

Aus dem Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der  
Veterinärmedizin der Veterinärmedizinischen Universität Wien  
Institut für Tierernährung und funktionelle Pflanzenstoffe  
Leiter: Univ.-Prof. Dr.sc.agr. Qendrim Zebeli

**Einfluss des Kraffutterniveaus auf Milchproduktion und  
metabolische Gesundheitsvariablen bei Milchkühen in der Hochlaktation**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von  
Elisabeth Poigner  
Wien, Juni 2020

## Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>EINLEITUNG</b> .....	<b>- 1 -</b>
<b>2.</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT</b> .....	<b>- 2 -</b>
2.1.	PANSENVERDAUUNG .....	- 2 -
2.2.	MILCHSYNTHESE.....	- 3 -
2.2.1.	<i>Milchfett</i> .....	- 4 -
2.2.2.	<i>Milchproteine</i> .....	- 5 -
2.2.3.	<i>Milchfett zu Milcheiweiß Quotient</i> .....	- 5 -
2.2.4.	<i>Lactose</i> .....	- 6 -
2.2.5.	<i>Milchmetaboliten</i> .....	- 7 -
I.	<i>Harnstoff</i> .....	- 7 -
II.	<i>Zellgehalt</i> .....	- 8 -
2.3.	BLUTUNTERSUCHUNG .....	- 8 -
2.3.1.	<i>Blutchemie</i> .....	- 8 -
III.	<i>Glukose</i> .....	- 8 -
IV.	<i>Kalzium &amp; Phosphor</i> .....	- 9 -
V.	<i>Magnesium</i> .....	- 10 -
VI.	<i>Cholesterol</i> .....	- 10 -
VII.	<i>NEFA – freie Fettsäuren</i> .....	- 11 -
VIII.	<i>Beta-Hydroxybutyrat</i> .....	- 11 -
2.3.2.	<i>Metabolische Parameter</i> .....	- 12 -
IX.	<i>Aspartat - Aminotransferase</i> .....	- 12 -
X.	<i>Glutamat – Dehydrogenase</i> .....	- 12 -
XI.	<i>Gamma - Glutamyltransferase</i> .....	- 13 -
XII.	<i>Alkalische Phosphatase</i> .....	- 13 -
<b>3.</b>	<b>METHODEN UND MATERIAL</b> .....	<b>- 14 -</b>
<b>4.</b>	<b>STATISTISCHE AUSWERTUNG</b> .....	<b>- 17 -</b>
<b>5.</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>- 18 -</b>
5.1.	FUTTERAUFNAHME .....	- 18 -
5.1.1.	<i>Milchleistung</i> .....	- 19 -
5.1.2.	<i>Milchzusammensetzung</i> .....	- 20 -
5.2.	BLUTMETABOLITE .....	- 22 -

5.2.1.	<i>Calcium &amp; Phosphat im Vergleich Primipare zu Multipare</i> .....	- 26 -
5.2.2.	<i>GLDH, AP und GGT im Vergleich Primipare zu Multipare</i> .....	- 28 -
<b>6.</b>	<b>DISKUSSION</b> .....	<b>- 33 -</b>
6.1.	AUSWIRKUNGEN DES KRAFTFUTTERS AUF DIE MILCHLEISTUNG.....	- 33 -
6.2.	AUSWIRKUNGEN DES KRAFTFUTTERS AUF DIE MILCHKOMPONENTEN .....	- 34 -
6.3.	GESUNDHEITSTATUS .....	- 35 -
6.4.	KRAFTFUTTERERHÖHUNG UND IHRE AUSWIRKUNGEN AUF DIE LEBERENZYMWERTE AST, AP, GGT & GLDH .....	- 36 -
<b>7.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>- 38 -</b>
<b>8.</b>	<b>SUMMARY</b> .....	<b>- 39 -</b>
<b>9.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>- 40 -</b>
<b>10.</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS</b> .....	<b>- 46 -</b>
<b>11.</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b> .....	<b>- 46 -</b>

***BETREUER***

Univ. Prof. Dr. sc. agr. Quendrim Zebeli  
Institut für Tierernährung und funktionelle Pflanzenstoffe  
Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen der Veterinärmedizinischen  
Universität Wien

Elke Humer  
Institut für Tierernährung und funktionelle Pflanzenstoffe  
Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen der Veterinärmedizinischen  
Universität Wien

## ***DANKSAGUNG***

Ein großes Dankeschön möchte ich an meinen Betreuer Univ. Prof. Dr. sc. agr. Quendrim Zebeli und meiner anfänglichen Betreuerin Frau Dr. Elke Humer richten. Beide haben mir jederzeit und so schnell als möglich meine aufkommenden Fragen beantwortet und bewiesen bis zum Ende ihrer Betreuungszeit große Geduld bis zur Fertigstellung meiner Arbeit.

## Abkürzungsverzeichnis

Acetyl-CoA	Acetyl-Coenzym A
AP	Alkalische Phosphatase
AS	Aminosäure
AST	Aspartat-Aminotransferase
BHB	Beta-Hydroxybutyrase
Ca	Calcium
CK	Kreatinkinase
DFD	Durchflussproteine (unverdaute Futterproteine)
ER	endoplasmatisches Reticulum
FEQ	Fett zu Eiweiß Quotient
FS	Fettsäuren
FFS	freie Fettsäuren
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GLDH	Glutamat - Dehydrogenase
K	Kalium
LPS	Lipopolysaccharide
Mg	Magnesium
N	Stickstoff
NEB	negative Energiebilanz
NEFA	freie Fettsäuren (Non-esterified fatty acids)
NPN	Nicht-Protein-Stickstoff
P	Phosphor
p.p.	post partum
PTH	Parathormon
SARA	subacute ruminal acidosis
SCFA	short chain fatty acids (kurzkettige Fettsäuren)
TMA	Trockenmasseaufnahme
UPD	undegraded protein (s. DFD)

## 1. Einleitung

Landwirte stehen in der heutigen Zeit durch die Lebensmittelindustrie, das Konsumverhalten der Käufer, die instabilen Milchpreise und der geringer gewordenen Wertschätzung für Lebensmittel, immer mehr unter Druck leistbare Nahrungsmittel in möglichst großen Mengen zu produzieren.

Um den bestmöglichen Umsatz in der Milchproduktion zu erzielen, sind die Landwirte auf eine kontinuierliche, möglichst hohe Milchleistung ihrer Tiere angewiesen. Die Produktion einer solchen Milchmenge erfordert von den Tieren ein gewisses Maß an Hochleistung, welches mit der erforderlichen Fütterung, insbesondere über die Krafffuttergabe, erreicht wird. Da Hochleistungsmilchkühe in ihrer Futterration auch einen Mindestanteil an Rohfaser benötigen, muss auf eine adäquate Krafffuttermenge geachtet werden. Denn, eine zu hohe Krafffuttergabe hat Auswirkungen auf den Metabolismus und somit auch auf den Gesundheitsstatus des Tieres selbst. Dadurch können Leistungseinschränkungen des Tieres entstehen, die einen wichtigen ökonomischen Faktor für den Landwirt selbst darstellt - denn ein krankes Tier zeigt eine verminderte Leistung und bringt somit weniger Umsatz.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit dem Einfluss eines erhöhten Krafffutterniveaus auf die Milchleistung, in Kombination mit den damit einhergehenden Veränderungen der metabolischen Parameter, zwischen primiparen und multiparen Kühen, und somit auch ihrem Gesundheitsstatus während der Hochlaktation.

Daher lauten die Hypothesen dieser Arbeit:

- dass eine Erhöhung des Krafffutterniveaus zu einer Steigerung der Milchleistung, sowohl bei Primiparen als auch bei Multiparen führt und
- ein nicht adäquat angepasstes beziehungsweise zu hohes Krafffutterniveau, einen negativen Einfluss auf den Gesundheitsstatus des Tieres hat und insbesondere eine Veränderung der Leberenzymwerte hervorruft.

## 2. Literaturübersicht

### 2.1. Pansenverdauung

Wiederkäuer sind durch ihre Symbiose mit den in den Vormägen angesiedelten Mikroorganismen (Bakterien, Pilze, Protozoen) fähig, die für Säugetier eigentlich unverdaulichen strukturellen Zellwandbestandteile der Pflanze, wie Cellulose, Hemicellulose und Lignin, für die Energie- und Milchgewinnung aufzuspalten und effizient zu nutzen. Die Hauptaufgabe der Mikroorganismen liegt in der Spaltung der  $\beta$ -glykosidischen Verbindungen der Glukosemonomere in den Cellulosemolekülen. Hierbei entstehen u.a. kurzkettige Fettsäuren wie Essig-, Propion- und Buttersäure, die das Wirtstier für seinen Energiehaushalt nutzen kann. Das Wirtstier hingegen bietet durch konstante Körpertemperatur, das Substratangebot aus Futter, sowie der Erhaltung eines Fließgleichgewichts durch Speichelsekretion und Flüssigkeitsumsatz, optimale Bedingungen für die Mikroorganismen (BREVES et al., 2015).

Der Pansen ist mit seinem Fassungsvermögen die größte Gärkammer in diesem Prozess. In ihm liegt in physiologischer Schichtung die aufgenommene Nahrung vor: die unterste ventrale Schicht im ventralen Pansensack, in der sich alle flüssigen Bestandteile der Nahrung befinden, die mittlere bestehend aus groben Futterpartikeln die auf dem Pansensee schwimmen und die oberste dorsale als Gasblase. Sie wird mittels Ructus in Form von CO<sub>2</sub> und Methan an die Umwelt abgegeben (BREVES et al., 2015).

Durch das Reticulum werden die weitgehend verdauten Futterpartikel aussortiert und gelangen weiter in Richtung Psalter und Labmagen (BREVES et al., 2015).

Der Psalter dient hauptsächlich der Resorption von Flüssigkeit, der Labmagen ähnelt in seiner Beschaffenheit und seinen Aufgaben dem drüsenhaltigen Magen von Monogastriern (BREVES et al., 2015).

Durch die mikrobielle Fermentation und der somit entstandenen SCFA, sinkt der pH-Wert im Pansen ab. Durch Pansen-pH-Regulationsmechanismen wird dieser konstant auf einem Wert zwischen 6,5 bis 7,2 gehalten. Speichel ist durch seine hohe Sekretion von Phosphat, Harnstoff und Bicarbonat, eines dieser pH-Wert Puffersysteme. Allerdings ist die Menge an produziertem Speichel von der Futterzusammensetzung und deren aufgenommenen Menge abhängig. Die Einhaltung des pH-Wertes ist wichtig für das Gleichgewicht und Zusammenarbeiten der verschiedenen Mikroorganismen im Pansen (BREVES et al., 2015).

Nur durch eine gesunde Pansenflora, welche überwiegend aus gramnegativen Kokken, Stäbchen, Selenomonaden, *Butyrivibrio fibrisolvens* und *Fibrobacter succinogenes* besteht, ist

es dem Wiederkäuer möglich, energiearmes und rohfaserreiches Futter durch langsame mikrobielle Fermentation in kurzkettige Fettsäuren umzuwandeln (ENGELHARDT u. BREVES, 2010; ZEBELI UND METZLER-ZEBELI, 2012). Die kurzkettigen Fettsäuren (SCFA) können anschließend vom Körper aufgenommen und als Energieträger weiterverwertet werden (KLEEN et al., 2003).

## 2.2. Milchsynthese

Die kleinste milchbildende Einheit, die Lactozyten, sind Zellen die sich auf dem Drüsenepithel im Lumen einer jeden Alveole, kleinste Milch speichernde Einheit im Drüsenparenchym, befindet. Alle Drüsenepithelzellen sind durch tight-junctions fest miteinander verbunden und bilden eine Blut- Milch Schranke. Für die Synthese von 1 L Milch, müssen ca. 500L Blut das Euter durchfließen (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

Die Lactozyten nehmen Stoffe aus der Fütterung wie Glukose, Aminosäuren, flüchtige FS aus und synthetisieren aus diesen essentielle Milchbestandteile wie Lactose, Lipide und Proteine. Nur die langkettigen FS ( $> C16$ ), können direkt aus dem Blut in das Milchfett eingebaut werden. Die Syntheseaktivität hängt nicht allein von der Futterzusammensetzung und Futteraufnahmekapazität ab, sondern auch von der genetischen Disposition bezüglich Nährstoffverteilung im Körper und den metabolischen Prioritäten ab (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

Grundsätzlich wird die Laktogenese in zwei Phasen eingeteilt: (1) in der ersten Phase findet eine zytologische und enzymatische Ausdifferenzierung der Lactozyten statt, allerdings ohne dass dabei bereits Sekret in Form von Milchbestandteilen gebildet wird. In dieser Phase werden vor allem der Golgiapparat und das endoplasmatische Reticulum weiterentwickelt, da diese maßgeblich sind für die Synthese der Milch Inhaltsstoffe (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

(2) in der zweiten Phase beginnt dann die Synthese der spezifischen Milchbestandteile ((BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

### 2.2.1. Milchfett

Da in den Vormägen mikrobiell aus Kohlenhydraten kurzkettigen FS (< 6 C-Atomen) wie Essig-, Butter und Propionsäure gewonnen und in weiterer Folge zu Acetat, Butyrat und Propionat fermentiert werden, somit nur wenig Glukose im Darm absorbiert wird und daher Glukose mit einem energetisch entsprechend hohen Aufwand selbst synthetisiert werden muss, ist der Glukoseverbrauch bei Wiederkäuern stark reduziert. Der Bedarf an Glukose muss deshalb zum größten Teil über die Glukoneogenese in der Leber gedeckt werden (JEROCH et al., 1999). Anders als bei Monogastieren dient bei Wiederkäuern deshalb nicht das aus Glukose gespaltene Acetyl-CoA als Substrat für die Milchfettsynthese, sondern  $\beta$ -Hydroxybutyrat, das in der Pansenwand aus Butyrat entsteht und in der Leber gebildet wird, sowie Acetat, das bei der mikrobiellen Fermentation in den Vormägen aus Essigsäure entsteht (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

Die Fettsäuresynthese in der Milchdrüse, erfolgt wie in der Leber und im Fettgewebe (Thioesterase I), ebenfalls durch ein Enzym, die Thioesterase II. Dieses Enzym konnte bisher nur in der Milchdrüse nachgewiesen werden. Die Besonderheit der Thioesterase II zur Thioesterase I, welche die FS-Kette bei der Synthese erst bei 16-18 C-Atomen abbricht ist, sie beendet die Kettenverlängerung der Fettsäuren teilweise schon früher, spätestens aber bei 16 C-Atomen. Dadurch werden nicht nur FS mit 14 und 16 C-Atomen synthetisiert, sondern auch FS mit nur 8, 10, oder 12 C-Atomen. Eine Erklärung dafür könnte sein, das Milchfett bei ca. 37°C flüssig sein muss und langkettige FS den Schmelzpunkt erhöhen würden (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015). Langkettige ( $\geq 14$  C-Atomen) ungesättigte FS aus dem Futter könne das Vormagensystem nicht unverändert passieren können, da sie saturiert oder umgewandelt werden, besteht das Milchfett der Kuh hauptsächlich aus gesättigter Palmitinsäure (16 C-Atome) und einfach ungesättigter Ölsäure (18 C-Atomen).

Das Fettsäuremuster und somit die Milchfettzusammensetzung kann durch das Futter beeinflusst werden, da unterschiedliche Futtermittel verschiedenen FS beinhalten. Durch die Aufnahme große Mengen an ungesättigten FS durch z.B. frisches Gras, ist die Sättigungsfähigkeit des Pansens von langkettigen ungesättigten FS überschritten und ein Teil dieser FS gelangen unverändert in den Dünndarm, wo sie in die Blutbahn absorbiert werden. 40% der langkettigen Fettsäuren im Milchfett, stammen aus dem Depotfett, der Leber oder aus dem Futter (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

Dagegen kann die Kohlehydrat- und somit Proteinzusammensetzung in der Milch nicht durch die Fütterung beeinflusst werden (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

### 2.2.2. Milchproteine

Futterproteine und Nicht-Protein-Stickstoff (NPN) z. B. Harnstoff, werden im Pansen durch mikrobielle Proteolyse zu Aminosäuren hydrolysiert und nahezu vollständig desaminiert. Die dabei entstandenen Produkte sind hauptsächlich Ammoniak ( $\text{NH}_3$ ) und kurzkettige Carbonsäuren. Ammoniak dient dem Großteil der Pansenbakterien zur Synthese des hochwertigen Bakterienproteins und gelangt zusammen mit den unverdauten Futterproteine, sogenannte Durchflussproteine (DFP), in die Labmagen-Dünndarm-Passage um dort weiter verstoffwechselt bzw. für die Milchproteinsynthese genutzt werden zu können. Das spezifische Milchproteine Casein und auch Molkeproteine werden dann in den Milchdrüsen synthetisiert. Die AS sowie kleinere Peptide werden durch bestimmte Carriersysteme aus dem Blutplasma von den Lactozyten aufgenommen und für die Casein Synthetisierung verwendet (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015; JEROCH et al., 1999).

Das gamma-Casein wird zwar in der Milch nachgewiesen, wird aber nicht von den Lactozyten synthetisiert, sondern ist ein sekundäres Abbauprodukt des beta-Caseins durch das Enzym Plasmin (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015). Casein liegt in der Milch als Caseinmizellen vor, das heißt eine Mizelle besteht aus mehreren Einheiten von Submizellen. Diese Submizellen enthalten neben Proteinen auch noch große Mengen an kolloidalem Calcium und Phosphor, wodurch sie größere Mizellen bilden können (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

Die Milchproteinsynthese an sich ist ein stark energieverbrauchender Prozess, wodurch diese stark von der zugeführten Energie in Form von aufgenommener Nahrung begrenzt ist. Daher kommt es auch bei einem Energiemangel zu einer Senkung des Eiweißgehaltes in der Milch (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

Das Milchprotein ist genetisch determiniert, das heißt die Zusammensetzung kann nicht durch die Fütterung beeinflusst werden und auch nicht weiter gesteigert, wenn die genetischen Grenzen bereits ausgeschöpft sind (JEROCH, 1999).

### 2.2.3. Milchfett zu Milcheiweiß Quotient

GRAVERT, 1991 beschreibt eine Korrelation des Fett zu Eiweiß Quotient (FEQ) in Zusammenhang mit dem Energiehaushalt, und somit der Nährstoffversorgung der Kuh. Jeweils zwei Mechanismen sind für das Level des FEQ verantwortlich.

Der erste Mechanismus dient dem Ausgleich einer negativen Energiebilanz, indem mehr Körperfettreserven mobilisiert und zu Milchfett synthetisiert werden, was zu einer Erhöhung des Milchfettgehaltes führt.

Der zweite Mechanismus, Senkung der Milchproteinsynthese, wiederum aufgrund einer negativen Energiebilanz oder durch eine zu geringe Rohfaseraufnahme, da zu wenig Aminosäuren (AS) vorhanden sind, um genügend bakterielles Protein zu synthetisieren.

Subklinische Ketose als Bestandsproblem kann sich auch im FEQ widerspiegeln.

Verdächtige Tiere sind jene die zu Beginn der Laktation einen Milchfettgehalt von über 5% und einen Milchproteingehalt von unter 3,2% aufweisen und der FEQ dementsprechend über 1,5 steigt (EICHER, 2014; DE KRUIF, A. et al., 2014). Erhöhte Werte können meist am Beginn der Laktation, durch den erhöhten Energiebedarf für die Milchproduktion, auftreten. Sollte der Wert allerdings unter 1 fallen, besteht wiederum die Gefahr einer subakuten Pansenazidose (EICHER, 2014; DE KRUIF, A. et al., 2014). Der Referenzbereich für den FEQ liegt zwischen 1,1 – 1,5, der Optimalbereich liegt zwischen 1,1 – 1,25 (KRAFT u. DÜRR, 2014).

## 2.2.4. Lactose

Die Synthese der Lactose findet im Golgiapparat der Lactozyten statt, genauer in dessen Hohlräumen (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015). Lactose besteht als Disaccharid aus Galaktose und Glukose. Zum Laktationsbeginn erfolgt die Glukoseaufnahme der Lactozyten hauptsächlich über den insulinunabhängigen Glukosetransporter GLUT 1, im späteren Laktationszeitraum wird der Glukosetransport insulinabhängig und erfolgt unter anderem durch den Transporter GLUT 4 (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015).

Genauso wie die Milchproteine, wird die Lactose mittels Membranvesikel zur apikalen Zellmembran transportiert und dort ins Lumen der Alveole abgegeben (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015). Da die Kohlehydratzusammensetzung der Milch nicht über die Fütterung beeinflussbar ist, kann man auch auf den relativ konstanten Lactosegehalt der Milch von 4,6 bis 5%, keine Rückschlüsse auf die Fütterung ziehen und diesen auch nicht über jene beeinflussen (BRUCKMAIER u. HAMMON, 2015; JEROCH, 1999).

## 2.2.5. Milchmetaboliten

### I. Harnstoff

Harnstoff ist ein Abbauprodukt des Proteinstoffwechsels, wird im Harnstoffzyklus in der Leber aus Ammoniak gebildet und anschließend größtenteils über die Niere ausgeschieden. Beim Transport von der Leber zur Niere bleibt Harnstoff in den stark durchbluteten Organen, also auch im Euter, hängen und wird somit auch über die Milch abgegeben (BAUMGARTNER, 2018).

Ammoniak entsteht durch die mikrobielle Synthese aus dem verfügbaren Futterprotein im Pansen. Die benötigte Energie für die Ammoniaksynthese, beziehen die Pansenbakterien aus der Fermentation der Nicht-Faser-Kohlenhydrate (Stärke und Sacharide). Der Ammoniak dient den Pansenbakterien als Stickstoffquelle bzw. als Baustein für die Synthese des Bakterienproteins. Dieses hochwertige Protozoenprotein, dient wiederum dem Wiederkäuer, als Quelle für seine eigene Aminosäurenbedarfsdeckung und passiert zusammen mit den DFP das Labmagen-Dünndarm-Segment (JEROCH, 1999).

Die über den Stickstoffbedarf der Pansenbakterien hinausgehende Ammoniakmenge, wird in der Leber zu Harnstoff umgewandelt und entweder später bei Mangel an N im Pansen über die Pansenwand oder mit dem Speichel in den Pansen rezirkuliert (Rumino-hepatischer-Kreislauf) oder mit dem Harn ausgeschieden. Letzteres ist natürlich eine ineffiziente Stickstoffnutzung und verursacht einen Anstieg des Harnstoffgehaltes in Blut und Milch (JEROCH, 1999). Ein erhöhter Harnstoffgehalt im Blut, kann auch ein Indikator für einen intraruminalen Energiemangel sein, da nicht genügend Energie für die ausreichende Verstoffwechslung des Harnstoffes im Pansen vorhanden ist (RUSSELL u. ROUSSEL, 2007; ATKINSON, 2009).

Bei proteinarmer Ernährung oder unterernährten Tieren kann der Harnstoffwert in der Milch erniedrigt sein, da nur wenig Ammoniak anfällt den es zu entgiftet gilt und der bereits verfügbare Harnstoff, größtenteils von den Pansenmikroben für die mikrobielle Proteinsynthese verwendet wird (RUSSELL u. ROUSSEL, 2007). Die Normalwerte des Harnstoffes werden in der Literatur in einem Bereich zwischen 10 bis 40 mg/dl angegeben (JONES et al., 1982; DOORNENBAL et al., 1988; FÜRLL, 2014; KRAFT u. DÜRR, 2014; PODSTATZKY u. GALLNBÖCK, 2009; QUIROZ-ROCHA et al., 2009; BAUMGARTNER et al., 2018; COZZI et al., 2011; GONZALEZ et al., 2011).

## II. Zellgehalt

Das Drüsenparenchym besteht unter anderem aus einer Vielzahl von Alveolen, die kleinste milchspeichernde Einheit. Jene bestehen aus einer Basalmembran, auf deren Lumenseite ein einschichtiges Drüsenepithel sitzt. Dieses Epithel wird von der kleinsten milchbildenden Zelle, der Lactozyte, gebildet. Sie synthetisieren die in der Milch enthaltenen Lipide, Proteine und Lactose, aus den Bausteinen (Glukose, flüchtige Fettsäuren und Aminosäuren), welche sie aus dem Blut aufnehmen. Die einzelnen Zellen des Drüsenepithels sind mittels tight junctions fest mit einander verbunden und bilden eine Blut-Milch Schranke. Eine wichtige Voraussetzung für die Bildung der gegenüber dem Blut, isotonischen Milch, somit kann in den Lactozyten synthetisierte Lactose nicht aus den Alveolen in den Blutkreislauf gelangen.

Im Zusammenhang mit Mastitiden, verlieren die tight junctions ihre Dichtigkeit, wodurch es zur parazelluläre Eiwanderung von Zellen aus dem Blut in die Milch kommen kann. Dadurch ist der Zell- und auch NaCl-Gehalt der Milch erhöht (BREVES et al., 2015).

### 2.3. Blutuntersuchung

#### 2.3.1. Blutchemie

## III. Glukose

Glukose ist ein wichtiger Kontrollparameter für den Energiestatus (FÜRLL, 2014). Sie wird nach der Blutabnahme von den Zellen weiter verstoffwechselt, daher ist eine Trennung des Plasmas oder Serums vom zellulären Anteil, für eine zu einem späteren Zeitpunkt erfolgende Bestimmung erforderlich (BAUMGARTNER et al., 2018). Ist dies nicht möglich können Natrium-Fluorid haltige Röhrchen herangezogen werden, die die Glukoseverwertung hemmen (BAUMGARTNER et al., 2018).

Bei Wiederkäuern wird nur ein kleiner Teil der Glukose über den Darm absorbiert. Der mengenmäßig größere Anteil wird ebenso wie Kohlenhydrate und Einfachzucker durch die mikrobielle Fermentation im Pansen zu freien Fettsäuren gespalten (FUHRMANN u. SALLMANN, 2015; VOIGT, 1975). Dadurch ist die Glukosekonzentration im Blut vom ruminalen Fettsäuremuster abhängig, da vor allem die so entstandene Propionsäure für die Glukoneogenese in der Leber herangezogen wird (VOIGT, 1975; FUHRMANN u. SALLMANN, 2015).

Der Glukosewert wird auch zur Unterscheidung der Ketoseformen herangezogen, da bei einer durch Energiemangel bedingten Ketose auch der Glukosewert sinkt, wobei bei einer alimentären Ketose dies nicht der Fall sein muss (FÜRL, 2014). Stressbelastungen wie Schmerz, Angst etc., sowie Endotoxämien, Milchfieber und Medikamente (z.B. Glukokortikoide), können die Glukosekonzentration im Blut ansteigen lassen (FÜRL, 2014; RUSSELL u. ROUSSEL, 2007).

Der Referenzbereich für Glukose liegt beim Wiederkäuer mit 40-69 mg/dl in einem niedrigeren Bereich als bei monogastrischen Tieren (VOIGT, 1975; LUMSDEN et al., 1980; KRONFELD et al., 1982; KRAFT u. DÜRR, 2014).

#### **IV. Kalzium & Phosphor**

Während der ersten Laktationstage steigt der Kalzium (Ca)- und Phosphor (P)- Bedarf im Euter innerhalb der ersten zwei Tage p.p. massiv an (GOFF u. HORST, 1997; MARTIG, 2006). Dies führt zu einer vorübergehenden Senkung des Ca-Spiegels auf 2 mmol/l im Blut und wird laut KRAFT u. DÜRR (2014) zu diesem Zeitpunkt als „physiologische Hypokalzämie“ angesehen. Durch den hohen Bedarf sinkt auch der P-Spiegel im Blut ab. Sichtbare Symptome der Mängel entstehen meist erst bei weiter absinkenden Ca-Konzentrationen im Blut und führen zur Gebärpause (BODA u. COLE, 1954; MARTIG, 2006). Eine diätetische Ca-Senkung in den letzten Trächtigtwochen senkt das Risiko einer postpartalen Hypokalzämie, da eine Stimulation der Parathormonausschüttung (PTH) erfolgt (BODA u. COLE, 1954). PTH ist verantwortlich für die Freisetzung von Ca aus den Knochen, für die Aktivierung von Vitamin D<sub>3</sub>, sowie einer verminderten renalen Ca- und gesteigerten P-Ausscheidung (MARTIG, 2006). BODA u. COLE (1954) beschreiben das Bestehen eines erhöhten Risikos einer postpartalen Hypokalzämie bei Kühen, die kalziumreiches Futter in der Hochträchtigkeit angeboten bekommen. Ca kommt im Blut zu 55 % als freies Ca vor und zu 40 % ist es an Albumin gebunden (KRAFT u. DÜRR, 2014; BAUMGARTNER et al., 2018). Für die diagnostische Relevanz von P im Blut wird das anorganische Phosphat herangezogen (KRAFT u. DÜRR, 2014; BAUMGARTNER et al., 2018). Der Referenzbereich von Ca liegt bei Milchkühen zwischen 2,3–3,0 mmol/l und von P zwischen 1,6–2,6 mmol/l (LUMSDEN et al., 1980; JONES et al., 1982; KRONFELD et al., 1982; KRAFT u. DÜRR, 2014; BAUMGARTNER et al., 2018). Der aktive und freie Ca-Anteil und der Gehalt an anorganischem P, können sich bei Azidosen aufgrund des sinkenden pH-Wertes erhöhen (FÜRL, 2014).

## V. Magnesium

Magnesium ist im Körper zu 55% als freies Magnesium vorhanden, zu 30% proteingebunden und 15% sind an Ziträt und Phosphat gebunden. Vor allem bei Enzymen, die in den ATP-Stoffwechsel eingreifen, wirkt Magnesium als Enzymaktivator, indem es im Extrazellulärraum den Überträgerstoff Acetylcholin beeinflusst (KRAFT u. DÜRR, 2014). Die Magnesiumresorption bei Rindern, erfolgt aktiv nur in den Vormägen und eine Störung dieser  $Mg^{2+}$ -Resorption kann im restlichen Darmtrakt nicht kompensiert werden. Das bedeutet, dass es bei unzureichender Absorptionsfähigkeit zu einer Hypomagnesiämie kommen kann. Im Pansenepithel erfolgt die  $Mg^{2+}$  Aufnahme durch zweierlei Mechanismen: passiv durch einen potenzialabhängigen  $Mg^{2+}$ -Transporter und aktiv durch einen potenzialunabhängigen  $Mg^{2+}$ -Transporter, der im Austausch mit zwei  $Cl^-$  Anionen erfolgt. Entscheidend für die  $Mg^{2+}$ -Resorption in den Vormägen, ist die Kaliumkonzentration im Pansenensaft, da ein Anstieg der  $K^+$ -Konzentration immer mit einer Verminderung der  $Mg^{2+}$ -Resorption einhergeht.

Eine Verringerung der  $Mg^{2+}$ -Resorption kann ebenfalls nur über die Ausscheidung über den Kotabsatz reguliert werden (BREVES et al, 2015).

Die Grenzwerte von Magnesium liegen zwischen 0,7 und 1,77 mmol/L (FÜRL, 2014).

## VI. Cholesterin

Cholesterin oder Cholesterol ist ein wichtiger Bestandteil der Zellmembran und Zelle und wird größtenteils selbst synthetisiert. Grundsätzlich dient Cholesterin der Bildung von Gallensäure in den Hepatozyten. Da die Gallensäuremenge der Leber nur etwa 4g beträgt, muss diese mehrmals pro Tag, im Rahmen der Fettverdauung, vom Ileum in die Leber rezirkulieren. Die infolge der Rezirkulation verursachten Verluste der Gallensäure, werden durch Neusynthese aus Cholesterin kompensiert. Cholesterin, welches über das Futter zugeführt wird, ist mit ca. 15% Fettsäuren verestert. Die sogenannten Cholesterinester werden im Dünndarmlumen durch die pankreatische Cholesterinesterase gespalten. Dadurch kann eine erleichterte carriervermittelte Diffusion des Cholesterins in die Epithelzellen stattfinden. Dort wird das Cholesterin zum Baustein von Lipoproteinen, sogenannte Chylomikrone, welche dann über die Lymphe in die Blutbahn sezerniert werden (BREVES et al, 2015).

Die Cholesterinwerte des Blutes korrelieren daher mit der Futteraufnahme, denn der Cholesteringehalt im Blut reflektiert die Resorption im Darm und somit den Cholesteringehalt des Futters. Somit kann die Cholesterinkonzentration Indikator für peripartale Belastungen,

wie auch kurzfristige schwere Krankheitszustände sein. Die Cholesterolkonzentration sinkt zur Geburt stark ab und steigt in den ersten Woche pp. erneut an (FÜRLL, 2014). Ungünstige Prognosen ergeben sich bei Werten unter 0,5mmol/L, da sich das Cholesterin therapeutisch nicht steigern lässt. Minimaler Referenzwert für Cholesterin beim Wiederkäuer sollten über 2 mmol/L oder über 75 mg/dL sein (KRAFT u. DÜRR, 2014).

## **VII. NEFA – freie Fettsäuren**

Besteht eine ungenügende Energiezufuhr über die Futteraufnahme, entsteht eine negative Energiebilanz (NEB), die bei frühlaktierenden Milchkühen zur vermehrten Mobilisation körpereigener Fettreserven und folglich zu einer Konzentrationserhöhung der Fettsäuren im Blut führt (GOFF u. HORST, 1997; STÖBER, 2002). Diese Fettsäuren werden als flüchtige bzw. freie Fettsäuren oder als NEFA bezeichnet.

Durch eine subakute Pansenazidose kann es auch zu einer Erhöhung der FFS im Blut kommen, zum einen kann die Nährstoffaufnahme aus dem Pansenlumen gestört sein, zum anderen kann durch Erniedrigung des Pansen-pH-Wertes der Appetit abnehmen (KLEEN et al., 2003) und zur verminderten Futteraufnahme führen.

HACHENBERG et al. (2007) beschreibt eine bestehende Assoziation eines hohen FFS-Blutspiegels und der Entstehung von freien Radikalen, welche folglich das Immunsystem schwächen (ATKINSON, 2009). Weiters gilt die Erhöhung der flüchtigen Fettsäuren, als ein Risikofaktor für Labmagenverlagerungen (ATKINSON, 2009). In der Literatur werden die Referenzbereiche werden mit einem oberen Grenzwert von 0,62 mmol/l angegeben (FÜRLL, 2014). QUIROZ-ROCHA et al. (2009) ermittelten für die ersten zwei Laktationswochen einen Referenzbereich der bis 1,4 mmol/l reicht.

## **VIII. Beta-Hydroxybutyrat**

Betahydroxybutyrat (BHB) ist neben Acetat und Acetoacetat der Hauptketonkörper (STÖBER, 2006). Bildungsort ist die Leber und Pansenschleimhaut (BAUMGARTNER et al., 2018). Eine erhöhte Konzentration des BHB im Blut ist einerseits möglich durch die vermehrte Absorption von Butyrat, davon wird bereits die Hälfte in der Pansenschleimhaut zu BHB umgewandelt (FUHRMANN u. SALLMANN, 2015), andererseits durch Lipomobilisation bei Energiemangel und die nachfolgende Oxidation der FFS in der Leber zu BHB (GOFF u. HORST, 1997; GONZALEZ et al., 2011). Alimentär bedingte Erhöhungen sind bei einem hohen Buttersäuregehalt in der Silage oder durch große Mengen an Krafffutter möglich (FÜRLL,

2014). Bei fütterungsbedingten Ketosen ist meist nur der BHB – Wert erhöht, während bei einer Ketose bedingt durch Energiemangel, Bilirubin und die FFS ebenfalls erhöht sein können, während Glukose eine niedrigere Konzentration im Blut aufweist (FÜRLL, 2014). GONZALEZ et al. (2011) beschreiben eine signifikante Erhöhung des BHB bei 41 % der Milchkühe die sich in der Früh-laktation befinden. Der Referenzbereich der Ketonkörperkonzentration liegt bei  $<0,70$  mmol/l, ausgehend von diesem Wert liegt die obere Toleranzgrenze von BHB bei  $<0,62$  mmol/l. Dabei kann in den ersten drei Tagen p.p. ein Wert von bis zu  $0,85$  mmol/l als normal betrachtet werden. Praktische Grenzwerte für eine subklinische Ketose bei der trockenstehenden Kuh liegt bei über  $0,7$  mmol/L, für Kühe p.p bei  $1,4$  mmol/L. Liegen die Werte über den angegebenen Grenzen, liegt eine klinische Ketose vor (FÜRLL, 2014).

## 2.3.2. Metabolische Parameter

### IX. Aspartat - Aminotransferase

Die AST ist ein Enzym, welches in den Mitochondrien und im Zytoplasma der Hepatozyten, Herz- und Skelettmuskelzellen vorkommt (KRAFT u. DÜRR, 20014). Kommt es zu Zellschädigungen wird es vermehrt in der Blutbahn nachgewiesen.

Bei erhöhten AST-Werten sollte daher auch um eventuelle Myopathien ausschließen zu können, die CK kontrolliert werden, da diese muskelspezifisch ist. (KRAFT u. DÜRR, 2014; BAUMGARTNER et al., 2018). Erhöhte Enzymwerte sagen zwar etwas über die Zellschädigung der Leber aus, sie bedeuten aber nicht gleichzeitig eine Einschränkung der Leberfunktion (LMU München, 2016).

Die Normwerte der AST liegen im peripartalen Zeitraum bei Werten bis  $100$  U/L im physiologischen Bereich, ansonsten ist ein maximal Wert von  $80$  U/L angeführt (KRAFT u. DÜRR, 2014).

### X. Glutamat – Dehydrogenase

Die GLDH kommt in den Mitochondrien der Leberzellen vor und ist somit ein leberspezifisches Enzym. GLDH ist ein Indikator für Leberschäden, sowie für eine intensive Harnstoffsynthese (FÜRLL, 2014; BAUMGARTNER et al., 2018).

Milchkühe zeigen Abweichungen des GLDH-Wertes bei postpartalen Leberverfettungen (FÜRLL, 2014; HACHENBERG et al., 2007). In der Literatur sind unterschiedliche Referenzbereiche der GLDH angegeben und reichen von unter 9 U/L bis unter 40 U/L, jedoch wird als maßgebender maximaler Wert oft ein Wert von 30 U/L angenommen (FÜRLL, 2014; KRAFT u. DÜRR, 2014; PODSTATZKY u. GALLNBÖCK, 2009; BAUMGARTNER, 2018).

## **XI. Gamma - Glutamyltransferase**

Die GGT ist ein Enzym, welches in den Gängen der Galle und der Milchdrüse zu finden ist (BAUMGARTNER et al., 2018). Sie wird in hoher Konzentration im Epithel der Nierentubuli nachgewiesen. Bei Schäden in diesem Bereich, ist keine erhöhte Konzentration im Blutserum, wohl aber im Harn nachweisbar, da sie mit diesem ausgeschieden wird (RUSSELL u. ROUSSEL, 2007). Sie besitzt, im Gegensatz zu AST und GLDH eine längere Halbwertszeit, wodurch sie langsamer reagiert und ein deutlicher Anstieg bei akuten Leberschädigungen meist erst ab dem 2. Tag erkennbar ist (KRAFT u. DÜRR, 2014). Erhöhungen der GGT im Blut zeigen sich bei Hepatopathien, Abflussstörungen der Gallengänge oder Cholelithiasi. Allerdings gilt der GGT- Wert nicht als spezifisch genug, um diagnostisch wirklich aussagekräftig zu sein (BAUMGARTNER et al., 2018; ROUSSEL, 2007). Werte von unter 15 U/l bis unter 50 U/l werden in der Literatur als Referenzbereich angegeben (FÜRLL, 2014; KRAFT u. DÜRR, 2014; BAUMGARTNER et al., 2018).

## **XII. Alkalische Phosphatase**

Die AP ist ein Enzym welches man in den Hepatozyten, im Gallengangsepithel, in den Nieren, der Plazenta, der Osteoblasten und in der Dünndarmschleimhaut finden kann. Lokalisierbar ist sie an der Zellmembran, da sie an deren Struktur gebunden ist. Ein erhöhter AP- Wert kann auf Hepatopathien, Gallenabflussstörungen oder Knochenerkrankungen hinweisen. Beim Rind kann eine verminderte AP-Aktivität postpartal auf ein erhöhtes Risiko einer Hypokalzämie aufweisen (BAUMGARTNER et al., 2018). Der Grenzwert der AP beim Rind liegt bei maximal 300 U/L (KRAFT u. DÜRR, 2014).

### 3. Methoden und Material

Der Versuch fand auf der Vetfarm der Veterinärmedizinischen Universität Wien statt. Die Nummer der Tierversuchsgenehmigung lautet BMBWF GZ 68.205/0023-V/3b/2018. Insgesamt wurden 24 Kühe in ihrer Hochlaktation, zwischen dem 20. und 100. Laktationstag, für den Versuch herangezogen. Davon 8 Primipare und 16 Multipare Kühe. Zu Beginn des Versuchs betrug das Lebendgewicht der Tiere  $737 \pm 90$  kg und befanden sich an Tag  $50 \pm 22$  der Laktation. Die Kühe wurden in drei Versuchsblöcke mit jeweils einer Dauer von 42 Tagen, eingeteilt.

Die Tiere wurden in zwei Gruppen eingeteilt, 12 Tiere erhielten ein Krafffutter (KF) das einen Endotoxinbinder basierend auf Tonminerale enthält, wobei jedes Tier 60 g pro Tag des Endotoxinbinders aufgenommen hat. Die restlichen 12 Tiere bildeten die Kontrollgruppe und erhielten ein Krafffutter ohne Endotoxinbinder. Der Versuch erstreckte sich bei jedem Tier über 45 Tage, wobei sich die Tiere in einer Einzelfutterstrecke befanden.

An den ersten drei Tagen (-2, -1 & 0) fand eine Umstallung, ein allgemeiner klinischer Untersuchungsgang und eine Wiegung der Tiere statt. Von Tag eins bis vierzehn erhielten alle Tiere eine Ration bestehend aus 60% Grundfutter (50% Gras- und 50% Maissilage) und 40% Krafffutter (BASE 1 & 2). Ab Tag 15 erfolgt eine Erhöhung des Krafffutterniveaus auf 60%, welches vier Wochen beibehalten wurde (SARA 1 - 4).

In Tabelle 1 ist die Grundfutterration aus 50% Gras- und 50% Maissilage dargestellt, sowie die Zusammensetzung der Krafffutterration bestehend aus Gerste (63%), Sojamehl (15%), Maisschrot (9%), Rapschrot (8%), Mineral-Vitamin-Vormischung (2%), Kalksteinpulver (1,2%), Rübenmark (1%), Monocalciumphosphat (0,5%) und Salz (0,3%). Die Trockenmasseration wurde mit einem automatischen Fütterungsroboter (Trioliet Triomatic T15, Oldenzaal, Niederlande) aufbereitet und wurde dann ad libitum angeboten, um eine Fressverweigerung von ca. 10% zu vermeiden.

Die frisch zubereitete Trockenmasseration wurde zweimal täglich, um 7:30 Uhr und um 14:30 Uhr in gleich großen Mengen gefüttert. Die Fütterung und Futteraufnahme der einzelnen Tiere, wurde mittels spezieller Wiegetröge kontrolliert. Dabei wurde jeder Trog einem bestimmten Tier zugewiesen. Dies erfolgte mittels einer elektronischen Ohrmarke, mit der sich die Tiere durch Sensorenregelung alleinigen Zugang über die Computergesteuerten Trogtüren verschaffen konnten (Insentec B.V., Marknesse, The Netherlands).

*Tabelle 1: Einzelfuttermittel und deren analysierte Nährstoffzusammensetzung in einer M-Futterstrecke (marginale Futterpartikelgröße) und einer L-Futterstrecke (kleine Futterpartikelgröße)*

<b>Futtermittel</b>	<b>M</b>	<b>L</b>
Bestandteile [% der TMR]		
Grassilage	30.0	20.0
Maissilage	30.0	20.0
Gerstengraupe	25.2	37.8
Sojamehl	6.0	9.0
Mais	3.6	5.4
Rapsschrot	3.2	4.8
Mineralvitamin Vormischung	0.8	1.2
Kalksteinpulver	0.48	0.72
Rübenmark	0.4	0.6
Monokalziumphosphat	0.2	0.3
Salz	0.12	0.18
Nährstoffzusammensetzung [% der TM]		
TM, % der Frischmasse	47.6	50.2
Organische Substanz	93.0	93.0
Rohprotein	16.5	18.2
Rohfett	1.94	1.94
Neutraldtergenzfaser	33.2	29.4
Säuredetergenzfaser	20.8	17.3
Stärke	26.3	32.0

*Die Mineral- und Vitaminhaltige Vormischung enthielt: 13.5% Calcium, 9% Magnesium, 5% Phosphor, 1.5% Natrium, 1,800,000 U Vitamin A/kg, 300,00 U Vitamin D/kg, 7,500 mg Vitamin E/kg, 70 mg Vitamin B1/kg, 180 mg Vitamin B2/kg, 145 mg Vitamin B6/kg, 1,800 µg Vitamin B12/kg, 1,800 mg Nikotinsäure/kg, 305 mg Pantothersäure/kg, 36 mg Folsäure/kg, 11,800 mg Cholin/kg, 13,500 mg Mangan(III)oxid/kg, 19,800 mg Zinkoxid/kg, 4,500 mg Kupfer(II)sulfat/kg, 450 mg Jod (Kalziumiodid)/kg, 120 mg Selenid (Natriumselenid)/kg, und 195 mg Kobalt(II)carbonat/kg.*

Die Tiere wurden zweimal täglich um 7 Uhr und um 17 Uhr in einem Tandemmelkstand gemolken und die Milchleistung jedes einzelnen Tieres protokolliert. An Tag 7 (BASE1), 14 (BASE 2), 21 (SARA 1), 28 (SARA 2), 35 (SARA 3) und 41 (SARA 4) des Projektes wurden

Blut-, und Milchproben genommen. Die Blutproben wurden kurz vor dem morgendlichen Melkgang, aus der Vena jugularis in drei verschiedene Blutprobenröhrchen entnommen: (1) Serumröhrchen (9 ml, Vacuette, Greiner Bio-One, Kremsmuenster, Austria) für die Serumgewinnung, (2) K3EDTA Röhrchen (9 ml, Vacuette, Greiner Bio-One, Kremsmuenster, Austria) und (3) Natriumfluorid Röhrchen (6 ml, Vacuette, Greiner Bio-One, Kremsmuenster, Austria) für die Plasmagewinnung.

Direkt nach der Blutprobenentnahme wurden die Proben für zwei Stunden in einen Tiefkühler bei 4°C gesammelt. Die Blutproben für Serum ließ man vor der Trennung von Serum und Plasma mittels Zentrifugation von 2000 × g at 4°C for 15 min (Eppendorf, Zentrifuge 5804 R) und Pipettierung, für zwei Stunden bei 25°C gerinnen und wurden danach für spätere Analysen, in 2mL Tubes (Eppendorf) bei -20°C und -80°C gelagert.

Die einzelnen Konzentrationen von Aminotransferase (AST), Alkaline Phosphatase (AP), Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), BHB, NEFA, Cholesterol, Kalzium (Ca), Phosphor (P) und Magnesium (Mg) wurden aus dem Serumproben, Gluckose aus den Plasmaproben, mittels einem standardisiertem enzymatischen kolorimetrischen Assays gemessen. Die Analyse wurden durch einen vollautomatischen Laborchemischen Analysegerät durchgeführt (Cobas 6000/c501; Roche Diagnostics GmbH, Vienna, Austria). Die Intra-Assay-Variationskoeffizienten lag bei allen Blutchemieproben bei ≤5 %.

Von den Milchproben wurden an den Entnahmetagen jeweils zwei Proben pro Tag und Tier entnommen, einmal während des morgendlichen und einmal während des abendlichen Melkganges und erst danach gebündelt. Die zu untersuchenden Milchbestandteile Fett, Eiweiß, Laktose, somatische Zellzahl, Milchwahnsstoff, pH-Wert und feste Fette wurden mit einem CombiFoss™ FT (Foss Electric, Hillerød, Denmark) analysiert.

## 4. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte an der Veterinärmedizinischen Universität am Institut für Futtermittelkunde und funktionelle Pflanzenstoffe.

Die Daten wurden mittels dem Statistik Programm SAS (Version 9.4, SAS Institute Inc., Cary, NC) durchgeführt. Die Auswertung der Daten erfolgte mittels ANOVA mit der Prozedur MIXED. Als fixe Effekte wurde die Parität der Kühe (Prim, Mult) und die Phase (Base 1-2, SARA 1-4), sowie die Interaktion zwischen Parität und Phase berücksichtigt. Die individuellen Kühe, der Laktationstag und der Versuchsdurchgang wurden als Zufallseffekte berücksichtigt. Wiederholte Messungen am selben Tier aber an unterschiedlichen Zeiten wurde mit einer autoregressiven Varianz-Kovarianz-Struktur erster Ordnung (AR1) berücksichtigt.

Für die Nullhypothese  $H_0$  wurde angenommen, dass es keinen Unterschied zwischen primiparen und multiparen Kühen gibt. Um die Nullhypothese anzunehmen bzw. verwerfen zu können, wurde ein Signifikanzwert  $\alpha$  – Wert von 0,05 angenommen.

- Ein  $\alpha$  – Wert unter 0,05 bedeutet eine Signifikanz des p- Wertes und die Nullhypothese ist abzulehnen, bei einem  $\alpha$  – Wert über 0,05 wurde die Nullhypothese angenommen. Der Begriff der statistischen Tendenz bezeichnet einen p – Wert zwischen 0,05 und 1. Dies bedeutet das Ergebnis ist nicht signifikant, allerdings ist der p-Wert so niedrig, dass man eventuell von einem Einfluss ausgehen könnte.

## 5. Ergebnisse

### 5.1. Futteraufnahme

Bei der TM – Aufnahme zeigt sich ein Unterschied bei multiparen zu primiparen Kühen ( $P < 0.01$ ), da diese eine Mehraufnahme von 3,4 kg pro Tag vorwiesen. Ein Unterschied in den einzelnen Fütterungsphasen ist ebenfalls zu erkennen ( $P < 0.01$ ). Die Futteraufnahme lag von SARA 2 - 4 im Durchschnitt um 21,9 kg/Tag höher als in den ersten drei Versuchswochen (BASE1 - SARA1).

Eine Interaktion zwischen der Parität und den Fütterungsphasen war im Bereich der TM - Aufnahme nicht festzustellen ( $P = 0.15$ ).

Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 angeführt.

*Tabelle 2: Zusammenhang Parität & Fütterungsphase*

	PARITÄT		FÜTTERUNGSPHASE						SEM	P-WERT		
	Prim	Multi	Base 1	Base 2	SARA 1	SARA 2	SARA 3	SARA 4		PHASE	PARITÄT	PHASE X PARITÄT
<b>TM-Aufnahme [kg/Tag]</b>	19.1	22.5	19.6	19.7	19.9	21.9	21.6	22.1	1.06	s	s	n.s

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

### 5.1.1. Milchleistung

Bei der Milchleistung [kg/Tag] lässt sich eine Mehrmenge von 8,2 kg pro Tag von multiparen zu primiparen Kühen feststellen ( $P < 0.01$ ). Auch im Bereich der Fütterungsphasen in Bezug auf die Milchmenge pro Tag, lässt sich ein Unterschied zwischen Primiparen und Multiparen erkennen ( $P < 0.01$ ).

Die Milchleistung von SARA 2 - 4 lag im Durchschnitt bei 38 kg/Tag; im Unterschied zu BASE 1 - 2 mit einer durchschnittlichen Milchmenge von 34,5 kg pro Tag.

Bei der Interaktion zwischen den Fütterungsphasen und der Parität ist das Ergebnis ebenfalls signifikant ( $P < 0.01$ ) und wird in der nachfolgenden Grafik (Abb.1) dargestellt.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 angeführt.

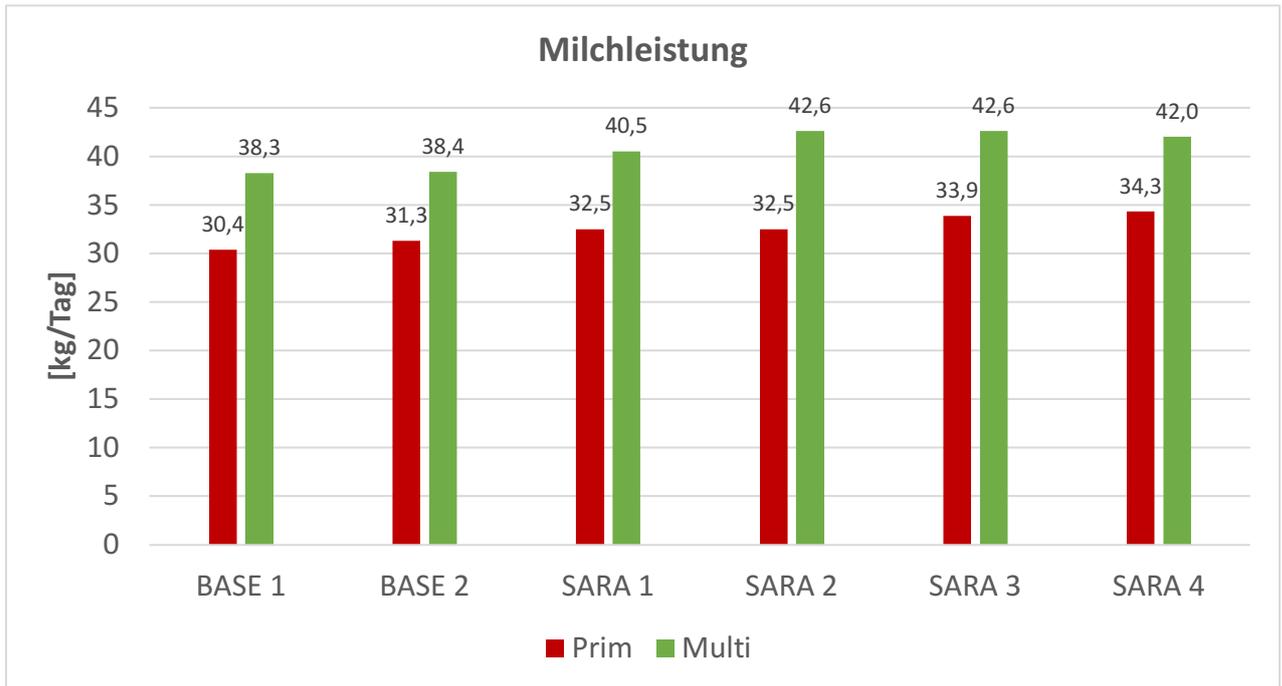
In der vergleichenden Abbildung 1 lässt sich von BASE 1 bis SARA 4, sowohl bei Primiparen, als auch bei Multiparen eine Zunahme in der Milchleistung darstellen.

*Tabelle 3: Milchleistung [kg/Tag]*

	PARITÄT		FÜTTERUNGSPHASE						P-WERT			
	Prim	Multi	BASE 1	BASE 2	SARA 1	SARA 2	SARA 3	SARA 4	SEM	PHASE	PARITÄT	PHASE X PARITÄT
<b>Milchmenge [kg/Tag]</b>	32.5	40.7	34.3	34.8	36.5	37.5	38.2	38.2	1.90	s	s	s

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

Abb. 1: Milchleistung im Vergleich Primipare zu Multipare



### 5.1.2. Milchzusammensetzung

Bei der Milchzusammensetzung zeigen sich bei den Parametern Lactose ( $P = 0.01$ ) und dem pH – Wert ( $P = 0.02$ ), signifikante Ergebnisse zwischen primiparen und multiparen Kühen. Der Lactosegehalt beträgt bei Primiparen um 0,15 Prozentpunkte mehr als bei den Multiparen. Der pH – Wert hingegen zeigt im Vergleich zwischen Primiparen zu Multiparen nur eine Zunahme um 0,04. Alle anderen Werte, die man aus Tabelle 4 entnehmen kann, unterschieden sich nicht zwischen primiparen und multiparen Kühen ( $P > 0.1$ ).

Für die einzelnen Milchparameter konnte keine Interaktion zwischen Fütterungsphase und Parität festgestellt werden ( $P > 0.01$ ).

Tabelle 4: Zusammenhang Parität & Milchezusammensetzung

	PARITÄT		SEM	P-WERT	
	Prim	Multi		PARITÄT	PHASE X PARITÄT
<b>Fett [%]</b>	3.88	3.67	0.492	ns	ns
<b>Protein [kg/Tag]</b>	2.98	2.93	1.061	ns	ns
<b>Fett:Protein</b>	1.22	1.14	0.163	ns	ns
<b>Lactose [%]</b>	4.90	4.75	0.048	s	ns
<b>Zellzahl [Zellen/mL x 10<sup>3</sup>]</b>	62.86	56.11	31.671	ns	ns
<b>Harnstoff [mg/dL]</b>	16.5	14.1	3.128	ns	ns
<b>pH - Wert</b>	6.55	6.51	0.071	s	ns

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

Während den einzelnen Fütterungsphasen lässt sich bei fast allen in Tabelle 5 angegebenen Parametern ein Unterschied feststellen ( $P \leq 0.01$ ), außer bei den Parametern Lactose und Zellzahl. Beim Milchfettgehalt zeigen sich deutliche Unterschiede zwischen BASE 1 - BASE 2, mit einem Durchschnittsgehalt von 4,1% und SARA 1 - SARA 4, mit einem Durchschnittsgehalt von 3,6%.

Das Verhältnis Fett zu Protein zeigt ebenfalls einen Unterschied zwischen BASE 1 – BASE 2 mit einem Durchschnitt von 1,35 und SARA 1 – SARA 2 mit einem Durchschnitt von 1,09. Die Harnstoffmenge [mg/dL] erfährt von BASE 1 bis SARA 1 einen Anstieg um 4,7 Prozentpunkte. Auch beim pH-Wert der Milch lässt sich ein Unterschied erkennen, da dieser von BASE 1 bis SARA 2 annähernd einen konstant gleichen Wert zeigt, in SARA 3 kurz absinkt und in SARA 4 wieder auf den Ausgangswert zurückgeht.

Tabelle 5: Milchzusammensetzung in den Fütterungsphasen

	FÜTTERUNGSPHASE						SEM	P-WERT	
	BASE 1	BASE 2	SARA 1	SARA 2	SARA 3	SARA 4		PHASE	PHASE X PARITY
<b>Fett [%]</b>	4.35	3.92	3.80	3.48	3.88	3.22	0.492	s	ns
<b>Protein [kg/Tag]</b>	2.85	2.88	2.98	2.98	3.01	3.03	1.061	s	ns
<b>Fett : Protein</b>	1.44	1.26	1.19	1.06	1.17	0.95	0.163	s	ns
<b>Lactose [%]</b>	4.80	4.82	4.82	4.83	4.83	4.82	0.048	ns	ns
<b>Zellzahl [Zellen/mL x 10<sup>3</sup>]</b>	50.74	39.07	47.58	53.31	101.4	64.83	31.671	ns	ns
<b>Harnstoff [mg/dL]</b>	12.8	13.9	17.5	15.1	17.5	15.4	3.128	s	ns
<b>pH - Wert</b>	6.55	6.55	6.55	6.53	6.49	6.53	0.071	s	ns

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

## 5.2. Blutmetabolite

Wie aus Tabelle 6 zu entnehmen ist, gibt es zwischen Glukose GLDH ( $P=0,01$ ) und Phosphor ( $P=0,02$ ), einen Unterschied zwischen Primiparen und Multiparen ( $\pm$  SEM).

Alle drei Werte sind bei den Primiparen im Vergleich zu den Multiparen erhöht. Glukose um 4,3 mg/dL, Phosphor um 0,27 mmol/L und GLDH um 69,6 U/L.

Alle anderen in der Tabelle angegebenen Blutwerte weisen keine Signifikanz in Bezug auf die Parität auf.

Ein Unterschied in der Interaktion zwischen Fütterungsphase und Parität lässt sich bei den Blutmetaboliten Calcium ( $P=0,05$ ), Phosphor ( $P<0,01$ ), GLDH ( $P=0,04$ ), GGT ( $P<0,01$ ) und AP ( $P=0,04$ ) feststellen ( $\pm$  SEM). Alle anderen Blutmetaboliten – Werte zeigen keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 6: Blutmetaboliten - Unterschiede zwischen primiparen und multiparen Kühen

	PARITÄT			P-WERT	
	Prim	Multi	SEM	PARITÄT	PHASE X PARITÄT
<b>Glukose</b> [mg/dL]	69.3	65.0	1.09	s	ns
<b>Cholesterol</b> [mmol/dL]	6.6	6.8	15.9	ns	ns
<b>BHB</b> [mmol/L]	0.325	0.342	0.0267	ns	ns
<b>NEFA</b> [mmol/L]	0.195	0.221	0.0676	ns	ns
<b>Ca</b> [mmol/L]	2.56	2.47	0.0625	ns	s
<b>P</b> [mmol/L]	1.93	1.66	0.117	s	s
<b>Mg</b> [mmol/L]	1.26	1.28	0.046	ns	ns
<b>AST</b> [U/L]	122	97.2	35.32	ns	ns
<b>GLDH</b> [U/L]	81.6	12.0	43.67	s	s
<b>GGT</b> [U/L]	30.8	23.5	8.35	ns	s
<b>AP</b> [U/L]	144	105	37.6	ns	s

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

Aus Tabelle 7 lassen sich in Bezug auf die Blutmetaboliten in den einzelnen Fütterungsphasen Signifikanzen nachweisen. Fast alle Werte, außer Cholesterol ( $P=0,06$ ) und BHB ( $P=0,27$ ) weisen einen Unterschied in den Phasen auf. Der Cholesterolwert weist eine statistische Tendenz auf ( $P=0,06$ ).

Bei Calcium ( $P=0,03$ ), zeigt sich genauso wie bei Glukose, Phosphor, Magnesium, NEFA, GLDH, GGT, AST und AP ( $P=0,01$ ) ein signifikanter Unterschied in den einzelnen Fütterungsphasen. Bei Calcium zeigt sich von BASE 1 bis SARA 2 ein Abfall um  $0,13$  mmol/L, steigt aber von SARA 2 bis SARA 4 wieder auf einen Durchschnittswert um  $2,52$  an.

Glukose pendeln sich von SARA 2 bis SARA 4 bei einem Durchschnittswert von  $68,2$  mg/dL ein, wohingegen sie in der Zeit von BASE 1 bis SARA 1 einen Durchschnittswert von  $66,1$  mg/dL zeigt. Phosphor steigt von BASE 1 bis SARA 4 auf einen Durchschnittswert von  $1,79$  mmol/L an. Bei Magnesium zeigt sich von BASE 1 und BASE 2 vs. SARA 1 bis SARA 4 eine durchschnittliche Steigerung um  $0,15$  mmol/L an. Die NEFA hat in BASE 1 einen Wert von  $0,368$  mmol/L und sinkt schon in BASE 2 auf  $0,198$  mmol/L ab und hat von SARA 1 bis SARA 4 einen Durchschnittswert von  $0,171$  mmol/L.

GLDH bleibt während BASE 1 und BASE 2 auf null und beginnt erst ab SARA 1 auf einen Wert von  $82$  U/L anzusteigen. Es kommt in SARA 2 zu einem Abfall auf  $60,5$  U/L, danach in SARA 3 wieder zu einem massiven Anstieg auf  $94,7$  U/L und in SARA 4 wiederum zu einem Abfall auf  $65,2$  U/L.

GGT erfährt ab BASE 1 bis SARA 4 eine durchgehende Steigerung. Während der Zeit von BASE 1 und BASE hat es einen Durchschnittswert von  $18,2$  U/L, im Gegensatz zu SARA 1 bis SARA 4 mit einem Durchschnittswert von  $31,5$  U/L.

Die AST liegt während BASE 1 bei einem Wert von  $65,3$  U/L und steigt bis SARA 3 auf  $152$  U/L an.

Die AP von BASE 1 bis BASE 2 einen Durchschnittswert von  $113$  U/L und steigt in der Zeit von SARA 1 zu SARA 4 auf einen Mittelwert von  $130$  U/L an.

Tabelle 7: Blutchemie - Unterschiede in den einzelnen Fütterungsphasen

	FÜTTERUNGSPHASE						SEM	P-WERT	
	BASE 1	BASE 2	SARA 1	SARA 2	SARA 3	SARA 4		PHASE	PHASE X PARITY
<b>Glukose</b> [mg/dL]	63.5	66.0	69.0	67.4	68.9	68.4	1.09	s	ns
<b>Cholesterol</b> [mmol/dL]	7.3	6.8	6.5	6.4	6.4	6.8	15.9	t	ns
<b>BHB</b> [mmol/L]	0.358	0.357	0.332	0.337	0.306	0.311	0.0267	ns	ns
<b>NEFA</b> [mmol/L]	0.368	0.198	0.165	0.180	0.154	0.183	0.0676	s	ns
<b>Ca</b> [mmol/L]	2.57	2.54	2.44	2.48	2.50	2.59	0.0625	s	s
<b>P</b> [mmol/L]	1.46	1.55	1.98	2.05	1.86	1.86	0.117	s	s
<b>Mg</b> [mmol/L]	1.15	1.15	1.29	1.22	1.39	1.30	0.046	s	ns
<b>AST</b> [U/L]	65.3	71.0	100	121	152	148	35.32	s	ns
<b>GLDH</b> [U/L]	0	0	82.0	60.5	94.7	65.2	43.67	s	s
<b>GGT</b> [U/L]	18.1	18.3	22.7	30.1	34.7	38.7	8.35	s	s
<b>AP</b> [U/L]	111	115	129	128	126	137	37.6	s	s

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

### 5.2.1. Calcium & Phosphat im Vergleich Primipare zu Multipare

Bei den in Tabelle 8 angeführten vergleichenden Werten zwischen Primiparen und Multiparen von BASE 1 bis SARA 4, ist Phosphor (P=0,02) in Bezug auf die Fütterungsphase, der Parität und auch der Interaktion zwischen Phase und Parität signifikant. Calcium (P=0,13) zeigt nur in der Rubrik Parität keinen Unterschied, ansonsten ist es bei Fütterungsphase und auch Interaktion zwischen Phase und Parität signifikant.

In dem untenstehenden Diagramm (Abb. 2) sind die Werte zwischen Primiparen und Multiparen von Ca und P über die Fütterungsphasen noch einmal grafisch dargestellt. Bei den Primiparen zeigt sich bei Ca ein durchschnittlicher Wert von 2,57 mmol/L, bei den Multiparen liegt er bei 2,48 mmol/L.

Phosphor zeigt bei den Primiparen von BASE 1 bis 2 einen Durchschnittswert von 1,6 mmol/L und steigt von SARA 1 bis SARA 4 auf einen Wert von 2,1 mmol/L an.

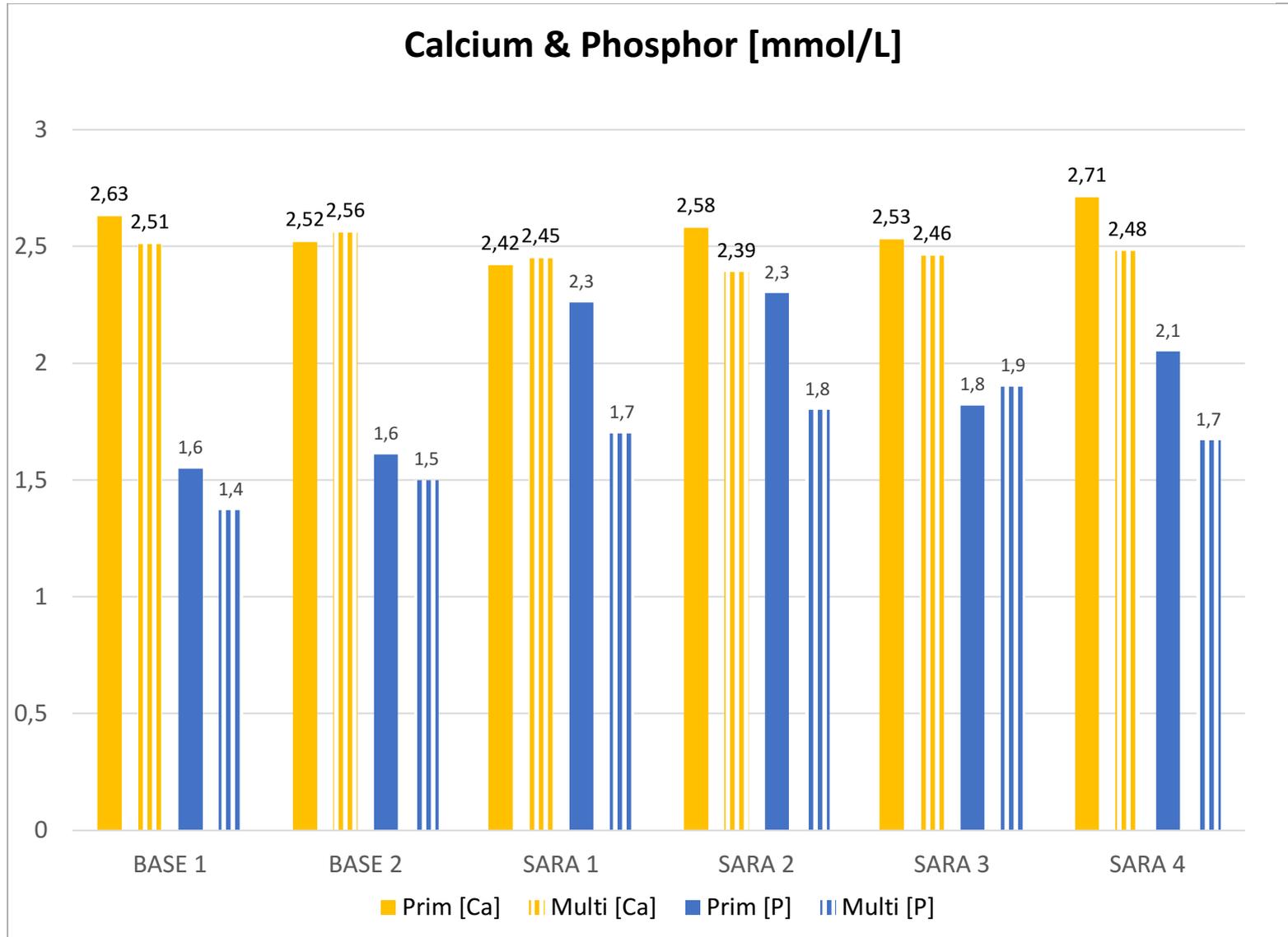
Bei den Multiparen zeigt sich von BASE 1 bis BASE 2 ein Durchschnittswert von 1,4 mmol/L und steigt von SARA 1 zu SARA 2 auf 1,8 mmol/L an.

Tabelle 8: Vergleich Ca und P bei Primiparen und Multiparen

		FÜTTERUNGSPHASE						P-WERT			
	PARITÄT	BASE 1	BASE 2	SARA 1	SARA 2	SARA 3	SARA 4	SEM	PHASE	PARITÄT	PHASE X PARITÄT
<b>Ca</b> [mmol/L]	Prim	2.63	2.52	2.42	2.58	2.53	2.71	0.084	s	ns	s
	Multi	2.51	2.56	2.45	2.39	2.46	2.48				
<b>P</b> [mmol/L]	Prim	1.6	1.6	2.3	2.3	1.8	2.1	0.159	s	s	s
	Multi	1.4	1.5	1.7	1.8	1.9	1.7				

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

Abb. 2: Vergleich Calcium (gelb) und Phosphor (blau) bei Primiparen und Multiparen



## 5.2.2. GLDH, AP und GGT im Vergleich Primipare zu Multipare

In Tabelle 9 sind die Werte der GLDH zwischen Primiparen und Multiparen während der einzelnen Fütterungsphasen angegeben. In allen drei Rubriken, Fütterungsphase (P=0,01), Parität (P=0,01) und Interaktion zwischen Phase und Parität (P=0,04), zeigt sich eine Signifikanz.

Bei beiden, Primiparen und Multiparen, zeigt sich von BASE 1 bis BASE 2 keine erhöhte GLDH, die Werte liegen bei 0. Bei den Primiparen zeigt sich ab SARA 1 ein deutlicher Anstieg auf 151 U/L. In SARA 2 sinkt der Wert auf 102 U/L, steigt in SARA 3 wieder auf 148 U/L an und erfährt in SARA 4 wieder eine Senkung auf 98 U/L.

Bei den Multiparen steigt die GLDH in BASE 1 nur auf 13 U/L an, steigt bis SARA 3 auf 41 U/L an. In SARA 4 sinkt er auf 32 U/L ab.

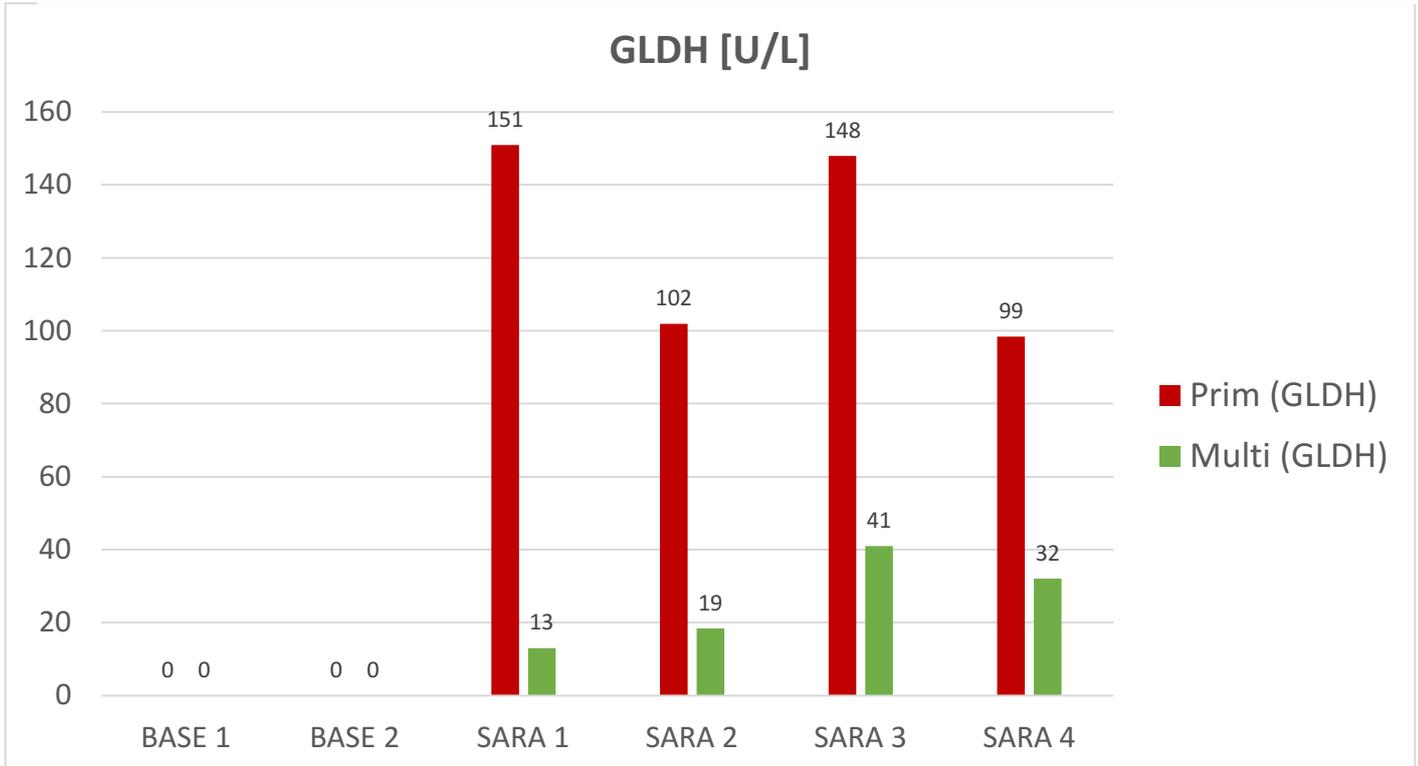
Der grafische Vergleich der GLDH von Primiparen zu Multiparen ist in Abbildung 3 dargestellt.

Tabelle 9: Vergleich GLDH bei Primiparen und Multiparen

		FÜTTERUNGSPHASE						P-WERT			
PARITÄT		BASE 1	BASE 2	SARA 1	SARA 2	SARA 3	SARA 4	SEM	PHASE	PARITÄT	PHASE X PARITY
GLDH [U/L]	Prim	0,0	0,0	151,0	102,0	148,0	98,5	47,93	s	s	s
	Multi	0,0	0,0	13,0	18,5	41,0	32,0				

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

Abb. 3: Vergleich GLDH - Werte Primipare zu Multipare



In der nachfolgenden Tabelle 10 zeigt sich der Vergleich der AP zwischen Primiparen und Multiparen während der einzelnen Fütterungsphasen. In zwei Rubriken, Fütterungsphase (P=0,01) und Interaktion zwischen Phase und Parität (P=0,04), zeigt sich eine Signifikanz. In der Parität zeigt sich kein Unterschied (P=0,28).

Tabelle 10: Vergleich AP bei Primiparen und Multiparen

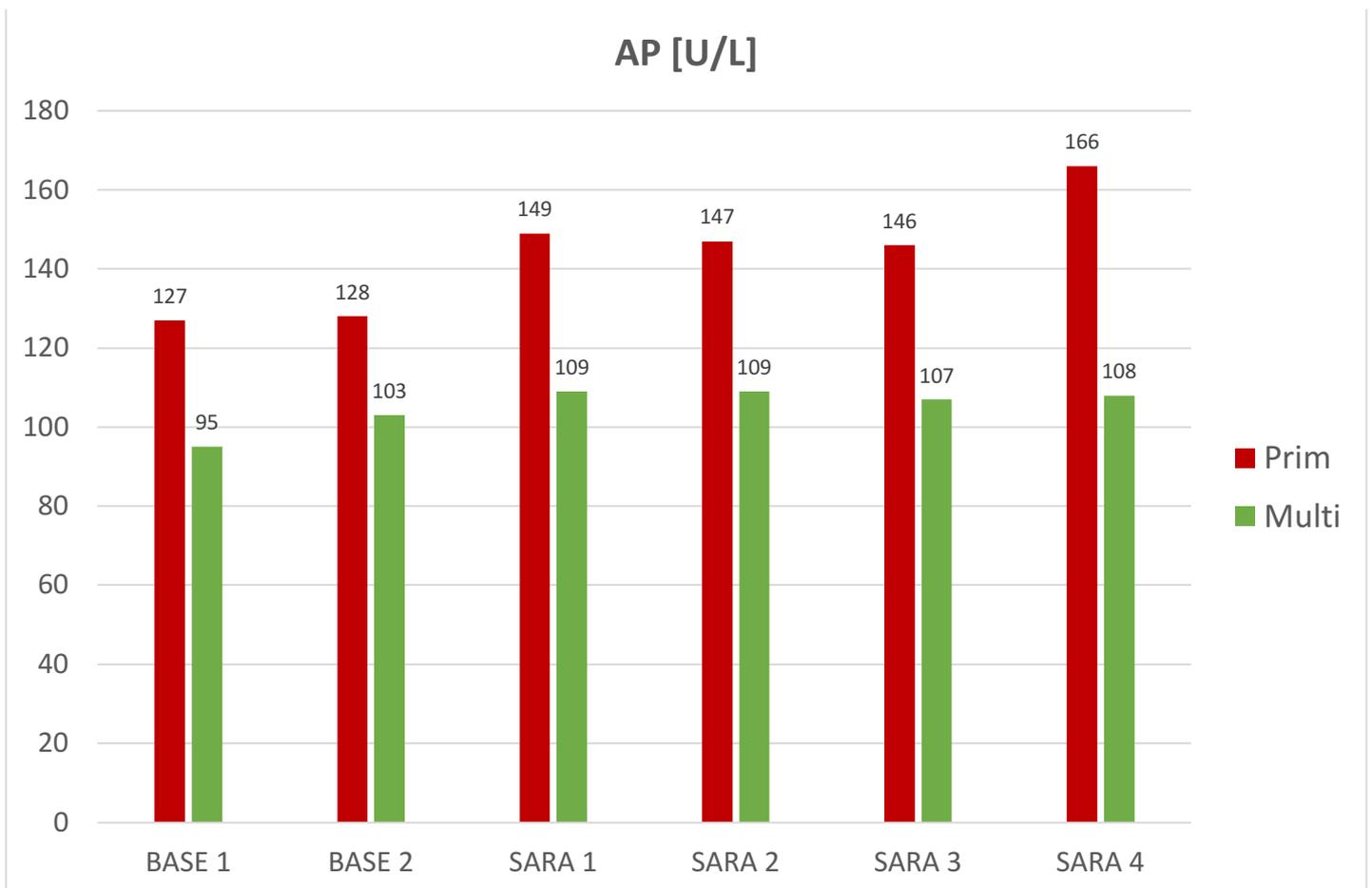
		FÜTTERUNGSPHASE						P-WERT			
	PARITÄT	BASE 1	BASE 2	SARA 1	SARA 2	SARA 3	SARA 4	SEM	PHASE	PARITÄT	PHASE X PARITY
AP [U/L]	Prim	127,0	128,0	149,0	147,0	146,0	166,0	38,04	s	ns	s
	Multi	95,0	103,0	109,0	109,0	107,0	108,0				

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

In der nachstehenden Abbildung 4 zeigt sich die grafische Darstellung der AP- Werte zwischen Primiparen und Multiparen während der Fütterungsphasen. Bei den Primiparen liegt der Durchschnittswert von BASE 1 bis BASE 2 bei 127,5 U/L, während er von SARA 1 bis SARA 4 bei einem Durchschnitt von 152 U/L ist.

Bei den Multiparen zeigt sich von BASE 1 bis BASE 2 ein Durchschnitt von 99 U/L und von SARA 1 bis SARA 4 von 108,3 U/L.

Abb. 4: Vergleich AP - Werte Primipare zu Multipare



In Tabelle 11 sind die Werte der GGT im Vergleich zwischen Primiparen und Multiparen während der Fütterungsphasen angegeben. In zwei Rubriken, Fütterungsphase (P=0,01) und Interaktion zwischen Phase und Parität (P=0,01), zeigt sich eine Signifikanz. In der Parität zeigt sich kein Unterschied (P=0,15).

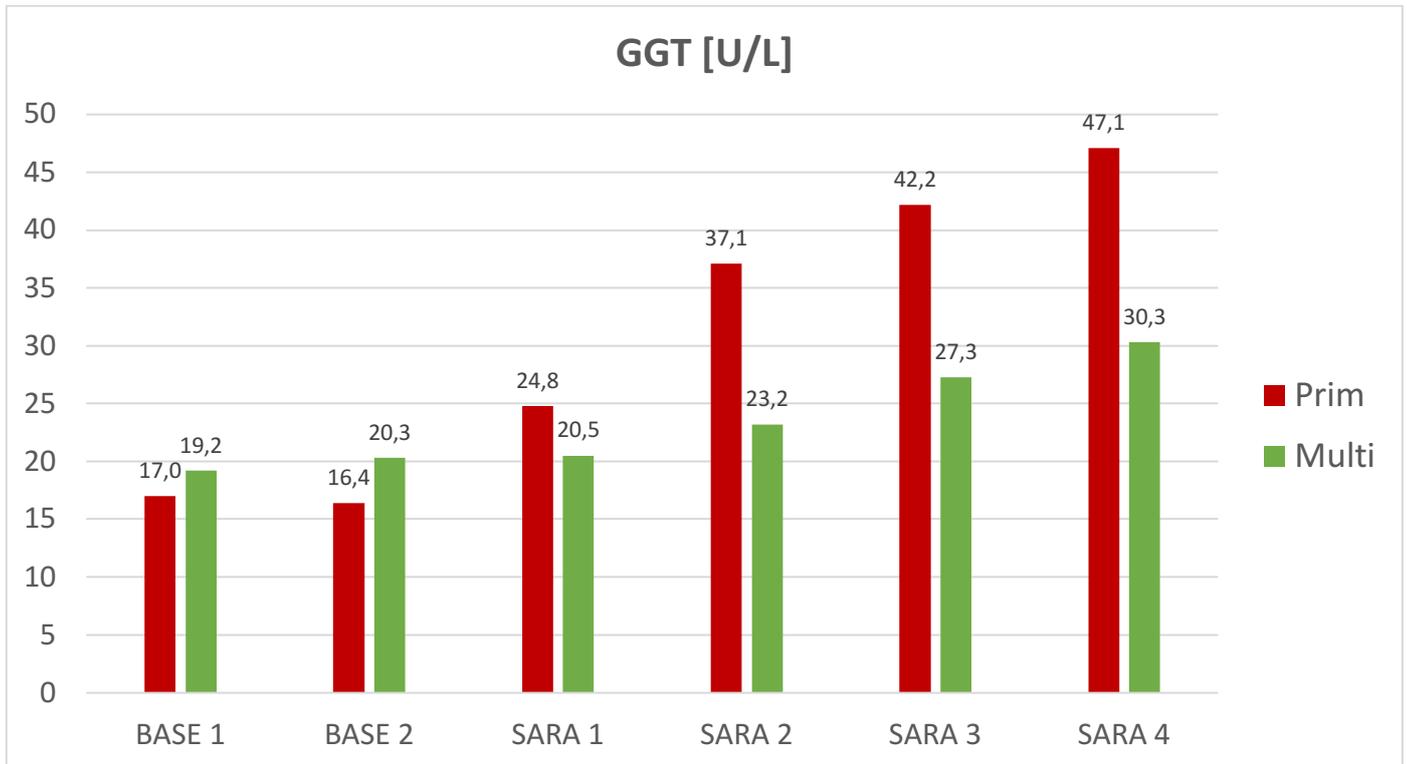
Tabelle 11: Vergleich GGT bei Primiparen und Multiparen

		FÜTTERUNGSPHASE						P-WERT			
	PARITÄT	BASE 1	BASE 2	SARA 1	SARA 2	SARA 3	SARA 4	SEM	PHASE	PARITÄT	PHASE X PARITY
GGT [U/L]	Prim	17,0	16,4	24,8	37,1	42,2	47,1	9,32	s	ns	s
	Multi	19,2	20,3	20,5	23,2	27,3	30,3				

ns=nicht signifikant ( $p \geq 0.05$ ); t=Tendenz ( $0.05 < p \leq 0.10$ ); s=signifikant ( $p \leq 0.05$ )

Im grafischen Vergleich (Abb. 5) beträgt der Durchschnittswert bei den Primiparen, von BASE 1 zu BASE 2, 33,4 U/L und steigt auf 37,8 U/L von SARA 1 bis SARA 4 an. Bei den Multiparen liegt der Durchschnitt von BASE 1 zu BASE 2 bei 19,7 U/L und liegt von SARA 1 bis SARA 4 bei einem Wert von 25,3 U/L.

Abb. 5: Vergleich GGT - Werte Primipare zu Multipare



## 6. Diskussion

### 6.1. Auswirkungen des Krafftutters auf die Milchleistung

Die adäquate Deckung des Nährstoff- und Energiebedarfs bei hochlaktierenden Kühen, wird aufgrund der züchterisch angestrebten Steigerung der Milchleistung zunehmend schwieriger. Für eine effektive Milchproduktion ist neben dem Gesundheitsstatus des Tieres und dessen ausgeglichenem Pansenmilieu, auch eine ausreichende Nährstoffversorgung notwendig. Beides kann durch eine angepasste Fütterung aus genügend Strukturanteil und Nicht-Faser-Kohlenhydraten erreicht werden, stößt aber oft an ihre Grenzen. Denn die Futteraufnahme, in Bezug auf die TM-Aufnahmekapazität, unterliegt physiologischen Beschränkungen (Zebeli et al., 2016; Gruber, 2010). Die Energiedichte der Futtermischungen wird oft für eine bedarfsgerechte Ernährung an die Milchleistung angepasst. Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass mehr Mengen an leichtverdaulichen, faserarmen Kohlenhydraten aufgrund der raschen Energiebereitstellung, einen großen Stellenwert in der Grundration der Fütterung einnehmen (KLEEN et al., 2003).

Bezugnehmend auf die im Versuch erhobenen Daten, lässt sich ebenso eine Steigerung in der Milchleistung erkennen. Sowohl im direkten Vergleich Primipare zu Multipare, steigert sich die Milchleistung bis zum Versuchsende um ein Plus von 4kg Milch/Tag, als auch während des gesamten Versuchszeitraumes. Da der größte Körneranteil der Futterstrecke zu 25,2% aus Gerstengraupe bestand, ist es in dieser Studie nicht überraschend, dass sich die Milchleistung aufgrund des erhöhten Kohlehydratanteils und der somit höheren Verfügbarkeit von SCFA steigern ließ. Allerdings zeigt sich kein signifikanter Unterschied bzw. Steigerung der Milchleistung, zwischen der 40% und 60% KF-Gabe. Eine Wiederholung des Versuches über längeren Zeitraum wäre hierbei aussagekräftiger, um festzustellen ob die Zeitspanne der 60% KF-Gabe zu kurz war, oder ob sich bereits bei der 40%igen KF-Gabe, die physiologischen Grenzen, der maximal verwertbaren und nutzbaren Stärkeanteile zeigen.

## 6.2. Auswirkungen des Kraftfutters auf die Milchkomponenten

Im Bereich der einzelnen Milchbestandteile während der Fütterungsphasen und auch zwischen Primiparen und Multiparen, pendelt sich vor allem der FEQ in seinem Optimum von 1-1,25 ein. Am deutlichsten wird der Einfluss der im Futter enthaltenen Cellulose, aufgrund strukturreicher Fütterung, im Milchfettgehalt, da die Milchfettmenge vor allem durch die im Pansen gebildete Essigsäure (Acetat) bestimmt wird. Der wichtigste Faktor für die Essigsäurebildung im Pansen ist wiederum ein stabiler pH-Wert (JEROCH, 1999).

Während des Versuchszeitraumes ist ein marginaler Abfall im gesamten Milchfettgehalt, bei einem gleichzeitigen Anstieg des Milchproteins zu beobachten. Beides lässt sich durch das Zusammenspiel von zu wenig Strukturanteil und zu viel Nicht-Faser-Kohlenhydraten erklären. Da für diesen Versuch keine Daten des ruminalen pH-Wertes vorliegen, kann zwar eine SARA durch ein Ungleichgewicht der SCFA im Pansen nicht gänzlich ausgeschlossen werden, allerdings wäre somit der geringgradige Abfall des Milchfettgehalts durch die strukturärmere und proteinreichere Futterstrecke zu erklären.

Da die amylolytischen ruminalen Bakterien die Stärke zu Propionsäure fermentieren und ihnen ein hoher Gehalt an Futterprotein (16,5% der TM) zu Verfügung steht, kommt es zu einem ruminalen Überschuss an Propionsäure, was den Anstieg des Milchproteingehaltes erklärt. Das dabei gleichzeitige Absinken des Milchfettgehalts, lässt auf eine ungenügende ruminale Essigsäureproduktion schließen, die wiederum aufgrund der Übersäuerung durch den Propionsäureüberschuss, gehemmt wird.

Bezugnehmend auf die Harnstoffkomponente der Milch zeigt sich im Vergleich Primiparen zu Multiparen, ein höherer Wert bei Ersteren. Über den gesamten Versuchszeitraum zeigt sich zwar ein erhöhter Harnstoffwert, der sich jedoch noch im Normbereich zwischen 10 – 40 mg/dL befindet (KRAFT u. DÜRR, 2014; PODSTATZKY u. GALLNBÖCK, 2009; QUIROZ-ROCHA et al., 2009; COZZI et al., 2011; GONZALEZ et al., 2011).

Ein deutlich erhöhter Harnstoffwert würde auf einen intraruminalen Energiemangel hinweisen, da die Bakterien den Harnstoff, ohne genügend Energie aus der Kohlehydratverdauung, nicht mehr ausreichend zu Ammoniak synthetisieren können. Wie in der Literatur beschrieben, kann eine proteinarme Fütterung zu einem erniedrigten Harnstoffwert führen, da der ohnehin schon in geringeren Mengen verfügbare Harnstoff, größtenteils von den Pansenmikroben für die Synthese des hochwertigen Bakterienproteins verwendet wird (RUSSELL u. ROUSSEL, 2007).

Vor allem am Übergang zur KF-Erhöhung auf 60% zeigt sich ein signifikanter Anstieg der Harnstoffkonzentration in der Milch. In dieser Studie lässt sich dieser Anstieg, durch den anfallenden Proteinüberschuss im Pansen erklären. Durch die Erhöhung des Futterproteins, kommt es zu einem Überschuss an Stickstoff welcher über den Bedarf der Pansenbakterien hinausgeht, daher über den Rumino-hepatischer-Kreislauf rezirkuliert und sich somit auch im stark durchbluteten Euter ansammeln kann, um über die Milch abgegeben zu werden.

### **6.3. Gesundheitsstatus**

Der Gesundheitsstatus der Kuh korreliert mit ihrer Milchleistung und somit nimmt dieser auch einen wichtigen wirtschaftlichen Stellenwert ein. Dazu wurden in diesem Versuch neben den wichtigsten Blutmetabolite, auch metabolische Parameter gemessen. Die Werte von Glukose, BHB, Ca, P und Mg lagen sowohl bei den Primiparen, als auch bei Multiparen, sowie über den gesamten Versuchszeitraum innerhalb der Grenzwerte. Grundsätzlich lagen die durchschnittlichen Werte meist im oberen Drittel der Referenzbereiche. Glukose ist ein wichtiger Kontrollparameter für den Energiestatus (FÜRLL, 2014). Da bei Wiederkäuern der größere Anteil der Glukose im Pansen zu SCFA gespalten wird, wird nur ein kleiner Teil davon im Dünndarm absorbiert (FUHRMANN u. SALLMANN, 2015; VOIGT, 1975). Dadurch ist die Glukosekonzentration im Blut vom ruminalen Fettsäuremuster abhängig (FUHRMANN u. SALLMANN, 2015). Da in der Futterstrecke der KF-Anteil mengenmäßig sehr hoch lag und in weiterer Folge auch noch gesteigert wurde, erklären sich auch die hohen Glukosewerte, welche allerdings den oberen Grenzwert von 69 mg/dL nicht überschritten haben.

Erniedrigte Glukosewerte und der damit einhergehende Energiemangel, können in Kombination mit den BHB – Blutwerten zur Unterscheidung der Ketoseform herangezogen werden (FÜRLL, 2014). Primipare und Multipare, zeigten während des Versuchs keine BHB-Werte über 1,4 mmol/L und auch während des Fütterungszeitraumes, gab es keine Werte, die auf eine klinische Ketose hinweisen würden. Auch der oben bereits diskutierte FEQ stieg nie über 1,5 an, somit kann auch eine subklinische Ketose weitgehendst ausgeschlossen werden.

Ca, P und auch Mg befanden sich während des Versuchszeitraums immer im oberen Drittel der angegebenen Referenzbereiche und zeigten keine auffälligen Ausreißer.

Wohingegen die Cholesterolvere während des Versuches deutlich über dem Minimalgrenzwert von 2 mmol/L lagen, wobei eine Obergrenze in diesem Fall als nicht sehr

sinnvoll erachtet wird, da der Cholesterolverwert im Blut mit dem Cholesteringehalt des Futters und somit der Resorption im Darm korreliert. Kritisch zu betrachten wäre ein zu niedriger Wert, unter 0,5 mmol/L gewesen, da das Cholesterin therapeutisch nicht ersetzt werden kann, es aber für die Synthetisierung von Gallensäure benötigt wird und somit zur Aufrechterhaltung der Resorption von Fetten im Dünndarm dient (KRAFT u. DÜRR, 2014).

Da die Tiere zu jeder Zeit der Studie niedrige NEFA Werte aufwiesen, zeigt sich, dass die über die Nahrung aufgenommene Energie für die Erhaltung und auch für die Laktation ausreichend war. Eine erhöhte NEFA Konzentration im Blut deutet auf eine niedrige Energiebilanz hin, da zur Kompensation die FFS aus den Körperfettreserven mobilisiert werden würden, um die negative Energiebilanz auszugleichen und somit liegt auch kein Lipomobilisationssyndrom vor (GONZALEZ et al., 2011; GOFF u. HORST, 1997; STÖBER, 2002).

#### **6.4. Krafffuttererhöhung und ihre Auswirkungen auf die Leberenzymwerte AST, AP, GGT & GLDH**

Es zeigen sich während des Versuchszeitraumes, zwischen Primiparen und Multiparen, deutliche Unterschiede in den Leberenzymwerten. Allerdings sind nicht alle Werte leberspezifisch, um sie für die eindeutige Beurteilung des Gesundheitsstatus des Tieres anzuerkennen.

Sowohl die GGT als auch die AP liegen, bei Primiparen und Multiparen während der Fütterungsphasen in den Normbereichen, allerdings mit einer stetigen Erhöhung. Während sich die GGT bei den Primiparen und Multiparen gleichermaßen stetig erhöht, lässt sich während des Versuchszeitraumes nur bei der AP der Primiparen ein schnellerer Anstieg erkennen. Bei den Multiparen hingegen pendelt sich ein durchschnittlicher AP- Wert von 105 U/L ein.

Erhöhte GGT Werte im Serum würden zwar auf Hepatopathien hinweisen, sind aber nicht genügend leberspezifisch, um diagnostisch aussagekräftig zu sein, da sie auch in hoher Konzentration im Epithel der Nierentubuli vorliegt. Sie ist zwar bei Schädigung desselbigen im Harn, jedoch nicht im Blut nachweisbar (ROUSSEL, 2007). Auch die AP kommt nicht alleine in den Hepatozyten, sondern auch im Gallengangsepithel, in den Nieren, der Plazenta, den Osteoblasten und in der Dünndarmschleimhaut vor (KRAFT u. DÜRR, 2014).

Da sich beide Werte sowohl bei Primiparen als auch bei Multiparen im Normbereich befinden und sie zudem diagnostisch gesehen nicht spezifisch genug sind, fallen sie als eindeutige Einzelbeurteilung für den Gesundheitsstatus weg.

Die Durchschnittswerte der AST von Primiparen lagen bei 122 U/L und bei Multiparen bei 97 U/L, also bei beiden über dem Grenzwert von 80 U/L. Auch zeigt sich während der einzelnen Fütterungsphasen eine stetige Erhöhung der AST auf einen maximalen Wert von 152 U/L, welcher deutlich über dem Normbereich liegt. LECHOWSKI (1997) und GUO et al. (2017) zeigten, dass es ab einem AST-Wert von 40 U/l bereits zu Zellschäden an der Leber kommen kann.

Erhöhte Enzymwerte können zwar auf Zellschädigungen der Hepatozyten hindeuten, sie bedeuten aber nicht gleichzeitig eine Einschränkung der Leberfunktion, da die AST auch in den Zellen der Skelett- und Herzmuskulatur nachgewiesen ist und somit kein eindeutig leberspezifisches Enzym darstellt (LMU München, 2016).

Die AST-Aktivität hat daher keine entscheidende diagnostische oder prognostische Bedeutung für die Hypothese dieser Arbeit.

Dahingegen ist die GLDH als das leberspezifische Enzym wahrzunehmen, da sie bis dato ausschließlich in den Mitochondrien der Hepatozyten nachgewiesen wurde. Ein steiler Anstieg der GLDH, weist auf einen deutlichen Untergang der Hepatozyten und der somit einhergehenden Leberschädigung hin. Sie gilt außerdem als Indikator für einen intensiven Harnstoffzyklus in der Leber, bedingt durch hohe Mengen an Rohprotein. Dies zeigt sich auch in der GLDH Erhöhung weit über den maximalen Wert von 30 U/L, sowohl bei den Primiparen als auch bei den Multiparen (LMU München, 2016).

Bei der KF-Gabe von 40%, bleibt der Wert sowohl bei Primiparen als auch bei Multiparen bei 0 und erst ab der Erhöhung auf 60% KF beginnen die Werte bei beiden zu steigen. Bei den Multiparen steigt die GLDH auf einen Höchstwert von 41 U/L an, bei den Primiparen erreicht er einen Durchschnittswert von 124,9 U/L.

Bei der Studie von QUMAR et al., 2017 steigen nur die Werte der GDLH und AST bei einer Ration mit 60 % Kraftfutter an. Der GGT- Wert zeigt keine signifikanten Änderungen.

Laut MARCHESINI et al., 2013, wird die Erhöhung von leberspezifischen Enzymen auf zirkulierendes LPS (Lipopolysaccharide) zurückgeführt, die während einer Dysbiose im Pansen entstehen und in der Leber entgiftet werden müssen. Darüber hinaus unterliegt die Leber,

aufgrund der proteinreichen Fütterung und dem damit einhergehenden gesteigerten Harnstoffzyklus, einer starken metabolischen Belastung. Eine solche Dysbiose im Verdauungstrakt der Kuh, würde z.B. durch eine Pansenazidose (SARA) hervorgerufen werden (Zebeli und Metzler- Zebeli, 2012).

Um SARA diagnostisch in Verbindung mit den Leberenzymwerten nachweisen zu können, müsste eine Messung des Pansen pH-Werts durchgeführt werden. Auch die BHB-Werte während des Versuchszeitraumes, sowohl bei Primiparen als auch bei Multiparen, zeigen keine Erhöhungen über den Normbereich von 1,4, womit auch eine subklinische Ketose und dem damit einhergehenden Lipomobilisationssyndrom auszuschließen sind. Eine zusätzliche Leberbiopsie bei der vorliegenden Studie wäre histologisch gesehen hilfreich gewesen, um die tatsächliche Zellschädigung der Hepatozyten durch den gesteigerten Harnstoffzyklus sichtbar zu machen. Denn wie SRISKANDAN und ALTMANN (2008) beschrieben haben, wird bei einer erhöhten Leberbelastung auch TNF $\alpha$  frei, was wiederum zu einer Apoptose der Hepatozyten führt und somit eine Erklärung für die Erhöhung der leberspezifischen Enzyme, speziell der GLDH, im Blutkreislauf wäre.

## 7. Zusammenfassung

Die Milchproduktion von Hochleistungskühen steigt meist mit gesundheitlichen Einbußen seitens der Tiere. Die hohen Milchmengen werden größtenteils durch eine adäquate Menge an Kraftfutter in der Futterstrecke erreicht. Doch ohne gesundes Tier kann auch nicht die benötigte Milchleistung erbracht werden – somit hängen Tiergesundheit und wirtschaftliche Leistung eng zusammen.

In dieser Studie wurde durch einen 42-tägigen Versuch festgestellt, welche Auswirkung eine Kraftfuttererhöhung von 40% auf 60% der Futterstrecke, sowohl auf die Milchleistung als auch auf den Gesundheitsstatus der Kuh hat. Dazu wurden neben dem protokollieren der täglichen Milchmenge jeder Kuh, am Ende jeder Versuchswoche (Tag 7, 14, 21, 28, 35, 41), sterile Milchproben und venöse Blutproben jedes Tieres entnommen. Unter den Tieren befanden sich erstlaktierende Tiere (Primipare) und Kühe, die sich bereits mindestens in der zweiten Laktation befanden (Multipare).

Die Ergebnisse der Milchleistung ergaben eine stetige Steigerung der Milchleistung um 4kg Milch/Tag, sowohl bei Primiparen als auch Multiparen.

Durch den hohen Anteil des Kraftfutters in der Futterstrecke, kommt es zu einer Verschiebung im Verhältnis der freien Fettsäuren im Pansen. Ruminale Propionsäure steigt durch den hohen

Anteil an Futterprotein, dadurch steigt auch der Milcheiweißgehalt. Der ruminale Essigsäureanteil wiederum sinkt aufgrund des geringen Strukturanteils im Futter, was den Milchfettgehalt ebenfalls sinken lässt. Dies spiegelt sich auch im Fett zu Eiweiß Quotient (FEQ) wieder, welcher während und auch vor dem Versuch in seinem Optimum von 1-1,25 liegt.

Am Übergang zur Krafftutter-Erhöhung auf 60% zeigt sich auch ein deutlicher Anstieg der Harnstoffkonzentration in der Milch, was wiederum durch den hohen Proteinüberschuss im Pansen zu erklären ist. Es kommt zu einem Überschuss an Stickstoff, der über den Bedarf der Pansenbakterien hinausgeht, daher über den Rumino-hepatischer-Kreislauf rezirkuliert und sich somit auch im stark durchbluteten Euter ansammeln kann und anschließend über die Milch abgegeben werden kann.

Markante Auswirkungen auf die Leber der Kuh, aufgrund der 60%igen Krafftuttergabe, zeigen sich durch die deutliche Erhöhung des Leberenzym GLDH im Blut, welche weit über die physiologischen Grenzwerte hinaus gehen. Diese pathologischen Leberenzymwerte zum Zeitpunkt der 60%igen Krafftuttererhöhung, lassen auf eine deutliche metabolische Überbelastung der Leber schließen und somit auch auf eine gesundheitliche Beeinträchtigung der Kuh - bedingt durch einen zu hohen Anteil an Nicht-Faser-Kohlenhydraten, bei gleichzeitig zu wenig Strukturanteilen in der Futterstrecke.

## 8. Summary

The milk production of high yielding cows usually increases with health losses on the part of the animal. The high milk quantities are mostly achieved by an adequate amount of concentrated feed in the feed line, the health status of the animal is ranked behind the performance. However, without healthy animals, the required milk yield cannot be achieved either - thus animal health and economic performance are closely related.

In this study, a 42-day trial was carried out to determine the effect of increasing the amount of concentrate feed from 40% to 60% of the feed line on both, the milk yield and the health status of the cow. In addition to recording the daily milk yield of each cow, sterile milk samples and venous blood samples of each animal were taken at the end of each test week (day 7, 14, 21, 28, 35, 41). Among the animals which participated were first lactating cows (primipares) and cows already in at least their second lactation (multiples).

The results of the milk yield showed a steady increase of milk yield by 4kg milk/day, both in primipars and multiparents.

Due to the high proportion of concentrated feed in the feed line, there is a shift in the ratio of free fatty acids in the rumen. Ruminant propionic acid increases due to the high proportion of

feed protein, which also increases the milk protein content, while the ruminal acetic acid content decreases due to the low structural proportion in the feed, which also causes the milk fat content to decrease. This is also reflected in the fat to protein ratio (FEQ), which remains at its optimum of 1-1.25 during the experiment.

At the transition to the concentrate feed of 60%, there is also a clear increase in the urea concentration in the milk, again explained by the high protein surplus in the rumen. This results in an excess of reticular nitrogen which exceeds the requirements of the rumen bacteria, then recirculates via the rumino-hepatic cycle and can thus, accumulate in the udder with its high blood supply and is then released via the milk.

Noticeable effects on the cow's liver, due to the 60% concentrated feed, are shown by the significant increase of the liver enzyme GLDH in the blood, which goes far beyond the physiological limits. These pathological liver enzyme values at the time of the 60% increase in concentrated feed indicate a clear metabolic overload of the liver and thus also a health impairment of the cow - caused by a too high proportion of non-fibrous carbohydrates and at the same time too few structural components in the feed line.

## 9. Literaturverzeichnis

ATKINSON, O. (2009): Guide to the rumen health visit. In Practice, (31): 314-325.

BAUMGARTNER, W.; SCHWENDENWEIN, I.; WITTEK, T. (2018): Untersuchung des Blutes. In: BAUMGARTNER, W. (Hsg.): Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere. 9. Aufl., Parey, Berlin/ Wien, S. 238-366.

BREVES, G.; LEONHARD-MAREK, S.; MARTENS, H. (2015): Vormägen. In: ENGELHARDT, W., BREVES, G. (Hsg.): Physiologie der Haustiere. 5. Aufl., Enke, Stuttgart, S. 387-404.

BRUCKMAIER, M. R., HAMMON, H. (2015): Die Milchdrüse. In: ENGELHARDT, W., BREVES, G. (Hsg.): Physiologie der Haustiere. 5. Aufl., Enke, Stuttgart, S. 608-619.

BODA, J. M., COLE H. H. (1954): The influence of dietary calcium and phosphorus on the incidence of milk fever in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, (37): 360-372.

DE KRUIF, A., MANSFELD, R. und HOEDEMAKER, M. (2014): Eutergesundheit und Milchqualität. In: Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind. 3. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, S. 91.

DOORNENBAL, H., TONG, A. K., MURRAY, N. L. (1988): Reference values of blood parameters in beef cattle of different ages and stages of lactation. *Canadian Journal of Veterinary Research*, (52): 99-105.

DUFFIELD, T., PLAIZIER, J.C., FAIRFIELD, A., BAGG, R., VESSIE, G., DICK, P., WILSON, J., ARAMINI, J., MCBRIDE, B. (2004): Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, (87): 59–66.

EICHER, R. (2004): Evaluation of the metabolic and nutritional situation in dairy herds: diagnostic use of milk components. 23 World Buiatrics Congress, Quebec, Canada, July, 11-16.

FUHRMANN, H., SALLMANN, H. -P. (2015): Physiologische Funktionen der Leber. In: ENGELHARDT, W., BREVES, G. (Hsg.): Physiologie der Haustiere. 5. Aufl., Enke, Stuttgart, S. 450-463.

FÜRLL, M. (2014): Spezielle Untersuchungen beim Wiederkäuer. In: KRAFT, W., DÜRR, U. M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 7. Aufl., Schattauer, Stuttgart, S. 726-774.

GOFF, J. P., HORST, R. L. (1997): Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of Dairy Science.*, 80): 1260–1268.

GONZALEZ, F. D., MUINO, R., PEREIRA, V., CAMPOS, R., BENEDITO, J. L. (2011): Relationship among blood indicators of lipomobilisation and hepatic function during early lactation in high-yielding dairy cows. *Journal of Veterinary Science*, (12): 251-255.

GRAVERT, H. O. (1991): Indicators for assessment of energy balance in high yielding cows. *Monatshefte für Veterinär-Medizin*, (46) 536-537.

GRUBER L. (2010): NDF zur Beschreibung der Struktur der Futterration und der Pansenfermentation. 37. Viehwirtschaftliche Fachtagung 2010, 7 – 22.

GUO J., CHANG G., ZHANG K., XU L., DI JIN., BILAL MS. und SHEN X. (2017): Rumen-derived lipopolysaccharide provoked inflammatory injury in the liver of dairy cows fed a high-concentrate diet. *Oncotarget*, 29 (8): 46769–46780.

HACHENBERG, S., WEINKAUF, C., HISS, S., SAUERWEIN, H. (2007): Evaluation of classification modes potentially suitable to identify metabolic stress in healthy dairy cows during the peripartal period. *Journal of Animal Science*, (85): 1923-1932.

HOEDEMAKER, M., MANSFELD, R., DE KRUIF, A. und HEUWIESER, W. (2014): Ergebnisinterpretation und Strategien – Betrachtung einzelner Kontrollbetriebe. In: DE KRUIF, A., MANSFELD, R. und HOEDEMAKER, M. (Hrsg.): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind. 3. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, S. 150.

LECHOWSKI R. (1997): The Influence of Metabolic Acidosis in New-born Calves on Biochemical Profile of the Liver. *Comparative Haematology International*, (7): 172–176.

JEROCH, H., DROCHNER, W., SIMON, O. (1999): Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere: Ernährungsphysiologie, Futtermittelkunde, Fütterung.

JONES, G. M., WILDMAN, E. E., TROUTT, H. F., LESCH, T. N., WAGNER, P. E., BOMAN, R. L. und LANNING, N. M. (1982): Metabolic profiles in virginia dairy herds of different milk yields. *Journal of Dairy Science*, (65): 683-688.

KLEEN, J. L., HOOIJER, G. A., REHAGE, J., NOORDHUIZEN, J. P. (2003): Subacute ruminal acidosis (SARA): A review. *Journal of Veterinary Medicine*, (50): 406-414.

KRAFT, W., DÜRR, U. M. (2014): Stoffwechselüberwachung bei Rindern. In: *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*. 7. Aufl., Schattauer, Stuttgart, S. 752.

KRONFELD, D. S., DONOGHUE, S., COPP, R. L., STEARNS, F. M., ENGLE, R. H. (1982): Nutrition status of dairy cows indicated by analysis of blood. *Journal of Dairy Science*, (65): 1925-1933.

LUMSDEN, J. H., MULLEN, K., ROWE, R. (1980): Hematology and biochemistry reference values for holstein cattle. *Canadian Journal of Comperative Medicine*, (44): 24-31.

LMU München – Klinik für Wiederkäuer: Lehrmaterialien der Klinik für Wiederkäuer der LMU München. Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie der Wiederkäuer. <http://www.rinderskript.net/skripten/Laborskript.pdf>. (17.4.2020).

MARCHESINI G, NARDI R DE, GIANESELLA M, STEFANI AL, MORGANTE M, BARBERIO A, ANDRIGHETTO I, SEGATO S. 2013. Effect of induced ruminal acidosis on blood variables in heifers. *BMC veterinary research*, 1 (9): 98.

MARTIG, J. (2006): Hypokalzämische Gebärlähmung. In: DIRKSEN, G., GRÜNDER, H. D., STÖBER, M. (Hrsg.): *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 5. Aufl., Parey, Berlin/ Wien, S. 1245-1254.

MOTTRAM T., LOWE J., MCGOWAN M. und PHILLIPS N. (2008): Technical note. A wireless telemetric method of monitoring clinical acidosis in dairy cows. *Computers and Electronics in Agriculture*, 1 (64): 45–48.

NEUBAUER V., HUMER E., KROGER I., BRAID T., WAGNER M. und ZEBELI Q. (2018): Differences between pH of indwelling sensors and the pH of fluid and solid phase in the rumen of dairy cows fed varying concentrate levels. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 1 (102): 343 – 349.

RUSSELL, K. E., ROUSSEL, A. J. (2007): Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, (23): 403-426

PLAIZIER JC., KRAUSE DO., GOZHO GN. UNF MCBRIDE BW. (2008): Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 1 (176): 21–31.

PLAIZIER, J. C., KRAUSE, D. O., GOZHO, G. N., MCBRIDE, B. W. (2009): Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological cause, incidence and consequences. *The Veterinary Journal*, (176): 21-31.

QUIROZ-ROCHA, G. F., LEBLANC, S. J., DUFFIELD, T. F., WOOD, D., LESLIE, K. E., JACOBS, M. R. (2009): Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition. *The Canadian Veterinary Journal*, (50): 383-388.

QUMAR M., KHIAOSA-ARD R., KLEVENHUSEN F., PLAIZIER JC. und ZEBELI Q. (2017): Gastrointestinal endotoxin and metabolic responses in cows fed and recovered from two different grain-rich challenges. *Livestock Science*, (203): 120–123

STÖBER, M. (2006): Fütterungs- und stoffwechselbedingte Krankheiten der Leber. Ketose, Lipomobilisationssyndrom. In: DIRKSEN, G., GRÜNDNER, H. D., STÖBER, M. (Hrsg.): *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 5. Aufl. Parey, Berlin/ Wien, S. 648-664.

VOIGT, J. (1975): Verdauung und Verwertung der Kohlenhydrate. In: PIATKOWSKI, B. (Hrsg.): Nährstoffverwertung beim Wiederkäuer. 1. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Jena, S. 121-224.

WITTEK T., KRICZIOKAT J. und FÜRLI M. (2012): Subklinische Pansenazidose beim Rind - Diagnostische Wertigkeit von im venösen Blut gemessenen biochemischen Parametern. Wiener Tierärztliche Monatsschrift, (99): 26–33

WIELAND M., WEBER BK., HAFNER-MARX A., SAUTER-LOUIS C., BAUERJ., KNUBBEN-SCHWEIZER G. und METZNER M. (2015): A controlled trial on the effect of feeding dietary chestnut extract and glycerol monolaurate on liver function in newborn calves. J. Animal Physiology and Animal Nutrition, (99): 190-200

WOLFFRAM, S. (2015): Funktionen des Dünndarms und seiner Anhangsdrüsen. In: ENGELHARDT, W., BREVES, G. (Hsg.): Physiologie der Haustiere. 5. Aufl., Enke, Stuttgart, S. 415-428.

ZEBELI Q., TAJAJ M., WEBER I., STEINGASS H. und DROCHNER W. (2008): Effects of dietary forage particle size and concentrate level on fermentation profile, in vitro degradation characteristics and concentration of liquid- or solid-associated bacterial mass in the rumen of dairy cows. Animal Feed Science and Technology, 3-4 (140): 307–325.

ZEBELI, Q., DIJKSTRA, J., TAJAJ, M., STEINGASS, H., AMETAJ, B. N., DROCHNER, W. (2008): Modeling the adequacy of dietary fiber in dairy cows based on the responses of ruminal pH and milk fat production to composition of the diet. Journal of Dairy Science, (91): 2046-2066.

ZEBELI Q. und METZLER-ZEBELI BU. (2012): Interplay between rumen digestive disorders and diet- induced inflammation in dairy cattle. Research in veterinary science, 3 (93): 1099–1108.

ZEBELI Q. und HUEMER E. (2016): Adequacy of physically effective fiber in dairy cows: from evaluation to adequate supply. 43. Viehwirtschaftliche Fachtagung 2016, 21 – 287.

## 10. Tabellenverzeichnis

*Tabelle 1: Einzelfuttermittel und deren analysierte Nährstoffzusammensetzung in einer M Futterstrecke (marginale Futterpartikelgröße) und einer L-Futterstrecke (kleine Futterpartikelgröße)*

*Tabelle 2: Zusammenhang Parität & Fütterungsphase*

*Tabelle 3: Milchleistung [kg/Tag]*

*Tabelle 4: Zusammenhang Parität & Milchzusammensetzung*

*Tabelle 5: Milchzusammensetzung in den Fütterungsphasen*

*Tabelle 6: Blutmetaboliten - Unterschiede zwischen primiparen und multiparen Kühen*

*Tabelle 7: Blutchemie - Unterschiede in den einzelnen Fütterungsphasen*

*Tabelle 8: Vergleich Ca und P bei Primiparen und Multiparen*

*Tabelle 9: Vergleich GLDH bei Primiparen und Multiparen*

*Tabelle 10: Vergleich AP bei Primiparen und Multiparen*

*Tabelle 11: Vergleich GGT bei Primiparen und Multiparen*

## 11. Abbildungsverzeichnis

*Abb. 1: Milchleistung im Vergleich Primipare zu Multipare*

*Abb. 2: Vergleich Calcium (gelb) und Phosphor (blau) bei Primiparen und Multiparen*

*Abb. 3: Vergleich GLDH - Werte Primipare zu Multipare*

*Abb. 4: Vergleich AP - Werte Primipare zu Multipare*

*Abb. 5: Vergleich GGT - Werte Primipare zu Multipare*

