

5. Diskussion

5.1 Methodische Untersuchungen

5.1.1 Einfache und fraktionierte NSBA

Die einfache NSBA stellt eine im Vergleich zur fraktionierten NSBA vereinfachte Methode dar, da sie im Labor mit einem geringeren Arbeitsaufwand und daher auch kostengünstiger durchführbar ist. Um eine aufwendige Methode durch eine weniger aufwendige zu ersetzen, müssen beide Methoden zu demselben Ergebnis führen. Bei der Bestimmung von einfacher und fraktionierter NSBA aus den gleichen Harnprobe zeigen sich hochsignifikante Korrelationen zwischen beiden Werten. Beide Bestimmungsmethoden führen also zu demselben Ergebnis. Folglich genügt auch die Durchführung der einfachen NSBA, um eine Grundaussage über die Belastung des Säure-Basen-Haushaltes zu treffen. Allerdings gehen dadurch zusätzliche Informationen verloren. So zeigt nach KUTAS (1966) eine verminderte Basenausscheidung Störungen im Säure-Basen-Haushalt schon früher an.

5.1.2 Einfluss der Probenlagerung

Oft ist es insbesondere in der Bestandsbetreuung von Milchviehherden nicht immer gewährleistet, dass die entnommenen Harnproben noch am gleichen oder am nächsten Tag ins Untersuchungslabor transportiert bzw. nach Ankunft sofort untersucht werden können. Daher ist es wichtig zu wissen, ob und in welchem Maße sich die Parameter mit zunehmender Lagerungsdauer verändern, um mögliche Fehlinterpretationen zu vermeiden. Nach STAUFENBIEL u. GELFERT (2001) sind NH_4^+ -Konzentrationen mit Werten über 10 mmol/l ein sicherer Hinweis auf bakteriell bedingte Zersetzungsprozesse.

Nach Werten, die zu Beginn der Messreihe im Normalbereich liegen, werden bereits am dritten Tag nach Entnahme und Lagerung der Harnproben bei Kühlschranktemperatur NH_4^+ -Konzentrationen gefunden, die zum großen Teil schon deutlich oberhalb des Referenzbereiches liegen, und so zu Fehlinterpretationen führen könnten. Da die übrigen Parameter jedoch keinen Hinweis auf eine Belastung des Säure-Basen-Haushaltes in azidotischer Richtung aufzeigen, welche die erhöhten NH_4^+ -Werte vermuten ließen, können solche Störungen ausgeschlossen werden. Um einer bakteriellen Zersetzung vorzubeugen, sollten die Harnproben nach der Entnahme unter sterilen Kautelen gekühlt gelagert und so auf direktem Wege in das vorgesehene Untersuchungslabor transportiert werden. Auch wenn bei den übrigen Parametern keine relevanten Veränderungen stattfinden, sollten die Harnproben

dennoch binnen drei Tagen nach der Entnahme untersucht werden. Treten nach längerer Lagerungsdauer erhöhte NH_4^+ -Konzentrationen ohne weitere Anzeichen für eine azidotische Belastung auf, sollte in jedem Fall in Erwägung gezogen werden, die Proben zu verwerfen.

5.1.3 Beschaffenheit des Harnsedimentes

Werden die entnommenen Harnproben tiefgekühlt, entsteht ein Sediment, das sich weder durch Erwärmen auf Umgebungstemperatur noch durch Schwenken oder Schütteln auflösen lässt. Es stellt sich die Frage nach der Zusammensetzung dieses Sedimentes:

Eine **bakterielle Besiedlung** wurde bei allen Laktationsgruppen in insgesamt 31 (39,24%) von 79 Proben vorgefunden. Diese Tatsache kann allerdings nicht zwangsläufig als pathologischer Befund gewertet werden, da die Harnproben in der Regel im Stall entnommen und in nicht sterilen Probengefäßen aufgefangen und gelagert wurden. CHAI (1998) stellte in einstreulosen Milchviehställen eine anaerobe Keimbelastung von 2098 bis 4295 KE/m³ Stallluft und eine aerobe Keimbelastung von 2050 bis 18094 KE/m³ Stallluft fest. Es muss daher davon ausgegangen werden, dass die vorgefundenen Keime aus der Luft stammen bzw. sich zum Teil auch schon in den Probengefäßen befanden. Dennoch sollte nicht außer Acht gelassen werden, dass ein positiver Keimbefund auch ein Hinweis auf eine Erkrankung der harnleitenden Wege, wie z.B. Zystitis oder Pyelonephritis (JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990), sein kann. Bei den vier Proben mit Enterobakterien-Befund muss trotz der sauberen Vorgehensweise an eine Verunreinigung durch Kot gedacht werden. Nach BÖLL u. GRÜNDER (1981) sind Bakterien im Rinderharn häufig nachweisbar und liefern somit keine zusätzlichen diagnostischen Informationen.

Allgemein sind Harnzylinder Ausgüsse der Nierenkanälchen und weisen somit auf eine renale Ursache der Harnveränderungen hin (MAREK u. MOCSY, 1960; CORNELIUS u. KANEKO, 1963; GLENN, 1970; KELLY; 1971). Sie entstehen durch Eiweißeindickung bzw. Eiweißfällung (MORGAN u. ELLINGTON, 1967; ANONYM, 1973; HEINTZ u. ALTHOF, 1976). Die unterschiedlichen Zylinderarten entstehen durch Um- bzw. Einlagerung verschiedener Elemente bei der Eiweißgerinnung (MORGAN u. ELLINGTON, 1967; ANONYM, 1973). Voraussetzung für das Entstehen von Harnzylindern ist ein saurer Harn (HABISREITINGER, 1961). Im alkalischen Harnmilieu zerfallen sie leicht (HEINTZ u. ALTHOF, 1976).

Hyaline Zylinder entstehen durch Eiweißgerinnung (MORGAN u. ELLINGTON, 1967; GLENN, 1970; FÜRLI et al., 1981) bzw. Polymerisation von physiologisch in den distalen Tubuli sezernierten Mucoproteinen bei pH-Abfall und geringem Harnfluss (PLONAIT, 1980).

Weiterhin finden sich hyaline Zylinder bei Proteinurie (FÜRLI et al., 1981; JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999), Nephritis (PLONAIT, 1980; JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999), Fieber (PLONAIT, 1980; KRAFT u. DÜRR, 1999), Nephrosen (PLONAIT, 1980; JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990). PLONAIT (1980) beschreibt das Auftreten ebenfalls bei starker Anstrengung und Kreislaufstörungen, KRAFT u. DÜRR (1999) bei Harnwegserkrankungen. Uneinigkeit besteht in der allgemeinen Beurteilung des Auftretens von hyalinen Zylindern. Während FÜRLI et al. (1981) davon ausgehen, dass sie in gesundem Harn nicht zu finden sein sollten, bestätigen KRAFT u. DÜRR (1999) das Vorkommen von hyalinen Zylindern auch bei gesunden Tieren. Für das Vorliegen einer Nephritis oder Harnwegserkrankung im Sinne von bakteriellen Infektionen würde sprechen, dass in bis zu 10 von 13 mit hyalinen Zylindern befundenen Proben auch Bakterien gefunden wurden.

Granulierte Zylinder werden aus abgestoßenen Tubuluszellen gebildet (FÜRLI et al., 1981). Bei Nierenkrankheiten entstehen sie aus glomerulär austretendem Plasmaeiweiß (PLONAIT, 1980) und stellen somit ein Anzeichen für Proteinurie (PLONAIT, 1980) oder für schwere Nierenschädigungen dar (PLONAIT, 1980; FÜRLI et al., 1981; JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999). Einige Autoren führen ihre Entstehung auf die Degeneration der Einschlüsse zurück (CORNELIUS u. KANEKO, 1963; MORGAN u. ELLINGTON, 1967; GLENN, 1970). Granulierte Zylinder wurden nur in einer Probe gefunden, so dass davon ausgegangen werden kann, dass es sich höchstwahrscheinlich um ein Einzeltier handelt, das klinisch unauffällig war und so zur Probenentnahme herangezogen wurde.

Blutzylinder sind Zusammenballungen von Blutzellen. Sie entstehen meist in den Nierentubuli und sind so ein Hinweis auf eine unterschiedlich stark ausgeprägte Störung dieses Organs (PLONAIT, 1980; FÜRLI et al., 1981; JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999) als Ursprung der vorliegenden Hämaturie (MAREK u. MOCSY, 1960; MORGAN u. ELLINGTON, 1967; HEINTZ u. ALTHOF, 1976). Am häufigsten wurden Blutzylinder mit 25 % der entsprechenden Proben in der Gruppe der frischabgekalbten Tiere (0-1 Woche p.p.) gefunden. Es sollte daher auch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass diese Strukturen unter Umständen auch das Produkt des Gefriervorgangs sein könnten, zumal acht der elf als blutzylinderpositiv befundenen Proben auch Erythrozyten in unterschiedlicher Menge aufzeigten. Eine Bestätigung hierfür lässt sich in der Literatur nicht finden, da die dort gefundenen Angaben nur für frisch entnommene und nicht tiefgefrorene Harnproben gültig sind.

Während die echten Harnzylinder in den Harnkanälchen der Nieren als Ausgüsse entstehen, werden **Pseudozylinder**, auch als falsche Zylinder oder Zylindroide bezeichnet, nicht in den Harnkanälchen gebildet (FÜRLI et al., 1981). Überwiegend bestehen sie aus Mucin (PLONAIT, 1980; FÜRLI et al., 1981), aber auch Urate, Phosphate und Bakterien können als Bestandteile auftreten (KRAFT u. DÜRR, 1999). Auffallend ist, dass $\frac{3}{4}$ der Harnproben, in denen Pseudozylinder gefunden wurden, aus der Gruppe der Trockensteher (>3 Wochen a.p.) stammen. Eine fundierte Erklärung hierfür findet sich jedoch nicht.

In geringer Menge vorkommende **Epithelzellen** können als physiologische eingestuft werden und haben kaum diagnostische Bedeutung, da Epithel fortlaufend erneuert wird (MAREK u. MOCSY, 1960; CORNELIUS u. KANEKO, 1963; MORGAN u. ELLINGTON, 1967; PLONAIT, 1980; FÜRLI et al., 1981; ROSENBERGER, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999). Andererseits fand DELLEN (1965) bei ca. 70 % der von ihm untersuchten klinisch gesunden Rinder Epithelzellen unterschiedlicher Menge. Treten Epithelzellen in größeren Mengen in Harnproben auf, so deutet dies meist auf eine Entzündung in den harnleitenden Wegen hin (CORNELIUS u. KANEKO, 1963; KELLY, 1971; SCHULZ, 1971; BÖTTGER, 1974; FÜRLI et al., 1981; ROSENBERGER, 1990). Weiterhin werden Östrogene (KELLY, 1971; BÖTTGER, 1974) und A-Hypovitaminosen (KELLY, 1971) für eine vermehrte Epithelabstoßung verantwortlich gemacht. Nach GLENN (1970) lässt das vorwiegende Auftreten von Epithel bei Kühen eine Verunreinigung der Harnprobe mit Vaginalsekret vermuten. Lediglich in zwei von zwanzig Proben wurden Epithelzellen in hohem Ausmaß gefunden, so dass es sich mit Ausnahme dieser beiden Proben um physiologische Befunde handeln dürfte.

Während KELLY (1971) davon ausgeht, dass das Vorkommen von **Nierenzellen** in geringer Menge normal ist, deutet ihr Vorkommen nach FÜRLI et al. (1981) und ROSENBERGER (1990) auf akute Nephropathien oder Nephritiden hin. Hierfür würde auch sprechen, dass in drei der fünf Proben mit Nierenzellen auch hyaline Zylinder gefunden wurden, die ebenfalls ein Hinweis auf Nierenentzündungen sein können. MAREK u. MOCSY (1960) beschreiben das Auftreten von Nierenzellen weiterhin bei Fieber bzw. febriler Proteinurie.

Erythrozyten können aus vielfältigen Gründen in Harnproben auftreten. Sie sind ein Hinweis auf Blutungen, die ihre Ursache in unterschiedlichen Störungen in den Nieren und den harnableitenden Wegen finden können. Hierzu zählen Nephropathien (GRÜNDER, 1963; FÜRLI et al., 1981; KRAFT u. DÜRR, 1999), Nephritiden (GRÜNDER, 1963; PLONAIT, 1980; KRAFT u. DÜRR, 1999), Zystitis (PLONAIT, 1980; FÜRLI et al., 1981; JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999) und Gefäßpermeabilitätsstörungen

aufgrund von hämorrhagischen Diathesen, Allergien, Infektionskrankheiten und Intoxikationen (FÜRLI et al., 1981; ROSENBERGER, 1990). Vor allem aber müssen iatrogen verursachte Blutungen in Betracht gezogen werden, die durch das Katheterisieren verursacht werden können. Da die Tiere nicht vollständig fixiert werden können, lassen sich Verletzungen der Schleimhaut durch den Katheter nicht immer vermeiden. Bei tragenden Tieren ist die Durchblutung der Schleimhaut stark erhöht, so dass bereits kleinste Reizungen und Verletzungen zu Blutungen führen können. Dies erklärt auch, dass in 44 bis 50 % der Proben der Trockenstehler (>3 Wochen a.p.), der Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.) und der Frischabgekalbten (0-1 Woche p.p.) Erythrozyten gefunden wurden. Ebenfalls sollte auch beachtet werden, dass 19 der 32 Proben mit Erythrozyten auch Kalkkristalle vor allem bei den Trockenstehern und den Vorbereitern gefunden wurden, die bedingt durch ihre Struktur ebenfalls zu leichten Schleimhautverletzungen verbunden mit Blutungen führen können. Nach CORNELIUS u. KANEKO (1963), MORGAN u. ELLINGTON (1967) und SCHULZ (1971) sind vereinzelt im Harn auftretende Erythrozyten ohne Bedeutung. MAREK u. MOCSY (1960) gehen davon aus, dass Erythrozyten in Harnproben immer auf ein krankhaftes Geschehen hindeuten.

In drei von 79 Proben wurden **Leukozyten** in geringer bis mittlerer Anzahl gefunden. Sie gelangen hauptsächlich infolge von Entzündungen der Nieren, der ableitenden Harnwege und der weiblichen Geschlechtsorgane in den Harn (MAREK u. MOCSY, 1960; GRÜNDER, 1963; PLONAIT, 1980; FÜRLI et al., 1981; JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999). Wenn die Leukozyten aus den Nieren stammen, finden sich auch Harnzylinder (HEINTZ u. ALTHOF, 1976; KRAFT u. DÜRR, 1999), was in mindestens einer der drei Proben der Fall ist. Da es sich hier jedoch um einen Einzelfall handelt, sollte die Verdachtsdiagnose einer Nierenschädigung nur äußerst vorsichtig gestellt werden. Nach gleichzeitig erhöhter Zufuhr von Phosphor und Calcium oder nach reduziertem Wasserangebot bei Sauen tritt eine deutliche Kristallurie, Zystitis und ausgeprägte Leukozyturie auf (WENDT et al., 1996). Auch nach Blutungen können Leukozyten im Harn zu finden sein, sie finden sich dann im nahezu gleichen Verhältnis mit Erythrozyten (MAREK u. MOCSY, 1960).

Das Auftreten von Kristallen im Harn ist abhängig vom Säure-Basen-Status bzw. vom Harn-pH (MAREK u. MOCSY, 1960; KELLY, 1971; HEINTZ u. ALTHOF, 1976; HALLMANN, 1980). Weiterhin wird die Kristallisation durch die Harntemperatur, besonders durch ihr Abkühlen beim Stehenlassen, begünstigt (CORNELIUS u. KANEKO, 1963; HEINTZ u. ALTHOF, 1976).

Phosphatkristalle treten in alkalischem ammoniakalischem Harn (HABISREITINGER, 1961; KRAFT u. DÜRR, 1999) sowie bei Zystitis und Pyelitis (PLONAIT, 1980; FÜRLI et al., 1981; JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999) auf. FÜRLI et al. (1981) gehen davon aus, dass Phosphatkristalle immer beim Stehen der Harnproben entstehen. Gegen die Annahme, dass es sich hierbei um einen pathologischen Befund handelt, spricht, dass die Phosphatkristalle überwiegend in Proben der Vorbereitergruppe (3-0 Wochen a.p.) gefunden wurden, an die zur Gebärpareseprophylaxe saure Salze verabreicht wurden. In dieser Gruppe zeigt der Harn eine azidotische Reaktion, so dass in dieser Gruppe keine Phosphatkristalle gefunden werden dürften. Untersuchungen an Sauen zeigten, dass eine erhöhte Phosphorzufuhr oder restriktive Wassergaben zu einer gesteigerten Ausscheidung an kristallinem Phosphor führt (WENDT et al., 1996). Das Vorkommen von Phosphorkristallen im frischen Harn spricht für eine ammoniakalische Gärung im Harnapparat (HABISREITINGER, 1961; KELLY, 1971), was jedoch aufgrund der Tatsache, dass die Harnproben tiefgekühlt gelagert wurden, ausgeschlossen werden kann.

Nach KRAFT u. DÜRR (1999) finden sich **Kalkkristalle** in saurem Harn. Dies bestätigt, dass bei den Vorbereitern, an die saure Salze verabreicht wurden (3-0 Wochen a.p.), und den Trockenstehern (>3 Wochen a.p.) die meisten Proben mit Kalkkristallen zu finden waren. Beachtet werden muss, dass in 19 der 26 Proben mit Kalkkristallen auch Erythrozyten gefunden wurden. Dies lässt darauf schließen, dass die Kristalle mit ihrer Struktur Schleimhautreizungen mit Blutungen zur Folge haben können.

Harnsäurekristalle finden sich ebenfalls in saurem Harn (KRAFT u. DÜRR, 1999). Dies kann anhand der Proben nicht nachvollzogen werden, da Harnsäurekristalle überwiegend bei den frühen Trockenstehern (>3 Wochen a.p.) gefunden wurden. Weiterhin tritt diese Kristallform bei Fieber und Harnkonzentration auf (JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999). Letzteres dürfte die Ursache für die vorgefundenen Harnsäurekristalle bei den Trockenstehern sein, da erfahrungsgemäß in den Trockensteherabteilen weniger Tränken angebracht werden, als in den anderen Abteilen, und die Tiere somit weniger große Wassermengen aufnehmen können. Als nach gestellter Diagnose in einem der zehn Betriebe die Wasserversorgung bei den Trockenstehern verbessert wurde, wurden nach zwei Monaten keine Harnsäurekristalle in den Proben mehr vorgefunden.

Thyrosinkristalle treten in saurem Harn auf (KRAFT u. DÜRR, 1999). Sie finden sich bei Erkrankungen der Leber (JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999) und auch nach einer Phosphorvergiftung (KRAFT u. DÜRR, 1999). Thyrosinkristalle wurden

lediglich in einer Probe der Trockensteher (>3 Wochen a.p.) gefunden, so dass es sich um einen Ausnahmefund handelt.

Leuzinkristalle wurden in 14 von 79 Harnproben gefunden. Sie sind unter den gleichen Bedingungen zu finden wie Thyrosinkristalle, im sauren Harn, nach Phosphorintoxikation (KRAFT u. DÜRR, 1999) und bei Störungen der Leberfunktion (JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1999). Mit Ausnahme der Tiere am Ende der Hochlaktation (15-18 Wochen p.p.) wurden in allen Gruppen Leuzinkristalle gefunden, so dass die Verbindung mit azidotischem Harn nicht gezogen werden kann. In 64 % der Proben mit Leuzinkristallen wurden auch Erythrozyten gefunden. Demnach stellt sich die Frage, ob dies die Verdachtsdiagnose von Störungen der Leberfunktion rechtfertigt.

Der Harn, in dem **Ca-Oxalat**kristalle auftreten, reagiert schwach alkalisch bis sauer (RICK, 1973; HEINTZ u. ALTHOF, 1976; KRAFT u. DÜRR, 1999). Sie werden beim Vorliegen von Harnsteinen (JAKSCH u. GLAWISCHNIG, 1990) und massenhaft bei Äthylenglykolvergiftung (KRAFT u. DÜRR, 1999) gefunden. Einige Autoren gehen davon aus, dass Ca-Oxalatkristalle in jedem Harn vorkommen und somit ohne besondere diagnostische Bedeutung sind (MAREK u. MOCSY, 1960; KELLY, 1971; FÜRLI et al., 1981). Wie in mehreren Untersuchungen nachgewiesen werden konnte, steigt unter azidotischen Bedingung die Calciumausscheidung über die Nieren an (LACHMANN, 1981; WANG u. BEEDE, 1992; FÜRLI, 1993; FÜRLI et al., 1994b). Im azidotischen Harnmilieu können diese Calciumionen auskristallisieren. Die Harnproben mit den Ca-Oxalatkristallen stammen aus den Gruppen der frühen Trockensteher (>3 Wochen a.p.) und der Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.). An letztere Gruppe wurden saure Salze verabreicht, so dass eine leichte azidotische Belastung der Tiere verursacht wurde. WENDT et al. (1996) stellten bei Sauen nach erhöhter Calciumzufuhr ein Auftreten von Ca-Oxalatkristallen in geringem Ausmaß fest. Aus der Humanmedizin wird berichtet, dass ein primärer Hyperparathyreoidismus zu einer gesteigerten Calcitriolsynthese und über die hormonelle Regulation zu Hypercalcurie und Hyperoxalurie führt, woraus Ca-Oxalat auskristallisiert (MARANGELLA et al., 2000). Auch bei Katzen konnte eine vermehrte Bildung von Ca-Oxalat provoziert werden, hier durch die Verabreichung von natrium- und kaliumarmen Rationen oder solchen, die eine maximale Harnansäuerung bewirken sollten (LEKCHAROENSUK et al., 2001). Auch die Aufnahme von oxalathaltigen Kräutern kann zu einem vermehrten Auftreten von Ca-Oxalatkristallen im Harn führen (KELLY, 1971).

Ca-Carbonatkristalle finden sich regelmäßig in alkalischem Harn von Pflanzenfressern (HABISREITINGER, 1961; KELLY, 1971; SCHULZ, 1971). Das Fehlen dieser Kristalle in

alkalischem Harn wird von einigen Autoren sogar als pathologisch angesehen (MAREK u. MOCSY, 1960; FÜRLI et al., 1981). Interessanterweise stammt keine der vier Proben aus den Gruppen, an die Natriumbikarbonat als Pansenpuffer verabreicht wurde. Eine Erklärung für ihr Vorkommen bei den Vorbereitern (3-0 Wochen a.p.) mag die erhöhte Calciumausscheidung aufgrund der sauren Salze sein.

Nach JAKSCH u. GLAWISCHNIG (1990) wird **Zystin** bei Lebererkrankungen im Harn gefunden. Vier der sechs Harnproben, in denen Zystin gefunden wurde, zeigten auch Erythrozyten auf, was den Verdacht einer Leberschädigung bestätigen würde. Die sechs Proben verteilten sich über den Zeitraum der frühen Trockenstehphase (>3 Wochen a.p.) bis zur Hochlaktation (3-5 Wochen p.p.).

Sedimentuntersuchungen haben in der Kleintierpraxis in etwa ähnliche Bedeutung gewonnen wie in der Humanmedizin. Beim Rind sind jedoch aufgrund besonderer chemischer und osmotischer Verhältnisse nicht immer zufriedenstellende Ergebnisse zu erhalten (BÖLL, 1978). Die Angaben von anderen Tierarten können also nicht ganz ohne weiteres für das Rind übernommen werden (BÖLL u. GRÜNDER, 1981). Zwar ist es möglich, anhand des Sedimentbefundes Hinweise auf verschiedene Krankheiten zu erlangen (HABISREITINGER, 1961; HEINTZ u. ALTHOF, 1976), andererseits kommen einzelne Bestandteile, wie Leukozyten, Erythrozyten oder verschiedene Harnzylinder, bei verschiedenen Krankheiten vor und sind somit sehr unspezifisch (BÖLL; 1978; BÖLL u. GRÜNDER, 1981). Ein weiteres Problem bei der Untersuchung von Harnsedimenten ergibt sich aus den Untersuchungen von HEBESTREIT (1937), der bei Harnproben von Schafen feststellte, dass sich die ursprüngliche Art und Menge der Kristalle beim Stehenlassen der Proben ohne nachweisbare Regelmäßigkeit verändern. In der Literatur finden sich Hinweise darauf, dass auch durch Kühlung der Harnproben Salze in größeren Mengen ausfallen, wodurch die Auswertung erschwert oder gar unmöglich gemacht wird (RICK, 1973). Zwar ist es möglich, durch das Einfrieren von Harnproben eine mikrobielle Zersetzung zu vermeiden (RICHTERICH, 1971) und so den chemischen Status in den Proben für bis zu zehn Wochen zu erhalten (LEACH et al., 1975), andererseits werden jedoch zellige Bestandteile wie z.B. Erythrozyten und Leukozyten durch das Einfrieren zerstört (RICK, 1973), so dass es zu Fehlinterpretationen kommen kann. Ein Rückschluss von den hier vorgefundenen Sedimentbefunden auf mögliche Erkrankungen sollte also nur mit Vorsicht gezogen bzw. beurteilt werden, da es sich ausnahmslos um tiefgefrorene Harnproben handelt.

5.1.4 Einfluss des Harnsediments auf die NSBA

Können Harnproben nach der Entnahme nicht sofort in das Untersuchungslabor transportiert werden, bietet sich für einen längeren Zeitraum das Einfrieren der Proben an. Nach dem Auftauen stellt sich die Frage, ob die NSBA besser ohne das entstandene Sediment bestimmt wird oder die Proben vor der Entnahme noch einmal durchmischt werden sollten.

Bei der Bestimmung ohne Sediment zeigen sich zum Teil signifikant niedrigere Werte als dies bei der Bestimmung mit Sediment der Fall ist. Diese Unterschiede werden im wesentlichen durch die höheren Basenzahlen bei der Bestimmung mit Sediment dominiert. Doch auch eine Erhöhung der NSBA um im Mittel 23 mmol/l kann bei der Interpretation der Ergebnisse von Bedeutung sein. Die deutliche Differenz in der Basenzahl lässt darauf schließen, dass das entstandene Sediment ein hohes basisches Potential enthält. Das Vorkommen von Phosphat- und Ca-Carbonatkristallen im Harnsediment (siehe Abschnitt 5.1.3) könnte eine Erklärung hierfür sein, da beide Substanzen vorwiegend in alkalischem Harn vorkommen und puffernde Eigenschaften enthalten. Aber auch eine bakterielle Verunreinigung mag hierfür verantwortlich sein. Wie in Abschnitt 4.1.2 dargestellt werden konnte, steigen durch bakterielle Zersetzung die Basenzahl, der BSQ und die NH_4^+ -Konzentration, was auf eine Verschiebung in basische Bereiche hinweist. In 39,24% der untersuchten Sedimentproben fanden sich Bakterien unterschiedlicher Art.

Aufgrund der signifikanten Unterschiede sollte man sich bei tiefgefrorenen Harnproben auf eine einheitliche Variante einigen, um die Möglichkeit des Vergleiches der Ergebnisse zu gewährleisten.

5.1.5 Einfluss des Füllungszustandes des Probengefäßes

Eine anaerobe Gewinnung von Harnproben ist nicht möglich. Je nach gewonnener Menge befindet sich somit mehr oder weniger Luft im Probengefäß. Das in der Luft enthaltene CO_2 reagiert mit dem Wasser aus den Harnproben zu HCO_3^- und H^+ . Eine pH-Werterhöhung ist auch möglich bei einer Zersetzung der Proben durch aerobe Bakterien, denen in den nur viertel gefüllten Probengefäßen mehr Sauerstoff zur Verfügung steht. Eine weitere Erklärung für die höheren pH-Werte in den Gefäßen, die nur viertel gefüllt waren, könnte die im Harn enthaltene Harnsäure bzw. der enthaltene Harnstoff sein. Harnsäure stellt ein hochwirksames Antioxidanz dar (MILLER et al., 1993; STRYER, 1996; NYSSÖNEN et al., 1997; GOLTZ, 2002). Harnsäure findet sich auch im Harn. Da Harnsäure Sauerstoffradikale bindet, ist es durchaus denkbar, dass sie auch mit dem Sauerstoff aus der Luft reagiert. Auf diese Weise

wird die Harnsäure zum Teil neutralisiert, was zu einer Verschiebung in Richtung alkalischer Seite und damit zu einem Anstieg des pH-Wertes im Harn führen würde (GOLTZ, 2002).

5.1.6 Mittelwerte aus Einzelproben und Poolprobenwerte

SACHSE u. WUJANZ (1976) fordern, dass die Stoffwechselüberwachung ein integrierter Bestandteil der Arbeit in einer Milchviehanlage werden muss. Hierbei müssen jedoch vor allem auch die ökonomischen Aspekte bedacht werden, d.h. die Untersuchungen müssen sich innerhalb eines für den Betrieb bezahlbaren Rahmens befinden. Da es bei der Stoffwechselüberwachung weniger um die Beurteilung von Einzeltieren als vielmehr darum geht, die Tendenz innerhalb der gesamten Tiergruppe bzw. Herde zu erkennen, kann man sich zu nutze machen, dass Kühe eines Laktationsstadiums bei hoher Leistung und gleichen Fütterungs- und Haltungsbedingungen einheitlich reagieren (WILLER et al., 1976 b). So werden auch bei vorliegenden Einzelwerten letztendlich nur die Mittelwerte betrachtet, wodurch die Untersuchungen von Seiten der Laborbestimmung auf eine Poolprobe reduziert werden können, die gleich den Mittelwert liefert, aber kostengünstiger ist. Der Befürchtung, dass es zu einem Gruppenmittelwert als Endergebnis kommt, der innerhalb des Referenzbereiches liegt, obwohl Einzelwerte deutlich über oder unter den Referenzbereich ausgelenkt werden, widersprechen WILLER et al. (1976 b). Hierzu muss der Stichprobenumfang so gewählt werden, dass Abweichungen mit einer Wahrscheinlichkeit von 95-99 % erkannt werden (WILLER et al., 1976 a). Von mehreren Autoren wird je untersuchter Gruppe eine Stichprobe von $n = 10$ Tieren als ausreichend empfunden (ROSSOW et al., 1976; SEIDEL u. EHRENTAUT, 1976; WILLER et al., 1976 a; ROSSOW et al., 1989; STAUFENBIEL et al., 2000; STAUFENBIEL u. GELFERT, 2001).

Zur Beurteilung der Gleichwertigkeit von Poolprobenwerten und Mittelwerten wurden Korrelationskoeffizient und 95%-Konfidenzintervall bestimmt. Eine Übereinstimmung ist dann gegeben, wenn der Korrelationskoeffizient möglichst hoch ist und das 95%-Konfidenzintervall die Funktion von $y = x$ einschließt. Korrelationskoeffizienten bis 0,2 bezeichnen eine sehr geringe Korrelation, Werte bis 0,5 eine geringe, Werte bis 0,7 eine mittlere, bis 0,9 eine hohe und Werte über 0,9 eine sehr hohe Korrelation (BÜHL u. ZÖFEL, 2000).

Mit Ausnahme von Natrium, Kalium und dem pH-Wert erfüllen die übrigen Parameter weitestgehend die Übereinstimmung von Poolwerten und Mittelwerten. Bei Natrium finden sich sowohl im unteren als auch im oberen Bereich geringgradige, bei Kalium hochgradige

Abweichungen. Starke Abweichungen beim pH-Wert finden sich ausschließlich im unteren Bereich. Da sich die Abweichungen nicht bei allen Parametern bemerkbar macht, lassen sich die methodischen Fehler des Poolens vernachlässigen. In den Vordergrund treten vielmehr die methodischen Fehler der Messgeräte.

Es ist also erstrebenswert, den Stichprobenumfang von $n = 10$ möglichst nahe zu erreichen, bzw. in kleineren Betrieben mit geringerer Tierzahl, die diese Stichprobengröße nicht ermöglichen, auf die Untersuchung von Einzelproben zurück zu greifen.

5.2 Nutzung parametrischer Tests

Parametrische Testverfahren setzen eine Normalverteilung des Datenmaterials voraus. Diese Voraussetzung ist in der Medizin nur ausgesprochen selten erfüllt. In der vorliegenden Arbeit zeigt nach dem KOLMOGOROV-SMIRNOV-Test keiner der 13 Harnparameter eine Normalverteilung in den Poolproben, während die Mittelwerte der Einzelproben mit Ausnahme von Calcium und der NSBA normalverteilt sind. Bei Betrachtung der Normalverteilungsdiagramme für die Poolproben (Abb. 95 bis 107, Anhang) fällt allerdings auf, dass neun der dreizehn Parameter annäherungsweise eine Normalverteilung aufzeigen, wenn die Extremwerte außer Acht gelassen würden. Auf Grundlage dieser Tatsache und des Zentralen Grenzwertsatzes werden die erhobenen Daten als normalverteilt betrachtet und die entsprechenden parametrischen Messverfahren durchgeführt. Die Kernaussage des Zentralen Grenzwertsatzes besteht darin, dass Zahlenreihen, die als Mittelwerte aus einer Stichprobeneinheit gebildet werden, zu einer Normalverteilung tendieren, unabhängig davon, in welcher Weise die Messwerte verteilt sind (LORENZ, 1992). Die Verteilung der Zufallsvariablen bzw. Messwerte bestimmt, wie schnell mit wachsendem Stichprobenumfang n die Normalverteilung erreicht wird (HEINECKE et al., 1992).

5.3 Referenzwerte

Bei der Festlegung von Referenzwerten bestehen grundsätzlich zwei Möglichkeiten: die Festlegung von Kontrollgrenzen und die Verwendung von Toleranzgrenzen. Kontrollgrenzen bilden die Grundlage für den Vergleich von Gruppenmittelwerten mit einer Referenzgruppe. Die Berechnung der Kontrollgrenzen erfolgt nach der Formel $y \pm u_{1-a/2} \cdot s/\sqrt{n}$ bzw. für einen Stichprobenumfang von $n = 10$ und ein Risiko 1. Art mit $a = 0,10$ nach der Formel $y \pm 0,5 s$ (WILLER, 1982). Toleranzgrenzen finden dann Verwendung, wenn Einzelwerte mit einer Referenzgruppe verglichen werden. Toleranzgrenzen berechnen sich aus $y \pm u_{1-a/2} \cdot s$. Für ein Risiko 1. Art mit $a = 0,32$ reduziert sich die Formel auf $y \pm s$. Ein Risiko 1. Art mit definiertem a bedeutet, dass bei wiederholter Anwendung eines Stichprobenplanes ein nach a orientierter Prozentsatz der Fälle als „signifikant“ beurteilt wird, obwohl der Mittelwert der Laktationsgruppe, aus welcher die Stichprobe stammt, nicht abweicht (WILLER et al., 1976 a). Aus den vorliegenden Daten wurden der 68 %- und 95 %-Interquantilbereich berechnet. Dabei entspricht der 68 %-Interquantilbereich $y \pm 1s$. Werte bis $y \pm 1s$ können als gesund eingestuft werden, Werte über $y \pm 2s$ sollten als krankhaft angenommen werden. Werte zwischen $y \pm 1s$ und $y \pm 2s$ gelten als auffällig.

Unabhängig vom Laktationsstadium ergeben sich für die bestimmten Parameter die Interquantilbereiche aus Tab. 49.

Tab. 49: 68%- und 95%-Interquantilbereiche der Harnparameter unabhängig vom Laktationszeitpunkt (Referenzbereiche der Klinik für Klautiere, FU Berlin)

| | N | Referenzbereich | 68 %-Bereich | 95 %-Bereich |
|--------------------------------------------|-----|-----------------|--------------|--------------|
| Mg (mmol/l) | 745 | 3,7 – 16,5 | 9,2 – 27,9 | 4,8 – 47,1 |
| Na (mmol/l) | 745 | > 8,7 | 29 – 157 | 2 – 216 |
| K (mmol/l) | 745 | 140 – 320 | 243 – 425 | 161 – 556 |
| Cl (mmol/l) | 745 | 40 – 160 | 39 – 154 | 21 – 229 |
| Ca (mmol/l) | 745 | < 1,5 | 0,2 – 3,0 | 0,1 – 10,7 |
| P (mmol/l) | 745 | < 5,7 | 0,1 – 1,3 | 0,0 – 3,7 |
| pH-Wert | 745 | 7,8 – 8,4 | 8,23 – 8,68 | 7,55 – 8,78 |
| NSBA (mmol/l) | 745 | 107 – 193 | 94 – 225 | 20 – 271 |
| Basenzahl (mmol/l) | 745 | 150 – 250 | 160 – 290 | 80 – 340 |
| Säurezahl (mmol/l) | 745 | 50 – 100 | 45 – 78 | 33 – 93 |
| NH₄⁺ (mmol/l) | 745 | < 10 | 4 – 10 | 2 – 18 |
| BSQ | 745 | 2,4 – 4,8 | 2,5 – 5,4 | 1,5 – 7,1 |
| Kreatinin (µmol/l) | 745 | < 10000 | 4147 – 10905 | 2713 - 15847 |

Diese Werte des 95 %- Interquantilbereichs als Referenzangaben festzulegen, ist jedoch nicht unbedingt sinnvoll, da hier alle Tiere der Untersuchung mit einbezogen sind, d.h. auch solche, an die saure Salze und Pansenpuffer verabreicht wurden, also eine von außen beeinflusste

Stoffwechsellage aufzeigen. Hierzu wären die Werte aus Tab. 50 besser geeignet, da sie nur von Tieren ohne Futterzusätze stammen.

Tab. 50: 68%- und 95%-Interquantilbereiche aller Tiere ohne Futterzusätze unabhängig vom Laktationszeitpunkt (Referenzbereiche der Klinik für Kleintiere, FU Berlin)

| | Referenzbereich | 68 %-Bereich | 95 %-Bereich |
|--------------------------------------------|------------------------|---------------------|---------------------|
| Mg (mmol/l) | 3,7 – 16,5 | 8,9 – 23,9 | 3,0 – 36,8 |
| Na (mmol/l) | > 8,7 | 7 – 126 | 1 – 200 |
| K (mmol/l) | 140 – 320 | 273 – 470 | 145 – 570 |
| Cl (mmol/l) | 40 – 160 | 97 – 194 | 35 – 241 |
| Ca (mmol/l) | < 1,5 | 0,5 – 3,1 | 0,2 – 8,6 |
| P (mmol/l) | < 5,7 | 0,0 – 0,8 | 0,0 – 2,5 |
| pH-Wert | 7,8 – 8,4 | 8,23 – 8,62 | 7,29 – 8,80 |
| NSBA (mmol/l) | 107 – 193 | 82 – 195 | 6 – 242 |
| Basenzahl (mmol/l) | 150 – 250 | 150 – 260 | 70 – 317 |
| Säurezahl (mmol/l) | 50 – 100 | 42 – 80 | 31 – 100 |
| NH₄⁺ (mmol/l) | < 10 | 3 – 8 | 2 – 16 |
| BSQ | 2,4 – 4,8 | 2,4 – 4,8 | 1,2 – 6,7 |
| Kreatinin (µmol/l) | < 10000 | 4541 – 11478 | 2349 – 15851 |

5.4 Einfluss des Laktationszeitpunktes auf die Untersuchungsgrößen

5.4.1 Mengenelemente

Magnesium zeigt eine deutliche Laktationsdynamik mit einem Anstieg in der Vorbereitungsphase, einem Abfall zum Abkalbezeitpunkt und einem allmählichen Anstieg im Verlauf der Laktation. Tageszeitliche Schwankungen können ausgeschlossen werden, da die Tagesverläufe der Magnesiumausscheidung weitgehend konstant sind (SPIEKER, 1989). Die Exkretionsrate von Magnesium ist unter anderem abhängig von der Konzentration im Futter (ROSENBERGER, 1990). Da Magnesium mit dem Futter aufgenommen werden muss, könnte sowohl ein geringerer Magnesiumgehalt in Verbindung mit einer reduzierten Futteraufnahme direkt post partum für den Abfall der Magnesiumkonzentration zum Zeitpunkt 3 (0-1 Woche p.p.) verantwortlich sein. Weiterhin kann ein Rückgang der Magnesiumexkretion über den Harn seinen Ursprung finden in einer erhöhten Kaliumzufuhr (OYAERT, 1962; MARTENS, 1982; BREADSWORTH et al., 1989; MARTENS u. SCHWEIGEL, 2000), einem Überangebot an Rohprotein (MARTENS, 1982) und einer erhöhten Stickstoffaufnahme (LOBER et al., 1986). Natrium hat nur einen geringen direkten Einfluss auf den Magnesiummetabolismus, kann nach Meinung von KHORASANI u. ARMSTRONG (1990) jedoch dazu genutzt werden, um in kaliumreichem Futter die negative Wirkung von Kalium auf die Magnesiumresorption zu unterdrücken, da bei einem erhöhten

Natriumgehalt im Futter die Natriumkonzentration im Speichel zu Ungunsten von Kalium ansteigt. JONAS (1971) sieht die Harnuntersuchung für die Beurteilung der Magnesiumversorgung auf Herdenbasis als geeignet an. Vor allem fütterungsbedingte Mängel lassen sich auf diesem Wege bereits frühzeitig nachweisen (GRÜNDER, 1991). Berücksichtigung müssen allerdings die signifikanten individuellen Schwankungen der Magnesiumexkretion finden (BOEHNCKE et al., 1976 b; FLEMING et al., 1991). Eine erhöhte Magnesiumausscheidung mit dem Harn tritt häufig infolge einer erhöhten Natriumzufuhr auf (AITKEN u. ALLEN, 1994 b).

Bei der **Natriumkonzentration** im Harn ist eine deutliche Laktationsdynamik mit einem kontinuierlichen Anstieg vom Zeitpunkt des Trockenstellens bis zum Ende der Hochlaktation zu verzeichnen. Dies widerspricht den Beobachtungen von MALTZ u. SILANIKOVE (1996), dass die Natriumkonzentration im Harn während der Laktation absinkt. Von Bedeutung ist die Kenntnis über die Versorgungslage mit Natrium nicht nur im Hinblick auf Mangelerscheinungen, deren Folgen oft erst nach Monaten wenn nicht sogar erst nach Jahren sichtbar werden (SCHNEIDER, 1970). Auch die Überversorgung gewinnt an Bedeutung, da sie auch für eine steigende Inzidenz der Gebärpause verantwortlich gemacht wird (ROSSOW et al., 1990; WANG u. BEEDE, 1992 b; BREVES et al., 1995; SALEWSKI, 1997). Nicht zu vernachlässigen ist auch die Bedeutung des Natriums für den Säure-Basen-Haushalt, da es zwar, ebenso wie Kalium und Chlorid, absorbiert aber nicht metabolisiert wird, und somit elektrische Bilanzen und den Säure-Basen-Haushalt beeinflussen kann. Da die Natriumkonzentration im Blut erst im Terminalstadium, also zu spät für diagnostische Zwecke, abfällt (JONAS, 1971; MARTENS et al., 1990; GRÜNDER, 1991; MARTENS, 1995; MALTZ u. SILANIKOVE, 1996; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), wird der Untersuchung von Harnproben der Vorzug gegeben (JONAS, 1971; ROSSOW et al., 1974; BOEHNCKE et al., 1976 c; BOEHNCKE et al., 1982; BOEHNCKE et al., 1991; MARTENS, 1995). Die niedrigen Natriumkonzentrationen bei den Trockenstehern (>3 Wochen a.p.) lassen sich dadurch erklären, dass Tiere in diesem Laktationsstadium überwiegend mit Rauhfutter und mit wenig oder ganz ohne Kraftfutter gefüttert werden. Rauhfutter weist nur geringe Natriumgehalte aufweist (SCHNEIDER, 1970; LAUNER et al., 1981). Auch zugefütterte Mineralstoffmischungen enthalten nur sehr geringe Mengen an Natriumchlorid. Die deutlich erhöhten Natriumkonzentrationen bei den laktierenden Gruppen dürfte in der gesteigerten Natriumzufuhr zu begründen sein. Wie aus Tabelle 51 im Anhang zu sehen ist, liegen in den Rationen für die laktierenden Kühe die Natriumgehalte deutlich über denen der nicht laktierenden. Zwar beschreiben WENDT et al. (1996) auch einen Anstieg der

Natriumkonzentration im Harn bei restriktivem Wasserangebot, es ist jedoch ausgesprochen unwahrscheinlich, dass gerade laktierende Kühe dauerhaft nicht ausreichend mit Wasser versorgt werden.

Die Laktationsdynamik der **Kaliumkonzentration** im Harn zeigt bei trockenstehenden Kühen höhere Werte als später in der Laktation. Zum Abkalbezeitraum hin erfolgt ein Abfall der Kaliumkonzentration, um während der Laktation etwa auf diesem Niveau zu bleiben. Dies wurde auch in früheren Untersuchungen festgestellt (FÜRLLE et al., 1996 a; MALTZ u. SILANIKOVE, 1996; FÜRLLE et al., 1997; HÖRÜGEL u. FÜRLLE, 1998). Die Ursache für die höheren Werte bei den nicht laktierenden Tieren dürfte darin liegen, dass die Kaliumausscheidung fast ausschließlich über den Harn stattfindet (BLÖCKER, 1998; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), und im Grundfutter hohe Mengen an Kalium enthalten sind. Auch Rationen mit hohen Gehalten an Trockensubstanz können über eine erhöhte Speichelproduktion zu einem Abfall der Natriumkonzentration im Speichel und schließlich über die hieraus folgende verstärkte Aldosteronwirkung zu einer Erhöhung der Kaliumkonzentration im Harn führen (MICHELL, 1985). Während einige Autoren den Harn als geeignetes Medium zur Beurteilung der Kaliumversorgung ansehen (JONAS, 1971; BOEHNCKE et al., 1976 c; FÜRLLE, 1994; STAUFENBIEL u. GELFERT, 2001), wird dies an anderen Stellen verneint (KUBINSKI, 1980; ROSENBERGER, 1990; BOEHNCKE et al., 1991; JÜNGER u. FÜRLLE, 1998 a; DIDIK, 1999; KWON et al., 2000). Nicht nur um den Versorgungsstatus zu kennen, wird Kalium in Harnproben bestimmt. Über seine Funktion als Kation nimmt Kalium Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt und erhöht durch die hieraus resultierenden Störungen im Calcium- und Phosphorstoffwechsel das Risiko zur Entstehung der Gebärparese (REINHARDT et al., 1988; JÜNGER u. FÜRLLE, 1998 a; ROSOW et al., 1990; BREVES et al., 1995). Auch die Risikoeinschätzung der Entstehung der hypomagnesämischen Tetanie bei Weidehaltung (Weidetetanie) durch eine verminderte Magnesiumresorption infolge der hohen Futterkaliumgehalte (MEYER u. STEHLING, 1972; FONTENOT et al., 1973; MARTENS, 1982; OCHRIMENKO et al., 1998; MARTENS u. SCHWEIGEL, 2000) wäre denkbar. Ein Absinken der Kaliumkonzentration im Harn von laktierenden Gruppen kann nach BURKHALTER et al. (1979) auch in Verbindung mit der langfristigen Verabreichung chloridarmer Rationen auftreten, bedingt durch einen Verdünnungseffekt nach gesteigerter Wasseraufnahme und erhöhter Harnausscheidung. Dies ginge konform mit den ebenfalls niedrigen Chloridkonzentrationen in den Harnproben der laktierenden Gruppen. Die negative Korrelation zwischen Kalium- und Natriumkonzentration im Harn, die in mehreren Arbeiten beschrieben wird (BOEHNCKE et al., 1976 c;

BOEHNCKE et al., 1982; FÜRLI et al., 1994 b; BANNINK et al., 1999), zeigt sich anhand der vorliegenden Daten. Zwischen Kalium und Chlorid zeigt sich eine positive Korrelation. Dies widerspricht den Beobachtungen von FREDEEN et al. (1988) bzw. JÜNGER und FÜRLI (1998 a).

Die **Chloridkonzentration** im Harn fällt mit Beginn der Laktation drastisch ab und verbleibt auch auf diesem Niveau bis zum Ende der Hochlaktation. Dieses Verhalten wurde auch von MALTZ u. SILANIKOVE (1996) beobachtet. Damit zeigt sich entgegen den Beobachtungen von BURKHALTER et al. (1979) eine negative Korrelation zwischen Chlorid und Natrium in den Harnproben. Die positive Korrelation zwischen Chlorid und Kalium hingegen findet sich auch in dieser Arbeit. Nach BOEHNCKE et al. (1976 c) ist die renale Chloridausscheidung von der Aufnahme abhängig. Als Ursache für einen Rückgang der Chloridausscheidung über den Harn wäre also eine reduzierte Chloridzufuhr denkbar (BURKHALTER et al., 1979; COPPOCK et al., 1979; BURKHALTER et al., 1980; COPPOCK, 1986). Aber auch Kochsalzmangel (SCHNEIDER, 1970) oder die Verabreichung von Natriumbikarbonat (DIDIK, 1999; STAUFENBIEL et al., 2000; STAUFENBIEL u. GELFERT, 2001) kämen in Frage. Aufgrund der hohen Natriumkonzentrationen bei den laktierenden Gruppen lässt sich jedoch ein Mangel an Natriumchlorid ausschließen. Da Chlorid zwar absorbiert, aber nicht metabolisiert wird, nimmt es ebenso wie Natrium und Kalium Einfluss auf die elektrische Bilanz und den Säure-Basen-Haushalt (SANCHEZ et al., 1994). So resultiert eine verminderte Chloridzufuhr in einer Alkalose (COPPOCK, 1986), eine übermäßige Zufuhr hingegen in einer Azidose (FREDEEN et al., 1988). Letzteres wird auch bei der Anwendung des DCAB-Konzepts zur Gebärpäresprophylaxe genutzt, da sich nachweislich bei Verabreichung von Futtermitteln mit hohem Chloridgehalt die Milchfieberinzidenz senken lässt (REINHARDT et al., 1988; BREVES et al., 1995).

Die **Calciumkonzentration** im Harn zeigt eine Laktationsdynamik mit höheren Werten ante partum und einem deutlichen Anstieg in den letzten drei Wochen ante partum. Die Konzentrationen in den drei Gruppen post partum liegen auf einem vergleichbaren niedrigen Niveau. Damit unterscheiden sich die Vorbereiter deutlich von den anderen Gruppen. Als mögliche Ursache für die erhöhte Calciumausscheidung kommen erhöhte Futtercalciumgehalte (WENDT et al., 1996), reduzierte Futterphosphorgehalte (BRAITHWAITE, 1976), eine erhöhte Proteinaufnahme (WANG u. BEEDE, 1990), aber auch eine Ansäuerung des Harnes (OETZEL et al., 1998), die unter anderem durch die Verabreichung von anionischen Salzen zur Gebärpäresprophylaxe entsteht, in Frage. Eine metabolische Azidose führt zu einer Verminderung der Rückresorption von Calcium in der

Niere (HÖRÜGEL u. FÜRLL, 1998) und damit zu einer vermehrten Calciumausscheidung (EDVI u. ROSSOW, 1976 b). Die deutlich niedrigeren Calciumkonzentrationen im Harn der laktierenden Gruppen können ihren Ursprung in einer erhöhten Phosphorzufuhr über die Futterr ration (WENDT et al., 1996) oder einer verstärkten Kaliumaufnahme (MEYER u. STEHLING, 1972; JÜNGER u. FÜRLL, 1998 a) finden. Letzterem widerspricht jedoch, dass in den trockenstehenden Gruppen (>3 Wo. a.p. und 3-0 Wo. a.p.), bei denen aufgrund der hohen Grundfutteranteile in den Rationen mit hohen Kaliumaufnahmen zu rechnen ist, die höchsten Calciumkonzentrationen gefunden werden. Calcium und Kalium zeigen eine annähernd gleiche Laktationsdynamik auf. Eine Übereinstimmung zeigt sich weiterhin mit Magnesium und der Kreatininkonzentration im Harn. Es zeigen sich deutliche Beziehungen zwischen der Calciumkonzentration im Harn und dem Säure-Basen-Haushalt. Mit abfallender NSBA, Basenzahl und sinkendem BSQ steigt die Calciumausscheidung über den Harn an. Die Möglichkeit des Nachweises eines fütterungsbedingten Mangels wird von BUHMANN u. GRÜNDER (1985) und GRÜNDER (1991) sowohl im Serum als auch im Harn bestritten. Vielerorts werden Harnproben generell zur Bestimmung der Calciumkonzentration abgelehnt (BOEHNCKE et al., 1976 b; BRAITHWAITE, 1976; VAN LEEUWEN u. DE VISSER, 1976; SCHREIBER u. SEIDEL, 1985; BOEHNCKE et al., 1987; SPIEKER, 1989; ROSENBERGER, 1990; MARTENS, 1995). Andere Autoren hingegen beschreiben insbesondere den Harn als geeignetes diagnostisches Medium zur Beurteilung der Calciumversorgungslage (JONAS, 1971; BRAITHWAITE, 1976; BANDT u. HARTMANN, 1998).

Phosphor zeigt eine Laktationsdynamik mit einem Anstieg zur Abkalbezeit hin und einem Abfall während der Laktation. Da die Phosphorausscheidung im Harn von der Phosphorzufuhr abhängig ist (STEEVENS et al., 1971; BRAITHWAITE, 1976; CALL et al., 1978; HAMM u. SIMON, 1987; RICHTER et al., 1989; WENDT et al., 1996; DIDIK, 1999; UNDERWOOD u. SUTTLE, 1999), spiegelt sie in ausreichendem Maße die Versorgungslage wider. Aber auch Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt nehmen Einfluss auf die renale Phosphorexkretion. So verschlechtert eine Alkalose die intestinale Phosphoresorption (ANDERKO, 1984; HAMM u. SIMON, 1987). Dies könnte die niedrigen Phosphorkonzentrationen bei den laktierenden Gruppen (3-5 Wo. p.p. und 15-18 Wo. p.p.) erklären, bei denen die Säure-Basen-Parameter, insbesondere die NSBA, eine deutlich alkalische Stoffwechsellage aufzeigen. Eine reduzierte Phosphorausscheidung kann jedoch auch von einer erhöhten Calciumzufuhr übers Futter verursacht werden (WENDT et al., 1996). Generell ist Calcium in den Futterr rationen immer in hohen Anteilen vorhanden, selbst

wenn man bei den Berechnungen die untersten Calciumgehalte zugrunde legt. Entsprechend wären höhere Phosphorkonzentrationen im Harn der frischabgekalbten Gruppe (0-1 Wo. p.p.) darauf zurückzuführen, dass Tiere zu diesem Zeitpunkt der Laktation aufgrund der Belastungen durch Geburt und sonstige Umstellungen weniger Futter also auch weniger Calcium aufnehmen. Des weiteren steigt die Phosphorausscheidung bei azidotischen Belastungen, sowohl in Form einer Pansenazidose als auch in Form einer metabolischen Azidose (BRAITHWAITE, 1976; NEUMANN et al., 1979; LACHMANN u. SEFFNER, 1979; HAMM u. SIMON, 1987; FÜRLI, 1993; FÜRLI et al., 1993 a; NIKOLOV, 1998 a; BROWN et al., 2000; WIEDERKEHR u. KRAPF, 2001). Auch solche Störungen der Säure-Basen-Homöostase sind zum Zeitpunkt der Geburt und einige Zeit danach denkbar, da eine Umstellung von energiearmen auf energiereiche Rationen erfolgt, oder die Futteraufnahme drastische zurückgeht, teilweise sogar gänzlich verweigert wird. Nicht wiederkäuergerechte Rationen, welche die Speichelsekretion senken, können eine erhöhte renale Phosphorausscheidung bewirken. Für die Stoffwechselfeldiagnostik liefert die Phosphorkonzentration im Harn brauchbare Informationen, so dass auf ihre Bestimmung bei der Bestandsuntersuchung nicht verzichtet werden sollte.

5.4.2 Säure-Basen-Haushalt

Obwohl die Änderungen des **pH-Wertes** im Harn eher gering sind, zeigt sich hier doch eine Laktationsdynamik mit einem Abfall in der Vorbereitungszeit (3-0 Wo. a.p.) und einem Anstieg im Laufe der Laktation. So sind es die beiden nichtlaktierenden Gruppen (> 3 Wochen a.p. und 3-0 Wochen a.p.), die sich signifikant von den anderen unterscheiden. Die insgesamt schwachen Aussagen des pH-Wertes werden auch von LUNN et al. (1990) bestätigt, die in diesem lediglich einen qualitativen Indikator für die H⁺-Ausscheidung sehen. Zwar reagiert der Harn-pH mit einem Abfall auf Einflüsse wie überwiegende Getreidefütterung (ROBY et al., 1987), erhöhte Kraftfuttermengen (KLEMENC u. ŽUST, 1972) bzw. energiereiche Rationen (REED et al., 1965) und Buttersäurebelastung (FÜRLI et al., 1989). Aber auch azidotische Störungen des Säure-Basen-Haushaltes im Sinne von Pansenazidosen (NIKOLOV, 1998 a) und metabolischen Azidosen (DALTON u. PHILLIPS, 1969; LACHMANN u. FÜRLI, 1977; JUHÁSZ u. EDVI, 1979) werden mit einem Absinken des pH-Wertes im Harn beantwortet. Jedoch kann auch die Verabreichung hoher Mengen von Magnesium (CHESTER-JONES et al., 1992), Calciumchlorid (OETZEL et al., 1998) oder angesäuerten Rationen (TRAVNICEK u. PESEK, 1991; HILJANEN et al., 2002) zu einem

Rückgang des Harn-pH führen. Letzteres wird sich auch bei der Anwendung des DCAB-Konzepts zur Gebärpareseprophylaxe zunutze gemacht. Umgekehrt findet sich ein Anstieg des pH-Wertes bei der Verabreichung von kaliumreichen Rationen (AMIN et al., 1992; GOFF u. HORST, 1997; JÜNGER u. FÜRL, 1998 b) und der Zufuhr von NaHCO_3 (KILMER et al., 1981; GHORBANI et al., 1989; DIDIK, 1999), welches als Pansenpuffer zur Prophylaxe der Pansenazidose eingesetzt wird. Obwohl der Harn-pH als Suchtest auf Herdenbasis brauchbar eingestuft (EDVI u. ROSSOW, 1976 a) und von einigen Autoren neben NSBA und Magnesium sogar als verbindliche Bestimmung im Harn bei der Herdenüberwachung angesehen wird (ROSSOW et al., 1989), darf dennoch nicht außer acht gelassen werden, dass die Aufrechterhaltung des pH-Wertes das wichtigste Merkmal biologischer Systeme ist, und Änderungen des pH-Wertes erst nach Erschöpfung dieser Puffersysteme auftreten. Das Auftreten einer paradoxen Azidurie im Verlaufe einer alkalischen Belastung widerlegt nach GINGERICH u. MURDICK (1975) ebenfalls die Ansicht, dass der Harn-pH zur Beurteilung des Säure-Basen-Haushaltes taugt. Dennoch sollte auf seine Bestimmung im Rahmen der Stoffwechselüberwachung nicht gänzlich verzichtet werden, da er ohne großen Aufwand, evtl. sogar vor Ort im Betrieb, bestimmt werden kann, und er zumindest einen groben Anhaltspunkt für etwaige Belastungen bietet.

Die NSBA zeigt eine Laktationsdynamik. Die verhältnismäßig niedrigen Ausgangswerte in der frühen Trockenstehphase fallen in der Vorbereitungsphase (3-0 Wo. a.p.) noch weiter ab, um nach dem Abkalben deutlich anzusteigen. Nach KUTAS (1966) bringt die NSBA die Gesamtheit des ausgeschiedenen Säure-Basen-Überschusses zum Ausdruck. So zeigen abfallende Werte eine azidotische, ansteigende Werte eine alkalische Belastung an. Azidotische Belastungen des Säure-Basen-Haushaltes mit niedrigen NSBA-Werten können verursacht werden durch vermehrte Zufuhr leicht verdaulicher Kohlenhydrate (FÜRL et al., 1991), fütterungsbedingte Pansenazidosen (FÜRL u. KIRBACH, 1997), Buttersäurebelastung (FÜRL et al., 1989). Auch die Zufuhr von Calciumchlorid kann zu einem Rückgang der NSBA führen (OETZEL et al., 1998). Calciumchlorid bewirkt eine milde metabolische Azidose, die mit einem Abfall der NSBA-Werte einhergeht (FÜRL et al., 1994 a; LACHMANN u. FÜRL, 1977). Gegen die Geburt und im nahen Zeitraum post partum geht die Futteraufnahme zurück, die Kaliumaufnahme sinkt, und damit fallen auch die Basenausscheidung und die NSBA-Werte ab (FÜRL et al., 1994 b; FÜRL et al., 1996 a; FÜRL et al., 1997; HÖRÜGEL u. FÜRL, 1998). Nicht zuletzt lassen sich niedrige NSBA-Werte auf eine Ansäuerung des Harnes zurückführen (TRAVNICEK u. PESEK, 1991). Umgekehrt finden sich höhere NSBA-Werte bei unterschiedlichen Formen von Alkalose.

Aber auch die Verabreichung von NaHCO_3 kann zu einem Anstieg der NSBA führen (LACHMANN, 1979; DIDIK, 1999). Nach FÜRLI et al. (1996 b) liegt bei einer NSBA von >250 mmol/l eine deutlich alkalische Stoffwechsellage vor. Obwohl die NSBA neben pathologischen Stoffwechsellagen auch physiologische Regelvorgänge anzeigt, ist sie dennoch zur Diagnose von Azidosen (LACHMANN et al., 1985) und Alkalosen (SCHÄFER et al., 1980) gut geeignet. Wie in mehreren Untersuchungen gezeigt wurde, zeigt die NSBA Störungen im Säure-Basen-Haushalt schneller an, als dies durch die entsprechenden Blutuntersuchungen zu bewerkstelligen ist (KLEMENC u. ŽUST, 1972; FÜRLI et al., 1994 b; ENEMARK u. JØRGENSEN, 2000). Im Hinblick auf alkalische Belastungen weisen SCHÄFER et al. (1982) darauf hin, dass ein normaler Harn-pH und eine normale NSBA das Vorliegen einer Alkalose nicht ausschließen.

Die **Basenausscheidung** zeigt mit ihrer Laktationsdynamik einen parallelen Verlauf zur NSBA. Unter azidotischen Belastungen sinkt die Basenexkretion über den Harn. Bikarbonat (HCO_3^-) fungiert als Base und wird in der Niere rückresorbiert, damit überschüssig anfallende H^+ -Ionen in Form von NH_4^+ ausgeschieden werden können. Nach BROBST (1983) ist die Ausscheidung von Basen zusammen mit der von Säuren die dritte Stufe der Antwort auf eine Basen- oder Säurebelastung. Entsprechend steigt die Basenzahl – oft in Form von Bikarbonat – bei den unterschiedlichen Formen von Alkalose (SCHÄFER et al., 1982; LUNN et al., 1990), der Verabreichung alkalisch wirkender Substanzen wie Natriumbikarbonat (NaHCO_3) oder Kaliumbikarbonat (KHCO_3) (UNDINGER et al., 2000), aber auch bei vermehrter Konzentrierung des Harnes (LACHMANN u. SCHÄFER, 1985). Gegen letzteres spricht, dass bei den Gruppen mit hohen Basenzahlen niedrige Kreatininkonzentrationen gefunden werden. Für eine verringerte Wasseraufnahme und damit für einen konzentrierten Harn würden jedoch Kreatininwerte >10000 $\mu\text{mol/l}$ sprechen (STAUFENBIEL, 1999 b). Ein Rückgang der Basenzahl im Harn findet sich infolge einer Harnverdünnung nach erhöhter Diurese (LACHMANN u. SCHÄFER, 1985), unterschiedlichen Formen von Azidose (COPPOCK, 1986) und einer gesteigerten Proteinzufuhr (WANG u. BEEDE, 1990), welche durch den NH_3 -Anfall im Stoffwechsel ebenfalls zu einer azidotischen Belastung führen kann. FÜRLI et al. (1996 a) fanden im Zeitraum von 14 bis 2 Tagen ante partum einen Rückgang in der Basenausscheidung, gemeinsam mit einem Abfall der NSBA-Werte und der Kaliumkonzentration im Harn. Dies deckt sich mit den Beobachtungen in der vorliegenden Arbeit. Auch post partum wurden durch eine reduzierte Futteraufnahme und folglich niedrige Kaliumzufuhr ein Abfall der Basenzahl mit gleichzeitigem Abfall der NSBA gefunden

(FÜRLL et al., 1997; HÖRÜGEL u. FÜRLL, 1998), was in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht bestätigt werden konnte.

Die **Säurekonzentrationen** zeigen über die einzelnen Laktationsgruppen ein nahezu gleiches Niveau. Lediglich die Tiere im Zeitraum 15-18 Wochen post partum unterscheiden sich signifikant von Kühen in anderen Laktationsstadien. Ein geringer Anstieg der Werte ist bei den Kühen 0-1 Woche post partum zu verzeichnen. Dies könnte seinen Ursprung darin finden, dass zu diesem Zeitpunkt die Umstellung auf energiereiche Rationen erfolgt, wodurch eine Belastung des Säure-Basen-Haushaltes herbeigeführt und die Säureausscheidung erhöht wird (REED et al., 1965). Auch einer Harnkonzentration, z.B. durch reduzierte Wasseraufnahme, folgt ein Anstieg der Säurezahl (LACHMANN u. SCHÄFER, 1985). Ebenso steigt die Konzentration an Säuren bei akuter Pansenazidose (CAKALA et al., 1979; FÜRLL u. KIRBACH, 1997). Pansenazidosen zu diesem Zeitpunkt sind auch wieder auf energiereiche Rationen zurückzuführen, oder auf einen zeitweiligen Rückgang der Futteraufnahme. Erhöhte Werte der Säurekonzentration im Harn durch ein Absinken der DCAB im Futter (WANG u. BEEDE; 1992 a; FÜRLL et al., 1996 b) kommt in diesem Laktationsstadium nicht mehr in Frage. Bei Alkalosen (LUNN et al., 1990) und unter Verabreichung von Magnesiumsulfat ($MgSO_4$) (WANG u. BEEDE, 1992 b), Natriumbikarbonat ($NaHCO_3$) (DIDIK, 1999; LINDINGER, 2000) oder Kaliumbikarbonat ($KHCO_3$) (LINDINGER, 2000) sinkt die Säureausscheidung über den Harn, was die deutlich niedrigeren Werte 15-18 Wochen post partum erklären würde, da bei laktierenden Kühen heute sehr häufig Bikarbonatmischungen als Pansenpuffer eingesetzt werden. Nicht flüchtige Säuren müssen über die Nieren ausgeschieden werden. Da jedoch nicht viele Säuren innerhalb der pH-Grenzen im Harn in freier Form ausgeschieden werden können, müssen sie an Kationen wie Natrium, Kalium, Calcium oder Magnesium gebunden werden (LOTSPEICH, 1967). Weitere Regulationsmechanismen verhindern, dass zu große Mengen an diesen Kationen verloren gehen.

Die **NH_4^+ -Konzentration** zeigt im Laktationszeitraum 0-1 Woche post partum die höchsten Werte auf. Ammonium (NH_4^+) entsteht aus Ammoniak (NH_3), welches im wesentlichen aus der Aminosäure **Glutamin** gebildet wird. Glutamin wiederum wird in der Muskulatur, dem Gehirn und der Leber aus Glutamat und freiem Ammoniak gebildet, tritt dann in den Extrazellulärraum über und wird von den Tubuluszellen der Niere aus dem arteriellen Blut aufgenommen. In den Tubuluszellen wird Ammoniak dann aus Glutamin durch enzymatische Hydrolyse wieder freigesetzt und kann schließlich als Protononenacceptor dienen (LÖFFLER u. PETRIDES, 1997). Ammonium kann aufgrund seiner positiven Ladung nicht mehr durch

die Tubulusmembranen hindurchtreten, verbleibt somit im Tubuluslumen und wird mit dem Harn ausgeschieden. Da NH_4^+ zum Teil aus H^+ -Ionen entsteht, wird es vermehrt bei azidotischen Belastungen gebildet. Dies konnte auch in verschiedenen Untersuchungen bestätigt werden (HAMM u. SIMON, 1987; FÜRLL et al., 1994 a; DOBSON, 1980). FÜRLL u. KIRBACH (1997) konnten auch beim Vorliegen einer Pansenazidose einen Anstieg der NH_4^+ -Konzentrationen im Harn feststellen. Auch die Verabreichung von protein- (WANG u. BEEDE, 1990) oder konzentratreichen (ROBY et al., 1987) Futterrationen führt zu einer azidotischen Belastung und damit zu einem Anstieg der NH_4^+ -Konzentration. Von mehreren Seiten wird NH_4^+ als die Substanz bezeichnet, die den größten Anteil an der Netto-Säure-Ausscheidung ausmacht (HALPERIN et al., 1985; KWON et al., 2000). Auch das in den USA oft in der Gebärpäreseprophylaxe angewendete Ammoniumchlorid (NH_4Cl) führt zu Verschiebungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes in azidotischer Richtung mit steigenden NH_4^+ -Ausscheidungen (DALTON u. PHILLIPS, 1969; WANG u. BEEDE, 1992 a; WANG u. BEEDE, 1992 b; FÜRLL et al., 1996 b). Es darf jedoch nicht unberücksichtigt bleiben, dass eine bakterielle Zersetzung der Harnproben durch Verunreinigungen nach der Entnahme zu erhöhten NH_4^+ -Werten führen kann (DIDIK, 1999; STAUFENBIEL et al., 2000). Die höheren Werte bei den frischabgekalbten Tieren können also sowohl durch eine azidotische Belastung nach der Futterumstellung auf energiereiche Rationen als auch durch eine Verunreinigung der Proben hervorgerufen worden sein. Niedrige NH_4^+ -Konzentrationen finden sich vor allem nach der Verabreichung von Natriumbikarbonat (NaHCO_3) und Kaliumbikarbonat (KHCO_3) (KILMER et al., 1981; DIDIK, 1999; LINDINGER et al., 2000). Da der **BSQ** als Quotient aus Basen und Säuren gebildet wird, wird er auch durch diese in seiner Ausprägung bestimmt. Entsprechend zeigt der BSQ eine ähnliche Laktationsdynamik wie die Basenzahl. Zur Vorbereitungsphase (>3 Wo. a.p.) sinken die Werte ab, um nach dem Abkalben wieder anzusteigen. Ein Absinken des BSQ findet sich gegen die Geburt hin (FÜRLL et al., 1997), was die niedrigen Werte bei den Vorbereitern erklären würde. Aber auch azidotische Belastungen lassen den BSQ absinken (FÜRLL u. KIRBACH, 1997). Der Einsatz von sauren Salzen in der Gebärpäreseprophylaxe ab ca. drei Wochen ante partum, der heute von vielen Betrieben durchgeführt wird, senkt ebenfalls die BSQ-Werte ab. Wie Untersuchungen von LACHMANN u. SCHÄFER (1985) belegen, hat die Harnkonzentration oder -verdünnung keinen Einfluss auf den BSQ. Unter alkalischen Belastungen, wie sie durch Aufnahme hoher Kaliummengen (JÜNGER u. FÜRLL; 1998 a) oder die Verabreichung von Natriumbikarbonat (DIDIK, 1999) zur Vorbeugung von Pansenazidosen verursacht werden können, haben steigende BSQ-Werte zur Folge.

5.4.3 Kreatinin

Auch die **Kreatininkonzentration** im Harn zeigt eine deutliche Laktationsdynamik, welche parallel zur Calcium- und Magnesiumkonzentration verläuft. Kalium und Chlorid lassen ebenfalls eine annäherungsweise parallele Dynamik zur Kreatininausscheidung erkennen. Ein gegenläufiger Verlauf ist bei einigen Parametern des Säure-Basen-Haushaltes erkennbar. Dies sind der pH-Wert, die NSBA, die Basenzahl und der BSQ. Die negativen Beziehungen zwischen Harnkreatinin und Harn-pH wurden auch von HAMM u. SIMON (1987) gefunden. Nach Verabreichung von konzentratreichem Futter, welches eine azidotische Belastung herbeiführen kann, werden gemeinsam mit niedrigen Harn-pH-Werten höhere Kreatininwerte gefunden (ROBY et al., 1987). Bei Verschiebungen des pH-Wertes in azidotischer Richtung kann Kreatinin zur Ausscheidung der titrierbaren Säuren beitragen. Umgekehrt sinkt die Kreatininkonzentration unter der Verabreichung alkalisch wirkender Substanzen wie Natriumbikarbonat (NaHCO_3) (KILMER et al., 1981; TUCKER et al., 1993). Dies könnte eine Erklärung für den Abfall der Kreatininkonzentrationen während der Laktation sein. Da die Proben in der Regel allesamt im Laufe des Vormittags entnommen wurden, können tageszeitliche Schwankungen (BOEHNCKE, 1981) ausgeschlossen werden. Nach STAUFENBIEL (1999 b) deuten Kreatininwerte von mehr als 10000 $\mu\text{mol/l}$ auf eine reduzierte Wasseraufnahme hin. Unter Berücksichtigung der räumlichen abdominalen Verhältnisse in den letzten Wochen ante partum erscheint es wahrscheinlich, dass die Kühe weniger Wasser aufnehmen können, was die hohen Kreatininwerte der Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.) erklären würde.

5.5 Einfluss von Futterkomponenten auf die Untersuchungsgrößen

5.5.1 Einfluss von sauren Salzen auf die Untersuchungsgrößen

5.5.1.1 Mengenelemente

Unter der Verabreichung von sauren Salzen findet ein signifikanter Anstieg der **Magnesium**konzentration im Harn statt, während sie bei Kühen ohne saure Salze in den letzten drei Wochen ante partum abfällt. Die höheren Magnesiumkonzentrationen bei der Verabreichung saurer Salze könnten ihren Ursprung unter anderem darin finden, dass diese Präparate aufgrund der besseren Akzeptanz durch die Kühe (HOUE et al., 2001) je nach Hersteller bis zu 20 % Magnesium enthalten, und den Tieren damit Magnesium über den Bedarf hinaus zugeführt wird. Andererseits wird die Magnesiumhomöostase indirekt durch die gleichen Hormone reguliert, die auch den Calciumhaushalt steuern. Da die calciumsteuernden Hormone durch saure Salze beeinflusst werden, könnten die erhöhten Magnesiumkonzentrationen ebenfalls durch die Wirkung der sauren Salze verursacht werden. Untersuchungen mit Ammoniumchlorid (NH_4Cl) und Calciumchlorid (CaCl_2) zeigten einen Anstieg der Magnesiumkonzentration im Harn (GAFTER et al., 1980; OETZEL et al., 1998). Es darf jedoch nicht außer acht gelassen werden, dass eine Vielzahl der Säuren nur dann über den Harn ausgeschieden werden können, wenn sie an Kationen, zu denen auch Magnesium zählt, gebunden werden (LOTSPEICH, 1967).

Die Vorbereiter, an welche keine sauren Salze verabreicht wurden, zeigen signifikant höhere **Natrium**konzentrationen im Harn. Dies ließe umgekehrt den Schluss zu, dass die Konzentrationen unter Verabreichung dieses Futterzusatzes absinken. Dies widerspricht den Beobachtungen, dass die Natriumkonzentrationen im Harn nach Ansäuerung des Harnes (OETZEL et al., 1998) bzw. generell zur Geburt hin (HÖRUGEL u. FÜLL, 1998) absinken. Da die H^+ -Sekretion jedoch mit der Natriumresorption gekoppelt ist (BROBST, 1983), scheint es wahrscheinlich, dass unter azidotischer Belastung H^+ -Ionen vermehrt ausgeschieden und im Gegenzug Natrium rückresorbiert wird.

Obwohl die **Kalium**konzentrationen im Harn der Vorbereitergruppen ohne Zusatz saurer Salze bei den Mittelwerten signifikante Unterschiede zu den anderen Gruppen aufweisen, zeigen die drei Gruppen dennoch ein sehr ähnliches Verhalten. Damit Säuren innerhalb der pH-Grenzen im Harn ausgeschieden werden können, werden sie an Kationen, zu denen auch Kalium gehört, gebunden (LOTSPEICH, 1967). Dies könnte erklären, dass bei metabolischen Azidosen höhere Kaliumkonzentrationen im Harn gefunden werden (ROSSOW et al., 1994). Bei Schafen wurde bei akuten Pansenazidosen ein Abfall der Serumkaliumkonzentrationen festgestellt, der auf eine vermehrte renale Kaliumausscheidung zurückgeführt wird (BROWN

et al., 2000). Die im Mittel höheren Kaliumkonzentrationen der Vorbereiter mit sauren Salzen im Vergleich zu denen ohne saure Salze können hierauf zurückgeführt werden.

Die Trockensteher und die beiden Vorbereitergruppen zeigen annähernd gleiche **Chlorid**konzentrationen im Harn unabhängig davon, ob der Futterrations saure Salze zugesetzt wurden oder nicht. OETZEL et al. (1998) beobachteten nach der Verabreichung von CaCl_2 an Kühe eine azidotische Stoffwechsellage, eine Ansäuerung des Harnes und damit verbunden einen Anstieg der Chloridkonzentration im Harn. In dieser Untersuchung zeigt die Gruppe mit sauren Salzen geringfügig höhere Chloridkonzentrationen als die beiden Gruppen ohne saure Salze.

Unter der Verabreichung von sauren Salzen zeigen die Vorbereiter signifikant höhere **Calcium**konzentrationen im Harn, während die Vorbereiter ohne saure Salze ähnliche Werte wie die Trockensteher aufweisen. Die Verabreichung von sauren Salzen führt zum Absinken der DCAB im Futter und damit zu einer milden metabolischen Azidose (REINHARDT et al., 1988; WANG u. BEEDE, 1992 a; FÜRLI et al., 1996 b; WIECKERT, 1996; OETZEL et al., 1998; STAUFENBIEL, 1999 a; STAUFENBIEL, 2000 a). Eine solche azidotische Belastung führt über die hormonelle Regulation zu einer erhöhten Resorption und Mobilisation von Calcium aus dem Knochen (BLUM u. FISCHER, 1974; ROSSOW et al., 1990; LEONARD, 1992; GOFF u. HORST, 1993; PEHRSON et al., 1994; WIECKERT, 1996; WILKE, 1996; STAUFENBIEL, 1999 a). Durch diese azidotische Stoffwechsellage wird der biologisch aktive Anteil an Calcium erhöht. Gleichzeitig steigt die Ausscheidung an Calcium über den Harn (BLUM u. FISCHER, 1974; BRAITHWAITE, 1976; GREUPNER et al., 1977; NEUMANN et al., 1979; DIRKSEN, 1985; ROSSOW et al., 1990; WANG u. BEEDE, 1992 a; FÜRLI et al., 1996 b; OETZEL et al., 1998; HILJANEN et al., 2002). Damit trägt Calcium als Puffer zur Neutralisation und Elimination von Säuren bei.

Die Vorbereiter ohne saure Salze zeigen signifikant höhere **Phosphor**konzentrationen im Harn, während Trockensteher und Vorbereiter mit sauren Salzen die gleichen Werte aufzeigen. Dies widerspricht den Beobachtungen, dass die renale Phosphorausscheidung unter Absinken der DCAB im Futter unter Verwendung saurer Salze ansteigt (NEUMANN et al., 1979; HAMM u. SIMON, 1987). Nach BRAITHWAITE (1976) sinkt die Phosphorausscheidung über den Harn bei steigender Calciumzufuhr. Da saure Salze zu einem großen Anteil aus Calciumsalzen bestehen, könnte dies eine Erklärung für die unauffälligen Phosphorwerte bei den mit sauren Salzen supplementierten Vorbereitern sein.

5.5.1.2 Säure-Basen-Haushalt

Unter der Verabreichung von sauren Salzen liegen die **pH**-Werte im Harn der Vorbereiter signifikant niedriger, aber dennoch im oberen Referenzbereich. Ohne Zusatz von sauren Salzen zur Futterration unterscheiden sich die pH-Werte der Trockensteher und Vorbereiter kaum voneinander. Der Abfall des pH-Wertes deutet auf eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts in azidotischer Richtung hin, wie sie durch saure Salze verursacht wird. Dieses Verhalten wird in unterschiedlichen Untersuchungen bestätigt (TRAVNICEK u. PESEK, 1991; SANCHEZ et al., 1996; OETZEL et al., 1998).

Bei Vorbereitern, an welche saure Salze verabreicht werden, sinken die Werte für die **NSBA** deutlich ab. Ohne Zusatz von sauren Salzen steigen die NSBA-Werte bei den Vorbereitern im Vergleich zu den frühen Trockenstehern an. Da die NSBA die Gesamtheit der ausgeschiedenen H^+ -Ionen reflektiert, reagiert sie auf Veränderungen im Säure-Basen-Gleichgewicht. Der Zusatz von sauren Salzen senkt die DCAB in der Futterration ab. Es werden vermehrt Anionen zugeführt, die eine azidotische Belastung des Organismus bewirken. Als Folge einer Azidose oder der Zufuhr anionisch bzw. sauer wirkender Substanzen sinkt die NSBA im Harn ab (FÜRLI et al., 1994 a; BAUERFELD et al., 1997; OETZEL et al., 1998). Auch Fasten kann über die Beeinflussung des Säure-Basen-Haushaltes zum Absinken der NSBA führen (FÜRLI u. KIRBACH, 1997). Zwar wäre aufgrund der räumlichen Situation im Abdomen hochtragender Kühe auch eine Verzehrsdepression als Ursache für die niedrigen NSBA-Werte denkbar, dies erklärt jedoch nicht das unterschiedliche Verhalten dieses Parameters in den beiden Vorbereitergruppen.

Bei Betrachtung der **Basenzahl** zeigt sich ein vergleichbares Bild wie bei der NSBA. Unter Verabreichung von sauren Salzen geht die Basenausscheidung deutlich zurück. Von BAUERFELD et al. (1997) wird ebenfalls über den Abfall der Basenzahl unter Verabreichung saurer Salze berichtet. Da unter azidotischen Belastungen Basen zur Neutralisation vermehrt im Körper zurückgehalten werden, werden sie in entsprechend geringen Mengen ausgeschieden.

Kühe, an die keine sauren Salze verfüttert werden, zeigen niedrigere **Säure**konzentrationen im Harn als solche, die saure Salze aufgenommen haben. Trockensteher und Vorbereiter mit sauren Salzen weisen vergleichbare Werte auf. Unter Verabreichung von Substanzen wie NH_4Cl , $CaCl_2$ oder anderer Chloridformulierungen wird ein Anstieg der Säurekonzentration im Harn verzeichnet (FREDEEN et al., 1988; WANG u. BEEDE, 1992 a; FÜRLI et al., 1996 b), ebenso beim Vorliegen akuter Pansenazidosen (FÜRLI u. KIRBACH, 1997). Nichtflüchtige Säuren werden über die Nieren ausgeschieden.

Während der frühen Trockenstehphase und der Vorbereiterzeit verbleibt die NH_4^+ -Konzentration im Harn auf einem vergleichbaren Niveau, wenn keine sauren Salze verabreicht werden. Werden der Vorbereiterration saure Salze zugesetzt, steigen die Werte für die NH_4^+ -Ausscheidung signifikant an. H^+ -Ionen, die ins Tubuluslumen sezerniert werden, werden durch Phosphor, Bikarbonat oder von den Nieren produziertem NH_3 abgepuffert. Die NH_3 -Produktion springt verhältnismäßig schnell an. Als starke Base ist es in der Lage, unter azidotischen Belastungen anfallende H^+ -Ionen über die Bildung von NH_4^+ mit hoher Effizienz zu entfernen. Da NH_4^+ nur schwer in die Tubuluszellen zurückdiffundieren kann, wird es mit dem Harn ausgeschieden (BROBST, 1983). Bereits 24 Stunden nach Einsatz einer azidotischen Belastung ist ein rapider Anstieg an NH_3 , Glutamin und der Glutaminaseaktivität im Harn zu verzeichnen (LOTSPEICH, 1967). Ein Anstieg der NH_4^+ -Konzentration im Harn wird unter anderem nach Verabreichung von NH_4Cl und $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ gefunden (WANG u. BEEDE, 1992 a; FÜRLLE et al., 1996). Aber auch metabolische Azidosen (HAMM u. SIMON, 1987; FÜRLLE et al., 1994 b) und Pansenazidosen (FÜRLLE u. KIRBACH, 1997) führen zu einer erhöhten NH_4^+ -Ausscheidung über den Harn.

Der **BSQ** zeigt ein vergleichbares Muster zur NSBA und zur Basenzahl. Alle Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander. Da sich der BSQ als Quotient aus Basenzahl und Säurezahl berechnet, erklärt dies die Übereinstimmung mit dem Verhalten der Basenzahl in Abhängigkeit vom Zusatz saurer Salze. Die Basenzahl sinkt unter sauren Salzen ab, während die Ausscheidung an Säuren hiervon unbeeinflusst bleibt.

5.5.1.3 Kreatinin

Die Vorbereiter, an die saure Salze verabreicht wurden, zeigen signifikant höhere Kreatininkonzentrationen im Harn als Trockensteher und die Vorbereitergruppe ohne saure Salze. Damit zeigen die Gruppen ein vergleichbares Verhalten wie bei Magnesium, Calcium und NH_4^+ und ein gegenläufiges Verhalten zu pH-Wert, NSBA, Basen und BSQ. Unter azidotischen Belastungen steigen also die Kreatininkonzentrationen im Harn. Nach HAMM u. SIMON (1987) kann Kreatinin im sauren Harn zur Ausscheidung der titrierbaren Säuren beitragen.

5.5.2 Natriumbikarbonat

5.5.2.1 Mengenelemente

Die **Magnesium**konzentration in den Harnproben der Gruppen mit und ohne Zufuhr von NaHCO_3 zeigen keine wesentlichen Unterschiede. Dies widerspricht den Beobachtungen, nach denen die Magnesiumkonzentration im Harn nach Verabreichung von NaHCO_3 absinkt (KILMER et al., 1981; TUCKER et al., 1993). Die Magnesiumhomöostase wird im wesentlichen durch Verschiebungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes in azidotischer Richtung beeinflusst. Die Säure-Basen-Parameter in den sechs untersuchten Gruppen zeigen jedoch keinerlei Anzeichen von azidotischer Belastung, so dass dies die weitestgehend ähnlichen Werte der Magnesiumkonzentration im Harn erklären könnte.

In den Gruppen, an welche NaHCO_3 verabreicht wurde, finden sich die höheren **Natrium**konzentrationen im Harn, wobei sich vor allem die Gruppen 3-5 Wochen p.p. und 15-18 Wochen p.p. mit NaHCO_3 signifikant von den anderen Gruppen unterscheiden. Die Natriumausscheidung über die Nieren ist abhängig von der Aufnahme. Da mit NaHCO_3 vermehrt Natrium zugeführt wird, steigt infolgedessen auch die Ausscheidung (KILMER et al., 1980; KILMER et al., 1981; TUCKER et al., 1993; DIDIK, 1999; LINDINGER et al., 2000; STAUFENBIEL et al., 2000; STAUFENBIEL u. GELFERT, 2001; MAHLKOWNERGE, 2002).

Wird kein NaHCO_3 verabreicht, scheiden die Kühe höhere Mengen an **Kalium** im Harn aus. Bestätigung findet dies auch in der Literatur (TUCKER et al., 1993; DIDIK, 1999). Die Na-K-ATPase und Aldosteron regulieren in der Niere die Natrium- und Kaliumausscheidung, wobei Natrium und Kalium gegenläufig transportiert werden. So wird bei erhöhter Natriumausscheidung infolge hohem Angebot Kalium vermehrt zurückgehalten und die

renale Ausscheidung sinkt. Zudem steigert die Verabreichung von NaHCO_3 die Diurese, wodurch die Kaliumkonzentration im Harn verdünnt werden kann.

Die niedrigsten **Chloridkonzentrationen** werden ebenfalls in den Gruppen mit NaHCO_3 in der Futterration gefunden. Ein Abfall der Chloridkonzentration im Harn wird auch in anderen Untersuchungen gefunden (TUCKER et al., 1993; DIDIK, 1999; LINDINGER et al., 2000; STAUFENBIEL et al., 2000; STAUFENBIEL u. GELFERT; 2001; MAHLKOW-NERGE, 2002). Die durch NaHCO_3 verursachte Diurese wirkt sich auch auf die Chloridkonzentration aus. Andererseits wird im Zuge der Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichtes bei einer alkalischen Belastung renal vermehrt Bikarbonat ausgeschieden und gleichzeitig Chlorid rückresorbiert, um die Elektroneutralität im Organismus zu wahren.

Die **Calciumkonzentrationen** im Harn liegen bei allen Gruppen auf etwa gleichem Niveau. In der Literatur wird zwar über einen Rückgang der Calciumausscheidung unter dem Einfluss von NaHCO_3 berichtet (KILMER et al., 1981; TUCKER et al., 1993; LINDINGER et al., 2000), in dieser Untersuchung ist dies jedoch nicht nachvollziehbar. Generell liegt die renale Calciumausscheidung schon sehr niedrig.

Die Laktationsgruppen ohne NaHCO_3 zeigen in geringerem Ausmaß niedrigere **Phosphorkonzentrationen** im Harn als die entsprechenden Gruppen mit NaHCO_3 . Dies widerspricht den Beobachtungen von KILMER et al. (1981) und ROBY et al. (1987), nach denen die Phosphorausscheidung unter dem Einfluss von NaHCO_3 zurückgeht und sich infolgedessen in diesen Gruppen die niedrigeren Werte finden müssten. Da die Phosphor- ebenso wie die Calciumhomöostase vor allem durch Verschiebungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes in azidotischer Richtung beeinflusst wird, könnte dies die weitgehend gleichen Werte für diese beiden Parameter erklären.

5.5.2.2 Säure-Basen-Haushalt

Höhere **pH**-Werte im Harn finden sich bei den Gruppen, an welche NaHCO_3 verabreicht wird. Dies spiegelt die Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichtes in alkalischer Richtung wider. Ein Anstieg des pH-Wertes zeigt sich zwischen den beiden Gruppen 0-1 Woche p.p. und 3-5 Wochen p.p., was zeigt, dass nach dem Abkalben noch eine azidotische Belastung vorhanden zu sein scheint, die durch NaHCO_3 abgefangen wird. Der pH-Wert wird nur knapp in den alkalischen Bereich verschoben. Eine deutliche Verschiebung zeigt sich dann, wenn alkalisch wirkende Substanzen weiter zugeführt werden, diese aber nicht mehr zum Abpuffern benötigt werden. Folglich steigt der pH-Wert weiter in alkalische Bereiche.

Ein Anstieg des pH-Wertes im Harn unter Einsatz von NaHCO_3 wird auch in der Literatur beschrieben (KILMER et al., 1981; GHORBANI et al., 1989; DIDIK, 1999; LINDINGER et al., 2000). Einige Autoren wiederum beschreiben den Harn-pH als Parameter mit nur wenig Aussagekraft (ERDMAN et al., 1980; STAUFENBIEL u. GELFERT, 2001).

Im Zeitraum 0-1 Woche p.p. zeigen die Kühe unabhängig von der Verabreichung von NaHCO_3 in etwa ähnliche **NSBA**-Werte. Im weiteren Verlauf der Laktation steigen die NSBA-Werte unter dem Einfluss von NaHCO_3 . NaHCO_3 , als Puffersubstanz eingesetzt, verursacht eine alkalische Belastung des Säure-Basen-Gleichgewichts, die mit einem Anstieg der NSBA beantwortet wird. Ein Anstieg der NSBA nach Verabreichung von NaHCO_3 ist auch in der Literatur zu finden (LACHMANN, 1979; SCHÄFER et al., 1982; FÜRLI et al., 1992; DIDIK, 1999; DEMETEROVA u. VAJDA, 2000; STAUFENBIEL et al., 2000; STAUFENBIEL u. GELFERT, 2001; MAHLKOW-NERGE, 2002).

Die **Basenzahl** zeigt in den Harnproben ein ähnliches Verhalten wie die NSBA. Während Kühe 0-1 Woche post partum sowohl mit als auch ohne NaHCO_3 vergleichbare Werte aufzeigen, ebenso Kühe 15-18 Wochen post partum, unterscheiden sich die beiden Gruppen 3-5 Wochen post partum deutlich voneinander. Unter der Verabreichung von NaHCO_3 steigt zu diesem Zeitpunkt die Basenausscheidung an. Ein ebenfalls deutlicher Anstieg ist jeweils von der Frischabgekalbtenphase zur Früh-laktation (3-5 Wochen p.p.) zu verzeichnen, wenn das NaHCO_3 seine volle Wirkung zeigt und dem Organismus eine erhöhte Basenlast zugeführt wird. Ein Anstieg der Basenkonzentration im Harn wurde auch in anderen Untersuchungen nach Verabreichung von NaHCO_3 verzeichnet (SCHÄFER et al., 1982; LINDINGER et al., 2000).

Mit fortschreitender Laktation sinkt die **Säure**konzentration im Harn der Kühe unabhängig von der Zufuhr von NaHCO_3 . Dies lässt in Verbindung mit dem Verhalten der Basenzahl und der NSBA darauf schließen, dass das Säure-Basen-Gleichgewicht der Kühe mit zunehmender Laktationsdauer in alkalischer Richtung verschoben wird. Denkbar wäre ein scheinbares Absinken der Säurekonzentration durch den Diureseeffekt, der durch die Verabreichung von NaHCO_3 bewirkt wird (LACHMANN u. SCHÄFER, 1985). Der Anstieg der Basenkonzentration widerspricht jedoch dieser Theorie, da die Basengehalte ebenso absinken müssten. Das Absinken der Säurekonzentration findet sich auch in anderen Untersuchungen (DIDIK, 1999; LINDINGER et al., 2000). Da NaHCO_3 über eine hohe Säurebindungskapazität verfügt (ERDMAN, 1988), könnte dies die geringeren Konzentrationen an titrierbaren Säuren im Harn der Laktationsgruppen mit NaHCO_3 in den Rationen erklären.

Beide Gruppen frischabgekalbter Kühe (0-1 Wo. p.p.) zeigen die höheren NH_4^+ -Werte unabhängig von der NaHCO_3 -Verabreichung. Mit fortschreitender Laktation fallen die Werte leicht ab. Hierbei finden sich bei allen vier Gruppen annähernd vergleichbare Werte. Ein Absinken der NH_4^+ -Konzentrationen unter NaHCO_3 , wie es in anderen Untersuchungen zu finden ist (KILMER et al., 1981; DIDIK, 1999; LINDINGER et al., 2000), lässt sich in dieser Untersuchung nicht bestätigen, da die Konzentrationen bei den Gruppen ohne NaHCO_3 auf das gleiche Niveau absinken.

Hinsichtlich des **BSQ** zeigen die Gruppen ein ähnliches Verhalten wie bei der NSBA und der Basenkonzentration. Bei einem annähernd gleichen Ausgangsniveau 0-1 Woche p.p. steigen die Werte in den Gruppen mit NaHCO_3 geringgradig stärker an als in den Gruppen ohne NaHCO_3 . Damit spiegelt auch dieser Parameter, wenn auch in weniger ausgeprägtem Maße die alkalische Belastung des Säure-Basen-Haushaltes wieder, die durch die Verabreichung von NaHCO_3 verursacht wird. Auch DIDIK (1999) berichtet über höhere BSQ-Werte unter NaHCO_3 .

5.5.2.3 Kreatinin

Die beiden Gruppen 0-1 Woche p.p. zeigen signifikant höhere Kreatininwerte als die übrigen Gruppen. Nach STAUFENBIEL (1999 b) weisen steigende Kreatininkonzentrationen im Harn auf eine reduzierte Wasseraufnahme hin. Wenn sich einige Zeit nach dem Abkalben die räumlichen Verhältnisse im Abdomen der Kühe wieder normalisieren, steigen Futter- und Wasseraufnahme. Im Harn sinken die Kreatininkonzentrationen. Die sich entsprechenden Laktationsgruppen mit und ohne NaHCO_3 zeigen vergleichbare Werte. Dies bestätigt, dass die Kreatininausscheidung von Diureseschwankungen weitgehend unbeeinflusst bleibt.

5.6 Einfluss des Jahresverlaufes auf die Untersuchungsgrößen

5.6.1 Mengenelemente

Die **Magnesium**konzentrationen der Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.) heben sich mit höheren Werten während des gesamten Untersuchungszeitraumes sichtbar von den übrigen Gruppen ab. Die niedrigsten Konzentrationen finden sich bei den frischabgekalbten Kühen (0-1 Woche p.p.). Etwa Mitte Sommer ist ein Abfall der Magnesiumkonzentration in allen Gruppen zu verzeichnen. Ein weiteres Absinken deutet sich gegen Ende des Herbstes an. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von WHITACKER et al. (2000), die ein erhöhtes Auftreten der Hypomagnesämie in britischen Herden im Zeitraum Juli bis August und dann wieder im Oktober beschreiben. Bei der Durchsicht der Futterrationen (Anhang, Tab. 51) fällt auf, dass in einigen Betrieben die Magnesiumgehalte in den Rationen während der Sommermonat zurückgingen.

Die beiden laktierenden Gruppen 3-5 Wochen post partum und 15-18 Wochen post partum liegen mit ihren **Natrium**konzentrationen während der gesamten 17 Monate deutlich oberhalb der anderen drei Gruppen. Bei allen Gruppen ist ein Anstieg der Konzentrationen in den Wintermonaten zu verzeichnen. Im Frühjahr und Sommer fallen die Werte ab. Über tageszeitliche Schwankungen der Natriumkonzentration im Harn gibt es Informationen aus verschiedenen Untersuchungen (BOEHNCKE, 1981; SPIEKER, 1989). Änderungen während der Jahreszeiten mit einem Abfall während des Sommers und einem Anstieg über Winter finden sich ebenfalls in der Literatur (KUBINSKI, 1980; JÜNGER u. FÜRLL, 1998 b). Die Düngung von Grünland mit höheren Mengen an Kalium führt zu einem Rückgang der Magnesium- und Natriumgehalte in den Pflanzen (LOTTHAMMER, 1979; LAUNER et al., 1981). Während der Sommermonate wird in den Betrieben frisches Grünfutter in hohen Mengen verfüttert, so dass dies eine Erklärung für die niedrigen Natriumwerte in diesem Zeitraum sein könnte.

Höhere **Kalium**konzentrationen während des Untersuchungszeitraumes finden sich bei den beiden trockenstehenden Gruppen (> 3 Wochen a.p., 3-0 Wochen a.p.). Diesen beiden Gruppen werden Rationen mit hohen Grundfutteranteilen gefüttert, die einen hohen Gehalt an Kalium besitzen. Ein tendenzieller Abfall der Konzentrationen ist im Frühjahr und Sommer zu verzeichnen. In unterschiedlichen Untersuchungen findet sich ein ähnliches Verhalten (KUBINSKI, 1980; FÜRLL u. KIRBACH, 1997; JÜNGER u. FÜRLL; 1998 b).

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes bleiben die **Chlorid**konzentrationen weitgehend konstant. Frühe Trockensteher (> 3 Wochen a.p.) und Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.) zeigen dabei deutlich höhere Werte als die übrigen Gruppen. Dies findet seine Ursache

darin, dass an die Mehrzahl der drei laktierenden Gruppen Natriumbikarbonat verabreicht wird. Unter der so herbeigeführten alkalotischen Belastung des Säure-Basen-Haushaltes sinken die Chloridkonzentrationen ab. Die größeren Schwankungsbreiten der Trockensteher und Vorbereiter lassen sich dadurch erklären, dass deren Säure-Basen-Situation keinen Einfluss auf den Chloridhaushalt nimmt, wohingegen sie bei den übrigen Gruppen durch die gleichbleibende Zufuhr an Natriumbikarbonat in entsprechend gleichem Ausmaß beeinflusst wird.

Die deutlich höheren **Calcium**konzentrationen der Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.) sind auf die Verabreichung der sauren Salze zurückzuführen. Ein Anstieg zeigt sich im Frühjahr, tendenziell auch im Herbst. In den Futterrationen lässt sich hierfür keine plausible Erklärung finden. Es zeigt sich allerdings ein annähernd vergleichbarer Verlauf zur Magnesiumkonzentration im Untersuchungszeitraum. SPIEKER (1989) berichtet zwar über tageszeitliche Schwankungen in der renalen Calciumausscheidung. Zu möglichen jahreszeitlichen Schwankungen finden sich in der Literatur jedoch keine Angaben.

Die **Phosphor**konzentration im Harn im Verlauf des Untersuchungszeitraumes zeigt ein eher uneinheitliches Verhalten, das sich durch die Phosphorgehalte der Futterrationen nicht erklären lässt. Auch bei Phosphor finden sich zwar Berichte über tageszeitliche Schwankungen der Harnkonzentration (SPIEKER, 1989), nicht jedoch über Änderungen während des Jahresverlaufes. Die fast durchgehend höheren Phosphorkonzentrationen der frischabgekalbten Tiere deutet darauf hin, dass Kühe im Zeitraum 0-1 Woche nach dem Abkalben in eine unterschiedlich ausgeprägte azidotische Stoffwechsellage rutschen.

5.6.2 Säure-Basen-Haushalt

Die Verläufe der **pH**-Werte bleiben annähernd gleich, was die träge Reaktion auf Veränderungen im Säure-Basen-Gleichgewicht widerspiegelt. Der extreme Abfall des mittleren pH-Wertes bei den Trockenstehern (> 3 Wochen a.p.) im Juni wird durch die Werte eines Betriebes verursacht, welcher zu diesem Zeitpunkt, wie detaillierte Nachforschungen ergaben, eine Ration minderer Qualität mit hohem Säuerungsgrad an die Trockensteher verabreichte.

Während nahe zu des gesamten Untersuchungszeitraumes zeigen die Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.) die niedrigsten **NSBA**-Werte. Die höchsten Werte finden sich bei den Kühen 3-5 Wochen post partum und 15-18 Wochen post partum. Der deutliche Abfall der NSBA im Juni 2000 ist ebenso wie der pH-Abfall in diesem Monat auf die Verabreichung einer säuerlichen Futtermischung an die Trockensteher (>3 Wochen a.p.) in einem der Betriebe zurückzuführen, so dass der Mittelwert aller Gruppen ebenfalls absinkt. Nach FÜRLL u. KIRBACH (1997) finden sich im Winter höhere NSBA-Werte bei laktierenden Kühen, was sich tendenziell in dieser Untersuchung ebenfalls bei den drei laktierenden Gruppen und den frühen Trockenstehern zeigt.

Die Tendenz zu niedrigeren Werten während der Frühjahr- und Sommermonate findet sich auch bei der **Basen**konzentration im Harn. Dies entspricht ebenfalls den Untersuchungen von FÜRLL u. KIRBACH (1997). Auch hier zeigt die Basenkonzentration im Juni 2000 die gleiche Reaktion wie pH und NSBA. Die Verläufe der beiden Gruppen 3-5 Wochen post partum und 15-18 Wochen post partum deuten auf die höhere Zufuhr basischer Substanzen hin, wie dies bei der Verabreichung von NaHCO_3 der Fall ist.

Ein deutlicher Anstieg der **Säure**konzentrationen im Harn zeichnet sich in den Herbstmonaten ab, gefolgt von den Wintermonaten. Die niedrigsten Verläufe finden sich somit im Frühjahr und im Sommer.

Während fast des gesamten Untersuchungszeitraumes liegen die **NH₄⁺**-Konzentrationen der frischabgekalbten Tiere (0-1 Woche p.p.) über denen der übrigen Gruppen. Dies kann zum einen ein Hinweis auf eine stärkere azidotische Belastung der Kühe durch die Geburt und die Umstellung auf konzentratreiche Futtermischungen sein. Die höheren Konzentrationen können jedoch auch von einer schnelleren bakteriellen Zersetzung herrühren, die durch eine nur schwer vermeidbare Verschmutzung der Proben mit Uterussekreten verursacht wird. Bestätigt werden könnte dies durch die besonders hohen Konzentrationen der frischabgekalbten Tiere während der Sommermonate, während derer eine bakterielle Zersetzung aufgrund der höheren Umgebungstemperaturen besonders denkbar ist.

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes liegen die Werte für den **BSQ** in den Gruppen 3-5 Wochen post partum und 15-18 Wochen post partum deutlich oberhalb derer der anderen Gruppen. Dies spiegelt die alkalische Wirkung des NaHCO_3 , das an die Mehrzahl der Tiere in diesen Laktationsgruppen verabreicht wurde, auf den Säure-Basen-Haushalt wider. Der starke Abfall des BSQ bei diesen beiden Gruppen und den frischabgekalbten Tieren (0-1 Woche p.p.) im November 2000 ist gekoppelt mit einem hohen Anstieg der Säurekonzentration zum gleichen Zeitpunkt. Dies deutet auf eine azidotische Belastung zumindest eines Teils der Tiere oder ganzer Gruppen zu diesem Zeitpunkt hin. Wie schon bei pH, NSBA und Basenkonzentration zeigen die Trockensteher (>3 Wochen a.p.) auch beim BSQ im Juni 2000 einen deutlichen Abfall, was die azidotische Belastung durch die saure Futtermittelration bestätigt.

5.6.3 Kreatinin

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes liegen die **Kreatininkonzentrationen** der frühen Trockensteher (>3 Wochen a.p.), der Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.) und der frischabgekalbten Kühe (0-1 Woche p.p.) oberhalb der beiden anderen laktierenden Gruppen. Die durchschnittlich höchsten Werte finden sich bei den Vorbereitern. Nach STAUFENBIEL (1999 b) steigen die Kreatininkonzentrationen an, wenn die Tiere weniger Wasser aufnehmen. In den letzten drei Wochen ante partum beanspruchen Gebärmutter und enthaltene Frucht einen großen Raum im Abdomen, so dass bei diesen Tieren neben der Futteraufnahme auch die Wasseraufnahme in höherem Ausmaß beeinträchtigt wird. Folglich lassen die verbesserten räumlichen Verhältnisse im Abdomen einige Zeit nach dem Abkalben eine höhere Wasseraufnahme zu. Während der Wintermonate finden sich in allen Gruppen höhere Kreatininkonzentrationen. Zum Sommer und Herbst hin fallen die Konzentrationen ab. In der Literatur finden sich zwar Informationen über tageszeitliche Schwankungen (BOEHNCKE, 1981), diese können jedoch nicht zur Beurteilung der Jahresverläufe herangezogen werden.

5.7 Betriebseinflüsse auf die Untersuchungsgrößen

5.7.1 Mengenelemente

Die signifikanten Unterschiede in der Calciumkonzentration der Gruppe 1 (> 3 Wochen a.p.) aus Betrieb 3 lassen sich nicht durch eine erhöhte Calciumzufuhr über das Futter erklären. Die Futterrationen (Tab. 51 Anhang) der Trockensteher zeigen in allen Betrieben etwa vergleichbare Calciumgehalte auf. Es liegt hier der Verdacht nahe, dass es sich um eine azidotisch bedingte erhöhte Calciumausscheidung handelt. Dies wird sowohl durch die niedrigen NSBA-Werte als auch die höheren, grenzwertigen NH_4^+ -Konzentrationen der Trockensteher in diesem Betrieb bestätigt.

Für die signifikant höheren Phosphorkonzentrationen der Vorbereitergruppe mit sauren Salzen (Gruppe 2) des zweiten Betriebes finden sich in den Futterrationen keine direkten Hinweise. Auch hier zeigen die Säure-Basen-Parameter im Harn eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts in azidotischer Richtung mit niedrigem pH-Wert, niedriger NSBA, Basenkonzentration und niedrigem BSQ. Die NH_4^+ -Konzentration bewegt sich ebenfalls knapp unterhalb der Referenzgrenze von 10 mmol/l. Zusätzlich zur Verabreichung hoher Mengen an sauren Salzen (400 g/Kuh/d) enthalten die Futterrationen einen niedrigen prozentualen Anteil an Rohfaser. Beides fördert die Entstehung einer metabolischen Azidose. Betrieb 10 zeigt bei den Tieren der Gruppe 5 (15-18 Wochen p.p. mit NaHCO_3) signifikant höhere Kaliumkonzentrationen, da in diesem Betrieb kurzfristig ein Mineralfutter eingesetzt wurde, das in geringen Anteilen auch Natriumbikarbonat enthielt. Ansonsten wurde in diesem Betrieb kein Natriumbikarbonat zur Prophylaxe von Pansenazidosen verabreicht.

5.7.2 Säure-Basen-Haushalt

Die Trockensteher aus Betrieb 10 zeigen signifikant niedrigere Säurekonzentrationen als die anderen Betriebe. Die niedrigen Säurekonzentrationen gehen einher mit hohem pH-, NSBA-, Basen- und BSQ-Werten, niedrigen Kalium- und höheren Chloridkonzentrationen in dieser Gruppe. In den Futterrationen des Betriebes finden sich hohe Anteile an strukturierter Rohfaser und niedrige Rohproteingehalte. All dies spricht für eine geringe azidotische Belastung der Trockensteher im Betrieb 10.

Die hohen NH_4^+ -Konzentrationen der Trockensteher aus Betrieb 3 stehen parallel zu einem niedrigen pH-Wert, einer signifikant niedrigen NSBA und Basenzahl. Auch der BSQ liegt unterhalb des Referenzbereiches. Die Calciumkonzentration zeigt diese azidotische Belastung ebenfalls an. Die Ursache kann in einem Fütterungsfehler liegen. Möglich ist jedoch auch,

dass die Futterumstellung auf eine energieärmere Ration über einen verstärkten Proteinabbau zur Deckung der Energieversorgung zu einer azidotischen Belastung führt.

5.7.3 Kreatinin

Die Trockensteher aus Betrieb 4 und 10 zeigen signifikant niedrigere Kreatininkonzentrationen als die übrigen Betriebe. Nach STAUFENBIEL (1999 b) deutet dies darauf hin, dass hier die Wasseraufnahme der Tiere höher ist. Umgekehrt würden die signifikant höheren Kreatininkonzentrationen der Gruppe 4 (3-5 Wochen p.p. mit NaHCO_3) bedeuten, dass diese Tiere weniger Wasser aufnehmen.

5.8 Beziehungen zwischen den einzelnen Parametern

Zum überwiegenden Teil korrelieren die Mengenelemente im Harn signifikant miteinander. Die hohen positiven Korrelationen zwischen Magnesium und Calcium dürften darauf zurück zu führen sein, dass beide Mengenelemente durch annähernd die gleichen Hormone reguliert werden. Unter diesem Aspekt müssten allerdings auch positive Korrelationen der beiden Elemente zu Phosphor bestehen. Hier finden sich jedoch negative Korrelationen. Die Ursache hierfür könnte darin liegen, dass $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$, das im wesentlichen die Phosphorresorption aus Darm und Knochengewebe steuert, bei der Regulation des Phosphorhaushaltes nur eine untergeordnete Rolle spielt. Dadurch kommt den Hormonen, die für die Phosphorrückresorption aus den Nieren und die Einlagerung in die Knochen verantwortlich sind, eine größere Bedeutung zu. Die negativen Korrelationen von Natrium zu den übrigen Elementen könnte darauf zurück zu führen sein, dass über das Renin-Angiotensin-System und das Gegenstromprinzip in der Niere Natrium mit vielen Elementen gegenläufig resorbiert und sezerniert werden.

Die hohen Korrelationen zwischen NSBA, Basen und BSQ zeigen, dass die Netto-Säure-Basen-Ausscheidung in erster Linie durch die basischen Bestandteile im Harn bestimmt wird. Dies bietet auch die Möglichkeit, der Bestimmung der einfachen NSBA den Vorzug gegenüber der fraktionierten zu geben, da Basen und BSQ ein gleiches Verhalten zeigen wie die NSBA.

Dass die Freisetzung vor allem von Calcium durch eine azidotische Stoffwechsellage stimuliert werden kann, zeigt sich deutlich in den negativen Korrelationen zwischen der NSBA und den Mengenelementen.

5.9 Fraktionierte Elektrolytausscheidung

5.9.1 Einfluss des Laktationszeitraumes auf die fraktionierte Elektrolytausscheidung

Generell zeigen die fraktionierten Elektrolytausscheidungen der Mengenelemente zwischen den fünf Laktationsgruppen ein ähnliches Verhalten.

Bei der FE_{Mg} verläuft der Anstieg der Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.) jedoch weniger deutlich als bei den absoluten Konzentrationen. Hingegen wird während der Laktation der Anstieg der FE_{Mg} sehr viel deutlicher sichtbar. Ante partum wird durch die räumlichen Verhältnisse im Abdomen bedingt weniger Futter und damit auch weniger Magnesium aufgenommen. Zu Beginn der Laktation wird durch die hohen Milchleistungen vermehrt Magnesium über das Euter ausgeschieden. Haben sich einige Zeit post partum die Regelmechanismen stabilisiert, kann die Milchkuh wieder genügende Mengen Magnesium zur Milchproduktion bereitstellen, ohne in ein Defizit zu geraten.

Von der frischabgekalbten Phase (0-1 Woche p.p.) zur Phase der Frühaktation (3-5 Wochen p.p.) steigt die FE_K sichtbar an, ebenso im weiteren Verlauf der Laktation. Dies fällt bei den absoluten Konzentrationen jedoch nicht so deutlich auf. Post partum sind Kühe in der Lage wieder höhere Mengen an Futter und damit auch höhere Mengen an Kalium aufzunehmen.

Ähnliches zeigt sich beim Vergleich der FE_{Cl} und der FE_{Ca} mit den jeweiligen absoluten Konzentrationen. Beide FE-Parameter zeigen im Verlauf der Laktation einen Anstieg der Ausscheidung von Chlorid und Calcium an, der bei Betrachtung der absoluten Konzentrationen unbeachtet bleiben würde. Gleiches gilt für die FE_{Ca} der Vorbereiter (3-0 Wochen a.p.). Auch hier lässt sich der Anstieg der Mengenelementkonzentrationen im Harn auf die gesteigerte Futtermittelaufnahme zurückführen.

Bei der FE_P hingegen ist der Anstieg der Phosphorausscheidung bei den frischabgekalbten Tieren (0-1 Woche p.p.) nicht mehr ganz so gravierend, wie dies bei der absoluten Konzentration der Fall ist.

5.9.2 Fraktionierte und absolute Elektrolytausscheidung

Bis auf einige wenige Ausnahmen korrelieren die absoluten Konzentrationen der Mengenelemente recht gut mit der entsprechenden fraktionierten Elektrolytausscheidung. Die schlechte Korrelation von Phosphor mit einem Korrelationskoeffizienten von $p = 0,185$ lässt sich durch eine Probe mit einer FE_P von 181,67 % erklären. Dieser Wert findet seinen Ursprung in einer hohen Serumphosphorkonzentration von 2,14 mmol/l und einem hohen Serumkreatininwert von 112 $\mu\text{mol/l}$. Wird der Korrelationskoeffizient ohne diesem Extremwert berechnet, erhält man einen Wert von $p = 0,887$, was darauf hin deutet, dass sich

die eigentliche Korrelation zwischen fraktionierter und absoluter Phosphorausscheidung wohl eher in diesem Bereich befinden dürfte.

Aufgrund der guten Korrelationen zwischen fraktionierter und absoluter Ausscheidung kann sowohl die absolute Konzentration der Mengenelemente als auch die fraktionierte Elektrolytausscheidung im Harn bestimmt werden. Die fraktionierte Elektrolytausscheidung zeigt zwar bereits geringe Änderungen in der Ausscheidung der Mengenelemente an, kann jedoch auch durch die Bestimmung der absoluten Mengenelementkonzentration ersetzt werden, zumal nicht in jedem veterinärmedizinischen Labor die Bestimmung der Kreatininkonzentration im Harn zum Routineprogramm gehört.