Aus dem Department für
Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Tierernährung und funktionelle Pflanzenstoffe
(LeiterIn: Univ.-Prof. Dr.sc.agr. Qendrim Zebeli)

# Einfluss von Altbrot auf den ruminalen pH-Wert und die Stoffwechselgesundheit von Milchkühen

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Madeline Feierabend

Wien, im Dezember 2019

**Betreuer/in:**

Univ.-Prof. Dr. sc. agr. Qendrim Zebeli
Dr. Elke Humer
Mag. med. vet. Anna Kaltenegger

Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin der Veterinärmedizinischen Universität Wien
Institut für Tierernährung und funktionelle Pflanzenstoffe

**Gutachter:**

Priv. Doz. Dr. Johannes Lorenz Khol

**Inhaltsverzeichnis**


1. Literaturüberblick ..... 1

1.1. Einleitung und Ziele ..... 1

1.2. Verdauungsphysiologie der Wiederkäuer ..... 2

1.2.1. Aufgaben und Bedeutung des Pansens ..... 2

1.2.2. Regulation des pH-Wertes ..... 4

1.3. Subakute Pansenazidose (SARA) ..... 5

1.3.1. Definition ..... 5

1.3.2. Pathogenese ..... 5

1.3.3. Klinik ..... 7

1.3.4. Diagnostik ..... 8

1.3.5. Blutparameter ..... 9

1.3.5.1. Nicht veresterte Fettsäuren ..... 9

1.3.5.2. Beta-Hydroxybutyrat ..... 10

1.3.5.3 Glukose ..... 11

1.3.5.4. Insulin ..... 12

1.3.5.5. Cholesterol ..... 13

2. Tiere, Material und Methoden ..... 15

2.3. Versuchstiere und Versuchsaufbau ..... 15

2.4. Fütterung ..... 16

2.5. Probennahme ..... 17

2.5.5. Blutproben ..... 17

2.5.6. Smaxtec Pansen Sensor ..... 18

2.5.7. Statistische Auswertung ..... 19

3. Ergebnisse ..... 19
3.3. Pansenparameter ..... 19
3.4. Blutparameter ..... 22
4. Diskussion ..... 28
5. Zusammenfassung ..... 32
6. Summary ..... 33
7. Danksagung ..... 34
8. Abkürzungsverzeichnis ..... 35
Literaturverzeichnis ..... 36
9. Abbildungs-/ Tabellenverzeichnis ..... 44

# 1. Literaturüberblick

## 1.1.Einleitung und Ziele

Nebenprodukte aus der Lebensmittelindustrie sind in der letzten Zeit in der Tierproduktion populär geworden (Hethrington und Krebs 2002). Zu den häufigsten Nebenprodukten, die als Tierfutter verwendet werden, zählen vor allem Rübenschnitzel, Zitrusfruchtfleisch, Backwaren, Treber und Apfeltrester (Eastridge 2006). Durch die immer intensivere Haltung von Hochleistungsrindern, wird auch deren Fütterung immer kostspieliger (Hethrington und Krebs 2002).
Mit einem Aufkommen von ca. 62.500 t Altbrot pro Jahr in Österreich (Schneider und Scherhaufer 2009), ist Altbrot ein sehr günstiges und weitverbreitetes Nebenprodukt, welches für die Landwirtschaft genutzt werden kann, dessen Einsatz aber erst wenig erforscht wurde. Humer, Aditya et al. (2018) untersuchten die Verwendung von Altbrot in einem *in vitro* Versuch, mit dem Pansensimulationssystem Rusitec. Sie haben herausgefunden, dass der völlige Ersatz von Getreide durch Altbrot eine Gefahr für die Pansenübersäuerung darstellen würde. Bei einem Altbrotanteil von 30 % war allerdings keine Gefahr zu erkennen.
Die Verfütterung von Altbrot ist daher von wirtschaftlicher Bedeutung und könnte die Nachhaltigkeit der Tierproduktion erhöhen (Hethrington und Krebs 2002).

Altbrot umfasst nicht nur Brot sondern auch Semmel, Croissants, Kuchen und Kekse, die nicht mehr für den menschlichen Verzehr vorgesehen sind (Hethrington und Krebs 2002). Aufgrund einer sich ständig veränderter Mixtur aus jenen Produkten variiert die Zusammensetzung des Nährstoffgehalts im Altbrot, insbesondere der Fettgehalt hat große Schwankungsbreiten (Arosemena et al. 1995). Es ist schmackhaft und aufgrund seines hohen Gehalts an NFC (Nicht- Faser- Kohlenhydrate) und Fett wäre Altbrot in der Rinderfütterung (oder Milchviehfütterung) eine Alternative zum Getreide, welches die Hauptquelle von Stärke ist und für die Energiegewinnung von Milchkühen dient (Eastridge 2006).
Allerdings kann die Verfütterung größerer Mengen an Kraftfutter oder einer relativ kurzfaserigen Ration zu einem Absinken des pH- Wertes im Pansen und einer daraus resultierenden subklinischen Azidose (SARA) beim Milchvieh führen (Kleen et al. 2009).

Ziel dieser Studie war es deshalb den Einfluss von Altbrot in der Milchviehration, als Ersatz von Getreide, auf den Stoffwechsel und die Pansengesundheit zu untersuchen.
Hierzu wurden Milchkühe, welche sich in der mittleren Laktationsphase befanden, in drei Gruppen aufgeteilt und mit unterschiedlichen Kraftfutterrationen gefüttert. Die KON hatte kein Altbrot, sondern nur Weizenschrot, die 15 % AB Gruppe zur Hälfte Altbrot und bei der 30 % AB Gruppe wurde der Weizenschrot zu komplett durch Altbrot ausgetauscht. Um den Verlauf der Blutwerte analysieren zu können wurde den Kühen mehrmals während eines Durchganges Blut abgenommen. 20 der insgesamt 24 Kühe besaß bereits vor dem Versuch einen Pansensensor, mit diesem konnten kontinuierlich die Pansenparameter gemessen werden.

## 1.2.Verdauungsphysiologie der Wiederkäuer

Wiederkäuer sind sogenannte Polygastrier (Loeffler und Gäbel 2015) ihr Verdauungssystem besteht aus vier Kammern, als erstes aus dem Pansen (*Rumen*), dann aus dem Netzmagen (*Reticulum*), dem Blättermagen (*Omasum*) und zum Schluss aus dem Labmagen (*Abomasum*), welche zur Speicherung und Verdauung der Nahrung genutzt werden (Eckert et al. 2002).
Als Gärkammern treffen der Pansen und der Netzmagen zu, die weitgehend unzerkaute Pflanzen aufnehmen (Eckert et al. 2002). Die in den Vormägen vorkommenden Mikroorganismen gliedern sich in Bakterien, Protozoen und Pilze auf. Jene quantitative und qualitative Zusammensetzung wird vor allem durch die Futterkomponenten bestimmt (von Engelhardt et al. 2015). Diese Bakterien, Protozoen und Pilze bauen fermentativ Kohlenhydrate und Proteine zu kurzkettigen Fettsäuren (SCFA) und Ammoniak ab (Nolan und Dobos 2005, Penner et al. 2009).
Die SCFA werden, wie Ammoniak, auch aus dem Pansensaft in den Blutkreislauf aufgenommen. Unverdaute Strukturen und Mikroorganismen werden weiter in den Blättermagen und Labmagen befördert. Die Resorption der Enzyme erfolgt nur im Labmagen und ist damit dem Magen eines Monogastriers am ähnlichsten (Eckert et al. 2002).

### 1.2.1. Aufgaben und Bedeutung des Pansens

Es gibt kein mikrobielles System, das so hohe Substratmengen effizienter fermentiert, als das des Pansens im Wiederkäuer (Kirchgeßner et al. 2014).

Beim Wiederkäuer stellt der Pansen einen mikrobiellen Lebensraum dar, der eine perfekte Symbiose zwischen anaeroben Mikroorganismen und dem Wirtstier ermöglicht. Durch mikrobielle Enzyme werden Nährstoffe verdaut, die durch körpereigene Verdauungsprozesse dem Wirtstier nicht nutzbar gemacht werden könnten (von Engelhardt et al. 2015).
Durch die anatomische Gliederung des Pansens in einen dorsalen und ventralen Pansensack kann durch abwechselnde Kontraktionen eine optimale Durchmischung des Panseninhalts erreicht werden (Kirchgeßner et al. 2014). Raufutter wird umso vollständiger von den Mikroorganismen fermentiert, desto länger es im Pansen verweilt (von Engelhardt et al. 2015).

Durch jenes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Ration und Bakterienart werden Art und Menge an Gärungsprodukten, wie auch die Verdauungsleistung insgesamt stark beeinflusst (Kirchgeßner et al. 2014). Im Gegensatz zum monogastrischen Tier werden z.B. die Kohlenhydrate nicht bis zur Stufe der Monosaccharide gespalten, sondern werden weiter abgebaut zu Pyruvat und schließlich zu SCFA. Die Endprodukte dieses Abbaus sind Propionat, Acetat und Butyrat, sowie die Gase Methan und $CO_2$ (Kirchgeßner et al. 2014). Das negative Redoxpotential im Pansen ist dafür verantwortlich, dass dieser Abbau nur bis zur Stufe der SCFA und nicht bis zu $CO_2$ und $H_2O$ erfolgt, sodass die in SCFA enthaltende Energie dem Wirtstier zur Verfügung steht (von Engelhardt et al. 2015).

Die SCFA Resorption geschieht über zwei Transportmechanismen. Zum einen über die Aufnahme der SCFA in die Epithelzellen als Anion (dissoziiert), mithilfe eines Anionenaustauschers in der luminalen Membran und zum anderen in der undissoziierten Form, wobei sie lipophile Eigenschaften aufweisen und sie direkt über die luminale Membran diffundieren können (Dijkstra 1994, von Engelhardt et al. 2015).

Zusammen mit der ständigen Absorption der Abbauprodukte der Mikroben durch die Pansenwand und dem Weitertransport der gebildeten Mikrobenmasse, sowie des nichtabgebauten Futters wird eine hervorragende Durchsatzleistung und damit Vergärung der Nahrung gewährleistet (Kirchgeßner et al. 2014).

Nur weitgehend verdaute Futterbestandteile verlassen den Pansen durch die Hauben-Psalter Öffnung in Richtung Psalter und Labmagen (von Engelhardt et al. 2015).

### 1.2.2. Regulation des pH-Wertes

Der pH-Wert der Pansenflüssigkeit sollte zwischen 5,5-7,0 liegen und ergibt sich aus der Wechselwirkung zwischen der Bildung und dem Abtransport der SCFA, als Folge der Fermentation der Nährstoffe, der Pufferung durch den Speichel und durch die $HCO_3^-$ - Sekretion des Pansenepithels (von Engelhardt et al. 2015).

Ein niedriger pH-Wert kommt zu Stande, wenn die SCFA-Produktion, aufgrund von leicht fermentierbarem Kraftfutter gemischt mit einem geringen Rohfaseranteil im Grundfutter, zunimmt (Beauchemin et al. 2003). Außerdem verringert Futter mit einem geringen Rohfasergehalt die Kauaktivität, wodurch die Speichelsekretion abnimmt (Mertens 1997). Der Speichel besteht aus anorganischen Puffern, wie zum Beispiel Natriumhydrogencarbonat, wodurch die während der Fermentation entstandenen organischen Säuren neutralisiert werden (Church 1988). Durch zu kurze Kauperioden wird der Pansensaft weniger gepuffert und der pH-Wert im Pansen sinkt ab, wobei das Risiko für eine subakute Pansenazidose (subacute ruminal acidosis, SARA) steigt (Kleen et al. 2009).

Den Protozoen kommt vor allem bei einer stärkereicheren Ration eine Bedeutung zu, da sie bei der Aufnahme ganzer Stärkekörner eine schnelle bakterielle Fermentation und damit eine starke pH- Absenkung unterbinden (Kirchgeßner et al. 2014), denn Protozoenarten der Genera Isomtricha und Dasytricha bevorzugen lösliche Kohlenhydrate und können sie als Amylopektin speichern. Die Speicherfähigkeit von leicht fermentierbaren Kohlenhydraten stellt zugleich einen wirkungsvollen Schutzmechanismus dar, um für das Wirtstier das Risiko einer Pansenazidose zu mindern. So führt die stufenweise Umstellung von einer rohfasereichen auf eine stärkereichen Ration zu einer Zunahme der speicherfähigen Protozoenpopulation und damit zu einer höheren Speicherfähigkeit von Kohlenhydraten (von Engelhardt et al. 2015).

Bei einem zu hohen Gehalt an leicht verdaulichen Kohlenhydraten in der Ration kann der schnelle Anstieg der SCFA- Konzentration zu einem drastischen pH- Wert Abfall des

Pansensaft führen. Dieser Abfall kann zu einer Zunahme der Osmolarität und zur Vernichtung der Protozoenpopulation führen (von Engelhardt et al. 2015).

## 1.3.Subakute Pansenazidose (SARA)

### 1.3.1. Definition

Die subakute Pansenazidose (SARA) ist eine weitverbreitete und eine der bedeutendsten Verdauungsstörungen und Stoffwechselerkrankungen in hochleistenden Milchviehherden weltweit (Duffield et al. 2004, Kleen et al. 2003, Penner et al. 2009). Definiert ist SARA als ein vorübergehender Abfall des pH-Wertes im Pansen, wobei der Grenzwert bei einem pH-Wert von 5,8 liegt und über einen Zeitraum von min 5-6 h andauert (Humer, Aschenbach et al. 2018, Zebeli und Metzler-Zebeli 2012). Von einer SARA sind überwiegend hochleistende Milchkühe und frischlaktierende Kühe betroffen, da Kühe mit dem Anstieg der Milchleistung zur Deckung des höheren Nährstoffbedarfs größere Mengen an Futter aufnehmen müssen (Dirksen et al. 2002, Dirksen 2002). SARA ist weniger eine Einzeltier-, als vielmehr eine Herdenproblematik, da es immer Fütterungsproblematik ist (Enemark et al. 2004).
Die hauptsächlichen Ursachen zur Entwicklung einer SARA sind vor allem das Verfüttern einer energiereichen Ration, die einen hohen Anteil an leicht verdaulichen Kohlenhydraten enthält und strukturarm ist (Enemark et al. 2002). Somit kommt ein Ungleichgewicht zwischen der Menge der durch Fermentation entstandenen SCFA und der Pufferkapazität der Vormagenflüssigkeit zustande (von Engelhardt et al. 2015).
Die Prävalenz weltweit schwankt stark und liegt zwischen 11 % in Irland (O'Grady et al. 2008) und 27,6 % im Iran (Tajik et al. 2009).

### 1.3.2. Pathogenese

Physiologisch besteht im Pansen ein Gleichgewicht zwischen der Produktion von SCFA und ihrer Absorption über die Pansenwand bzw. ihrer Neutralisation.
Die wichtigsten FFS, die im Pansen bei der Fermentation von Kohlenhydraten entstehen sind Essig-, Propion- und Buttersäure. Sie bilden >95 % der durch Fermentation entstehenden FFS. Ihre Konzentrationen bzw. das Verhältnis, in dem die FFS zueinander vorliegen ist abhängig von der Kohlenhydrat-Quelle der einzelnen Futtermittel bzw. der Ration. Acetat

entsteht v.a. beim Abbau von Zellulose, Propionat hingegen vermehrt bei besonders stärkereichen Rationen (Enemark et al. 2002). Diese drei dominierenden FFS des Pansensafts liegen bei einer wiederkäuergerechten, also einer strukturreichen Ration, in einem Verhältnis von 65:20:15 zueinander vor (Baumgartner 2014).
Der pH-Wert des Pansens unterliegt allerdings auch unabhängig vom Vorliegen einer Pansenazidose großen Schwankungen (Duffield et al. 2004)

Wird nun die Energiedichte der verfütterten Rationen aufgrund der hohen (Milch-)Leistung der Tiere durch kraftfutterreiche Futtermittel bzw. erhöhte Gehalte an stärkehaltigen Futtermitteln und leicht verdaulichen Kohlenhydraten erhöht, bei gleichzeitiger Reduktion der Struktur bzw. des Grundfutteranteils der Ration, verschiebt sich das Verhältnis der SCFA zu Gunsten von Propion- und Buttersäure. Genauer gesagt wird das Verhältnis von Essigsäure : Propion- und Buttersäure enger, da bei der Fermentation leicht verdaulicher Kohlenhydrate viel Buttersäure entsteht (Enemark et al. 2002). Aufgrund dessen kann es im Folgenden zu einem Abfall des Pansen-pH-Wertes auf unphysiologische Werte kommen (Kleen et al. 2003).
Die anhaltende Vormagenübersäuerung hat verschiedene Organerkrankungen und Stoffwechselstörungen zur Folge, die sich im fortgeschrittenen Stadium auch klinisch manifestieren können (Dirksen et al. 2002, Dirksen 2002).

Folgende Faktoren spielen eine Rolle bei der Entstehung von SARA:

- die Art der leichtverdaulichen Futtermittel und ihre etwaige Vorbehandlung
- der Anpassungsgrad der Vormagenmikroben und der Pansenmukosa
- die Art und die Partikelgröße der Pflanzenfasern
- die Zusammensetzung der Ration
- das Fütterungsmanagement
- die Fütterungstechnik
- die Haltungsbedingungen (Dirksen et al. 2002, Dirksen 2002)

Somit ergeben sich grundsätzlich zwei Risikogruppen. Zum einen die Kühe, welche sich in der Frühlaktation befinden und die nach der Trockenstehphase zu schnell oder nach

mangelhafter Anfütterung auf die energiereichere Laktationsration umgestellt wurden und zur zweiten Risikogruppe zählen die Kühe, welche in der Mitte der Laktation sind und eine sehr hohe Futteraufnahme haben. Besonders diese zweite Gruppe ist empfindlich für Fütterungsfehler, die bei der Zusammenstellung oder beim Mischen der Ration passieren, bzw. bei Rationsänderungen (Kleen et al. 2003).

### 1.3.3. Klinik

Die Symptomatik von SARA ist sehr variabel und tritt meist auch über Wochen und Monate verzögert auf. Eine eindeutige Diagnose ist deshalb über die Bestimmung des pH-Wertes im Pansensaft unabdingbar (Enemark et al. 2002).

Mögliche Symptome, die in Zusammenhang mit SARA auftreten:

- Abszesse in Leber, Nieren und Lunge, deren Ursache nicht klar erkennbar ist
- intermittierende Diarrhö
- Leistungseinbußen
- Milchfettdepression
- moderate Dehydratation
- reduzierte Faserverdauung
- veränderte Kotbeschaffenheit
- Abnahme der Körpermasse
- verminderte Futteraufnahme
- Folgeerkrankungen wie Klauenrehe, Mastitiden, Leberabszessen und Milchfettmangel

(Duffield et al. 2004, Enemark et al. 2002, Garrett et al. 1999, Kleen et al. 2003, Nordlund und Garrett 1994)

Bei Kühen, bei denen das Vorliegen von SARA bestätigt wurde, konnten auch unter anderem Klauenerkrankungen, wie Sohlenblutungen, Sohlengeschwüre und Abszesse, Stallklauen- und Doppelsohlenbildung und Hornverfärbungen diagnostiziert werden. Auch chronische

Klauenrehe wurde vermehrt beobachtet. Diese Veränderungen sind allerdings erst mit deutlicher Verzögerung zum auslösenden Geschehen zu erkennen (Stone 2004). Besonders auf Herdenebene können auch schlechte Erfolge bei Routinetherapien von Mastitiden und Metritiden beobachtet werden, ein höheres Risiko für die Entwicklung von Labmagenverlagerungen und erhöhte Abgangsraten. Auch wird ein Einfluss von SARA auf das Reproduktionsgeschehen sowie ein Zusammenhang zum Auftreten von Ketosen diskutiert (Kleen et al. 2003).

### 1.3.4. Diagnostik

Der pH-Wert spielt eine zentrale Rolle in der Pathogenese der SARA und muss bestimmt werden, um eine definitive Diagnose stellen zu können (Schneider et al. 2010).

Zur Entnahme einer Pansensaftprobe bzw. der Bestimmung des pH-Wertes des Pansensafts gibt es verschiedene Methoden:

- Magen-Schlund-Sonden
- Probengewinnung über künstlich angelegte Pansenfisteln
- Rumenozentese (perkutane Nadelaspiration)
- Pansensensoren

Gebräuchlich für die Praxis ist die Entnahme mittels Magen-Schlund-Sonde und Mittels Rumenozentese (Baumgartner 2014). Bei der Entnahme mittels einer Maulschlundsonde ist der pH-Wert typischerweise höher als bei einer Gewinnung per Rumenozentese. Daher wird ein Grenzwert von 5,9-6,0 als kritischer pH-Wert für SARA bei einer Pansensaftprobe die über die Maulschlundsonde gewonnen wurde, angenommen. Allerdings sollte dieser Wert auch in dem Sinne kritisch beurteilt werden, da der pH-Wert sehr stark im Tagesverlauf schwangt und deswegen die einzelne Messung nicht besonders aussagekräftig ist. Daher sollte der pH-Wert im Pansen besser mit einem Sensor kontinuierlich gemessen werden, da auch die Zeit ein wichtiges Kriterium darstellt (Duffield et al. 2004, Humer, Aschenbach et al. 2018, Zebeli und Metzler-Zebeli 2012).

Es ist anzunehmen, dass SARA aufgrund der fehlenden pathognomonischen Symptome und den Schwierigkeiten sie zu erkennen oft fälschlicherweise nicht diagnostiziert wird. Die Bestimmung des pH-Wertes des Pansensafts stellt für viele Tierärzte in der Praxis eine Schwierigkeit dar (Duffield et al. 2004). Deshalb wurde in den vergangenen Jahren die Entwicklung von Messsystemen verstärkt, die im Pansen verbleiben und kontinuierliche Messungen durchführen und ihre Daten per Funk übertragen können (Schneider et al. 2010). Die Vorteile solcher Sensoren sind vor allem, dass sie den Pansen pH-Wert kontinuierlich messen und man Tagesschwankungen erkennen kann. Ebenfalls können diese Systeme leicht über einen Eingeben minimalinvasiv *per os* eingegeben werden. Allerdings ist ein Nachteil das die Batterielaufzeit etwas zu gering ist und die Lage der Boli nicht beeinflusst werden kann und es somit zu unterschiedlichen Daten kommen könnte (Schneider et al. 2010). Durch diese Sensoren können die Pansen pH- Wert Messungen kontinuierlich durchgeführt werden und mit dem SARA Index [min x pH<5,8/kg DMI] ausgewertet werden. Penner et al. (2009) definierte diesen als geeigneten Indikator für die Schwere der Pansenazidose, da er sowohl die Dauer als auch das Ausmaß der pH Werte mit einbezieht.
Zusätzlich zum Herdenmonitoring, wie Sensoren oder Milchdaten, wird versucht einzelne Blutparameter zu evaluieren, die Hinweise auf ein Vorliegen von SARA liefern können. Es konnten, aber bisher noch keine Zusammenhänge zuverlässig nachgewiesen werden (Kleen et al. 2003). In verschiedenen Studien konnten allerdings Korrelationen von den gemessenen FFS-Konzentrationen und dem Pansen-pH-Wert nachgewiesen werden (Enemark et al. 2004).

### 1.3.5. Blutparameter

#### 1.3.5.1. Nicht veresterte Fettsäuren

Zu Beginn der Laktation schaltet der Stoffwechsel auf eine erhöhte Oxidation nicht veresterter Fettsäuren (NEFA, not esterified fatty acids) aus dem Depotfett und Ketonkörpern aus der Leber, sowie auf eine verringerte Oxidation von Glukose und Aminosäuren um (Goff 2006, Reist et al. 2002, Rossow 2004). Da die Milchkuh nun mehr Energie für die Milchgewinnung benötigt, als das sie aufnehmen kann, findet im Fettgewebe eine Lipolyse statt. In die Blutbahn gelangen die NEFA und werden überwiegend von der Leber aufgenommen und zu Acetyl- Coenzym A (Acetyl-CoA) umgebaut oder, da durch den

Mangel an Glukose in der negativen Energiebilanz (NEB) die Oxidation der NEFA gehemmt wird, als Triglyceride in Leberzellen gespeichert (Goff 2006, Rossow 2004, Rukkwamsuk et al. 1999, Shibano und Kawamura 2006, Stevens und Olson 1984).
Durch diese erhöhte Lipolyse und der daraus resultierenden NEFA- Konzentration, wird dieser Wert im Blut als genauer Indikator für den bestehenden Körperlipidverlust angesehen (Chilliard et al. 2000). Reist et al (2002) haben belegt, dass die NEFA- Konzentration oder Beta-Hydroxybutyrat (BHB) Konzentration im Blut mit der Energiebilanz negativ korrelieren, wobei die Glukose-, Harnstoff- oder Insulin-Konzentration im Blutplasma positiv mit der Energiebilanz korrelieren.
Die NEFA- Werte können die Energiebilanz der Kuh besser voraussagen, als die BHB- Werte (Gruber et al. 2015).
Durch die geringere Futteraufnahme während der Nacht ist die NEFA- Konzentration am Morgen, vor der ersten Futtervorlage am höchsten (Nielsen et al. 2003, Plaizier et al. 2008). Unmittelbar nach der ersten Fütterung sinken die NEFA- Werte ab, da Insulin ausgeschüttet wird und es somit zu einer Hemmung der Lipolyse kommt (Borchardt 2010, Herdt 2000).

Bei Rindern sollte der physiologische NEFA Werte im Blut in einem Bereich von 40-500 µmol/l eine Woche post partum sein. In dieser Zeit liegt der Toleranzbereich bei 10 – 620 µmol/l (Kraft und Dürr 2005).

#### 1.3.5.2. Beta-Hydroxybutyrat

Wenn Glukose mangelhaft im Blut verfügbar ist, werden durch die unvollständige Oxidierung der Fettsäuren, Ketonkörper gebildet (Kraft 2005, Schwendenwein 2014). Neben dem Beta-Hydroxybutyrat (BHB) werden auch noch die Ketonkörper, Acetoacetat und Aceton bei einem Energie- bzw. Kohlenhydratmangel vom Körper gebildet. Die Ketogenese findet hauptsächlich in der Leber, der Pansenschleimhaut und dem Euter statt (Kraft 2005, Lumsden et al. 1980, Schwendenwein 2014). Durch Pansenbakterien können ebenfalls Ketonkörper synthetisiert werden (Kraft 2005).
Eine Erhöhung der Ketonkörperkonzentration im Blut ist die häufigste Stoffwechselerkrankung bei Rindern und wird Hyperketonämie oder Ketose genannt (Kraft 2005).

Durch Managementfehler oder primäre Erkrankungen kann es durch den Energiemangel zu einer sekundären Ketose kommen, welche auch bei einer SARA infolge der verminderten Futteraufnahme entstehen kann (Schwendenwein 2014, Wittek et al. 2012). Ebenfalls kann es zu einer alimentären Ketose kommen, wenn die Kühe mit einer buttersäurehaltigen Silage gefüttert werden (Ametaj et al. 2009, Kraft 2005, Schwendenwein 2014).
Bei der stoffwechselbedingten Hyperketonämie ist der Mangel an glukoplastischen Verbindungen und dem daraus resultierenden Defizit an Oxalacetat hauptverantwortlich, welches für die Verwertung von Acetyl- CoA im Zitratzyklus gebraucht wird (Kraft 2005). Enemark et al. (2004) konnte bei Kühen mit einer SARA eine erhöhte BHB Konzentration beobachten. Wittek et al. (2012) konnten ebenfalls diese Ergebnisse feststellen. Wobei bei deren Rindern in der Gruppe mit einer SARA signifikant höhere Werte nachgewiesen werden konnte als in der Kontrollgruppe. Hier lagen die Wert bei 0,62-1,15 mmol/l.
Eine mögliche Ursache hierfür könnte sein, dass die BHB Konzentration im Blut parallel zu den Werten im Pansensaft ansteigen (Ametaj et al. 2009, Wittek et al. 2012). Andererseits konnte wiederrum ein Energiemangel aufgrund der reduzierten Futteraufnahme bei einer SARA beobachtet werden (Wittek et al. 2012).

In allen Körperflüssigkeiten lassen sich Ketonkörper feststellen, wobei die Analyse im Blut für diagnostische Zwecke am sensibelsten ist (Kraft 2005, Schwendenwein 2014).

Der Referenzbereich im Serum variiert zwischen <0,6 mmol/l (Kraft 2005) und 0,2-1,2 mmol/l (Quiroz-Rocha et al. 2009). Es kann allerdings keine exakte Grenze zwischen der pathologischen und physiologischen Blutkonzentration gezogen werden, da vor allem die subklinische Ketose zu beachten ist (Kraft 2005).

#### 1.3.5.3 Glukose

Zu einem wichtigen Energielieferanten und unerlässlich für den Stoffwechsel aller Zellen, zählt die Glukose (Russell und Roussel 2007). Allerdings ist der Wiederkäuer im Vergleich zum Monogastrier in Bezug auf den Blutglukosegehalt überwiegend abhängig von der Glukoneogenese, da die im Darm aufgenommenen Menge an Glukose nur unerheblich ist (Aschenbach et al. 2000). Aufgrund der glukoseverbrauchenden Pansenmikroben ist der

Gehalt von Glukose im Pansensaft nur gering (Aschenbach et al. 2000). Es konnte allerdings laut den Untersuchungen von Aschenbach et al. (2000) ein natriumabhängiger, aktiver Glukosetransporter im Epithel des Schafpansens entdeckt werden, wie er auch im Darmepithel zur Absorption vorhanden ist. Über diese Absorption wird zumindest ein Teil des Stoffwechselaufwands des Tieres für die Glukoneogenese reduziert (Aschenbach et al. 2000).

Eine Hyperglykämie kann im Zusammenhang mit Stresszuständen, bei Milchfiebererkrankungen und nach der Verabreichung gewisser Arzneimittel auftreten (Russell und Roussel 2007, Schwendenwein 2014).

Hingegen kommt es bei Erkrankungen der Leber, bei Anorexie und Diarrhö, wie sie bei einer SARA auftreten können, zu einer Hypoglykämie, welche eine Ketose auslösen kann (Schwendenwein 2014).

In einer anderen Studie zum Effekt getreidereicher Rationen auf Plasma- Metaboliten konnte bei laktierenden Kühe, die die Ration mit dem höchsten Getreideanteil (45 %) erhielten, auch die höchsten Plasma-Glukose-Konzentrationen beobachtet werden. Ein hoher Getreideanteil in der Ration birgt auch immer ein hohes Risiko für eine SARA. Die hohen Glukose-Konzentrationen sind möglicherweise dadurch bedingt, dass aus der erhöhten Propionatproduktion und –absorption im Pansen eine verstärkte Glukoneogenese in der Leber resultiert (Ametaj et al. 2009).

Laut Literatur sind die Normwerte für die Glukosekonzentration im Blut beim Rind sehr gestreut und reichen von 2,2-3,3 mmol/l (Schwendenwein 2014), über 2,5-3,8 mmol/l (Lumsden et al. 1980) bis zu 2,3-5,2 mmol/l (Quiroz-Rocha et al. 2009).

#### 1.3.5.4. Insulin

Das Schlüsselhormon der Glukosehomöostase ist Insulin (von Engelhardt et al. 2015). Die endokrinen Hormone Insulin und Glucagon regulieren streng den Blutglukosegehalt (Latimer 2012). Während Insulin für eine Senkung des Blutglukosespiegels, durch Speicherung von Glykogen, sorgt, ist Glucagon der Gegenspieler von Insulin und erhöht die Glukosekonzentration im Blut (von Engelhardt et al. 2015).

Glukose gelangt durch Insulin in die meisten Zellen, einschließlich Adipozyten (Fettzellen) und Myozyten. Wohingegen Hämatocyten, Hepatocyten und Neuronen kein Insulin für die

Glukoseaufnahme benötigen (Latimer 2012, von Engelhardt et al. 2015). Für das zentrale Nervensystem ist die Aufrechterhaltung der Glukosehomöostase besonders wichtig, da unter Normalbedingungen Glukose eine obligat zu nutzende Energiequelle darstellt (von Engelhardt et al. 2015).

Die Insulinwirkung in der Zelle wird über Insulinrezeptoren durch Tyrosinkinasen ausgelöst. Auch die cAMP-Phosphodiesterase wird aktiviert und bewirkt ihrerseits die Hemmung der Lipolyse und der Glykogenolyse. (von Engelhardt et al. 2015)

Aufgrund der besonderen Verdauungs- (mikrobielle Nährstofftransformation) und Stoffwechselverhältnisse (z.B. permanente Abhängigkeit der metabolischen Glukoseverfügbarkeit von der hepatischen Glukoneogenese) ist bei Wiederkäuern mit einer rasch einsetzenden und massiven fütterungsbedingten Störung der Glukosehomöostase (Hyperglykämie) nicht zu rechnen (von Engelhardt et al. 2015).

Beim Wiederkäuer haben die kurzkettigen Fettsäuren Propionat, Butyrat und Valerat eine große Bedeutung für die Energieversorgung. Es erfolgt daher, im Gegensatz zu monogastrischen Spezies, die Steuerung der Insulinsekretion durch den Gehalt dieser kurzkettigen Fettsäuren im Blut. Interessanterweise ist das Acetat nicht an der Regulation der Insulinkonzentration beteiligt. Die geringe Blutglukose- Konzentration und die geringe Glukosetoleranz der Wiederkäuer sind aufgrund der Besonderheiten der Insulinregulation verständlich (von Engelhardt et al. 2015).

#### 1.3.5.5. Cholesterol

Cholesterol, oder auch Cholesterin genannt, ist ein zyklischer, einwertiger und ungesättigter Alkohol. Es wird hauptsächlich in der Leber aus Acetat , welches an das Coenzym A (Acetyl-CoA) gebunden ist, synthetisiert oder über die Nahrung durch den Dünndarm resorbiert (Holtmeier 1996).
Cholesterol ist in zahlreichen physiologischer Bausteinen enthalten, wie z.B. der Zellmembran, Steroid- und Sexualhormonen und der Gallensäure (Holtmeier 1996).

Cholesterol wird mit den Gallensäften in den Darm ausgeschieden und begünstigt durch seine Oberflächenaktivität die Emulgation von Fetten im wässrigen Milieu. Es steuert die Durchlässigkeit der Zellmembran und ist so an der Regulation des Stoffaustausches bei der Verdauung beteiligt (Holtmeier 1996).

Der Grenzwert von Cholesterol im Blut sollte bei 37-70 mg/dl liegen (Kalaitzakis et al. 2010)

Durch eine überschießende Lipomobilisation verfettet die Leber und sie wird mehr und mehr Insuffizient. Dies tritt häufig bei Rindern *ante partum* auf, die verfettet sind und wird als *hepatischen lipidose* bezeichnet. Betroffenen Rinder zeigen einen verminderten Serumcholesterinspiegel, einen höheren NEFA- Wert und ein höheres NEFA/Cholesterin-Verhältnis (Kalaitzakis et al. 2010).

## 2. Tiere, Material und Methoden

Alle Verfahren zur Handhabung und Behandlung von Tieren wurden von der Ethikkommission der Universität für Veterinärmedizin Wien und der nationalen Behörde nach §26 Tierversuchsgesetz 2012- TVG (GZ: 68. 205/80-V/3b/2018) genehmigt.

### 2.3. Versuchstiere und Versuchsaufbau

Die praktische Durchführung und die Probennahmen wurden im Zeitraum vom September 2018 bis Februar 2019 auf einem Milchviehbetrieb, der VetFarm am Kremesberg, der Veterinärmedizinischen Universität Wien, durchgeführt.

Für die Studie wurden insgesamt 24 Fleckviehkühe herangezogen. Die Tiere wiesen ein durchschnittliches Gewicht von 756 kg, mit einer Standardabweichung von ± 89,6 kg, auf. Ebenso waren alle in einem Laktationstag von 149 ± 22,3 Tage zu Beginn des jeweiligen Durchgangs und einer durchschnittlichen Laktationsnummer von 2,63 ± 1,38.

Es wurden drei Versuchsdurchgänge, mit einer Dauer von jeweils fünf Wochen durchgeführt. Für jeden Durchgang wurden unterschiedliche Kühe herangezogen, wobei im ersten Durchgang sechs Kühen und im zweiten und dritten je 9 Kühen verwendet wurden. Die Kühe wurden in 3 Gruppen, Kontrollgruppe ohne Altbrot (KON), 15 % Altbrot (15 % AB) und 30 % Altbrot (30 % AB), unterteilt.

Nach einer einwöchigen Baselinefütterung, in der die Kühe mit der KON-Ration gefüttert wurden, wurden die Kühe aufgrund von Laktationszahl, Laktationsstadium, Futteraufnahme und Milchleistung möglichst gleichmäßig auf die 3 oben genannten Gruppen aufgeteilt. Jeder der einzelnen Durchgänge wurde identisch wie folgt durchgeführt.

Während der Baseline wurden die Kühe an die Einzelfutterstrecke gewöhnt und beobachtet. Am Ende der Baseline wurde den Tieren das erste Mal Blut abgenommen und das Gewicht mittels einer Waage evaluiert.
Vier Wochen lang wurden die Versuchstiere täglich mit ihrer jeweiligen Futterration zweimal frisch gefüttert. Am Ende der 14- tägigen Adaptionsphase wurde den Tieren einmal um 5:00 Uhr, Mitte (am 21. Tag) und Ende (am 28. Tag) der Samplingphase wurde den Tieren dreimal, um 5:00, 11:00 und um 16:30, Blut abgenommen.

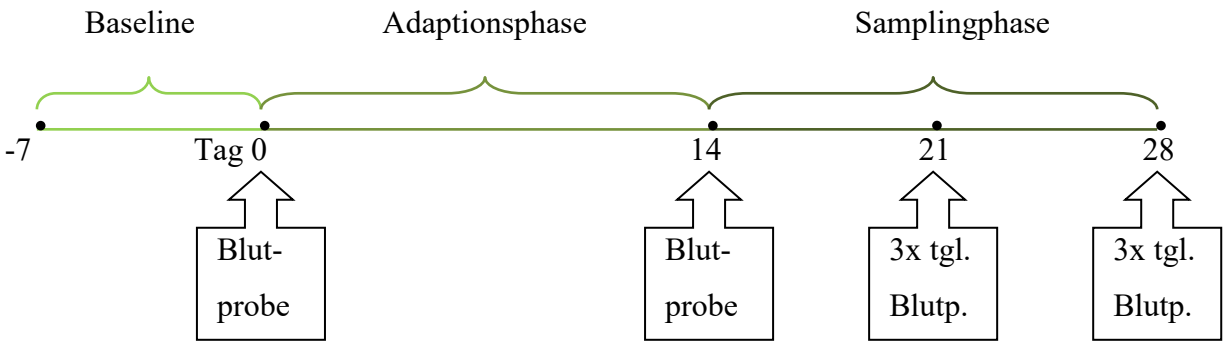


**Abb. 1** Probennahme einer einzelnen Kuh während eines Durchganges

Die Tiere wurden in einer Einzelfutterstrecke gefüttert und liefen in einem abgetrennten Bereich eines Laufstalles. Wobei die Versuchstiere auf einem Areal mit tief Liegeboxen und einer Tretmistmatratze waren. Bei der Einzelfutterstrecke wurde immer das Gewicht aufgezeichnet, was eingefüttert bzw. gefressen wurde. Durch Sensoren im Ohr einer jeden Kuh wurden die einzelnen Tröge immer nur einer einzigen Kuh zugewiesen und nur diese hatte dann Zugriff auf ihren Trog. Wasserzugang hatten die Kühe über zwei Trogtränken im Stall. Die Kühe wurden zweimal täglich, morgens und abends, in einem doppel 4er Auto Tandem Melkstand von DeLaval gemolken.

## 2.4. Fütterung

An die Versuchstiere wurden drei verschiedene Futterrationen, die am Nachmittag vor dem Melken gegen ca. 15:00 Uhr, jeweils frisch mit dem Futtermischwagen gemischt und den einzelnen Gruppen in Form einer totalen Mischration (TMR) vorgelegt wurden. Das restliche Futter wurde in Boxen beiseitegelegt und am nächsten Morgen, vor dem Melken gegen ca. 06:30 Uhr, nochmal frisch eingefüttert.

Die Rationen bestanden aus 50 % Grundfutter und 50 % Kraftfutter auf Trockenmasse-Basis, wobei sich die Grundfutterzusammensetzung nicht zwischen den Gruppen unterschied und je zur Hälfte aus Grassilage und Maissilage bestand. Die drei verschiedenen Kraftfuttermischungen wurden in pelletierter Form von der Firma Königshofer (Ebergassing, Österreich) zur Verfügung gestellt. Königshofer sammelt die Altbackwaren aus Wien, verarbeitet sie rasch (Zerkleinerung und Trocknung) und verkauft sie dann als

Einzelfuttermittel. Während die Kontrollration 30 % Getreide und kein Altbrot enthielt, wurde in der zweiten Versuchsration (15 % AB) die Hälfte des Getreides durch Altbrot ersetzt und schließlich in der dritten Versuchsration (30 % AB) Getreide gänzlich durch Altbrot ersetzt. Die exakte Futterrationszusammenstellung wird in Tab. 1 genauer dargestellt. Je nach Trockenmassegehalt der Silagen wurde auch Wasser hinzugefügt, um einen optimalen Trockenmassegehalt von 46,6 ± 0,62 % der TMR zu erzielen.

**Tab. 1:** Inhaltsstoffe der Futterrationen

| Inhaltsstoff [% von DM] | KON | 15 % AB | 30 % AB |
|---|---|---|---|
| Grassilage | 25,00 | 25,00 | 25,00 |
| Maissilage | 25,00 | 25,00 | 25,00 |
| Weizen | 22,50 | 11,25 | - |
| Triticale | 7,50 | 3,75 | - |
| Altbrot | - | 15,00 | 30,00 |
| Rapsschrot | 17,00 | 17,00 | 17,00 |
| Melasse | 1,50 | 1,50 | 1,50 |
| Mineral-Vitamin-Vormischung [a] | 1,00 | 1,00 | 1,00 |
| Kalziumkarbonat | 0,50 | 0,50 | 0,50 |

[a] Die Mineral-Vitamin-Vormischung enthielt 16 % Calcium, 11,5 % Magnesium, 7,8 % Phosphor, 2,2 % Natrium, 3.600 mg Kupfer/kg, 23.750 mg Zink/kg, 16.200 mg Mangan/kg, 270 mg Kobalt/kg, 540 mg Jod/kg. kg, 130 mg Selen/kg, 2300.000 IE Vitamin A/kg, 240,00 IE Vitamin D3/kg und 7,5000 mg Vitamin E/kg.

## 2.5. Probennahme

Die Messungen wurden wie in Abb. 1 angeführt zeitlich genommen. Wobei bei jedem Durchgang einer jeden Kuh insgesamt achtmal Blut abgenommen wurde.
Der Pansen pH Sensor (Smaxtec, Animal Care Sales GmbH, Graz, Österreich) befand sich kontinuierlich im Pansen und maß alle 10 min automatisch den pH- Wert.

### 2.5.5. Blutproben

Die Blutproben wurden an der *V. jugularis externa*, mittels Vacutainer (VACUETTE®), einer Staukette, Tupfer und Alkohol zur Desinfizierung und den entsprechenden Röhrchen (dreimal 9ml Serum und einmal 6ml Na-Fluorid (VACUETTE®, Greiner Bio One International GmbH, Kremsmünster, Österreich)), abgenommen. Das Blut wurde wie bei Baumgartner (2014) beschrieben entnommen. Dabei wurde bei der gut fixierten Kuh die Staukette angelegt, die Einstichstelle desinfiziert und die Kanüle nach Anstauung des Gefäßes angestochen. Nach erfolgreicher Blutabnahme wurde zuerst die Staukette gelöst und anschließend die Kanüle entfernt. Die Na- Fluorid Röhrchen wurden ca. 20 min nach der Abnahme für 15 min mit 2.000 x g bei 4°C zentrifugiert und das Plasma anschließend abpipettiert. Zur Serumgewinnung wurden die restlichen Proben nach deren Gerinnung, ca. zwei Stunden später, ebenfalls zentrifugiert und abpipettiert. Das Plasma und Serum wurden in etikettierten Eppendorf-Röhrchen bei -20 °C oder -80 °C bis zur weiteren Analyse verwahrt. Die Glukosekonzentration im Plasma und die NEFA-Konzentration, β-Hydroxybutyrat (BHB), Cholesterin wurden mit enzymatischen Kolorimetrie-Assays mit einem vollautomatischen Analysator für die klinische Chemie (Cobas 6000/c501, Roche Diagnostics GmbH, Wien, Österreich) im Zentrallabor der Veterinärmedizinischen Universität Wien, Österreich analysiert. Die Serumkonzentration von Insulin wurde mit einem xMarkTM Mikroplatten-Absorptionsspektrophotometer (Bio-Rad Laboratories GesmbH, München, Deutschland) mit entsprechenden Methoden und Kits (Mercodia Bovine Insulin ELISA, Mercodia AB, Uppsala, Schweden) gemessen.

Am Ende der drei Durchgänge wurden von den Kühen jeweils Glukose, Insulin, NEFA, Beta-Hydroxybutyrat und Cholesterin um 05:00, um 11:00 und gegen 16:30, untersucht.

### 2.5.6. Smaxtec Pansen Sensor

20 der 24 Kühe besaßen durch den vorigen Versuch einen kabellosen pH-Sensor (smaXtec animal care sales GmbH, Graz, Österreich), dieser verblieb die ganze Zeit in der Haube des Pansens. Der Sensor wurde mittels Magneteingeber über den Schlund eingegeben. Zuvor wurde dieser laut Anweisungsprotokoll des Unternehmens in einem Klibrierpuffer mit einem pH-Wert von 7 kalibriert. Der Sensor maß alle 10 Minuten den pH-Wert und die Temperatur.

Diese gesammelten Daten wurden in Echtzeit über drei im Stall installierte Antennen an eine Basisstation übertragen.

### 2.5.7. Statistische Auswertung

Die Daten wurden mittels ANOVA mit der SAS-Prozedur „MIXED“, ausgewertet (SAS Institute Inc., Cary, NC, Version 9.4). Als fixe Effekte wurden die Versuchsration, der Versuchstag und eine Interaktion derer in allen Modellen verwendet um mögliche Unterschiede zwischen den Rationen und Tagen zu evaluieren. Die Laktationsnummer und -tage, die Kuh als Individuum, sowie die unterschiedlichen Versuchsdurchgänge wurden als zufällige Effekte berücksichtigt. Um die wiederholten Messungen an derselben Kuh an verschiedenen Tagen innerhalb einer Gruppe zu modellieren, wurde die sogenannte autoregressive Struktur erster Ordnung mit heterogenen Varianzen verwendet. Die Approximation der Freiheitsgrade erfolgte statistisch nach Kenward und Roger (1997). Zusätzlich wurde die Option „pdiff“ angewendet um paarweise Vergleiche zu ermitteln. Darüber hinaus wurde ein linearer Kontrast zwischen den Versuchsrationen errechnet, der die steigenden Anteile von Altbrot berücksichtigt. Das Signifikanzniveau wurde auf $P \leq 0.05$ gesetzt und eine Tendenz für $0.05 < P \leq 0.10$ definiert.

## 3. Ergebnisse

### 3.3. Pansenparameter

In den folgenden Diagrammen sind die einzelnen Parameter auf den Pansen bezogen veranschaulicht. Wie zu sehen ist, ist der mittlere Pansen pH- Wert der KON bei 5,91 und damit am niedrigsten im Gegensatz zu den Altbrotgruppen (15 % AB mit 5,98 und 30 % AB mit 5,93). Anhand dieser Werte kann ein tendenzieller Unterschied zwischen der KON und AB erkannt werden (P= 0,52). Wie auch in Abb. 2 zu erkennen ist, verlaufen alle Kurven relativ gleichmäßig, bis auf den Peak der 15 % AB Gruppe am Anfang des Durchganges. Wenn man sich allerdings die Zeitdauer, in welcher der pH-Wert unter 5,8 liegt, anschaut so ist ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen mit einem P- Wert von <0,01 zu erkennen. So lang der pH-Wert im Mittel der KON bei 588,39 min/Tag, bei der

15 % AB bei 357,53 min/Tag und bei der 30 % AB bei 504,44 min/Tag. Die Dauer unter einem pH-Wert von 5,8 macht auch noch einmal die Abb. 3 deutlich. In der man klar sieht, dass die Kurve der KON immer oberhalb der Grenzschwelle mit 360 min/Tag liegt. Hier wird auch deutlich, dass die 15 % AB die wenigste Zeit (381 min/d) einen pH-Wert unter 5,8 hatte. Dies macht die Abb. 4 mit der Area <5,8 auch noch einmal anschaulich.

Beim SARA Index [min x pH<5,8/kg DMI] ist der Unterschied hoch signifikant. KON hatte den höchsten Wert mit 28,4, gefolgt von 30 % AB mit 22,5 und den geringsten Wert hatte die 15 %AB Gruppe mit 16,8. Diese Werte sind alle zu einander signifikant unterschiedlich (P< 0,01). Die Trockenmasseaufnahme (DMI) nahm linear mit dem Altbrotgehalt in der Ration zu (P= 0,01). Die KON hatte eine DMI von 22,5 kg/Tag, die 15 %AB Gruppe eine DMI von 23,9 und die 30 %AB Gruppe eine DMI von 24,2 kg/Tag.

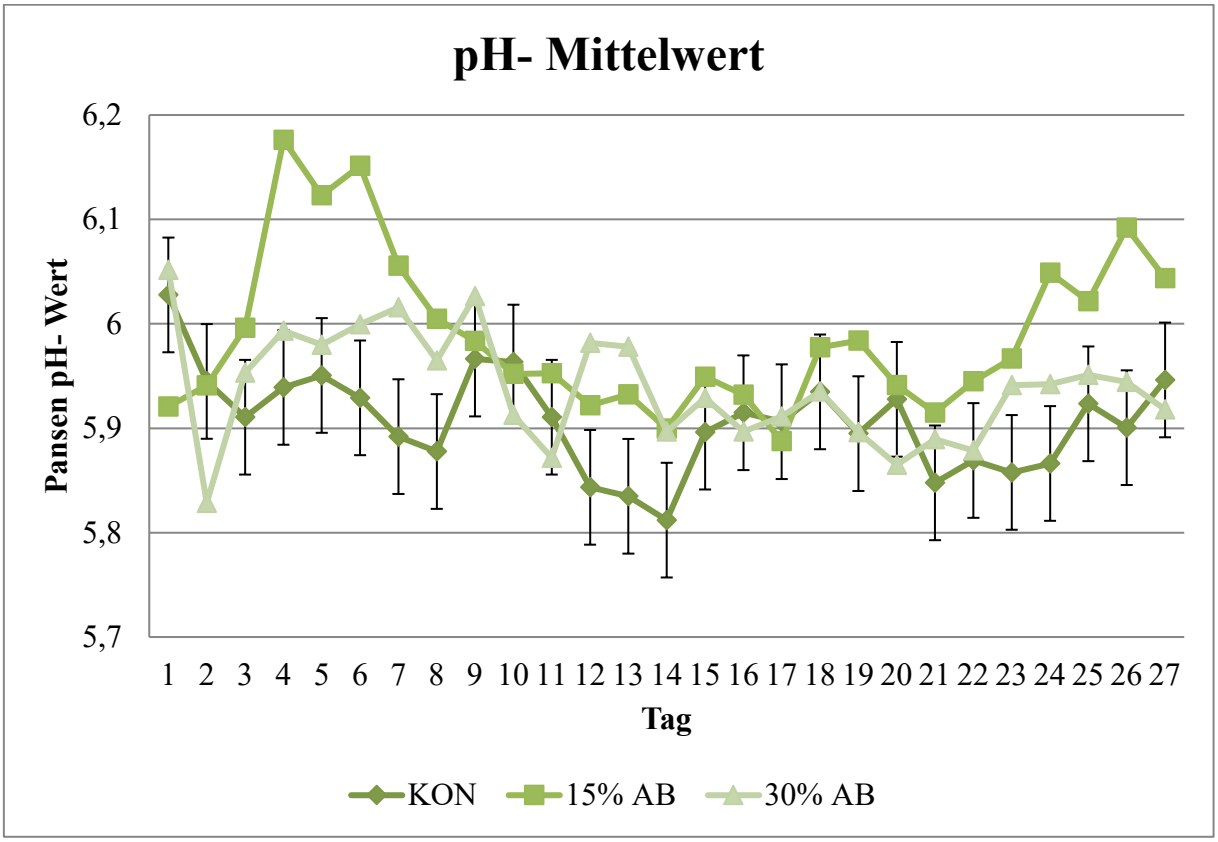


**Abb. 2:** Mittlere Pansen pH- Wert der einzelnen Gruppen im Tagesverlauf

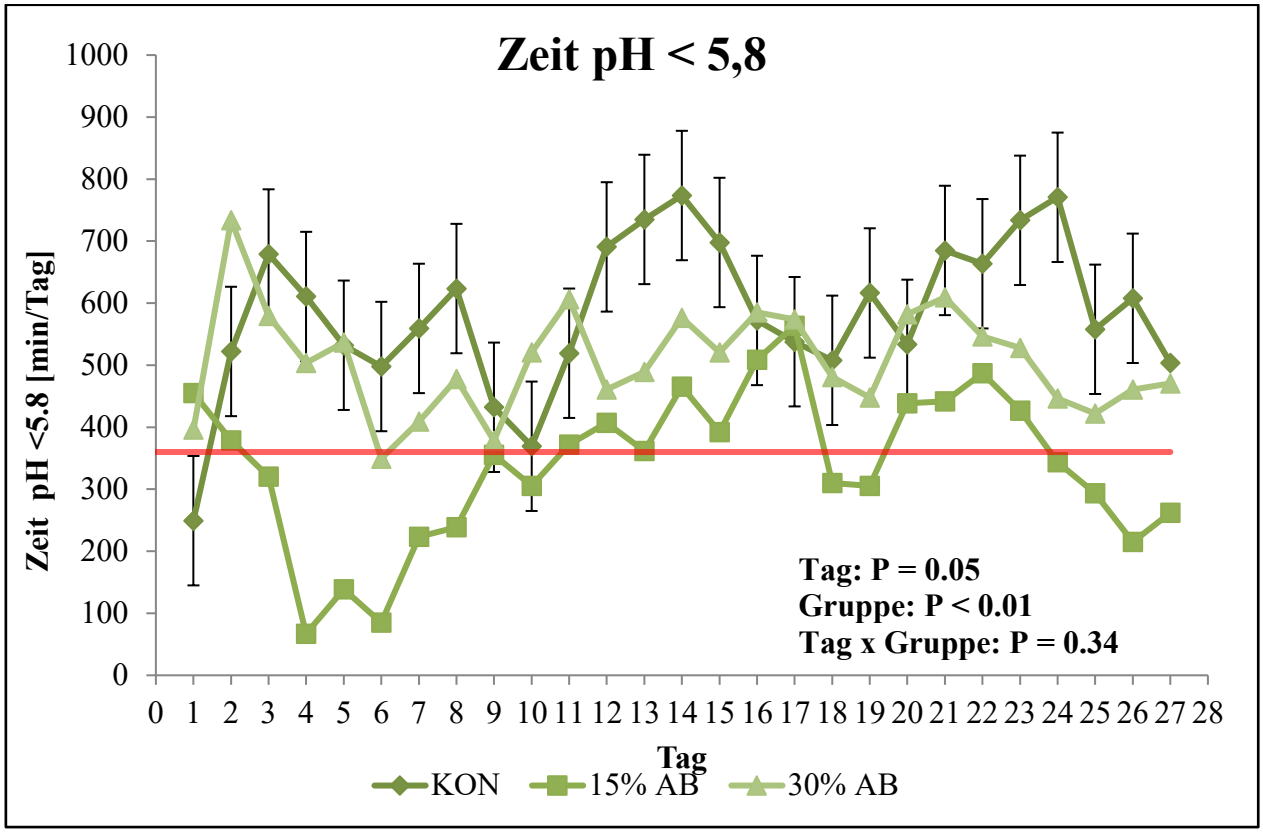


**Abb. 3:** Dauer in Minuten pro Tag des retikulären pH-Werts <5,8 bei Kühen, die mit 0 (KON), 15 % (15 % AB) oder 30 % (30 % AB) Altbrot gefüttert wurden. Die rote Linie zeigt die subakute Azidoseschwelle des Pansens an.

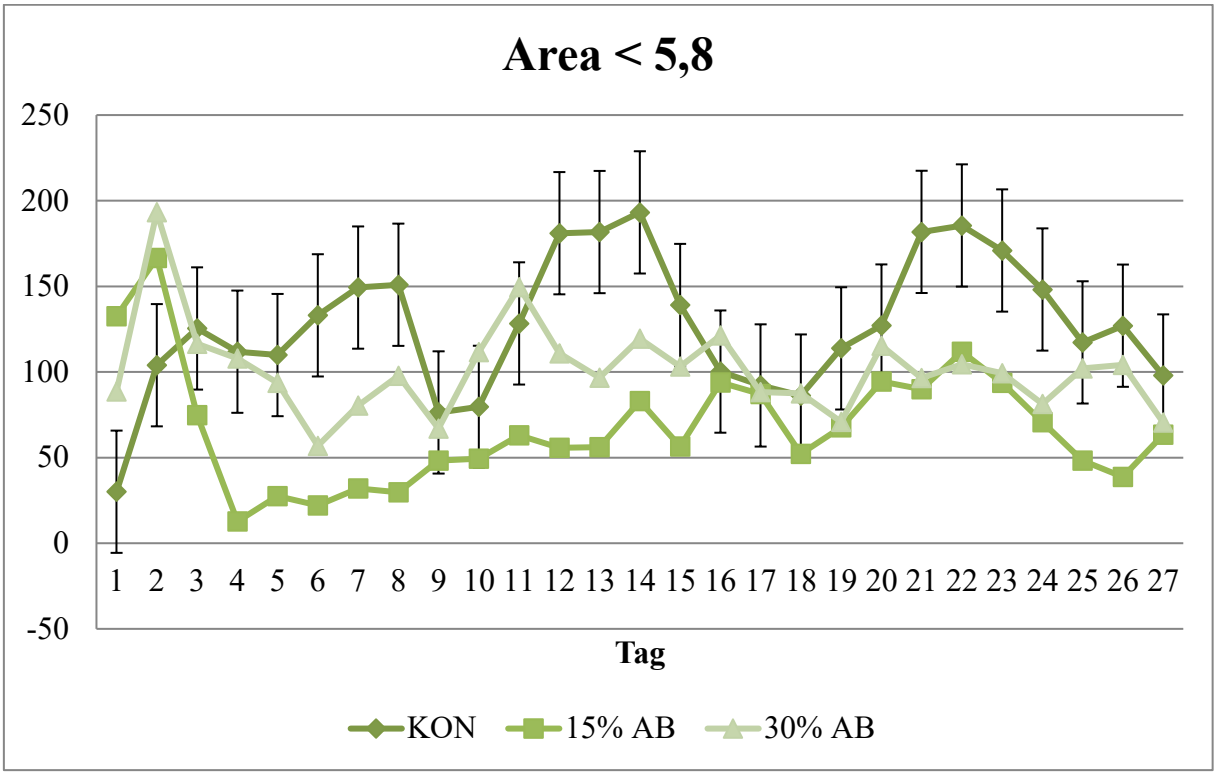


**Abb. 4:** Tagesverlauf der einzelnen Gruppen der Area < 5,8

### 3.4. Blutparameter

Die NEFA- Konzentration ist von der Kontrollgruppe zu der Altbrotration mit einem P-Wert von 0,02 signifikant unterschiedlich. In dem Diagramm wird sichtbar, dass zum Zeitpunkt vor der Fütterung die Werte von KON (0,024 mmol/L) und der 30 % AB Gruppe (0,05 mmol/L) mit einer Signifikanz von P= 0,02 unterschiedlich ist. Sechs Stunden nach der Fütterung sind die Werte von KON und 30 % AB ebenfalls signifikant anders.

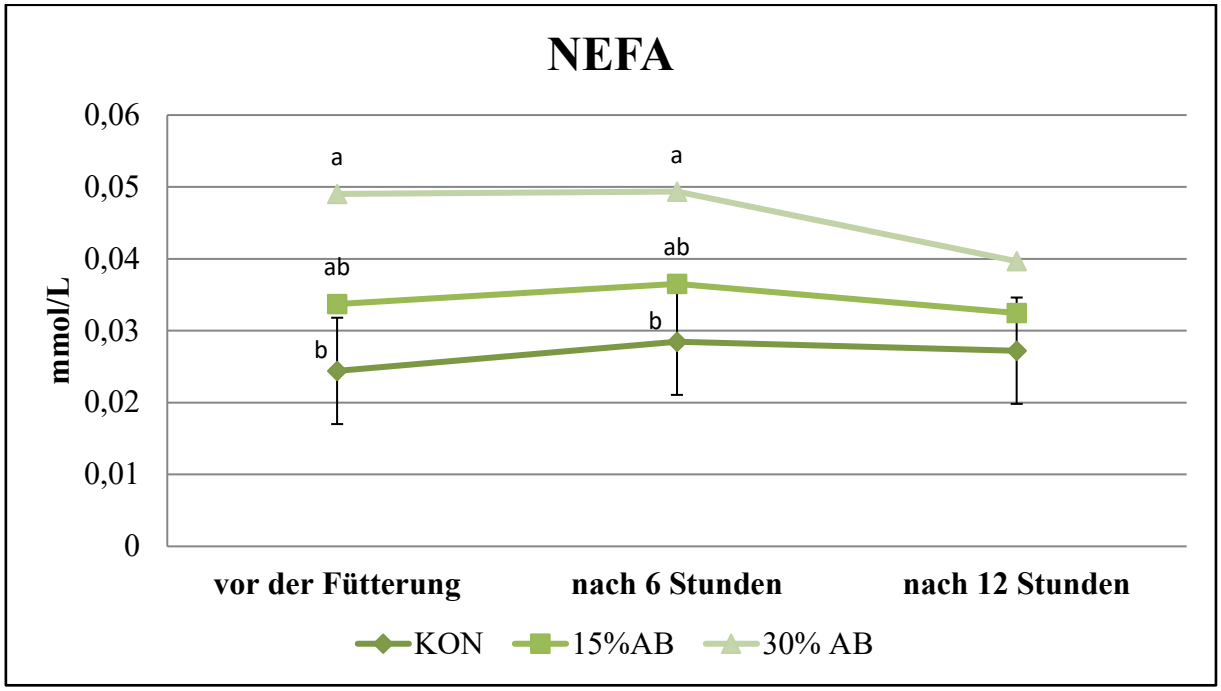


**Abb. 5:** NEFA- Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in mmol/L

[a, b, c] Unterschiedliche Hochbuchstaben zeigen signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

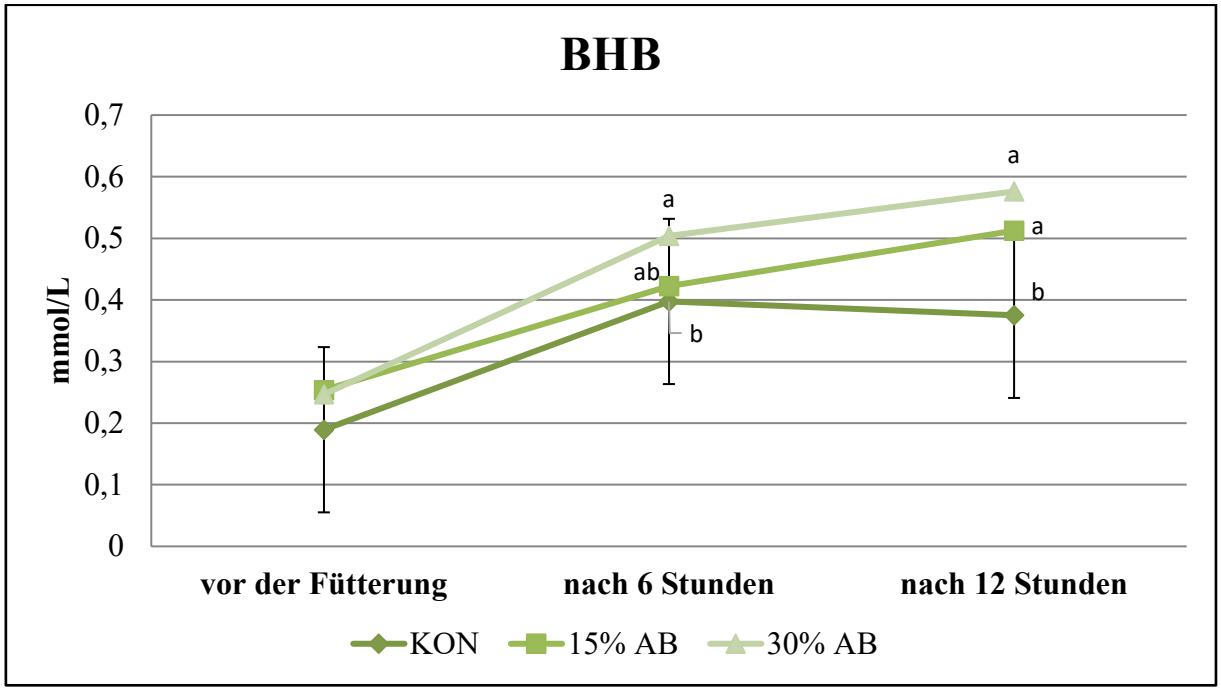


**Abb. 6:** BHB-Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in mmol/L
[a, b, c] Unterschiedliche Hochbuchstaben zeigen signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

Wie in Abb. 6 zu sehen ist, blieben die BHB Werte insgesamt niedrig und es gab bei den Werten vor der Fütterung keinen signifikanten Unterschied. Alle Gruppen starteten mit ähnlichen Werten, wobei die KON einen Wert von 0,189 mmol/L, 15 % AB 0,254 mmol/L und 30 % AB 0,247 mmol/L aufwiesen.
12 Stunden nach der Fütterung waren die Werte von KON mit 0,375und 15 % AB mit 0,512 signifikant (P= 0,02) unterschiedlich. Bei der 30 % AB Gruppe war der Wert von 0,576 sogar höchst signifikant (P<0,01) unterschiedlich zu der KON Gruppe. Allerdings sechs Stunden nach der Fütterung waren nur die Werte von KON mit 0,396 signifikant (P = 0,05) unterschiedlich zu der 30 % AB Gruppe mit einen Wert von 0,504 mmol/L.
Im allgemeinen ist ein Unterschied zwischen der KON und dem Altbrot- Gruppen mit einer Signifikanz von P< 0,01 zu erkennen und der lineare Kontrast zeigt, dass je höher der Altbrotanteil in der Ration ist, umso höher ist die BHB- Konzentration (P< 0,01)

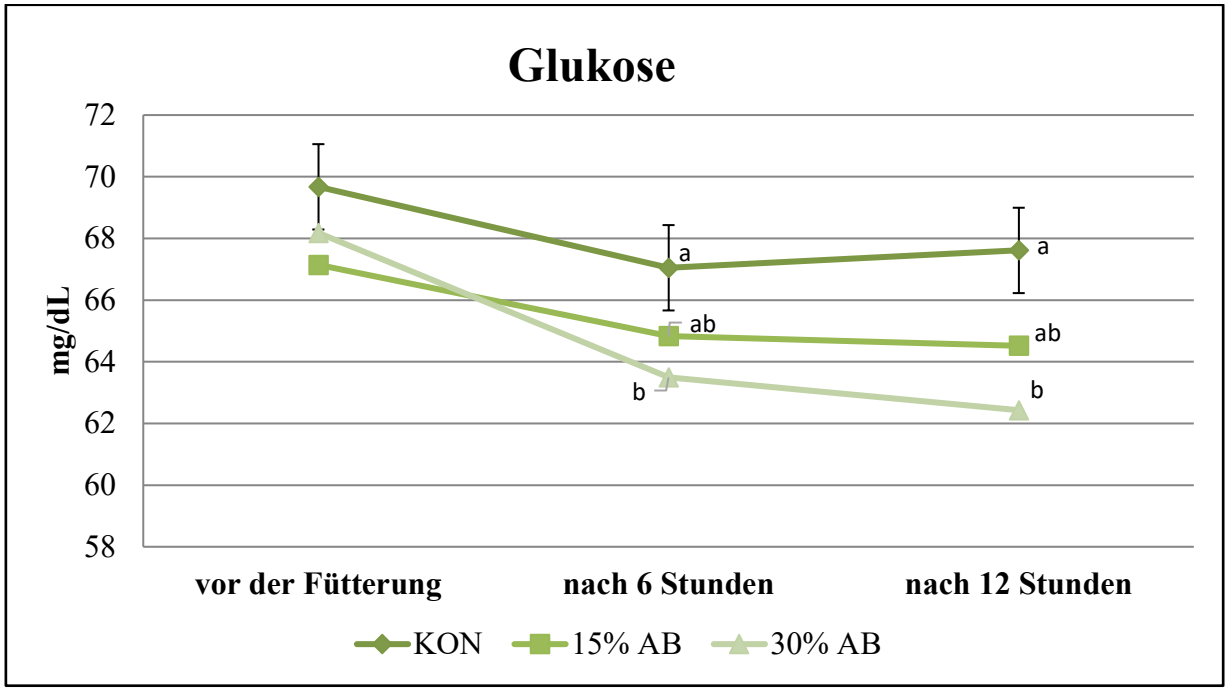


**Abb. 7:** Glukose-Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in mg/dl
[a, b, c] Unterschiedliche Hochbuchstaben zeigen signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

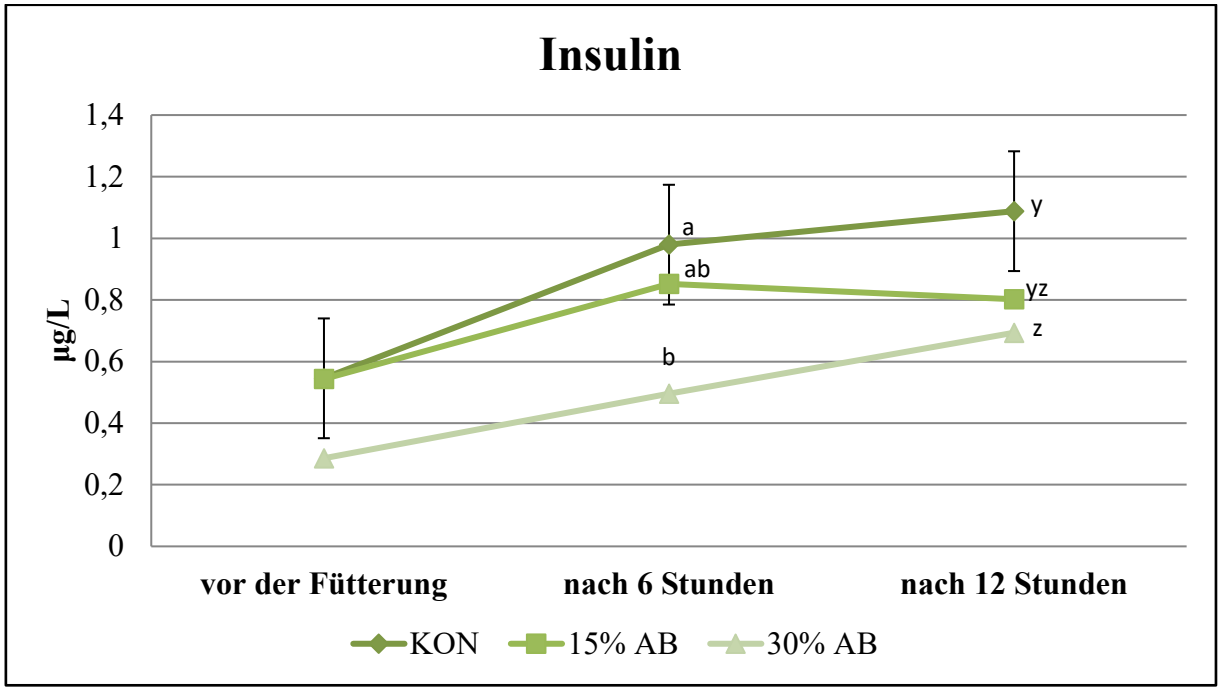


**Abb. 8:** Insulin- Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in µg/L
[a, b, c] Unterschiedliche Hochbuchstaben zeigen signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

In Abb. 7 sind die Werte von Glukose in mg/dl graphisch dargestellt, wobei mit der Zunahme des Altbrotanteils eine lineare Abnahme der Glukosekonzentration zu erkennen ist. Der mittlere Glukosewert von KON lag bei 67,61 mg/dl 12 Stunden nach der Fütterung und unterschied sich tendenziell von der 15 % AB Gruppe (-3,01; P= 0,07) und signifikant von der 30 % AB Gruppe (-5,18; P= 0,003).

Die Insulinkonzentration wird in Abb. 8 veranschaulicht und hier sieht man eine negative Korrelation (r= - 0,9) mit der Glukosekonzentration in Abb. 8.
Zu Beginn lagen alle Werte in einem ähnlichen Niveau (KON 0,55; 15 % AB 0,54 und 30 % AB 0,29). Ein signifikanter Unterschied lässt sich sechs Stunden nach der Fütterung zwischen der KON mit einem Wert von 0,98 µg/L und der 30 % AB Gruppe erkennen (-0,48; P= 0,02). Eine Tendenz ist ebenfalls nach sechs Stunden zwischen den beiden Altbrotgruppen mit einem P-Wert von 0,09 zu erkennen.
12 Stunden nach der Fütterung ist nur noch ein tendenzieller Unterschied zwischen der 30 % AB Gruppe und der Kontrollgruppe darstellen.

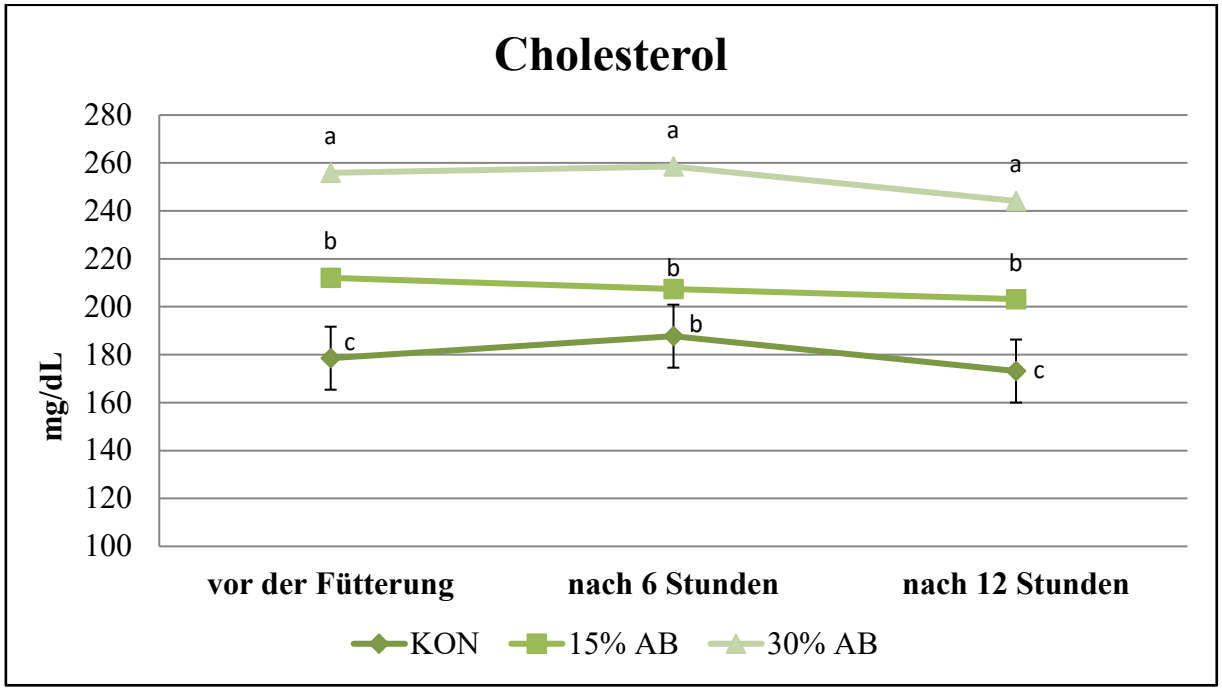


**Abb. 9:** Cholesterol- Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in mg/dl [a, b, c] Unterschiedliche Hochbuchstaben zeigen signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

Die stärkste Wirkung, von Altbrot in der Ration, wurde bei Cholesterolkonzentration beobachtet (Abb. 9). Dieser zeigte zu der gesteigerten Altbrotkonzentration einen linearen Anstieg während des gesamten Versuchszeitraums (P<0,01) und bei der 30 % AB Gruppe 35 % höher war als bei KON (P<0,01).

Sowohl vor der Fütterung waren die einzelnen Werte mit KON 178,53 mg/dl, 15 % AB mit 212,07 (+ 33,54; P= 0,006) und 30 % AB mit 255,89 (+ 77,36; P<0,0001) hoch signifikant unterschiedlich. 12 Stunden nach der Fütterung konnte man den deutlichsten Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen erkennen. Dabei wurde ein signifikanter Unterschied zwischen der KON und der 15 % AB Gruppe gezeigt (P= 0,01) und ein höchst signifikanter Unterschied zwischen KON und der 30 % AB Gruppe gezeigt (P= 0,0001). Der lineare Kontrast verdeutlicht mit einem P-Wert von 0,0001, dass der Cholesterolwert mit steigendem Altbrot in der Ration ebenfalls ansteigt.

## 4. Diskussion

In diesem Projekt wurde evaluiert, inwiefern sich Altbrot als Ersatz von Getreide in der Kraftfutterration auf die Wiederkäuerverdauung und auf den Stoffwechsel von Milchkühen auswirkt. Mittels der Smaxtec Pansen Sensoren(smaXtec animal care sales GmbH, Graz, Österreich), die in 20 der 24 Kühe waren, wurde der Pansen pH-Wert kontinuierlich ausgewertet. Dieser Versuch wurde in drei Durchgängen zu je 28 Tagen mit einer zuvor einwöchigen Eingewöhnungsphase durchgeführt, wobei insgesamt achtmal Blutproben entnommen wurden.

Der mittlere Pansen- pH-Wert von KON lag bei 5,91und unterschied sich statistisch nicht von der Versuchsration 15 % AB (+ 0,07) und 30 % AB, bei der der pH-Wert im Mittel um 0,02 Einheiten darüber lag. Der statistisch lineare Kontrast zeigte keine Tendenz dahingehend, dass je mehr Altbrot in der Ration enthalten ist, umso niedriger der pH-Wert ausfällt. França et al. (2012) fand in ihren Versuchsaufbau ebenfalls keine signifikante Veränderung des pH-Wertes mit der Fütterung von bis zu 30 % Altbrot an Schafen.
Die Zeit, in welcher der Pansen- pH- Wert unter 5,8 lag, war zwischen allen Versuchsrationen hochsignifikant unterschiedlich. Wobei KON mit 569 min pro Tag die längste Zeit einen pH-Wert des Pansens unter 5,8 aufwies und sich statistisch signifikant ($P< 0,01$) von der 15 % AB (381 min/Tag) und 30 % AB Gruppe (498 min/Tag) unterschied. Da alle Gruppen die Grenzschwelle von 5- 6 h/Tag überstiegen, hatten im Mittel die Gruppen der aktuellen Studie eine SARA (Beauchemin et al. 2003, Zebeli und Metzler-Zebeli 2012). Dieser Zustand ist schädlich für die Pansenfunktion und stört damit die Faserverdauung, durch die Pansenmikroorganismen (Beauchemin et al. 2003). Diese bestehende SARA liegt in der aktuellen Studie, aber eher an der hohen Kraftfutterrate von 50 % in der Gesamtration (Enemark et al. 2002, Kleen et al. 2003), als an dem Altbrotanteil zu liegen, da die AB-Gruppen beide eine geringer Zeit unter dem pH- Wert von 5,8 lagen, als die KON-Gruppe.
In der Studie von Hethrington und Krebs (2002) wurde eine Abnahme der DMI mit zunehmendem Altbrotanteil beobachtet werde, im Gegensatz dazu nahm in dieser Studie die DMI mit Altbrot zu.

BHB als Ketonkörper und die NEFA- Werte im Blut sind empfindliche und wichtige Parameter des Energiestoffwechsels (Kraft und Dürr 2005, Moritz et al. 2014, Wittek et al. 2012). Beide Werte lagen in der vorliegenden Studie aber in einem sehr niedrigem Bereich. Wobei die BHB Konzentration im Durchschnitt bei 0,23 mmol/l bis 0,49 mmol/l und sich die NEFA Konzentration bei 0,02441 mmol/L bis 0,04936 mmol/L befand.
In dieser Studie nahmen die NEFA-Konzentrationen mit den Brotrationen zu, was eigentlich für eine negative Energiebilanz spricht (Chilliard et al. 2000, Gruber et al. 2015, Reist et al. 2002). Wie schon Grum et al. (1996) und Palmquist und Conrad (1978) beschrieben haben, spricht hier die erhöhte NEFA-Konzentration eher für den erhöhten Fettanteil in den Altbrotrationen.
Ähnlich sind auch die Werte von BHB zu werten. Durch die entstandene lipogene Diät und den erhöhten Zuckergehalt im Altbrot lassen sich die erhöhten BHB- Werte erklären (van Knegsel et al. 2007). Daher das die Werte vor der Fütterung von KON (0,19 mmol/L), 15 %AB (0,25 mmol/L) und 30 % AB (0,25 mmol/L) keinen signifikanten Unterschied zeigen und erst im Tagesverlauf nach der Fütterung ein Unterschied zu erkennen ist. Ein positiver Nebeneffekt ist hierbei, dass durch den erhöhten Zuckergehalt in der Ration auch die Butyratkonzentration im Pansen ansteigt und somit das Wachstum der Pansenzotten anregt (Baldwin und McLeod 2000, Greenwood et al. 1997, Sutton et al. 1963).
Obwohl die BHB- und NEFA-Konzentration insgesamt niedrig blieben, nahmen ihre postprandialen Konzentrationen mit zunehmender Altbrotkonzentration linear zu ($P \leq 0,01$). Welches wieder auf den erhöhten Fettgehalt im Futter zurück zuführen ist.
Der Glukosegehalt im Blut sank mit zunehmendem Altbrotanteil in der Ration und der daraus resultierenden Abnahme des Stärkegehalts. Durch diesen verringerten Stärkegehalt wird auch weniger Propionat gebildet und die Kuh geht nicht in die Glukoneogenese (Ametaj et al. 2009, Enemark et al. 2002). Die Werte lagen jedoch sowohl vor als auch 12 h nach der Fütterung (KON 67,61 mg/dl, 15 % AB 64,52 mg/dl und 30 % AB 62,43 mg/dl) in der Norm (Lumsden et al. 1980; Quiroz-Rocha et al. 2009; Schwendenwein 2014).
Da Insulin streng mit dem Glukosegehalt korreliert (Latimer 2012), wies dieses auch eine Abnahme mit steigendem Altbrotanteil auf. Durch die erniedrigte Insulinkonzentration kann auch weniger Glukose gespeichert werden und es steht mehr Glukose für die Milchgewinnung

zur Verfügung, da Laktose ein Osmoregulator des Milchvolumens ist, welches Ein Vorteil für die Milchproduktion sein kann (Brockman 1978, French und Kennelly 1990).

Bei den Cholesterolwerten wurden die deutlichsten Veränderungen gesehen. So waren die Konzentrationen zu fast allen Zeitpunkten untereinander hoch signifikant unterschiedlich und deutlich über den Grenzwerten von 37-70 mg/dl (Kalaitzakis et al. 2010).
Die Werte vor der Fütterung lagen in KON bei 178,53 mg/dl und unterschieden sich höchst signifikant ($P<0,0001$) zu dem gleichem Zeitpunkt der 30 % AB Gruppe (255,89 mg/dl). Auch zwölf Stunden später konnten höchst signifikante Unterschiede ($P<0,0001$) zwischen der KON und der 30 % AB erreicht werden. Wie in der Studie von Douglas et al. (2004) und Razzaghi et al. (2016) scheint der höhere Cholesterinwert in der aktuellen Studie auf den Fettgehalt im Futter zurückzuführen. Denn aufgrund der höheren Fettanteile im Futter, kommen mehr langkettige Fettsäuren im Dünndarm an und werden dort mit dem Cholesterol resorbiert (Holtmeier 1996). Ähnlich wie bei Nestel et al. (1978) wurde durch die Fütterung von höherem Fettgehalt der Anstieg der Sterolgenese im Darm verursacht, der wiederum die Sterolgenese in der Leber und damit die Synthese von Gallensäure in der Leber gehemmt haben könnte. Der Effekt dieser Reaktion ist eine Erhöhung des zirkulierenden Blutcholesterols (Nestel et al. 1978). Ebenso wird die Aufnahme von Fett durch die Absorption von endogenem Cholesterol erleichtert und könnte so zu einer höheren Konzentration führt (Nestel et al. 1978). Dadurch, dass die Kohlenhydrate weiter als bis zu den Monosacchariden, abgebaut werden, entsteht auch vermehrt Acetat im Pansen (Kirchgeßner et al. 2014, Razzaghi et al. 2016). Diese vermehrten Acetatmoleküle sind die Vorläufer des späteren Cholesterol (Holtmeier 1996). Durch den höheren Cholesterolspiegel besteht auch keine Gefahr der Fettleber (Kalaitzakis et al. 2010). Ebenso korreliert der höhere Cholesterolspiegel mit der Milchleistung, welche sich positiv daraus auswirken könnte (Kweon et al. 1986).

Die Daten aus der aktuellen Studie deuten darauf hin, dass der Ersatz von Getreide durch Altbrot die Stoffwechselgesundheit von Milchkühen verbessern könnte. Altbrot ist auch ein ressourcen- und kostensparendes Futtermittel, welches die Nachhaltigkeit der Landwirtschaft verbessern könnte (Hethrington und Krebs 2002, Schneider und Scherhaufer 2009). Ein Nachteil der Altbrotfütterung ist das durch die vielen verschiedenen Bestandteile die Zusammensetzung des Futtermittels immer ein bisschen variiert (Arosemena et al. 1995, Champe und Church 1980). Auf Grund der aktuellen Studie, wäre zu empfehlen, dass das Getreide nur zu 50% durch Altbrot ersetzt wird.

## 5. Zusammenfassung

In der aktuellen Studie wurde untersucht, wie sich die Verfütterung von Altbrot (AB) auf den Pansen pH-Wert und den Stoffwechsel von Milchkühen auswirkt.
Dazu wurden drei Versuchsrationen mit sukzessiv höherem AB-Gehalt verwendet: KON, ohne Altbrot, 15 % AB mit 50 % Altbrot 30 % AB mit einem kompletten Ersatz von Getreide durch Altbrot. Drei Durchgänge zu je fünf Wochen wurden durchgeführt. 20 der 24 Kühe besaßen einen Smaxtec Pansen Sensor (smaXtec animal care sales GmbH, Graz, Österreich), welcher kontinuierlich den pH-Wert gemessen hat. An einer jeden Kuh wurde insgesamt achtmal Blut abgenommen und NEFA, BHB, Glukose, Insulin und Cholesterol analysiert.

Die Ergebnisse ergaben, dass der mittlere pH-Wert im Pansen der einzelnen Gruppen keinen statistischen Unterschied zueinander zeigte. Allerdings war in der Zeitdauer in der der pH-Wert unter 5,8 lag, ein hoch signifikanter Unterschied zu erkennen ($P<0,01$). So war die KON mit einer Zeit von 569 min/d am längsten unter diesem Grenz-pH-Wert und die 15 % AB am kürzesten (381 min/d).
Beim SARA Index [min x pH<5,8/kg DMI] ergaben die Untersuchungen ähnliche Ergebnisse.
Die NEFA- und BHB- Konzentrationen nahmen mit zunehmender Altbrotration linear zu. Die Glukosekonzentration, 12 Stunden nach der Fütterung, von KON lag bei 67,61 mg/dl, dieser unterschied sich tendenziell von der 15 % AB (64,52 mg/dl; $P= 0,07$) und hoch signifikant von der 30 % AB (- 5,18; $P= 0,003$). Im Gegensatz dazu stiegen die Insulinwerte an.

Die Altbrotfütterung zeigte den deutlichsten Effekt auf die Cholesterolkonzentration. Mit steigendem Anteil der Altbrotration nahm auch der Cholesterolspiegel im Plasma linear zu (KON 173,16 mg/dl; 15 % AB 203,19 mg/dl; 30 % AB 244,14 mg/dl). Dies war hoch signifikant $P=0,001$.

Zusammenfassend zeigt dies, dass der Einsatz von Altbrot die Stoffwechselgesundheit von Milchkühen verbessern könnte, ohne den Pansen pH-Wert negativ zu beeinflussen. Allerdings wäre es zu empfehlen die Kraftfutterration nur zur Hälfte durch Altbrot zu ersetzen.

## 6. Summary

The current study investigated the effect of the feeding of bakery by-products (BBP) on the ruminal pH and the metabolic health of dairy cows.
Three experimental rations with successively higher BBP: CON, no BBP; 15 % BBP included 50 % BBP and 30 % BBP was a complete replacement of grains by BBP. 3 runs of five weeks each were conducted.20 of the 24 cows received indwelling wireless ruminal pH sensors (smaXtec animal care sales GmbH, Graz, Austria) which continuously measured the pH value. In total, eight blood samples were taken from each cow and were analysed NEFA, BHB, glucose, insulin and cholesterol.

The results showed that the mean pH tended to differ between treatment groups. However, a significant difference was observed in the time period in which the pH value was below 5.8 ($P<0,01$). C ON was the longest below this limit pH value with a time of 569 min/d and the 15 % AB the shortest (381 min/d).
These results were in line with those of the SARA index [min x pH<5.8/kg DMI].results.
The NEFA and BHB concentrations linearly enhanced by increasing the BBP level.
The glucose content of CON (67.61 mg/dl) 12 hours after feeding , was tended to be different from 15 %AB (64.52 mg/dl; $P= 0.07$) and highly significant from 30 % AB (- 5.18; $P= 0.003$). In contrast, insulin levels increased by feeding BBP.
The strongest effect was observed in cholesterol. As the proportion of BBP inclusion increased, the cholesterol level in the plasma linearly enhanced (CON 173.16 mg/dl; 15 % BBP 203.19 mg/dl; 30% BBP 244.14 mg/dl). This was highly significant $P=0.001$.

In summary, this shows that the replacement of cereals with BBP could improve the metabolic health of dairy cows, without affecting the ruminal pH negatively. It would be recommendable to replace only half of the concentrate by BBP in diets of dairy cows.

## 7. Danksagung

Zunächst möchte ich all den Leuten der Tierernährung danken, die es mir erstmöglich gemacht haben dies Diplomarbeit schreiben zu können. Danke auch Elke für die gute und vor allem schnelle Zusammenarbeit. Schade das wir nicht bis zum Ende zusammen arbeiten konnten. Und vielen Dank an Herrn Prof. Zebeli, dass Sie mir danach weiterhin als Betreuer zur Verfügung standen.
Ein ganz großes Dankeschön gilt auch Anna Kaltenegger, die mir immer mit Rat und Tat zur Seite stand und wir auch ein noch so doofes Problem mit dem Trioliet überstanden haben! Ohne dich wäre die Diplomarbeit nie so schnell über die Bühne gegangen.

Aber am meisten danke ich meinen Eltern, die mir erst meinen Kindheitstraum, des Veterinärstudiums, ermöglicht haben. Ohne ihren Emotionalen Beistand in alle Lebenssituationen und ohne die moderne Technik des Videotelefonierens, wäre die große Entfernung zu einander unerträglich gewesen. Ich weiß ihr hattet es nie leicht mit mir, aber jetzt ist es endlich geschafft und dafür danke ich euch mit großen Herzen dafür!

Zum Schluss geht mein Dank an meinen Freund, der meine Höhen und Tiefen abfangen musste und mir immer Mut zu gesprochen hat. Danke dir für all die stressige aber auch schöne Zeit mit dir während des Studiums.

Danke euch allen für eure Unterstützung, ohne euch hätte ich das Studium nie geschafft.

## 8. Abkürzungsverzeichnis

| | |
|---|---|
| 15 %AB | 15 % Altbrotgruppe |
| 30 %AB | 30 % Altbrotgruppe |
| Abb. | Abbildung |
| Acetyl-Co A | Acetyl- Coenzym A |
| BBP | bakery by- products |
| BHB | Beta-Hydroxybutyrat |
| DMI | engl.: dry matter intake, deu.: Trockenmasseaufnahme |
| FFS | Flüchtige Fettsäuren |
| KON | Kontrollgruppe |
| NEB | negativen Energiebilanz |
| NEFA | nicht veresterter Fettsäuren |
| NFC | engl.: Non-Fibre Carbohydrates, deu.: Nicht- Faser- Kohlenhydrate |
| SARA | engl.: subacute ruminal acidosis, deu.: subakute Pansenazidose |
| SCFA | engl.: Short chain fatty acids, deu.: kurzkettige Fettsäuren |
| SEM | engl.: standard error of the mean, deu.: Standardfehler |
| Tab | Tabelle |

**Literaturverzeichnis**

Ametaj BN, Emmanuel DGV, Zebeli Q, Dunn SM. 2009. Feeding high proportions of barley grain in a total mixed ration perturbs diurnal patterns of plasma metabolites in lactating dairy cows. Journal of Dairy Science, 92 (3): 1084–1091. DOI 10.3168/jds.2008-1465.

Arosemena A, DePeters EJ, Fadel JG. 1995. Extent of variability in nutrient composition within selected by-product feedstuffs. Animal Feed Science and Technology, 54 (1-4): 103–120. DOI 10.1016/0377-8401(95)00766-G.

Aschenbach JR, Bhatia SK, Pfannkuche H, Gäbel G. 2000. Glucose is absorbed in a sodium-dependent manner from forestomach contents of sheep. The Journal of nutrition, 130 (11): 2797–2801. DOI 10.1093/jn/130.11.2797.

Baldwin RL, McLeod KR. 2000. Effects of diet forage:concentrate ratio and metabolizable energy intake on isolated rumen epithelial cell metabolism in vitro. Journal of Animal Science, 78 (3): 771–783. DOI 10.2527/2000.783771x.

Baumgartner W, Hrsg. 2014. Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere. Achte., überarb. Aufl. Stuttgart: Enke, 525.

Beauchemin KA, Yang WZ, Rode LM. 2003. Effects of particle size of alfalfa-based dairy cow diets on chewing activity, ruminal fermentation, and milk production. Journal of Dairy Science, 86 (2): 630–643. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(03)73641-8.

Borchardt S. 2010. Untersuchungen zum Einsatz der NEFA und der BHB zur Stoffwechselüberwachung von Transitkühen unter besonderer Berücksichtigung von gepoolten Serumproben. Freie Universität Berlin.

Brockman RP. 1978. Roles of glucagon and insulin in the regulation of metabolism in ruminants. A review. The Canadian Veterinary Journal, 19 (3): 55–62.

Champe KA, Church DC. 1980. Digestibility of Dried Bakery Product by Sheep. Journal of Animal Science, 51 (1): 25–27. DOI 10.2527/jas1980.51125x.

Chilliard Y, Ferlay A, Faulconnier Y, Bonnet M, Rouel J, Bocquier F. 2000. Adipose tissue metabolism and its role in adaptations to undernutrition in ruminants. The Proceedings of the Nutrition Society, 59 (1): 127–134.

Church DC, Hrsg. 1988. The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition. [New ed.]. Prospect Heights, Ill.: Waveland Press, ix, 564.

Dijkstra J. 1994. Production and absorption of volatile fatty acids in the rumen. Livestock Production Science, 39 (1): 61–69. DOI 10.1016/0301-6226(94)90154-6.

Dirksen G. 2002. Krankheiten der Verdauungsorgane und der Bauchwand. In: Dirksen G, Rosenberger G, Baumgartner W, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Vierte., vollst. neubearb. Aufl. Berlin: Parey.

Dirksen G, Rosenberger G, Baumgartner W, Hrsg. 2002. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Vierte., vollst. neubearb. Aufl. Berlin: Parey, 1325.

Douglas GN, Overton TR, Bateman HG, Drackley JK. 2004. Peripartal Metabolism and Production of Holstein Cows Fed Diets Supplemented with Fat During the Dry Period. Journal of Dairy Science, 87 (12): 4210–4220. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(04)73566-3.

Duffield T, Plaizier JC, Fairfield A, Bagg R, Vessie G, Dick P, Wilson J, Aramini J, McBride B. 2004. Comparison of Techniques for Measurementof Rumen pH in Lactating Dairy Cows. American Dairy Science Association, (87): 59–66.

Eastridge ML. 2006. Major Advances in Applied Dairy Cattle Nutrition. Journal of Dairy Science, 89 (4): 1311–1323. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(06)72199-3.

Eckert R, Randall DJ, Apfelbach R, Gansloßer U. 2002. Tierphysiologie. Jetzt mit Glossar] ; 55 Tabellen. Vierte., durchges. Aufl. Stuttgart: Thieme, 914.

Enemark JMD, Jørgensen RJ, Enemark PS. 2002. RUMEN ACIDOSIS WITH SPECIAL EMPHASIS ON DIAGNOSTIC ASPECTS OF SUBCLINICAL RUMEN ACIDOSIS: A REVIEW. VETERINARIJA IR ZOOTECHNIKA, (20): 16–29.

Enemark JMD, Jørgensen RJ, Kristensen NB. 2004. An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. Veterinary research communications, 28 (8): 687–709.

França AB, Morenz MJF, Lopes FCF, Madeiro AS, Morenz DA, Faria BM de, Cabral LdS, Fonseca CEMd. 2012. Bakery waste in sheep diets: intake, digestibility, nitrogen balance and ruminal parameters. Revista Brasileira de Zootecnia, 41 (1): 147–153. DOI 10.1590/S1516-35982012000100022.

French N, Kennelly JJ. 1990. Effects of Feeding Frequency on Ruminal Parameters, Plasma Insulin, Milk Yield, and Milk Composition in Holstein Cows. Journal of Dairy Science, 73 (7): 1857–1863. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(90)78866-2.

Garrett EF, Pereira MN, Nordlund KV, Armentano LE, Goodger WJ, Oetzel GR. 1999. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. Journal of Dairy Science, 82 (6): 1170–1178. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(99)75340-3.

Goff JP. 2006. Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. Journal of Dairy Science, 89 (4): 1292–1301. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(06)72197-X.

Greenwood RH, Morrill JL, Titgemeyer EC, Kennedy GA. 1997. A new method of measuring diet abrasion and its effect on the development of the forestomach. Journal of Dairy Science, 80 (10): 2534–2541. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(97)76207-6.

Gruber L, Urdl M, Obritzhauser W, Schauer A, Häusler J, Hrsg. 2015. Energie- und Nährstoffversorgung der Milchkuh in der Trockenstehzeit und zu Laktationsbeginn: Produktionsdaten und Stoffwechsel.

Grum DE, Drackley JK, Hansen LR, Cremin JD. 1996. Production, Digestion, and Hepatic Lipid Metabolism of Dairy Cows Fed Increased Energy from Fat or Concentrate. Journal of Dairy Science, 79 (10): 1836–1849. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(96)76552-9.

Herdt TH. 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. The Veterinary clinics of North America. Food animal practice, 16 (2): 215-30, v.

Hethrington R, Krebs G. 2002. THE USE OF BAKERY WASTES IN FEEDLOT RATIONS FOR SHEEP. Animal Production Australia, (24): 89–92.

Holtmeier H-J. 1996. Cholesterin. Zur Physiologie, Pathophysiologie und Klinik. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 46572.

Humer E, Aditya S, Kaltenegger A, Klevenhusen F, Petri RM, Zebeli Q. 2018. Graded substitution of grains with bakery by-products modulates ruminal fermentation, nutrient degradation, and microbial community composition in vitro. Journal of Dairy Science, 101 (4): 3085–3098. DOI 10.3168/jds.2017-14051.

Humer E, Aschenbach JR, Neubauer V, Kröger I, Khiaosa-Ard R, Baumgartner W, Zebeli Q. 2018. Signals for identifying cows at risk of subacute ruminal acidosis in dairy veterinary practice. Journal of animal physiology and animal nutrition, 102 (2): 380–392. DOI 10.1111/jpn.12850.

Kalaitzakis E, Panousis N, Roubies N, Giadinis N, Kaldrymidou E, Georgiadis M, Karatzias H. 2010. Clinicopathological evaluation of downer dairy cows with fatty liver. The Canadian Veterinary Journal, 51 (6): 615–622.

Kenward MG, Roger JH. 1997. Small Sample Inference for Fixed Effects from Restricted Maximum Likelihood. Biometrics, 53 (3): 983. DOI 10.2307/2533558.

Kirchgeßner M, Stangl GI, Schwarz FJ, Roth FX, Südekum K-H, Eder K. 2014. Tierernährung. Leitfaden für Studium, Beratung und Praxis. Vierzehnte., aktualisierte Aufl. Frankfurt am Main: DLG-Verl., 659.

Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JPTM. 2003. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine, 50 (8): 406–414.

Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JPTM. 2009. Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. Veterinary Record, 164 (22): 681–684. DOI 10.1136/vr.164.22.681.

Kraft W. 2005. Klinische Endokrinologie. In: Kraft W, Dürr UM, Hrsg. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Sechste., komplett aktualisierte und erw. Aufl. Stuttgart: Schattauer, 297–321.

Kraft W, Dürr UM, Hrsg. 2005. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Sechste., komplett aktualisierte und erw. Aufl. Stuttgart: Schattauer, 534.

Kweon OK, Ono H, Osasa K, Onda M, Oboshi K, Uchisugi H, Kurosawa S, Yamashina H, Kanagawa H. 1986. Factors affecting serum total cholesterol level of lactating Holstein cows. Nihon juigaku zasshi. The Japanese journal of veterinary science, 48 (3): 481–486. DOI 10.1292/jvms1939.48.481.

Latimer KS. 2012. Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine. Clinical Pathology. Fünfteth ed. Hoboken: John Wiley & Sons, 523.

Loeffler K, Gäbel G. 2015. Anatomie und Physiologie der Haustiere. Vierzehnte., vollst. überarb. Aufl. Stuttgart: UTB; Verlag Eugen Ulmer, 448.

Lumsden JH, Mullen K, Rowe R. 1980. Hematology and biochemistry reference values for female Holstein cattle. Canadian Journal of Comparative Medicine, 44 (1): 24–31.

Mertens DR. 1997. Creating a System for Meeting the Fiber Requirements of Dairy Cows. Journal of Dairy Science, 80 (7): 1463–1481. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(97)76075-2.

Moritz A, Kraft W, Dürr UM, Hrsg. 2014. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Der neue Kraft/Dürr ; mit 286 Tabellen. Siebte., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Schattauer, 934.

Nestel PJ, Poyser A, Hood RL, Mills SC, Willis MR, Cook LJ, Scott TW. 1978. The effect of dietary fat supplements on cholesterol metabolism in ruminants. Journal of lipid research, 19 (7): 899–909.

Nielsen NI, Ingvartsen KL, Larsen T. 2003. Diurnal variation and the effect of feed restriction on plasma and milk metabolites in TMR-fed dairy cows. Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine, 50 (2): 88–97.

Nolan J, Dobos R. 2005. Nitrogen transaction in ruminants. In: France J, Hrsg. Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism. Second edition. Wallingford, Oxfordshire, UK, Cambridge, MA: CABI Pub, 177–206.

Nordlund KV, Garrett EF. 1994. Rumenocentesis: A technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. The Bovine Practitioner, (28): 109–112.

O'Grady L, Doherty ML, Mulligan FJ. 2008. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. Veterinary journal (London, England : 1997), 176 (1): 44–49. DOI 10.1016/j.tvjl.2007.12.017.

Palmquist DL, Conrad HR. 1978. High Fat Rations for Dairy Cows. Effects on Feed Intake, Milk and Fat Production, and Plasma Metabolites. Journal of Dairy Science, 61 (7): 890–901. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(78)83667-4.

Penner GB, Aschenbach JR, Gäbel G, Rackwitz R, Oba M. 2009. Epithelial capacity for apical uptake of short chain fatty acids is a key determinant for intraruminal pH and the susceptibility to subacute ruminal acidosis in sheep. The Journal of nutrition, 139 (9): 1714–1720. DOI 10.3945/jn.109.108506.

Plaizier JC, Krause DO, Gozho GN, McBride BW. 2008. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. Veterinary journal (London, England : 1997), 176 (1): 21–31. DOI 10.1016/j.tvjl.2007.12.016.

Quiroz-Rocha GF, LeBlanc SJ, Duffield TF, Wood D, Leslie KE, Jacobs RM. 2009. Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition. The Canadian Veterinary Journal, 50 (4): 383–388.

Razzaghi A, Valizadeh R, Naserian AA, Mesgaran MD, Carpenter AJ, Ghaffari MH. 2016. Effect of dietary sugar concentration and sunflower seed supplementation on lactation

performance, ruminal fermentation, milk fatty acid profile, and blood metabolites of dairy cows. Journal of Dairy Science, 99 (5): 3539–3548. DOI 10.3168/jds.2015-10565.

Reist M, Erdin D, Euw D von, Tschuemperlin K, Leuenberger H, Chilliard Y, Hammon HM, Morel C, Philipona C, Zbinden Y, Kuenzi N, Blum JW. 2002. Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows. Journal of Dairy Science, 85 (12): 3314–3327. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(02)74420-2.

Rossow N Prof. Dr. 2004. https://docplayer.org/19596103-Die-energiebilanzsituation-der-milchkuh-in-der-fruehlaktation.html.

Rukkwamsuk T, Kruip TA, Wensing T. 1999. Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period. The Veterinary quarterly, 21 (3): 71–77.
DOI 10.1080/01652176.1999.9694997.

Russell KE, Roussel AJ. 2007. Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. The Veterinary clinics of North America. Food animal practice, 23 (3): 403-26, v.
DOI 10.1016/j.cvfa.2007.07.003.

Schneider F, Scherhaufer S. 2009. Aufkommen und Verwertung ehemaliger Lebensmittel – am Beispiel von Brot und Gebäck. Universität für Bodenkultur Wien, 103.

Schneider K, Gasteiner J, Guggenberger T, Urdl M, Steiner S, Neidl A, Linhart N, Baumgartner W. 2010. VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ZUR MESSUNG DES PH-WERTES IM VORMAGENSYSTEM VON RINDERN. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift, (123): 406–412.

Schwendenwein I. 2014. Untersuchung des Blutes. In: Baumgartner W, Hrsg. Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere. Achte., überarb. Aufl. Stuttgart: Enke, 432–461.

Shibano K-i, Kawamura S. 2006. Serum free amino acid concentration in hepatic lipidosis of dairy cows in the periparturient period. The Journal of veterinary medical science, 68 (4): 393–396. DOI 10.1292/jvms.68.393.

Stevens JB, Olson WG. 1984. Free fatty acid-induced hypocalcemia in food-deprived dairy cattle. American journal of veterinary research, 45 (11): 2448–2450.

Stone WC. 2004. Nutritional Approaches to Minimize Subacute Ruminal Acidosis and Laminitis in Dairy Cattle. Journal of Dairy Science, 87: E13-E26. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(04)70057-0.

Sutton JD, McGilliard AD, Jacobson NL. 1963. Functional Development of Rumen Mucosa. I. Absorptive Ability. Journal of Dairy Science, 46 (5): 426–436. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(63)89068-2.

Tajik J, Nadalian MG, Raoofi A, Mohammadi GR, Bahonar AR. 2009. Prevalence of subacute ruminal acidosis in some dai ry herds of Khorasan Razavi province, northeast of Iran., 28-32. Irania J. Vet. Res. 10: 28–32.

van Knegsel ATM, van den Brand H, Dijkstra J, van Straalen WM, Jorritsma R, Tamminga S, Kemp B. 2007. Effect of glucogenic vs. lipogenic diets on energy balance, blood metabolites, and reproduction in primiparous and multiparous dairy cows in early lactation. Journal of Dairy Science, 90 (7): 3397–3409. DOI 10.3168/jds.2006-837.

von Engelhardt W, Breves G, Diner M, Gäbel G, Hrsg. 2015. Physiologie der Haustiere. Fünfte., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Enke Verlag.

Wittek T, Kricziokat J, Fürll M. 2012. Subklinische Pansenazidose beim Rind - diagnostische Wertigkeit von im venösen Blut gemessenen biochemischen Parametern. Wiener Tierärztliche Monatsschrift, (99): 251–258.

Zebeli Q, Metzler-Zebeli BU. 2012. Interplay between rumen digestive disorders and diet-induced inflammation in dairy cattle. Research in veterinary science, 93 (3): 1099–1108. DOI 10.1016/j.rvsc.2012.02.004.

## 9. Abbildungs-/ Tabellenverzeichnis

**Abb. 1** Probennahme einer einzelnen Kuh während eines Durchganges.....16
**Abb. 2:** Mittlere Pansen pH- Wert der einzelnen Gruppen im Tagesverlauf.....20
**Abb. 3:** Dauer in Minuten pro Tag des retikulären pH-Werts <5,8 bei Kühen, die mit 0 (KON), 15 % (15 % AB) oder 30 % (30 % AB) Altbrot gefüttert wurden. Die rote Linie zeigt die subakute Azidoseschwelle des Pansens an. .....21
**Abb. 4:** Tagesverlauf der einzelnen Gruppen der Area < 5,8 .....22
**Abb. 5:** NEFA- Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in mmol/L .....23
**Abb. 6:** BHB-Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in mmol/L .....24
**Abb. 7:** Glukose-Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in mg/dl.....25
**Abb. 8:** Insulin- Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in µg/L.....26
**Abb. 9:** Cholesterol- Konzentration im Blut vor, nach 6h und 12h der Fütterung in mg/dl ..27

**Tab. 1:** Inhaltsstoffe der Futterrationen .....17