuten zentrifugiert (Eppendorf-Zentrifuge 5403). Im Anschluß wurde der Überstand in Eppendorfgefäße abpipettiert. Nachfolgend wurden sie bei -20 ° C für 6-8 Wochen gelagert, um eine große Anzahl von Proben unter gleichen Bedingungen der EP unterziehen zu können. Die Bestimmung der übrigen Blutparameter erfolgte noch am Tag der Blutentnahme. Gemäß den Untersuchungen von FUERLL et al. (1998c) können Proben für die LP-EP drei Monate bei -20 ° C gelagert werden, ohne daß es zu signifikanten Veränderungen der LP-Konzentration kommt.

### **3.3 Bestimmung der Lipoprotein-Konzentrationen**

Im Zentrallaboratorium des Institutes für Klinische Chemie und Pathobiochemie der Universität Leipzig erfolgte die Bestimmung der LP-Konzentrationen mittels EP. Für die Analyse wurde das EP-System RAPIDOPHOR<sup>®</sup>, ein zur LP-Trennung routinemäßig eingesetztes Verfahren, unter der Verwendung von LIPIDOPHOR All In 12<sup>®1</sup> verwandt. Bei diesem Testkit handelt es sich um einen Reagenziensatz zur qualitativen und quantitativen Bestimmung von LP. Der Inhalt einer Packung LIPIDOPHOR All In 12<sup>®</sup> ist Tabelle 23 zu entnehmen. Das dieser Untersuchungsmethode zugrunde liegende Prinzip beruht auf einer 80-minütigen elektrophoretischen Trennung der LP in einem albuminhaltigen Agarmedium. Durch anschließende chemische Präzipitation mit Polyanionen (Phosphorwolframsäure und Magnesium-Ionen) werden die LP-Fraktionen sichtbar gemacht. Abschließend erfolgt eine densitometrische Konzentrationsbestimmung mittels LIPOSCRIPT AT<sup>®</sup>. Die Überwachung der Richtigkeit ermittelter LP-Konzentrationen erfolgt vor jedem Probendurchlauf unter Verwendung von IMMUNOLIP<sup>®</sup>-E Kontrollseren. Tabelle 24 gibt Auskunft über die Kenndaten der angewandten LP-EP.

#### **3.3.1 Testdurchführung**

##### Vorbereitung

Da die für diese Untersuchungen eingesetzten Agarmedien im Kühlschrank gelagert wurden, mußten sie vor Beginn einer jeden EP auf Zimmertemperatur gebracht werden (Dauer ca. 30 Minuten). Zur Verflüssigung des Inhaltes der Agarmedium-Versiegelungsmediums-Flasche wurde diese für maximal zehn Minuten in den Thermoblock LIPOTHERM<sup>®</sup> verbracht. Es er-

<sup>1</sup> IMMUNO AG, Industriestraße 67, A-1221 Wien

folgte die Auflösung des Trockenpuffers in 600 ml Aqua destillata (Dauer ca. fünf bis zehn Minuten). Die zu untersuchenden Proben wurden bei Zimmertemperatur aufgetaut.

Tabelle 23: Inhalt einer Packung LIPIDOPHOR All in 12<sup>®</sup>

LIPIDOPHOR <sup>®</sup> Agarmediumträger	3x 2 Stück	(2 Auftragsstellen pro Träger)
LIPIDOPHOR <sup>®</sup> Agarmedium-Versiegelungsmedium <sup>a</sup>	4 x 1 Flasche	(1 ml)
LIPIDOPHOR <sup>®</sup> Kammerpuffer	1 Röhrchen	(für 600 ml)
LIPIDOPHOR <sup>®</sup> Entwicklerlösung 1	1 Flasche	(80 ml)
LIPIDOPHOR <sup>®</sup> Entwicklerlösung 2	1 Flasche	(80 ml)
LIPIDOPHOR <sup>®</sup> Gelschneider	1 Stück	

Anmerkung: <sup>a</sup> Agarmedium-Versiegelungsmedium kann wahlweise als Agarmedium zum Vermischen der Seren als auch als Versiegelungsmedium verwendet werden

Tabelle 24: Intraassay- und Interassay-Variationskoeffizienten bei Lipoprotein-Elektrophorese unter Verwendung des Elektrophoresesystems - RAPIDOPHOR<sup>®</sup> und des Testkits LIPIDOPHOR All in 12<sup>®</sup>

Variationskoeffizienten		in %
Reproduzierbarkeit innerhalb der Serie (Intraassay)		2,5 - 3
Reproduzierbarkeit an verschiedenen Tagen (Interassay) für	$\alpha$ -LP	6
	prä- $\beta$ -LP	5
	$\beta$ -LP	3,5

### Füllen der Auftragsstellen

Die Fläschchen des Agarmedium-Versiegelungsmediums wurden, wenn der Inhalt vollständig verflüssigt war, aus dem Thermoblock herausgenommen. Es erfolgte eine intensive Vermischung des Agarmedium-Versiegelungsmediums mit dem zu untersuchenden Serum (100 $\mu$ l Serum + 100 $\mu$ l Agarmedium-Versiegelungsmedium). Als nächster Schritt wurden von dem so entstandenen Gemisch 10 $\mu$ l auf den Gelträger aufgebracht. Die Auftragsstellen wurden mit einem Tropfen reinen Agarmedium-Versiegelungsmediums versiegelt. Bevor die Gelträger in die EP-Kammer verbracht werden konnten, mußte das Agarmedium-Versiegelungsmedium vollständig erstarrt sein (Dauer ca. zwei Minuten).

### Durchführung der Elektrophorese

In die RAPIDOPHOR-EP-Kammer wurden beidseits je 300 ml des LIPIDOPHOR<sup>®</sup>-Kammerpuffers gefüllt. Daraufhin wurde der Gelträger in diese Kammer eingesetzt, wobei darauf zu achten war, daß die Kontaktfüße des Gelträgers in den Puffer eintauchten. Nachdem der Deckel der EP-Kammer verschlossen wurde, erfolgte die Herstellung der Verbindung zum EP-Gerät und die Einstellung des Gerätes anhand vorgegebener Parameter.

Nach Abschluß des EP-Durchlaufes (80 Minuten) wurden zuerst die Kontaktfüße der Agar-mediumträger entfernt. Darauf wurden die Träger in ein verschließbares Gefäß gelegt und für eine Stunde mit Entwicklerlösung 1 überschichtet. Im nächsten Schritt wurden die Gelträger in ein zweites verschließbares Gefäß verbracht, in dem sie mit Entwicklerlösung 2 für mindestens eine Stunde überschichtet wurden. Abschließend erfolgte die densitometrische Auswertung am LIPOSCRIPT AT<sup>®</sup>.

### **3.4 Bestimmung der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Blutparameter**

Zur Verifizierung des Gesundheitszustandes bzw. zur Sicherung der Diagnose wurden weitere klinisch-chemische Parameter des Fett-, Eiweiß- und Mineralstoffwechsels bzw. der Leberfunktion im Blutserum der untersuchten Tiere ermittelt. Ihre Bestimmung erfolgte mittels der in Tabelle 25 aufgeführten Meßgeräte und Nachweisprinzipien. Die mittels des HITACHI 704 durchgeführten Analysen stellen standardisierte labordiagnostische Verfahren dar, deren Genauigkeit täglich mittels Kontrollseren der Firma Randox<sup>1</sup> sowie der Kontrollseren PRECIPATH<sup>®</sup> und PRECINORM<sup>®</sup> der Firma Roche Diagnostics GmbH<sup>2</sup> überwacht wurden. Die hierbei ermittelte relative Streuung (Intraassayvariationskoeffizient) lag im Untersuchungszeitraum zwischen 1,4 % und 4,0 %. Darüber hinaus erfolgte eine unabhängige Überwachung der Richtigkeit und Präzision dieser Verfahren durch Einbindung in monatliche Ringkontrollen der Veterinärmedizinischen Fakultät der Reichsuniversität Utrecht, Niederlande. Für die Bewertung der klinisch-chemischen Blutparameter wurden die in Tabelle 26 aufgeführten Referenzwerte zugrunde gelegt (ROSSOW et al. 1987, KRUEGEL 1991).

### **3.5 Überprüfung der Übereinstimmung der mittels Ultrazentrifugation und Elektrophorese bestimmten Lipoprotein-Konzentrationen**

Zur Überprüfung des hier angewandten Nachweisverfahrens wurden Seren von vier gesunden Kühen (dritte bis fünfte Laktation, fünf bis neun Wochen p.p.) aus dem Patientengut der Medizinischen Großtierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Reichsuniversität Utrecht gewonnen, um die Konzentrationen der einzelnen LP vergleichend mit EP und UZ zu bestimmen.

<sup>1</sup> Diamond Road, Crumlin, Co Antim, UK-BT 2 J 4 QY, <sup>2</sup> Sondhofer Str. 116, D-68305 Mannheim

Tabelle 25: Untersuchte klinisch-chemische Parameter, Meßgeräte und Nachweisprinzipien

Parameter		Meßgerät	Nachweisprinzip
Fettstoffwechsel	Triglyzeride (TG)	HITACHI 704 (Boehringer Mannheim) <sup>1</sup>	enzymatischer Farbttest (GPO-PAP Methode)
	Cholesterol (Chol)		enzymatischer Farbttest (CHOD-PAP-Methode)
	Betahydroxybutyrat (BHB)		enzymatischer UV - Test
Eiweißstoffwechsel	Harnstoff (HST)		kinetischer UV - Test
	Bilirubin (Bil)		Jendrassik - Grof
Leberstoffwechsel	Aspartat - Amino - Transferase (ASAT)		UV-Test <sup>4</sup>
	Phosphat (anorganisch) (P <sub>i</sub> )		UV - Test
Minerastoffwechsel	Natrium (Na)	KNa2 (Firma Radiometer) <sup>2</sup>	ionenselektive Elektroden
	Kalium (K)		
	Chlorid (Cl)	Cl - Analyzer 925 (Firma Ciba Corning Diagnostics GmbH) <sup>3</sup>	coulometrisches Verfahren

Anmerkungen: <sup>1</sup> jetzt: Roche Diagnostics (siehe vorherige Seite), <sup>2</sup> Emdrupvej 72, DK-2400 Copenhagen, <sup>3</sup> Siemensstr. 3, D-35463 Fernwald, <sup>4</sup> optimierte Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie

Tabelle 26: Referenzwerte der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter für klinisch gesunde Kühe und Kälber

Parameter		Referenzbereich		Einheit
		adultes Rind	Kalb	
Fettstoffwechsel	Triglyzeride	0,17 - 0,5	0,17 - 0,5	mmol/l
	Betahydroxybutyrat	< 0,6	< 0,6	
	Cholesterol	2,5 - 4,5	3,1 - 4,7	
Eiweißstoffwechsel	Harnstoff	3,3 - 5,0	3,3 - 5,0	
Leberstoffwechsel	Bilirubin	2 - 5	2 - 5	µmol/l
	Aspartat-Amino-Transferase	< 80	< 50	U/l
Mineralstoffwechsel	Phosphat (anorganisch)	1,25 - 2,2	1,25 - 2,2	mmol/l
	Natrium	125 - 150	131 - 142	
	Kalium	3,9 - 5,8	4,3 - 5,3	
	Chlorid	96 - 110	88 - 107	

Die Proben, die der Konzentrationsbestimmung mittels EP zugeführt werden sollten, wurden in Utrecht bei 2400 g zentrifugiert. Die gewonnenen Seren wurden tiefgekühlt in das Labor der Medizinischen Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig verbracht und unverzüglich eingefroren. Die weitere Vorgehensweise entspricht der Darstellung in 3.3.

Die Bestimmung der LP mittels UZ erfolgte im Labor der Medizinischen Großtierklinik in Utrecht. Dabei wurde die Dichte-Gradienten-UZ nach TERPSTRA et al. (1981) in folgender modifizierter Form angewandt: 4 ml Serum wurden mit 1g Rohrzucker und 1,54 g K-Bromid

in einem Zentrifugenröhrchen vermischt. Das Serum (Dichte bis 1,25 g/ml) wurde mit 4 ml Salzlösung (Dichte: 1,1 g/ml) überschichtet. Die Salzlösung wurde ihrerseits mit 4 ml destilliertem Wasser überschichtet. Die Röhrchen wurden bei 272,000 x g in einer Beckmann-Ultrazentrifuge mit SW-40-Rotor für 22 Stunden bei 29° C zentrifugiert. Die VLDL-, LDL- und HDL-Fraktionen, markiert durch die vorhergehende Färbung der Serum-Proben (625 µg Coomasie brilliant blue R 250 pro 4 ml Serum), wurden aufgrund ihrer getrennten Lokalisation isoliert. Um die Verunreinigung der LDL-Fraktion mit HDL zu beheben, wurde diese durch eine Heparin-Sepharose-Säule geleitet. Die so abgetrennten HDL wurden mit der mittels UZ gewonnenen HDL-Fraktion kombiniert. Die fixierte LDL-Fraktion wurde anschließend aus der Heparin-Sepharose-Säule mittels 0,75 molarer NaCl-Lösung herausgelöst.

### 3.6 Statistische Prüfung der ermittelten Daten

Die statistische Auswertung der im Rahmen dieser Untersuchungen gewonnenen Daten erfolgte unter Verwendung der Statistiksoftware SPSS 10.0.

Die Normalverteilung der Daten wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test geprüft. Die Darstellung der Daten erfolgte durch die Ermittlung des Median sowie der 25%- und 75%-Quartile (Q 25%, Q 75%). Die Daten wurden einer Varianzanalyse mit anschließendem Student-Newman-Keuls-Test unterzogen.

Gesunde und kranke Kühe bzw. Kälber wurden unter Berücksichtigung der jeweils einander entsprechenden Gruppen gegeneinander mittels ANOVA auf das Vorliegen von Signifikanzen überprüft. Hierbei wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit (Signifikanzniveau) von 0,05 vorgegeben.

Um signifikante Unterschiede im Zeitraum ein Tag a.p. bis fünf Tage p.p. sowie zwischen den drei Entnahmezeitpunkten bei Vorliegen einer Dislocatio abomasi festzustellen, wurde der t-Test für abhängige Stichproben (bei vorliegender Normalverteilung) bzw. der Wilcoxon-Test (bei nicht normal verteilten Daten) mit einem Signifikanzniveau von 0,05 durchgeführt. In die Diskussion werden nur statistisch signifikante Unterschiede einbezogen. Generell werden diese wie folgt angegeben:

Irrtumswahrscheinlichkeit	$p \leq 0,05$	+	(signifikant)
Irrtumswahrscheinlichkeit	$p \leq 0,01$	++	(hoch signifikant)

Die Ermittlung von Korrelationskoeffizienten wurde auf Parameter, die in direkter Beziehung zum Leber- und Fettstoffwechsel gebracht werden können ( $\alpha$ -, prä- $\beta$ -,  $\beta$ -LP, TG, BHB, Cholesterol, HST, Bilirubin, ASAT), beschränkt. Korrelationen zwischen den einzelnen Parametern innerhalb der jeweiligen Gruppe wurden mittels Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman (einseitig, Signifikanzniveau 0,05) geprüft. Aufgrund der für diesen Rangkorrelationskoeffizienten in Abhängigkeit von Gruppengröße und Signifikanzniveau geltenden kriti-

schen Werte wurden bei den vorliegenden Untersuchungen nur Korrelationen berücksichtigt, die über dem kritischen Wert lagen. Die Festsetzung dieses kritischen Wertes erfolgte nach LORENZ (1992). Aus der Festlegung des einseitigen Signifikanzniveaus von 0.05 ergaben sich hieraus die in Tabelle 27 dargestellten kritischen Werte. Da LORENZ (1992) für Gruppengrößen von  $n < 5$  keine kritischen Werte für den Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (einseitig) angibt, wurden Korrelationen lediglich für Gruppen mit  $n \geq 5$  berechnet.

Tabelle 27: Kritische Werte für den Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (einseitig) in Abhängigkeit von der Gruppengröße nach LORENZ (1992)

Gruppengröße	Kritischer Wert bei $p \leq 0,05$ (einseitig)
5	0,900
6	0,829
7	0,714
8	0,643
10	0,564
11	0,536
15	0,441
20	0,377
25	0,336
40	0,263

Die der graphischen Darstellung der LP-Konzentrationen zu entnehmenden Informationen sind in Abbildung 1 dargestellt.

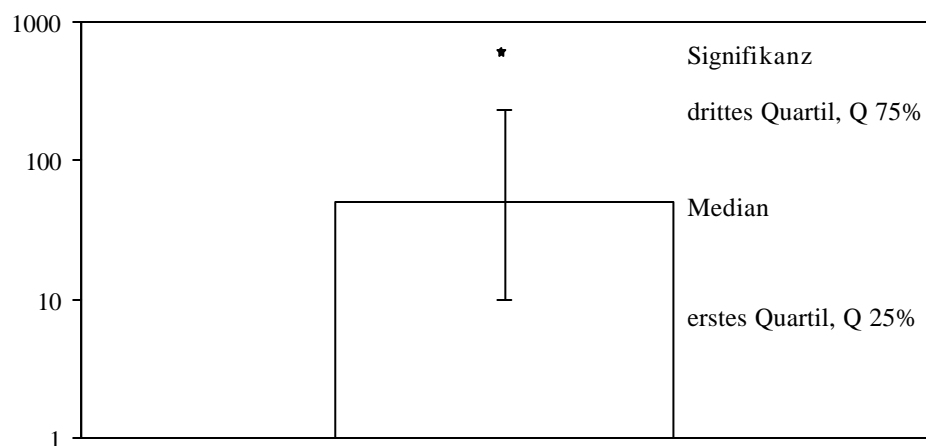


Abbildung 1: Erläuterung der verwandten graphischen Darstellung von LP-Konzentrationen

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Vergleichende Bestimmung der Lipoprotein-Konzentrationen mittels Ultrazentrifugation und Elektrophorese

Beim Vergleich der mittels UZ bzw. EP bestimmten LP-Konzentrationen von vier Kühen konnten, wie aus Tabelle 28 ersichtlich wird, keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Bei beiden Bestimmungsmethoden stellen die  $\alpha$ -LP mengenmäßig die größte Fraktion dar. Die scheinbar großen Konzentrationsdifferenzen zwischen beiden Bestimmungsmethoden im Bereich der prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP sind durch ein nur ungenau mögliches Anlegen des Trennstriches bei der Auswertung eines Elektropherogrammes bedingt. Eine Verschiebung dieses Trennstriches um 1 mm kann bei der prozentualen Konzentrationsangabe eine Abweichung von bis zu 30% zur Folge haben.

Tabelle 28: Mittels Ultrazentrifugation und Elektrophorese ermittelte Lipoprotein-Konzentrationen (in % der Gesamtlipoprotein-Konzentration)

Tiernummer	HDL	$\alpha$ -LP	VLDL	prä- $\beta$ -LP	LDL	$\beta$ -LP
	UZ	EP	UZ	EP	UZ	EP
V 1	93,7	84,5	3,4	4,3	2,9	11,2
V 2	89,2	85,9	5,3	0,9	5,5	13,2
V 3	86,2	92,5	10,2	0,6	3,6	6,9
V 4	89,3	98,1	6,8	0,2	3,9	1,7

Abbildung 2 zeigt das Ergebnis der mittels LIPOSCRIPT AT<sup>®</sup> analysierten Serumprobe von Kuh V 3. Die Wanderung der Proteinanteile der LP erfolgt von Kathode zur Anode (von rechts nach links in Abb. 2). Der linke Gipfel stellt die  $\alpha$ -LP, die mittlere Schulter die prä- $\beta$ -LP und der rechte Gipfel die  $\beta$ -LP dar. Mittels Auswertesoftware wird hieraus die LP-Konzentration rechnerisch ermittelt, die im eingeschobenen Feld angegeben ist.

### 4.2 Klinisch gesunde Milchkühe

#### 4.2.1 Klinisch gesunde Kühe im peripartalen Zeitraum (einen Tag a.p. bis fünf Tage p.p.)

Die fünf untersuchten Kühe mit einem BCS von  $x \approx 2,5$  (Tab. III) zeigten einen komplikationslosen Partus eines Kalbes sowie einen Spontanabgang der Secundinae. Im untersuchten peripartalen Zeitraum (ein Tag a.p. bis fünf Tage p.p.) der vierten Laktation (Tab. II) traten bei ihnen folgende Veränderungen der untersuchten klinisch-chemischen Kennwerte auf:



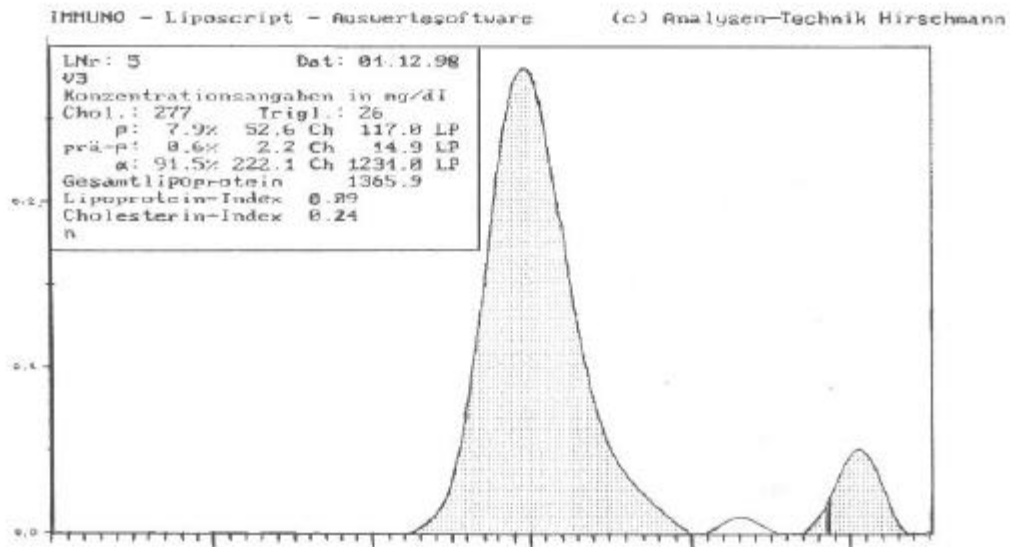


Abbildung 2: Elektropherogramm der Serumprobe von Kuh V3; Kathode rechts und Anode links angelegt

#### 4.2.1.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum

In Abbildung 3 sind die ermittelten LP-Konzentrationen graphisch dargestellt. Tabelle IV gibt Auskunft über Median und Quartile (erstes und drittes) der für den peripartalen Zeitraum ermittelten LP-Konzentrationen. Es wurden nachfolgende LP-Konzentrationsveränderungen festgestellt:

Zwischen den einzelnen Entnahmezeitpunkten wiesen die **a**- und **prä-b**-LP keine signifikanten Konzentrationsunterschiede auf. Die **b**-LP-Konzentration war mit  $\bar{x}= 54$  mg/dl am vierten Tag p.p. signifikant niedriger als am Tag vor dem Partus ( $\bar{x}= 64$  mg/dl).

#### 4.2.1.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum

Die detaillierte Ergebnisdarstellung bezüglich der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter von Kühen im peripartalen Zeitraum erfolgt in Tabelle XVII. Nachfolgend werden nur signifikante Konzentrationsunterschiede dieser Blutparameter aufgeführt.

Die TG-Konzentration ( $\bar{x}= 0,17$  mmol/l) war *einen Tag a.p.* signifikant höher als am ersten ( $\bar{x}= 0,13$  mmol/l), zweiten ( $\bar{x}= 0,13$  mmol/l) dritten ( $\bar{x}= 0,13$  mmol/l) und fünften Tag p.p. ( $\bar{x}= 0,12$  mmol/l). Die Konzentrationen von HST ( $\bar{x}= 2,9$  mmol/l) und Cl ( $\bar{x}= 102$  mmol/l) zeigten einen Tag a.p. ebenfalls eine signifikante Erhöhung gegenüber denjenigen am fünften

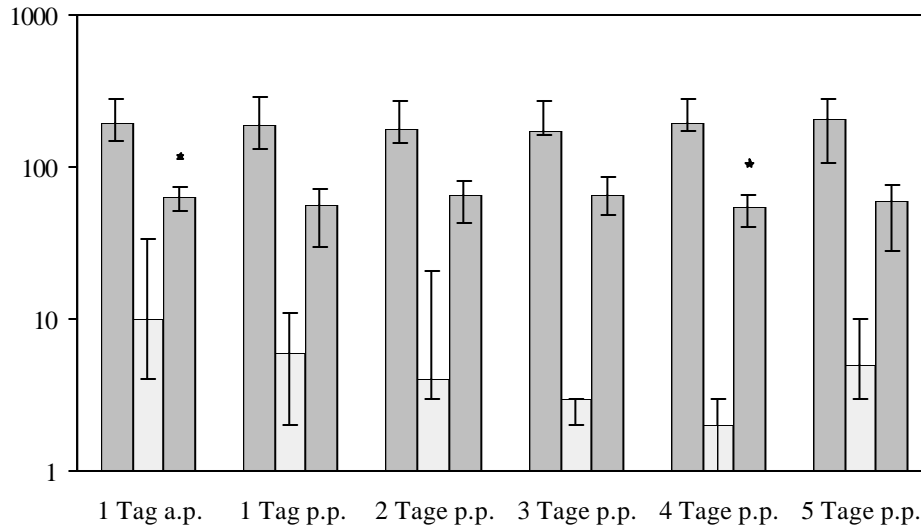


Abbildung 3:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum (einen Tag a.p. bis fünf Tage p.p.)  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\blacksquare$   $\beta$ -LP

Tag p.p. (HST:  $\bar{x}$ = 2,2 mmol/l, CI:  $\bar{x}$ = 98 mmol/l). Die Bilirubin-Konzentration lag einen Tag a.p. mit  $\bar{x}$ = 5,7  $\mu$ mol/l signifikant unter derjenigen am zweiten ( $\bar{x}$ = 10,0  $\mu$ mol/l), dritten ( $\bar{x}$ =  $\mu$ mol/l), vierten ( $\bar{x}$ = 9,5  $\mu$ mol/l) und fünften Tag p.p. ( $\bar{x}$ = 8,8  $\mu$ mol/l). Des weiteren konnten einen Tag a.p. signifikante Aktivitätserniedrigungen der ASAT ( $\bar{x}$ = 55 U/l) gegenüber den Aktivitäten am ersten ( $\bar{x}$ = 79 U/l), zweiten ( $\bar{x}$ = 94 U/l), dritten ( $\bar{x}$ = 96 U/l), vierten ( $\bar{x}$ = 103 U/l) und fünften Tag p.p. ( $\bar{x}$ = 92 U/l) nachgewiesen werden. Die Na-Konzentration mit  $\bar{x}$ = 148 mmol/l war einen Tag a.p. signifikant höher als zwei ( $\bar{x}$ = 143 mmol/l), vier ( $\bar{x}$ = 142 mmol/l) und fünf Tage p.p. ( $\bar{x}$ = 141 mmol/l). *Einen Tag p.p.* konnte bei den untersuchten Kühen eine mit einem Medianwert von  $\bar{x}$ = 0,7 mmol/l gegenüber dem fünften Tag p.p. signifikant erniedrigte BHB-Konzentration ( $\bar{x}$ = 0,9 mmol/l) nachgewiesen werden. Des weiteren war einen Tag p.p. die HST-Konzentration mit  $\bar{x}$ = 4,4 mmol/l signifikant höher als an den darauffolgenden vier Tagen (2 Tage p.p.:  $\bar{x}$ = 3,8 mmol/l, 3 Tage p.p.:  $\bar{x}$ = 2,8 mmol/l, 4 Tage p.p.:  $\bar{x}$ = 3,0 mmol/l, 5 Tage p.p.:  $\bar{x}$ = 2,1 mmol/l). Auch für die einen Tag p.p. ermittelte Na-Konzentration von  $\bar{x}$  = 145 mmol/l konnte eine signifikante Konzentrationserhöhung gegenüber dem vierten Tag p.p. ( $\bar{x}$  = 142 mmol/l) festgestellt werden. *Zwei Tage p.p.* zeigte lediglich die HST-Konzentration mit  $\bar{x}$ = 3,8 mmol/l eine signifikante Erhöhung gegenüber dem fünften Tag p.p. ( $\bar{x}$ = 2,1 mmol/l). Des weiteren lag die am *dritten Tag p.p.* ermittelte TG-Konzentration von  $\bar{x}$ = 0,13 mmol/l signifikant unter derjenigen am vierten Tag p.p. ( $\bar{x}$ = 0,15 mmol/l).

#### 4.2.1.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum

Die für Kühe im peripartalen Zeitraum bestehenden Korrelationen zwischen den einzelnen LP sowie zwischen den LP und den weiteren klinisch-chemischen Blutparametern sind in Tabelle XXX dargestellt. Es wurden folgende signifikante Korrelationen festgestellt:

Einen Tag a.p. konnten gesicherte negative Korrelationen zwischen der *a*-LP-Konzentration und der Konzentration von BHB ( $-0,90^+$ ) errechnet werden. Am zweiten Tag p.p. lag eine gesicherte positive Korrelation ( $0,90^+$ ) zur BHB-Konzentration vor. Auch am dritten Tag p.p. konnten gesicherte positive Korrelationen für die Konzentration dieses LP zu den Konzentrationen von BHB ( $0,90^+$ ) und Cholesterol ( $0,90^+$ ) berechnet werden. Die *prä-b*-LP-Konzentration korrelierte am zweiten Tag p.p. gesichert negativ ( $-1,0^{++}$ ) mit der Cholesterol-Konzentration, am dritten Tag p.p. gesichert positiv ( $0,97^{++}$ ) mit der TG-Konzentration. Die *b*-LP-Konzentration zeigte einen Tag a.p. eine gesicherte negative Korrelation ( $-0,90^+$ ) zur Konzentration von Cholesterol. Einen Tag p.p. war eine gesichert negative Korrelation zwischen der  $\beta$ -LP-Konzentration und der ASAT-Aktivität ( $-0,90^+$ ) berechenbar. Eine gesicherte negative Korrelation ( $-0,90^+$ ) zur ASAT-Aktivität bestand für die  $\beta$ -LP-Konzentration am fünften Tag p.p..

#### 4.2.2 Klinisch gesunde Kühe im Laktationsverlauf

Die klinische Untersuchung der hier erfaßten Kühe ergab keine Anzeichen für das Vorliegen von Erkrankungen. Sie befanden sich in der dritten (Gruppe IV) bzw. vierten Laktation (Gruppen I bis III) (Tab. II). Die für diese Tiere ermittelten BCS-Medianwert lag in Gruppe I bei  $x_{\bar{}}= 2,5$ , in Gruppe II bei  $x_{\bar{}}= 2,0$ , in Gruppe III bei  $x_{\bar{}}= 2,3$  und in Gruppe IV bei  $x_{\bar{}}= 2,8$  (Tab. III). Bei den untersuchten laktierenden Kühen konnten folgende Veränderungen der klinisch-chemischen Blutparameter ermittelt werden:

##### 4.2.2.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf

Die im Rahmen dieser Untersuchungen ermittelten LP-Konzentrationen für laktierende Kühe sind in Abbildung 4 und Tabelle V dargestellt. Es konnten folgende LP-Konzentrationsveränderungen ermittelt werden:

Laktierende Kühe der Gruppen II, III und IV zeigten signifikant höhere  $\alpha$ - ( $x_{\bar{}}= 393$  mg/dl,  $x_{\bar{}}= 476$  mg/dl und  $x_{\bar{}}= 647$  mg/dl), prä- $\beta$ - ( $x_{\bar{}}= 10$  mg/dl,  $x_{\bar{}}= 8$  mg/dl und  $x_{\bar{}}= 19$  mg/dl) und  $\beta$ -

LP-Konzentrationen ( $\bar{x}$ = 112 mg/dl,  $\bar{x}$ = 102 mg/dl,  $\bar{x}$ = 100 mg/dl) als Kühe der Gruppe I ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$ = 188 mg/dl, prä- $\beta$ -LP:  $\bar{x}$ = 3 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$ = 61 mg/dl). Bei Kühen der Gruppe II war die  $\beta$ -LP-Konzentration mit  $\bar{x}$ = 112 mg/dl signifikant höher als bei Kühen der Gruppe IV ( $\bar{x}$  = 100 mg/dl). Hingegen zeigten Kühe der Gruppe II signifikant niedrigere  $\alpha$ - ( $\bar{x}$ = 393 mg/dl) und prä- $\beta$ -Konzentrationen ( $\bar{x}$ = 10 mg/dl) als Kühe der Gruppe IV ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$ = 647 mg/dl; prä- $\beta$ -LP:  $\bar{x}$ = 19 mg/dl). Des weiteren bestand bei Tieren der Gruppe II eine mit  $\bar{x}$ = 393 mg/dl gegenüber Kühen der Gruppe III signifikant erniedrigte  $\alpha$ -LP-Konzentration ( $\bar{x}$ = 476 mg/dl).

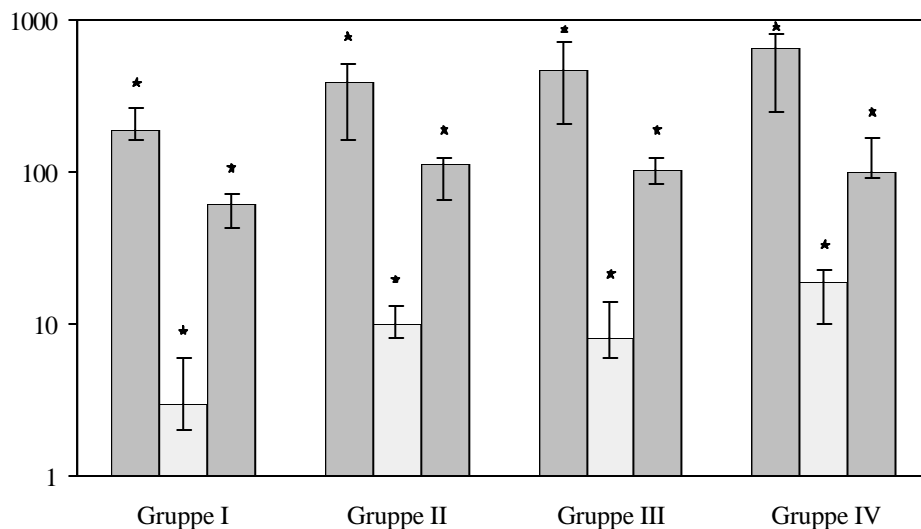


Abbildung 4:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe im Laktationsverlauf (Gruppen I, II, III und IV)  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\blacksquare$   $\beta$ -LP

#### 4.2.2.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf

Tabelle XVIII zeigt die für die untersuchten gesunden laktierenden Kühe ermittelten Konzentrationen der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter. Es konnten zwischen den Gruppen nachfolgend beschriebene signifikante Konzentrationsunterschiede berechnet werden:

Die TG-Konzentration von Kühen der *Gruppe I* war mit  $\bar{x}$ = 0,13 mmol/l signifikant niedriger als bei Kühen der Gruppe III ( $\bar{x}$ = 0,16 mmol/l). Eine mit  $\bar{x}$ = 0,8 mmol/l gegenüber den Konzentrationen der Gruppen II ( $\bar{x}$ = 0,4 mmol/l) und III ( $\bar{x}$ = 0,4 mmol/l) signifikant erhöhte BHB-Konzentration konnte ebenfalls bei Kühen der Gruppe I festgestellt werden. Der für Cholesterol ermittelte Medianwert von  $\bar{x}$ = 1,7 mmol/l lag signifikant unter den entsprechenden Konzentrationen in Gruppe II ( $\bar{x}$  = 3,3 mmol/l), III ( $\bar{x}$  = 4,0 mmol/l) und IV ( $\bar{x}$ = 4,0 mmol/l). Des weiteren wiesen die Kühe der Gruppe I eine signifikant niedrigere HST-

Konzentration ( $\bar{x} = 3,0$  mmol/l) als Kühe der Gruppen II ( $\bar{x} = 4,5$  mmol/l), III ( $\bar{x} = 4,7$  mmol/l) und IV ( $\bar{x} = 5,5$  mmol/l) auf. Die Bilirubin-Konzentration in Gruppe I war mit  $\bar{x} = 9,3$   $\mu$ mol/l signifikant höher als diejenigen bei Kühen der Gruppen II ( $\bar{x} = 3,3$   $\mu$ mol/l) und III ( $\bar{x} = 3,6$   $\mu$ mol/l). Auch die Aktivität der ASAT ( $\bar{x} = 92$  U/l) war bei Tieren der Gruppe I signifikant höher als bei Kühen der Gruppen II ( $\bar{x} = 54$  U/l), III ( $\bar{x} = 57$  U/l) und IV ( $\bar{x} = 56$  U/l). Mit  $\bar{x} = 1,90$  mmol/l lag die  $P_i$ -Konzentration in Gruppe I signifikant über den entsprechenden Konzentrationen in Gruppe II ( $\bar{x} = 1,77$  mmol/l) und III ( $\bar{x} = 1,81$  mmol/l). Die Na-Konzentration ( $\bar{x} = 144$  mmol/l) von laktierenden Kühen der Gruppe I war signifikant höher als diejenige in den Gruppen II ( $\bar{x} = 142$  mmol/l), III ( $\bar{x} = 142$  mmol/l) und IV ( $\bar{x} = 142$  mmol/l). Des Weiteren war die Cl-Konzentration in Gruppe I mit einem Medianwert von  $\bar{x} = 98$  mmol/l signifikant gegenüber den entsprechenden Konzentrationen in Gruppe II ( $\bar{x} = 93$  mmol/l) und IV ( $\bar{x} = 93$  mmol/l) erhöht. Bei laktierenden Kühen der *Gruppe II* konnten folgende signifikante Konzentrationsunterschiede ermittelt werden: Eine mit  $\bar{x} = 3,3$  mmol/l signifikant niedrigere Cholesterolkonzentration als bei Kühen der Gruppen III ( $\bar{x} = 4,0$  mmol/l) und IV ( $\bar{x} = 4,0$  mmol/l) sowie eine mit  $\bar{x} = 4,5$  mmol/l signifikant niedrigere HST-Konzentration als bei Tieren der Gruppe IV ( $\bar{x} = 5,5$  mmol/l).

#### 4.2.2.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf

Die für laktierende gesunde Kühe berechneten signifikanten und hoch signifikanten Korrelationen der untersuchten klinisch-chemischen Kennwerte sind in Tabelle XXXI aufgeführt und nachfolgend beschrieben.

Die  *$\alpha$ -LP-Konzentration* von Kühen der Gruppe I korrelierte gesichert positiv ( $0,44^+$ ) mit der Cholesterolkonzentration. Bei Kühen der Gruppe II bestand gleichfalls eine gesicherte positive Korrelationen zwischen der Konzentration der  $\alpha$ -LP und derjenigen von Cholesterol ( $0,62^{++}$ ) sowie eine gesichert negative Korrelation dieser LP-Konzentration zur Aktivität der ASAT ( $-0,43^+$ ). Die  $\alpha$ -LP-Konzentration von Kühen der Gruppe III ließ eine gesicherte positive Korrelation ( $0,78^{++}$ ) zur Cholesterolkonzentration erkennen. Bei Tieren der Gruppe IV korrelierte die  $\alpha$ -LP-Konzentration gesichert positiv ( $0,69^+$ ) mit der Cholesterolkonzentration. Bei Kühen der Gruppe II wies die *prä- $\beta$ -LP-Konzentration* eine gesicherte negative Korrelation ( $-0,55^{++}$ ) zur Aktivität der ASAT auf. Für Tiere der Gruppe III konnten gesicherte positive Korrelationen zwischen der prä- $\beta$ -LP-Konzentration und den Konzentrationen von  $\beta$ -LP ( $0,36^+$ ), Cholesterol ( $0,39^{++}$ ) und HST ( $0,30^+$ ) errechnet werden. Des Weiteren korrelierte diese LP-Konzentration gesichert negativ mit der ASAT-Aktivität ( $-0,48^{++}$ ). Bezüglich der Korrelation weiterer klinisch-chemischer Blutparameter wies die  *$\beta$ -LP-Konzentration* bei Kühen der Gruppe I eine gesicherte negative Korrelationen zu der ASAT-Aktivität ( $-0,54^{++}$ ) auf. Bei Kühen der Gruppe II konnten gesicherte positive Korrelationen der  $\beta$ -LP-Konzentration

tration zu derjenigen von TG (0,39<sup>+</sup>), Cholesterol (0,75<sup>++</sup>) und HST (0,56<sup>++</sup>) sowie eine gesicherte negative Korrelation zur Bilirubin-Konzentration (-1,00<sup>++</sup>) errechnet werden. Die  $\beta$ -LP-Konzentration von Kühen der Gruppe III korrelierte gesicherte positiv mit den prä- $\beta$ -LP- (0,36<sup>+</sup>), TG- (0,29<sup>+</sup>) und HST-Konzentrationen (0,29<sup>+</sup>).

## 4.3 Kranke Milchkühe

### 4.3.1 Gebärparese

Kühe (Gruppe I), die an einer Gebärparese erkrankt waren, zeigten neben dem charakteristischen Festliegen in autoauskultatorischer Haltung eine generalisierte gering- bis mittelgradig erniedrigte Hauttemperatur. Des weiteren konnten fehlende Futter- und Wasseraufnahme, fehlendes Wiederkauen, Erhöhung der Puls- und Herzfrequenz sowie fehlende Pansenmotorik als Befunde erhoben werden. Ihr BCS-Medianwert lag bei  $\bar{x} = 2,0$  (Tab. III). Sie befanden sich in der dritten und vierten Laktation (Tab. II). Die ermittelten Konzentrationsveränderungen der untersuchten Blutparameter werden im folgenden dargestellt.

#### 4.3.1.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Gebärparese

Die graphische Darstellung der ermittelten LP-Konzentrationen für Kühe mit Gebärparese erfolgt in Abbildung 5. Ermittelte Mediane und Quartile (erstes und drittes) der LP-Konzentrationen sind in Tabelle VI aufgeführt. Im Vergleich zu gesunden Kühen (Tab. V) wurden folgende LP-Konzentrationsveränderungen gefunden:

Bei Vorliegen einer Gebärparese konnten keinerlei signifikante Unterschiede bezüglich der **a**- und **b**-LP-Konzentration zwischen kranken Kühen und Kühen der entsprechenden Kontrollgruppe festgestellt werden. Hingegen war die prä-**b**-LP-Konzentration kranker Kühe mit  $\bar{x} = 4$  mg/dl signifikant gegenüber derjenigen gesunder Kontrolltiere ( $\bar{x} = 3$  mg/dl) erhöht.

#### 4.3.1.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Gebärparese

Die Konzentrationen der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter von Kühen mit Gebärparese mit Angabe von Median, erstem und drittem Quartil sind in Tabelle XIX detailliert aufgeführt. Die ermittelten signifikanten Konzentrationsunterschiede zu den gesunden Kühen der Gruppe I (Tab. XVIII) werden nachfolgend dargestellt:

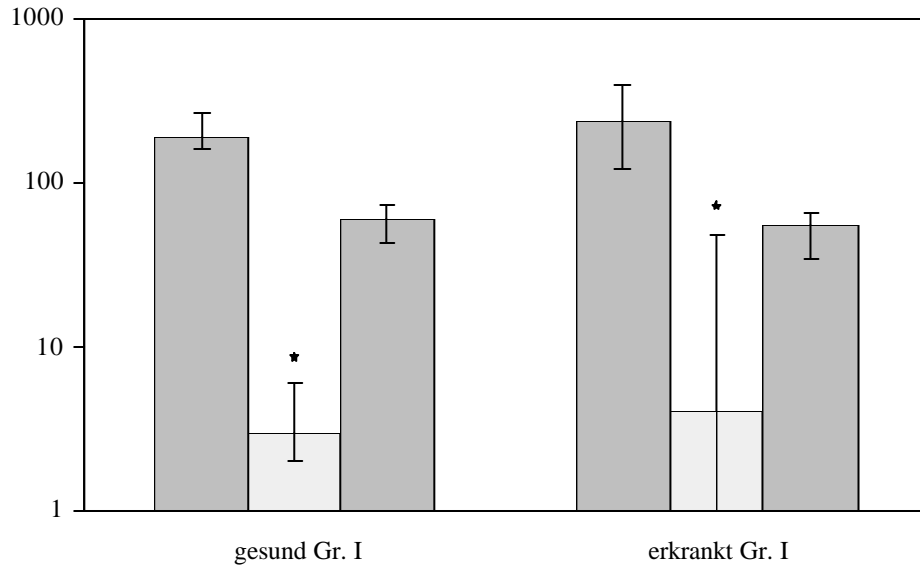


Abbildung 5:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe und von Kühen mit Gebärparese der Gruppe I  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\blacksquare$   $\beta$ -LP

Die Konzentration von BHB ( $x\pm 0,5$  mmol/l) bei Kühe mit Gebärparese signifikant niedriger als diejenige der entsprechenden Kontrollgruppe ( $x\pm 0,8$  mmol/l). Hingegen wiesen kranke Kühe signifikant höhere Konzentrationen an HST- ( $x\pm 5,9$  mmol/l) und Bilirubin ( $x\pm 14,1$   $\mu$ mol/l) als die Kontrolltiere auf, deren HST-Konzentration bei  $x\pm 3,0$  mmol/l und Bilirubin-Konzentration bei  $x\pm 9,3$   $\mu$ mol/l lagen. Die  $P_i$ -Konzentration ( $x\pm 0,71$  mmol/l) war bei kranken Kühen signifikant niedriger als bei den Kontrollkühen ( $x\pm 1,90$  mmol/l). Die Konzentration von K war mit  $x\pm 3,9$  mmol/l signifikant niedriger, diejenige von Cl mit  $x\pm 102$  mmol/l signifikant höher als bei der Kontrollgruppe (K:  $x\pm 4,1$  mmol/l, Cl:  $x\pm 98$  mmol/l).

#### 4.3.2 Erkrankungen des Uterus

Die körperliche Konstitution von Tieren, die Erkrankungen des Uterus (Retentio secundinarum, Endometritis) aufwiesen, wurde mit BCS  $x\pm 2,5$  in den Gruppen I, II und IV sowie mit  $x\pm 3,5$  in der Gruppe III bewertet (Tab. III). Bei Kühen (Gruppe I) in der zweiten und dritten Laktation (Tab. II) mit einer Retentio secundinarum wurden Inappetenz, Erhöhung der Puls- und Atemfrequenz, Erhöhung der inneren Körpertemperatur sowie aus der Vulva hängende Eihautteile festgestellt. Tiere der Gruppen II bis IV, die sich in der dritten und vierten Laktation befanden, wiesen mucopurulente bzw. purulente Endometritiden ( $E_3$ ) auf. Gering- bis mittelgradiger, schleimig-eitriger bzw. eitriger Scheidenausfluß sowie Schleimverkrustungen an Schwanzunterseite und Sitzbeinhöcker wurden als Befunde erhoben. Die rektale Untersu-

chung erbrachte eine mittelgradige Vergrößerung des Uterus sowie eine gering- bis mittelgradige Verdickung der Uteruswand.

#### 4.3.2.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Uterus

Abbildung 6 und Tabelle VII geben Auskunft über die für Kühe mit Erkrankungen des Uterus ermittelten LP-Konzentrationen (Median, erstes und drittes Quartil). Nachfolgend sind die ermittelten Konzentrationsveränderungen der LP im Vergleich zu den gesunden Kühen der gleichen Gruppe (Tab. V) aufgeführt.

Die *a-LP-Konzentrationen* von kranken Kühen der Gruppen I ( $\bar{x} = 189$  mg/dl), III ( $\bar{x} = 426$  mg/dl) und IV ( $\bar{x} = 266$  mg/dl) zeigten keinerlei signifikanten Konzentrationsunterschiede zu denjenigen der entsprechenden Kontrollgruppen (Gruppe I:  $\bar{x} = 188$  mg/dl, Gruppe III:  $\bar{x} = 476$  mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x} = 647$  mg/dl). Eine mit  $\bar{x} = 252$  mg/dl signifikant erniedrigte  $\alpha$ -LP-Konzentration konnte bei Kühen der Gruppe II gegenüber derjenigen der Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 393$  mg/dl) ermittelt werden. Gleichfalls wie bei den  $\alpha$ -LP zeigten die *prä-b-LP-Konzentrationen* kranker Kühe der Gruppe I, II und IV mit  $\bar{x} = 7$  mg/dl,  $\bar{x} = 5$  mg/dl und  $\bar{x} = 35$  mg/dl keine signifikanten Konzentrationsunterschiede zu denjenigen der entsprechenden Kontrollgruppen (Gruppe I:  $\bar{x} = 3$  mg/dl, Gruppe II:  $\bar{x} = 10$  mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x} = 19$  mg/dl). Des Weiteren waren in Gruppe III eine signifikante Konzentrationserhöhung der prä- $\beta$ -LP auf  $\bar{x} = 25$  mg/dl zu verzeichnen (Kontrollgruppe:  $\bar{x} = 8$  mg/dl). Auch die *b-LP-Konzentrationen* von Tieren der Gruppen I ( $\bar{x} = 65$  mg/dl), II ( $\bar{x} = 81$  mg/dl) und IV ( $\bar{x} = 130$  mg/dl) zeigten keine signifikanten Konzentrationsunterschiede zu den für die Kontrollkühe ermittelten Konzentrationen dieses LP (Gruppe I:  $\bar{x} = 61$  mg/dl, Gruppe II:  $\bar{x} = 112$  mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x} = 100$  mg/dl). Zusätzlich lag die  $\beta$ -LP-Konzentrationen in Gruppe III mit  $\bar{x} = 147$  mg/dl signifikant über derjenigen der Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 102$  mg/dl).

#### 4.3.2.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Uterus

Eine Übersicht über die Konzentrationen (Median, erstes und drittes Quartil) der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter von Kühen mit Erkrankungen des Uterus gibt Tabelle XX. Die ermittelten signifikanten Konzentrationsunterschiede dieser Blutparameter im Vergleich zu denen der gesunden Kühe der entsprechenden Gruppen (Tab. XVIII) sind:

Die Konzentrationen von Cholesterin und Bilirubin von Kühen mit einer Retentio secundinaria (*Gruppe I*) waren mit einem Medianwert von  $\bar{x} = 1,3$  mmol/l bzw.  $\bar{x} = 6,2$   $\mu$ mol/l signifikant niedriger als bei den entsprechenden Kontrollkühen (Cholesterin:  $\bar{x} = 1,7$  mmol/l, Biliru-



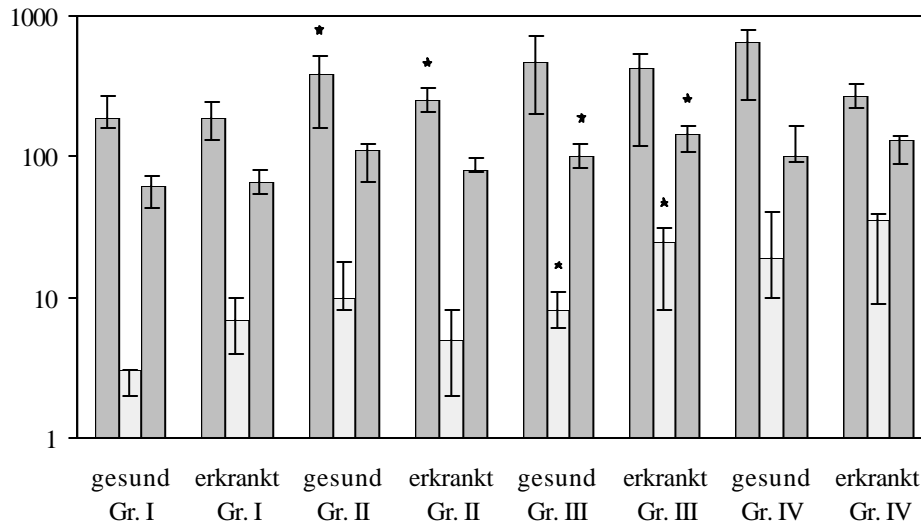


Abbildung 6:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe und von Kühen mit Erkrankungen des Uterus der Gruppen I, II, III und IV  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\blacksquare$   $\beta$ -LP

bin:  $\bar{x} = 9,3 \mu\text{mol/l}$ ). Des weiteren lag die HST-Konzentration dieser Tiere mit  $\bar{x} = 4,5 \text{ mmol/l}$  signifikant über derjenigen der Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 3,0 \text{ mmol/l}$ ). Die Na-Konzentration ( $\bar{x} = 149 \text{ mmol/l}$ ) von kranken Kühen der Gruppe I war signifikant höher als in der Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 144 \text{ mmol/l}$ ). Zusätzlich war die Cl-Konzentration mit  $\bar{x} = 103 \text{ mmol/l}$  signifikant höher als bei den entsprechenden Kontrolltieren ( $\bar{x} = 98 \text{ mmol/l}$ ). Für kranke Kühe der *Gruppe II* konnten signifikant niedrigere Cholesterol- ( $\bar{x} = 2,3 \text{ mmol/l}$ ) und HST-Konzentrationen ( $\bar{x} = 2,6 \text{ mmol/l}$ ) als für Kühe der entsprechenden Kontrollgruppe ermittelt werden, deren Konzentration für Cholesterol bei  $\bar{x} = 3,3 \text{ mmol/l}$ , für HST bei  $\bar{x} = 4,5 \text{ mmol/l}$  lagen. Des weiteren war die Bilirubin-Konzentration kranker Kühe dieser Gruppe mit  $\bar{x} = 5,3 \mu\text{mol/l}$  signifikant höher als diejenige der Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 3,3 \mu\text{mol/l}$ ). Kühe der *Gruppe III* mit Endometritis wiesen eine signifikant niedrigere BHB-Konzentration ( $\bar{x} = 0,2 \text{ mmol/l}$ ) als entsprechende Kontrolltiere ( $\bar{x} = 0,4 \text{ mmol/l}$ ) auf. Bei kranken Kühen der *Gruppe IV* lag die TG-Konzentration kranker Kühe mit  $\bar{x} = 0,07 \text{ mmol/l}$  signifikant unter derjenigen der Kontrolltiere ( $\bar{x} = 0,15 \text{ mmol/l}$ ).

#### 4.3.2.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Uterus

Tabelle XXXII zeigt die im Rahmen dieser Untersuchungen berechneten signifikanten Korrelationen der Konzentrationen zwischen den LP an sich sowie zwischen den LP und den weiteren klinisch-chemischen Blutparametern. Diese Korrelationen lauten wie folgt:

Bei kranken Kühen der Gruppen I, II und III konnten keine Korrelationen zwischen der *a-LP-Konzentration* und den Konzentrationen der übrigen Parameter festgestellt werden. Bei Tieren dieser Gruppen zeigte die *prä-b-LP-Konzentration* gleichfalls keine gesicherten Korrelationen zu den Konzentrationen der übrigen Parameter. Die *b-LP-Konzentration* von kranken Kühen der Gruppe II korrelierte gesichert positiv mit der Cholesterolf-Konzentration ( $0,78^+$ ) sowie gesichert negativ mit den Konzentrationen von BHB ( $-0,84^+$ ) und Bilirubi ( $-0,78^+$ ). Bei kranken Kühen der Gruppe III konnten gesicherte negative Korrelation ( $-0,90^+$ ) dieser LP-Konzentration zu den Konzentrationen von BHB und HST berechnet werden.

### 4.3.3 Erkrankungen des Euters

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden Infektionen des Euters mit *Actinomyces pyogenes* sowie mit *Staphylococcus agalactiae* erfaßt, wobei die betroffenen Tiere keine Störungen des Allgemeinverhaltens aufwiesen. Bei den erfaßten Kühen wurde die Konstitution innerhalb der Gruppe folgendermaßen festgelegt: Gruppe I: BCS  $\bar{x}= 2,5$ ; Gruppe II: BCS  $\bar{x}= 2,0$ ; Gruppe III: BCS  $\bar{x}= 3,0$  und Gruppe IV: BCS  $\bar{x}= 2,3$  (Tab. III). Die Laktationszahl betrug in den Gruppen I und II  $\bar{x}= 4,0$ , in Gruppe III  $\bar{x}= 3,5$  und in Gruppe IV  $\bar{x}= 3,0$  (Tab. II). Im Rahmen der Infektionen mit *Actinomyces pyogenes* kam es zur Entstehung einer Mastitis apostematosa acuta, die sich mit folgenden Veränderungen des Milchsekretes klinisch manifestierte: erbsbreiartige Konsistenz und jauchiger Geruch. Des weiteren konnte bei der palpatorischen Untersuchung des Euters eine diffuse Verhärtung des betroffenen Eutervierts festgestellt werden. Der Nachweis einer Infektion mit *Staphylococcus agalactiae* erfolgte durch eine bakteriologische Untersuchung. Es wurde eine Mastitis catarrhalis acuta diagnostiziert, die charakterisiert war durch nachfolgende Veränderung des Milchsekretes: große Eiterflocken bei erhaltenem Milchcharakter. Die Adspektion ergab eine gering- bis mittelgradige Rötung des jeweils betroffenen Eutervierts. Die palpatorische Untersuchung des Euters ließ gering- bis mittelgradig vermehrt warme Eutervierts erkennen, die gering- bis mittelgradig schmerzhaft waren und deren Drüsenkörper eine derbe Konsistenz aufwies.

#### 4.3.3.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Euters

Die für Kühe mit Erkrankungen des Euters berechneten LP-Konzentrationen sind in Abbildung 7 graphisch und in Tabelle VIII unter Angabe von Median und Quartilen (erstes und drittes) tabellarisch dargestellt. Beim Vergleich mit den entsprechenden Kontrolltieren (Tab. V) konnte folgendes Verhalten der LP der untersuchten Kühen festgestellt werden:

Bei kranken Kühen der Gruppe I war die *a-LP-Konzentration* mit  $\bar{x}= 344$  mg/dl signifikant höher als bei Tieren der entsprechenden Kontrollgruppe ( $\bar{x}= 188$  mg/dl). Hingegen wiesen

die  $\alpha$ -LP-Konzentrationen kranker Kühe der Gruppen II ( $\bar{x}$ = 453 mg/dl), III ( $\bar{x}$ = 482 mg/dl) und IV ( $\bar{x}$ = 608 mg/dl) beim Vergleich mit Kühen der entsprechenden Kontrollgruppen (Gruppe II:  $\bar{x}$ = 393 mg/dl, Gruppe III:  $\bar{x}$ = 476 mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x}$ = 647 mg/dl) keine signifikanten Konzentrationsunterschiede auf. Die prä-**b**-LP-Konzentrationen kranker Tiere aller vier Gruppen (Gruppe I:  $\bar{x}$ = 2 mg/dl, Gruppe II:  $\bar{x}$ = 4 mg/dl, Gruppe III:  $\bar{x}$ = 4 mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x}$ = 14 mg/dl) zeigten keine signifikanten Konzentrationsunterschiede zu denjenigen der Kontrollgruppen (Gruppe I:  $\bar{x}$ = 3 mg/dl, Gruppe II:  $\bar{x}$ = 10 mg/dl, Gruppe III:  $\bar{x}$ = 8 mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x}$ = 19 mg/dl). Bei kranken Kühen der Gruppen I ( $\bar{x}$ = 59 mg/dl) und IV ( $\bar{x}$ = 104 mg/dl) unterschieden sich **b**-LP-Konzentrationen nicht signifikant von denjenigen der entsprechenden Kontrollgruppen (Gruppen I:  $\bar{x}$ = 61 mg/dl, Gruppe II:  $\bar{x}$ = 100 mg/dl). Ferner waren die Konzentrationen dieses LP bei Kühen der Gruppen II und III mit  $\bar{x}$ = 29 mg/dl bzw.  $\bar{x}$ = 57 mg/dl signifikant niedriger als bei den Tieren der Kontrollgruppen II ( $\bar{x}$ = 112 mg/dl) und III ( $\bar{x}$ = 102 mg/dl).

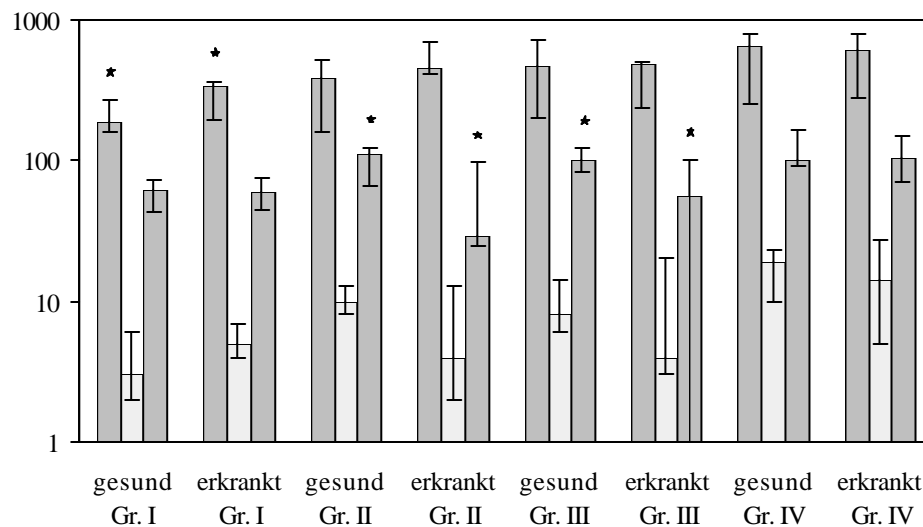


Abbildung 7:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe und von Kühen mit Erkrankungen des Euters der Gruppen I, II, III und IV  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\blacksquare$   $\beta$ -LP

#### 4.3.3.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Euters

Die bei Kühen mit Erkrankungen des Euters ermittelten Konzentrationen der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter sind in Tabelle XXI detailliert (unter Angabe von Median und Quartilen) aufgeführt. Der folgende Abschnitt befaßt sich ausschließlich mit den für diese Blutparameter ermittelten signifikanten Konzentrationsunterschiede zwischen den kranken Kühen und den gesunden Tieren des gleichen Laktationsabschnittes (Tab. XVIII).

Bei kranken Kühen der *Gruppe I* war die HST-Konzentration mit  $\bar{x} = 4,3$  mmol/l signifikant höher als bei den Tieren der entsprechenden Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 3,0$  mmol/l). Die Bilirubin-Konzentration ( $\bar{x} = 3,4$   $\mu\text{mol/l}$ ) sowie die ASAT-Aktivität ( $\bar{x} = 51$  U/l) von kranken Tieren dieser Gruppe erwies sich als signifikant niedriger als bei Gesunden (Bilirubin:  $\bar{x} = 9,3$   $\mu\text{mol/l}$ , ASAT:  $\bar{x} = 92$  U/l). Des Weiteren konnte bei diesen Kühen eine mit  $\bar{x} = 150$  mmol/l signifikant erhöhte Na-Konzentration gegenüber den Kontrolltieren ( $\bar{x} = 144$  mmol/l) verzeichnet werden. Innerhalb der *Gruppe II* konnte bei kranken Kühen lediglich eine gegenüber den Kontrolltieren ( $\bar{x} = 3,3$   $\mu\text{mol/l}$ ) signifikant erniedrigte Bilirubin-Konzentration ( $\bar{x} = 3,0$   $\mu\text{mol/l}$ ) festgestellt werden. Die Konzentration von  $\text{P}_i$  war bei Kühen der *Gruppe III* mit Erkrankungen des Euters mit einem Medianwert von  $\bar{x} = 2,32$  mmol/l signifikant höher als bei den Kontrolltieren ( $\bar{x} = 1,81$  mmol/l). Kranke Kühe der *Gruppe IV* wiesen eine signifikant erniedrigte HST-Konzentration ( $\bar{x} = 3,9$  mmol/l) gegenüber den Kontrollkühen ( $\bar{x} = 5,5$  mmol/l) auf. Des Weiteren lag die Cl-Konzentration dieser Tiere mit  $\bar{x} = 100$  mmol/l signifikant über derjenigen der Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 93$  mmol/l).

#### 4.3.3.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Euters

Die ermittelten signifikanten und hoch signifikanten Korrelationen zwischen den LP-Konzentrationen und den weiteren untersuchten klinisch-chemischen Kennwerten sind in Tabelle XXXIII aufgeführt und nachfolgend beschrieben:

Kranke Kühe der Gruppe I wiesen gesicherte Korrelationen der *a-LP-Konzentration* zu den Konzentrationen von BHB ( $-0,90^+$ ), Cholesterin ( $0,90^+$ ) und Bilirubin ( $-0,90^+$ ) auf. Die *prä-b-LP-Konzentration* kranker Kühe der Gruppe I korrelierte gesichert positiv mit der  $\beta$ -LP-Konzentration ( $0,90^+$ ). Innerhalb der Gruppe II konnten für die prä- $\beta$ -LP-Konzentration eine gesicherte negative Korrelationen zur BHB-Konzentration ( $-1,00^{++}$ ) berechnet werden, die sich bei Tieren der Gruppe III ( $1,00^{++}$ ) umkehrte. Bei kranken Kühen der Gruppe IV korrelierte die Konzentration dieses LP gesichert positiv mit der  $\beta$ -LP-Konzentration ( $0,68^+$ ). Gesicherte positive Korrelationen bezüglich der *b-LP-Konzentration* sind bei kranken Kühen der Gruppe I nur in Bezug auf die Konzentration von prä- $\beta$ -LP ( $0,90^+$ ) ermittelt worden. Die  $\beta$ -LP-Konzentration von Kühen der Gruppe IV korrelierte gesichert positiv mit der prä- $\beta$ -LP ( $0,68^+$ ) und der HST-Konzentration ( $0,79^+$ ).

## 4.3.4 Erkrankungen des Verdauungsapparates

### 4.3.4.1 Diarrhoe

Kranke Kühe (Gruppe II), die das klinische Bild einer Diarrhoe zeigten, standen unter BVD- / MD-Impfschutz. Somit kann eine BVD- / MD-Infektion als Ursache der Diarrhoe ausgeschlossen werden. Da die verfütterte Totale Misch-Ration am Tag des Auftretens der Diarrhoe qualitativ minderwertig war, kann davon ausgegangen werden, daß dies die Ursache der festgestellten Diarrhoe darstellt. Die sensorische Überprüfung der verfütterten Ration ließ Anzeichen für Restfutterverderbnis, Entmischung und einen zu geringen Strukturfaserteil erkennen. Kranke Tiere zeigten eine katarrhalische Enteritis bei ungestörtem Allgemeinbefinden, erhaltener Hautelastizität, ungestörter Futteraufnahme sowie physiologischer innerer Körpertemperatur. Ihre Konstitution wies eine BCS-Medianwert von  $\bar{x} = 2,5$  auf (Tab. III). Sie befanden sich in der vierten Laktation (Tab. II).

#### 4.3.4.1.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Diarrhoe

Für Kühe mit Diarrhoe (Gruppe II) berechnete LP-Konzentrationen sind in Abbildung 8 dargestellt. In Tabelle IX sind der Medianwert, erstes und drittes Quartil dieser Konzentrationen zusammengefaßt.

An Diarrhoe erkrankte Kühe zeigten beim Vergleich mit klinisch gesunden Tieren der entsprechenden Kontrollgruppe ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x} = 393$  mg/dl; prä- $\beta$ -LP:  $\bar{x} = 10$  mg/dl) keine signifikanten Unterschiede bezüglich der **a**- ( $\bar{x} = 242$  mg/dl) und prä-**b**-Konzentration ( $\bar{x} = 5$  mg/dl). Lediglich die **b**-LP-Konzentration kranker Kühe war mit  $\bar{x} = 43$  mg/dl gegenüber den entsprechenden Kontrolltieren ( $\bar{x} = 112$  mg/dl) signifikant erniedrigt.

#### 4.3.4.1.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Diarrhoe

In der Tabelle XXII sind die Konzentrationen der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter (Median, erstes und drittes Quartil) dargestellt. Es konnten zwischen kranken und gesunden Kühen (Tab. XVIII) folgende signifikante Konzentrationsunterschiede gefunden werden: Die BHB-Konzentration ( $\bar{x} = 0,6$  mmol/l) war bei Kühen mit Diarrhoe signifikant höher als bei den Kontrolltieren ( $\bar{x} = 0,4$  mmol/l). Mit  $\bar{x} = 2,0$  mmol/l konnte bei kranken Kühen eine gegenüber der Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 3,3$  mmol/l) signifikant erniedrigte Cholesterolkonzentration ermittelt werden. Mit  $\bar{x} = 5,4$  mmol/l und  $\bar{x} = 7,7$   $\mu$ mol/l waren die Konzentrationen von HST und Bilirubin signifikant höher als bei den Kontrollkühen (HST:  $\bar{x} = 4,5$  mmol/l,

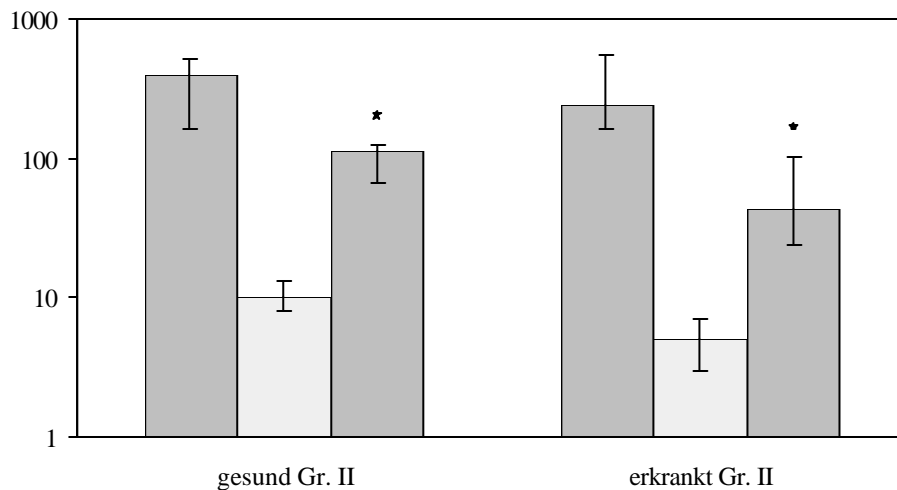


Abbildung 8:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe und von Kühen mit Diarrhoe der Gruppe II  $\square$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\square$   $\beta$ -LP

Bilirubin:  $\bar{x}$  = 3,3  $\mu$ mol/l). Kranke Kühe zeigten des weiteren eine signifikant erhöhte ASAT-Aktivität ( $\bar{x}$  = 138 U/l, Kontrolltiere:  $\bar{x}$  = 54 U/l). Zusätzlich waren bei diesen Kühen die Konzentrationen von Na ( $\bar{x}$  = 137 mmol/l), K ( $\bar{x}$  = 4,0 mmol/l) und Cl ( $\bar{x}$  = 88 mmol/l) signifikant niedriger als bei den entsprechenden Kontrolltieren (Na:  $\bar{x}$  = 142 mmol/l, K:  $\bar{x}$  = 4,3 mmol/l, Cl:  $\bar{x}$  = 93 mmol/l).

#### 4.3.4.1.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Diarrhoe

Bestehende Korrelationen (signifikant und hoch signifikant) aller untersuchten klinisch-chemischen Blutparameter sind Tabelle XXXIV aufgeführt und nachfolgend beschrieben: Für die **a**-LP-Konzentration von Kühen mit Diarrhoe (Gruppe II) konnten gesicherte positive Korrelationen zu den Konzentrationen von  $\beta$ -LP (0,60<sup>++</sup>) und Cholesterol (0,80<sup>++</sup>) berechnet werden. Die prä-**b**-LP-Konzentration kranker Kühe zeigte keinerlei gesicherte Korrelationen zu den übrigen Parametern. Bei kranken Kühen wies die **b**-LP-Konzentration gesichert positive Korrelationen zu den Konzentrationen von  $\alpha$ -LP (0,60<sup>++</sup>) und Cholesterol (0,66<sup>++</sup>) auf.

#### 4.3.4.2 Dislocatio abomasi ad sinistram

An Dislocatio abomasi ad sinistram erkrankte Kühe (Gruppe II) zeigten einen BCS-Medianwert von  $\bar{x}= 2,5$  (Tab. III) und eine Laktationszahl von  $\bar{x}= 3,5$  (Tab. II). Sie fielen durch Rückgang der Milchleistung sowie eine mittel- bis hochgradig verminderte Futtaufnahme auf. Sie setzten kleine Mengen schwarzgrünlichen Kots ab, der zum Teil eine schmierige Konsistenz aufwies. Des weiteren konnten eine hochgradige Verminderung der Pansenmotorik sowie positive Befunde bei Schwingauskultation und der Steelband-Effekt erhoben werden.

##### 4.3.4.2.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram

Bei Kühen (Gruppe II) mit Dislocatio abomasi ad sinistram konnten zu den einzelnen Entnahmezeitpunkten die in Abbildung 9 dargestellten und Tabelle X aufgeführten LP-Konzentrationen ermittelt werden. Die nachfolgende Beschreibung beinhaltet die festgestellten LP-Konzentrationsveränderungen zwischen kranken und gesunden Kühen (Tab. V) sowie diejenigen zwischen den drei Entnahmezeitpunkten (vor der Operation, einen und drei Tage nach operativer Reposition).

Die **a-LP-Konzentration** ( $\bar{x}= 190$  mg/dl) kranker Kühe war unmittelbar vor der Operation signifikant niedriger als bei Tieren der entsprechenden Kontrollgruppe ( $\bar{x}= 393$  mg/dl), zeigte jedoch bei einem Vergleich mit den  $\alpha$ -LP-Konzentrationen am ersten ( $\bar{x}= 219$  mg/dl) und dritten ( $\bar{x}= 166$  mg/dl) postoperativen Tag keine signifikanten Konzentrationsunterschiede. Die unmittelbar vor der Operation gemessene *prä-b-LP-Konzentration* ( $\bar{x}= 5$  mg/dl) unterschied sich nicht signifikant von derjenigen der Kontrollgruppe ( $\bar{x}= 10$  mg/dl) und unterschied sich ebenfalls nicht signifikant von denjenigen am ersten ( $\bar{x}= 2$  mg/dl) und dritten ( $\bar{x}= 4$  mg/dl) postoperativen Tag. Die **b-LP-Konzentration** kranker Kühe war unmittelbar vor der Operation mit  $\bar{x}= 29$  mg/dl signifikant niedriger als diejenige der entsprechenden Kontrolltieren ( $\bar{x}= 112$  mg/dl). Sowohl einen ( $\bar{x}= 18$  mg/dl) als auch drei ( $\bar{x}= 2$  mg/dl) Tage nach erfolgter Reposition konnten keine signifikanten Unterschiede zu der präoperativ ermittelten  $\beta$ -LP-Konzentration ( $\bar{x}= 29$  mg/dl) nachgewiesen werden.

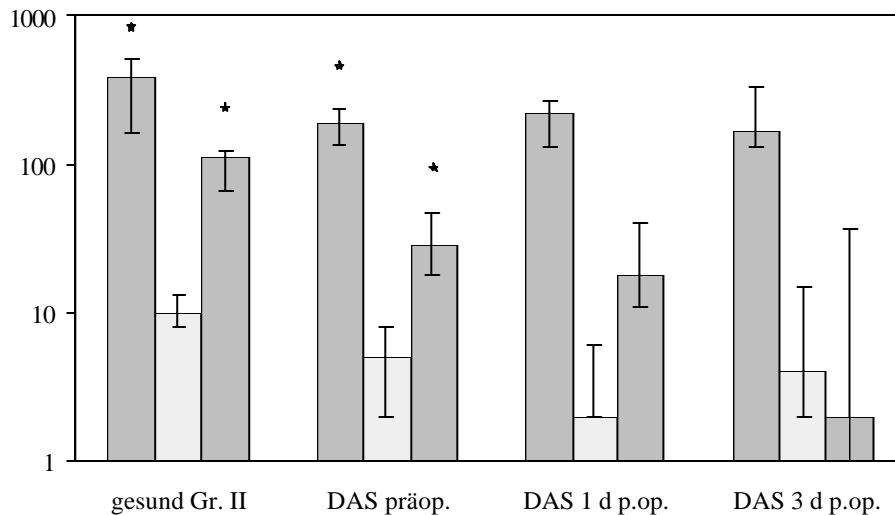


Abbildung 9:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe der Gruppe II sowie die für Kühe mit Dislocatio abomasi ad sinistram (Gruppe II) ermittelten LP-Konzentrationen vor der Operation sowie einen und drei Tage nach der Operation ■  $\alpha$ -LP, □ prä- $\beta$ -LP, ■  $\beta$ -LP

#### 4.3.4.2.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram

Die Konzentrationen der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter bei Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram sind in Tabelle XXIII zusammengefaßt (Median, erstes und drittes Quartil). Es bestehen zwischen kranken und gesunden Kühen (Tab. XVIII) sowie zwischen den verschiedenen Entnahmezeitpunkten folgende signifikanten Konzentrationsunterschiede: Bei Kühen mit einer Dislocatio abomasi ad sinistram war die TG-Konzentration *vor der operativen Reposition* mit  $\bar{x} = 0,14$  mmol/l signifikant höher als bei den entsprechenden Kontrolltieren ( $\bar{x} = 0,13$  mmol/l). Sowohl die Konzentrationen von BHB ( $\bar{x} = 3,2$  mmol/l), HST ( $\bar{x} = 5,7$  mmol/l) und Bilirubin ( $\bar{x} = 20,8$   $\mu$ mol/l) als auch die Aktivität der ASAT ( $\bar{x} = 156$  U/l) waren vor der Reposition signifikant höher als bei den Kontrollkühen (BHB:  $\bar{x} = 0,4$  mmol/l, HST:  $\bar{x} = 4,5$  mmol/l, Bilirubin:  $\bar{x} = 3,3$   $\mu$ mol/l, ASAT:  $\bar{x} = 54$  U/l). Des weiteren konnten bei betroffenen Kühen signifikant niedrigere K- ( $\bar{x} = 3,4$  mmol/l) und Cl- Konzentrationen ( $\bar{x} = 91$  mmol/l) als bei Kontrolltieren (K:  $\bar{x} = 4,3$  mmol/l, Cl:  $\bar{x} = 93$  mmol/l) nachgewiesen werden. *Einen und drei Tage nach der Operation* waren die BHB- (jeweils  $\bar{x} = 0,5$  mmol/l) und HST-Konzentrationen ( $\bar{x} = 3,3$  bzw.  $2,2$  mmol/l) signifikant niedriger als unmittelbar vor der Reposition (BHB:  $\bar{x} = 3,2$  mmol/l, HST:  $\bar{x} = 5,7$  mmol/l). Des weiteren konnte mit  $\bar{x} = 100$  mmol/l eine signifikante Erhöhung der Cl-Konzentration gegenüber der präoperativ ermittelten Konzentration ( $\bar{x} = 91$  mmol/l) nachgewiesen werden.



#### 4.3.4.2.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram

Tabelle XXXV gibt Auskunft über die zum jeweiligen Entnahmezeitpunkt bestimmten signifikanten und hoch signifikanten Korrelationen zwischen den LP-Konzentrationen untereinander sowie den Konzentrationen von LP und den weiteren klinisch-chemischen Blutparametern, die nachfolgend beschrieben werden:

Für die **a-LP-Konzentration** kranker Kühe (Gruppe II) ließ sich lediglich für den dritten postoperativen Tag eine negative Korrelation ( $-0,81^+$ ) zur HST-Konzentration berechnen. Die **prä-b-LP-Konzentration** wies nur einen Tag nach erfolgter Reposition eine positive Korrelation ( $0,68^+$ ) zur  $\beta$ -LP-Konzentration auf. Am ersten postoperativen Tag korrelierte die **b-LP-Konzentration** betroffener Kühe positiv ( $0,68^+$ ) mit der prä- $\beta$ -LP-Konzentration. Drei Tage nach der Reposition konnten gesichert negative Korrelationen zwischen der  $\beta$ -LP-Konzentration und den Konzentrationen von TG ( $-0,89^+$ ) und Bilirubin ( $-0,84^{++}$ ) festgestellt werden.

#### 4.3.4.3 Dislocatio abomasi ad dextram

An Dislocatio abomasi ad dextram erkrankte Kühe (Gruppe II) zeigten eine ähnliche klinische Symptomatik wie Tiere, die an Dislocatio abomasi ad sinistram erkrankt waren, allerdings mit perakutem Verlauf. Bei einigen der betroffenen Kühe konnten darüber hinaus eine Erhöhung der Herzfrequenz, das Fehlen einer Leberdämpfung sowie ein kotleeres Rektum als Befunde erhoben werden. Die Konstitution der untersuchten Tiere wurde mit einem BCS-Medianwert von  $x\bar{=} 2,5$  bewertet (Tab. III), ihre Laktationszahl betrug  $x\bar{=} 4,5$  (Tab. II).

##### 4.3.4.3.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram

Die für Kühe mit Dislocatio abomasi ad sinistram ermittelten prä- und postoperativen LP-Konzentrationen sind in Abbildung 10 dargestellt und in Tabelle XI unter Angabe von Median und Quartilen (erstes und drittes) detailliert aufgeführt. Nachfolgend werden die zwischen kranken und gesunden Tieren (Tab. V) sowie die zwischen den einzelnen Entnahmezeitpunkten (vor operativer Reposition, einen und drei Tage nach operativer Reposition) ermittelten Veränderungen der LP-Konzentrationen dargestellt.

Bei Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram waren unmittelbar vor der Operation die **a-** ( $x\bar{=} 316$  mg/dl) und **b-LP-Konzentrationen** ( $x\bar{=} 63$  mg/dl) signifikant niedriger als bei Tieren der Kontrollgruppe ( $\alpha$ -LP:  $x\bar{=} 393$  mg/dl,  $\beta$ -LP:  $x\bar{=} 112$  mg/dl). Des weiteren konnten für diese LP am ersten ( $\alpha$ -LP:  $x\bar{=} 224$  mg/dl,  $\beta$ -LP:  $x\bar{=} 35$  mg/dl) und dritten postoperativen Tag

( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$ = 224 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$ = 47 mg/dl) signifikant niedrigere Konzentrationen als unmittelbar vor der Operation ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$ = 316 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$ = 63 mg/dl) ermittelt werden. Die prä-***b***-LP-Konzentration kranker Kühe unmittelbar vor der Operationen zeigte mit einem Medianwert von  $\bar{x}$ = 4 mg/dl keinen signifikanten Unterschied zu derjenigen der Kontrolltiere ( $\bar{x}$ = 10 mg/dl) und veränderte sich am ersten ( $\bar{x}$ = 9 mg/dl) und dritten ( $\bar{x}$ = 9 mg/dl) postoperativen Tag ebenfalls nicht signifikant.

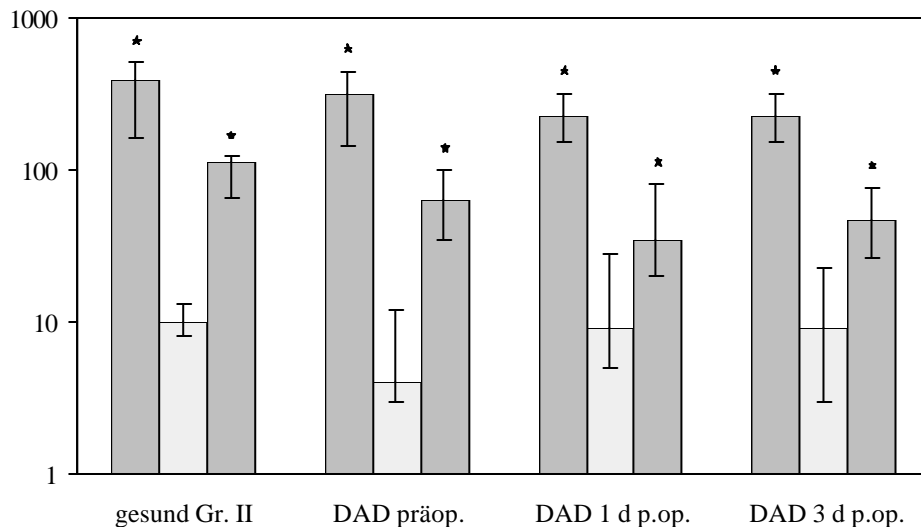


Abbildung 10:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe der Gruppe II sowie die für Kühe mit Dislocatio abomasi ad dextram (Gruppe II) ermittelten LP-Konzentrationen vor der Operation sowie einen und drei Tage nach der Operation  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\square$   $\beta$ -LP

#### 4.3.4.3.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter in Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram

Tabelle XXIV gibt Auskunft über die Konzentrationen (Median, erstes und drittes Quartil) der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter kranker Kühe zum jeweiligen Entnahmezeitpunkt. Es bestanden folgende signifikante Konzentrationsunterschiede dieser Parameter zwischen kranken und gesunden Tieren (Tab. XVIII) sowie zwischen den verschiedenen Entnahmezeitpunkten:

Unmittelbar vor der operativen Reposition waren sowohl die TG- ( $\bar{x}$ = 0,21 mmol/l), HST- ( $\bar{x}$ = 11,0 mmol/l) und Bilirubin-Konzentrationen ( $\bar{x}$ = 9,3  $\mu$ mol/l) als auch die Aktivität der ASAT ( $\bar{x}$ = 142 U/l) signifikant höher als bei entsprechenden Kontrolltieren (TG:  $\bar{x}$ = 0,13 mmol/l, HST:  $\bar{x}$ = 4,5 mmol/l, Bilirubin:  $\bar{x}$ = 3,3  $\mu$ mol/l, ASAT:  $\bar{x}$ = 54 U/l). Demgegenüber war die Cholesterolkonzentration mit  $\bar{x}$ = 2,9 mmol/l signifikant niedriger als diejenige der Kontrollkühe ( $\bar{x}$ = 3,3 mmol/l). Des weiteren lagen die Na- ( $\bar{x}$ = 137 mmol/l), K-

( $\bar{x} = 3,0$  mmol/l) und Cl-Konzentration ( $\bar{x} = 77$  mmol/l) signifikant unter den für die entsprechende Kontrollgruppe ermittelten Konzentrationen (Na:  $\bar{x} = 142$  mmol/l, K:  $\bar{x} = 4,3$  mmol/l, Cl:  $\bar{x} = 93$  mmol/l). *Einen und drei Tage nach der Operation* waren die TG-Konzentration mit  $\bar{x} = 0,15$  bzw.  $0,08$  mmol/l und die Cholesteroll-Konzentration mit  $\bar{x} = 2,0$  mmol/l weiter signifikant gegenüber derjenigen unmittelbar vor der Operation (TG:  $\bar{x} = 0,21$  mmol/l, Cholesteroll:  $\bar{x} = 2,9$  mmol/l) erniedrigt. Des Weiteren zeigten die Konzentrationen von HST ( $\bar{x} = 8,3$  bzw.  $2,0$  mmol/l) und Bilirubin ( $\bar{x} = 8,9$  bzw.  $6,0$   $\mu\text{mol/l}$ ) gegenüber den präoperativen Konzentrationen (HST:  $\bar{x} = 11,0$  mmol/l, Bilirubin:  $\bar{x} = 9,3$   $\mu\text{mol/l}$ ) eine fortschreitende signifikante Erniedrigung. Auch die ASAT-Aktivität war mit  $\bar{x} = 130$  bzw.  $109$  U/l signifikant niedriger als die präoperativ gemessene Aktivität ( $\bar{x} = 142$  U/l). Die Na-, K- und Cl-Konzentrationen ließen mit  $\bar{x} = 143$  bzw.  $142$  mmol/l,  $\bar{x} = 3,4$  bzw.  $4,5$  mmol/l und  $\bar{x} = 96$  bzw.  $105$  mmol/l einen anhaltenden signifikanten Anstieg gegenüber den präoperativ ermittelten Konzentrationen (Na:  $\bar{x} = 137$  mmol/l, K:  $\bar{x} = 3,0$  mmol/l, Cl:  $\bar{x} = 77$  mmol/l) erkennen.

#### 4.3.4.3.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram

Die bei Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram berechneten Korrelationskoeffizienten (signifikant und hoch signifikant) sind in Tabelle XXXVI dargestellt. Es konnten folgende Korrelationen gefunden werden:

Die **a-LP-Konzentration** kranker Kühe (Gruppe II) korrelierte vor der Reposition des Labmagens ( $0,88^+$ ) sowie an ersten postoperativen Tag ( $0,88^{++}$ ) gesichert positiv mit der Cholesteroll-Konzentration. Die **prä-b-LP-Konzentration** zeigte zu keinem der drei Entnahmezeitpunkte gesicherte Korrelationen zu den übrigen Parametern. Drei Tage nach erfolgter Reposition korrelierte die **b-LP-Konzentration** gesichert positiv ( $0,90^+$ ) mit der Cholesteroll-Konzentration.

#### 4.3.5 Erkrankungen des Atmungsapparates

Es wurden Kühe (Gruppen I und IV) untersucht, die an einer akuten, katarrhalischen Bronchopneumonie erkrankt waren. Diese manifestierte sich mit gering- bis mittelgradiger Erhöhung der Körperinnentemperatur, mittelgradigem serösem Nasenausfluß, gering- bis mittelgradiger Erhöhung der Atemfrequenz und bronchialem Atemgeräusch. Dabei wiesen kranke Tiere der Gruppe I einen BCS-Medianwert von  $\bar{x} = 1,5$ , kranke Tiere der Gruppe IV einen BCS-Medianwert von  $\bar{x} =$  von  $2,0$  auf (Tab. III). Die Laktationszahl betrug bei Gruppe I  $\bar{x} = 4,0$  und bei Gruppe IV  $\bar{x} = 5,5$  (Tab. II).

#### 4.3.5.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates

Die für Kühe mit akuter katarrhalischer Bronchopneumonie ermittelten LP-Konzentrationen sind in Abbildung 11 sowie Tabelle XII (Median, erstes und drittes Quartil) dargestellt. Bei einem Vergleich mit Tieren der entsprechenden Kontrollgruppen (Tab. V) konnte folgendes Verhalten der LP-Konzentrationen festgestellt werden:

Sowohl die **a**- als auch die **b**-LP-Konzentrationen von kranken Kühen ( $\alpha$ -LP: Gruppe I:  $\bar{x}$ = 255 mg/dl; Gruppe IV:  $\bar{x}$ = 518 mg/dl;  $\beta$ -LP: Gruppe I:  $\bar{x}$ = 36 mg/dl; Gruppe IV:  $\bar{x}$ = 79 mg/dl) wiesen beim Vergleich mit denjenigen der entsprechenden Kontrolltiere ( $\alpha$ -LP: Gruppe I:  $\bar{x}$ = 188 mg/dl; Gruppe IV:  $\bar{x}$ = 647 mg/dl;  $\beta$ -LP: Gruppe I:  $\bar{x}$ = 61 mg/dl; Gruppe IV:  $\bar{x}$ = 100 mg/dl) keine signifikanten Konzentrationsunterschiede auf. Lediglich die *prä-b*-LP-Konzentration zeigte bei kranken Kühen der Gruppe I mit  $\bar{x}$ = 3 mg/dl eine signifikant erhöhte, bei kranken Tieren der Gruppe IV mit  $\bar{x}$ = 5 mg/dl eine gegenüber den Kontrolltieren (Gruppe I:  $\bar{x}$ = 3 mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x}$ = 19 mg/dl) signifikant erniedrigte Konzentration.

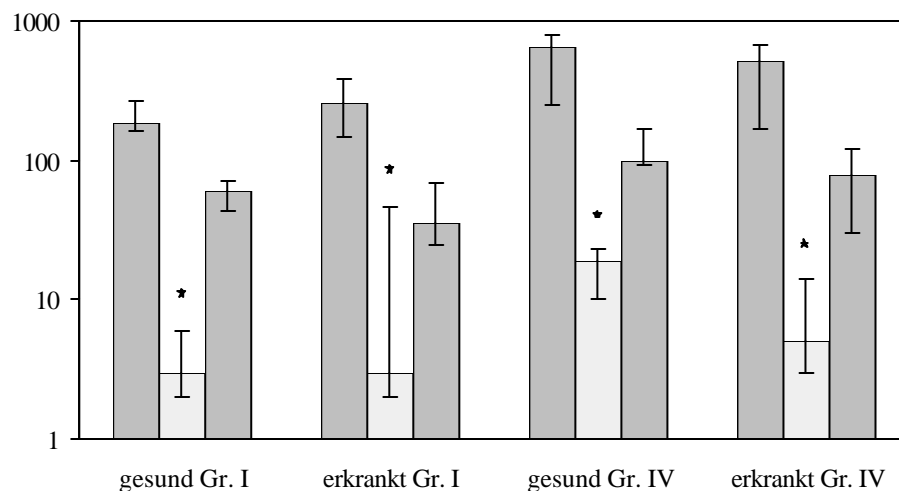


Abbildung 11:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe und von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates der Gruppen I und IV  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\square$   $\beta$ -LP

#### 4.3.5.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates

In Tabelle XXV sind die Konzentrationen der weiteren klinisch-chemischer Blutparameter von Kühen mit akuter katarrhalischer Bronchopneumonie unter Angabe von Median und

Quartilen (erstes und drittes) aufgeführt. Es konnten folgende signifikante Konzentrationsunterschiede zwischen kranken und gesunden Kühen (Tab. XVII) ermittelt werden:

Kranke Kühe der *Gruppe I* zeigten mit  $x\bar{=} 0,19$  mmol/l eine signifikant höhere TG-Konzentration als entsprechende Kontrolltiere ( $x\bar{=} 0,13$  mmol/l). Des Weiteren waren bei kranken Kühen dieser Gruppe die Konzentrationen von HST und Cl mit einem Medianwert von  $x\bar{=} 5,1$  mmol/l bzw.  $x\bar{=} 104$  mmol/l signifikant höher als in der entsprechenden Kontrollgruppe (HST;  $x\bar{=} 3,0$  mmol/l, Cl:  $x\bar{=} 98$  mmol/l). Innerhalb der *Gruppe IV* konnten bei den kranken Kühen signifikant erniedrigte BHB- ( $x\bar{=} 0,2$  mmol/l) und Cholesterolkonzentrationen ( $x\bar{=} 3,5$  mmol/l) festgestellt werden. Die entsprechenden Konzentrationen der Kontrollgruppe lagen bei  $x\bar{=} 0,6$  mmol/l für BHB und  $x\bar{=} 4,0$  mmol/l für Cholesterol. Sowohl die Konzentration von Bilirubin mit  $x\bar{=} 4,1$   $\mu$ mol/l als auch die Aktivität der ASAT mit  $x\bar{=} 80$  U/l waren bei kranken Kühen dieser Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe (Bilirubin:  $x\bar{=} 3,2$   $\mu$ mol/l, ASAT:  $x\bar{=} 56$  U/l) signifikant erhöht. Des Weiteren war bei den kranken Tieren der Gruppe IV die  $P_i$ -Konzentration ( $x\bar{=} 1,35$  mmol/l) signifikant niedriger als diejenige der Kontrollkühe ( $x\bar{=} 1,89$  mmol/l).

#### 4.3.5.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates

Die für Kühe mit Erkrankungen des Atmungsapparates ermittelten Korrelationen (signifikant und hoch signifikant) zwischen den Konzentrationen der LP untereinander und mit den weiteren klinisch-chemischen Blutparametern sind in Tabelle XXXVII aufgeführt.

Die *a-LP-Konzentration* zeigte bei Erkrankungen des Atmungsapparates keinerlei gesicherte Korrelationen zu den übrigen Parametern. Bei Tieren der Gruppe IV korrelierte die *prä-b-LP-Konzentration* gesichert negativ mit der ASAT-Aktivität (-0,94<sup>++</sup>). Auch die *b-LP-Konzentration* wies zu den übrigen Parametern keine gesicherten Korrelationen auf.

#### 4.3.6 Erkrankungen des Bewegungsapparates

Die untersuchten Kühe (Gruppen I: BCS von  $x\bar{=} 2,8$ ; Gruppe II: BCS von  $x\bar{=} 2,5$ ; Gruppe III: BCS von  $x\bar{=} 2,5$ ; Gruppe IV: BCS von  $x\bar{=} 3,0$ ) (Tab. III) zeigten alle ein akutes Krankheitsgeschehen (Tarsitis, Pododermatitis, Kronen- und Ballenphlegmone), welches sich klinisch als gering- bis mittelgradige Lahmheit manifestierte. An der betroffenen Gliedmaße konnten in unterschiedlichem Umfang die charakteristischen Entzündungssymptome Calor, Tumor, Dolor und Functio laesa festgestellt werden. Die Laktationszahl betrug  $x\bar{=} 2,5$  (Gruppen II und III),  $x\bar{=} 2,8$  (Gruppe I) und  $x\bar{=} 3,0$  (Gruppe IV) (Tab. II).

#### 4.3.6.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates

Die Abbildung 12 und Tabelle XIII geben Auskunft über die für Kühe mit Erkrankungen des Bewegungsapparates ermittelten LP-Konzentrationen (Median, erstes und drittes Quartil), die sich im Vergleich mit denen gesunder Kühe der gleichen Gruppen (Tab. V) wie folgt darstellten:

Lediglich die ***a**-LP-Konzentration* von kranken Kühen der Gruppe I unterschied sich, in Form einer Konzentrationserhöhung auf  $\bar{x} = 409$  mg/dl, signifikant von derjenigen der Kontrolltiere ( $\bar{x} = 188$  mg/dl). Kranke Kühe der übrigen Gruppen wiesen bezüglich dieses LP (Gruppe II:  $\bar{x} = 452$  mg/dl, Gruppe III:  $\bar{x} = 536$  mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x} = 593$  mg/dl) keine signifikanten Konzentrationsunterschiede zu den Kontrollgruppen (Gruppe II:  $\bar{x} = 393$  mg/dl, Gruppe III:  $\bar{x} = 476$  mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x} = 647$  mg/dl) auf. Die *prä-**b**-LP-Konzentrationen* kranker Tiere der Gruppen I ( $\bar{x} = 3$  mg/dl) und IV ( $\bar{x} = 9$  mg/dl) unterschieden sich nicht signifikant von denjenigen der entsprechenden Kontrollgruppen (Gruppe I:  $\bar{x} = 3$  mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x} = 19$  mg/dl). Hingegen waren prä- $\beta$ -LP-Konzentration in den Gruppen II ( $\bar{x} = 2$  mg/dl) und III ( $\bar{x} = 3$  mg/dl) bei kranken Kühen signifikant erniedrigt (Kontrollgruppe II:  $\bar{x} = 10$  mg/dl, Kontrollgruppe III:  $\bar{x} = 8$  mg/dl). Des Weiteren war die ***b**-LP-Konzentration* kranker Kühe mit  $\bar{x} = 23$  mg/dl in Gruppe I und  $\bar{x} = 28$  mg/dl in Gruppe II signifikant niedriger als bei den entsprechenden Kontrollkühen (Gruppe I:  $\bar{x} = 61$  mg/dl, Gruppe II:  $\bar{x} = 112$  mg/dl). Für kranke Kühe der Gruppen III ( $\bar{x} = 73$  mg/dl) und IV ( $\bar{x} = 77$  mg/dl) konnten keine signifikanten  $\beta$ -LP-Konzentrationsunterschiede zu den entsprechenden Kontrollgruppen (Gruppe III:  $\bar{x} = 102$  mg/dl; Gruppe IV:  $\bar{x} = 100$  mg/dl) berechnet werden.

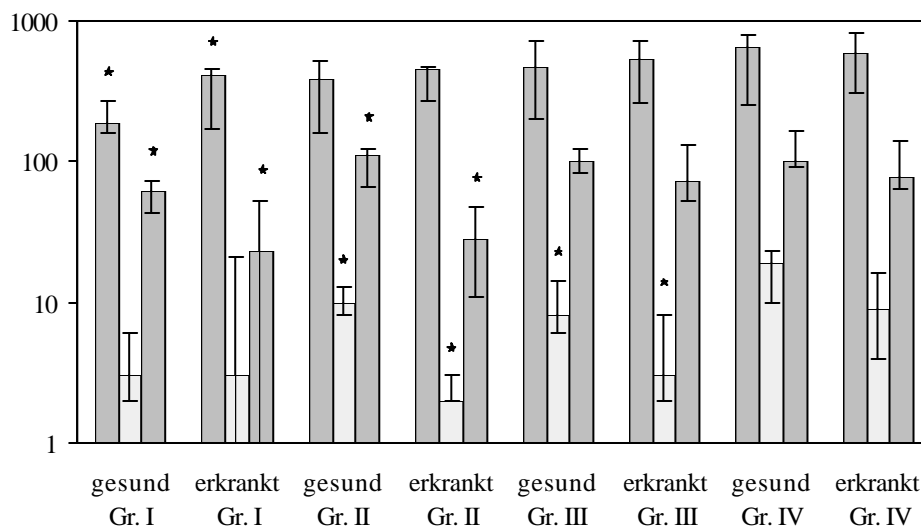


Abbildung 12:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kühe und von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates der Gruppen I, II, III und IV  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\blacksquare$   $\beta$ -LP

#### 4.3.6.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates

Die weiteren im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates ermittelten klinisch-chemischen Parameter sind in Tabelle XXVI unter Angabe von Median und Quartilen (erstes und drittes) aufgeführt. Es konnten folgende signifikante Konzentrationsunterschiede zu den gesunden Tieren der gleichen Gruppe (Tab. XVIII) berechnet werden:

Kühe mit Erkrankungen des Bewegungsapparates der *Gruppe I* zeigten mit  $x\pm = 0,05$  mmol/l eine gegenüber den Kontrolltieren ( $x\pm = 0,13$  mmol/l) signifikant erniedrigte TG-Konzentration. Des Weiteren waren die Konzentrationen von BHB, Cholesterol, HST und Bilirubin mit  $x\pm = 1,1$  mmol/l,  $x\pm = 2,2$  mmol/l,  $x\pm = 4,6$  mmol/l bzw.  $x\pm = 10,6$   $\mu$ mol/l signifikant höher als bei den entsprechenden Kontrolltieren (BHB:  $x\pm = 0,8$  mmol/l, Cholesterol:  $x\pm = 1,7$  mmol/l, HST:  $x\pm = 3,0$  mmol/l, Bilirubin:  $x\pm = 9,3$   $\mu$ mol/l). Zusätzlich lag bei kranken Tieren dieser Gruppe die Cl-Konzentration ( $x\pm = 90$  mmol/l) signifikant unter derjenigen der Kontrolltiere ( $x\pm = 98$  mmol/l). Bei kranken Kühen der *Gruppe II* war die BHB-Konzentration mit  $x\pm = 0,6$  mmol/l signifikant höher als die der entsprechenden Kontrolltiere ( $x\pm = 0,4$  mmol/l). Hingegen zeigte die Cholesterol-Konzentration ( $x\pm = 2,3$  mmol/l) gegenüber den Kontrollkühen ( $x\pm = 3,3$  mmol/l) eine signifikante Erniedrigung. Des Weiteren konnten signifikante Konzentrations- bzw. Aktivitätserhöhungen von Bilirubin ( $x\pm = 9,2$   $\mu$ mol/l) und ASAT ( $x\pm = 101$  U/l) verzeichnet werden (Kontrollgruppe: Bilirubin:  $x\pm = 3,3$   $\mu$ mol/l, ASAT:  $x\pm = 54$  U/l). Ferner war die  $P_i$ -Konzentration mit  $x\pm = 2,18$  mmol/l signifikant höher als bei den Kontrollkühen ( $x\pm = 1,77$  mmol/l). Die TG-Konzentration ließ mit  $x\pm = 0,11$  mmol/l bei Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates (*Gruppe III*) eine signifikante Erniedrigung gegenüber derjenigen der Kontrollgruppe ( $x\pm = 0,16$  mmol/l) erkennen. Wie in Gruppe II zeigten kranke Tiere der Gruppe III eine signifikante Erhöhungen von Bilirubin-Konzentration ( $x\pm = 3,3$   $\mu$ mol/l) und ASAT-Aktivität ( $x\pm = 53$  U/l) gegenüber den für die Kontrollgruppe berechneten entsprechenden Werte (Bilirubin:  $x\pm = 3,6$   $\mu$ mol/l, ASAT:  $x\pm = 57$  U/l). Kranke Kühe der *Gruppe IV* zeigten gegenüber den Kontrolltieren ( $P_i$ :  $x\pm = 1,89$  mmol/l, Cl:  $x\pm = 93$  mmol/l) mit  $x\pm = 2,32$  bzw.  $x\pm = 98$  mmol/l lediglich signifikant erhöhte  $P_i$ - und Cl-Konzentrationen.

#### 4.3.6.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates

Tabelle XXXVIII gibt Auskunft über die im Rahmen dieser Erkrankungen für die Gesamtheit der untersuchten klinisch-chemischen Blutkennwerte berechneten Korrelationen (signifikant und hoch signifikant).

Die *a-LP-Konzentration* kranker Kühe der Gruppe I korrelierte gesichert negativ mit der  $\beta$ -LP- ( $0,90^+$ ) sowie gesichert positiv mit der Cholesterol-Konzentration ( $0,90^+$ ). Bei Tieren der

Gruppe III bestanden gesicherte positive Korrelationen zwischen der Konzentration der  $\alpha$ -LP und denjenigen von  $\beta$ -LP (0,94<sup>++</sup>) und Cholesterol (0,94<sup>++</sup>). Für betroffene Tiere der Gruppe IV konnte nur eine positive Korrelation (0,89<sup>++</sup>) der  $\alpha$ -LP-Konzentration zu der Cholesterol-Konzentration nachgewiesen werden. Bei kranken Kühen der Gruppe IV zeigte die *prä-b-Konzentration* eine gesicherte positive Korrelation (0,62<sup>+</sup>) zur  $\beta$ -LP-Konzentration sowie eine gesicherte negative Korrelation (-0,64<sup>+</sup>) zur Bilirubin-Konzentration. Die *b-LP-Konzentration* kranker Kühe der Gruppe I wies eine gesichert negative Korrelation (-0,90<sup>+</sup>) zur  $\alpha$ -LP-Konzentration auf. Bei Tieren der Gruppe III korrelierte diese LP-Konzentration gesichert positiv mit der  $\alpha$ -LP- (0,94<sup>++</sup>) und der Cholesterol-Konzentration (1,00<sup>++</sup>). Hingegen bestanden bei kranken Kühen der Gruppe IV eine positive Korrelation (0,62<sup>+</sup>) zwischen der  $\beta$ -LP-Konzentration und der *prä- $\beta$ -LP-Konzentration* sowie eine negative Korrelation zwischen der  $\beta$ -LP-Konzentration und derjenigen von Bilirubin (-0,62<sup>+</sup>).

#### 4.4 Klinisch gesunde Kälber

Die in diesem Zusammenhang erfaßten gesunden weiblichen Kälber (Gruppen I, II, III und IV) zeigten bei der klinischen Untersuchung keinerlei Anzeichen einer Erkrankung.

##### 4.4.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von klinisch gesunden Kälbern

Die für gesunde Kälber der Gruppen I bis IV im Blutserum berechneten LP-Konzentrationen sind in Abbildung 13 dargestellt, Median, erstes und drittes Quartil können Tabelle XIV entnommen werden. Beim Vergleich der vier Gruppen gesunder Kälber wurden nachfolgendes Verhalten der LP festgestellt:

Die *a-LP-Konzentration* von gesunden Kälbern der Gruppen I, II und IV waren mit  $\bar{x} = 368$  mg/dl (Gruppe I),  $\bar{x} = 345$  mg/dl (Gruppe II) bzw.  $\bar{x} = 219$  mg/dl (Gruppe IV) signifikant höher als die von gesunden Kälbern der Gruppe III ( $\bar{x} = 190$  mg/dl). Bei gesunden Kälbern der Gruppen I bis III waren die *prä-b-LP-Konzentrationen* mit  $\bar{x} = 67$  mg/dl (Gruppe I),  $\bar{x} = 71$  mg/dl (Gruppe II) und  $\bar{x} = 60$  mg/dl (Gruppe III) signifikant höher als bei Kälbern der Gruppe IV ( $\bar{x} = 23$  mg/dl). Die *b-LP-Konzentrationen* gesunder Kälber aller vier Gruppen zeigten mit  $\bar{x} = 72$  mg/dl,  $\bar{x} = 82$  mg/dl,  $\bar{x} = 64$  mg/dl bzw.  $\bar{x} = 76$  mg/dl keine signifikanten Unterschiede.



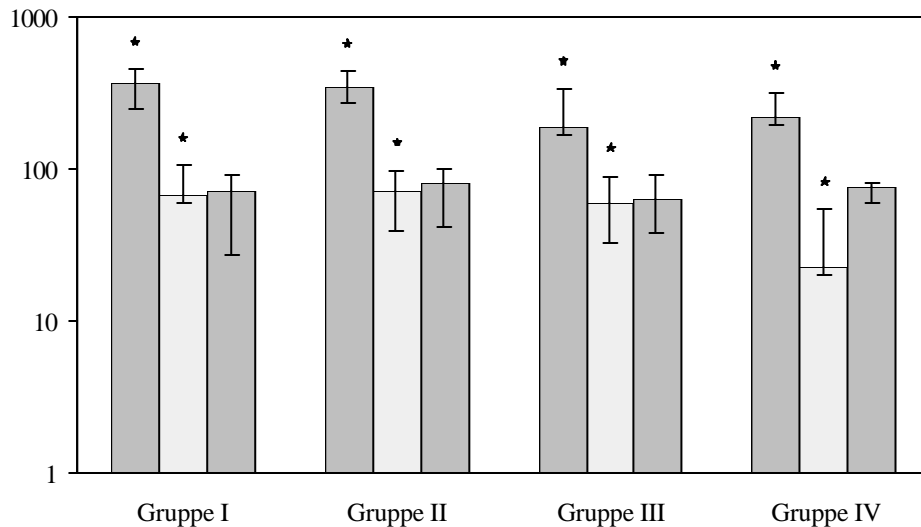


Abbildung 13:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kälber der Gruppen I, II, III und IV  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\square$   $\beta$ -LP

#### 4.4.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von klinisch gesunden Kälbern

Die im Blutserum gesunder Kälber der Gruppen I bis IV ermittelten Konzentrationen der weiteren klinisch-chemischen Parameter sind unter Angabe von Median und Quartilen (erstes und drittes) in Tabelle XXVII zusammengestellt. Nachfolgend sind die berechneten signifikanten Konzentrationsunterschiede zwischen den einzelnen Gruppen aufgeführt:

Gesunde Kälber der *Gruppe I* zeigten mit  $\bar{x} = 4,6$  mmol/l eine signifikant höhere Cholesterolkonzentration als Kälber der Gruppen II ( $\bar{x} = 2,3$  mmol/l), III ( $\bar{x} = 2,2$  mmol/l) und IV ( $\bar{x} = 2,0$  mmol/l). Die Konzentrationen von HST ( $\bar{x} = 61,1$  mmol/l) und Bilirubin ( $\bar{x} = 18,8$   $\mu$ mol/l) waren bei gesunden Kälbern der Gruppe I ebenfalls signifikant höher als bei Kälbern der Gruppen II (HST:  $\bar{x} = 28,1$  mmol/l, Bilirubin:  $\bar{x} = 13,1$   $\mu$ mol/l), III (HST:  $\bar{x} = 4,3$  mmol/l, Bilirubin:  $\bar{x} = 3,0$   $\mu$ mol/l) und IV (HST:  $\bar{x} = 3,3$  mmol/l, Bilirubin:  $\bar{x} = 4,4$   $\mu$ mol/l). Des Weiteren lagen bei Kälbern der Gruppe I die ASAT-Aktivität ( $\bar{x} = 36$  U/l) und die  $P_i$ -Konzentration ( $\bar{x} = 0,88$  mmol/l) signifikant unter denjenigen von Kälbern der Gruppen III (ASAT:  $\bar{x} = 51$  U/l,  $P_i$ :  $\bar{x} = 2,94$  mmol/l) und IV (ASAT:  $\bar{x} = 67$  U/l,  $P_i$ :  $\bar{x} = 3,21$  mmol/l). Bei gesunden Kälbern der *Gruppe II* war die ASAT-Aktivität ( $\bar{x} = 35$  U/l) signifikant gegenüber Kälbern der Gruppen III ( $\bar{x} = 51$  U/l) und IV ( $\bar{x} = 67$  U/l) erniedrigt.

### 4.4.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von klinisch gesunden Kälbern

Die für gesunde Kälber berechneten signifikanten und hoch signifikanten Korrelationen der LP-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von LP und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern sind in Tabelle XXXIX dargestellt. Es konnten folgende Korrelationskoeffizienten gefunden werden:

Bei Kälbern der Gruppe II korrelierte die *a*-LP-Konzentration gesichert negativ ( $-0,90^+$ ) mit derjenigen von Bilirubin. Innerhalb der Gruppe II konnte bezüglich der *prä-b*-LP-Konzentration sowohl eine gesichert negative Korrelation ( $-1,00^{++}$ ) zur Cholesterolkonzentration als auch eine gesichert positive Korrelation ( $0,90^+$ ) zur Aktivität der ASAT berechnet werden. Die *b*-LP-Konzentration wies in keiner der vier Gruppen gesunder Kälber gesicherte Korrelationen zu den übrigen Parametern auf.

## 4.5 Kranke Kälber

### 4.5.1 Erkrankungen des Verdauungsapparates

Kälber, die im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen erfaßt wurden, sind innerhalb der ersten 24 Lebensstunden mit E.coli-Serum passiv immunisiert worden. Die Muttertiere standen unter BVD- / MD- Impfschutz. Aufgrund der fehlenden typischen Symptomatik (Erhöhung der Bauchdeckenspannung, Tympanie, Flatulenz, Tränkeverweigerung) einer fermentativen Enteritis konnte diese als mögliche Erkrankungsursache ausgeschlossen werden. Erfaßte Kälber (Gruppen I und II) zeigten alle ein akutes Krankheitsgeschehen, welches sich klinisch in einer wäßrigen, zum Teil blutigen Diarrhoe äußerte. Des weiteren konnte ein vermindertes Allgemeinverhalten, gering- bis mittelgradige Herabsetzung der Hautelastizität, teilweise Erhöhung der inneren Körpertemperatur, mittelgradig eingefallene Augen und eine mittelgradige Verminderung der Futteraufnahme diagnostiziert werden. Alle in diesem Zusammenhang erfaßten Kälber genasen nach tierärztlicher Behandlung.

#### 4.5.1.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungstraktes

Die für Kälber mit Erkrankungen des Verdauungsapparates (Gruppe I und II) ermittelten LP-Konzentrationen unter Angabe von Median und Quartilen (erstes und drittes) sind in Abbil-

dung 14 und Tabelle XV dargestellt. Im Rahmen dieser Erkrankungen kam es zu folgenden LP-Konzentrationsveränderungen zwischen kranken und gesunden Tieren (XIV):

Die ***a*-LP-Konzentration** kranker Kälber der Gruppen I ( $\bar{x}$ = 153 mg/dl) und II ( $\bar{x}$ =178 mg/dl) waren signifikant niedriger als die der entsprechenden Kontrollgruppe (Gruppe I:  $\bar{x}$ = 368 mg/dl, Gruppe II:  $\bar{x}$ = 345 mg/dl). Bei kranken Kälbern der Gruppe I lag die ***prä-b*-LP-Konzentration** mit  $\bar{x}$ = 16 mg/dl signifikant unter derjenigen der entsprechenden Kontrollgruppe ( $\bar{x}$ = 67 mg/dl). Kranke Kälber der Gruppe II ( $\bar{x}$ = 5 mg/dl) zeigten im Vergleich zu den Kontrollkälbern ( $\bar{x}$ = 71 mg/dl) ebenfalls eine signifikant niedrigere Konzentration dieses LP. Die ***b*-LP-Konzentration** von kranken Kälbern der Gruppe I ( $\bar{x}$ = 20 mg/dl) war niedriger als die bei Kälbern der Kontrollgruppe ermittelten entsprechende LP-Konzentration ( $\bar{x}$ = 72 mg/dl). Bei kranken Kälbern der Gruppe II lag die ***β*-LP-Konzentration** mit  $\bar{x}$ = 28 mg/dl ebenfalls signifikant unter derjenigen der Kontrollkälber ( $\bar{x}$ = 82 mg/dl).

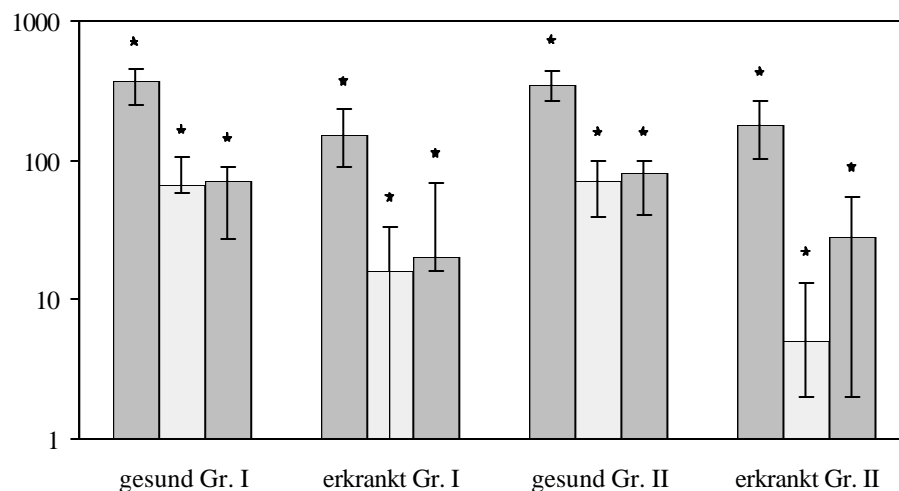


Abbildung 14:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kälber und von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates der Gruppen I und II  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\square$   $\beta$ -LP

#### 4.5.1.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungstraktes

Bei Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates (Gruppe I und II) wurden folgende signifikante Konzentrationsunterschiede der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter zu denen der gesunden Kälber (Tab. XXVII) bestimmt, deren Konzentrationen (Median, erstes und drittes Quartil) in Tabelle XXVIII angegeben sind:

Innerhalb kranker Kälber der *Gruppe I* waren die Cholesterolf- und HST-Konzentrationen mit  $\bar{x}$ = 1,0 mmol/l bzw.  $\bar{x}$ = 5,1 mmol/l signifikant niedriger als bei den Kontrollkälbern (Cholesterolf:  $\bar{x}$ = 4,6 mmol/l, HST:  $\bar{x}$ = 61,0 mmol/l). Des weiteren konnten bei kranken Kälbern

dieser Gruppe signifikante Erhöhungen der P<sub>i</sub>-Konzentration ( $\bar{x} = 2,86$  mmol/l) sowie der ASAT-Aktivität ( $\bar{x} = 53$  U/l) gegenüber den Kontrollkälbern ermittelt werden (P<sub>i</sub>:  $\bar{x} = 0,88$  mmol/l, ASAT:  $\bar{x} = 36$  U/l). Die Na-Konzentration dieser Kälber war mit  $\bar{x} = 144$  mmol/l signifikant höher als bei entsprechenden Kontrollkälbern ( $\bar{x} = 93$  mmol/l). Bei kranken Kälbern der *Gruppe II* waren gleichfalls wie in Gruppe I die Konzentrationen von Cholesterol ( $\bar{x} = 1,2$  mmol/l) und HST ( $\bar{x} = 2,9$  mmol/l) im Vergleich zu denen von gesunden Kälbern (Cholesterol:  $\bar{x} = 2,3$  mmol/l, HST:  $\bar{x} = 28,1$  mmol/l) signifikant erniedrigt. Hingegen zeigten die ASAT-Aktivität mit  $\bar{x} = 45$  U/l sowie Na- ( $\bar{x} = 140$  mmol/l) und Cl-Konzentrationen ( $\bar{x} = 92$  mmol/l) eine signifikante Erhöhung gegenüber denjenigen der entsprechenden Kontrollgruppe (ASAT:  $\bar{x} = 35$  U/l, Na:  $\bar{x} = 86$  mmol/l, Cl:  $\bar{x} = 86$  mmol/l). Des Weiteren war eine signifikante Erhöhung der Konzentration von P<sub>i</sub> ( $\bar{x} = 2,48$  mmol/l) bei kranken Kälbern dieser Gruppe zu verzeichnen (Kontrollgruppe: P<sub>i</sub>:  $\bar{x} = 1,30$  mmol/l).

#### 4.5.1.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates

In Tabelle XL sind die bei Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates (Gruppen I und II) berechneten signifikanten und hoch signifikanten Korrelationskoeffizienten aller untersuchten klinisch-chemischen Blutkennwerte zusammengefaßt, die sich wie folgt verhalten: Die *a-LP-Konzentration* zeigte gleichfalls wie die *prä-b-LP-Konzentration* bei kranken Kälbern beider Gruppen keine gesicherten Korrelationen zu den übrigen Parametern. Die Konzentration der *b-LP* wies sowohl bei kranken Kälbern der Gruppe I als auch der Gruppe II eine gesicherte negative Korrelation ( $-1,00^{++}$  bzw.  $-0,94^{++}$ ) zur TG-Konzentration auf.

#### 4.5.2 Erkrankungen des Atmungsapparates

Kranke Kälber (Gruppen III und IV), die im Rahmen dieser Untersuchungen erfaßt wurden, zeigten eine akute katarrhalische Bronchopneumonie, die sich wie folgt klinisch manifestierte: mittelgradige Erhöhung der inneren Körpertemperatur, mittelgradig seröser Nasenausfluß, mittelgradige Erhöhung der Atemfrequenz und bronchiales Atemgeräusch.

#### 4.5.2.1 Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates

Die für Kälber (Gruppen III und IV) mit akuter katarrhalischer Bronchopneumonie ermittelten LP-Konzentrationen sind in Abbildung 15 graphisch dargestellt. Eine detaillierte Aufstellung der ermittelten LP-Konzentrationen unter Angabe von Median, ersten und drittem Quartil ist in Tabelle XVI gegeben. Folgende LP-Konzentrationsveränderungen konnten im Vergleich mit den für gesunde Kälbern (Tab. XIV) ermittelten LP-Konzentrationen gefunden werden:

Bei Kälbern beider Gruppen zeigten die ***α**-LP-Konzentrationen* mit  $\bar{x} = 205$  mg/dl bzw.  $\bar{x} = 257$  mg/dl keine signifikanten Unterschiede zu den für Tiere der Kontrollgruppe ermittelten Konzentrationen (Gruppe III:  $\bar{x} = 190$  mg/dl, Gruppe IV:  $\bar{x} = 219$  mg/dl) dieses LP. Die *prä-**β**-LP-Konzentration* kranker Kälber der Gruppe III war mit  $\bar{x} = 24$  mg/dl signifikant niedriger als bei den entsprechenden Kontrollkälbern ( $\bar{x} = 60$  mg/dl). Eine signifikant höhere ***β**-LP-Konzentration* ( $\bar{x} = 95$  mg/dl) konnte bei Kälbern der Gruppe IV festgestellt werden (Kontrollgruppe:  $\bar{x} = 76$  mg/dl).

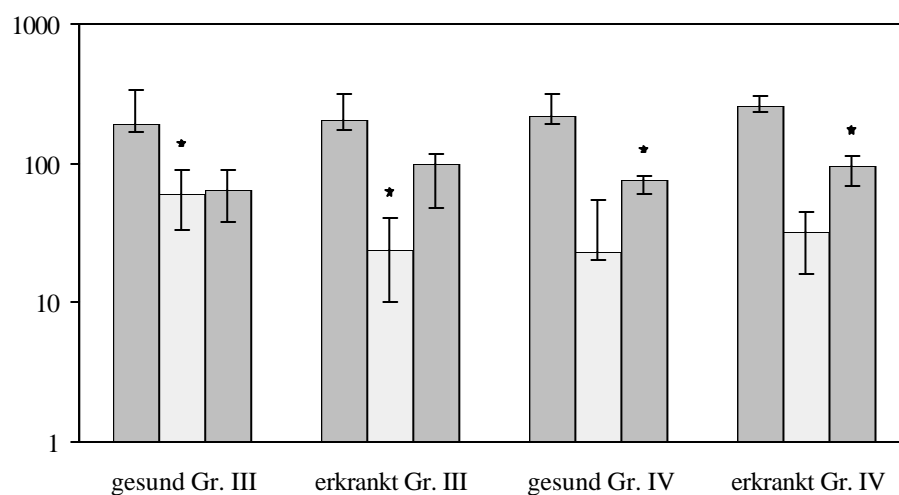


Abbildung 15:  $\alpha$ -, prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (in mg/dl) im Blutserum klinisch gesunder Kälber und von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates der Gruppen III und IV  $\blacksquare$   $\alpha$ -LP,  $\square$  prä- $\beta$ -LP,  $\blacksquare$   $\beta$ -LP

#### 4.5.2.2 Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates

In Tabelle XXIX sind die im Blutserum von Kälbern mit akuter katarrhalischer Bronchopneumonie (Gruppen III und IV) ermittelten Konzentrationen (Median, erstes und drittes

Quartil) der weiteren klinisch-chemischen Blutparameter aufgeführt. Im Vergleich zu den gesunden Kälbern gleichen Alters (Tab. XXVII) bestanden folgende Unterschiede:

Die Konzentrationen von Na, K und Cl waren bei Kälbern der *Gruppe III* mit  $\bar{x} = 140$  mmol/l,  $\bar{x} = 5,9$  mmol/l und  $\bar{x} = 100$  mmol/l signifikant höher als diejenigen der entsprechenden Kontrollkälber (Na:  $\bar{x} = 141$  mmol/l, K:  $\bar{x} = 5,1$  mmol/l, Cl:  $\bar{x} = 91$  mmol/l). Bei kranken Kälbern der *Gruppe IV* waren diese Parameter mit  $\bar{x} = 140$  mmol/l (Na),  $\bar{x} = 5,6$  mmol/l (K) und  $\bar{x} = 100$  mmol/l (Cl) ebenfalls signifikant höher als bei den Kontrollkälbern dieser Gruppe (Na:  $\bar{x} = 142$  mmol/l, K:  $\bar{x} = 5,2$  mmol/l, Cl:  $\bar{x} = 92$  mmol/l). Ferner lag bei diesen Kälbern die  $P_i$ -Konzentration ( $\bar{x} = 2,90$  mmol/l) signifikant unter derjenigen der entsprechenden Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 3,21$  mmol/l).

#### 4.5.2.3 Korrelationen der Lipoprotein-Konzentrationen untereinander sowie zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Blutparametern von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates

Die für Kälber mit Erkrankungen des Atmungsapparates (Gruppen III und IV) berechneten signifikanten und hoch signifikanten Korrelationen sind in Tabelle XLI dargestellt. Daraus werden folgende Beziehungen ersichtlich:

Die *a-LP-Konzentration* wies bei kranken Kälbern beider Gruppen keine gesicherten Korrelationen zu den übrigen Parametern auf. Die *prä-b-LP-Konzentration* von kranken Kälbern der Gruppe IV zeigte eine gesicherte positive Korrelation zur Cholesterolf-Konzentration ( $0,64^+$ ). Bei kranken Kälbern der Gruppe IV korrelierte die *b-LP-Konzentration* gesichert positiv ( $0,71^{++}$ ) mit der Cholesterolf-Konzentration.

## 5 Diskussion

### 5.1 Methodische Aspekte

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen wurden vergleichende LP-Trennungen im Blutserum von vier laktierenden Kühen sowohl unter Einsatz der Ultrazentrifugation als auch der LP-Elektrophorese in zwei verschiedenen Labors vorgenommen. Beim Vergleich der Ergebnisse beider LP-Bestimmungsmethoden konnte festgestellt werden, daß es keine signifikanten Unterschiede zwischen mittels EP bzw. UZ bestimmten LP-Konzentrationen gab (Tab. 28, siehe Kapitel 4.1). Allerdings besteht hierbei die Einschränkung, daß die Auswertung der Elektropherogramme bei den prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP mit einem relativ großen Ablesefehler behaftet sein können (siehe Kapitel 4.1).

Die im Rahmen dieses Vergleiches ermittelten absoluten LP-Konzentrationen zeigten keine Übereinstimmung mit den mit gleicher Bestimmungsmethodik erhobenen Befunden anderer Autoren (KIRKEBY 1966, PUPPIONE 1978, HOLLANDERS et al. 1986, u.a.), welche deutlich unter den hier ermittelten LP-Konzentrationen liegen. Als mögliche Ursachen hierfür kommen unterschiedliche Fütterungen und in verschiedenen Laktationsstadien befindliche Untersuchungstiere in Betracht (u.a. DRYDEN et al. 1975, PUPPIONE 1978). Hinzu kommt, daß bezüglich dieser Einflußfaktoren in der Literatur häufig nur ungenaue Angaben vorliegen. Das ermittelte Konzentrationsverhältnis der einzelnen LP-Fraktionen zueinander ( $\alpha$ -LP-Konzentration deutlich höher als  $\beta$ - und prä- $\beta$ -LP-Konzentration;  $\beta$ -LP-Konzentration höher als prä- $\beta$ -LP-Konzentration) zeichnete sich durch eine weitgehende Übereinstimmung mit der Literatur aus (u.a. RAPHAEL et al. 1973a, VAN DIJK und WENSING 1989).

Da beim Vergleich beider Bestimmungsmethoden nahezu identische LP-Konzentrationen ermittelt werden konnten, ist die Bestimmung boviner LP-Konzentrationen mit dem in der Humanmedizin eingesetzten EP-System RAPIDOPHOR<sup>®</sup> möglich. Der enorme Vorteil des bei diesen Untersuchungen eingesetzten Nachweisverfahrens besteht in dem geringen Zeitaufwand im Vergleich zur UZ (ca. 80 Minuten gegenüber 24 Stunden bei der UZ), womit sich diese Art der LP-Bestimmung in besonderem Maße für die klinische Diagnostik eignet.

### 5.2 Klinisch gesunde Milchkühe

#### 5.2.1 Klinisch gesunde Kühe im peripartalen Zeitraum (einen Tag a.p. bis fünf Tage p.p.)

Als unmittelbare Folgen des Partus im geburtsnahen Zeitraum finden verschiedene Vorgänge mit potentielltem Einfluß auf den LP-Stoffwechsel statt. Hierzu gehören unter anderem eine

streßbedingte Katecholaminausschüttung mit daraus resultierender Lipolysesteigerung. Die Konzentration freier Fettsäuren im Blutserum erhöht sich in Folge der gesteigerten Lipolyse bis auf das 10-fache (FUERLL et al. 1994, FUERLL et al. 1998b). Nach FRITZSCHE (1999) steigt zwischen dem dritten und vierten Tag p.p. die Endotoxinkonzentration an. Endotoxine bewirken eine Hemmung der auf dem Kapillarendothel lokalisierten LPL (KRUEGER und ROEPKE 1998) und damit eine verminderte Bildung der  $\beta$ -LP aus prä- $\beta$ -LP (PALMQUIST 1976, RICHTER 1996).

In vorliegender Untersuchung zeichneten sich die Kühe durch komplikationslose Geburten und spontanen Abgang der Secundinae aus. Die erhobenen weiteren labordiagnostischen Befunde (Tab. XVII) wiesen die Kühe darüber hinaus als gesund aus. Bezüglich des Verhaltens dieser Parameter bei Kühen im peripartalen Zeitraum liegen bereits zahlreiche Arbeiten anderer Autoren (SEIDEL et al. 1973, EULENBERGER 1984, FUERLL et al. 1994) vor. Die im Rahmen der eigenen Untersuchungen ermittelten Werte lassen in ihrer Tendenz im postpartalen Verlauf eine Abnahme der Konzentrationen von TG, HST, Na und Cl sowie ein Anstieg der Bilirubin- und BHB-Konzentration und der ASAT-Aktivität erkennen (Tab. XVII, Übersicht 1). Das Verhalten dieser Parameter zeichnet sich hiermit durch eine weitgehende Übereinstimmungen zu den von SEIDEL et al. (1973), EULENBERGER (1984), FUERLL (1989) und FUERLL et al. (1994) angegebenen Konzentrationen bzw. Aktivitäten aus und scheint charakteristisch für den peripartalen Zeitraum bei klinisch gesunden Kühen zu sein. Der bei diesen Kühen ermittelte BCS-Medianwert von  $\bar{x}= 2,5$  (Tab. III) ist als Ausdruck einer ausgewogenen Nährstoffversorgung zu werten.

Die bei den eigenen Untersuchungen am Tag vor dem Partus ermittelten LP-Konzentrationen ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}= 193$  mg/dl, prä- $\beta$ -LP:  $\bar{x}= 10$  mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}= 64$  mg/dl) stimmen lediglich in Bezug auf die  $\alpha$ -LP weitgehend mit den von RAPHAEL et al. (1973a) und VAN DIJK und WENSING (1989) gemachten Angaben überein. Als Ursachen für die deutlichen Abweichungen bei den prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (jeweils Mittelwerte: RAPHAEL et al. 1973a: prä- $\beta$ -LP: 13,9 mg/dl,  $\beta$ -LP: 16 mg/dl, VAN DIJK und WENSING 1989: prä- $\beta$ -LP: 24,3 mg/dl und  $\beta$ -LP: 107,4 mg/dl) kommen zum einen der von diesen Autoren wesentlich weiter gefaßte Entnahmezeitraum (bis zu vier Wochen a.p.) und zum anderen Unterschiede bezüglich der Fütterung in Betracht. Aus diesen Gründen ist ein Vergleich der Untersuchungen von RAPHAEL et al. (1973a) sowie VAN DIJK und WENSING (1989) nur unter Vorbehalt möglich.

Sowohl bei den prä- $\beta$ - als auch bei den  $\alpha$ -LP waren in den eigenen Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Konzentrationen zu den einzelnen Entnahmezeitpunkten nachweisbar (Abb. 3, Tab. IV, Übersicht 1). Lediglich die  $\beta$ -LP-Konzentration war vier Tage p.p. signifikant gegenüber den Konzentrationen einen Tag a.p. erniedrigt (Abb. 3, Tab. IV, Übersicht 1). Zwischen den übrigen Entnahmezeitpunkten bestanden auch bei den  $\beta$ -LP-Konzentrationen keine signifikanten Unterschiede. Die Erniedrigung der  $\beta$ -LP kann als Ausdruck einer endotoxinbedingten LPL-Hemmung angesehen werden. Ein weiterer Effekt erhöhter Endotoxinspiegel besteht in der Induktion der Akute-Phase-Reaktion mit der Reaktionskaskade: Endotoxinansammlung, Zellreaktion, Zytokinsynthese und Akute-Phase-Protein-



Synthese (KRETZSCHMAR 1997). Eine Erhöhung der Konzentration von Akute-Phase-Proteinen (Haptoglobin, Serum-Amyloid-A und C-reaktives Protein) nach der Geburt konnte von FUERLL et al. (1998a) nachgewiesen werden. Zu den charakteristischen Merkmalen einer Akute-Phase-Reaktion gehört auch ein Abfall der LP-Konzentrationen (FUERLL et al. 1998b). Da lediglich am vierten Tag p.p. eine signifikante Konzentrationserniedrigung der  $\beta$ -LP festzustellen war, kann davon ausgegangen werden, daß der Partus und ein ungestört beginnendes Frühpuerperium nur einen geringen Einfluß auf die LP-Konzentrationen im Blutserum von Kühen im peripartalen Zeitraum haben.

Bezüglich der bei gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum ermittelten Korrelationen (Tab. XXX) ist generell anzumerken, daß nur vereinzelt signifikante Korrelationen nachgewiesen werden konnten, welche sich in ihrer Aussage größtenteils widersprüchlich verhalten. Eine signifikant positive Korrelation (Tab. XXX) konnte drei Tage p.p. zwischen der prä- $\beta$ -LP- und der TG-Konzentration festgestellt werden, welche die Funktion der LP als Transporteur der Lipide (CHAPMAN und FORGEZ 1985, UBALDI et al. 1992, u.a.) widerspiegelt und Ausdruck einer durch die Milchfettsynthese bedingten Steigerung des Bedarfes an TG darstellen kann. Korrelationen zwischen LP- und BHB-Konzentrationen lassen sich durch einen an Energiemangel gekoppelten Anstieg der BHB-Konzentration mit hieraus resultierenden Veränderungen der LP-Konzentrationen erklären. Das bei den vorliegenden Untersuchungen festzustellende gegenläufige Verhalten der Korrelationen (Tab. XXX) zwischen den Konzentrationen von  $\alpha$ -LP und BHB (gesichert negative Korrelation einen Tag a.p. sowie gesichert positive Korrelation zwei und drei Tage p.p.) ist jedoch nicht nachvollziehbar. Die gesichert positive Korrelation (Tab. XXX) zwischen der  $\alpha$ -LP- und der Cholesterolkonzentration drei Tage p.p. deckt sich mit der Aufgabe von LP Cholesterol und andere Lipide in Lösung zu halten (SMITH et al. 1978, KRIS-ETHERTON et al. 1982, GRUMMER und CARROL 1988, u.a.). Die an anderen Tagen des erfaßten peripartalen Zeitraumes ermittelten Korrelationen zwischen den Konzentrationen von LP und Cholesterol (gesichert negative Korrelationen zwischen den Konzentrationen der  $\beta$ -LP und Cholesterol einen Tag a.p. bzw. zwischen prä- $\beta$ -LP und Cholesterol zwei Tage p.p., Tab. XXX) lassen sich nicht mit der Transportfunktion von LP in Einklang bringen. Die signifikant negativen Korrelationen (Tab. XXX) zwischen der  $\beta$ -LP-Konzentration und der ASAT-Aktivität sowohl einen Tag p.p. als auch fünf Tage p.p. können über Veränderungen von LP-Konzentrationen im Sinne einer Erniedrigung im Zuge von Zuständen, welche mit einer Steigerung der ASAT-Aktivität (beispielsweise Fettleber) einhergehen, erklärt werden. Ein derartiges Verhalten der LP im Zusammenhang mit dem Auftreten einer Fettleber wurde von RAYSSIGUIER et al. (1988) und MAZUR et al. (1989) (Tab. 18) beschrieben. In dieses Bild würde sich der im peripartalen Verlauf zu beobachtende signifikante Anstieg der ASAT-Aktivität (Tab. XVII, Übersicht 1) einfügen. Allerdings ließen sich entsprechende Abnahmen von LP-Konzentrationen peripartal nur im Falle der  $\beta$ -LP-Konzentration (vier Tage p.p.) nachweisen.

Übersicht 1: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen den einzelnen Entnahmezeitpunkten im peripartalen Zeitraum (einen Tag a.p. bis fünf Tage p.p.)

	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	P <sub>i</sub>	Na	K	Cl
1 d a.p. (n = 5)	⇒	⇒	↑ 4	↑ 1p.p. 2,3,5	⇒	⇒	↑ 5	↓ 2,3, 4,5	↓ 1p.p. 2-5	⇒	↑ 2,4, 5	⇒	↑ 5
1 d p.p. (n = 5)	⇒	⇒	⇒	↓ 1a.p.	↓ 5	⇒	↑ 2, 3, 4, 5	⇒	↑ 1a.p.	⇒	↑ 4	⇒	⇒
2 d p.p. (n = 5)	⇒	⇒	⇒	↓ 1a.p.	⇒	⇒	↑ 5 ↓ 1p.p.	↑ 1a.p.	↑ 1a.p.	⇒	↓ 1a.p.	⇒	⇒
3 d p.p. (n = 5)	⇒	⇒	⇒	↓ 1a.p. 4	⇒	⇒	↓ 1p.p.	↑ 1a.p.	↑ 1a.p.	⇒	⇒	⇒	⇒
4 d p.p. (n = 5)	⇒	⇒	↓ 1a.p.	↑ 3	⇒	⇒	↓ 1p.p.	↑ 1a.p.	↑ 1a.p.	⇒	↓ 1a.p. 1p.p.	⇒	⇒
5 d p.p. (n = 5)	⇒	⇒	⇒	↓ 1a.p.	↑ 1p.p.	⇒	↓ 1a.p. 1p.p.,2	↑ 1a.p.	↑ 1a.p.	⇒	↓ 1a.p.	⇒	↓ 1a.p.

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht, ↓ = signifikant erniedrigt, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede, Zahlen stehen für den jeweiligen Tag p.p. zu dem ein signifikanter Unterschied besteht, „1a.p.“ entspricht dem Entnahmezeitpunkt einen Tag a.p., „1p.p.“ entspricht dem Entnahmezeitpunkt einen Tag p.p.

### 5.2.2 Klinisch gesunde Kühe im Laktationsverlauf

Mit der Bildung von Gruppen (Gruppe I: 1-5 Tage p.p., Gruppe II: 6-39 Tage p.p., Gruppe III: 40-100 Tage p.p., Gruppe IV: > 100 Tage p.p.) wurde in den eigenen Untersuchungen den von RAPHAEL et al. (1973a), PUPPIONE (1978) sowie VAN DIJK und WENSING (1989) beschriebenen laktationsbedingten Veränderungen der LP-Konzentrationen Rechnung getragen.

Nach MAZUR et al. (1992) zeichnet sich der Beginn einer Laktation durch niedrige LP-Konzentrationen aus. Im Verlauf der Laktation erfolgt, wie bereits von MC CARTHY et al. (1968) und PALMQUIST et al. (1978) beschrieben, ein mehr oder weniger deutlich ausgeprägter Konzentrationsanstieg. Dem entspricht auch das Verhalten der LP-Konzentrationen in den vorliegenden Untersuchungen. Hierbei war ein Anstieg der  $\alpha$ -LP-Konzentration von 188 mg/dl auf 647 mg/dl, der prä- $\beta$ -LP-Konzentration von 3 mg/dl bis auf 19 mg/dl und der  $\beta$ -LP-Konzentration von 61 mg/dl auf 100 mg/dl (jeweils Medianwerte) von der Geburt an bis über den 100. Tag der Laktation hinaus festzustellen (Abb. 4, Tab. V). MC CARTHY et al. (1968) und PALMQUIST et al. (1978) interpretieren diesen Anstieg als Ausdruck der steigenden Milchleistung und des damit verbundenen gesteigerten TG-Bedarfes der Milchdrüse. Der ausgeprägte Konzentrationsanstieg der  $\alpha$ -LP ist nach HARTMANN (1994) Folge einer laktationsbedingten Steigerung der Apolipoproteinbereitstellung, einer laktationsbedingten Steigerung der hepatogenen Synthese und Sekretion von  $\alpha$ -LP sowie einer gesteigerten prä- $\beta$ -LP-Verwertung durch die Milchdrüse. Die im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen ermittelten niedrigen prä- $\beta$ -LP-Konzentrationen (Abb. 4, Tab. V) sind nach RAPHAEL et al. (1973a) charakteristisch für Milchkühe, da diese LP am Transport der für die Milchfettsynthese

se benötigten TG beteiligt sind (RAPHAEL et al. 1973b). Der mit zunehmender Laktationsdauer festgestellte Konzentrationsanstieg der LP manifestiert sich klinisch in Form eines niedrigen BCS-Medianwertes (Tab. III).

Das im Rahmen der eigenen Untersuchungen beobachtete Verhältnis der einzelnen LP-Konzentrationen zueinander, welches durch ein deutliches Überwiegen der  $\alpha$ -LP gegenüber den  $\beta$ - und prä- $\beta$ -LP sowie ein weniger deutliches Überwiegen der  $\beta$ -LP gegenüber den prä- $\beta$ -LP gekennzeichnet war (Abb. 4, Tab. V), zeigt eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen von RAPHAEL et al. (1973a), PUPPIONE (1978) sowie VAN DIJK und WENSING (1989) (Tab. 16).

Die von QUINCEY et al. (1987) beschriebenen deutlich höheren LP-Konzentrationen bei Kühen gegenüber denjenigen von Kälbern (Tab. 17) konnten in den eigenen Untersuchungen lediglich für die  $\beta$ - und  $\alpha$ -LP-Konzentrationen bestätigt werden (Abb. 4 und 12, Tab. V und XIV). Demgegenüber lagen die Medianwerte der ermittelten prä- $\beta$ -LP-Konzentrationen bei Kälbern mit 23 mg/dl bis 71 mg/dl deutlich höher als bei den untersuchten Kühe (3 mg/dl bis 19 mg/dl) (Abb. 4 und 13, Tab. V und XIV).

Zwischen den Konzentrationen von  $\beta$ -LP und prä- $\beta$ -LP bestand in Gruppe III eine gesichert positive Korrelation (Tab. XXXI), welche mit der intravasalen Entstehung der  $\beta$ -LP aus den prä- $\beta$ -LP (EISENBERG 1983, BAUCHART 1993, u.a.) in Verbindung gebracht werden kann.

Bezüglich der weiteren klinisch-chemischen Parameter war bei klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf tendenziell eine Erniedrigung der Konzentrationen von BHB, Bilirubin, P, Na und Cl und der ASAT-Aktivität sowie eine Erhöhung der Konzentrationen von TG, Cholesterin und HST festzustellen (Tab. XVIII, Übersicht 2). Das Verhalten dieser Parameter im Laktationsverlauf klinisch gesunder Kühe entspricht den Angaben von FUERLL (1989). Die Transportfunktion der LP in Bezug auf Lipide (RAPHAEL et al. 1973b, CHAPMAN und FORGEZ 1985, MARCOS et al. 1990a, u.a.) spiegelt sich innerhalb aller Gruppen in zahlreichen gesichert positiven Korrelationen (Tab. XXXI) zwischen verschiedenen LP-Konzentrationen und denjenigen von Cholesterin wieder. Ähnliches gilt für die nachgewiesenen gesichert positiven Korrelationen (Tab. XXXI) zwischen den Konzentrationen von  $\beta$ -LP und TG in den Gruppen II und III.

Die Tatsache, daß die ASAT-Aktivität in den Gruppen I, II und III zu den  $\alpha$ -, prä- $\beta$  bzw.  $\beta$ -LP-Konzentrationen gesichert negative Korrelationen (Tab. XXXI) aufwies, deutet zunächst darauf hin, daß aus Zuständen, die mit einer erhöhten ASAT-Aktivität einhergehen, eine Erniedrigung der LP-Konzentrationen resultiert. Dies deckt sich mit der Feststellung, daß bei den vorliegenden Untersuchungen im Laktationsverlauf klinisch gesunder Kühe eine signifikante Abnahme der ASAT-Aktivität und eine signifikante Erhöhung der Konzentrationen aller LP mit zunehmender Laktationsdauer zu beobachten ist (Abb. 4, Tab. V, Tab. XVIII, Übersicht 2). Darüber hinaus können diese Korrelationen bei Einbeziehung der erwähnten Konzentrationsveränderungen von LP und der ASAT-Aktivität als Anzeichen einer mit dem Beginn der Laktation einhergehenden Stoffwechselbelastung der Leber gewertet werden, welche mit zunehmender Laktationsdauer allmählich kompensiert wird. In diesem Sinne läßt sich

auch die, allerdings ausschließlich in Gruppe II nachgewiesene, signifikant negative Korrelation (Tab. XXXI) zwischen der Bilirubin- und  $\beta$ -LP-Konzentration deuten. Einen Hinweis auf die zunehmende Kompensation der zum Beginn der Laktation latent vorhandenen Stoffwechselbelastung der Leber geben auch die in Gruppe II und III ermittelten gesichert positiven Korrelationen (Tab. XXXI) zwischen der HST-Konzentration und den Konzentrationen von  $\beta$ - bzw. prä- $\beta$ -LP.

Übersicht 2: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen den Gruppen I bis IV klinisch gesunder Kühe im Laktationsverlauf

	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	P <sub>i</sub>	Na	K	Cl
Gruppe I (n = 25)	↓ II, III, IV	↓ II, III, IV	↓ II, III, IV	↓ III	↑ II, III	↓ II, III, IV	↓ II, III, IV	↑ II, III	↑ II, III, IV	↑ II, III	↑ II, III, IV	⇒	↑ II, IV
Gruppe II (n = 20)	↓ II, IV ↑ I	↓ IV ↑ I	↑ I, IV	⇒	↓ I	↓ III, IV ↑ I	↓ IV ↑ I	↓ I	↓ I	↓ I	↓ I	⇒	↓ I
Gruppe III (n = 40)	↑ I, II	↑ I	↑ I	↑ I	↓ I	↑ I, II	↑ I	↓ I	↓ I	↓ I	↓ I	⇒	⇒
Gruppe IV (n = 8)	↑ I, II	↑ I, II	↓ II ↑ I	⇒	⇒	↑ I, II	↑ I, II	⇒	↓ I	⇒	↓ I	⇒	↓ I

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht, ↓ = signifikant erniedrigt, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede, römische Zahlen stehen für jeweilige Gruppennummer zu der ein signifikanter Unterschied besteht

## 5.3 Kranke Milchkühe

### 5.3.1 Gebärparese

Unter den verschiedenen untersuchten Erkrankungen tritt die Gebärparese zu einem Zeitpunkt auf, der dem Partus am nächsten liegt. Mit ihr sind unter anderem reduzierte bis fehlende Futtermittelaufnahme sowie stärkerer Streß verbunden, die in vorliegender Untersuchung durch signifikante Konzentrationserhöhungen von Bilirubin und HST sowie signifikante Erniedrigung der K-Konzentration ausgewiesen waren (Tab. XIX, Übersicht 3). Nach SECHEN et al. (1988) ist die verminderte Futter- bzw. Energieaufnahme durch die hormonelle Umstellung zur Geburt (Anstieg des Östrogenspiegels) bedingt. Bei einer derartig verminderten Futter- bzw. Energieaufnahme wären erniedrigte Konzentrationen aller LP-Fraktionen zu erwarten gewesen. Dies war jedoch bei den untersuchten Tieren nicht der Fall. Vielmehr lag eine signifikant erhöhte prä- $\beta$ -LP-Konzentration vor (Abb. 5, Tab. VI, Übersicht 3). Die intestinal synthetisierten prä- $\beta$ -LP (LAPLAUD et al. 1990, GRUMMER und CARROLL 1991) weisen auf eine ausreichende Nährstoffversorgung hin. Erwähnenswert ist, daß MUELLER et al. (1982) keine signifikanten Abweichungen bei den Konzentrationen freier Fettsäuren zwischen ge-

sunden und an Gebärparese erkrankten Kühen feststellen konnten. Die ermittelte signifikante Konzentrationserniedrigung von BHB (Tab. XIX) weist auf eine ausreichende Nährstoffversorgung hin, was durch den BCS-Medianwert von  $x^? = 2,0$  (Tab. III) zusätzlich untermauert wird. Dies legt die Vermutung nahe, daß bei den eigenen Untersuchungen eine eventuell bestehende Fettsäure-Mobilisierung wenig ausgeprägt war.

Ein typisches Charakteristikum der Gebärparese stellt unter anderem die signifikant erniedrigte Konzentration an  $P_i$  dar. Eine signifikant erniedrigte  $P_i$ -Konzentration (Tab. XIX, Übersicht 3) konnte bei den vorliegenden Untersuchungen nachgewiesen werden. Nach ZEPPERITZ (1992) entsteht die Konzentrationserniedrigung von  $P_i$  zum Teil infolge der eingeschränkten Funktion des Magen-Darm-Traktes.

Übersicht 3: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kühen mit Gebärparese und gesunden Kühen

	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS- AT	$P_i$	Na	K	Cl
Gruppe I (n = 4)	⇒	↑	⇒	⇒	↓	⇒	↑	↑	⇒	↓	⇒	↓	↑

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe, ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe

### 5.3.2 Erkrankungen des Uterus

Innerhalb dieses Komplexes wurden Milchkühe mit Retentio secundinarum (Gruppe I) sowie Endometritis mucopurulenta und Endometritis purulenta ( $E_3$ ) (Gruppen II bis IV) erfaßt, die unter anderem gering- bis mittelgradigen, schleimig-eitrigen bzw. eitrigen Scheidenausfluß zeigten. Die Körperkondition entsprach nach EDMONSON et al. (1989) einem BCS-Wert von  $x^? = 2,5$  in den Gruppen I, II und IV bzw.  $x^? = 3,5$  in Gruppe III (Tab. III).

In Übereinstimmung mit Veröffentlichungen von DEPKE (1981) und ROEVER (1983) konnten in vorliegenden Untersuchungen bei Milchkühen mit Retentio secundinarum (Gruppe I) signifikante Konzentrationserhöhungen von HST und Cl ermittelt werden (Tab. XX, Übersicht 4). Es traten keine signifikanten LP-Konzentrationsveränderungen auf (Abb. 6, Tab. VII, Übersicht 4). Demzufolge hatte das Vorliegen einer Retentio secundinarum, ähnlich wie bei Vorliegen einer Gebärparese, keinen wesentlichen Einfluß auf die LP-Konzentrationen im Sinne eines Lipomobilisationssyndroms.

Die bis 39 Tage p.p. (Gruppe II) verminderte  $\alpha$ -LP-Konzentration kann mit einer subakuten Lipomobilisation einschließlich Leberverfettung in Beziehung gebracht werden (TALL und SMALL 1978, LEVY und RIFKIND 1980, OWEN und MC INTYRE 1982, RAYSSIGUIER et al. 1988, MAZUR et al. 1989, FUERLL et al. 1998b). Darauf weist ebenfalls die negative Korrelation (signifikant) der  $\beta$ -LP-Konzentration zur BHB-Konzentration sowie die gesicherte positive Korrelation zur Cholesterolkonzentration hin (Tab. XXXII). Als zusätzlicher

Hinweis für das Vorliegen einer Stoffwechselbelastung der Leber kann die signifikante Konzentrationserhöhung von Bilirubin gewertet werden (Tab. XX, Übersicht 4). In gleicher Weise läßt sich auch die signifikant negative Korrelation zwischen der Bilirubin-Konzentration und derjenigen von  $\beta$ -LP interpretieren (Tab. XXXII). Kranke Kühe dieser Gruppe zeigten signifikant erniedrigte Cholesterolf- und HST-Konzentrationen (Tab. XX, Übersicht 4). Dies wird durch Angaben in der Literatur über die Kombination verminderter HST- und Cholesterolf-Konzentrationen in Verbindung mit gestörter Fruchtbarkeit bestätigt (SOMMER 1970, LOTTHAMMER et al. 1971, GONDESEN 1979, EULENBERGER 1984).

Kühe mit einer Endometritis im Zeitraum zwischen 40 und 100 Tagen p.p. (Gruppe III) zeigten gegenüber den Kontrolltieren signifikant erniedrigte BHB-Konzentrationen (Tab. XX, Übersicht 4), welche ebenso wie die signifikant erhöhte prä- $\beta$ -LP-Konzentration (Abb. 6, Tab. VII, Übersicht 4) auf eine erhöhte Energiezufuhr hinweisen. Die signifikante Erhöhung der  $\beta$ -LP-Konzentration (Abb. 6, Tab. VII, Übersicht 4) kann als Folge der intravasalen Bildung dieser LP aus prä- $\beta$ -LP (PALMQUIST 1976, RICHTER 1996) angesehen werden. Als weiterer Hinweis auf das Vorliegen einer erhöhten Energiezufuhr kann die negative Korrelation der  $\beta$ -LP-Konzentration zu derjenigen von BHB (Tab. XXXII) gewertet werden. Die Erhöhung der  $P_1$ -Konzentration auf 2,15 mmol/l (Tab. XX, Übersicht 4) spricht ebenfalls für eine reichliche Konzentratfütterung. Die negative Korrelation der  $\beta$ -LP- zur HST-Konzentration fügt sich jedoch nicht in dieses Bild einer erhöhten Energiezufuhr ein.

Endometritis mucopurulenta bzw. Endometritis purulenta ( $E_3$ ) hatten bei Kühen der Gruppe IV keinen signifikanten Einfluß auf die Konzentration der LP und der anderen klinisch-chemischen Parameter, mit Ausnahme der TG, die eine signifikante Konzentrationsabnahme aufwiesen.

Die genannten Stoffwechseleränderungen sprechen für eine Energiestoffwechselbelastung mit entsprechender Beeinflussung des Leberstoffwechsels. Der BCS-Medianwert dieser Kühe lag zwischen  $x\bar{=} 2,5$  bis  $x\bar{=} 3,5$  (Tab. III). Das Verhalten der LP-Konzentrationen war durch eine signifikant erniedrigte  $\alpha$ -LP-Konzentration in Gruppe II und signifikant erhöhte  $\beta$ - und prä- $\beta$ -LP-Konzentrationen in Gruppe III gekennzeichnet (Abb. 6, Tab. VII, Übersicht 4).

Übersicht 4: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kühen mit Erkrankungen des Uterus und gesunden Kühen

		$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	$P_1$	Na	K	Cl
Gruppe I	(n = 6)	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↓	↑	↓	⇒	⇒	↑	⇒	↑
Gruppe II	(n = 7)	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	↓	↓	↑	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒
Gruppe III	(n = 5)	⇒	↑	↑	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒
Gruppe IV	(n = 4)	⇒	⇒	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe, ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe

### 5.3.3 Erkrankungen des Euters

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden Kühe mit akuten Infektionen des Euters mit *Staphylococcus agalactiae* sowie mit *Actinomyces pyogenes* erfaßt, die durch bakteriologische Untersuchungen abgeklärt wurden. Die Infektionen entsprachen klinisch einer Mastitis catarrhalis acuta bzw. apostematosa mit den charakteristischen Veränderungen von Euter und Milch.

Bei Erkrankungen innerhalb der ersten fünf Tage p.p. (Gruppe I) fielen im Rahmen dieser Untersuchungen signifikant erhöhte  $\alpha$ -LP- (Abb. 7, Tab. VIII, Übersicht 5) sowie HST-Konzentrationen auf (Tab. XXI, Übersicht 5). Die hier bestehende gesteigerte Stoffwechselaktivität vermag sowohl die  $\alpha$ -LP- als auch die signifikante Konzentrationserniedrigung von Bilirubin sowie die signifikante Konzentrationserhöhung von Na (Tab. XXI, Übersicht 5) einschließlich der gesicherten negativen Korrelation der  $\alpha$ -LP-Konzentration zu derjenigen von BHB (Tab. XXXIII) zu erklären. Da neben einer signifikanten Konzentrationserniedrigung des Bilirubin auch eine signifikante Erniedrigung der ASAT-Aktivität (Tab. XXI) sowie eine negative Korrelation zwischen der Bilirubin- und der  $\alpha$ -LP-Konzentration (Tab. XXXIII) bestand, ist das Vorliegen einer Leberstoffwechselbelastung im Zusammenhang mit diesen Erkrankungen unwahrscheinlich. Die signifikante Steigerung der HST-Konzentration (Tab. XXI) sowie die gesicherte positive Korrelation der Konzentrationen von  $\alpha$ -LP und Cholesterin (Tab. XXXIII) weisen einen anabolen Stoffwechsel mit erhöhter Cholesterin- und  $\alpha$ -LP-Sekretion aus der Leber aus. Diese Sekretionssteigerung manifestierte sich im Falle der  $\alpha$ -LP als signifikante Konzentrationserhöhung (Abb. 7, Tab. XXI, Übersicht 5). Die  $\alpha$ -LP werden sowohl in der Leber als auch im Darm gebildet (TALL und SMALL 1980, EISENBERG 1984, BAUCHART 1993, u.a.). Diese anabole Stoffwechselsituation fand jedoch keinen Niederschlag in Form erhöhter BCS-Medianwerte (Tab. III). Die nachgewiesene positive Korrelation zwischen den Konzentrationen von prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP läßt sich anhand der intravasalen Entstehung der  $\beta$ -LP aus den prä- $\beta$ -LP erklären (PALMQUIST 1976, BAUCHART 1993).

Bei den im Zeitraum von einer bis sechs bzw. sieben bis vierzehn Wochen p.p. an Mastitis erkrankten Kühen (Gruppen II und III) waren unter den erfaßten labordiagnostischen Parametern lediglich signifikant erniedrigte  $\beta$ -LP-Konzentrationen festzustellen (Abb. 7, Tab. VIII, Übersicht 5). Die Abnahme der  $\beta$ -LP-Konzentrationen ordnet sich in das Muster reduzierter Energieaufnahme und gesteigerter Lipomobilisation ein, wie es auch von RAYSSIGUIER et al. (1988) und MAZUR et al. (1989) für das Lipomobilisationssyndrom sowie von FUERLL et al. (1998b) für Kühe vor der Diagnostik von Labmagenverlagerungen beschrieben wurde. Im Zuge einer reduzierten Energieaufnahme ist eine Erhöhung der BHB-Konzentration zu erwarten. Eine solche Erhöhung lag in diesen Untersuchungen in Gruppe II zwar vor (Tab. XXI), war aber statistisch nicht signifikant. Die negative Korrelation zwischen den Konzentrationen von BHB und prä- $\beta$ -LP in Gruppe II (Tab. XXXIII) fügt sich vor dem Hintergrund einer (allerdings nicht signifikanten) Abnahme der prä- $\beta$ -LP-Konzentration (Tab. VIII), der intravasalen Entstehung der  $\beta$ -LP aus den prä- $\beta$ -LP (PALMQUIST 1976) sowie der

nachgewiesenen signifikanten  $\beta$ -LP-Konzentrationserniedrigung (Abb. 7, Tab. VIII, Übersicht 5) wiederum in das Vorliegen einer reduzierten Energieaufnahme ein. Die in Gruppe III ermittelte positive Korrelation zwischen der BHB-Konzentration und derjenigen von prä- $\beta$ -LP (Tab. XXXIII) läßt sich aufgrund der oben dargestellten Zusammenhänge nicht nachvollziehen. Die signifikant erhöhte Konzentration des  $P_i$  in Gruppe III (Tab. XXI, Übersicht 5) ist ebenfalls Ausdruck der katabolen Stoffwechselsituation. Allerdings kann sie auch eine Reaktion auf azidotische Fütterung sein, die über eine stärkere Endotoxinresorption aus dem Pansen die LPL-Aktivität reduziert und so zu einer verminderten  $\beta$ -LP-Synthese aus prä- $\beta$ -LP beiträgt (PALMQUIST 1976, ANDERSEN 1997, KRUEGER und ROEPKE 1998).

Die alleinige Reaktion der  $\beta$ -LP bei Kühen mit Mastitis der Gruppen II und III wertet die labordiagnostische Bedeutung dieses Parameters auf, erlaubt aber auch Schlüsse auf Ätiologie und Pathogenese der Mastitis in Verbindung mit einer reduzierten Endotoxinbindungskapazität (FUERLL et al. 1998a).

Analog zu Gruppe I lag auch in Gruppe IV eine positive Korrelation zwischen der prä- $\beta$ - und der  $\beta$ -LP-Konzentration (Tab. XXXIII) vor, die in der intravasalen Entstehung der  $\beta$ -LP begründet sein kann. Darüber hinaus korrelierte in Gruppe IV die  $\beta$ -LP-Konzentration gesichert positiv mit derjenigen von Cholesterin (Tab. XXXIII), welches Ausdruck der Mitbeteiligung von  $\beta$ -LP am Umsatz von Cholesterin ist. In Gruppe IV bestand außerdem eine signifikante Erniedrigung der HST-Konzentration gegenüber der Kontrollgruppe (Tab. XXI, Übersicht 5), die mit einer im Zuge der Eutererkrankung auftretenden Lebererkrankung in Verbindung gebracht werden kann. In Anbetracht der gegenüber der Kontrollgruppe unveränderten Bilirubin-Konzentration und ASAT-Aktivität (Tab. XXI, Übersicht 5) scheint diese Erniedrigung der HST-Konzentration (Tab. XXI, Übersicht 5) jedoch anderer Genese zu sein. Zusammen mit den gegenüber der Kontrollgruppe unveränderten Konzentrationen von  $\alpha$ -LP und Cholesterin (Abb. 7, Tab. VIII, Tab. XXI, Übersicht 5) weist die signifikante Erniedrigung der HST-Konzentration auf eine unzureichende Proteinaufnahme hin.

Übersicht 5: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kühen mit Erkrankungen des Euters und gesunden Kühen

		$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	$P_i$	Na	K	Cl
Gruppe I	(n = 5)	↑	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↑	↓	↓	⇒	↑	⇒	⇒
Gruppe II	(n = 5)	⇒	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒
Gruppe III	(n = 5)	⇒	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↑	⇒	⇒	⇒
Gruppe IV	(n = 10)	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↑

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe, ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe



## 5.3.4 Erkrankungen des Verdauungsapparates

### 5.3.4.1 Diarrhoe

Die im Zeitraum zwischen 6 und 39 Tagen p.p. untersuchten Milchkühe (Gruppe II) zeigten das klinische Bild einer durch Restfuttermittelverderbnis verursachten Enteritis catarrhalis acuta.

Die erfaßten klinisch-chemischen Parameter reflektieren charakteristische Erscheinungen einer Diarrhoe in Form einer Darmentzündung (signifikant erhöhte ASAT-Aktivität), gesteigerter Passagerate (signifikant erniedrigte Na-, K- und Cl-Konzentrationen) sowie verminderter Futteraufnahme bzw. Nährstoffresorption (signifikant erniedrigte Cholesterolkonzentration sowie signifikant erhöhte Bilirubin- und BHB-Konzentrationen) (Tab. XXII, Übersicht 6). In diese Konstellation ordnet sich die signifikant reduzierte Konzentration der  $\beta$ -LP ein (Abb. 8, Tab. IX, Übersicht 6). Diese Konzentrationserniedrigung der  $\beta$ -LP ist auf die mit Diarrhoe einhergehenden Veränderungen und nicht auf das Fehlen von körpereigenen Energiereserven zurückzuführen, da der BCS-Medianwert bei diesen Tieren bei  $x=2,5$  (Tab. III) lag. Die signifikante Erhöhung der HST-Konzentration (Tab. XXII, Übersicht 6) zeigt an, daß im Zuge der Diarrhoe neben Zirkulationsstörungen bereits eine katabole Stoffwechsellage vorliegt. Die gesicherte positive Korrelation zwischen den Konzentrationen von Cholesteroll und  $\alpha$ -LP bzw.  $\beta$ -LP (Tab. XXXIV) bestätigen diese engen funktionellen Beziehungen. Die bereits erwähnte signifikant reduzierte Konzentration der  $\beta$ -LP läßt sich auf eine verminderte intravasale Bildung dieser  $\beta$ -LP aus den prä- $\beta$ -LP (PALMQUIST, 1976, RICHTER 1996) zurückführen, wobei letztere in der Darmmukosa gebildet werden (NILSSON-EHLE et al. 1980, LAPLAUD et al. 1990, GRUMMER und CARROLL 1991, u.a.). Dieser Zusammenhang läßt sich allerdings nicht durch eine entsprechende positive Korrelation zwischen der  $\beta$ - und prä- $\beta$ -LP-Konzentration untermauern (Tab. XXXIV). Eine positive Korrelation bestand zwischen den Konzentrationen der  $\beta$ - und  $\alpha$ -LP (Tab. XXXIV), welche ihre Erklärung in der von TALL und SMALL (1978), STAUFENBIEL (1987) und RICHTER (1996) getroffenen Feststellung findet, daß die Vorläufer der  $\alpha$ -LP auch aus der intravasalen Lipolyse der TGLP und deren Folgeprodukten stammen können.

Übersicht 6: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kühen mit Diarrhoe und gesunden Kühen

	$\alpha$ LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	P <sub>i</sub>	Na	K	Cl
Gruppe II (n = 15)	⇒	⇒	↓	⇒	↑	↓	↑	↑	↑	⇒	↓	↓	↓

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe, ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe

#### 5.3.4.2 Dislocatio abomasi

Die Dislocatio abomasi gehört gegenwärtig zu den häufigsten nichtinfektiösen Erkrankungen von Kühen (FUERLL et al. 1996). Obwohl eine Vielzahl prädisponierender Faktoren für diese Erkrankung genannt werden (DIRKSEN 1995, GEISHAUSER 1995, DIRKSEN 1996), kristallisiert sich als Wesensmerkmal eine bereits vor der klinischen Manifestation bestehende Störung des Energiestoffwechsels heraus (VOEROES und KARSAI 1987, FUERLL et al. 1997, GEISHAUSER 1999). FUERLL und KRUEGER (1999) konnten dies bereits bei Kühen in der Trockenstehperiode belegen. Da die im Rahmen dieser Untersuchungen erfaßten Kühe sowohl bei linksseitiger als auch bei rechtsseitiger Dislocatio abomasi mit einem BCS-Medianwert von  $\chi^2 = 2,5$  (Tab. III) deutlich über dem bei gesunden Kühen ermittelten Wert von 2,0 lagen, kann eine Prädisposition für Störungen des Energiestoffwechsels angenommen werden.

Bei den in vorliegenden Untersuchungen erfaßten 17 Kühen (11 Kühe mit linksseitiger und 6 Kühe mit rechtsseitiger Dislocatio abomasi) wurde die Diagnose im Zeitraum von 6 bis 39 Tagen p.p. gestellt. Sowohl bei links- als auch bei rechtsseitiger Dislocatio abomasi waren die TG-, HST-, Bilirubin-Konzentrationen und die ASAT-Aktivität signifikant erhöht sowie die K- und Cl-Konzentrationen signifikant erniedrigt (Tab. XXIII und XXIV, Übersicht 7). Kühe mit linksseitiger Dislocatio abomasi wiesen darüber hinaus eine signifikante Erhöhung der BHB-Konzentration auf (Tab. XXIII, Übersicht 7). Hingegen zeichneten sich Kühe mit rechtsseitiger Dislocatio abomasi durch signifikant erniedrigte Cholesteroll- und Na-Konzentrationen aus (Tab. XXXIV, Übersicht 7). Die hier bei beiden Labmagenverlagerungsformen aufgezeigten Veränderungen spiegeln die typischen Merkmale von Störungen des Energie- und Fettstoffwechsels sowie des Elektrolyt-Haushaltes wieder (MUELLER 1992, FUERLL et al. 1996). Die bei links- und rechtsseitiger Dislocatio abomasi signifikant erhöhte HST-Konzentration (Tab. XXIII und XXIV, Übersicht 7) ist in Verbindung mit den Kreislaufstörungen als Ausdruck einer prärenalen Urämie zu werten (MUELLER 1992, FUERLL et al. 1996).

Das Verhalten der LP-Konzentrationen wurde sowohl bei Kühen mit links- als auch bei Kühen mit rechtsseitiger Dislocatio abomasi durch eine signifikante Abnahme der  $\beta$ - sowie der  $\alpha$ -LP-Konzentration (Abb. 9 und 10, Tab. X und XI, Übersicht 7) charakterisiert, wobei diese Abnahme bei linksseitiger Dislocatio abomasi wesentlich stärker ausgeprägt war. Analoge Befunde wurden bei Untersuchungen von FUERLL et al. (1998b) erhoben. Ursächlich ordnen sich die genannten LP-Konzentrationsveränderungen in die bereits bei Erkrankungen des Euters und bei Diarrhoe beschriebenen Auswirkungen verminderter Futter- und Nährstoffaufnahme sowie erhöhter Leberfettkonzentration ein, welche in eine reduzierte prä- $\beta$ -LP-Abgabe aus der Leber mündet (HERDT et al. 1983, BOGIN et al. 1992).

Die wesentlich stärkere Konzentrationsabnahme der  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP bei Kühen mit linksseitiger Dislocatio abomasi (Abb. 9, Tab. X) ist dadurch erklärbar, daß bei Kühen mit dieser Verlagerungsart des Labmagens bereits längere Zeit eine reduzierte Futteraufnahme besteht. Dies wird auch durch die deutlich höheren Bilirubin- und BHB-Konzentrationen belegt (Tab. XXIII).

Diese Untersuchungsbefunde stehen in Übereinstimmung mit gleichartigen, von RAYSSIGUIER et al. (1988) sowie MAZUR et al. (1989) beschriebenen Veränderungen der LP-Konzentrationen bei Leberverfettung und unterstützen damit grundsätzlich die Einordnung der geburtsnahen Dislocatio abomasi in das Lipomobilisationssyndrom (FUERLL et al. 1996, und 1998b, FUERLL und KRUEGER 1999). Diesem geht in der Regel einer Verfettung der Kühe a.p. und ein bereits vor der Geburt beginnender Fettabbau sowie eine starke Lipolysestimulation durch Schweregeburten voraus (FUERLL und KRUEGER 1999). Verglichen mit den übrigen erfaßten Erkrankungen im entsprechenden Laktationsstadium waren die LP-Konzentrationsveränderungen bei Dislocatio abomasi am stärksten ausgeprägt.

Nach operativer Reposition der dislozierten Labmägen besserte sich in der Regel der klinische Zustand schnell. Dem entsprach die Normalisierung aller in den Tabellen XXIII und XXIV aufgeführten präoperativ veränderten Stoffwechselfparameter mit Ausnahme der LP-, TG-, Bilirubin-, K-Konzentrationen und der ASAT-Aktivität bei linksseitiger Dislocatio abomasi (Abb. 9, Tab. X und XXIII, Übersicht 7), welche keine signifikanten Veränderungen gegenüber den präoperativen Werten aufwiesen. Nicht in dieses Bild fügen sich die bei linksseitiger Dislocatio abomasi am dritten Tage p. op. ermittelten signifikant negativen Korrelationen zwischen den Konzentrationen von  $\alpha$ -LP und HST sowie den Konzentrationen von  $\beta$ -LP und TG bzw. Bilirubin (Tab. XXXV), welche als Hinweis auf einen weiteren Konzentrationsanstieg von TG, HST und Bilirubin interpretiert werden können. Tatsächlich wurde bei diesen Parametern jedoch ein Fehlen signifikanter Veränderungen der Bilirubin- und TG-Konzentrationen sowie eine signifikante Erniedrigung der HST-Konzentration nachgewiesen (Tab. XXIII, Übersicht 7). Aus diesen Ergebnissen läßt sich schlußfolgern, daß sich Leber-, Fettstoff- und Energiestoffwechsel bei linksseitiger Dislocatio abomasi im Beobachtungszeitraum nur langsam stabilisierten. Vergleichbare Untersuchungsbefunde für LP liegen in der Literatur nicht vor.

Das postoperative Verhalten der  $\beta$ - und  $\alpha$ -LP-Konzentrationen von Kühen nach rechtsseitiger Dislocatio abomasi wich von demjenigen nach linksseitiger insofern ab, als diese LP-Konzentrationen am ersten postoperativen Tag weiter signifikant absanken und auch noch am dritten postoperativen Tag auf diesem niedrigen Niveau verblieben (Abb. 10, Tab. XI, Übersicht 7). Allerdings ist einzuräumen, daß Kühe mit linksseitiger Dislocatio abomasi schon bei der Diagnosestellung ein solch niedriges Konzentrationsniveau aufgrund einer seit längerer Zeit bestehenden Beeinträchtigung der Futteraufnahme aufwiesen (Abb. 9, Tab. X). Bei Patienten mit rechtsseitiger Dislocatio abomasi korrelierte die  $\alpha$ -LP-Konzentration präoperativ und am ersten Tag p. op. gesichert positiv mit der Cholesterolkonzentration (Tab. XXXVI). Dies ist der Funktion der  $\alpha$ -LP im bovinen Organismus (Haupttransporteur von Cholesteroll) zuzuschreiben (STEAD und WELCH 1975, PUPPIONE et al. 1980, TERPSTRA et al. 1982, KOPER et al. 1985, VITIC und STEVANOVIC 1993). In ähnlicher Weise läßt sich die am dritten postoperativen Tag nachgewiesene Korrelation zwischen der  $\beta$ -LP- und der Cholesterolkonzentration erklären, da die  $\beta$ -LP ebenfalls, wenn auch nicht in dem Ausmaß wie die  $\alpha$ -LP, Cholesteroll transportieren (OWEN und MC INTYRE 1982, GRUMMER und CAROLL 1988).

Die Veränderungen von LP- und Elektrolyt-Konzentrationen sowie von Leberparametern lassen nach Untersuchungen von FUERLL et al. (1998c) eine Beeinträchtigung der Endotoxinneutralisationskapazität im Blut sowie der LP-vermittelten Endotoxinausscheidung vermuten. Die bei linksseitiger Dislocatio abomasi am ersten Tag p. op. ermittelte signifikant positive Korrelation (Tab. XXXV) zwischen den Konzentrationen von prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP ist durch die intravasale Entstehung der  $\beta$ -LP aus den prä- $\beta$ -LP zu erklären (PALMQUIST 1976, EISENBERG 1983, BAUCHART 1993).

Die grundsätzlich stärkere Belastung von Kühen mit rechtsseitiger Dislocatio abomasi sowie die verzögerte Rekonvaleszenz im Vergleich zu Kühen mit linksseitiger Dislocatio abomasi wurde auch von MUDRON et al. (1994) sowie FUERLL et al. (1996) beschrieben und ist bei der Versorgung der Kühe in entsprechendem Maße zu berücksichtigen.

Übersicht 7: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kühen mit Dislocatio abomasi und gesunden Kühen sowie zwischen den einzelnen Entnahmezeitpunkten

	Ent- nahmezeit	$\alpha$ - LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ - LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS- AT	P <sub>i</sub>	Na	K	Cl
ad sinistram (n = 11)	vor OP	↓	⇒	↓	↑	↑	⇒	↑	↑	↑	⇒	⇒	↓	↓
	1 d p.op.*	⇒	⇒	⇒	⇒	↓	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↑
	3 d p.op.*	⇒	⇒	⇒	⇒	↓	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↑
ad dextram (n = 6)	vor OP	↓	⇒	↓	↑	⇒	↓	↑	↑	↑	⇒	↓	↓	↓
	1 d p.op.*	↓	⇒	↓	↓	⇒	↓	↓	↓	↓	⇒	↑	↑	↑
	3 d p.op.*	↓	⇒	↓	↓	⇒	↓	↓	↓	↓	⇒	↑	↑	↑

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe (präoperative Konzentration), ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe (präoperative Konzentration), ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe, \* Veränderungen p. op. beziehen sich jeweils auf die präoperativ ermittelten Konzentrationen im Blutserum

### 5.3.5 Erkrankungen des Atmungsapparates

Im Rahmen dieses Erkrankungskomplexes wurden Kühe (Gruppen I und IV) untersucht, die das typische klinische Bild einer Bronchopneumonia catarrhalis acuta aufwiesen.

Veränderungen der LP-Konzentrationen ließen sich in Gruppe I nur bei den prä- $\beta$ -LP feststellen (Abb. 11, Tab. XII, Übersicht 8). Sie wiesen bei kranken Kühen dieser Gruppe eine signifikante Konzentrationserhöhung auf, die zusammen mit der ebenfalls signifikant erhöhten TG-Konzentration (Tab. XXV, Übersicht 8) als Ausdruck einer durch Lipolysesteigerung bedingten erhöhten Syntheserate von prä- $\beta$ -LP in der Leber zu interpretieren ist. Da sich diese Tiere durch einen niedrigen BCS-Medianwert von  $x = 1,5$  (Tab. III) auszeichneten, kann davon ausgegangen werden, daß das weitgehende Fehlen von LP-Konzentrationserhöhungen auf die, durch die schlechte Körperkonstitution bedingte, eingeschränkte Fähigkeit zur Mobilisation körpereigener Reserven zurückzuführen ist. Hierauf deutet auch die signifikant erhöhte

HST-Konzentration (Tab. XXV, Übersicht 8) im Sinne eines durch Energiemangel bedingten Proteinabbaues hin. Die signifikant erhöhte Cl-Konzentration (Tab. XXV, Übersicht 8) kann als Ausdruck einer respiratorischen Azidose angesehen werden. Ein solcher azidotischer Zustand kann sich nach REINHOLD et al. (1998) als Folge von Gewebshypoxien im Zuge von entzündlichen Veränderungen bei Bronchopneumonien entwickeln.

In Gruppe IV war lediglich die prä- $\beta$ -LP-Konzentration signifikant erniedrigt (Abb. 11, Tab. XII, Übersicht 8). Diese Konzentrationserniedrigung kann auf einer Abnahme der intestinal synthetisierten prä- $\beta$ -LP (LAPLAUD et al. 1990, GRUMMER und CARROLL 1991, u.a.) in Verbindung mit einer verringerten Energieaufnahme beruhen, worauf auch die durch einen BCS-Wert von  $x? = 2,0$  (Tab. III) belegte schlechte Körperkonstitution, in Verbindung mit einer eingeschränkten Fähigkeit zur Mobilisation körpereigener Reserven, hinweist. Die signifikant erniedrigte Cholesterolkonzentration (Tab. XXV, Übersicht 8) kann zusammen mit der signifikant erhöhten Bilirubin-Konzentration (Tab. XXV, Übersicht 8) gleichfalls auf eine verringerte Energieaufnahme hindeuten. Einen Hinweis auf diese Konstellation bietet auch die signifikant erniedrigte  $P_i$ -Konzentration (Tab. XXV, Übersicht 8). Da jedoch bei den kranken Kühen der Gruppe IV signifikante Konzentrations- bzw. Aktivitätserhöhungen von Bilirubin und ASAT (Tab. XXV, Übersicht 8) bestanden, ist nicht auszuschließen, daß die Konzentrationsabnahme der unter anderem hepatogen synthetisierten prä- $\beta$ -LP (NILSSON-EHLE et al. 1980, OWEN und MC INTYRE 1982, GRUFFAT et al. 1996, u.a.) auch im Leberstoffwechsel begründet liegt. Als zusätzlicher Hinweis auf das Vorliegen einer im Leberstoffwechsel begründeten signifikant erniedrigten prä- $\beta$ -LP-Konzentration kann die signifikant negative Korrelation (Tab. XXXVII) zur ASAT-Aktivität dienen.

Übersicht 8: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates und gesunden Kühen

		$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	$P_i$	Na	K	Cl
Gruppe I	(n = 4)	⇒	↑	⇒	↑	⇒	⇒	↑	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↑
Gruppe IV	(n = 5)	⇒	↓	⇒	⇒	↓	↓	⇒	↑	↑	↓	⇒	⇒	⇒

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe, ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe

### 5.3.6 Erkrankungen des Bewegungsapparates

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden in den Gruppen I bis IV Milchkühe untersucht, die ein akutes überwiegend haltungsbedingtes Krankheitsgeschehen an den Gliedmaßen in Form von Pododermatitis, Kronen- und Ballenphlegmone sowie Tarsitis mit entsprechender Symptomatik aufwiesen. Nach MORROW et al. (1979) kann postpartal eine Häufung von Störungen des Bewegungsapparates im Rahmen des Lipomobilisationssyndroms auftreten.

Der bei diesen Kühe ermittelte BCS-Medianwert von  $x\bar{=} 2,8$  in Gruppe I,  $x\bar{=} 2,5$  in Gruppe II und III sowie von  $x\bar{=} 3,0$  in Gruppe IV (Tab. III) deutet darauf hin, daß die Erkrankungen des Bewegungsapparates noch nicht mit einer längere Zeit bestehenden Inappetenz und entsprechenden Auswirkungen auf den Ernährungszustand einhergingen.

Kranke Kühe der Gruppe I zeigten gegenüber der Kontrollgruppe sowohl signifikant erniedrigte  $\beta$ -LP- als auch signifikant erhöhte  $\alpha$ -LP-Konzentrationen (Abb. 12, Tab. XIII, Übersicht 9). Bei diesen Tieren konnten zusätzlich eine signifikant erniedrigte TG-Konzentration sowie signifikant erhöhte HST-, BHB-, Cholesterol und Bilirubin-Konzentrationen (Tab. XXVI, Übersicht 9) und darüber hinaus eine gesichert positive Korrelation zwischen den Konzentrationen von  $\alpha$ -LP und Cholesterol (Tab. XXXIII) nachgewiesen werden, woraus eine verringerte Futter- bzw. Energieaufnahme mit daraus resultierender Lipomobilisation ersichtlich wird. Infolge dessen kommt es zu einer verminderten intestinalen Bildung von  $\beta$ -LP (LAPLAUD et al. 1990, GRUMMER und CARROLL 1991, u.a.). Dies führt zu der hier vorliegenden  $\beta$ -LP-Konzentrationserniedrigung, resultierend aus der quantitativ gedrosselten Kaskade: Einbau der Futterlipide in Chylomikronen, Transport zur Leber, Bildung endogener TG in der Leber, Einbau dieser in prä- $\beta$ -LP, Ausschleußung der prä- $\beta$ -LP aus der Leber, Einwirkung der LPL mit nachfolgender Entstehung von  $\beta$ -LP aus prä- $\beta$ -LP. Die signifikant erhöhte  $\alpha$ -LP-Konzentration (Abb. 12, Tab. XIII, Übersicht 9) ist ebenfalls in diesem Zusammenhang zu sehen. In dieses Bild fügt sich auch die nachgewiesene signifikant negative Korrelation (Tab. XXXIII) zwischen den Konzentrationen von  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP. Die signifikante Erniedrigung der Cl-Konzentration (Tab. XXVI, Übersicht 9) ist, insbesondere in Verbindung mit dem Fehlen weiterer signifikanter Konzentrationsveränderungen der Elektrolyte, nicht auf Grundlage der bei diesen Tieren vorliegenden Lipomobilisation infolge reduzierter Futter- und Energieaufnahme zu erklären. Aufgrund der Abwesenheit von einer mit derartigen Erniedrigungen einhergehenden klinischen Symptomatik (Vomitus oder Diarrhoe) kann diese Erniedrigung der Cl-Konzentration nur als isolierter labordiagnostischer Befund gewertet werden.

Bei den Kühen der Gruppe II waren die Stoffwechselveränderungen, besonders bezüglich der Erhöhung der Bilirubin- und BHB-Konzentrationen sowie der ASAT-Aktivität bei Abnahme der Cholesterol-Konzentration (Tab. XXVI, Übersicht 9), noch stärker ausgeprägt. Diese Kühe wiesen ebenfalls eine signifikant erniedrigte  $\beta$ -LP-Konzentration (Abb. 12, Tab. XIII, Übersicht 9) auf. Dies ist gleichfalls Ausdruck einer verringerten Futter- bzw. Energieaufnahme verbunden mit einer stärkeren Fetthanreicherung in der Leber. Folgen davon sind u.a. eine verminderte Sekretion hepatogen synthetisierter prä- $\beta$ -LP mit der weiteren Konsequenz einer verminderten Konzentration der  $\beta$ -LP. Die signifikant erhöhte  $P_i$ -Konzentration (Tab. XXVI) kann in Verbindung mit einer azidotischen Fütterung in Erscheinung treten (ANDERSEN 1997), ein direkter Zusammenhang mit Erkrankungen des Bewegungsapparates erscheint daher unwahrscheinlich.

Die kranken Kühe der Gruppe III zeichneten sich durch signifikant erniedrigte Konzentrationen von prä- $\beta$ -LP (Abb. 12, Tab. XIII, Übersicht 9) und TG (Tab. XXVI, Übersicht 9) sowie durch eine im Vergleich zu den Kontrolltieren signifikante Erhöhung von Bilirubin-Konzen-

tration und ASAT-Aktivität (Tab. XXVI, Übersicht 9) aus. Gemeinsam weisen diese Konzentrationsveränderungen auf eine Belastung des Energie-Leber-Stoffwechsels hin. Da die Leber neben dem Darm ebenfalls Syntheseort der prä- $\beta$ -LP ist (SCHUMAKER und ADAMS 1969, NILSSON-EHLE et al. 1980, LAPLAUD et al. 1990, GRUMMER und CARROLL 1991, GRUFFAT et al. 1996, u.a.), kann die signifikant erniedrigte prä- $\beta$ -LP-Konzentration auf die Stoffwechselbelastung der Leber zurückgeführt werden. Die signifikant positive Korrelation zwischen den Konzentrationen von  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP ist aufgrund der intravasalen Entstehung der  $\alpha$ -LP aus TGLP und deren Folgeprodukten nachvollziehbar (EISENBERG 1984, STAUFENBIEL 1987, u.a.). Da die LP für den Transport von Lipiden verantwortlich sind, stellen die signifikant positiven Korrelationen (Tab. XXXIII) der  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen zu denjenigen von Cholesterol eine logische Konsequenz hieraus dar.

Bei Auftreten von Erkrankungen des Bewegungsapparates in Gruppe IV konnten keine signifikanten Veränderungen der LP-Konzentration (Abb. 12, Tab. XIII, Übersicht 9) sowie der anderen Stoffwechselfparameter (Tab. XXVI) – mit Ausnahme signifikant erhöhter Konzentrationen von Cl und  $P_i$  – nachgewiesen werden. Demzufolge kann davon ausgegangen werden, daß bei den vorliegenden Untersuchungen derartige Erkrankungen keinen erheblichen Einfluß auf die Stoffwechselsituation von Kühen der Gruppe IV hatten. Die durch Einwirkung der LPL bedingte intravasale Entstehung der  $\beta$ -LP aus den prä- $\beta$ -LP (PALMQUIST 1976, EISENBERG 1983, BAUCHART 1993) findet ihre Entsprechung in der gesichert positiven Korrelation zwischen den prä- $\beta$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen (Tab. XXXIII). Die signifikant positive Korrelation (Tab. XXXIII) zwischen der Konzentration der  $\alpha$ -LP und derjenigen von Cholesterol basiert auf der Bedeutung der LP für den Transport von Lipiden (RAPHAEL et al. 1973b, CHAPMAN und FORGEZ 1985, MARCOS et al. 1990a, UBALDI et al. 1992). Die signifikant negativen Korrelationen (Tab. XXXIII) zwischen den  $\beta$ - bzw. prä- $\beta$ -LP-Konzentrationen und der Bilirubin-Konzentration weisen auf Belastungen des Leberstoffwechsels hin, jedoch entsprechen die anderen Parameter des Leberstoffwechsels dem nicht. Insgesamt ist damit festzustellen, daß die beobachteten Veränderungen die Stoffwechselsituation der Kühe reflektieren und weniger Ausdruck der Schädigungen am Bewegungsapparat sind.

Übersicht 9: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates und gesunden Kühen

		$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	$P_i$	Na	K	Cl
Gruppe I	(n = 5)	↑	⇒	↓	↓	↑	↑	↑	↑	⇒	⇒	⇒	⇒	↓
Gruppe II	(n = 5)	⇒	↓	↓	⇒	↑	↓	⇒	↑	↑	↑	⇒	⇒	⇒
Gruppe III	(n = 6)	⇒	↓	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	↑	↑	⇒	⇒	⇒	⇒
Gruppe IV	(n = 10)	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↑	⇒	⇒	↑

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe, ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe

## 5.4 Klinisch gesunde Kälber

Aufgrund der von FORTE et al. (1981), QUINCEY et al. (1987) und JENKINS et al. (1988) festgestellten Altersabhängigkeit der LP-Konzentrationen wurde in den vorliegenden Untersuchungen eine Einteilung der untersuchten weiblichen Kälber in vier Altersgruppen vorgenommen: Gruppe I: 1-2 Tage p.n., Gruppe II: 3-8 Tage p.n., Gruppe III: 39-59 Tage p.n. und Gruppe IV: 60-90 Tage p.n..

Nach FORTE et al. (1981), QUINCEY et al. (1987) und JENKINS et al. (1988) kommt es während des Heranwachsens von Kälbern zum Anstieg der  $\beta$ -, prä- $\beta$ - und  $\alpha$ -LP-Konzentrationen. Dies konnte in den vorliegenden Untersuchungen nicht bestätigt werden (Abb. 13, Tab. XIV, Übersicht 10). Lediglich in Bezug auf das Verhältnis der einzelnen LP-Fractionen, welches durch ein deutliches Überwiegen der  $\alpha$ -LP-Konzentration gegenüber der  $\beta$ - und prä- $\beta$ -LP-Konzentration sowie durch ein Überwiegen der  $\beta$ -LP-Konzentration gegenüber der prä- $\beta$ -LP-Konzentration gekennzeichnet war, konnte eine weitgehende Übereinstimmung mit der Literatur festgestellt werden. Die in den eigenen Untersuchungen für die vier Gruppen ermittelten absoluten LP-Konzentrationen (Medianwerte) lagen bei  $\beta$ -LP zwischen 64 mg/dl und 82 mg/dl, bei prä- $\beta$ -LP zwischen 23 mg/dl und 71 mg/dl und bei  $\alpha$ -LP zwischen 190 mg/dl und 368 mg/dl (Abb. 13, Tab. XIV). Allerdings erwiesen sich, in den Altersgruppen zu denen von FORTE et al. (1981) und JENKINS et al. (1988) Angaben vorliegen (die Altersgruppen entsprechen den Gruppen I und II der eigenen Untersuchungen), diese absoluten Konzentrationen als deutlich höher (Tab. 17). Dies gilt auch für die Altersklasse von QUINCEY et al. (1987) (Tab. 17), welche der Gruppe II entspricht. Die von diesem Autor außerdem noch untersuchte Altersgruppe (vergleichbar der Gruppe III der eigenen Untersuchungen) zeichnet sich durch deutlich höhere Konzentrationen an  $\alpha$ -LP sowie niedrigere  $\beta$ - und prä- $\beta$ -Konzentrationen aus (Tab. 17). Die Ursache für die erwähnten LP-Konzentrationsunterschiede ist wahrscheinlich in der unterschiedlichen Art der Fütterung der Kälber zu suchen, denn der Zusatz von Lipiden zum Futter führt zu einem Konzentrationsanstieg der einzelnen LP-Fractionen (LEPLAIX et al. 1992, AUBOIRON et al. 1994, LEPLAIX-CHARLAT et al. 1996). Bedauerlicherweise werden von den Autoren FORTE et al. (1981) und QUINCEY et al. (1987) keine näheren Angaben über die Art der Fütterung gemacht. Lediglich JENKINS et al. (1988) gibt an, daß die von ihnen untersuchten Kälber bis zur sechsten Wochen p.n. mit Milch gefüttert wurden. Da bei den eigenen Untersuchungen ab dem fünften Tag p.n. eine Fütterung mit Milchaustauscher (20% Fettgehalt) und Heu ad libitum erfolgte, können die gegenüber den Angaben von JENKINS et al. (1988) höheren Konzentrationen an  $\beta$ - und prä- $\beta$ -LP (Tab. 17) auf diese Fütterungsunterschiede zurückgeführt werden.

Bezüglich der weiteren klinisch-chemischen Parameter waren bei den Konzentrationen von TG, BHB, Na, K und Cl keine signifikanten Veränderungen zwischen den einzelnen Altersgruppen vorhanden (Tab. XXVII, Übersicht 10). Die signifikanten Veränderungen der übrigen klinisch-chemischen Parameter zeigten tendenziell eine mit zunehmendem Alter zu beobachtende Erniedrigung der Konzentrationen von Cholesterol, HST und Bilirubin sowie eine Erhöhung der ASAT-Aktivität und der P<sub>i</sub>-Konzentration (Tab. XXVII, Übersicht 10). Diese



Veränderungen der weiteren klinisch-chemischen Parameter entsprechen den Untersuchungsergebnissen von KRUEGEL (1991) und spiegeln die im postnatalen Verlauf auftretenden Stoffwechselveränderungen bei Neugeborenen wieder.

Klinisch gesunde Kälber der Gruppe II zeigten signifikant negative Korrelationen zwischen den Konzentrationen von  $\alpha$ -LP und Bilirubin, prä- $\beta$ -LP und Cholesterol sowie signifikant positive Korrelationen zwischen der prä- $\beta$ -LP-Konzentration und der ASAT-Aktivität (Tab. XXXIX). Bezüglich der negativen Korrelation zwischen den Konzentrationen von prä- $\beta$ -LP und Cholesterol ist anzumerken, daß diese den grundsätzlichen Zusammenhängen im Stoffwechsel der LP nicht entspricht.

Übersicht 10: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen den Gruppen I bis IV klinisch gesunder Kälber

	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	P <sub>i</sub>	Na	K	Cl
Gruppe I (n=5)	↑ III	↑ IV	⇒	⇒	⇒	↑ II, III, IV	↑ II, III, IV	↑ II, III, IV	↓ III, IV	↓ III, IV	⇒	⇒	⇒
Gruppe II (n=5)	↑ III	↑ IV	⇒	⇒	⇒	↑ III, IV ↓ I	↓ I	↓ I	↓ III, IV	⇒	⇒	⇒	⇒
Gruppe III (n=6)	↓ I, II, IV	↑ IV	⇒	⇒	⇒	↓ I, II	↓ I	↓ I	↑ I, II	↑ I	⇒	⇒	⇒
Gruppe IV (n=5)	↑ III	↓ I, II, III	⇒	⇒	⇒	↓ I, II	↓ I	↓ I	↑ I, II	↑ I	⇒	⇒	⇒

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht, ↓ = signifikant erniedrigt, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede, römische Zahlen stehen für jeweilige Gruppennummer zu der ein signifikanter Unterschied besteht

## 5.5 Kranke Kälber

### 5.5.1 Erkrankungen des Verdauungsapparates

Die im Rahmen dieser Untersuchungen erfaßten ein bis acht Tage alten Kälber (Gruppen I und II) zeigten das Bild einer Enteritis catarrhalis acuta bzw. Enteritis haemorrhagica acuta und genasen nach tierärztlicher Behandlung.

Die bei Diarrhoe auftretenden Flüssigkeitsverluste führen bei kranken Kälbern in der Regel zu Kreislaufstörungen (ARGENZIO 1984) und daraus resultierend zu einer metabolischen Azidose, die sich unter anderem als Erhöhung der Konzentration an P<sub>i</sub> manifestiert (BERCHTHOLD et al. 1982, BALTASAR 1988, MAACH et al. 1992) und auch in den vorliegenden Untersuchungen bei beiden Gruppen in signifikanter Ausprägung nachgewiesen werden konnte (Tab. XXXVIII, Übersicht 11). Weiterhin kommt es zu einer Abnahme von Sauglust und Milchaufnahme bis hin zur völligen Inappetenz (BERCHTHOLD et al. 1982). In den eigenen Untersuchungen wiesen die betroffenen Kälber beider Gruppen signifikant

erniedrigte Cholesterol- und HST-Konzentrationen (Tab. XXVIII, Übersicht 11) auf, die eine Kombination von verringerter Futter- bzw. Milchaustauscheraufnahme mit verringerter Nährstoffresorption erkennen lassen. Vor diesem Hintergrund sind die bei Kälbern beider Gruppen signifikant erniedrigten prä- $\beta$  und  $\alpha$ -LP-Konzentrationen (Abb. 14, Tab. XV, Übersicht 11) in der reduzierten intestinalen Synthese dieser LP begründet (WINDMUELLER und LEVY 1968, SMITH et al. 1978, EISENBERG 1984, BAUCHART 1993). Die bei Kälbern beider Gruppen signifikant erniedrigte  $\beta$ -LP-Konzentration (Abb. 14, Tab. XV, Übersicht 11) erklärt sich durch die bereits zuvor beschriebenen Zusammenhänge zwischen den Konzentrationen von prä- $\beta$ -LP und  $\beta$ -LP.

Die signifikant erhöhten Na-Konzentrationen (Tab. XXVIII, Übersicht 11) beider Gruppen lassen einen vermehrten Flüssigkeitsverlust in Form einer hypertonen Dehydratation erkennen. Die bei drei bis acht Tage alten Kälbern (Gruppe II) signifikant erhöhte Cl-Konzentration bestätigt dies (Tab. XXVIII, Übersicht 11).

Die bei Kälbern beider Gruppen signifikant erhöhte ASAT-Aktivität (Tab. XXVIII, Übersicht 11) zeigt zum einen eine im Rahmen der metabolischen Azidose bzw. des gesamten Krankheitsgeschehens auftretende Belastungen des Energie-Leber-Stoffwechsels und zum anderen die entzündliche Genese der Diarrhoe an. In dieses Bild fügen sich auch die in den eigenen Untersuchungen bei Kälbern beider Gruppen nachgewiesenen signifikanten Konzentrationserniedrigungen der intestinal und hepatogen synthetisierten prä- $\beta$ - und  $\alpha$ -LP ein (Abb. 14, Tab. XV, Übersicht 11) (SMITH et al. 1978, EISENBERG 1984, BAUCHART 1993). Die negativen Korrelationen (Tab. XL) zwischen den Konzentrationen der  $\beta$ -LP und denjenigen der TG beider Gruppen der Kälber widersprechen dem Sachverhalt, daß TG unter anderem von  $\beta$ -LP transportiert werden (OWEN und MC INTYRE 1982, GRUMMER und CARROL 1988).

Übersicht 11: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates und gesunden Kälbern

		$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	P <sub>i</sub>	Na	K	Cl
Gruppe I	(n = 5)	↓	↓	↓	⇒	⇒	↓	↓	⇒	↑	↑	↑	⇒	⇒
Gruppe II	(n = 6)	↓	↓	↓	⇒	⇒	↓	↓	⇒	↑	↑	↑	⇒	↑

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe, ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe

### 5.5.2 Erkrankungen des Atmungsapparates

Im Rahmen dieses Komplexes wurden 36 bis 90 Tage alte Kälber (Gruppe III und IV) mit einer Bronchopneumonia catarrhalis acuta erfaßt. Funktionell dominiert damit die Atmungsinsuffizienz mit der Tendenz zur respiratorischen Azidose. Elektrolytveränderungen wie die

nachgewiesene signifikant erniedrigte Na-Konzentration (Tab. XXIX; Übersicht 12) ordnen sich in diesen Prozeß ein. Zusätzlich ist eine verminderte Futteraufnahme in Betracht zu ziehen. Da bei den 36 bis 59 Tage alten Kälbern (Gruppe III) die Flüssigkeitsaufnahme ausschließlich über die Verabreichung von Milchaustauschern erfolgte, resultierte hieraus eine verminderte Nährstoffaufnahme. Die in den vorliegenden Untersuchungen festgestellte signifikant erniedrigte prä- $\beta$ -LP-Konzentration (Abb. 15, Tab. XVI, Übersicht 12) ist aufgrund einer verminderten intestinalen Synthese dieser LP (WINDMUELLER und LEVY 1968, GREEN und GLICKMAN 1981, u.a.) erklärbar.

Auch bei 60 bis 90 Tage alten Kälbern (Gruppe IV) konnte eine signifikant erniedrigte Na-Konzentration (Tab. XXIX, Übersicht 12) festgestellt werden, die zusammen mit der signifikant erniedrigten  $P_i$ -Konzentration (Tab. XXIX, Übersicht 12) eine verminderte Aufnahme erkennen läßt. Allerdings wurde bei diesen Kälbern eine signifikant erhöhte  $\beta$ -LP-Konzentration (Abb. 15, Tab. XVI, Übersicht 12) nachgewiesen. Die übrigen LP-Konzentrationen weisen jedoch keine signifikanten Veränderungen auf. Die positiven Korrelationen zwischen den Konzentrationen von Cholesterol und prä- $\beta$ - bzw.  $\beta$ -LP (Tab. XLI) entsprechen den funktionellen Beziehungen (RAPHAEL et al. 1973b, CHAPMAN und FORGEZ 1985, UBALDI et al. 1992). Die sowohl bei 36 bis 59 Tage als auch bei 60 bis 90 Tage alten Kälbern (Gruppen III und IV) festgestellten signifikant erhöhten K- und Cl-Konzentrationen (Tab. XXIX, Übersicht 12) weisen auf eine respiratorische Azidose hin, in deren Folge es zu einer Verlagerung von K in den extrazellulären Raum kommt. Nach REINHOLD (1998) entstehen bei Bronchopneumonien im Rahmen der entzündlichen Veränderungen an der Lunge Gewebshypoxien, die zu einer respiratorischen Azidose führen.

Übersicht 12: Signifikante Konzentrationsunterschiede von Lipoproteinen und weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum zwischen Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates und gesunden Kälbern

		$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bili	AS-AT	$P_i$	Na	K	Cl
Gruppe III	(n = 5)	⇒	↓	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↓	↑	↑
Gruppe IV	(n = 11)	⇒	⇒	↑	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒	↓	↓	↑	↑

Anmerkung: ↑ = signifikant erhöht gegenüber Kontrollgruppe, ↓ = signifikant erniedrigt gegenüber Kontrollgruppe, ⇒ = keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe

## 6 Zusammenfassung

Setz, Andrea Marion

Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum gesunder und kranker Kühe und Kälber

Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

121 Seiten, 15 Abbildungen, 28 Tabellen, 12 Übersichten, 231 Literaturangaben, Anhang mit 41 Tabellen

Die Lipoproteindiagnostik ist in der Humanmedizin ein wichtiger Bestandteil zur Abklärung von Herz-Kreislauf-Krankheiten in Verbindung mit Fettstoffwechselstörungen. In der Buiatrik fehlen systematische Untersuchungen sowohl zu Referenzwerten als auch zur Pathophysiologie der Lipoproteine (LP) einschließlich einer möglichen diagnostischen Nutzung. Ziele der vorliegenden Untersuchung waren die Ermittlung von LP-Referenzwerten bei klinisch gesunden Milchkühen (Geburts- und Laktationseinfluß) und klinisch gesunden weiblichen Kälbern (Alterseinfluß), die Bestimmung von LP-Konzentrationen bei häufigen Erkrankungen von Kühen und Kälbern sowie die Überprüfung der Übereinstimmung von mittels Elektrophorese bzw. Ultrazentrifugation ermittelten LP-Konzentrationen.

Die LP wurden mit dem Elektrophorese-System RAPIDOPHOR<sup>®</sup> unter Verwendung von LIPIDOPHOR<sup>®</sup> All in 12 (IMMUNO AG, Wien) bei 216 Milchkühen (98 klinisch gesunde, 5 davon im peripartalen Zeitraum sowie 118 kranke) und 47 weiblichen Kälbern (21 klinisch gesunde und 26 kranke) bestimmt. Zusätzlich wurden weitere Parameter des Fett-, Energie-, Eiweiß- sowie Mineralstoffwechsels mit dem Laborautomaten HITACHI 704 ermittelt.

Beim Vergleich der mittels Ultrazentrifugation und Elektrophorese bestimmten LP-Konzentrationen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Der Einfluß der Geburt auf die LP-Konzentrationen wurde bei fünf klinisch gesunden Kühen im Zeitraum einen Tag ante partum bis fünf Tage post partum (p.p.) geprüft. Die LP-Konzentrationen wiesen, mit Ausnahme einer am vierten Tag p.p. (Medianwert  $\bar{x} = 54$  mg/dl) gegenüber dem Tag vor der Geburt ( $\bar{x} = 64$  mg/dl) signifikant ( $p \leq 0,05$ ) erniedrigten  $\beta$ -LP-Konzentration, keine signifikanten Konzentrationsunterschiede zwischen den einzelnen Entnahmezeitpunkten auf.

Bei klinisch gesunden laktierenden Kühen (Gruppe I: 1-5 Tage p.p.,  $n = 25$ ; Gruppe II: 6-39 Tage p.p.,  $n = 20$ ; Gruppe III: 40-100 Tage p.p.,  $n = 40$ ; Gruppe IV:  $> 100$  Tage p.p.,  $n = 8$ ) stieg im Verlaufe der Laktation die Gesamt-LP-Konzentration von 252 mg/dl auf 765 mg/dl (jeweils  $\bar{x}$ ) an. Dieser Konzentrationsanstieg wurde hauptsächlich von den  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP getragen, deren Konzentrationen (jeweils  $\bar{x}$ ) in Gruppe I bei 188 mg/dl bzw. 61 mg/dl, in Gruppe II bei 393 mg/dl bzw. 112 mg/dl, in Gruppe III bei 476 mg/dl bzw. 102 mg/dl und in Gruppe IV bei 647 mg/dl bzw. 100 mg/dl lagen. Die Medianwerte für die prä- $\beta$ -LP-Konzentrationen betragen 3 mg/dl in Gruppe I, 10 mg/dl in Gruppe II, 8 mg/dl in Gruppe III und 19 mg/dl in Gruppe IV. Diese vom Laktationsstadium abhängigen Referenzwerte wurden der Ermittlung

von Abweichungen bei kranken Kühen des entsprechenden Laktationsabschnitts zugrunde gelegt.

Postnatal (p.n.) zeigten die klinisch gesunden weiblichen Kälber (Gruppe I: 1-2 Tage p.n., n = 5; Gruppe II: 3-8 Tage p.n., n = 5; Gruppe III: 36-59 Tage p.n., n = 6; Gruppe IV: 60-90 Tage p.n., n = 5) eine Abnahme der Gesamt-LP-Konzentration von 507 mg/dl auf 318 mg/dl (jeweils  $\bar{x}$ ). Diese Konzentrationsabnahme betraf hauptsächlich die  $\alpha$ - und prä- $\beta$ -LP, deren Medianwerte in Gruppe I bei 368 mg/dl bzw. 67 mg/dl, in Gruppe II bei 345 mg/dl bzw. 71 mg/dl, in Gruppe III bei 190 mg/dl bzw. 60 mg/dl und in Gruppe IV bei 219 mg/dl bzw. 23 mg/dl lagen. Die  $\beta$ -LP-Konzentrationen (jeweils  $\bar{x}$ ) betrugen 72 mg/dl in Gruppe I, 82 mg/dl in Gruppe II, 64 mg/dl in Gruppe III und 76 mg/dl in Gruppe IV. Diese Referenzwerte wurden ebenfalls der Ermittlung von Abweichungen bei kranken Kälbern der entsprechenden Altersgruppe zugrunde gelegt.

Kühe zeigten bei Erkrankungsbeginn nachfolgende Abweichungen der LP-Konzentrationen: Die  $\alpha$ -LP wiesen lediglich bei Endometritiden (Gruppe II:  $\bar{x}$  = 252 mg/dl, n = 7) eine signifikante Konzentrationsabnahme auf, waren aber bei Mastitiden (Gruppe I:  $\bar{x}$  = 344 mg/dl, n = 5) und Erkrankungen des Bewegungsapparates (Gruppe I:  $\bar{x}$  = 409 mg/dl, n = 5) signifikant erhöht. Bei Erkrankungen des Atmungs- (Gruppe IV:  $\bar{x}$  = 3 mg/dl, n = 5) und Bewegungsapparates (Gruppe II:  $\bar{x}$  = 2 mg/dl, n = 5; Gruppe III:  $\bar{x}$  = 3 mg/dl, n = 6) bestanden signifikante Abnahmen der prä- $\beta$ -LP-Konzentrationen, während bei Gebärpause (Gruppe I:  $\bar{x}$  = 4 mg/dl, n = 4), Endometritiden (Gruppe III:  $\bar{x}$  = 25 mg/dl, n = 5) und Erkrankungen des Atmungsapparates (Gruppe I:  $\bar{x}$  = 5 mg/dl, n = 4) signifikante Zunahmen derselben beobachtet wurden. Bei Erkrankungen des Bewegungsapparates (Gruppe I:  $\bar{x}$  = 23 mg/dl, n = 5; Gruppe II:  $\bar{x}$  = 28 mg/dl, n = 5), Mastitiden (Gruppe II:  $\bar{x}$  = 29 mg/dl, n = 5; Gruppe III:  $\bar{x}$  = 57 mg/dl, n = 5) und Diarrhoe (Gruppe II:  $\bar{x}$  = 43 mg/dl, n = 15) waren signifikante Abnahmen der  $\beta$ -LP-Konzentration typisch, während Endometritiden (Gruppe III:  $\bar{x}$  = 147 mg/dl, n = 5) mit einer Zunahme derselben verbunden waren.

Bei Vorliegen einer Dislocatio abomasi ad sinistram (Gruppe II, n = 11) zeigten die  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen sowohl präoperativ ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$  = 190 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 29 mg/dl) als auch am ersten ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$  = 219 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 18 mg/dl) und dritten ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$  = 166 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 2 mg/dl) postoperativen Tag signifikante Abnahmen gegenüber klinisch gesunden Kühen. Im Falle von Dislocatio abomasi ad dextram (Gruppe II, n = 6) waren präoperativ ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$  = 316 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 63 mg/dl) gleichfalls signifikante Abnahmen der  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP-Konzentrationen charakteristisch, die sich am ersten ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$  = 224 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 35 mg/dl) und dritten ( $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$  = 224 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 47 mg/dl) postoperativen Tag weiter verstärkten. Bei beiden Verlagerungsformen konnten keine signifikanten Veränderungen der prä- $\beta$ -LP-Konzentrationen gegenüber klinisch gesunden Kontrolltieren nachgewiesen werden.

Kälber beider Altersgruppen (I: n = 5, II: n = 6) wiesen in der Anfangsphase von Erkrankungen des Verdauungsapparates signifikante Konzentrationsabnahmen aller LP-Fractionen auf (Gruppe I:  $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$  = 153 mg/dl, prä- $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 16 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 20 mg/dl; Gruppe II:  $\alpha$ -LP:  $\bar{x}$  = 178 mg/dl, prä- $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 5 mg/dl,  $\beta$ -LP:  $\bar{x}$  = 28 mg/dl). Erkrankungen des Atmungsapparates zeichneten sich am Anfang lediglich durch eine signifikante Abnahme der

prä- $\beta$ -LP-Konzentration in Gruppe III ( $\bar{x}$ = 24 mg/dl, n = 5) sowie eine Zunahme der  $\beta$ -LP-Konzentration in Gruppe IV ( $\bar{x}$ = 95 mg/dl, n = 11) aus.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen zeigten, daß bei der Bewertung von LP-Konzentrationen Altersabhängigkeit sowie Laktationseinfluß zu beachten sind. Erkrankungen mit stärkerer Lipomobilisation (Dislocatio abomasi) zeichneten sich durch signifikante Konzentrationsabnahmen der  $\alpha$ - und  $\beta$ -LP aus. Die gleichzeitige Kontrolle von weiteren klinisch-chemischen Parametern im Blutserum ließ erkennen, daß die beobachteten Veränderungen der Konzentration der LP-Fractionen auf eine Beeinflussung der intestinalen und / oder hepatischen LP-Synthese im Gefolge von Energiemangel nach eingeschränkter Futteraufnahme und / oder gestörter Nährstoffresorption sowie auf eine hierdurch ausgelöste Schädigung der Leberfunktion zurückzuführen sind.

## 7 Summary

Setz, Andrea Marion

Lipoprotein concentrations in the blood serum of healthy and sick cows and calves

Large animal clinic for internal medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig

121 pages, 15 figures, 28 tables, 12 charts, 231 references, supplement with 41 tables

Lipoprotein (lp) diagnostics in human medicine play an important role especially in the diagnostics of cardiovascular diseases in association with disorders in the lipid metabolism. Systematic investigations both into reference values and pathophysiology of lp and into their diagnostic benefit are missing in buiatrics. The aims of this research were the determination of reference values for clinical healthy dairy cows (influence of lactation and parturition) and clinical healthy female calves (influence of age), the checkup of the behaviour of lp concentration in sick cows and calves and the comparison of the methods of lp determination by „electrophoresis“ and „ultracentrifugation.“

The lp were determined with the electrophoresis-system RAPIDOPHOR<sup>®</sup> and LIPIDOPHOR<sup>®</sup> All in 12 (IMMUNO AG, Vienna) on 216 dairy cows (98 clinical healthy, 5 of them during the peripartal period and 118 sick ones) and 47 female calves (21 clinical healthy and 26 sick ones). Further parameters of the lipid, energy, protein and mineral metabolism were established with the laboratory equipment HITACHI 704.

When the methods of lp determination „electrophoresis“ and „ultracentrifugation“ were compared, the determined concentrations of lp didn't show any significant differences.

To take a closer look at the lp in clinical healthy cows (n = 5) during the peripartal period, blood samples were taken one day before parturition and on the following five days postpartum (p.p.). The lp didn't show any significant differences at the individual times blood was taken during the peripartal period, except for the  $\beta$ -lp on the fourth day p.p. (median value  $\bar{x}$  = 54 mg/dl) when their concentration was significantly ( $p \leq 0,05$ ) lower than one day before parturition ( $\bar{x}$  = 64 mg/dl).

On clinical healthy dairy cows (group I: 1-5 days p.p., n = 25; group II: 6-39 days p.p., n = 20; group III: 40-100 days p.p., n = 40; group IV: > 100 days p.p., n = 8) a rise in the total lp concentration from 252 mg/dl to 765 mg/dl ( $\bar{x}$  respectively) could be noted. This rise was mainly due to  $\alpha$ - and  $\beta$ -lp (group I:  $\alpha$ -lp:  $\bar{x}$  = 188 mg/dl,  $\beta$ -lp:  $\bar{x}$  = 61 mg/dl; group II:  $\alpha$ -lp:  $\bar{x}$  = 393 mg/dl,  $\beta$ -lp:  $\bar{x}$  = 112 mg/dl; group III:  $\alpha$ -lp:  $\bar{x}$  = 476 mg/dl,  $\beta$ -lp:  $\bar{x}$  = 102 mg/dl; group IV:  $\alpha$ -lp:  $\bar{x}$  = 647 mg/dl,  $\beta$ -lp:  $\bar{x}$  = 100 mg/dl). The pre- $\beta$ -lp concentration ( $\bar{x}$  respectively) during the course of lactation were 3 mg/dl in group I, 10 mg/dl in group II, 8 mg/dl in group III and 19 mg/dl in group IV. These reference values were taken as a basis for the establishment of the deviations which could be seen on sick cows during the same period of lactation.

The clinical healthy female calves examined were divided into four groups as well: group I: 1-2 days postnatal (p.n.) (n = 5), group II: 3-8 days p.n. (n = 5), group III: 36-59 days p.n. (n = 6) and group IV: 60-90 days p.n. (n = 5). These showed a decrease in the total lp concen-

tration from 507 mg/dl to 318 mg/dl (x̄=respectively). This decrease was mainly due to α- (group I: x̄= 368 mg/dl, group II: x̄= 345 mg/dl, group III: x̄= 190 mg/dl, group IV: x̄= 219 mg/dl) and pre-β-lp (group I: x̄= 67 mg/dl, group II: x̄= 71 mg/dl, group III: x̄= 60 mg/dl, group IV: x̄= 23 mg/dl). Following β-lp concentration could be found: group I: x̄= 72 mg/dl, group II: x̄= 82 mg/dl, group III: x̄= 64 mg/dl, group IV: x̄= 76 mg/dl. These reference values were also taken as a basis for the establishment of the deviations which could be seen on sick calves of the same age group.

The following deviations of the lp concentration could be seen in cows at the beginning of their illness: The α-lp showed a significant drop in their concentration only with endometritis (group II: x̄= 252 mg/dl, n = 7), otherwise they were significantly increased with mastitis (group I: x̄= 344 mg/dl, n = 5) and diseases of the locomotion system (group I: x̄= 409 mg/dl, n = 5). Concerning the pre-β-lp, a significant drop in concentration could be proved with respiratory diseases (group IV: x̄= 3 mg/dl, n = 5) and diseases of the locomotion system (group II: x̄= 2 mg/dl, n = 5; group III: x̄= mg/dl, n = 6) whereas the concentration increased significantly with milk fever (group I: x̄= 4 mg/dl, n = 4), endometritis (group III: x̄= 25 mg/dl, n = 5) and respiratory diseases (group I: x̄= 5 mg/dl, n = 4). The β-lp showed a significant drop in their concentration with diseases of the locomotion system (group I: x̄= 23 mg/dl, n = 5; group II: x̄= 28 mg/dl, n = 5), masitits (group II: x̄= 29 mg/dl, n = 5; group III: x̄= 57 mg/dl, n = 5) and diarrhea (group II: x̄= 43 mg/dl, n = 15) while their concentration increased significantly with endometritis (group III: x̄= 147 mg/dl, n = 5).

With left abomasal displacement (group II, n = 11), a significant drop in the concentration of α- and β-lp as compared to clinical healthy cows existed preoperatively (α-lp: x̄= 190 mg/dl, β-lp: x̄= 29 mg/dl) as well as at the first (α-lp: x̄= 219 mg/dl, β-lp: x̄= 18 mg/dl) and third (α-lp: x̄= 166 mg/dl, β-lp: x̄= 2 mg/dl) postoperative day. With right abomasal displacement (group II, n = 6), a significant drop in the concentration of α- and β-lp could be recorded preoperatively as well – the concentration continued to drop until the third postoperative day (preoperative: α-lp: x̄= 316 mg/dl, β-lp: x̄= 63 mg/dl; first postoperative day: α-lp: x̄= 224 mg/dl, β-lp: x̄= 35 mg/dl; third postoperative day: α-lp: x̄= 224 mg/dl, β-lp: x̄= 47 mg/dl). With both forms of abomasal displacement no significant changes in the pre-β-lp concentration as compared to clinical healthy control animals could be proved.

Calves of both age groups (I: n = 5, II: n = 6) with initial stage diarrhea showed significant reductions of all fractions of lp (group I: α-lp: x̄= 153 mg/dl, pre-β-lp: x̄= 16 mg/dl, β-lp: x̄= 20 mg/dl; group II: α-lp: x̄= 178 mg/dl, pre-β-lp: x̄= 5 mg/dl, β-lp: x̄= 28 mg/dl). With the beginning of respiratory diseases, only the pre-β-lp concentration in animals of group III (x̄= 24 mg/dl, n = 5) showed a significant drop and the β-lp concentration in calves of group IV (x̄= 95 mg/dl, n = 11) increased significantly.

The results of these investigations have shown that the influence of age and lactation have to be taken into account for the evaluation of lp concentration. Diseases with more intense lipid mobilisation (dislocatio abomasi) are characterized by significantly decreased α- and β-lp concentration. The concurrent control of other clinical chemical parameters in the blood



serum suggested that the observed changes in concentration of each lp fraction are due to the influence on the intestinal and / or hepatic synthesis because of energy deficiency after reduced intake of feed and / or malresorption of nutrients and - as a result of this - due to the damaged function of the liver.

## 8 Literaturverzeichnis

- ALAUPOVIC, P. (1971): Apolipoproteins and Lipoproteins. *Atherosclerosis*, 13: 141-146
- ALAUPOVIC, P.; LEE, D.M.; MC CONARTHY, W.J. (1972): Studies on the composition and structure of plasma lipoproteins: Distribution of lipoprotein families in major density classes of normal human plasma lipoproteins. *Biochim. Biophys. Acta* 260: 689-707
- ALAUPOVIC, P. (1992): The lipoprotein family concept and its clinical significance. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2: 52-54
- AL SENAIDY, A. (1996): Distribution of  $\alpha$ - and  $\gamma$ -tocopherols within blood fractions of ruminants. *Comp. Biochem. Physiol.* 115 A: 223-277
- ANDERSEN, P.H. (1997): Bovine endotoxemia: aspects of relevance to ruminal acidosis. Thesis, Copenhagen
- ARGENZIO, R.A. (1984): Pathophysiology of neonatal diarrhea. *Agri. Practice* 5: 2525-2532
- ARON, L.; JONES, S.; FIELDING, C.J. (1978): Human plasma lecithin-cholesterol acyltransferase. Characterization of cofactor-dependent phospholipase activity. *J. Biol. Chem.* 253: 7220-7226
- ARREAZA-PLAZA, C.A.; BOSCH, V.; OTAYEK, M.A. (1976): Lipid transport across the intestinal epithelial cell. Effect of colchicine. *Biochim. Biophys. Acta* 431: 297-302
- ASHES, J.R.; BURLEY, R.W.; DAVENPORT, J.B.; SIDUH, G.S. (1982): Effects of dietary supplements of protected lipids on the concentration and transport of  $\beta$ -carotene and cholesterol in bovine blood and milk: Unusual chromatographic behaviour of the high density lipoprotein with high levels of  $\beta$ -carotene. *J. Dairy Res.* 49: 39-49
- ASHES, J.R.; BURLEY, R.W.; SIDUH, G.S.; SLEIGH, R.W. (1984): Effect of particle size and lipid composition of bovine blood high density lipoprotein on its function as a carrier of  $\beta$ -carotene. *Biochim. Biophys. Acta* 797: 171-177
- ASKEW, E.W.; EMERY, R.S.; THOMAS, J.W. (1970): Lipoprotein lipase of the bovine mammary gland. *J. Dairy Sci.* 53: 1415-1423
- ASSMANN, G.; BREWER, B. JR. (1974): A molecular model of high density lipoproteins. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 71: 1534-1538

- AUBOIRON, S.; SPARROW, D.A.; BEAUBATIE, L.; BAUCHART, D.; SPARROW, J.T.; LAPLAUD, P.M.; CHAPMAN, M.J. (1990): Characterization and amino-terminal sequence of apolipoprotein A-I from plasma high density lipoproteins in the preruminant calf, *Bos* spp. *Biochim. Biophys. Res. Commun.* 166: 833-839
- AUBOIRON, S.; DURAND, D.; BAUCHART, D. (1994): Lipoprotein metabolism in the preruminant calf: Effect of a high fat diet supplemented with L-methionine. *J. Dairy Sci.* 77: 1870-1881
- BALTASAR, G.L. (1988): Zur Infusions- und Transfusionstherapie des Kälberdurchfalls. *Vet. Med. Diss.*, Berlin
- BAUCHART, D.; LEVIEUX, D. (1985): Lipoprotéines plasmatiques du veau préruminant. *Reprod. Nutr. Develop.* 25: 243-250
- BAUCHART, D.; DURAND, D.; LAPLAUD, P.M.; FORGEZ, P.; GOULINET, S.; CHAPMAN, M.J. (1989): Plasma lipoproteins and apolipoproteins in the pre-ruminant calf, *Bos* spp.: Density distribution, physicochemical properties, and the in vivo evaluation of the contribution of the liver to lipoprotein homeostasis. *J. Lipid Res.* 30: 1449-1515
- BAUCHART, D. (1993): Lipid absorption and transport in ruminants. *J. Dairy Sci.* 76: 3864-3881
- BAUMBERGER, C.; ULEVITCH, R.J.; DAYER, J.-M. (1991): Modulation of endotoxic activity of lipopolysaccharide by high density lipoprotein. *Pathobiology* 59: 378-383
- BENGTSSON-OLIVECRONA, G.; SLETTEN, K. (1990): Primary structure of the bovine analogues to human apolipoproteins CII and CIII. Studies on isoforms and evidence for proteolytic processing. *Eur. J. Biochem.* 192: 515-521
- BERCHTHOLD, M.; RUESCH, P.; BURKHARDT, H. (1982): Azidose ein Hauptproblem bei kranken Kälbern. *Tierärztl. Umschau* 37: 490-492
- BERNFELD, P. (1955): Interaction of plasmaproteins with polyelectrolytes. *Fed. Proc.* 18: 182
- BEYNEN, A.C.; VAN GILS, L.G.M. (1983): Composition of serum lipoproteins in veal calves fed a milk replacer supplemented with cholesterol. *Nutr. Rep. Int.* 27: 587-597
- BISGAIER, C.L.; GLICKMAN, R.M. (1983): Intestinal synthesis, secretion and transport of lipoproteins. *Ann. Rev. Physiol.* 45: 625-636
- BLUM, J.W. (1992): Physiologische Grundlagen hoher Milchleistung beim Rind. *Schw. Arch. Tierheilk.* 229: 134-213

- BOGIN, E.; AVIDAR, Y.; SHPIGEL, N.Y. (1992): Lipoprotein and fatty liver syndrom in the dairy cow. Vth Congress of ISACB September 2-6 1992 Parma, Italy
- BROWN, W.V.; BAGINSKY, M.L. (1972): Inhibition of lipoprotein lipase and apoprotein of human very low density lipoprotein. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 46: 375-381
- BRUMBY, P.E.; WELCH, V.A. (1970): Fractionation of bovine serum lipoproteins and their characterization by gradient gel electrophoresis. *J. Dairy Res.* 37: 121-128
- BURSTEIN, M.; SCHOLNICK, H.R.; MORFIN, R. (1970): Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanionen. *J. Lipid Res.* 11: 583-595
- CHAJEK, T.; EISENBERG, S. (1978): Very low density lipoprotein: Metabolism of phospholipids, cholesterol and apolipoprotein C in the isolated perfused rat heart. *J. Clin. Invest.* 61: 1654-1665
- CHAPMAN, M.J. (1980): Animal lipoproteins: Chemistry, structure and comparative aspects. *J. Lipid Res.* 21: 789-853
- CHAPMAN, M.J.; FORGEZ, P. (1985): Lipid transport systems: Some recent aspects in swine, cattle and trout during development. *Reprod. Nutr. Develop.* 25: 217-226
- CHEW, B.P.; WONG, T.S.; MICHAL, J.J. (1993): Uptake of orally administered  $\beta$ -carotene by blood plasma, leukocytes and lipoproteins in calves. *J. Anim. Sci.* 71: 730-739
- CHUNG, J.; ABANO, D.A.; FLESS, G.M.; SCANU, A.M. (1979): Isolation, properties, and mechanism of in vitro action of lecithin-cholesterol acyltransferase from human plasma. *J. Biol. Chem.* 254: 7456-7464
- CLEGG, R.A. (1978): Bovine serum apolipoprotein effectors of milk lipoprotein lipase. *Biochem. Soc. Trans.* 6: 1207-1211
- COHN, E.J.; GURD, F.R.N.; SURGENOR, D.M.; BARNES, B.A.; BROWN, R.K.; DEROUAUX, G.; GILLESPIE, J.M.; KAHNT, F.W.; LEVER, W.F.; LIU, C.H.; MITTELMAN, D.; MOUTON, R.F.; SCHMID, K.; UROMA, E. (1950): A system for the separation of the components of human blood: Quantitative procedures for the separation of the protein components of human plasma. *J. Am. Chem. Soc.* 72: 465-474
- COOPER, A. (1977): The metabolism of chylomicron remnants by isolated perfused rat liver. *Biochim. Biophys. Acta.* 488: 464-474
- CORDLE, S.R.; YEAMAN, S J.; CLEGG, R.A. (1983): Salt-resistant hepatic lipase. Evidence for its presence in bovine liver and adrenal cortex. *Biochim. Biophys. Acta* 753: 213-219

- CORDLE, S.R.; CLEGG, R.A.; YEAMAN, S.J. (1985): Purification and characterization of bovine lipoproteins: Resolution of high density and low density lipoproteins using heparin-sepharose chromatography. *J. Lipid Res.* 26: 721-725
- DAY, C.E.; LEVY, R.S. (1969): Molecular structure of serum lipoproteins. *J. Theoret. Biol.* 23: 387-399
- DEPKE, W. (1981): Untersuchungen zur Konstitution und Fruchtbarkeit an ausgewählten Nachkommensgruppen des Deutschen Schwarzbunten Milchrindes anhand von Blutserumuntersuchungen. *Vet. Med. Diss., Hannover*
- DIRKSEN, G. (1995): Workshop - Displacement of the abomasum (performance). Proceedings IXth Int. Conference on Production Diseases in Farm Animals, Berlin, 11. - 14. 9. 1995
- DIRKSEN, G. (1996): Ätiologie und Pathogenese der Labmagenverlagerung beim adulten Rind - Gegenwärtiger Kenntnisstand. Proceedings, Berlin-Brandenburgischer Rindertag, 18. - 19. 10. 1996
- DOLE, V.P.; HAMLIN, J.T. (1962): Particulate fat in lymph and blood. *Phys. Rev.* 42: 674-701
- DRYDEN, F.D.; MARCHELLO, J.A.; ADAMS, G.H.; HALE, W.H. (1971): Bovine serum lipids. II. Lipoprotein quantitative and qualitative composition as influenced by added animal fat diets. *J. Anim. Sci.* 32: 1016-1029
- DRYDEN, F.D.; MARCHELLO, J.A.; CUITUN, L.L.; HALE, W.H. (1975): Protein protected fat for ruminants II. Serum lipids and lipoproteins. *J. Anim. Sci.* 40: 697-705
- EDMONSON, A.J.; LEAN, I.J.; WEAVER, L.D.; FARVER, T.; WEBSTER, G. (1989): A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72: 68-78
- EISENBERG, S.; PATSCH, J.R.; SPARROW, J.T.; GOTTO, A.M.; OLIVECRONA, T. (1979): Very low density lipoprotein. Removal of apolipoproteins C-II and C-III-1 during lipolysis *in vitro*. *J. Biol. Chem.* 24: 12603-12608
- EISENBERG, S. (1983): Lipoproteins and lipoprotein metabolism. A dynamic evaluation of the plasma fat transport system. *Klin. Wschr.* 61: 119-132
- EISENBERG, S. (1984): High density lipoprotein metabolism. *J. Lipid Res.* 25: 1017-1058
- ESPINOZA, J.L.; RAMIREZ-GODINEZ, J.A.; JIMENEZ, J.A.; FLORES, A. (1995): Effects of calcium soaps of fatty acids on post partum reproductive activity in beef cows and growth of calves. *J. Anim. Sci.* 73: 288-292

- ÉTIENNE, J.; NOÉ, L.; ROSSIGNOL, A.M.D.; DEBRAY, J. (1981): Post-heparin lipolytic activity with no hepatic triacylglycerol lipase involved in a mammalian species. *Biochim. Biophys. Acta* 663: 516-523
- EULENBERGER, K. (1984): Physiologische und pathophysiologische Grundlagen für die Maßnahmen zur Steuerung des Puerperiums beim Rind. *Vet. Med. Diss. B, Leipzig*
- EVANS, L.; PATTON, S.; MC CARTHY, R.D. (1961): Fatty acid composition of the lipid fractions from bovine serum lipoproteins. *J. Dairy Sci.* 44: 475-482
- FELTS, J.M.; ITAKURA, H.; CRANE, T.R. (1975): The mechanism of assimilation of constituents of chylomicrons, very low density lipoproteins and remnants. - A new theory. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 66: 1467-1475
- FERRERI, L.F.; GLOECKLER, D.H. (1979): Electrophoretic characterization of bovine lipoprotein subfractions isolated by agarose gel chromatography. *J. Dairy Sci.* 62: 1577-1582
- FERRERI, L.F.; ELBEIN, R.C. (1982): Fractionation of plasma triglycerid-rich lipoproteins of the dairy cow: Evidence of chylomicron-size particles. *J. Dairy Sci.* 65: 1912-1920
- FIELDING, C.J.; SHORE, V.G.; FIELDING, P.E. (1972): A protein cofactor of lecithin-cholesterol acyltransferase. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 46: 1493-1498
- FIELDING, C.J.; HAVEL, R.J. (1977): Lipoprotein lipase. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 101: 225-229
- FLEGEL, W.A.; WOLP, A.; MANNEL, D.N.; NORTHOFF, H. (1989): Inhibition of endotoxin-induced activation of human monocytes by human lipoproteins. *Infect. Immun.* 57: 2237-2245
- FLEGEL, W.A.; BAUMSTARK, M.W.; WEINSTOCK, C.; BERG, A.; NORTHOFF, H. (1993): Prevention of endotoxin induced monokine release by human low- and high density lipoproteins and by apolipoprotein A I. *Infect. Immun.* 61: 5140-5146
- FORTE, T.M.; BELL-QUINT, J.J.; CHENG, F. (1981): Lipoproteins of fetal and newborn calves and adult steer: A study of developmental changes. *Lipids* 16: 240-245
- FREDRICKSON, D.S.; LEVY, R.I.; LEES, R.S. (1967): Fat transport in lipoproteins – An integrated approach to mechanism and disorders. *New England J. Med.* 276: 34-44

- FREDRICKSON, D.S.; LUX, S.E.; HERBERT, P.N. (1972): The apolipoproteins. *Adv. Exp. Med. Biol.* 26: 25-56
- FRITZSCHE, D. (1999): Endotoxin promovierte bakterielle Translokation und Besiedlung von Uterus und Euter beim Hochleistungsrind im peripartalen Zeitraum. *Vet. Med. Diss., Leipzig*
- FUERLL, M. (1989): Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentelle Beeinflussung von Leberschäden beim Rind. *Vet. Med. Diss. B, Leipzig*
- FUERLL, M.; ECKERMAN, W.; AMIN, M. (1994): Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushalt bei gesunden Kühen im geburtsnahen Zeitraum. *Tierärztl. Umschau* 49: 107-115
- FUERLL, M.; SCHMIDT, E.; JAECKEL, L.; DABBAGH, N.N.; SCHWARZER, U. (1996): Zum Vorkommen der Dislocatio abomasi beim erwachsenen Rind in Ostdeutschland. *Tierärztl. Umschau* 51: 221-215
- FUERLL, M.; BIALEK, N.; JAECKEL, L.; SCHMIDT, E. (1997): Dislocatio abomasi beim erwachsenen Rind in den neuen Bundesländern: Inzidenz, Ätiologie und Prophylaxe. *Prakt. Tierarzt, Coll. Vet. XXVII: 81-86*
- FUERLL, M.; BIALEK, N.; GRUYS, E.; KRUEGER, M. (1998a): Akute Phasen Proteine bei klinisch gesunden Milchkühen. In: M. Fürll (Hrsg.): *Stoffwechselbelastung, -diagnostik und -stabilisierung beim Rind. Leipziger Samstagsakademie Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig. Akademie für Tierärztliche Fortbildung. - Leipzig 1998. ISBN 3-00-002818-8., 175-181*
- FUERLL, M.; KASTNER, A.; FRITZSCHE, D.; KLEISER, L.; RICHTER, V.; KRUEGER, M. (1998b): Fettstoffwechsel-Endotoxin-Interaktionen bei Kühen und deren mögliche pathogenetische Bedeutung für die Entstehung der Dislocatio abomasi. In: M. Fürll (Hrsg.): *Stoffwechselbelastung, -diagnostik und -stabilisierung beim Rind. Leipziger Samstagsakademie. Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig. Akademie für Tierärztliche Fortbildung. - Leipzig 1998. ISBN 3-00-002818-8., 105-116*
- FUERLL, M.; KASTNER, A.; RICHTER, V.; KIRBACH, H. (1998c): Methodological investigations into lipoproteins and their significance for cows in which dislocatio abomasi (DA) serves as an example. *Proceedings of the 1998 Congress of the Int. Society for Animal Clinical Biochemistry 13.-17.7.1998, Hiroshima*
- FUERLL, M.; KRUEGER, M. (1999): Alternative Möglichkeiten zur Prophylaxe der Dislocatio abomasi (DA) beim Rind. *Prakt. Tierarzt Coll. Vet. XXIX: 81-90*
- GANESAN, D.; BASS, H.B. (1975): Isolation of C-I and C-II activated lipoprotein lipase and protamine insensitive triglyceride lipase by heparin-sepharose affinity chromatography. *FEBS Letters* 53: 1-4

- GANESAN, D.; BRADFORD, R.H.; GANESAN, G.; MC CONARTHY, W.J.; ALAUPOVIC, P.; BASS, H.B. (1975): Purified postheparin plasma lipoprotein lipase in primary hyperlipoproteinemias. *J. Appl. Physiol.* 39: 1022-1033
- GAGE, S.M. (1920): The free granulates (chylomicrons) of the blood as shown by the dark-field microscope. *Cornell Vet.* 10: 154-155
- GAGE, S.H.; FISH, P.A. (1924): Fat digestion, absorption, and assimilation in man and animals as determined by the dark-field microscope and a fat soluble dye. *Am. J. Anat.* 34:1-77
- GEISHAUSER, T. (1995): Abomasal displacement in the bovine: A review on character, occurrence, etiology and pathogenesis. *J. Vet. Med.* 42: 229-251
- GEISHAUSER, T. (1999): Labmagenverlagerung bei Milchkühen - Vorbeuge, Früherkennung und Herdenüberwachung. *Prakt. Tierarzt, Coll. Vet. XXIX*: 59-62
- GIBBONS, G.F. (1990): Assembly and secretion of hepatic very low density lipoprotein. *Biochem. J.* 268: 1-13
- GIESECKE, D.; MEYER, J.; GRAF, J.; KOSAK, P. (1987): Stoffwechselbelastung, freie Fettsäuren und Ketogenese bei Kühen mit hoher Milchleistung. *Fortschritt in der Tierphysiologie und Tierernährung. Beihefte Z. Tierphysiol. Futtermittelkunde*, Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin, 10-19
- GLICKMAN, R.M.; PERROTTO, J.L.; KRISCH, K. (1976): Intestinal lipoprotein formation: Effect of cholchicine. *Gastroent.* 70: 347-352
- GONDESEN, F. (1979): Untersuchungen zur Heritabilitätsschätzung von Blutwerten (Glukose, Gesamtbilirubin, Gesamtcholesterin, GOT und Phosphor) bei Milchrindern. *Vet. Med. Diss., Hannover*
- GOODEN, J.M.; LASCELLES, A.K. (1973): Effect of feeding protected lipid on the uptake of precursors of milk fat by the bovine mammary gland. *Aust. J. Biol. Sci.* 26: 1201-1210
- GRAW, U. (1992): Einfluß oraler Propionatgaben auf Futteraufnahme, Ammoniakgehalt und Aminosäurenindex im Blutplasma von Milchkühen mit Lipomobilisationsyndrom unterschiedlichen Grades nach Reposition einer linksseitigen Labmagenverlagerung. *Vet. Med. Diss., Hannover*
- GREEN, P.H.R.; GLICKMAN, R.M. (1981): Intestinal lipoprotein metabolism. *J. Lipid Res.* 22: 1153-1173
- GRIEL, L.C.; MC CARTHY, R.D. (1969): Blood serum lipoproteins: A review. *J. Dairy Sci.* 52: 1233-1243



- GRUFFAT, D.; DURAND, D.; GRAULET, B.; BAUCHART, D. (1996): Regulation of VLDL synthesis and secretion in the liver. *Reprod. Nutr. Develop.* 36: 375-389
- GRUMMER, R.R.; DAVIS, C.L. (1984): Plasma concentration and lipid composition of lipoproteins in lactating dairy cows fed control and high grain diets. *J. Dairy Sci.* 67: 2894-2901
- GRUMMER, R.R.; MEACHAM, C.A.; HURLEY, W.L.; DAVIS, C.L. (1987): Apolipoprotein composition of bovine lipoproteins isolated by gel filtration chromatography. *Comp. Biochem. Physiol.* 88 B: 1163-1174
- GRUMMER, R.R.; CARROLL, D.J. (1988): A review of lipoprotein cholesterol metabolism: Importance to ovarian function. *J. Anim. Sci.* 66: 3160-3173
- GRUMMER, R.R.; MAURER, S.A.; STIEVE, D.E.; DENTINE, M.R. (1989): Assessment of lipoprotein activators of skim milk lipoprotein lipase and the relationship between lipase activity and milk fat synthesis. *J. Dairy Sci.* 72: 1451-1458
- GRUMMER, R.R.; CARROLL, D.J. (1991): Effects of dietary fat on metabolic disorders and reproductive performance of dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 69: 3838-3852
- HANTSCHHEL, H. (1970): Abschätzung der Größen von Viren durch Gelelektrophorese. *Arch. Exp. Vet. Med.* 24: 571-580
- HARRIS, H.W.; GRUNFELD, C.; FEINGOLD, K.R.; RAPP, J.H. (1990): Human very low density lipoproteins and chylomicrons can protect against endotoxin-induced death in mice. *J. Clin. Invest.* 86: 696-702
- HARRISON, F.A.; LEAT, W.M.F.; FOSTER, A. (1974): Absorption of maize oil infused into the duodenum of the sheep. *Proc. Nutr. Soc.* 33: 101-102
- HARTMANN, H. (1994): Lipidstoffwechselstörungen bei Wiederkäuern. In: Hartmann, H. und Meyer, H. (Hrsg.): *Klinische Pathologie der Haustiere*. Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart, 108-119
- HARTMANN, P.E.; HARRIS, J.G.; LASCELLES, A.K. (1966): The effect of oil feeding and starvation on the composition and output of the lipid in the thoracic duct in the lactating cow. *Aust. J. Biol. Sci.* 19: 635-644
- HARTMANN, P.E.; LASCELLES, A.K. (1966): The flow of lipid composition of thoracic duct lymph in the grazing cow. *J. Physiol.* 184: 193-202
- HATCH, F.T.; LEES, R.S. (1968): Practical methods for plasma lipoprotein analysis. *Adv. Lip. Res.* 6: 1-68
- HAVEL, R.J.; SHORE, V.S.; SHORE, B.; BIER, D.M. (1970): Role of specific glycopeptides of human serum lipoproteins in activation of lipoprotein lipase. *Circ.Res.* 27: 595-600

- HAVEL, R.J.; KANE, J.P.; KASHYAP, M.L. (1973): Interchange of apolipoproteins between chylomicrons and high density lipoproteins during alimentary lipemia in man. *J. Clin. Invest.* 52: 32-38
- HEISKELL, C.L.; YACHI, A.; ALDRICH, H.J.; CARPENTER, C.M. (1961): Serum beta lipoproteins in the pre- and postmenopausal female. *J. Am. Med. Ass.* 176: 585-587
- HERDT, T.H.; LIESMANN, J.S.; GERLOFF, B.J.; EMERY, R.S. (1983): Reduction of serum triacylglycerol-rich lipoprotein concentrations in cows with hepatic lipodosis. *Am. J. Vet. Res.* 44, 293-296
- HERDT, T.H.; SMITH, J.C. (1996): Blood-lipid and lactation-stage factors affecting serum vitamin E concentrations and vitamin E cholesterol ratios in dairy cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 8: 228-232
- HIGGINS, J.M.; FIELDING, C.J. (1975): Lipoprotein lipase. Mechanism of formation of triglyceride-rich remnant particles from very low density lipoproteins and chylomicrons. *Biochemistry* 14: 2288-2292
- HOLLANDERS, B.; MOUGIN, A.; N'DIAYE, F.; HENTZ, E.; AUDE, X.; GIRARD, A. (1986): Comparison of the lipoprotein profiles obtained from rat, bovine, horse, dog, rabbit and pig serum by a new two-step ultracentrifugal gradient procedure. *Comp. Biochem. Physiol.* 84 B: 83-89
- JACKSON, R.L.; TAIJMAN, S.; YAMAMURA, T.; YOKOYAMA, S.; YAMAMOTO, A. (1986): Comparison of apolipoprotein C-II-deficient triacylglycerol-rich lipoproteins and trioleoylglycerol / phosphatidylcholine-stabilized particles as substrates for lipoprotein lipase. *Biochim. Biophys. Acta* 875: 211-219
- JENKINS, K.J.; GRIFFITH, G.; KRAMER, J.K.G. (1988): Plasma lipoproteins in the neonatal, preruminant and weaned calf. *J. Dairy Sci.* 71: 3003-301
- JONAS, A. (1972): Physicochemical properties of bovine serum high density lipoprotein. *J. Biol. Chem.* 247: 7767-7772
- JONAS, A. (1975): Isolation and partial characterization of the major apolipoprotein component of bovine serum high density lipoprotein. *Biochim. Biophys. Acta* 393: 467-470
- KANE, J.P. (1983): Apolipoprotein B: Structural and metabolic heterogeneity. *Ann. Rev. Physiol.* 45: 637-650
- KINNUNEN, P.K.J.; EHNHOLM, C. (1976): Effect of serum and C-apoproteins from very low density lipoproteins on human postheparin plasma hepatic lipase. *FEBS Letters* 65: 354-356

- KIRKEBY, K. (1966): Total lipids and lipoproteins in animal species. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 18: 437-442
- KOPER, W.J.; CORDLE, S.R.; YEAMAN, S.J. (1985): Effect of high and low density lipoproteins on corticotropin-mediated cortisol synthesis by bovine zona fasciculata cells. *J. Steroid. Biochem.* 23: 369-371
- KRAUSS, R.M.; HERBERT, P.N.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D.S. (1973): Further observations on the activation and inhibition of lipoprotein lipase by apolipoproteins. *Circ. Res.* 33: 403-411
- KRETZSCHMAR, C. (1997): Tumor Nekrose Faktor-Aktivität im Serum bzw. Plasma und in lokalen Körperflüssigkeiten bei Rind, Pferd, Schwein und Hund unter physiologischen und pathophysiologischen Bedingungen. *Vet. Med. Diss., Leipzig*
- KRIS-ETHERTON, P.M.; ETHERTON, T.D. (1982): The role of lipoproteins in lipid metabolism of meat animals. *J. Anim. Sci.* 55: 804-817
- KRUEGEL, J. (1991): Klinisch-chemische Blutparameter und Rückenfettdicke bei weiblichen Kälbern und Jungrindern unter Berücksichtigung der Einflüsse von Alter und Bullenvater. *Vet. Med. Diss., Leipzig*
- KRUEGER, M.; ROEPKE, M. (1998): Bakterielle Endotoxine - Ursache für Erkrankungen bei Tieren. In: M. Fürll (Hrsg.): Stoffwechselbelastung, -diagnostik und -stabilisierung beim Rind. Leipziger Samstagsakademie. Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig. Akademie für Tierärztliche Fortbildung. - Leipzig 1998. ISBN 3-00-002818-8., 81-86
- LAPLAUD, P.M.; BAUCHART, D.; DURAND, D ; CHAPMAN, M.J. (1990): Lipoproteins and apolipoproteins in intestinal lymph of the preruminant calf *Bos* spp at peak of lipid absorption. *J. Lipid Res.* 31: 1781-1792
- LA ROSA, J.C.; LEVY, R.I.; BROWN, W.V.; FREDRICKSON, D.S. (1971): Changes in high density lipoprotein protein composition after heparin induced lipolysis. *Am. J. Physiol.* 220: 785-791
- LA ROSA, J.C.; LEVY, R.I.; HERBERT, P.; LUX, S.E.; FREDRICKSON; D.S. (1979): A specific activator for lipoprotein lipase. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 41: 57-62
- LEE, D.M.; ALAUPOVIC, P. (1974): Composition and concentration of apolipoproteins in very low and low density lipoproteins of normal human plasma. *Atherosclerosis* 19: 501-520
- LEPLAIX, L.; BAUCHART, D.; DURAND, D.; LAPLAUD, P.M.; CHAPMAN, M.J. (1992): Effects of dietary cholesterol on hepatic metabolism of triglycerid-rich lipoproteins in the preruminant calf, *Bos* spp. *Reprod. Nutr. Develop.* 32: 490

- LEPLAIX-CHARLAT, L.; BAUCHART, D.; DURAND, D.; LAPLAUD, P.M.; CHAPMAN, M.J. (1996): Plasma lipoproteins in preruminant calves fed diets containing tallow or soybean oil with and without cholesterol. *J. Dairy Sci.* 79: 1267-1277
- LEVY, R.I. (1978): High density lipoproteins, 1978 - An overview. *Lipids* 13: 911-913
- LEVY, R.I.; RIFKIND, B.M. (1980): The structure, function and metabolism of high density lipoproteins: A status report. *Circulation* 62 (Suppl. IV): 4-8
- LEWIS, L.A.; GREEN, A.A.; PAGE, I.H. (1952): Ultracentrifuge lipoprotein pattern of serum of normal, hypertensive and hypothyroid animals. *Am. J. Physiol.* 171: 391-400
- LEWIS, L.A.; QUAIFFE, M.L.; PAGE, I.H. (1954): Lipoproteins of serum, carriers of to-copherol. *Am. J. Physiol.* 178: 221-222
- LIAO, W.; FLORÉN, C.H. (1993): Hyperlipidemic response to endotoxin. A part of the host defence mechanism. *Scand. J. Infect. Dis.* 25: 675-682
- LIAO, W. (1996): Endotoxin: Possible roles in initiation and development of atherosclerosis. *J. Lab. Clin. Med.* 128: 452-460
- LIM, C.T.; SCANU, A.M. (1976): Apoproteins of bovine serum high density lipoproteins: Isolation and characterization of the small-molecular-weight components. *Artery* 2: 483-496
- LORENZ, R.J. (1992): *Grundbegriffe der Biometrie*. Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart
- LOTTHAMMER, K.H.; BENTEN VAN, K.; NAHAS, E. (1971): Klinisch-chemische Blutuntersuchungen zur Frühdiagnose und Grundlage der Prophylaxe primär nicht infektiöser Erkrankungen des Rindes im Puerperium. *Tierzüchter* 31: 458-465
- LOTTHAMMER, K.H. (1991): Beziehungen zwischen einigen Blut- und Milchinhaltsstoffen als Indikatoren der Energieversorgung und der Fruchtbarkeit sowie Euter- und Stoffwechselstörungen bei Milchrindern. *Mh. Vet. Med.* 46: 639-643
- MAACH, L.; GRUNDER, H.D.; BOUJAJA, A. (1992): Clinical and hematological studies in newborn Holstein-Frisian greeding calves with diarrhea in Morocco. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 99: 133-140
- MAHLEY, R.W.; INNERARITY, T.L.; RALL, S.C.; WEISGRABER, K.H. (1984): Plasma lipoproteins: Apolipoprotein structure and function. *J. Lipid Res.* 25: 1227-1294
- MARCOS, E.; MAZUR, A.; CARDOT, P.; RAYSSIGUIER, Y. (1990a): The effect of pregnancy and lactation on serum lipid and apolipoprotein B and AI levels in dairy cows. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 64: 133-138

- MARCOS, E.; MAZUR, A.; CARDOT, P.; RAYSSIGUIER, Y. (1990b): Serum apolipoproteins B and A-I and naturally occurring fatty liver in dairy cows. *Lipids* 25: 575-577
- MASORO, E.J. (1977): Lipids and lipid metabolism. *Ann. Rev. Physiol.* 39: 301-321
- MATHISON, J.C.; WOLFSON, N.; ULEVITCH, R.J. (1988): Participation of tumor necrosis factor in the mediation of gram-negative bacterial lipopolysaccharide-induced injury in rabbits. *J. Clin. Invest.* 81: 1925-1937
- MAZUR, A.; GUEX, E.; CHILLIARD, Y.; RAYSSIGUIER, Y. (1988): Changes in plasma lipoproteins and liver fat content in dairy cows during early lactation. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 59: 233-237
- MAZUR, A.; MARCOS, E.; RAYSSIGUIER, Y. (1989): Plasma lipoproteins in dairy cows with naturally occurring severe fatty liver: Evidence of alteration in the distribution of apo A-I-containing lipoprotein. *Lipids* 24: 805-811
- MAZUR, A.; AYRAULT-JARRIER, M.; CHILLIARD, Y.; RAYSSIGUIER, Y. (1992): Lipoprotein metabolism in fatty liver dairy cows. *Diab. Metab.* 18: 145-149
- MC CARTHY, R.D.; CHANDLER, P.T.; GRIEL, L.C.; PORTER, J.R.; PORTER, G.A. (1968): Fatty acid composition of blood serum lipoproteins from normal and ketotic cows. *J. Dairy Sci.* 51:392-396
- MILLER, N.E.; WEINSTEIN, D.B.; STEINBERG, D.R. (1977): Binding, internalization and degradation of high density lipoprotein by cultured normal human fibroblasts. *J. Lipid Res.* 18: 438-450
- MILLS, G.L.; TAYLAUR, C.E. (1971): The distribution and composition of serum lipoproteins in eighteen animals. *Comp. Biochem. Physiol.* 40 B: 489-501
- MJØS, O.D.; FAEGERMAN, O.; HAMILTON, R.L.; HAVEL, R.J. (1975): Characterization of remnants produced during the metabolism of triglyceride-rich lipoproteins of blood plasma and intestinal lymph in rats. *J. Clin. Invest.* 56: 603-615
- MORRISETT, J.D.; JACKSON, R.L.; GOTTO, A.M. Jr. (1975): Lipoproteins: Structure and function. *Ann. Rev. Biochem.* 44: 183-207
- MORROW, D.M.; HILLMAN, D.; DADE, A.W. (1979): Clinical investigations of a dairy herd with fat cow syndrome. *Am. Vet. Med. Ass.* 174: 161-167
- MUELLER, I.; GOTTSCHILD, CH.; KOLB, E.; SEIDEL, H.; ZIEMKE, G. (1982): Verlaufsuntersuchungen über den Gehalt an Glukose, freien Fettsäuren, Insulin, Ca, P und Mg sowie über die Aktivität der alkalischen Phosphatase im Blutplasma von 7 gesunden und 11 an Hypokalzämie erkrankten Rindern im geburtsnahe Zeitraum. *Arch. Exp. Vet. Med.* 3: 375-390

- MUELLER, U. (1992): Untersuchungen über das Vorkommen und die Diagnostik der Labmagenverlagerung beim Rind. Vet. Med. Diss., Leipzig
- MUDRON, P.; SALLMANN, H.P.; REHAGE, J.; HOELTERSHINKEN, M.; KOVAC, G.; BARTKO, P.; SCHOLZ, H. (1994): Auswirkungen einer operativen Reposition der linksseitigen Labmagenverlagerung auf Parameter des Energiestoffwechsels bei Milchkühen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 101: 341-380
- NICOLL, A.; MILLER, N.E.; LEWIS, B. (1980): High density lipoprotein metabolism. Adv. Lip. Res. 17: 53-106
- NILSSON-EHLE, P.; GARFINKEL, A.S.; SCHOTZ, M.C. (1980): Lipolytic enzymes and plasma lipoprotein metabolism. Ann. Rev. Biochem. 49: 667-693
- NOBLE, R.P. (1968): Electrophoretic separation of plasma lipoproteins in agarose gel. J. Lipid Res. 9: 693-700
- NORDBY, G.; BERG, T.; NILSSON, M.; NORUM, K.R. (1976): Secretion of lecithin-cholesterol acyltransferase from isolated rat hepatocytes. Biochim. Biophys. Acta 450: 69-77
- NORTHOFF, H.; FLEGEL, W.A.; YURTTAS, R.; WEISTOCK, C. (1992): The role of lipoproteins in the inactivation of endotoxin by serum. Infusionstherapie 19: 202-203
- OCHOA, M.F.; MARCHELLO, J.A. (1991): Bovine lipoprotein and apolipoprotein profiles as influenced by sex and growth. J. Anim. Sci. 69: 4030-4038
- OIKAWA, S.; KATHO, N. (1995): Enzyme-linked immunosorbent assay for apolipoprotein A-I in the serum of cattle. Am. J. Vet. Res. 56: 409-414
- OWEN, J.S.; MC INTYRE, N. (1982): Plasma lipoprotein metabolism and lipid transport. TIBS 7: 95-98
- PALMER, L.S.; ECKLES, C.H. (1914): Carotin – the principal natural yellow pigment of milk fat: its relations to plant carotin and the carotin of the body fat, corpus luteum and blood serum. The yellow lipochrome of blood serum. J. Biol. Chem. 17: 223-236
- PALMQUIST, D.L. (1976): A kinetic concept of lipid transport in ruminants. A review. J. Dairy Sci. 59: 355-363
- PALMQUIST, D.L.; MATTOS, W. (1978): Turnover of lipoproteins and transfer to milk fat of dietary (1-carbon-14) linoleic acid in lactating cows. J. Dairy Sci. 61: 561-565

- PERK, K.; LOBL, K. (1959): Serum cholesterol and paper electrophoretic lipoprotein pattern in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 20: 989-991
- POLSON, A. (1956): Separation of small infective components of MEF<sub>1</sub> poliomyelitis and horsesickness viruses by migration into agar gel. *Biochim. Biophys. Acta* 19: 53-57
- POLSON, A. (1961): Fractionation of protein mixtures on columns of granulated agar. *Biochim. Biophys. Acta* 50: 565-567
- POWNALL, H.J.; PAO, Q.; ROHDE, M.; GOTTO, A.M. (1978): Lipoprotein-apoprotein exchange in aqueous systems: Relevance to the occurrence of apo A-I and apo C proteins in a common particle. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 85: 408-414
- PUPPIONE, D.L.; FORTE, G.M.; NICHOLS, A.V.; STRISOWER, E.H. (1970): Partial characterization of serum lipoproteins in the density interval 1,04-1,06 g/ml. *Biochim. Biophys. Acta* 202: 392-395
- PUPPIONE, D.L. (1978): Implications of unique features of blood lipid transport in the lactating cow. *J. Dairy Sci.* 61: 651-659
- PUPPIONE, D.L.; SMITH, N.E.; CLIFFORD, C.K.; CLIFFORD, A.J. (1980): Relationships among serum lipids, milk production and physiological status in dairy cows. *Comp. Biochem. Physiol.* 65 A: 319-323
- PUPPIONE, D.L.; KUNITAKE, S.T.; HAMILTON, R.L.; PHILLIPS, M.L.; SCHUMAKER, V.N.; DAVIS, L.D. (1982a): Characterization of unusual intermediate density lipoproteins. *J. Lipid Res.* 23: 283-290
- PUPPIONE, D.L.; KUNITAKE, S.T.; TOOMEY, M.L.; LOH, E.; SCHUMAKER, V.N. (1982b): Physicochemical characterization of ten fractions of bovine alpha lipoproteins. *J. Lipid Res.* 23: 371-379
- PUPPIONE, D.L. (1983): Bovine lipoproteins. Lipoprotein studies of non-human species. In : *CRC-Handbook of electrophoresis, Vol. IV.* - Boca Raton, 1983, 185-202
- QUINCEY, D.; LE GOFF, D.; FRESNEL, J.; NOUVELOT, A. (1987): Qualitative and quantitative alterations of bovine serum lipoproteins with ageing. *Comp. Biochem. Physiol.* 88 B: 929-937
- RAPHAEL, B.C.; DIMICK, P.S.; PUPPIONE, D.L. (1973a): Lipid characterization of bovine serum lipoproteins throughout gestation and lactation. *J. Dairy Sci.* 56: 1025-1032
- RAPHAEL, B.C.; DIMICK, P.S.; PUPPIONE, D.L. (1973b): Electrophoretic characterization of bovine serum lipoproteins throughout gestation and lactation. *J. Dairy Sci.* 56: 1411-1414

- RAYSSIGUIER, Y.; MAZUR, A.; GUEX, E. (1988): Plasma lipoproteins and fatty liver in dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 45: 389-393
- REDGRAVE, T.G. (1970): Formation of cholesteryl ester-rich particulate lipid during metabolism of chylomicrons. *J. Clin. Invest.* 49: 465-471
- REINHOLD, P. (1998): Übersichtsarbeit. Atmungsmechanik beim Tier. 4. Mitteilung: Die diagnostische Aussagefähigkeit von Untersuchungen mit dem Impuls-Oszilloresistometrie-System (IOS) beim Kalb. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 111: 262-267
- RICHARD, M.J.; STEWART, J.W.; HEEG, T.R.; WIGGERS, K.D.; JAKOBSON, N.L. (1980): Blood plasma lipoprotein and tissue cholesterol of calves fed soybean oil, corn oil, vegetable shortening or tallow. *Atherosclerosis* 37: 513-520
- RICHTER, V. (1996): Lipidstoffwechsel-Störungen. In: Remke, H.; Richter, V.; Rotzsch, W. (Hrsg.): *Pathobiochemie und Klinische Chemie*. Verlag Wissenschaftliche Skripten. ISBN 3-928921-13-4., 39-53
- ROEVER, G. (1983): Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Stoffwechselbelastung und Fruchtbarkeit am Schwarzbunten Rind. *Vet. Med. Diss.*, Kiel
- ROHEIM, P.S.; GIDEZ, L.I.; EDER, H.A. (1966): Extrahepatic synthesis of lipoproteins of plasma and chyle: Role of the intestine. *J. Clin. Invest.* 45: 297-300
- ROSSOW, N.; JACOBI, U.; SCHAEFER, M.; LIPPMANN, R.; FURCHT, G.; SLANINA, L.; VRZGULA, L.; EHRENTAUT, W. (1987): Stoffwechselüberwachung bei Haustieren : Probleme, Hinweise und Referenzwerte / Institut für angewandte Tierhygiene Eberswalde. Beim Ministerium für Land-, Forst- und Nahrungsgüterwirtschaft der Deutschen Demokratischen Republik. - Eberswalde: Inst. für angewandte Tierhygiene, 1987
- SCANU, A.M. (1965): Factors affecting lipoprotein metabolism. *Adv. Lip. Res.* 3: 63-139
- SCANU, A.M. (1972): Structural studies on serum lipoproteins. *Biochim. Biophys. Acta* 265: 471-508
- SCHAEFER, E.J.; EISENBERG, S.; LEVY, R.I. (1978): Lipoprotein apoprotein metabolism. *J. Lipid Res.* 19: 667-687
- SCHNEIDER, J.; STEINMETZ, A.; SCHAEFER, J.R. (1996): Lipide und Lipoproteine. In: Schneider, J.; Steinmetz, A.; Schaefer, J.R. (Hrsg.): *Lipidtherapie: Praxis der kardiovaskulären Protektion*. Schattauer, Stuttgart [u.a.], 17-106
- SCHUMAKER, V.N.; ADAMS, G.H. (1969): Circulating lipoproteins. *Ann. Rev. Biochem.* 38: 113-136



- SCHWEIGERT, F.J.; RAMBECK, W.A.; ZUCKER, H. (1987): Transport of  $\beta$ -carotene by the serum in cattle. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 57: 162-167
- SCHWEIGERT, F.J. (1990): Effect of gestation and lactation on lipoprotein pattern and composition in dairy cows. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 63: 75-83
- SCOW, R.O.; BLANCHETTE-MACHIE, E.J.; SMITH, L.C. (1976): Role of capillary endothelium in the clearance of chylomicrons. A model for lipid transport from blood by lateral diffusion in cell membranes. *Circ. Res.* 39: 149-162
- SECHEN, I.J.; BREMEL, R.D.; JORGENSEN, N.A. (1988): Prolactin, estradiol and progesterone changes in parietic and nonparietic cows during the periparturient period. *Am. J. Vet. Res.* 49: 411-416
- SEIDEL, D.; WIELAND, H.; RUPPERT, C. (1973): Improved techniques for assessment of plasma lipoprotein patterns. I. Precipitation in gels after electrophoresis with polyanionic compounds. *Clin. Chem.* 19: 737-739
- SHIRLEY, J.E.; EMERY, R.S.; CONVEY, E.M.; OXENDER, W.D. (1973): Enzymatic changes in bovine adipose and mammary tissue, serum and mammary tissue hormonal changes with initiation of lactation. *J. Dairy Sci.* 56: 569-574
- SMITH, L.C.; POWNALL, H.J.; GOTTO, A.M. Jr. (1978): The plasma lipoproteins: Structure and metabolism. *Ann. Rev. Biochem.* 47: 751-777
- SOMMER, H. (1970): Zur Überwachung der Gesundheit des Rindes mit Hilfe klinisch-chemischer Untersuchungsmethoden. *Arch. Exp. Vet. med.* 24: 736-776
- SOUTAR, A.K.; GARNER, C.W.; BAKER, H.N.; SPARROW, J.T.; JACKSON, R.L.; GOTTO, A.M.; SMITH, L.C. (1975): Effect of the human plasma apolipoproteins and phosphatidylcholine acyl donor on the activity of lecithin : cholesterol acyl-transferase. *Biochemistry* 14: 3057-3064
- SPARROW, D.A.; LEE, B.R.; LAPLAUD, P.M.; AUBOIRON, S.; BAUCHART, D.; CHAPMAN, M.J.; GOTTO, A.M. Jr.; YANG, C.Y.; SPARROW, J.T. (1992): Plasma lipid transport in the preruminant calf, *Bos* spp: Primary structure of bovine apolipoprotein A-I. *Biochim. Biophys. Acta* 1123: 145-150
- STAUFENBIEL, R. (1987): Zum Fettstoffwechsel des Rindes. *Berichte Humboldt-Univ. Berlin* 7 (1987) 11: 15-19
- STAUFENBIEL, R.; ROSSOW, N.; JAKOBI, U. (1987): Zur Milchproduktion aus Sicht des Energie- und Fettstoffwechsels. *Berichte Humboldt-Univ. Berlin* 7 (1987) 11: 26-34

- STEAD, D.; WELCH, V.A. (1975): Lipid composition of bovine serum lipoproteins. *J. Dairy Sci.* 58: 122-127
- STOEBER, M.; DIRKSEN, D. (1982): Das Lipomobilisationssyndrom (Verfettungssyndrom) der Milchkuh. *Prakt. Tierarzt Coll. Vet.* 63: 79-88
- STORRY, J.E.; BRUMBY, P.E.; TUCKLEY, B.; WELCH, V.A.; STAED, D.; FULFORD, R.J. (1980): Effect of feeding protected lipid to dairy cows in early lactation on the composition of blood lipoproteins and secretion of fatty acids in milk. *J. Agric. Sci. Camb.* 94: 517-527
- STRAUSS, J.F.; SCHULER, L.A.; ROSENBLUM, M.F.; TAMAKA, T. (1981): Cholesterol metabolism by ovarian tissue. *Adv. Lip. Res.* 18: 99-157
- SUNDHEIM, G.; ZIMMER, T.L.; ASTRUP, H.N. (1983): Isolation and characterization of lipoprotein lipase activators from bovine blood serum. *J. Dairy Sci.* 66: 407-411
- SWANEY, J.B. (1980): Characterization of the high density lipoprotein and its major apoprotein from human, canine, bovine and chicken plasma. *Biochim. Biophys. Acta* 617: 489-502
- TALL, A.R.; SMALL, D.M. (1978): Current concept: Plasma high density lipoproteins. *New England J. Med.* 299: 1232-1236
- TALL, A.R.; GREEN, P.H.R.; GLICKMAN, R.M.; RILEY, J.W. (1979): Metabolic fate of chylomicron phospholipids and apoproteins in the rat. *J. Clin. Invest.* 64: 977-989
- TALL, A.R.; SMALL, D.M. (1980): Body cholesterol removal: Role of plasma high density lipoproteins. *Adv. Lip. Res.* 17: 1-51
- TALL, A.R.; PUPPIONE, D.L.; KUNITAKE, S.T.; ATKINSON, A.; SMALL, D.M.; WAUGH, D. (1981): Organization of the core lipids of high density lipoproteins in the lactating bovine. *J. Biol. Chem.* 256: 170-174
- TERPSTRA, A.M.H.; WOODWARD, C.J.H.; SANCHEZ-MUNIZ, F.J. (1981): Improved techniques for the separation of serum lipoproteins by density gradient ultracentrifugation: Visualization by prestaining and rapid separation of serum lipoproteins from small volumes of serum. *Analyt. Biochem.* 111: 149-157
- TERPSTRA, A.H.M.; SANCHEZ-MUNIZ, F.J.; WEST, C.L.; WOODWARD, C.J.H. (1982): The density profile and cholesterol concentration of serum lipoproteins in domestic and laboratory animals. *Comp. Biochem. Physiol.* 71 B: 669-673
- UBALDI, A.; CONTI, V.; FUSARI, A. (1992): Preliminary study on bovine plasma lipoproteins. Vth Congress of ISACB September 2-6 1992 Parma, Italy

- UCHIDA, E.; KATHO, N.; TAKAHASHI, K. (1992): Induction of fatty liver in cows by ethionine administration and concomitant decreases of serum apolipoproteins B-100 and A-I concentrations. *Am. J. Vet. Res.* 11: 2035-2042
- ULEVITCH, R.J.; JOHNSTON, A.R.; WEINSTEIN, D.B. (1979): New function for high density lipoproteins. Their participation in intravascular reactions of bacterial lipopolysaccharides. *J. Clin. Invest.* 64: 1516-1524
- VAN BERKEL, T.C.J.; KOSTER, J.F.; HUELSMAN, W.C. (1977): High density lipoprotein and low density lipoprotein catabolism by human liver and parenchymal and non-parenchymal cells from rat liver. *Biochim. Biophys. Acta* 486: 586-589
- VAN DEN TOP, A.M.; WENSING, TH.; GEELEN, M.J.H.; WENTINK, G.H.; VAN'T KLOOSTER, A.T.; BEYNNEN, A.G. (1995): Time trends of plasma lipids and enzymes synthesizing hepatic triacylglycerol during postpartum development of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 78: 2208-2220
- VAN DIJK, S.; WENSING, TH.; BREUKINK, H.J. (1983): Influence of dietary intake in the dry period and negative energy balance in early lactation on blood- and liver-metabolites, serum lipoproteins and serum enzyme activities in dairy cows. Dept. of Large Animal Medicine, Veterinary Faculty, Utrecht, The Netherlands.
- VAN DIJK, S.; WENSING, TH. (1989): Comparison of the lipoprotein pattern of the horse, the pony and the lactating and non-lactating cow obtained by a combination of an ultracentrifugation and a precipitation technique. *Comp. Biochem. Physiol.* 94 B: 728-735
- VARNELL, T.R.; ERWIN, E.S.; SMITH, V.R.; FLEMING, J. (1960): Changes in serum glyco- and lipoproteins in normal and colostrum-deprived calves. *J. Dairy Sci.* 43: 1006-1010
- VITIC, J. (1984): Comparative studies of the serum lipoproteins and lipids in some domestic and laboratory animals. *Acta Vet.* 34: 307-322
- VITIC, J.; STEVANOVIĆ, J. (1993): Comparative studies of the serum lipoproteins and lipids in some domestic, laboratory and wild animals. *Comp. Biochem. Physiol.* 106 B: 223-229
- VOEROES, K.; KARSAI, F. (1987): Blut- und Pansensaftveränderungen vor dem Auftreten der linksseitigen Labmagenverlagerung bei Milchkühen. *Tierärztl. Umschau* 42: 489-496
- WANG, C.; MC CONARTHY, J.; KLOER, H.U.; ALAUPOVIĆ, P. (1985): Modulation of lipoprotein lipase activity by apolipoproteins. Effect of apolipoprotein C-III. *J. Clin. Invest.* 75: 384-390
- WENDLAND, R.M.; DAVIS, C.L. (1973): Characterization of bovine serum lipoproteins. *J. Dairy Sci.* 56: 337-339

- WINDMUELLER, H.G.; LEVY, R.I. (1968): Production of  $\beta$ -lipoprotein by intestine in the rat. *J. Biol. Chem.* 18: 4878-4884
- YAMAMOTO, O.; OIKAWA, S.; KATHO, N. (1995): Enzyme-linked immunosorbent assay for serum apolipoprotein B-100, a major triglycerid-transport protein in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 11: 1413-1417
- ZEPPERITZ, H. (1992): Untersuchungen zur Diagnostik, Prophylaxe und Therapie der Gebärparese des Rindes unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des ionisierten Kalziums im Blut und des Einsatzes von Vit. D3 und 25 – bzw.  $1\alpha$ -Hydroxycholecalciferol. *Vet. Med. Diss. B, Leipzig*

# Anhang

**Tabelle I: Angaben von Lipoprotein-Dichtebereichen (in g/ml) in veterinär- und humanmedizinischen Untersuchungen**

Quelle	Spezies	CM	VLDL	IDL	LDL			HDL		
					LDL	LDL <sub>1</sub>	LDL <sub>2</sub>	HDL	HDL <sub>2</sub>	HDL <sub>3</sub>
ASHES et al. (1984)	Rind							1,050 - 1,160		
BAUCHART und LEVIEUX (1985)	Kalb	< 1,000	1,000 - 1,006		1,006 - 1,063			1,063 - 1,210		
BAUCHART et al. (1989)			< 1,018			1,026 - 1,046			1,046 - 1,076	1,060 - 1,091
BAUCHART (1993)	Rind			1,006 - 1,026						
BRUMBY und WELCH (1970)						1,019 - 1,039	1,039 - 1,050			
CHAPMAN und FORGEZ (1985)		< 0,940	0,940 - 1,006			1,006 - 1,063				1,063 - 1,125
FORTE et al. (1981)	Kalb		< 1,006		1,006 - 1,063			1,063 - 1,210		
GRUMMER und CARROLL (1988)	Rind	< 1,006			1,006 - 1,062			1,063 - 1,210		
JENKINS et al. (1988)	Kalb	< 1,006			1,006 - 1,063					
JONAS (1972)	Rind							1,063 - 1,125		
LEPLAIX-CHARLAT et al. (1996)	Kalb		< 1,018	1,018 - 1,206		1,026 - 1,060 <sup>a</sup>	1,060 - 1,076 <sup>b</sup>	1,026 - 1,060 <sup>c</sup>	1,060 - 1,091 <sup>d</sup>	1,091 - 1,180 <sup>e</sup>
MILLS und TAYLAUR (1971)	Rind, Mensch		< 1,007		1,007 - 1,063					
OWEN und MC INTYRE (1982)	Mensch								1,063 - 1,125 <sup>f</sup>	1,125 - 1,210 <sup>g</sup>
PALMQUIST (1976)	Rind		< 1,006		1,006 - 1,040			1,063 - 1,210	1,040 - 1,063	
RAPHAEL et al. (1973 a)			0,940 - 1,006		1,006-1,040 <sup>h</sup>			1,063 - 1,210	1,040-1,063 <sup>i</sup>	
RAPHAEL et al. (1973 b)			0,940 - 1,006		1,006 - 1,040				1,040 - 1,063	1,063 - 1,210
RAYSSIGUIER et al. (1988)			< 1,006			1,006 - 1,063			1,063 - 1,210	
RICHARD et al. (1980)		Kalb		< 1,006		1,006 - 1,063			1,063-1,210 <sup>h</sup>	
SCHUMAKER und ADAMS (1969)	Mensch	< 0,950	0,940 - 1,006		1,006 - 1,063			1,063 - 1,210		
STEAD und WELCH (1975)	Rind		< 1,019			1,019 - 1,039	1,039 - 1,060	1,060 - 1,210		
TERPSTRA et al. (1982)			<1,0063		1,0063-1,063			1,063 - 1,210		
UBALDI et al. (1992)			< 1,081			1,0522			1,083	1,100
UCHIDA et al. (1992)			< 1,006			1,006 - 1,063			1,063 - 1,210	

Anmerkungen: <sup>a</sup> light LDL, <sup>b</sup> heavy LDL, <sup>c</sup> Typ 1, <sup>d</sup> light HDL, <sup>e</sup> heavy HDL, <sup>f</sup> HDL<sub>2</sub>, <sup>g</sup> HDL<sub>3</sub>, <sup>h</sup> hauptsächlich  $\beta$ -Mobilität, <sup>i</sup> auch als HDL<sub>1</sub> bezeichnet

**Tabelle II: Median, erstes und drittes Quartil der Laktationsnummer von gesunden und kranken Kühen**

	Gruppe	Anzahl	Q 25%	Median	Q 75%
1 d a.p. bis 5 d p.p.	V	5	3,0	4,0	4,0
laktierende Kühe	I	25	3,0	4,0	4,0
	II	20	3,0	4,0	4,0
	III	40	3,0	4,0	4,0
	IV	8	2,0	3,0	3,0
Gebärparese	I	4	3,0	3,5	4,0
Uterus	I	6	2,0	2,5	3,0
	II	7	3,0	3,0	4,0
	III	5	3,0	4,0	4,0
	IV	4	3,0	3,0	3,0
Euter	I	5	3,0	4,0	4,0
	II	5	3,0	4,0	5,0
	III	5	2,3	3,5	4,3
	IV	10	3,0	3,0	4,0
Diarrhoe	II	15	3,0	4,0	4,0
Dislocatio abomasi ad	II	11	3,0	3,5	5,0
sinistram					
dextram	II	6	2,5	4,5	6,5
Atmungsapparat	I	4	2,0	4,0	5,0
	IV	5	4,3	5,5	6,0
Bewegungsapparat	I	5	2,3	3,5	4,5
	II	5	2,3	3,0	3,0
	III	6	2,8	3,0	3,0
	IV	10	3,0	3,0	3,0

**Tabelle III: Median, erstes und drittes Quartil des BCS von gesunden und kranken Kühen**

	Gruppe	Anzahl	Q 25%	Median	Q 75%
1 d a.p. bis 5 d p.p.	V	5	2,0	2,5	3,5
laktierende Kühe	I	25	2,0	2,5	3,5
	II	20	1,6	2,0	2,9
	III	40	2,0	2,3	3,0
	IV	8	2,5	2,8	3,5
Gebärparese	I	4	1,6	2,0	3,1
Uterus	I	6	2,3	2,5	2,6
	II	7	2,0	2,5	3,0
	III	5	1,9	3,5	3,9
	IV	4	2,0	2,5	3,5
Euter	I	5	2,0	2,5	2,8
	II	5	2,0	2,0	3,5
	III	5	2,3	3,0	3,1
	IV	10	1,9	2,3	2,5
Diarrhoe	II	15	2,0	2,5	2,8
Dislocatio abomasi ad	II	11	2,0	2,5	3,0
sinistram					
dextram	II	6	2,25	2,5	3,4
Atmungsapparat	I	4	0,5	1,5	2,0
	IV	5	1,6	2,0	3,1
Bewegungsapparat	I	5	1,9	2,8	2,8
	II	5	2,0	2,5	2,8
	III	6	2,0	2,5	3,0
	IV	10	2,0	3,0	3,5

**Tabelle IV: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum (ein Tag a.p. bis fünf Tage p.p.)**

Entnahme	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
1 Tag a.p. (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	149	193	278
	prä- $\beta$ -LP		4	10	34
	$\beta$ -LP		52	64 <sup>+</sup>	73
1 Tag p.p. (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	131	191	286
	prä- $\beta$ -LP		2	6	11
	$\beta$ -LP		30	56	72
2 Tage p.p. (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	143	177	255
	prä- $\beta$ -LP		3	4	21
	$\beta$ -LP		43	65	82
3 Tage p.p. (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	162	175	270
	prä- $\beta$ -LP		2	3	3
	$\beta$ -LP		49	65	86
4 Tage p.p. (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	171	195	278
	prä- $\beta$ -LP		1	2	3
	$\beta$ -LP		40	54 <sup>+</sup>	66
5 Tage p.p. (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	106	206	280
	prä- $\beta$ -LP		3	5	10
	$\beta$ -LP		28	59	77

**Tabelle V: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 25)	$\alpha$ -LP	mg/dl	161	188	267
	prä- $\beta$ -LP		2	3	6
	$\beta$ -LP		43	61	72
II (n = 20)	$\alpha$ -LP	mg/dl	162	393 <sup>+</sup>	512
	prä- $\beta$ -LP		8	10 <sup>+</sup>	13
	$\beta$ -LP		66	112 <sup>+</sup>	124
III (n = 40)	$\alpha$ -LP	mg/dl	204	476 <sup>+</sup>	712
	prä- $\beta$ -LP		6	8 <sup>+</sup>	14
	$\beta$ -LP		83	102 <sup>+</sup>	125
IV (n = 8)	$\alpha$ -LP	mg/dl	251	647 <sup>+</sup>	800
	prä- $\beta$ -LP		10	19 <sup>+</sup>	23
	$\beta$ -LP		92	100 <sup>+</sup>	166



**Tabelle VI: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Gebärparese**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 4)	$\alpha$ -LP	mg/dl	121	232	392
	prä- $\beta$ -LP		1	4 <sup>+</sup>	48
	$\beta$ -LP		34	56	62

**Tabelle VII: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Uterus**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 6)	$\alpha$ -LP	mg/dl	133	189	241
	prä- $\beta$ -LP		4	7	15
	$\beta$ -LP		55	65	80
II (n = 7)	$\alpha$ -LP	mg/dl	206	252 <sup>+</sup>	310
	prä- $\beta$ -LP		2	5	8
	$\beta$ -LP		77	81	97
III (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	121	426	535
	prä- $\beta$ -LP		8	25 <sup>+</sup>	47
	$\beta$ -LP		109	147 <sup>+</sup>	153
IV (n = 4)	$\alpha$ -LP	mg/dl	223	266	328
	prä- $\beta$ -LP		9	35	51
	$\beta$ -LP		90	130	139

**Tabelle VIII: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Euters**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	193	344 <sup>+</sup>	368
	prä- $\beta$ -LP		1	2	4
	$\beta$ -LP		45	59	75
II (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	409	453	701
	prä- $\beta$ -LP		2	4	13
	$\beta$ -LP		25	29 <sup>+</sup>	99
III (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	236	482	503
	prä- $\beta$ -LP		3	4	20
	$\beta$ -LP		1	57 <sup>+</sup>	100
IV (n = 10)	$\alpha$ -LP	mg/dl	279	608	806
	prä- $\beta$ -LP		5	14	27
	$\beta$ -LP		70	104	148

**Tabelle IX: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Diarrhoe**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
II (n = 15)	$\alpha$ -LP	mg/dl	165	242	546
	prä- $\beta$ -LP		3	5	7
	$\beta$ -LP		24	43 <sup>+</sup>	102

**Tabelle X: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram**

Gruppe	Entnahmezeitpunkt	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
II (n = 11)	1 (präoperativ)	$\alpha$ -LP	mg/dl	136	190 <sup>+</sup>	235
		prä- $\beta$ -LP		2	5	8
		$\beta$ -LP		18	29 <sup>+</sup>	47
	2 (1 Tag p. op.)	$\alpha$ -LP	mg/dl	132	219	265
		prä- $\beta$ -LP		2	2	6
		$\beta$ -LP		11	18	40
	3 (3 Tage p. op.)	$\alpha$ -LP	mg/dl	132	166	335
		prä- $\beta$ -LP		2	4	15
		$\beta$ -LP		1	2	37

**Tabelle XI: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram**

Gruppe	Entnahmezeitpunkt	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
II (n = 6)	1 (präoperativ)	$\alpha$ -LP	mg/dl	145	316 <sup>+</sup>	443
		prä- $\beta$ -LP		3	4	12
		$\beta$ -LP		35	63 <sup>+</sup>	99
	2 (1 Tag p. op.)	$\alpha$ -LP	mg/dl	151	224 <sup>+</sup>	314
		prä- $\beta$ -LP		5	9	28
		$\beta$ -LP		20	35 <sup>+</sup>	82
	3 (3 Tage p. op.)	$\alpha$ -LP	mg/dl	151	224 <sup>+</sup>	314
		prä- $\beta$ -LP		3	9	23
		$\beta$ -LP		26	47 <sup>+</sup>	76

**Tabelle XII: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 4)	$\alpha$ -LP	mg/dl	119	255	386
	prä- $\beta$ -LP		2	3 <sup>+</sup>	47
	$\beta$ -LP		25	36	69
IV (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	168	518	675
	prä- $\beta$ -LP		3	5 <sup>+</sup>	14
	$\beta$ -LP		30	79	122

**Tabelle XIII: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	173	409 <sup>+</sup>	457
	prä- $\beta$ -LP		1	3	21
	$\beta$ -LP		1	23 <sup>+</sup>	52
II (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	268	452	478
	prä- $\beta$ -LP		2	2 <sup>+</sup>	3
	$\beta$ -LP		11	28 <sup>+</sup>	48
III (n = 6)	$\alpha$ -LP	mg/dl	263	536	728
	prä- $\beta$ -LP		2	3 <sup>+</sup>	8
	$\beta$ -LP		53	73	131
IV (n = 10)	$\alpha$ -LP	mg/dl	310	593	812
	prä- $\beta$ -LP		4	9	16
	$\beta$ -LP		63	77	139

**Tabelle XIV: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von klinisch gesunden Kälbern**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	249	368 <sup>+</sup>	456
	prä- $\beta$ -LP		59	67 <sup>+</sup>	105
	$\beta$ -LP		27	72	90
II (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	269	345 <sup>+</sup>	439
	prä- $\beta$ -LP		39	71 <sup>+</sup>	98
	$\beta$ -LP		41	82	100
III (n = 6)	$\alpha$ -LP	mg/dl	166	190 <sup>+</sup>	331
	prä- $\beta$ -LP		33	60 <sup>+</sup>	89
	$\beta$ -LP		38	64	90
IV (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	193	219 <sup>+</sup>	316
	prä- $\beta$ -LP		20	23 <sup>+</sup>	54
	$\beta$ -LP		60	76	80

**Tabelle XV: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	90	153 <sup>+</sup>	235
	prä- $\beta$ -LP		1	16 <sup>+</sup>	33
	$\beta$ -LP		16	20 <sup>+</sup>	68
II (n = 6)	$\alpha$ -LP	mg/dl	102	178 <sup>+</sup>	269
	prä- $\beta$ -LP		2	5 <sup>+</sup>	13
	$\beta$ -LP		2	28 <sup>+</sup>	54

**Tabelle XVI: Median, erstes und drittes Quartil der Lipoprotein-Konzentrationen im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates**

Gruppe	LP	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
III (n = 5)	$\alpha$ -LP	mg/dl	175	205	310
	prä- $\beta$ -LP		10	24 <sup>+</sup>	40
	$\beta$ -LP		48	99	117
IV (n = 11)	$\alpha$ -LP	mg/dl	236	257	305
	prä- $\beta$ -LP		16	32	45
	$\beta$ -LP		68	95 <sup>+</sup>	114

**Tabelle XVII: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im peripartalen Zeitraum (einen Tag a.p. bis fünf Tage p.p.)**

Entnahmezeitpunkt	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
1 Tag a.p. (n = 5)	TG	mmol/l	0,15	0,17 <sup>+</sup>	0,25
	BHB		0,6	0,6	0,9
	Chol		1,7	2,0	2,4
	HST		2,9	2,9 <sup>+</sup>	3,2
	Bil	$\mu$ mol/l	4,3	5,7 <sup>+</sup>	7,1
	ASAT	U/l	49	55 <sup>+</sup>	62
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,63	1,98	2,21
	Na		145	148 <sup>+</sup>	149
	K		3,8	4,2	4,6
	Cl		99	102 <sup>+</sup>	104
1 Tag p.p. (n = 5)	TG	mmol/l	0,12	0,13	0,15
	BHB		0,6	0,7 <sup>+</sup>	0,9
	Chol		1,7	1,8	2,1
	HST		4,2	4,4 <sup>+</sup>	4,9
	Bil	$\mu$ mol/l	5,8	10,3	13,3
	ASAT	U/l	60	79	103
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,41	1,89	2,15
	Na		142	145 <sup>+</sup>	148
	K		3,85	4,3	5,0
	Cl		99	100	104

2 Tage p.p. (n = 5)	TG	mmol/l	0,11	0,13	0,15
	BHB		0,7	0,8	1,2
	Chol		1,6	1,	1,9
	HST		2,6	3,8 <sup>+</sup>	4,4
	Bil	μmol/l	8,3	10,0 <sup>+</sup>	13,6
	ASAT	U/l	64	94 <sup>+</sup>	102
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,46	2,24	2,42
	Na		141	143 <sup>+</sup>	147
	K		3,8	4,2	4,2
	Cl		97	98	102
3 Tage p.p. (n = 5)	TG	mmol/l	0,12	0,13 <sup>+</sup>	0,15
	BHB		0,8	1,1	1,3
	Chol		1,5	1,8	2,0
	HST		2,5	2,8 <sup>+</sup>	3,4
	Bil	μmol/l	7,3	8,0 <sup>+</sup>	11,6
	ASAT	U/l	68	96 <sup>+</sup>	116
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,57	2,20	2,6
	Na		143	146	150
	K		3,75	4,2	4,6
	Cl		95	99	103
4 Tage p.p. (n = 5)	TG	mmol/l	0,09	0,15 <sup>+</sup>	0,16
	BHB		0,7	0,9	1,1
	Chol		1,5	1,6	1,8
	HST		2,5	3,0	3,2
	Bil	μmol/l	5,0	9,5 <sup>+</sup>	14,2
	ASAT	U/l	66	103 <sup>+</sup>	108
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,66	1,82	2,25
	Na		141	142 <sup>+</sup>	146
	K		3,7	4,1	4,3
	Cl		94	96	98
5 Tage p.p. (n = 5)	TG	mmol/l	0,11	0,12	0,13
	BHB		0,5	0,9 <sup>+</sup>	1,2
	Chol		1,4	1,7	1,8
	HST		1,9	2,1 <sup>+</sup>	2,8
	Bil	μmol/l	5,4	8,8 <sup>+</sup>	11,0
	ASAT	U/l	67	92	108
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,59	1,75	2,25
	Na		139	141 <sup>+</sup>	148
	K		3,9	4,1	4,4
	Cl		91	98	99

**Tabelle XVIII: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von klinisch gesunden Kühen im Laktationsverlauf**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 25)	TG	mmol/l	0,11	0,13 <sup>+</sup>	0,14
	BHB		0,6	0,8 <sup>+</sup>	1,0
	Chol		1,6	1,7 <sup>+</sup>	1,8
	HST		2,5	3,0 <sup>+</sup>	4,2
	Bil	μmol/l	6,8	9,3 <sup>+</sup>	12,8
	ASAT	U/l	66	92 <sup>+</sup>	103
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,68	1,90 <sup>+</sup>	2,30
	Na		141	144 <sup>+</sup>	147
	K		3,8	4,1	4,3
	Cl		96	98 <sup>+</sup>	100
II (n = 20)	TG	mmol/l	0,11	0,13	0,16
	BHB		0,4	0,4 <sup>+</sup>	0,5
	Chol		3,0	3,3 <sup>+</sup>	3,8
	HST		3,3	4,5 <sup>+</sup>	5,4
	Bil	μmol/l	3,2	3,3 <sup>+</sup>	3,5
	ASAT	U/l	50	54 <sup>+</sup>	63
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,37	1,77 <sup>+</sup>	2,00
	Na		141	142 <sup>+</sup>	144
	K		4,1	4,3	4,5
	Cl		92	93 <sup>+</sup>	98
III (n = 40)	TG	mmol/l	0,12	0,16 <sup>+</sup>	0,18
	BHB		0,3	0,4 <sup>+</sup>	0,5
	Chol		2,8	4,0 <sup>+</sup>	4,6
	HST		4,2	4,7 <sup>+</sup>	5,9
	Bil	μmol/l	3,0	3,6 <sup>+</sup>	4,2
	ASAT	U/l	49	57 <sup>+</sup>	65
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,52	1,81 <sup>+</sup>	2,00
	Na		141	142 <sup>+</sup>	144
	K		4,3	4,5	4,7
	Cl		93	95	97
IV (n = 8)	TG	mmol/l	0,12	0,15	0,16
	BHB		0,3	0,6	0,8
	Chol		4,0	4,0 <sup>+</sup>	5,4
	HST		4,5	5,5 <sup>+</sup>	6,0
	Bil	μmol/l	3,0	3,2	8,9
	ASAT	U/l	49	56 <sup>+</sup>	59
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,60	1,89	2,34
	Na		141	142 <sup>+</sup>	143
	K		4,2	4,4	4,9
	Cl		93	93 <sup>+</sup>	95

**Tabelle XIX: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Gebärpause**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 4)	TG	mmol/l	0,05	0,11	0,18
	BHB		0,2	0,5 <sup>+</sup>	0,9
	Chol		1,2	1,6	2,7
	HST		4,3	5,9 <sup>+</sup>	7,2
	Bil	μmol/l	8,8	14,1 <sup>+</sup>	23,1
	ASAT	U/l	67	88	174
	P <sub>1</sub>	mmol/l	0,33	0,71 <sup>+</sup>	1,61
	Na		139	144	148
	K		2,8	3,9 <sup>+</sup>	4,0
	Cl		99	102 <sup>+</sup>	104

**Tabelle XX: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Uterus**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 6)	TG	mmol/l	0,05	0,10	0,14
	BHB		0,6	0,7	0,9
	Chol		1,0	1,3 <sup>+</sup>	1,6
	HST		3,0	4,5 <sup>+</sup>	6,1
	Bil	μmol/l	4,1	6,2 <sup>+</sup>	9,7
	ASAT	U/l	58	69	78
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,29	1,81	1,89
	Na		145	149 <sup>+</sup>	150
	K		3,8	4,0	4,2
	Cl		100	103 <sup>+</sup>	104
II (n = 7)	TG	mmol/l	0,10	0,10	0,15
	BHB		0,3	0,4	0,4
	Chol		2,1	2,3 <sup>+</sup>	2,7
	HST		2,4	2,6 <sup>+</sup>	3,2
	Bil	μmol/l	4,4	5,3 <sup>+</sup>	6,1
	ASAT	U/l	54	59	140
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,59	1,78	2,25
	Na		140	141	143
	K		4,0	4,4	4,5
	Cl		94	96	98
III (n = 5)	TG	mmol/l	0,11	0,17	0,18
	BHB		0,1	0,2 <sup>+</sup>	0,4
	Chol		3,0	4,0	4,5
	HST		2,3	3,6	4,7
	Bil	μmol/l	2,1	3,5	3,9
	ASAT	U/l	35	48	61
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,39	1,64	2,15
	Na		140	142	144
	K		3,2	4,4	4,6
	Cl		93	96	98
IV (n = 4)	TG	mmol/l	0,05	0,07 <sup>+</sup>	0,32
	BHB		0,3	0,4	0,8
	Chol		2,2	2,9	3,2
	HST		2,7	4,2	5,9
	Bil	μmol/l	2,1	3,5	6,9
	ASAT	U/l	52	52	69
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,51	1,7	1,93
	Na		146	149	150
	K		4,0	4,1	4,5
	Cl		94	102	103



**Tabelle XXI: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Euters**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 5)	TG	mmol/l	0,09	0,11	0,17
	BHB		0,5	0,6	1,0
	Chol		1,7	2,2	2,4
	HST		4,2	4,3 <sup>+</sup>	5,4
	Bil	μmol/l	3,2	3,4 <sup>+</sup>	9,8
	ASAT	U/l	44	51 <sup>+</sup>	75
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,73	2,00	2,30
	Na		150	150 <sup>+</sup>	152
	K		4,2	4,3	4,6
	Cl		99	100	104
II (n = 5)	TG	mmol/l	0,02	0,08	0,19
	BHB		0,2	0,5	0,5
	Chol		2,4	3,1	3,6
	HST		5,2	5,3	7,5
	Bil	μmol/l	1,9	3,0 <sup>+</sup>	3,5
	ASAT	U/l	48	53	98
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,47	2,0	2,09
	Na		142	142	145
	K		4,2	4,4	4,5
	Cl		93	96	98
III (n = 5)	TG	mmol/l	0,03	0,12	0,16
	BHB		0,1	0,3	0,4
	Chol		2,2	3,0	3,8
	HST		4,1	4,8	5,4
	Bil	μmol/l	1,7	3,0	3,9
	ASAT	U/l	37	61	78
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,58	2,32 <sup>+</sup>	2,84
	Na		141	142	144
	K		3,9	4,1	4,6
	Cl		94	96	98
IV (n = 10)	TG	mmol/l	0,05	0,02	0,14
	BHB		0,3	0,4	0,5
	Chol		2,0	4,8	5,5
	HST		3,4	3,9 <sup>+</sup>	5,2
	Bil	μmol/l	2,7	3,0	3,9
	ASAT	U/l	56	73	102
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,34	1,75	1,89
	Na		142	144	146
	K		3,9	4,2	4,5
	Cl		98	100 <sup>+</sup>	102

**Tabelle XXII: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Diarrhoe**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
II (n = 15)	TG	mmol/l	0,11	0,14	0,22
	BHB		0,3	0,6 <sup>+</sup>	3,9
	Chol		1,3	2,0 <sup>+</sup>	2,8
	HST		4,3	5,4 <sup>+</sup>	9,2
	Bil	μmol/l	5,8	7,7 <sup>+</sup>	18,8
	ASAT	U/l	91	138 <sup>+</sup>	168
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,06	1,57	1,81
	Na		135	137 <sup>+</sup>	145
	K		3,4	4,0 <sup>+</sup>	4,2
	Cl		80	88 <sup>+</sup>	95

**Tabelle XXIII: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad sinistram**

Gruppe	Entnahmezeitpunkt	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
II (n = 11)	1 (präoperativ)	TG	mmol/l	0,11	0,14 <sup>+</sup>	0,21
		BHB		1,1	3,2 <sup>+</sup>	4,3
		Chol		1,2	1,6	2,0
		HST		4,2	5,7 <sup>+</sup>	6,8
		Bil	μmol/l	14,5	20,8 <sup>+</sup>	25,8
		ASAT	U/l	127	156 <sup>+</sup>	256
		P <sub>i</sub>	mmol/l	1,01	1,20	1,77
		Na		136	144	145
		K		3,1	3,4 <sup>+</sup>	3,7
	Cl	85		91 <sup>+</sup>	95	
	2 (1 Tag p. op.)	TG	mmol/l	0,10	0,13	0,17
		BHB		0,2	0,5 <sup>+</sup>	0,9
		Chol		1,0	1,5	2,0
		HST		2,8	3,3 <sup>+</sup>	4,3
		Bil	μmol/l	8,6	16,5	27,0
		ASAT	U/l	133	161	244
		P <sub>i</sub>	mmol/l	1,45	1,35	1,51
		Na		139	143	146
		K		3,2	3,5	4,1
	Cl	94		100 <sup>+</sup>	101	
	3 (3 Tage p. op.)	TG	mmol/l	0,10	0,13	0,16
		BHB		0,4	0,5 <sup>+</sup>	1,0
		Chol		1,0	1,6	2,3
		HST		1,8	2,2 <sup>+</sup>	2,8
		Bil	μmol/l	5,7	14,4	30,7
		ASAT	U/l	118	164	232
		P <sub>i</sub>	mmol/l	1,18	1,58	1,73
Na		142		146	148	
K		2,9		4,0	4,4	
Cl	99	100 <sup>+</sup>		103		

**Tabelle XXIV: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Dislocatio abomasi ad dextram**

Gruppe	Entnahmezeitpunkt	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
II (n = 6)	1 (präoperativ)	TG	mmol/l	0,05	0,21 <sup>+</sup>	0,31
		BHB		0,2	0,3	0,6
		Chol		2,2	2,9 <sup>+</sup>	5,9
		HST		8,7	11,0 <sup>+</sup>	22,5
		Bil	μmol/l	6,8	9,3 <sup>+</sup>	14,6
		ASAT	U/l	91	142 <sup>+</sup>	196
		P <sub>i</sub>	mmol/l	1,47	2,43	3,55
		Na		134	137 <sup>+</sup>	140
		K		2,7	3,0 <sup>+</sup>	3,5
	Cl	71		77 <sup>+</sup>	87	
	2 (1 Tag p. op.)	TG	mmol/l	0,10	0,15 <sup>+</sup>	0,18
		BHB		0,2	0,4	0,9
		Chol		1,3	2,0 <sup>+</sup>	3,8
		HST		4,2	8,3 <sup>+</sup>	15,3
		Bil	μmol/l	4,2	8,9 <sup>+</sup>	14,9
		ASAT	U/l	86	130 <sup>+</sup>	155
		P <sub>i</sub>	mmol/l	1,39	1,96	2,20
		Na		136	143 <sup>+</sup>	145
		K		2,9	3,4 <sup>+</sup>	3,9
	Cl	89		96 <sup>+</sup>	110	
	3 (3 Tage p. op.)	TG	mmol/l	0,07	0,08 <sup>+</sup>	0,09
		BHB		0,2	0,3	0,4
		Chol		1,4	2,0 <sup>+</sup>	4,3
		HST		1,5	2,0 <sup>+</sup>	2,9
		Bil	μmol/l	4,3	6,0 <sup>+</sup>	7,5
		ASAT	U/l	72	109 <sup>+</sup>	166
		P <sub>i</sub>	mmol/l	1,41	1,93	2,33
Na		139		142 <sup>+</sup>	146	
K		4,3		4,5 <sup>+</sup>	4,8	
Cl	102	105 <sup>+</sup>		109		

**Tabelle XXV: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Atmungsapparates**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 4)	TG	mmol/l	0,11	0,19 <sup>+</sup>	0,29
	BHB		0,1	0,4	4,2
	Chol		1,0	2,1	2,2
	HST		4,0	5,1 <sup>+</sup>	8,4
	Bil	μmol/l	4,9	7,2	17,3
	ASAT	U/l	54	106	124
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,60	1,70	2,60
	Na		144	145	151
	K		4,1	4,1	4,2
	Cl		102	104 <sup>+</sup>	108
IV (n = 5)	TG	mmol/l	0,05	0,11	0,16
	BHB		0,1	0,2 <sup>+</sup>	0,3
	Chol		1,3	3,5 <sup>+</sup>	4,3
	HST		2,8	4,9	6,2
	Bil	μmol/l	1,2	4,1 <sup>+</sup>	9,8
	ASAT	U/l	62	80 <sup>+</sup>	97
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,01	1,35 <sup>+</sup>	1,72
	Na		140	145	149
	K		4,3	4,4	4,6
	Cl		97	100	101

**Tabelle XXVI: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kühen mit Erkrankungen des Bewegungsapparates**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 5)	TG	mmol/l	0,03	0,05 <sup>+</sup>	0,04
	BHB		0,4	1,1 <sup>+</sup>	1,3
	Chol		1,2	2,2 <sup>+</sup>	2,1
	HST		3,0	4,6 <sup>+</sup>	3,9
	Bil	μmol/l	7,4	10,6 <sup>+</sup>	13,4
	ASAT	U/l	5	77	60
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,44	2,22	1,89
	Na		106	143	108
	K		2,7	3,9	3,2
	Cl		66	90 <sup>+</sup>	96
II (n = 5)	TG	mmol/l	0,06	0,11	0,15
	BHB		0,5	0,6 <sup>+</sup>	1,1
	Chol		1,6	2,3 <sup>+</sup>	2,6
	HST		3,9	5,7	6,6
	Bil	μmol/l	5,2	9,2 <sup>+</sup>	13,3
	ASAT	U/l	75	101 <sup>+</sup>	203
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,63	2,18 <sup>+</sup>	2,54
	Na		135	141	144
	K		3,9	4,2	4,6
	Cl		90	92	98
III (n = 6)	TG	mmol/l	0,07	0,11 <sup>+</sup>	0,15
	BHB		0,3	0,4	0,7
	Chol		1,9	3,4	4,9
	HST		4,1	4,4	5,9
	Bil	μmol/l	2,6	3,3 <sup>+</sup>	10,2
	ASAT	U/l	49	53 <sup>+</sup>	101
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,79	2,06	2,11
	Na		141	141	143
	K		4,1	4,3	4,6
	Cl		94	96	98
IV (n = 10)	TG	mmol/l	0,07	0,15	0,26
	BHB		0,4	0,5	0,6
	Chol		2,1	3,8	5,1
	HST		4,6	5,4	6,9
	Bil	μmol/l	2,4	2,6	4,0
	ASAT	U/l	46	54	58
	P <sub>i</sub>	mmol/l	2,00	2,32 <sup>+</sup>	2,50
	Na		142	145	147
	K		4,1	4,3	4,4
	Cl		97	98 <sup>+</sup>	102

**Tabelle XXVII: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von klinisch gesunden Kälbern**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 5)	TG	mmol/l	0,30	0,34	0,55
	BHB		0,0	0,0	0,1
	Chol		3,0	4,6 <sup>+</sup>	5,0
	HST		46,0	61,1 <sup>+</sup>	73,5
	Bil	μmol/l	14,9	18,8 <sup>+</sup>	26,7
	ASAT	U/l	32	36 <sup>+</sup>	39
	P <sub>i</sub>	mmol/l	0,71	0,88 <sup>+</sup>	1,18
	Na		88	93	95
	K		4,7	5,2	5,3
	Cl		88	92	93
II (n = 5)	TG	mmol/l	0,15	0,27	0,34
	BHB		0,0	0,1	0,1
	Chol		1,7	2,3 <sup>+</sup>	3,4
	HST		27,0	28,1 <sup>+</sup>	36,8
	Bil	μmol/l	8,9	13,1 <sup>+</sup>	19,0
	ASAT	U/l	29	35 <sup>+</sup>	41
	P <sub>i</sub>	mmol/l	1,14	1,30	1,44
	Na		86	86	87
	K		5,3	5,5	5,9
	Cl		86	86	87
III (n = 6)	TG	mmol/l	0,23	0,39	0,61
	BHB		0,0	0,1	0,2
	Chol		1,6	2,2 <sup>+</sup>	3,4
	HST		3,4	4,3 <sup>+</sup>	6,2
	Bil	μmol/l	2,4	3,0	3,8
	ASAT	U/l	47	51 <sup>+</sup>	61
	P <sub>i</sub>	mmol/l	2,17	2,94 <sup>+</sup>	3,37
	Na		140	141	142
	K		4,8	5,1	5,3
	Cl		87	91	93
IV (n = 5)	TG	mmol/l	0,15	0,17	0,19
	BHB		0,2	0,2	0,3
	Chol		1,9	2,0 <sup>+</sup>	2,8
	HST		2,4	3,3 <sup>+</sup>	3,9
	Bil	μmol/l	3,6	4,4 <sup>+</sup>	4,7
	ASAT	U/l	47	67 <sup>+</sup>	78
	P <sub>i</sub>	mmol/l	2,97	3,21 <sup>+</sup>	3,26
	Na		140	142	142
	K		4,8	5,2	5,3
	Cl		87	92	93

**Tabelle XXVIII: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
I (n = 5)	TG	mmol/l	0,13	0,25	0,35
	BHB		0,0	0,1	0,1
	Chol		0,7	1,0 <sup>+</sup>	1,9
	HST		1,6	5,1 <sup>+</sup>	12,0
	Bil	μmol/l	10,9	16,3	31,5
	ASAT	U/l	41	53 <sup>+</sup>	106
	P <sub>i</sub>	mmol/l	2,41	2,86 <sup>+</sup>	3,6
	Na		139	144 <sup>+</sup>	147
	K		5,0	5,3	7,3
	Cl		91	94	98
II (n = 6)	TG	mmol/l	0,08	0,12	0,28
	BHB		0,0	0,1	0,1
	Chol		1,0	1,2 <sup>+</sup>	1,5
	HST		2,6	2,9 <sup>+</sup>	3,6
	Bil	μmol/l	8,2	12,3	17,0
	ASAT	U/l	28	45 <sup>+</sup>	89
	P <sub>i</sub>	mmol/l	2,37	2,48 <sup>+</sup>	2,95
	Na		137	140 <sup>+</sup>	140
	K		5,3	5,7	6,1
	Cl		89	92 <sup>+</sup>	92

**Tabelle XXIX: Median, erstes und drittes Quartil der Konzentrationen weiterer klinisch-chemischer Parameter im Blutserum von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates**

Gruppe	Parameter	Einheit	Q 25%	Median	Q 75%
III (n = 5)	TG	mmol/l	0,17	0,26	0,33
	BHB		0,2	0,2	0,4
	Chol		2,0	2,1	2,4
	HST		2,6	3,4	18,9
	Bil	μmol/l	3,1	3,9	4,1
	ASAT	U/l	52	58	70
	P <sub>i</sub>	mmol/l	2,94	3,09	3,21
	Na		138	140 <sup>+</sup>	142
	K		5,6	5,9 <sup>+</sup>	5,9
	Cl		98	100 <sup>+</sup>	101
IV (n = 11)	TG	mmol/l	0,25	0,27	0,39
	BHB		0,1	0,2	0,2
	Chol		2,1	2,4	2,7
	HST		3,1	3,3	3,5
	Bil	μmol/l	3,0	3,50	3,9
	ASAT	U/l	56	62	71
	P <sub>i</sub>	mmol/l	2,61	2,90 <sup>+</sup>	3,01
	Na		138	140 <sup>+</sup>	140
	K		5,5	5,6 <sup>+</sup>	5,7
	Cl		97	100 <sup>+</sup>	101





**Tabelle XXXII: Signifikante und hoch signifikante Korrelationskoeffizienten zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und allen untersuchten klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Uterus**

Gruppe	LP	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bil	ASAT
I (n = 6)	$\alpha$									
	prä- $\beta$									
	$\beta$									
II (n = 7)	$\alpha$									
	prä- $\beta$									
	$\beta$					-0,84 <sup>++</sup>	0,78 <sup>+</sup>		-0,78 <sup>+</sup>	
III (n = 5)	$\alpha$									
	prä- $\beta$									
	$\beta$					-0,90 <sup>+</sup>		-0,90 <sup>+</sup>		

**Tabelle XXXIII: Signifikante und hoch signifikante Korrelationskoeffizienten zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und allen untersuchten klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Erkrankungen des Euters**

Gruppe	LP	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bil	ASAT
I (n = 5)	$\alpha$					-0,90 <sup>+</sup>	0,90 <sup>+</sup>		-0,90 <sup>+</sup>	
	prä- $\beta$			0,90 <sup>+</sup>						
	$\beta$		0,90 <sup>+</sup>							
II (n = 5)	$\alpha$									
	prä- $\beta$					-1,00 <sup>++</sup>				
	$\beta$									
III (n = 5)	$\alpha$									
	prä- $\beta$					1,00 <sup>++</sup>				
	$\beta$									
IV (n = 10)	$\alpha$									
	prä- $\beta$			0,68 <sup>+</sup>						
	$\beta$		0,68 <sup>+</sup>				0,79 <sup>++</sup>			

**Tabelle XXXIV: Signifikante und hoch signifikante Korrelationskoeffizienten zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und allen untersuchten klinisch-chemischen Blutparametern von Kühen mit Diarrhoe**

Gruppe	LP	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bil	ASAT
II (n = 15)	$\alpha$			0,60 <sup>++</sup>			0,80 <sup>++</sup>			
	prä- $\beta$									
	$\beta$	0,60 <sup>++</sup>					0,66 <sup>++</sup>			





**Tabelle XL: Signifikante und hoch signifikante Korrelationskoeffizienten zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und allen untersuchten klinisch-chemischen Blutparametern von Kälbern mit Erkrankungen des Verdauungsapparates**

Gruppe	LP	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bil	ASAT
I (n = 5)	$\alpha$									
	prä- $\beta$									
	$\beta$				-1,00 <sup>++</sup>					
II (n = 6)	$\alpha$									
	prä- $\beta$									
	$\beta$				-0,94 <sup>++</sup>					

**Tabelle XLI: Signifikante und hoch signifikante Korrelationskoeffizienten zwischen den Konzentrationen von Lipoproteinen und allen untersuchten klinisch-chemischen Blutparametern von Kälbern mit Erkrankungen des Atmungsapparates**

Gruppe	LP	$\alpha$ -LP	prä- $\beta$ -LP	$\beta$ -LP	TG	BHB	Chol	HST	Bil	ASAT
III (n = 5)	$\alpha$									
	prä- $\beta$									
	$\beta$									
IV (n = 11)	$\alpha$									
	prä- $\beta$						0,64 <sup>+</sup>			
	$\beta$						0,71 <sup>++</sup>			



## **Danksagung**

Am Ende dieser Untersuchungen ist es mir ein großes Bedürfnis mich bei all denjenigen zu bedanken, die mich bei dieser Promotion unterstützt haben.

Dr. habil. M. Fürll gilt mein ganz besonderer Dank für die freundlichen Überlassung des Themas und für seine Bereitschaft, jederzeit für Rückfragen zur Verfügung zu stehen.

Es ist mir ebenso ein großes Bedürfnis mich bei Frau Kirbach und allen weiteren Mitarbeitern des Labors der Medizinischen Tierklinik für die Bestimmung der Proben sowie für die Hilfe bei der oft recht umständlichen Beschaffung der Testkits zu bedanken.

In diesem Zusammenhang sei auch Frau Golchert und Frau Muus für die Unterstützung bei der Literaturbeschaffung herzlichst gedankt.

Des weiteren gilt mein Dank Prof. V. Richter und Dr. F. Rassoul (Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie, Zentrallaboratorium) für die Ermöglichung der Lipoprotein-Konzentrationsbestimmungen sowie Frau Unger für die Durchführung der Lipoprotein-Elektrophorese.

Ausdrücklich sei auch Herrn Lehmann (AGROSS e.G. Großstolpen, Milchviehanlage Wischstauden) sowie Herrn Munkelt (Gundorfer Agrargemeinschaft e.G., Böhlitz-Ehrenberg) für ihre allzeit freundliche und hilfsbereite Unterstützung gedankt.

Für die freundliche und hilfreiche Unterstützung bezüglich der statistischen Auswertung möchte ich mich bei Herrn A. Richter bedanken.

Mein ganz besonderer Dank gilt selbstverständlich auch der Firma IMMUNO GmbH, Geschäftsbereich Diagnostika, Heidelberg, ohne deren finanzielle Unterstützung die Durchführung dieser Untersuchungen nicht möglich gewesen wäre.

Mein letzter und auch innigster Dank gilt meinen Eltern, die mir Studium und Promotion ermöglicht haben, meinem Bruder sowie Andreas ohne dessen moralische Unterstützung ich kein Ende gesehen hätte.