

2. Literaturübersicht

2.1 Beurteilung des Säure-Basen-Haushaltes

Beim Wiederkäuer stellen die verdauungsphysiologischen Besonderheiten einen prädisponierenden Faktor bezüglich Störungen im Säure-Basen-Haushalt dar (FÜRL, 1993). Da alle lebenserhaltenden Vorgänge im Organismus an ganz bestimmte pH-Bereiche gebunden sind, können Änderungen des pH-Wertes in azidotische bzw. alkalotische Bereiche zu erheblichen Einschränkungen der Körperfunktionen führen. So ist die Aufrechterhaltung eines physiologischen pH-Bereiches notwendig für eine passende intrazelluläre Enzymfunktion und Stoffwechselaktivität, die richtige Dissoziation von Ionenkomplexen und die Aufrechterhaltung der Membranpotentiale (HASKINS, 1977). Der Organismus kann pH-Werte zwischen 7,0 und 7,8 kompensieren. Werte jenseits dieser Grenzen werden nur kurzfristig toleriert (HASKINS, 1977) und können letale Folgen nach sich ziehen.

2.1.1 Regulation des Säure-Basen-Haushaltes

Brønstedt definierte Säuren als Substanzen, die H^+ -Ionen (Protonen) abgeben können, und Basen als Stoffe, die H^+ -Ionen aufnehmen können. Ihre jeweilige Konzentration in einer Lösung bestimmt letztendlich deren pH-Wert.

Der Säure-Basen-Haushalt wird im wesentlichen von zwei Komponenten beeinflusst, die beide aus dem Intermediärstoffwechsel stammen: dem CO_2 als flüchtige Säure und den Protonen der nicht-flüchtigen Säuren (GREILING u. GRESSNER, 1995).

Hauptaufgabe der Regulationsmechanismen im Säure-Basen-Haushalt ist es, den pH-Wert im Organismus weitestgehend konstant zu halten, da die meisten Zellfunktionen und enzymatischen Reaktionen im Organismus an einen engen Bereich der Wasserstoffionenkonzentration (= pH-Wert) gebunden sind. Um das Konzentrationsverhältnis von Säuren und Basen und folglich den pH-Wert im physiologischen Bereich zu halten, stehen dem Organismus drei Mechanismen zur Verfügung (KRÜCK, 1994; HARTMANN u. BERCHTHOLD, 1997; v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000):

- a) intra- und extrazelluläre Neutralisation der H^+ -Ionen (= Pufferung)
- b) Elimination von CO_2 über die Lunge (= respiratorische Regulation)
- c) Elimination von H^+ -Ionen über die Niere und Reabsorption von HCO_3^- (= renale Regulation).

Puffersysteme sind Lösungen aus schwachen Säuren und ihren entsprechenden Basen bzw. aus schwachen Basen und ihren Säuren. In Blut und Harn finden sich zum Teil unterschiedliche Puffersysteme (Tab. 1).

Tab. 1: Puffersysteme in Blut und Harn (in Anlehnung an BUDDECKE, 1994)

	Pufferbasen	Puffersystem
Puffersysteme des Blutes	Hydrogencarbonat	$[HCO_3^-] / [H_2CO_3]$
	Hämoglobin	$[Hb] / [HbO_2]$
	Proteinat	$[Proteinat^-] / [Proteinat]$
	Hydrogenphosphat	$[HPO_4^{2-}] / [H_2PO_4^-]$
Puffersysteme des Harnes	Hydrogenphosphat	$[HPO_4^{2-}] / [H_2PO_4^-]$
	Ammoniak	$[NH_3] / [NH_4^+]$
	Hydrogencarbonat	$[HCO_3^-] / [H_2CO_3]$

Als Säure im **HCO_3^-/H_2CO_3 -Puffersystem** fungiert die Kohlensäure (H_2CO_3). Diese ist jedoch relativ instabil und zerfällt sofort in CO_2 und Wasser (v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000). Daher ist es nur schwer möglich, diese zu bestimmen. Man macht sich deshalb die Bestimmung des CO_2 zunutze, da dieses proportional zur Kohlensäure bei deren Zerfall entsteht und entsprechend in der Extrazellulärflüssigkeit nachgewiesen werden kann (v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000). Das bei diesem Pufferungsvorgang entstandene CO_2 kann schließlich über die Lunge abgeatmet werden.

Hämoglobin ist ein Bestandteil der Erythrozyten und liegt unter physiologischen Säure-Basen-Verhältnissen als Eiweiß-Ion vor. Bei azidotischen Belastungen ist es in der Lage H^+ -Ionen zu binden.

Die **Plasma-Proteine** reagieren in ähnlicher Weise wie das Hämoglobin auf azidotische Belastungen (v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000).

Der **Dihydrogenphosphat/Hydrogenphosphat-Puffer** liegt im Organismus nur in geringer Konzentration im Blutplasma vor, so dass seine Pufferwirkung im Blut nicht sehr hoch ist (v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000). In der Niere kommt diesem Puffer hingegen eine größere Bedeutung zu. Er wird im Tubulus konzentriert und kann dort die sezernierten Protonen (H^+ -Ionen) binden. Es finden sich in der Literatur jedoch auch Hinweise, nach denen

die Pufferung im Harn über Phosphat beim Wiederkäuer nur eine sekundäre Rolle spielt (DOBSON, 1980).

Aus Glutaminsäure und einigen anderen Aminosäuren wird in den Nierenzellen **Ammoniak** gebildet, welches in das Tubuluslumen diffundieren kann und dort zusammen mit H^+ -Ionen Ammoniumionen (NH_4^+) bildet (DAVENPORT, 1973). Dadurch wird die Azidität des Harnes reduziert.

Dem **renalen HCO_3^-/H_2CO_3 -Puffersystem** obliegen prinzipiell folgende Aufgaben (v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000):

- a) tubuläre Rückgewinnung von filtriertem Bikarbonat
- b) Neubildung von Bikarbonat
- c) Ausscheidung von Bikarbonat
- d) Ausscheidung von Protonen.

In den Tubuluszellen der Niere wird aus H^+ -Ionen, Wasser und aus dem Blut stammendem CO_2 mit Hilfe des Enzyms Carboanhydrase H_2CO_3 (Kohlensäure) gebildet, welche wiederum in Bikarbonat (HCO_3^-) und H^+ -Ionen zerfällt (KOOLMAN u. RÖHM, 1994). Die H^+ -Ionen werden über Transportsysteme in den Harn abgegeben, während das Bikarbonat zusammen mit Na^+ -Ionen zur Wahrung der Elektroneutralität wieder ins Blut zurücktransportiert wird (KOOLMAN u. RÖHM, 1994). Die Elimination der H^+ -Ionen und die Regeneration bzw. Reabsorption von Bikarbonat ist trotz der wirksamen Puffer in den Zellen und im Extrazellulärraum notwendig, um das Säure-Basen-Gleichgewicht endgültig wieder herzustellen (KRÜCK, 1994). Somit ist die Niere das verantwortliche Organ zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes zwischen Netto-Säurelast und Carbonsäuren bzw. Basen und deren Beseitigung über den Harn durch entsprechend angepasste Zusammensetzung (DOBSON, 1980). In der Pansenflüssigkeit finden sich als Puffersubstanzen vor allem Bikarbonat (HCO_3^-) und Hydrogenphosphat (HPO_4^-).

2.1.2 Störungen im Säure-Basen-Haushalt

Durch Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration (H^+ -Ionen-Konzentration), wie sie schon unter jeglicher Form von physikalischem Stress auftreten können (PORTA u. KALLUS, 2000), sind Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts in saure oder basische Richtung möglich. Es entstehen dadurch Azidosen bzw. Alkalosen. Werden die Veränderungen durch Störungen im Stoffwechsel verursacht, so entstehen metabolische

Azidosen bzw. Alkalosen. Respiratorische Azidosen bzw. Alkalosen entstehen durch Beeinflussungen der Ventilationsfunktionen. Ist der Organismus in der Lage, die Störungen bzw. Belastungen abzufangen und zu neutralisieren, spricht man von kompensierten Störungen im Säure-Basen-Haushalt. Versagen die Regelmechanismen des Organismus, so entstehen dekompenzierte Störungen.

2.1.2.1 Azidose

Allgemein wird eine Azidose als die „Säuerung des Körpers mit Belastung der Puffersysteme bis hin zu klinischen Erscheinungen“ bezeichnet (WIESNER u. RIBBECK, 2000). Zu unterscheiden gibt es hierbei die respiratorische und die metabolische Azidose. Ebenso müssen dann auch die Ursachen der einzelnen Azidose-Arten unterschieden werden.

Als häufige Ursachen einer metabolischen Azidose werden u.a. in der Literatur genannt: der gesteigerte H^+ -Ionen-Anfall durch Lakt- und Ketoazidose (SWENSON, 1982; SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; KRÜCK, 1994; HARTMANN u. MEYER, 1994; ROSSOW, 1995; GREILING u. GRESSNER, 1995; KLINKE u. SILBERNAGL, 1996; KANEKO et al., 1997; v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000), gastrointestinale $NaHCO_3$ -Verluste bei Diarrhoe (SWENSON, 1982; SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; KRÜCK, 1994; HARTMANN u. MEYER, 1994; GREILING u. GRESSNER, 1995; ROSSOW, 1995; KANEKO, et al. 1997; v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000), die Verabreichung von Medikamenten oder toxischen Substanzen, erhöhte Chloridaufnahme, Hyperkaliämie (GREILING u. GRESSNER, 1995), vermehrte Aufnahme von H^+ -Ionen (SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; HARTMANN u. MEYER, 1994), Aufnahme hoher Proteinmengen (SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991), verminderte H^+ -Ausscheidung bei Störungen der Nierenfunktion (SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; KRÜCK, 1994; HARTMANN u. MEYER, 1994; GREILING u. GRESSNER, 1995; ROSSOW, 1995; KLINKE u. SILBERNAGL, 1996; v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000). Der pH-Abfall bei einer Pansenazidose führt zu einer primär osmotisch bedingten Schädigung der Pansenschleimhaut und Pansenwand, was zu einer metabolischen Azidose und Erkrankung anderer Organe führen kann (GIESECKE u. BARTELMUS, 1972). Als mögliche Ursachen einer respiratorischen Azidose finden sich in der Literatur eine narkose-, medikamentell oder auch traumatisch bedingte Unterdrückung des Atemzentrums (SWENSON, 1982; SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; HARTMANN u. MEYER, 1994; KRÜCK, 1994; GREILING u. GRESSNER, 1995; ROSSOW, 1995; KLINKE u. SILBERNAGL, 1996; KANEKO et al., 1997; v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000), durch Lungenerkrankungen verminderte

respiratorische Funktionen (SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; HARTMANN u. MEYER, 1994; KRÜCK, 1994; GREILING u. GRESSNER, 1995; v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000) und Abnormalitäten der Thoraxwand (SWENSON, 1982; SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; KRÜCK, 1995; GREILING u. GRESSNER, 1995; ROSSOW, 1995; KLINKE u. SILBERNAGL, 1996).

Eine gekürzte, tabellarische Übersicht über azidotische Störungen im SBH enthält Abb.1.

Störung		Addition	Retention	Subtraktion
metabolisch	akut ↓ chronisch	↑ leichtverdauliche Kohlenhydrate (und Rohfasermangel) Hypo-/Anoxie/ Kreislaufinsuffizienz Anorexie Rohfasermangel - Futter-BE mineralsäurestabilisiertes Futter	tubuläre Niereninsuffizienz / Urämie K-Übersorgung mit H ⁺ -Retention	Ileusformen mit ↑ Alkali-Flüssigkeits-sequestration Anorexie Diarrhoe mit ↑ Alkaliverlust
	akut ↓ chronisch	↑ CO ₂ in Atemluft (Pendelatmung)	Hypoventilation, Diffusions- und Perfusionsstörungen bei verschiedenen Lungenkrankheiten	

Abb. 1: Übersicht über azidotische Störungen im Säure-Basen-Haushalt (nach FÜRL, 1993)

Während akute Azidosen häufig mit einem eindeutigen klinischen Bild einhergehen, bleiben chronische Störungen meist untypisch und sind nicht eindeutig zu diagnostizieren. Akute Fälle von Azidose gehen häufig einher mit Anorexie, Lethargie, sichtbarem Treten nach dem Abdomen (HOWARD, 1981), verminderter Futter- und Trinkwasseraufnahme, einer reduzierten Pansenmotilität, erhöhter Atemfrequenz, erhöhter Herzfrequenz (HOWARD, 1981; HOFMANN, 1992), verminderter Harnausscheidung, reduzierter Speichelsekretion, Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt, allgemeinen Intoxikationserscheinungen, Tachykardie (CAKALA, 1981). WETZEL (1987) beobachtete beim Auftreten einer akuten Pansenazidose in einem Bestand ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden, Durchfall, einen eigenartig schleppenden Gang, mangelnde Fresslust, einen starken Rückgang der Milchleistung und schließlich Festliegen mit zum Teil letalem Ausgang. Im Gegensatz dazu

verlaufen die subakuten und chronischen, latenten Azidosen gewöhnlich subklinisch (CAKALA, 1981) und somit ohne spezifische klinische Erscheinungsformen (GOAD et al., 1998). STAUFENBIEL (2000) sieht in der chronisch-latenten Pansenazidose keine eigenständige Krankheit im herkömmlichen Sinn, sondern eine Verschiebung des metabolischen Gleichgewichtes im Säure-Basen-Haushalt, was über einen längeren Zeitraum bestehend das Auftreten anderer Störungen bzw. Erkrankungen fördert. Eine Übersicht der möglichen Folgen ist in Tab. 2 aufgelistet.

Tab. 2: Mögliche Folgen einer azidotischen Störung des Säure-Basen-Haushaltes

Folgen	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Milchleistungsdepression	X				X	X			
Reproduktions-/Fertilitätsstörungen	X	X				X			X
Festliegen	X	X			X	X			
Verkalben	X								
Osteopathien		X					X		
Sehnenabriss		X							
Motilitätsstörungen		X			X				
Urolithiasis		X					X		
Nierenschäden		X				X	X		
Schädigung der Pansenschleimhaut		X	X	X		X	X		
Leberabszesse		X		X			X		
Immunodepression		X				X		X	
Rohmilchqualitätsveränderungen		X				X			
Beeinträchtigung der Kälbergesundheit		X				X			
verminderte Futteraufnahme					X	X	X		X
subklinische und klinische Ketose				X			X		
Zerebrokortikalnekrose				X			X		
Labmagenveränderungen						X			X
Klauenerkrankungen				X					X
schlechte Entwicklung nach dem Abkalben									X
starke Körpermasseverluste bei Färsen und Jungkühen									X

1 – Lachmann u. Siegel, 1973

2 – Lachmann u. Seffner, 1979

3 – Cakala et al., 1981

4 – Dirksen, 1985

5 – Wetzell, 1987

6 – Amin, 1992

7 – Fürll, 1993

8 – Fürll, 1997

9 – Staufenbiel, 1999 a

Die Regulation der metabolischen Azidose erfolgt zusammengefasst nach dem Schema in Abb. 2.

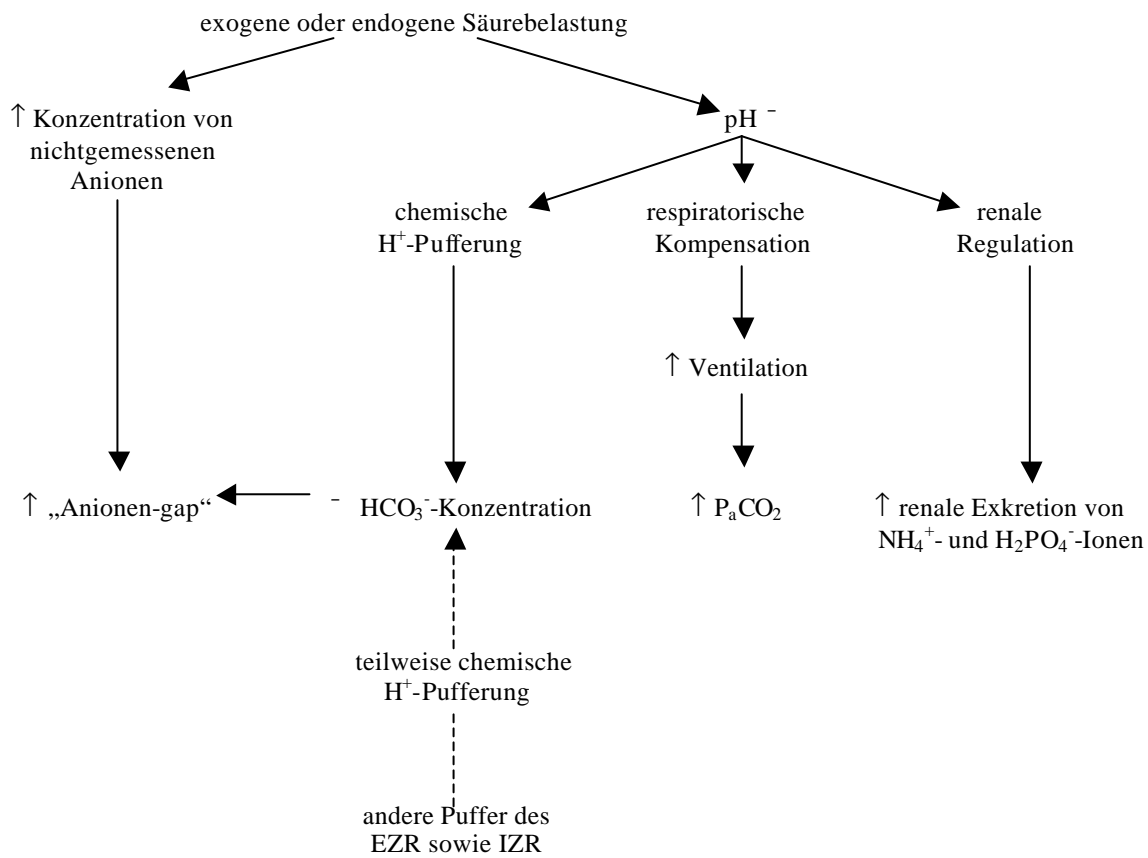


Abb. 2: Kompensatorische Mechanismen einer metabolischen Azidose (nach HARTMANN, 1994)

Die einzelnen Regulationsmechanismen springen zu unterschiedlichen Zeitpunkten an. Zuerst wird eine Kompensation durch die unterschiedlichen Puffersysteme versucht (Tab. 1). Der zweite Schritt ist die respiratorische Regulation über eine gesteigerte Ventilation und damit verbunden die verstärkte Abatmung von CO_2 . Den dritten und effizientesten Mechanismus stellt die renale Komponente mit einer vermehrten Ausscheidung von NH_4^+ und Phosphat dar. Die Regulation der respiratorischen Azidose erfolgt auf anderen Wegen (Abb. 3).

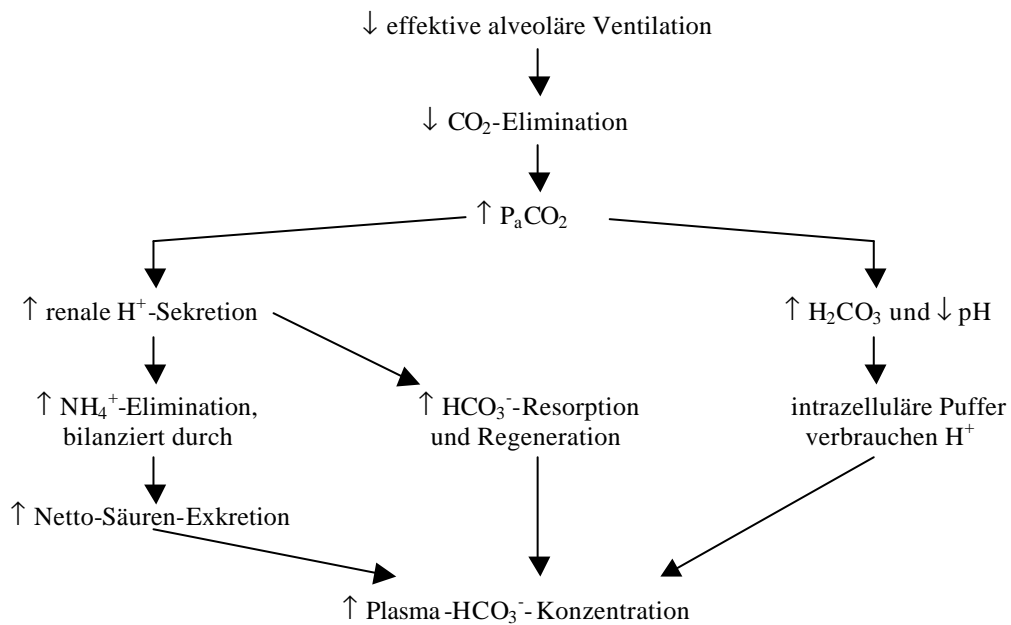


Abb. 3: Kompensatorische Mechanismen einer respiratorischen Azidose (nach HARTMANN, 1994)

Die renale Kompensation beginnt bereits innerhalb eines Tages, während die Regulation über die Puffersysteme erst langsam anläuft und nur eine beschränkte Kapazität besitzt.

2.1.2.2 Alkalose

Bei WIESENER u. RIBBECK (2000) wird die Alkalose allgemein definiert als eine „akute bis chronische Störung der Isohydrie in der extrazellulären Flüssigkeit in alkalische Richtung ohne (kompensiert) oder mit (dekompensiert) Erhöhung des Blut-pH-Wertes über 7,44“. Ebenso wie bei der Azidose gibt es auch hier metabolische und respiratorische Alkalosen.

Als mögliche Ursachen einer metabolischen Alkalose finden sich in der Literatur meist HCl-Verluste durch Erbrechen (SWENSON, 1982; SILBERGNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; HOFMANN, 1992; HARTMANN u. MEYER, 1994; KRÜCK, 1994; GREILING u. GRESSNER, 1995; ROSSOW, 1995, KANEKO et al., 1997; v. ENGELHARDT u. BREVES; 2000), Kaliummangel (SWENSON, 1982; SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; GREILING u. GRESSNER, 1995), exzessive Mineralocorticoidwirkung (GREILING u. GRESSNER, 1995, KANEKO et al., 1997), Alkalizufuhr (SLANINA, 1969; SWENSON, 1982; SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; HOFMANN, 1992; KRÜCK, 1994; GREILING u. GRESSNER, 1995; ROSSOW, 1995; KANEKO et al., 1997), Überschuss an zugeführten Kationen (FREDEEN et al., 1988), Einsatz von Diuretika (GREILING u.

GRESSNER, 1995, ROSSOW, 1995; KANEKO et al., 1997), Hitzestress (ROSSOW, 1995) und die vermehrte Absonderung von chloridreichen Sekreten in Labmagen und Vormägen bei Wiederkäuern (KANEKO et al., 1997). Respiratorische Alkalosen werden meist hervorgerufen durch eine Steigerung der Atemfrequenz mit CO₂-Verlusten (SWENSON, 1982; SILBERNAGL u. DESPOPOULOS, 1991; HOFMANN, 1992; HARTMANN u. MEYER, 1994; KRÜCK, 1994; GREILING u. GRESSNER, 1995; ROSSOW, 1995; KANEKO et al., 1997; v. ENGELHARDT u. BREVES, 2000), Hypoxämie bei Anämie, Herz- oder Lungenerkrankungen (KRÜCK, 1994; GREILING u. GRESSNER, 1995; ROSSOW, 1995) oder durch direkte oder reflektorische Reizung der Atemzentren (KLINKE u. SILBERNAGL, 1996). Eine Übersicht über mögliche Ursachen von Alkalosen findet sich auch bei FÜRLI (1993) (Tab. 4).

Störung		Addition	Retention	Subtraktion
metabolisch	akut	↑ NPN-Verbindungen im Futter (Harnstoff)		Erbrechen (Hyperemesis)
	chronisch	HCO ₃ -Hyperinfusion - Futter-BE Proteinüberschuß / Energiemangel NaOH-behandeltes Stroh	Leberinsuffizienz mit ↑ NH ₃ Pankreatitis mit CHO ₃ -Retention Aldosteronismus mit ↑ Na-Retention	Labmagenverlagerung Glukokortikosteroidapplikation mit ↑ K-Ausscheidung Hypokaliämie mit ↑ H-Ausscheidung
respiratorisch	akut / chronisch			Hyperventilation u.a. bei körperlicher Belastung, Anämie, Fieber

Abb. 4: Übersicht über alkalotische Störungen im Säure-Basen-Haushalt (nach FÜRLI, 1993)

Klinische Bedeutung hat im wesentlichen die alimentär bedingte Pansenalkalose, die sich in einem verminderten Milchfettgehalt, pareseähnlichen Zuständen, nachlassendem Appetit, herabgesetzter Tätigkeit der Vormägen, mäßige rezidivierende Tympanie und zeitweise Diarrhoe bemerkbar macht (ROSENBERGER, 1978).

Ebenso wie Azidosen führen auch alkalotische Störungen im Säure-Basen-Haushalt zu Folgeerkrankungen, die zum Teil erst längere Zeit nach der Belastung auftreten können (Tab. 3).

Tab. 3: Mögliche Folgen einer alkalotischen Störung des Säure-Basen-Haushaltes

Folgen	1	2	3	4	5	6
Appetitlosigkeit	X			X	X	
geringgradiges Koma	X					
erhöhter Puls	X				X	
Bewegungsstörungen	X			X		
Krampfstörungen				X	X	
Herzrhythmusstörungen				X	X	
Polyurie				X		
Veränderungen der Milchqualität			X	X	X	X
Fruchtbarkeitsstörungen						X
Festliegen		X				
Labmagenverlagerungen		X				
Pansenfunktionsstörungen					X	

1 – Cakala et al., 1979

2 – Schäfer et al., 1980

3 – Illek et al., 1982

4 – Schäfer et al., 1982

5 – Amin, 1992

6 – Füll, 1993

Die Kompensation der metabolischen Alkalose erfolgt auf drei Wegen: durch Pufferung, respiratorische und renale Kompensationsmechanismen (HARTMANN u. MEYER, 1994). Beim Pufferungsvorgang werden die anfallenden H^+ -Ionen von intrazellulär nach extrazellulär transportiert (HARTMANN u. MEYER, 1994). Die respiratorische Regulation erfolgt über Hypoventilation, bei der der Gehalt an CO_2 bzw. H_2CO_3 erhöht wird (HARTMANN u. MEYER, 1994). Diese Regulationsform ist jedoch nur eingeschränkt nutzbar, da es dauerhaft zu einem Sauerstoffmangel in den Geweben kommt. Über die erhöhte Elimination von HCO_3^- -Ionen versucht der Organismus mit den renalen Kompensationsmechanismen die alkalotische Belastung zu beseitigen (HARTMANN u. MEYER, 1994). Bei respiratorischen Alkalosen versucht der Organismus eine Regulation über die unmittelbare Freigabe von intrazellulären H^+ -Ionen, eine verminderte Regeneration

von HCO_3^- -Ionen über die Niere bzw. eine vermehrte Ausscheidung von NH_4^+ und über die alveoläre Hyperventilation (HARTMANN u. MEYER, 1994).

2.1.3 Diagnostik von Störungen im Säure-Basen-Haushalt

Die in der Medizin übliche Bestimmung des Säure-Basen-Status erfolgt meist im arteriellen Frischblut über eine Blutgasanalyse. Diese Methode erlaubt jedoch nur eine genaue Diagnosestellung bei akuten, nicht vollständig kompensierten Störungen (LACHMANN, 1981). Damit genügt sie den Anforderungen der Humanmedizin, in der es in erster Linie darum geht, akute, lebensbedrohliche Störungen zu diagnostizieren. In der Veterinärmedizin, insbesondere bei fütterungsbedingten Störungen, ist es jedoch auch wichtig, subklinische oder chronische Zustände aufzeigen zu können, was durch diese Untersuchungen nicht möglich ist. Hinzu kommt, dass für die Bestimmung der Blutgase die Proben bei max. 4°C gekühlt und bis spätestens zwei Stunden nach der Entnahme im Labor untersucht werden müssen. Dieses Vorgehen ist jedoch in der Bestandsbetreuung von Milchviehherden in der Regel nicht praktikabel, da solche Besuche meist einige Stunden andauern. Zudem haben die in der Humanmedizin gebräuchlichen Korrekturmethode über Nomogramme in der Veterinärmedizin keinen Eingang gefunden.

Über den Säure-Basen-Status in anderen Körperflüssigkeiten liegen nur vereinzelt Angaben vor (LACHMANN, 1981). Die Soxhlet-Henkel-Zahl in der Milch, auch als „Säuregrad der Milch“ bezeichnet, verkörpert die Titrationsazidität der Milch. Sie liefert Aussagen über deren Pufferkapazität (KRAFT und DÜRR, 1999), gilt allerdings als relativ unspezifisch und von verschiedenen Faktoren beeinflussbar (KRAFT und DÜRR, 1999), so dass Abweichungen entsprechend durch weitere Untersuchungen überprüft werden müssen, was sie als alleinige Untersuchungsmethode eher ungeeignet macht. In den letzten Jahren hat sich die Bestimmung der Netto-Säure-Basen-Ausscheidung im Harn als weiteres diagnostisches Hilfsmittel entwickelt.

Während der pH-Wert ein Maß der freien, ungepufferten Wasserstoffionen ist, stellt die NSBA die Gesamtheit der Wasserstoffionen, also auch der gepufferten, dar (FÜRLI u. KIRBACH, 1997). Das Prinzip der Bestimmung der Netto-Säure-Basen-Ausscheidung stammt von JØRGENSEN (1957) und wurde erstmals von KUTAS (1965) zur Anwendung in der Veterinärmedizin beschrieben. Sie ist eine schnelle, einfache und mit geringem technischem Aufwand durchführbare Methode (KUTAS, 1967) und macht sich zu Nutze, dass die Niere den beim Rind wesentlichsten Regulationsweg des Säure-Basen-Haushaltes

darstellt (KUTAS, 1966). Damit bringt sie die Gesamtheit des ausgeschiedenen Säure-Basen-Überschusses zum Ausdruck (KUTAS, 1966).

Die NSBA bietet eine gute Ergänzung zu den anderen Diagnosemöglichkeiten bezüglich des Säure-Basen-Haushaltes. Die Harnproben sind ohne größeren Aufwand zu gewinnen und bieten eine gute Aussage über die Lage des Säure-Basen-Gleichgewichts.

Die Bestimmung der NSBA beruht auf dem Prinzip der Titration.

Bei einer Titration erhält man die Menge oder die Konzentration einer unbekanntes Substanz, indem man den Verbrauch einer Substanz mit bekannter Konzentration bis zu einem definierten pH-Wert bzw. dem Farbumschlag eines zugegebenen Indikators bestimmt.

Es gibt zwei Methoden zur Bestimmung der NSBA: die einfache NSBA und die fraktionierte NSBA.

Bei der fraktionierten NSBA lässt sich durch Zugabe von HCl der Gehalt an ausgeschiedenen Basen bestimmen. Mit NaOH wird dann der Gehalt an Säuren bzw. nach Fixation durch Formaldehyd auch die Menge an NH_4^+ titriert (LACHMANN, 1981). Aus den erhaltenen Mengen lassen sich die Gehalte an ausgeschiedenen Basen, Säuren, NH_4^+ , der Basen-Säuren-Quotient und die Netto-Säure-Basen-Ausscheidung berechnen, mit deren Hilfe die Azidose-/Alkalose-Situation des Tieres beurteilt werden kann (DAVENPORT, 1973). Die NSBA errechnet sich nach der Formel $\text{NSBA} = \text{Titrationalkalität (= Basenzahl)} - \text{Titrationssäure (= Säurezahl)} = \text{mmol/l}$ und stellt eine Subtraktion der Säuren und NH_4^+ von den Basen dar.

Bei der einfachen NSBA wird mit einer Indikatorlösung titriert, entsprechend reduziert sich bei dieser Methode der Arbeitsaufwand erheblich. Allerdings bietet diese Bestimmung als Endwert lediglich die Netto-Säure-Basen-Ausscheidung und keine Angaben über den Basen- bzw. Säuregehalt.

Störungen im Säure-Basen-Haushalt bedingen auch Diureseschwankungen, die wiederum erhebliche Auswirkungen auf die NSBA haben können (FÜRLI, 1993). Um diese berücksichtigen zu können, empfiehlt FÜRLI (1993) neben der NSBA auch die Berechnung des Basen-Säuren-Quotienten (BSQ), da er ein von der Harnmenge unabhängiger Parameter ist.

Die NSBA bietet eine gute Möglichkeit auch fütterungsbedingte Veränderungen zu erkennen. Zudem sind über die NSBA auch chronische, klinisch nicht mehr erkennbare Störungen im Säure-Basen-Haushalt erkennbar, da über den Harn noch lange nach der Normalisierung der entsprechenden Regelgrößen im Blut die entstandenen Stoffwechselprodukte ausgeschieden werden.

Die Bestimmung der NSBA bietet also einige Vorteile gegenüber den herkömmlichen Diagnosemöglichkeiten: sie reagiert früher auf Störungen im Säure-Basen-Haushalt, reagiert auch noch nach Normalisierung der Blutgasparameter, und es lassen sich durch sie auch fütterungsbedingte Veränderungen im Säure-Basen-Gleichgewicht nachweisen. Dadurch stellt sie einen ausgesprochen geeigneten Diagnoseparameter zur Beurteilung der Gesundheit im Hinblick auf Störungen im Säure-Basen-Haushalt.

2.1.3.1 Diagnostik am Einzeltier

Die in der Fachliteratur empfohlenen Untersuchungsmethoden und Parameter zur Diagnostik von Störungen im Säure-Basen-Haushalt beziehen sich in erster Linie auf die Untersuchung von Einzeltieren. Und auch dies geschieht meist nur aufgrund eines begründeten Verdachts. Es werden also in der Regel klinisch auffällige Tiere untersucht. ROSENBERGER (1990) gibt als diagnostische Parameter im Blut den pH-Wert, Standardbikarbonat (HCO_3^-) und Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2) an. Bei KRAFT und DÜRR (1999) finden sich weiterhin Sauerstoffpartialdruck (pO_2) und Basenexzess (BE). Ein weiteres Diagnostikum, insbesondere zur Feststellung von Pansenazidosen oder -alkalosen, bildet die Gewinnung und Untersuchung von Pansensaftproben. Da Belastungen des Säure-Basen-Haushaltes durch die Erfassung der renalen Elimination von Basen bzw. Säuren auch dann schon nachweisbar sind, wenn im Blut noch keine Veränderungen auftreten (CAKALA, 1979; FÜRLL, 1993; FÜRLL et al., 1994), wird auch die Bestimmung der Netto-Säure-Basen-Ausscheidung (NSBA) im Harn empfohlen. Referenzwerte für Einzeltiere sind in Tab. 4 aufgelistet.

Tab. 4: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung des SBH am Einzeltier

Parameter	Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
pH-Wert	Rosenberger, 1978	7,5-8,0	
	Lachmann, 1980	8,23 ± 0,28	
	Markusfeld, 1987	7,0-8,0	
	Jacobi, 1988	8,0-8,2	
	Gründer, 1988	6,0-8,0	
	Rosenberger, 1990	7,8-8,0	
	Hofmann, 1992	7,0-8,0	
	Fürll, 1993	7,0-8,4	
	NSBA (mmol/l)	Kutas, 1967	>100
Fürll et al., 1997		<250	2 Wo. a.p.
Basen (mmol/l)	Fürll, 1993	150-220	
	Fürll et al., 1997	<300	2 Wo. a.p.
Säuren (mmol/l)	Fürll, 1993	50-100	
NH₄⁺ (mmol/l)	Fürll, 1993	<10	
BSQ	Fürll et al., 1997	<4,3	2 Wo. a.p.

2.1.3.2 Diagnostik auf Herdenniveau

Auf Herdenniveau erfolgt die Diagnostik von Störungen im SBH nach anderen Maßstäben als dies bei der Diagnostik am Einzeltier der Fall ist. Während beim Einzeltier die Stoffwechseluntersuchung in der Regel einleitend für eine angestrebte Therapie erfolgt, handelt es sich bei der Herdenüberwachung meist um vorbeugende Stoffwechselkontrollen in Perioden besonderer metabolischer Belastungen oder besonderer Gefährdung der Tiergesundheit durch Risikorationen (ROSSOW et al., 1989). Ziel bei der Herdenuntersuchung ist es also, eine Frühdiagnostik zu betreiben (ROSSOW et al., 1974), um möglichen Schäden und nachfolgenden ökonomischen Verlusten vorzubeugen.

Schwierig stellt sich die Frage nach der Anzahl der zu untersuchenden Tiere. Eine Untersuchung der gesamten Herde stellt gerade in der modernen Milchviehhaltung mit hohen Tierzahlen eine große, nicht tragbare finanzielle Belastung für den Betrieb dar. Hinzu kommt, dass die Untersuchung z.B. von Pansensaftproben aufgrund des nötigen Aufwandes in solch großen Betrieben nicht bei allen Tieren möglich ist.

Nach Angaben von WILLER et al. (1976 a), ROSSOW et al. (1976) und ROSSOW et al. (1987) reicht eine Stichprobe von $n = 10$ Tieren aus, um eine Abweichung des Mittelwertes einer Gruppe nachweisen zu können. Die Stichprobengröße wurde in Untersuchungen von LEHWENICH (1999) als ausreichend bestätigt.

Für die Beurteilung solcher Stichproben finden sich in der Literatur die in Tab. 5 zusammengestellten Referenzwerte.

Tab. 5: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung des SBH auf Herdenniveau

Parameter	Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
pH-Wert	Rossow et al., 1987	8,0-8,2 (7,8-8,3)	
	TGL 34313, 1988	7,8-8,3	
	Staufenbiel, 1999 b	7,8-8,4	
NSBA (mmol/l)	Rossow et al., 1987	100-200	
	Staufenbiel, 1999 b	107-193	
	Staufenbiel u. Gelfert, 2001	100-200	laktierende Kühe
Basen (mmol/l)	Staufenbiel, 1999 b	150-250	
Säuren (mmol/l)	Staufenbiel, 1999 b	50-100	
NH_4^+ (mmol/l)	Staufenbiel, 1999 b	<10	
BSQ	Staufenbiel, 1999 b	2,4-4,8	

2.2 Beurteilung der Mengenelementversorgung

Zu den Schwerpunkten bei Stoffwechselstörungen zählen neben den latenten azidotischen Belastungen auch Imbalanzen in der Mineralstoffversorgung (ROSSOW et al., 1989). So gehört neben anderen Faktoren eine überhöhte bzw. zu niedrige Mineralstoffversorgung zu den häufigsten Futtermängeln (HOFER u. SAMM, 1996). Da an die Mineralstoffversorgung des Rindes hohe Anforderungen gestellt werden, ist es von solchen fehlerhaften Versorgungslagen besonders betroffen (WIESNER, 1969). Eine unzureichende Energie- und Nährstoffaufnahme kann zwar durch Lebendmasseverluste bzw. Reduktion der Milchleistung kompensiert werden, nicht jedoch eine defizitäre Mengen- und Spurenelementversorgung (MÄNNER u. LAIBLIN, 1998). Ein subklinisch gestörter Mineralstoffwechsel unterstützt das Auftreten von Stoffwechselstörungen, Erkrankungen im Verdauungsapparat und von Fruchtbarkeitsstörungen (STAUFENBIEL u. GELFERT, 2001).

Allgemein sind Mineralstoffe Elemente, die lebensnotwendig sind (SCHREIBER, 1980). Ihre Funktionen sind vielfältig. So dienen sie der Aufrechterhaltung des osmotischen Blutdrucks und der pH-Regulierung, sie nehmen Einfluss auf Vitamine, Fermente, Hormone und andere Substanzen, sie dienen dem Transport von Bikarbonat bzw. Kationen und sind am Knochenstoffwechsel beteiligt (SCHREIBER, 1980). Besondere Bedeutung muss der Tatsache geschenkt werden, dass der Organismus Mineralstoffe weder synthetisiert noch abbaut, sondern sie nur aufnimmt und ausscheidet (AILINGER et al., 1980). Imbalancen können durch eine nicht bedarfsgerechte Zufuhr der Mengenelemente, durch verschiedene Organkrankheiten wie Labmagenverlagerung, Diarrhoe und Azidosen und durch eine hormonale Dysregulation verursacht werden (HARTMANN et al., 1998).

2.2.1 Magnesium

2.2.1.1 Funktion und allgemeiner Stoffwechsel

Ca. 60-70% des im Wiederkäuerorganismus vorhandenen Magnesiums sind in der Knochensubstanz eingelagert (REINHARDT et al., 1988; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999; MARTENS u. SCHWEIGEL, 2000). Magnesium ist miteinbezogen in den Stoffwechsel von Carbohydraten, Lipiden, Nukleinsäuren und Proteinen (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999; MARTENS u. SCHWEIGEL, 2000); meist als Katalysator bzw. Cofaktor bei enzymatischen Reaktionen (MARTENS, 1982; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999; MARTENS u. SCHWEIGEL, 2000; HEINITZ, 2001). Ebenso spielt es eine Rolle bei der Übertragung von Informationen an Synapsen und bei der Knochenbildung (MARTENS, 1982; MARTENS u.

SCHWEIGEL, 2000). Weiterhin antagonisiert Magnesium die Calciumwirkung am Muskel (HEINITZ, 2001).

Magnesium liegt im Serum in zwei Formen vor: proteingebunden (32%) und frei bzw. ionisiert (68%) (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Die Resorption erfolgt zu 80% aus den Vormägen (MARTENS, 1982; KIRCHGESSNER; 1987; REINHARDT et al., 1988). Ein Ausfall der Magnesiumresorption im Pansen kann durch den Darm nicht kompensiert werden (MARTENS et al., 1990). Eine Beeinflussung der Magnesiumhomöostase durch spezifische Hormone liegt nicht vor (MARTENS u. SCHWEIGEL, 2000), allerdings eine indirekte Steuerung über calciumregulierende Hormone (vor allem Calcitonin), Aldosteron, Thyroxin und Insulin (REINHARDT et al., 1988; SCHMIDT u. THEWS, 1997; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Die Höhe der Absorption von Magnesium ist von der Zufuhr unterschiedlicher Elemente bzw. sonstiger Rationsbestandteile abhängig. Zudem existieren z.T. große individuelle und altersbedingte Variationen in der intestinalen Magnesiumresorption (BOEHNCKE et al., 1976 b). Den Hauptausscheidungsweg für Magnesium stellen die Nieren dar, dem Kot kommt nur geringe Bedeutung zu (REINHARDT et al., 1988; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

2.2.1.2 Folge von Über- und Unterversorgung

Normalerweise werden hohe Mengen an Magnesium toleriert, können aber auch zu Störungen in der Pansenschleimhaut, abführenden Effekten und einem erhöhten Risiko an Urolithiasis führen (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Weiterhin finden sich Anorexie mit Gewichtsverlust und gelegentlich Bradykardie (CHESTER-JONES et al., 1989; CHESTER-JONES et al., 1990).

Ein Mangel an Magnesium macht sich beim Rind in der sogenannten hypomagnesämischen Tetanie (KIRCHGESSNER, 1987; OCHRIMENTO et al., 1998; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) mit Muskelzittern und Hyperästhesie bemerkbar (NRC, 1984; McCOY et al., 2001), und wirkt sich zudem störend auf die Calciummobilisierung aus, was zur Hypocalcämie führen kann (SACHS, 1987). Weiterhin sind mangelnder Appetit und ein Absinken des Milchfettgehaltes beschrieben (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), ebenso wie defekte Knochen- und Zahnbildung (NRC, 1984) und Veränderungen in der Pansenflora mit Abfall der Celluloseverdaulichkeit (PIATKOWSKI et al., 1990). Als biochemische Änderungen können ein Rückgang der roten Blutzellen und Hämolyse auftreten (MC COY et al., 2002).

2.2.1.3 Diagnostik

2.2.1.3.1 Einzeltier

UNDERWOOD u. SUTTLE (1999) sehen in der Serum-Magnesiumkonzentration keinen zuverlässigen Marker für Störungen und/oder Erkrankungen. Auch MARTENS (1995) beschreibt Blutproben zur Bestimmung der Magnesiumversorgung nur als bedingt brauchbar. Hingegen werden aufgrund des gesicherten Zusammenhangs zwischen Versorgung und Ausscheidung (JONAS, 1971) Harnproben als geeignetes Medium zur Bestimmung des Magnesiumstatus angesehen (JONAS, 1971; GRÜNDER, 1991; BANDT u. HARTMANN, 1998; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). In der Literatur finden sich unterschiedliche Werte zur Beurteilung der Magnesiumausscheidung im Harn (Tab. 6).

Tab. 6: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Magnesiumausscheidung im Harn bei Einzeltieren

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Jonas, 1971	>5 mg%	
Jacobi, 1988	3,7-16,5 mmol/l	
Rosenberger, 1990	>1 mmol/l	
Hofmann, 1992	>1,03 mmol/l	
Martens, 1995	>4 mmol/l (gut) 2-4 mmol/l (ausreichend) <2 mmol/l (negative Mg-Bilanz)	

Weiterhin wird auch die Bestimmung des Ca:Mg-Verhältnisses im Knochen zur Risikoabschätzung empfohlen, allerdings mit der Einschränkung, dass diese Methode nicht zur Diagnose bei laktierenden Tieren brauchbar ist (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

2.2.1.3.2 Herde

Zur Beurteilung des Magnesiumstatus ganzer Herden wird in der Literatur die Untersuchung von Harnproben empfohlen (JONAS, 1971; SEIDEL u. EHRENTAUT, 1976; ROSSOW et al., 1989). JONAS (1971) empfiehlt hier dann noch zusätzlich die gleichzeitige Untersuchung von Serumproben und eine Untersuchungsgruppe von mindestens 15 Tieren. Die Magnesiumausscheidung über den Harn kann anhand verschiedener Referenzwerte beurteilt werden (Tab. 7).

Tab. 7: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Magnesiumausscheidung im Harn auf Herdenniveau

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Rossow et al., 1987	3,7-16,5 mmol/l	
TGL 34313, 1988	>0,9 mmol/l	
Staufenbiel, 1999 b	3,7-16,5 mmol/l	

2.2.2 Natrium

2.2.2.1 Funktion und allgemeiner Stoffwechsel

Etwa 1/3 bis 1/2 des im Organismus enthaltenen Natriums befindet sich im Knochen (AILINGER et al., 1980; MICHELL, 1985). Pro Liter Milch werden 1,5g Natrium sezerniert, wobei 2,5g NaCl ca. 1g Natrium entsprechen (SCHNEIDER, 1970). Die Funktionen von Natrium sind vielfältig. Es ist mit beteiligt an der Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks und an der Regulation des Säure-Basen-Haushaltes, da Natrium ca. 90% der Basen im Serum ausmacht (SCHREIBER, 1980; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Natrium ist Bestandteil der Kontrollmechanismen im Wasserhaushalt und beeinflusst die Aufnahme von Aminosäuren und Glucose (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Des weiteren ist Natrium Regulationselement im Stoffwechsel von Vitaminen, Fermenten und Hormonen, ist beteiligt am Transport von Bikarbonat bzw. Kationen und am Knochenstoffwechsel (SCHREIBER, 1980). Mit dem Futter aufgenommenes Natrium wird, beeinflusst durch Chlorid, fast vollständig resorbiert (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Die Regulation der Natriumhomöostase erfolgt im wesentlichen über die renale Natriumausscheidung bzw. – reabsorption, beeinflusst durch Aldosteron (MICHELL, 1985; GRÜNDER, 1991; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Weiterhin wird Natrium mit dem Schweiß über die Haut, mit dem Speichel, bei laktierenden Tieren auch mit der Milch sezerniert (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Durch die Sekretion im Speichel können sich bis zu 50% des im Körper verfügbaren Natriums im Pansen befinden (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Die Ausscheidung über Niere und Speichel wird in großem Maße direkt durch Kalium beeinflusst (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Unter Umständen können 22-60% des Natrium über den Kot ausgeschieden werden. (BOEHNCKE et al., 1976 c).

2.2.2.2 Folge von Über- und Unterversorgung

Hohe Mengen an Natrium werden meist problemlos toleriert, sofern eine uneingeschränkte Wasseraufnahme möglich ist (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Ist letzteres nicht der Fall, führt eine Überversorgung mit Natrium zu Anorexie, erhöhter Wasserspeicherung im Körper

mit intrazellulärer Dehydratation und Hypertonie (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). BREVES et al. (1995) beschrieben die Möglichkeit der Induktion von Milchfieber bei einer hohen Na-Zufuhr über die Futtermittelration.

Bei mangelhafter Versorgung mit Natrium werden Abweichungen von 1-2% toleriert (MARTENS, 1995). Ein diese Grenze überschreitender Mangel äußert sich auf unterschiedliche Weise. In der Literatur finden sich ein gesteigerter Appetit nach Salz bzw. Lecksucht (SCHNEIDER, 1970; LAUNER u. STROM, 1979; MICHELL, 1985; PIATKOWSKI et al., 1990; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), nach einigen Wochen abnehmender Appetit (SANCHEZ et al., 1994; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) mit Gewichtsverlust, Polydipsie und Polyurie (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), reduzierte Milchleistung und verminderter Milchfettgehalt (LAUNER et al., 1981; NAUMANN, 1982; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), Bewegungsstörungen mit Zusammenbrechen und Festliegen (SCHNEIDER, 1970; LAUNER u. STORM, 1979; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), Beeinträchtigung des Protein- und Energiestoffwechsels und verminderte Zunahmen bzw. reduziertes Wachstum (WIESNER, 1969; LAUNER u. STORM, 1979, LAUNER et al., 1981; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), Reproduktionsstörungen unterschiedlichster Art (WIESNER, 1969; SCHNEIDER, 1970; KALCHREUTER, 1981; LAUNER et al., 1981; BOEHNCKE et al., 1982; NAUMANN, 1982; KAMPHUES, 1990; DE KRUIF u. MIJTEN, 1992; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Ferner werden Apathie, Herzarrhythmien und ein erhöhter Kaliumgehalt im Speichel beschrieben (SCHNEIDER, 1970). Nach DENTON (1956) wird unter einer Natriummangelversorgung durch die Aldosteronwirkung im Speichel Natrium durch Kalium ersetzt, was zu einem Absinken der Natriumkonzentration und einem Anstieg der Kaliumkonzentration führt. MARTENS (1982) sieht die durch den Natriummangel verursachte erhöhte Zufuhr von Kalium mit dem Speichel in das Vormagensystem, das dort die Resorption von Magnesium behindert, als möglichen Risikofaktor für die Entstehung der Weidetetanie an. DE KRUIF und MIJTEN (1992) beschreiben schließlich auch eine erschwerte β -Carotinresorption bei mangelhafter Natriumaufnahme.

2.2.2.3 Diagnostik

2.2.2.3.1 Einzeltier

Die hormonal gesteuerte Regulation hält die Natriumkonzentration im Serum in engen Grenzen, so dass Veränderungen erst nach extrem hohen Na-Verlusten oder auch bei starken Wasserverlusten feststellbar sind (JONAS, 1971; GRÜNDER, 1991; UNDERWOOD u.

SUTTLE, 1999). Von GRÜNDER (1991) werden statt Serumproben Harn- und Speichelproben zur Diagnostik der Natriumversorgung empfohlen. Die Verwendung von Speichelproben bietet Vor- und Nachteile. Sie sind zwar einfach zu entnehmen, werden aber durch zahlreiche Fehlerquellen beeinflusst (BOEHNCKE, 1981). Hohe Priorität hat vor allem die saubere Entnahme der Proben (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), die allerdings nicht immer gewährleistet werden kann. Für die Diagnostik der Natriumhomöostase über Harnproben spricht, dass die renale Natriumausscheidung von der Natriumaufnahme abhängig ist (BOEHNCKE et al., 1976 c; ROSENBERGER, 1990; BANNINK et al., 1999). Daher ist die Harnuntersuchung zur Beurteilung der Natriumversorgungslage gut geeignet (ROSSOW et al., 1974; BOEHNCKE et al., 1982; NAUMANN, 1982; BOEHNCKE et al., 1991; FÜRLL, 1994; MARTENS, 1995; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Um die Natriumkonzentrationen im Harn zu beurteilen, kann auf unterschiedliche Referenzwerte aus der Literatur zurück gegriffen werden (Tab. 8).

Tab. 8: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Natriumausscheidung im Harn beim Einzeltier

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Jonas, 1971	>50 mg%	
Fürll et al., 1981	>8,5 mmol/l	
Jacobi, 1988	>8,0 mmol/l	
Rosenberger, 1990	>20,0 mmol/l	
Hofmann, 1992	>21,8 mmol/l	
Underwood u. Suttle, 1999	3-40 mmol/l	

2.2.2.3.2 Herde

Da Serumproben erst spät auf einen Natriummangel reagieren, sind sie für die prophylaktische Risikoabschätzung auf Herdenniveau nicht geeignet. Das gleiche gilt für Speichelproben, die bei einer Diagnostik auf Herdenebene zudem mit einem hohen Arbeits- und damit auch finanziellem Aufwand verbunden sind. Zur Beurteilung von Herden wird auch hier die Untersuchung von Harnproben empfohlen (JONAS, 1971; ROSSOW et al., 1974; FÜRLL, 1994). Referenzwerte aus der Literatur finden sich in Tab. 9.

Tab. 9: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Natriumausscheidung im Harn auf Herdenniveau

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Rossow et al., 1987	>8,7 mmol/l	
TGL 34313, 1988	>8,7 mmol/l	
Staufenbiel, 1999 b	>8,7 mmol/l	

2.2.3 Kalium

2.2.3.1 Funktion und allgemeiner Stoffwechsel

Intrazellulär finden sich 25-30 mal höhere Konzentrationen an Kalium als im Blut. Über die Milch werden ca. 36 mmol/l an Kalium sezerniert (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

Funktionell beeinflusst Kalium den Muskeltonus und ist an der Regulation des Säure-Basen-Haushaltes beteiligt. Es ist beteiligt an der Respiration. Zudem benötigen zahlreiche Enzyme Kalium (AILINGER et al., 1980; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Durch diese Effekte auf Enzymaktivitäten nimmt Kalium Einfluss auf viele intrazelluläre Reaktionen. Gemeinsam mit Phosphor spielt Kalium eine Rolle bei den Muskelkontraktionen (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

Der Kaliumhaushalt wird durch Aldosteron und Renin beeinflusst (BOEHNCKE et al., 1982; SIELMAN et al., 1997; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) (Abb. 5). Ferner wirken Mineralokortikoide und Sexualhormone auf die Kaliumverteilung im Gewebe ein. So erhöhen Östrogene den Kaliumspiegel im Endometrium, Progesteron hingegen senkt ihn ab (WIESNER, 1969). Absorbiert wird Kalium weitgehend im Pansen. Die Ausscheidung läuft über Harn und Kot (BOEHNCKE et al., 1976 c; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

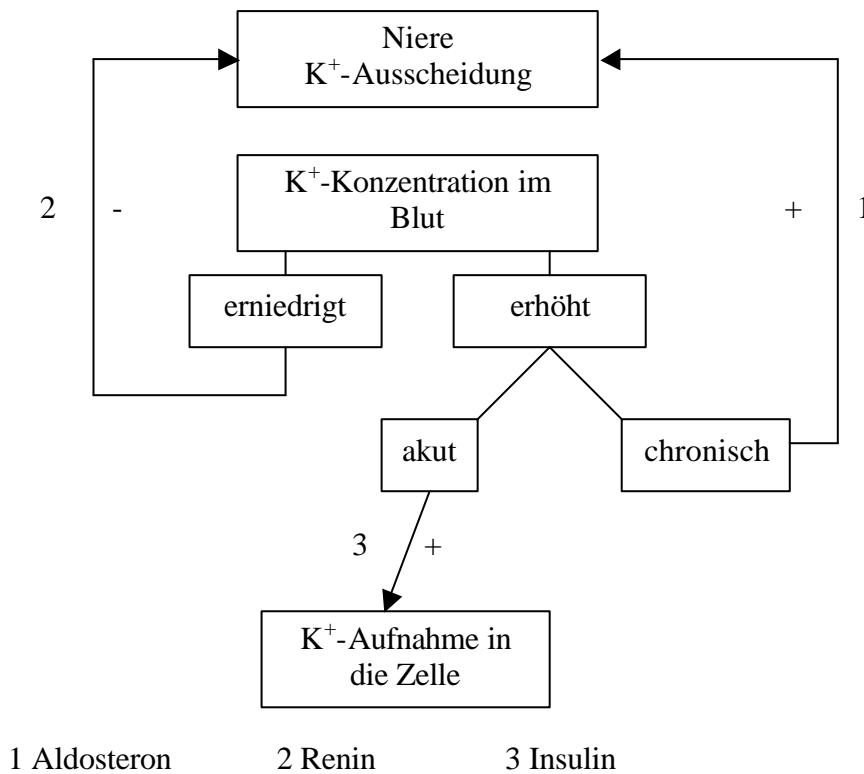


Abb. 5: Regulation des Kaliumhaushaltes

2.2.3.2 Folge von Über- und Unterversorgung

Wiederkäuer scheinen an Futterrationen mit hohen Mengen Kalium gut angepasst zu sein. Dennoch findet man in der Literatur häufig Beschreibungen dafür, dass ein Überangebot an Kalium während der Trockenstehphase das Risiko für Gebärparasiten nach dem Abkalben erhöht (BREVES et al., 1995; FÜRLI et al., 1996 a; GOFF u. HORST, 1997; JÜNGER u. FÜRLI, 1998; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Dies findet seinen Ursprung darin, dass Kalium aufgrund seiner Beteiligung am Säure-Basen-Haushalt diesen derart verändert (MEYER u. STEHLING, 1972; GOFF u. HORST, 1997; JÜNGER u. FÜRLI, 1998; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), dass die Mobilisationsrate von Calcium negativ beeinflusst wird. JÜNGER u. FÜRLI (1998) beschreiben einen Anstieg der Kationen-Anionen-Balance (DCAB) in der Futterration, wenn diese einen hohen Anteil an Kalium enthält. Des weiteren finden sich in der Literatur bei erhöhter Kaliumzufuhr ein vermehrtes Auftreten der hypomagnesiämischen Tetanie (WARD, 1966; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) durch eine abgeschwächte Magnesiumverdaulichkeit (OYAERT, 1962; FONTENOT et al., 1973), ein reduzierter Appetit mit nachfolgend vermindertem Wachstum bei Jungtieren, Hyperkaliämie (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), Fruchtbarkeitsstörungen unterschiedlichster Art (WIESNER, 1969; KALCHREUTER, 1981; JÜNGER u. FÜRLI,

1998), eine erhöhte Rate an Mastitiden und Klauenerkrankungen (JÜNGER u. FÜRL, 1998).

Obwohl Kaliummangelsituationen bei Nutztieren nicht besonders gut beschrieben sind, gibt es in der Literatur einige Folgebeschreibungen bei Kaliummangel: verminderter Appetit, reduziertes Wachstum, Muskelschwäche, Steifheit, Paralyse (NRC, 1984; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), intrazelluläre Azidose, Rückgang der Milchleistung, Absinken des Milch-Kaliumgehaltes, geringgradiger Anstieg der Natriumkonzentration in der Milch, erhöhter Hämatokrit, gelegentlich Absinken der Serum-Kaliumkonzentration (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), geringgradig erhöhte HCO_3^- -Absorption (COGAN u. ALPERN, 1984). SIELMAN et al. (1997) bestätigen, dass ein Kaliummangel meist sekundär nach Inappetenz, Störungen der Nierenfunktion, Diarrhö, iatrogenen Störungen der normalen Elektrolythomöostase auftritt. Auch bei höherer Kaliumverarmung erfolgt keine vollständige und damit gesteigerte Resorption aus dem Darm (AILINGER et al., 1980). Aus der Humanmedizin wird bei renal bedingten Azidosen über Hypokaliämien mit abgeschwächten oder reduzierten Muskeleigenreflexen der Extremitäten, Bauchwandparese und Darmparalyse berichtet (TREUHEIT et al., 2001).

2.2.3.3 Diagnostik

2.2.3.3.1 Einzeltier

Der Gehalt an Kalium im Futter ist ohne Einfluss auf die Kaliumkonzentration im Serum (KUBINSKI, 1980). Unterschiedliche Meinungen gibt es zur Brauchbarkeit und zum diagnostischen Nutzen von Harnproben zur Beurteilung des Kaliumhaushaltes. Während einige Autoren eine deutliche Beziehung der Kaliumausscheidung zur Kaliumaufnahme finden konnten (JONAS, 1971; FÜRL, 1994; MARTENS, 1995), wird dies von anderen verneint (KUBINSKI, 1980; BOEHNCKE et al., 1991; JOO et al., 2000). MARTENS (1995) hält Speichelproben am geeignetsten zur Diagnostik von Störungen im Säure-Basen-Haushalt. Zur Beurteilung der Kaliumausscheidung im Harn finden sich in Tab. 10 einige in der Literatur empfohlene Werte.

Tab. 10: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Kaliumausscheidung im Harn beim Einzeltier

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Fürll et al., 1981	350 mmol/l	
Jacobi, 1988	140-320 mmol/l	
Rosenberger, 1990	>153 mmol/l	
Hofmann, 1992	>153 mmol/l	
Fürll et al., 1997	<300 mmol/l	2 Wo. a.p.
Underwood u. Suttle, 1999	19-120 mmol/l	

2.2.3.3.2 Herde

In der Literatur finden sich keinerlei Hinweise, welche Diagnosemethode am geeignetsten ist, um den Kaliumhaushalt auf Herdenbasis zu beurteilen. Allerdings werden zur Beurteilung der Kaliumausscheidung über den Harn von einigen Autoren Empfehlungswerte angegeben (Tab. 11).

Tab. 11: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Kaliumausscheidung im Harn auf Herdenniveau

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Rossow et al., 1987	140-320 mmol/l	
Staufenbiel, 1999 b	140-320 mmol/l	

2.2.4 Chlorid

2.2.4.1 Funktion und allgemeiner Stoffwechsel

Die Funktionen, die Chlorid im Organismus übernimmt, sind weitgehend die gleichen wie von Natrium: Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks, Regulation des Säure-Basen-Haushaltes, Kontrolle des Wasserhaushaltes (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

Ebenso wie Natrium wird das aufgenommene Chlorid nahezu vollständig resorbiert, beeinflusst durch Natrium. Die Absorption erfolgt im Austausch gegen andere Anionen und Bikarbonat (HCO_3^-). Intrazellulär wird es erzeugt durch das Enzym Carboanhydrase (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Die Ausscheidung von Chlorid verläuft bis zu 98% über den Harn (COPPOCK, 1986). Jedoch können 22-60% über den Kot ausgeschieden werden (BOEHNCKE et al., 1976 c). Weiterhin wird Chlorid über die Haut und die Milch ausgeschieden. Zusätzlich ist in der Niere eine Rückresorption von Chlorid möglich (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Die hormonale Regulation von Chlorid läuft über

Aldosteron (DIDIK, 1999; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), welches unter anderem durch Angiotensin I und Angiotensin II beeinflusst bzw. gesteuert wird (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

2.2.4.2 Folge von Über- und Unterversorgung

Da Chlorid in der Regel als NaCl über das Futter aufgenommen wird, werden auch hier unter der Voraussetzung der uneingeschränkten Wasseraufnahme vom Organismus hohe Mengen an Chlorid toleriert (AILINGER et al., 1980; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Eine darüber hinausgehende Überversorgung mit Chlorid zeigt sich in den gleichen Bildern, die bei einer Natriumüberversorgung auftreten: Anorexie, erhöhte Wasserspeicherung mit intrazellulärer Dehydratation, Hypertonie (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

Verbreitet ist die Vermutung, dass ein Chloridmangel natürlicherweise nicht vorkommt, dass es jedoch bei länger andauernden Hitzeperioden von $>40^{\circ}\text{C}$ zu Chloridverlusten kommen kann, da über den Schweiß bedeutend mehr Chlorid als Natrium verloren geht (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Chloridmangel macht sich vor allem bemerkbar in Lethargie, Anorexie, Obstipation, kardiovaskulärer Depression, metabolischer Alkalose (COPPOCK, 1986; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Weiterhin zeigen sich eine primäre Hypochlorämie mit sekundärer Hypokaliämie und Hyponatriämie (BURKHALTER et al., 1979; BURKHALTER et al., 1980; COPPOCK, 1986; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Ebenfalls werden in der Literatur noch eine reduzierte Milchleistung (COPPOCK, 1986), Polydipsie mit Polyurie (BURKHALTER et al., 1979; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) und mögliche schwere Augendefekte (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) beschrieben.

2.2.4.3 Diagnostik

2.2.4.3.1 Einzeltier

In der Literatur finden sich keine Angaben zur Brauchbarkeit von Blutproben zur Beurteilung des Chloridhaushaltes. Zur Aussagefähigkeit von Harnproben gibt es unterschiedliche Meinungen. Während DIDIK (1999) beschreibt, dass die Chloridkonzentration im Harn durch Verdünnungseinflüsse verändert wird, wird an anderen Stellen wiedergegeben, dass die Chloridausscheidung deutlich von der Chloridaufnahme bestimmt wird (BOEHNCKE et al., 1976 c; BURKHALTER et al., 1979; BURKHALTER et al., 1980). UNDERWOOD u. SUTTLE (1999) geben als Kennwerte im Harn für Mangelsituationen Werte von 2-5 mmol/l und als Zeichen einer Überversorgung Werte von >100 mmol/l an.

2.2.4.3.2 Herde

Zur Diagnostik von Störungen im Chloridhaushalt auf Herdenniveau finden sich in der Literatur keine Hinweise. Es finden sich jedoch Werte zur Beurteilung der Ausscheidung von Chlorid mit dem Harn (Tab. 12).

Tab. 12: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Chloridausscheidung im Harn auf Herdenniveau

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Rossow et al., 1987	40-160 mmol/l	
Staufenbiel, 1999 b	40-160 mmol/l	

2.2.5 Calcium

2.2.5.1 Funktionen und allgemeiner Stoffwechsel

Der Körper einer Milchkuh enthält im Durchschnitt 7,03 kg Calcium (WEISS, 1993), wovon sich 99% im Knochen befinden (BAITHWAITE, 1976; AILINGER et al., 1980; BLUM, 1982; WEISS, 1993, BECHER, 2001). Pro Liter Milch sezerniert die Milchkuh rund 1,25 g Calcium (WEISS, 1993).

Calcium nimmt im Organismus zahlreiche Funktionen ein. So ist Calcium als Bestandteil von amorphem Calciumphosphat ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$) und Hydroxyapatit ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) an Wachstum und Mineralisation der Knochen und an der Nervenleitung beteiligt (BLUM, 1982; REINHARDT et al., 1988; THUM, 1993; WEISS, 1993; LANGE, 1997; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), unterstützt die Muskelkontraktion und fungiert als second messenger bei der Hormonregulation (REINHARDT et al., 1988; THUM, 1993; WEISS, 1993; LANGE, 1997; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Des weiteren fördert Calcium die Blutgerinnung durch Aktivierung von Prothrombin zu Thrombin (REINHARDT et al., 1988; WEISS, 1993; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), ihm kommt eine Steuerfunktion im Energiestoffwechsel zu (REINHARDT et al., 1988; THUM, 1993). Calcium ist an der Regulation des Zellzyklus beteiligt (BLUM, 1982; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Nicht zuletzt ist es in der Lage, Enzymfunktion und Triggerfunktion bei der Immunantwort zu übernehmen (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999).

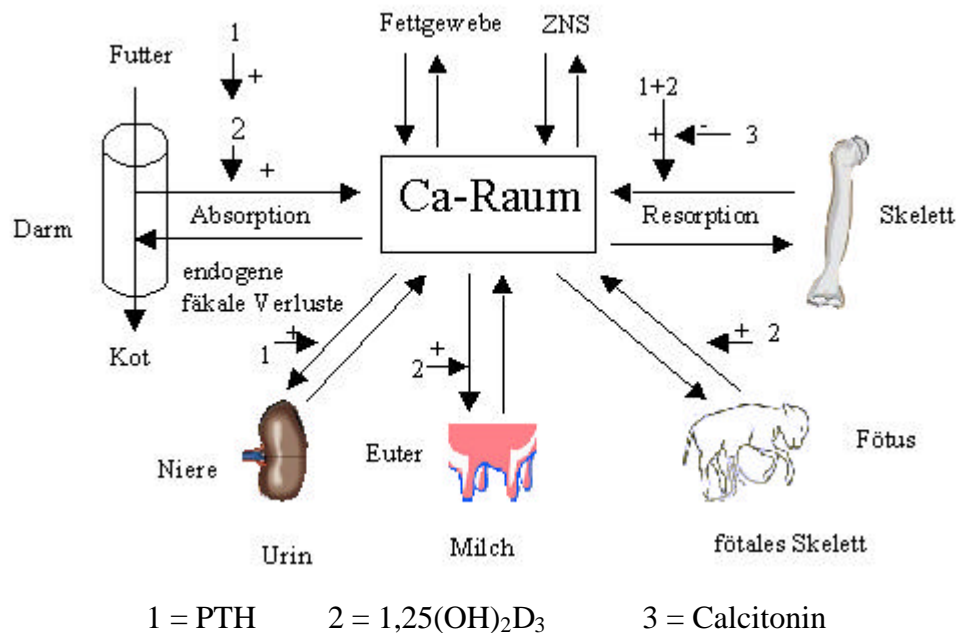
Der Calciumstoffwechsel wird im wesentlichen durch drei Hormone reguliert bzw. gesteuert: Parathormon (PTH), Calcitonin und $1,25(\text{OH})_2$ -Vitamin D_3 (BLUM u. FISCHER, 1974; BLUM, 1982; REINHARDT et al., 1988; THUM, 1993; WEISS, 1993; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Tab. 13 enthält eine Übersicht über die Funktionen dieser Hormone.

Tab. 13: Wirkungsweise Calciumhaushalt regulierender Hormone (nach BLUM, 1982)

	Ca-Resorption (Darm)	Ca-Resorption (Knochen)	Ca-Rückresorption (Niere)	Plasma-Ca-Konzentration
PTH	↑	↑	↑	↑
1,25(OH) ₂ D ₃	↑	↑	↑	↑
Calcitonin	↓	↓	↓	↓

↑ = erhöht / gesteigert ↓ = erniedrigt / reduziert

Wie aus Abb. 6 ersichtlich, sind die Angriffspunkte dieser Hormone unterschiedlich und beeinflussen sich zum Teil gegenseitig.

**Abb. 6:** Hormonale Kontrolle des Ca-Stoffwechsels beim Wiederkäuer (nach BLUM, 1982)

Weiterhin nehmen Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel (GREUPNER et al., 1977) und Säure-Basen-Haushalt Einfluss auf den Calciumhaushalt (GREUPNER et al., 1977; ROBY et al., 1987). So mindert z.B. eine alkalotische Stoffwechsellage die Wirkung von PTH (MARTENS, 2001), eine azidotische Belasung erhöht sie (BECK u. WEBSTER, 1976). Die Löslichkeit von Calcium im Gastrointestinaltrakt ist ebenfalls pH-abhängig. Mit abfallendem pH-Wert sinkt auch die Calciumabsorption (BRAITHWAITE, 1976). Generell wird die Anpassung der Calcium-Homöostase beeinflusst durch Alter, Rasse, Calciumangebot im Futter ante partum und die Kationen-Anionen-Bilanz im Futter (DCAB) (GOFF u. HORST,

1993). Eine Magnesiumunterversorgung wirkt sich störend auf die Calciummobilisierung aus, so dass eine sekundäre Hypocalcämie folgen kann (SACHS, 1987).

2.2.5.2 Folge von Über- und Unterversorgung

Generell stellt Calcium kein toxisches Element dar (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Überschüssig aufgenommenes Calcium wird über Kot und Harn ausgeschieden. In lokal begrenzter Form in Süddeutschland und den Alpenländern äußert sich ein Überangebot an Calcium durch die Aufnahme von Goldhafer in dem Bild der sogenannten Kalzinose (BENESCH u. STENG, 1999; BRAUN et al., 2000). Des Weiteren wird beschrieben, dass Nierenschäden bei erhöhter Calciumausscheidung (NEUMANN et al., 1979) und Gewebekalkifikationen (BENESCH u. STANG, 1999; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) auftreten. SMART et al. (1981) berichten darüber, dass eine hohe Calciumzufuhr über das Futter einen vorhandenen Zinkmangel verstärken kann. Durch die hohen Calciumgehalte steigt die faecale Ausscheidung von Mangan, Zink und Kupfer (SUTTLE u. FIELD, 1970). Wichtiger jedoch dürfte ein Überangebot an Calcium während der Trockensteh- bzw. Vorbereitungsphase sein, da hierdurch die Fähigkeit der Calciumfreisetzung aus den Knochenspeichern verzögert bzw. reduziert wird und somit die Grundlage für das Auftreten der Gebärparese nach dem Abkalben bilden kann. Nicht zu vernachlässigen ist auch der therapeutische Einsatz von Calcium in höheren Dosen. So kann es in perakuten Fällen, die bis 30 Minuten post applicationem auftreten können, infolge der membranstabilisierenden Eigenschaften von Calcium zu Hemmungen der Reizbildung und Erregungsleitung mit möglichen Störungen der Herz-Kreislauf-Regulation kommen (HAPKE, 1974). Eine toxische Wirkung tritt ab 30 mg/kg KGW ein (HAPKE, 1974).

Wesentlich bedeutsamer jedoch ist eine Unterversorgung mit Calcium, welche die Kuh in eine negative Calciumbilanz verbringt (HOUE et al., 2001). Mangelerscheinungen äußern sich in vermindertem Appetit (THUN, 1993; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), reduzierter Pansen- bzw. Labmagenmotilität (HUBER et al., 1981; THUN, 1993; GEISHAUSER et al., 1999), Festliegen, Bewusstseinsstörungen (THUN, 1993), vermehrtem Auftreten von Sterilitäten und Mastitiden (BLUM u. FISCHER, 1974), verzögerter Uterusinvolutions und einer Häufung puerperaler Gebärmutterentzündungen (KAMPHUES, 1990), retardiertem Wachstum, Lahmheiten verschiedenster Art, Gebärparese, Rückgang in der Milchleistung, Störungen in der Zahnmineralisation (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), Knochendeformationen oder -frakturen, Fehlbildungen von Gesichtsknochen und dadurch bedingt der Zähne besonders bei Jungtieren, Osteomalazie und Osteoporose (UNDERWOOD

u. SUTTLE, 1999; MEYER u. LOHSE, 2002). Calciumdefizite werden durch Mobilisation aus den Knochen ausgeglichen (BRAITHWAITE, 1983 a)

2.2.5.3 Diagnostik

2.2.5.3.1 Einzeltier

Zur Diagnostik der Calciumversorgung am Einzeltier stehen als Untersuchungsmedien Blut, Kot und Harn zur Verfügung.

Während Störungen in der Calciumhomöostase aufgrund der Regulationsmechanismen nur im akuten Stadium über Blutproben zuverlässig zu diagnostizieren sind (ROSSOW et al., 1974), Serum- und Plasmacalciumkonzentrationen auch in bezug auf Verluste während der Früh lactation nur wenig aussagekräftige Informationen liefern (BEIGHLE et al., 1993), lässt sich die Versorgungslage recht gut über die Untersuchung von Kotwasser bestimmen (BOEHNCKE et al., 1987; WU et al., 2001). Auch VAN LEEUWEN u. DE VISSER (1976) berichten über eine starke Korrelation zwischen der Calciumkonzentration im Kot und der Calciumaufnahme. Was die Diagnostik über Harnproben angeht, gibt es unterschiedliche Beurteilungen. Während JONAS (1971) deutliche Zusammenhänge zwischen Angebot und renaler Ausscheidung feststellen konnte, wird an anderen Stellen häufiger über die geringen Aussagen berichtet, welche der Harn zur Calciumversorgung liefert (BOEHNCKE et al., 1976 b; SEIDEL u. EHRENTAUDT, 1976; GRÜNDER, 1991; MARTENS, 1995; BANDT u. HARTMANN, 1998). In Tab. 14 sind die Referenzwerte zusammengestellt, welche in der Literatur zur Beurteilung der Calciumausscheidung im Harn bei Einzeltieren zu finden sind.

Tab. 14: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Calciumausscheidung im Harn beim Einzeltier

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Jonas, 1971	>5 mg%	
Fürll et al., 1981	0,2 mmol/l	
Jacobi, 1988	<1,5 mmol/l	
Rosenberger, 1990	>1,3 mmol/l	
Hofmann, 1992	>1,25 mmol/l	

2.2.5.3.2 Herde

Zur Diagnostik auf Herdenniveau zeigt sich die Untersuchung von Kotwasserproben als eher ungeeignet, da sie eine recht aufwendige Methode darstellt (BOEHNCKE et al., 1987). Zur stichprobenartigen Untersuchung bei der Beurteilung von Herden wird die Harnuntersuchung mit gleichzeitiger Entnahme von Serumproben empfohlen (JONAS, 1971). SEIDEL u.

EHRENTRAUT (1976) empfehlen bei der Stoffwechselkontrolle auf Herdenbasis die Calciumbestimmung im Serum. Werte aus der Literatur zur Beurteilung der Calciumausscheidung auf Herdenniveau finden sich in Tab. 15.

Tab. 15: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Calciumausscheidung im Harn auf Herdenniveau

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Rossow et al., 1987	bis 1,5 mmol/l	
Staufenbiel, 1999 b	<1,5 mmol/l	

2.2.6 Phosphor

2.2.6.1 Funktion und allgemeiner Stoffwechsel

Der Gehalt an Phosphor im Körper der Milchkuh beträgt etwa 4,20 kg (WEISS, 1993). Hiervon finden sich ca. 75-85 % im Knochen (MITCHELL, 1947; BRAITHWAITE, 1976; AILINGER et al., 1980; REINHARDT et al., 1988; WEISS, 1993; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Je Liter Milch sind etwa 1,0 g Phosphor enthalten (WEISS, 1993).

Phosphor nimmt im Organismus recht unterschiedliche Funktionen ein. So ist Phosphor ebenso wie Calcium am Knochenaufbau beteiligt (SCHREIBER, 1980; REINHARDT et al., 1988; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Es fungiert als Vermittler der Wirkung von Hormonen und bei der Bereitstellung von Energie im Stoffwechsel (SCHREIBER, 1980; REINHARDT et al., 1988; WEISS, 1993; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), ist Bestandteil im Carbohydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsel (MITCHELL, 1947), stellt eine wichtige Puffersubstanz dar (SCHREIBER, 1980; HAMM, 1987; WEISS, 1993; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) und ist Bestandteil von Nukleinsäuren (WEISS, 1993; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), Phosphorproteiden (WEISS, 1993), Phosphorlipiden (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) und Fermenten (SCHREIBER, 1980; WEISS, 1993).

Die Regulation des Phosphorhaushaltes erfolgt über Parathormon (PTH), Calcitonin und 1,25-dihydroxy-Vitamin D (1,25-(OH)₂D₃) (AILINGER et al., 1980; REINHARDT et al., 1988), wobei letzteres allerdings nur eine geringe Rolle spielt (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999) (Tab. 16).

Tab. 16: Hormonale Regulation des Phosphorhaushaltes

	P-Resorption (Darm)	P-Resorption (Knochen)	P-Rückresorption (Niere)	P-Einlagerung (Knochen)
1,25-(OH) ₂ D ₃	↑	↑		
PTH			↑	
Calcitonin				↑

↑ = erhöht / gesteigert

↓ = erniedrigt / reduziert

Der Säure-Basen-Haushalt beeinflusst ebenfalls die Phosphorhomöostase (DIRKSEN, 1985). So steigt bei zunehmender Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts in azidotischer Richtung die renale Phosphorausscheidung signifikant an (REED et al., 1965; NIKOLOV, 1998 a). PHILLIPPO et al. (1994) beschreiben einen stärkeren Abfall der Serumphosphorkonzentration post partum bei einer alkalotischen Belastung als bei einer azidotischen.

Die Ausscheidung von Phosphor erfolgt im wesentlichen über den Kot. Die Nieren spielen beim Wiederkäuer nur eine untergeordnete Rolle (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Einige Autoren sehen gesicherte Zusammenhänge zwischen Phosphoraufnahme und – ausscheidung über Harn und Kot (CALL et al., 1978). Große Mengen an Phosphor werden auch mit dem Speichel sezerniert, so dass der größte Anteil an Phosphor im Pansen nicht aus der Futterration stammt sondern aus dem Speichel (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Die Phosphorabsorption erfolgt im wesentlichen im Dünndarm (REINHARDT et al., 1988; BLÖCKER, 1998). Die ruminale Phosphorresorption kann jedoch auch solche Ausmaße erreichen, dass bei Phosphormangelzuständen eine effiziente orale Therapie mit Phosphor möglich ist (SCHOLZ u. THOMSON, 1990). Über den Bedarf absorbiertes Phosphor wird wieder ausgeschieden (BRAITHWAITE, 1976).

2.2.6.2 Folge von Über- und Unterversorgung

Bei einer erhöhten Phosphorzufuhr steigt im Vormagensystem die Absorption von Magnesium tendenziell und die von Calcium signifikant an (DUA u. CARE, 1999). HAMM u. SIMON (1987) berichten, dass unter einer Phosphorlast in den Nieren die distale H⁺-Sekretion ansteigt. Weiterhin wird berichtet, dass eine hohe Zufuhr an Phosphor über die Futterration ante partum das Risiko der Erkrankung an Gebärpause steigert (BREVES et al., 1995). LOTTHAMMER (1979) beschreibt die Folgen einer Überversorgung mit Phosphor in einer Beeinträchtigung der Resorption anderer Elemente. Auch Fertilitätsstörungen im Sinne

von Genitalkatarrhen, unregelmäßigem Zyklus und Stillbrunsten werden genannt (KALCHREUTER, 1981; LOTTHAMMER, 1979).

Einem Phosphormangel hingegen kommt größere Bedeutung zu. Dieser macht sich bemerkbar in einer verminderten Mineralisation der Knochen, Fehlbildungen von Gesichtsknochen und dadurch bedingt der Zähne, reduziertem Appetit und dadurch verminderter Futteraufnahme, bisweilen abnormem Appetit (Allotriophagie) und reduzierter Milchleistung (ANKE, 1990; PIATKOWSKI et al., 1990; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), einem Anstieg der Alkalischen Phosphatase (AP) und der Calciumkonzentration im Blut (UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). JAIN u. CHOPRA (1994) und GERLOFF u. SWENSON (1996) beschreiben das Auftreten einer postpartalen Hämoglobinurie (hämolytische Anämie) bei Kälbern. Weiterhin wird über Störungen der Fruchtbarkeit im Sinne von Östrusverlängerungen, verzögerter Konzeption, zeitweiser Unfruchtbarkeit (WIESNER, 1969; CALL et al., 1978; NRC, 1984; KIRCHGESSNER, 1987; DE KRUIF u. MIJTEN, 1992; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), azyklischen Ovarien (WIESNER, 1969; STEEVENS et al., 1971; LOTTHAMMER, 1979) bzw. Unterfunktion derselben (WIESNER, 1969) und Ovarzysten (STEEVENS et al., 1971; DE KRUIF u. MIJTEN, 1992) berichtet.

2.2.6.3 Diagnostik

2.2.6.3.1 Einzeltier

Serum gilt als das Standardmedium zur Bestimmung und Beurteilung der Phosphorversorgung. HENNIG (1970) beschreibt die Serumkonzentration an Phosphor als empfindliches Kriterium, gibt jedoch auch zu bedenken, dass es durch mehrere Faktoren zu einem sekundären Abfall der Phosphorkonzentration kommen kann, ohne dass ein wirklicher Phosphormangel vorliegt. MALZ u. MEYER (1992) hingegen gehen davon aus, dass vom Abfall der Serumphosphorkonzentration sogar auf die Dauer einer bestehenden Gebärparese geschlossen werden kann. BEIGHLE et al. (1993) hingegen erklären, dass Serum- oder Plasmaphosphorkonzentrationen wenig aussagekräftig sind in bezug auf Verluste während der Früh-laktation. Aufgrund der geringen Phosphorausscheidung von 0,7% über die Nieren (BOEHNCKE et al., 1976 a) wird der Harn zur Standardbestimmung für Phosphor als ungeeignet eingestuft (MARTENS, 1995). Hinzu kommt, dass neben einigen weiteren Elementen auch für Phosphor erhebliche individuelle Unterschiede bei der renalen Ausscheidung festgestellt werden konnten (RUHRMANN u. PETERSEN, 1987). Eine weitere diagnostische Möglichkeit stellt die Knochenbiopsie dar (BEIGHLE et al., 1993; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999). Von BRAITHWAITE (1983 b) und BOEHNCKE et al.

(1987) werden zuverlässige Reaktionen der Phosphorkonzentration im Kotwasser auf die Zufuhr beschrieben. Tab. 17 enthält die in der Literatur verzeichneten Referenzwerte für die Phosphorausscheidung bei Einzeltieren.

Tab. 17: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Phosphorausscheidung im Harn bei Einzeltieren

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Fürll et al., 1981	<3,0 mmol/l	
Jacobi, 1988	<5,7 mmol/l	

2.2.6.3.2 Herde

Grundsätzlich gibt es die gleichen Diagnosemöglichkeiten für Phosphor auf Herdenniveau wie auf Einzeltierbasis. Aufgrund der Aufwendigkeit und damit verbundenen Kosten stellt die Analyse von Phosphor im Kotwasser kein geeignetes Diagnostikum auf Herdenebene dar. SEIDEL u. EHRENTAUT (1976) empfehlen zur Stoffwechselüberwachung von Milchkuhherden die Bestimmung im Serum. Zur Beurteilung der Phosphorausscheidung auf Herdenebene finden sich in Tab. 18 einige Angaben aus der Literatur.

Tab. 18: Referenzwerte aus der Literatur zur Beurteilung der Phosphorausscheidung im Harn auf Herdenniveau

Autor/en	Referenzwerte	Tiergruppe
Rossow et al., 1987	0,32-5,70 mmol/l	
TGL 34313, 1988	>0,32 mmol/l	
Staufenbiel, 1999 b	<5,7 mmol/l	

2.2.7 Kreatinin

2.2.7.1 Funktion und allgemeiner Stoffwechsel

Kreatinin ist eine endogen produzierte Substanz. Sie wird glomerulär frei filtriert, aber tubulär weder resorbiert noch sezerniert und auch nicht in der Niere gebildet oder metabolisiert. Kreatinin entsteht spontan im Muskelstoffwechsel als Umwandlungsprodukt des Kreatinphosphats (Abb. 7). Somit ist die tägliche Ausscheidung an Kreatinin der Muskelmasse proportional, was es zu einer individuellen Konstante macht. Seine Entstehung ist nahrungsunabhängig und wird nicht wie viele andere Substanzen vom endogenen Proteinmetabolismus beeinflusst, die über die Nieren ausgeschieden werden.

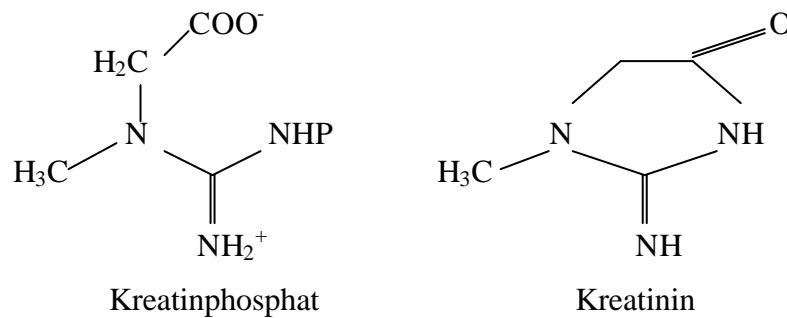


Abb. 7: Chemische Struktur von Kreatinphosphat und Kreatinin

2.2.7.2 Folge von Über- und Unterversorgung

Da Kreatinin eine endogen produzierte Substanz ist und nicht zugeführt wird, entfallen mögliche Folgen einer Über- bzw. Unterversorgung.

2.2.7.3 Diagnostik

2.2.7.3.1 Einzeltier

Aufgrund der individuellen Konstanz in der renalen Ausscheidung kann Kreatinin als quantitative Bezugsgröße für andere Harnbestandteile herangezogen werden (HARTMANN, 2002 a). Nach STAUFENBIEL (1999 b) steigt die Kreatininkonzentration, wenn die Wasseraufnahme zurückgeht. In der Literatur finden sich keine Angaben zur Kreatininkonzentration im Harn beim Wiederkäuer.

2.2.7.3.2 Herde

Mitteilungen zur Verwendung der renalen Kreatininausscheidung finden sich in der Literatur nicht. STAUFENBIEL (1999 b) empfiehlt als Referenzwert für die Kreatininkonzentration im Harn einen Wert von $< 10.000 \mu\text{mol/l}$.

2.3 Fraktionierte Elektrolytausscheidung

Die Wasseraufnahme stellt einen der Faktoren dar, die die Elektrolytausscheidung beeinflussen (BOEHNCKE et al., 1976 c). Hinzu kommt, dass für Natrium, Calcium und Phosphor tageszeitliche Schwankungen in der renalen Ausscheidung nachgewiesen sind (SPIEKER, 1989) bzw. die Exkretion bei den meisten Mengenelementen von der Aufnahme derselben über das Futter abhängig ist. Um diese diuresebedingten oder tageszeitabhängigen Schwankungen auszuschließen, empfiehlt sich die Berechnung der fraktionierten

Elektrolytausscheidung (FE) (HARTMANN u. BANDT, 1996; MICHELINI et al, 1999), da durch sie die Bestimmung der aktuell existierenden Mineralstoffversorgung möglich ist (HARTMANN u. BANDT, 2000).

Die fraktionierte Elektrolytausscheidung berechnet sich aus nachfolgender Formel:

$$FE (\%) = \frac{\text{Harn}_E \times \text{Serum}_{\text{Crea}}}{\text{Serum}_E \times \text{Harn}_{\text{Crea}}} \times 100$$

E = Mengenelement

Crea = Kreatinin

Aus der Formel ist ersichtlich, dass zur Bestimmung der FE auch Serumproben benötigt werden. Hierbei kommt dem Entnahmezeitpunkt große Bedeutung zu. Harn- und Serumproben müssen von dem jeweiligen Tier zum gleichen Zeitpunkt entnommen werden.

Für die Beurteilung der FE finden sich in der Literatur zum Teil recht unterschiedliche oder gar keine Werte (Tab. 19).

Tab. 19: Literaturwerte für die fraktionierte Elektrolytausscheidung (FE)

Autor	FE_{Ca}	FE_P	FE_{Mg}	FE_{Na}	FE_K	FE_{Cl}	Tiere
Neiger u. Hagemoser, 1985	1,38±1,41	15,6±14,3		1,97±0,63	49,3±9,2	3,16±1,12	HF-Färsen
Bandt u. Hartmann, 1998	1,5±0,4		12,9±1,5				nicht tragend, spätlaktierend
Rummer u. Fürll, 1998				0,19–1,36	47–104		gesunde u. kranke SB
Michelini, 1999				0,954	173,1		Fleckvieh u. Braunvieh

2.4 Prophylaktischer Einsatz von Futterzusatzstoffen in der Milchviehfütterung

2.4.1 Saure Salze

„Saure Salze“ sind Anionen-Mischungen, die in der Gebärpareseprophylaxe immer häufiger zum Einsatz kommen. Vor allem, nachdem die Gebärpareseprophylaxe auf der Grundlage einer calciumarmen Fütterung nur unbefriedigende Ergebnisse brachte (STAUFENBIEL, 1999 a). Häufig angewendet werden chlorid- und schwefelhaltige Salze, meist in Form von $\text{MgSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$, $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, NH_4Cl , $\text{CaCl}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ und $\text{MgCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ (STAUFENBIEL, 1999 a). Zu beachten ist, dass es sich bei $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ und NH_4Cl um sogenannte Nicht-Protein-Stickstoffe (NPN-Verbindungen) handelt, und NH_4Cl zudem in

Deutschland als Futterzusatzstoff nicht zugelassen ist. Bei den Calcium- und Magnesiumsalzen handelt es sich um ätzende Substanzen, die von den Tieren nicht unbedingt gerne aufgenommen werden. Die Wirkungen sind je nach Verbindung unterschiedlich in der Stärke.

Das gemeinsame Wirkprinzip beruht darauf, dass „saure Salze“ eine leichte azidotische Stoffwechsellage provozieren, auf die der Organismus mit einer erhöhten Calciumresorption aus dem Verdauungstrakt und einer gesteigerten Freisetzung von Calcium aus den Knochenspeichern reagiert, so dass der gesamte Calciumumsatz deutlich gesteigert wird (STAUFENBIEL, 1999 a).

2.4.2 Pansenpuffer

Nach ERDMANN (1988) sind Puffer Substanzen, die die folgenden Kriterien erfüllen:

- Sie sind wasserlöslich.
- Sie sind eine schwache Säure oder Base oder das Salz der beiden.
- Ihr pK_a liegt nahe dem physiologischen pH des zu puffernden Systems.

Der häufigste Grund für den Einsatz sogenannter Pansenpuffer ist die „Vermeidung einer unerwünschten pH-Wert-Absenkung im Pansen der Wiederkäuer“ (JEROCH et al., 1993). Als weitere Ziele der Verabreichung gibt DIDIK (1999) die Metaphylaxe akuter Pansenazidosen, Metaphylaxe oder Minderung latenter azidotischer Belastungen, eine Erhöhung des Milchfettgehaltes bei bestehendem Milchfettmangelsyndrom, Erhöhung der Futteraufnahme, Minderung der Folgen von Hitzestress und die Deckung des Natriumbedarfs an. Fraglich ist, ob vor allem der Einsatz von Natriumbikarbonat (NaHCO_3) dazu beitragen kann, über die Beeinflussung des Säure-Basen-Haushaltes den Metabolismus von Calcium, Phosphor und Magnesium zu kontrollieren und entsprechende Erkrankungen, u.a. der Kristallbildung in den harnableitenden Wegen, vorzubeugen (ROBY, 1987). Als gesichert gilt allerdings, dass mit Hilfe von Pansenpuffern der pH-Wert in bestimmten Bereichen annähernd konstant gehalten werden kann, was besonders im Pansen der Wiederkäuer von Bedeutung ist (ABEL et al., 1995). Es wird aber auch darauf hingewiesen, dass durch die Verabreichung von NaHCO_3 einige Mengenelemente wie Magnesium und Kalium vermehrt renal ausgeschieden werden und somit deren diätetischer Bedarf ansteigt (TUCKER et al., 1993).