

## 2. Literaturübersicht

### 2.1. Management trockenstehender Kühe

#### 2.1.1. Allgemeines

BLOCK u. SANCHEZ (2000) bezeichnen die Vorbereitungsphase als Wendepunkt im Produktionszyklus der Milchkuh, der mit wichtigen physiologischen und metabolischen Veränderungen sowie mit Änderungen in der Fütterung einhergeht. Die Betreuung von trockenstehenden Kühen hat weitreichende Konsequenzen auf die folgende Laktation und ihren Gesundheitsstatus (BEEDE 1996). In großen Milchviehherden sind Gesundheitsprobleme auf Fehler in der Trockenstehperiode und Übergangsperiode zur Laktation zurückzuführen (STAUFENBIEL 1999). Die metabolischen Störungen um den Geburtstermin können in drei Hauptgruppen eingeteilt werden (Tab. 1), wobei diese Gruppen nicht einzeln auftreten, sondern sich häufig untereinander bedingen (BLOCK et al. 2000).

**Tab. 1:** Hauptgruppen der metabolischen Störungen um den Geburtszeitraum (BLOCK et al. 2000)

Störungen des Energiestoffwechsels (Fettleber, Ketose, Pansenazidose)
Störungen des Mineralstoffwechsel (Milchfieber, subklinische Hypokalzämie, Euterödem)
Störungen des Immunsystems (Nachgeburtsverhaltungen, Endometritiden, Mastitiden)

#### 2.1.2. Grundlegende Ziele

Trockenstehende Kühe müssen auf die folgende Laktation vorbereitet werden. Während der Trockenstehperiode sollte es zu keinem Körpermasseverlust kommen (ENGELHARD et al. 2005), da dies zu Fettleber, Ketose und Problemen nach der Kalbung führt (BEEDE 1996; SPIEKERS 2002). Eine Selektion der Ration sollte verhindert, die Trockenmasseaufnahme muss optimiert und die Kühe beim Einsatz von Anionen an diese gewöhnt werden (BYERS 1994). Es sollte in der gesamten Trockenstehperiode auf eine maximale Trockenmasseaufnahme geachtet werden (BEEDE 1996).

STAUFENBIEL (1999) weist darauf hin, dass die Körperkondition einen signifikanten Einfluss auf die Trockensubstanzaufnahme hat.

Die Trockensubstanzaufnahme der Vorbereiter sollte 11 kg betragen. Bei Unterschreitung drohen metabolische Störungen und Erkrankungen wie z.B. Nachgeburtshaltungen, Fettleber, Ketose und Labmagenverlagerungen (BYERS 1994). Bei der Fütterung müssen Nährstoff- und Energiedefizite sowie -überschüsse, die zu gesundheitlichen Problemen führen können, vermieden werden (BEEDE 1996; STAUFENBIEL 1999). Die Kühe sollten auf eine optimale Kondition gefüttert werden (SPIEKERS 2002). Erkrankungen müssen erfasst und dokumentiert werden, um so die Wirkung der Ration in der Trockenstehperiode einschätzen zu können (STAUFENBIEL 1999).

### **2.1.3. Praktische Fütterung**

Die trockenstehenden Kühe sollten in 2 Gruppen eingeteilt werden. Die erste umfasst die Kühe, welche 8 bis 3 Wochen (frühe Trockensteher) vor der Geburt stehen, und die zweite Kühe, die 3 bis 0 Wochen (Vorbereiter) vor der Geburt stehen (BEEDE 1996). SPIEKERS (2002) schlägt eine Anfütterung ab ca. 2 Wochen a. p. vor und empfiehlt den Einsatz der Komponenten in der Ration, die auch in der Laktation verwendet werden. Durch den Einsatz von leicht verdaulichem Getreide sollen sich die ruminale Schleimhaut und die Pansenmikroben anpassen (BEEDE 1996). Laktierende Kühe sollten mit einer BCS von 3 bis 3.25 trockengestellt werden (BEEDE 1996). Bei der Abkalbung sollten die Kühe einen BCS von 3.5 (maximale Rückenfettdicke von 27mm) aufweisen (SPIEKERS 2002). Bei den frühen Trockensteher, die mit einem BCS von ca. 3 trockengestellt wurden, sollten Tageszunahmen von ca. 0,32 bis 0,45 kg/d erreicht werden, um so am Ende der Trockenstehperiode eine Zunahme des BCS von 0,25 bis 0,35 Einheiten zu erreichen (BEEDE 1996). SPIEKERS (2002) empfiehlt eine tägliche Zunahme von ca. 0,5 kg in der Trockenstehperiode. Vorbereiter sollten ad libitum gefüttert werden (BEEDE 1996). Um die Selektion einzelner Komponenten in der Ration zu verhindern, muss auf eine Totale Misch Ration (TMR) zurückgegriffen werden (BEEDE 1996; SPIEKERS 2002). Außerdem muss eine ausreichende Versorgung mit Trinkwasser gewährleistet sein (BEEDE 1996). BEEDE (1996) empfiehlt für eine Vorbereiterration 2/3 Getreidesilage und 1/3 Luzerne oder Grassilage um den Kaliumgehalt möglichst gering zu halten.

## **2.2. Kalzium**

### **2.2.1 Allgemeines**

Kalzium befindet sich im Körper zu ~99% in den Knochen und Zähnen und zu ~0,1% extraossär. In der extrazellulären Flüssigkeit befinden sich wiederum nur ~0,1% des extraossären Kalziums (HARTMANN et al. 2000). Kalzium liegt im Blut ionisiert, proteingebunden und komplexgebunden vor, wobei die ionisierte Form die aktive Form des Kalzium darstellt (WANG et al. 1992). Die Plasmakonzentration von Kalzium wird in engen Grenzen reguliert (Abb. 1) (HORST 1986). Der tägliche Umsatz an Kalzium steigt von 10 g bei nichtlaktierenden auf über 30g bei laktierenden Kühen an (HORST et al. 1997).

### **2.2.2. Aufnahme**

Kalzium wird aus der Nahrung aktiv und passiv enteral absorbiert (HARTMANN et al. 2000). Die Steigerung der enteralen Absorption erfolgt durch Parathormon, somatotropen Hormon, Testosteron und Estrogen direkt oder indirekt durch Stimulation über das 1, 25-Dihydroxy-Vitamin D<sub>3</sub> (=Kalzitriol). Die enterale Absorption wird durch Glukokortikosteroide, Schilddrüsenhormone, chronische Azidose und verschiedene intraluminale Bedingungen des Darmes, die die Komplexbindung des Kalziums im Darm begünstigen (z.B. Phosphate, Oxalate, Fettsäuren, verschiedene Anionen, pH < 6,1), vermindert (HARTMANN et al. 2000). Der Kalziumstoffwechsel wird je nach Kalziumaufnahme verändert (Abb.1)

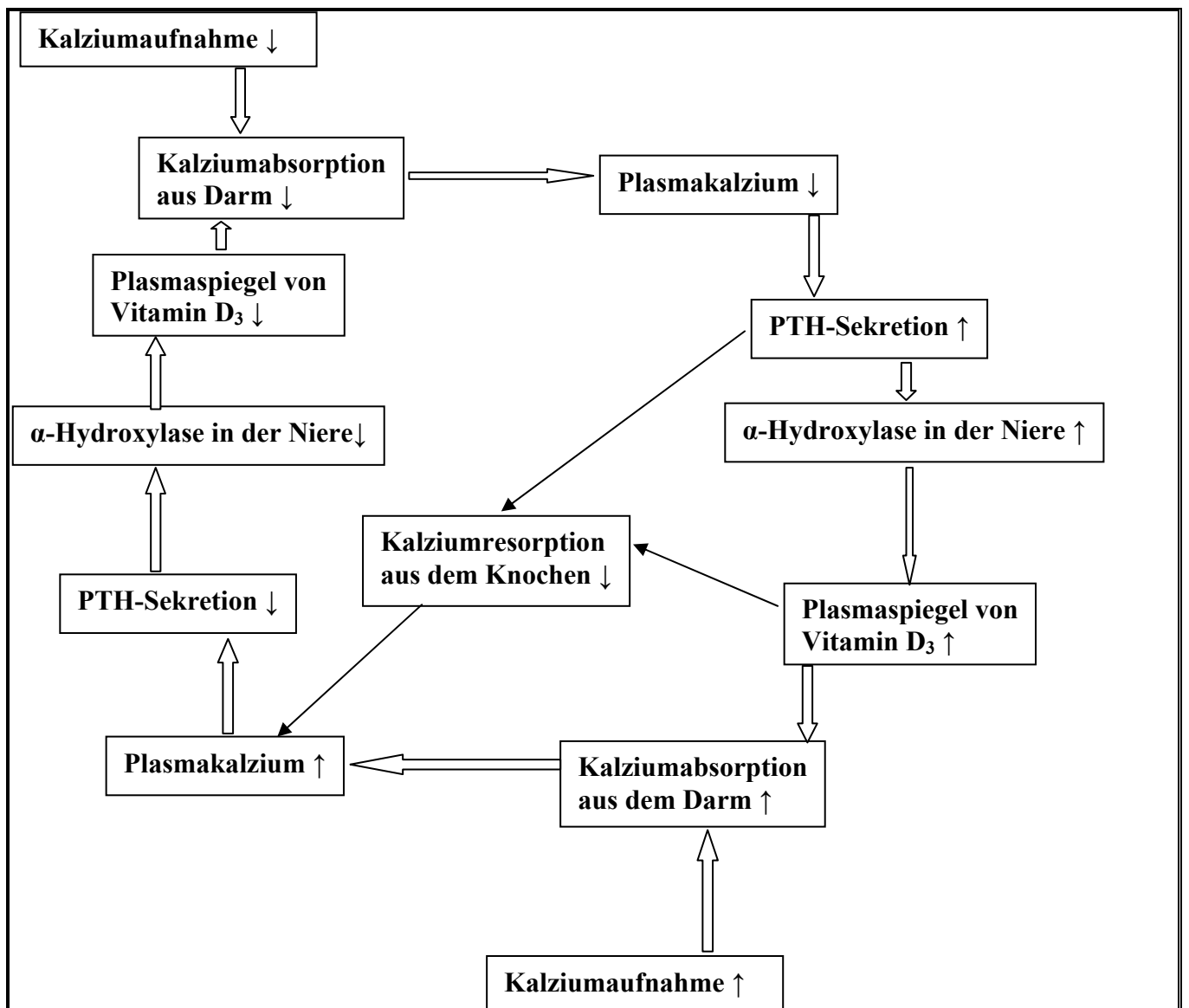


Abb. 1: Regulation des Kalziumhaushaltes (HORST 1986)

### **2.2.3. Ausscheidung**

Kalzium wird hauptsächlich über den Harn und den Kot ausgeschieden. Etwa 98% des von der Niere ultrafiltrierten Kalziums werden wieder reabsorbiert (HARTMANN et al. 2000). Die Reabsorption von Kalzium wird durch die Wasserstoffausscheidung gestört (WHITING et al. 1986). Bei alimentärer azidotischer Belastung steigt die Kalziumausscheidung. Die Abhängigkeit von Intensität der azidotischen Belastung ist gering und eine Abhängigkeit vom Kalziumangebot ist nicht nachweisbar. Es ist daher nicht möglich, aus der Intensität der Hyperkalzurie auf die Intensität der azidotischen Belastung zu schließen (LACHMANN et al. 1983). Trotz erheblichen Überangebotes an Kalzium konnte keine Hyperkalzurie ohne zusätzliche azidotische Belastung ausgelöst werden (LACHMANN et al. 1983). Eine niedrige Kationen-Anionen-Bilanz (DCAB) steigert die renale Exkretion von Kalzium (FREDEEN et al. 1988b; TAKAGI et al. 1991; VAGNONI et al. 1998).

## **2.3. Gebärparese / subklinische Hypokalzämie**

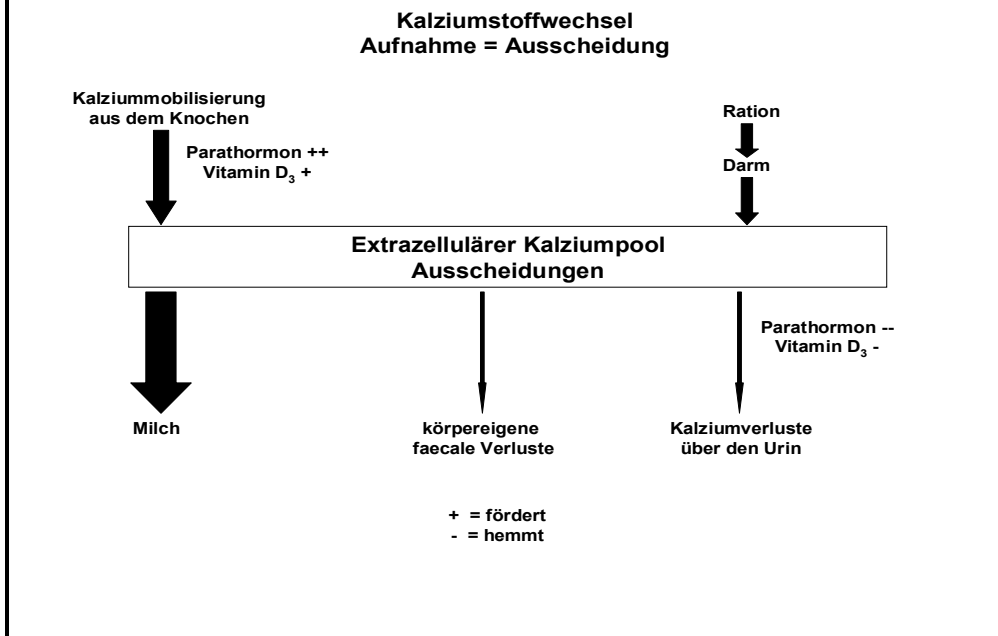
### **2.3.1. Definition**

Die Gebärparese (hypokalzämische Gebärlähmung, Gebärkoma, Milch- oder Kalbefieber, puerperales Festliegen, Paresis puerperalis) ist eine hypokalzämische Stoffwechselstörung die mit der Geburt und dem Einsetzen der Laktation einhergeht (WANG et al. 1994). Die Gebärparese bei Milchkühen wird durch ein Ungleichgewicht zwischen der Kalziumverfügbarkeit und dem hohen Kalziumbedarf beim Einsetzen der Laktation hervorgerufen (OETZEL 1996). STOLLA et al. (2000) berichten in ihren Untersuchungen von einem Wandel des klinischen Erscheinungsbildes des peripartalen Festliegens des Rindes. Sie beobachteten im Vergleich mit früheren Studien, dass die klinischen Symptome weniger ausgeprägt sind und der Serumgehalt an anorganischem Phosphat abgenommen hat. Außerdem ist die Serumaktivität der Kreatininkinase deutlich höher und der Erstbehandlungserfolg hat sich verschlechtert.

### 2.3.2. Entstehung

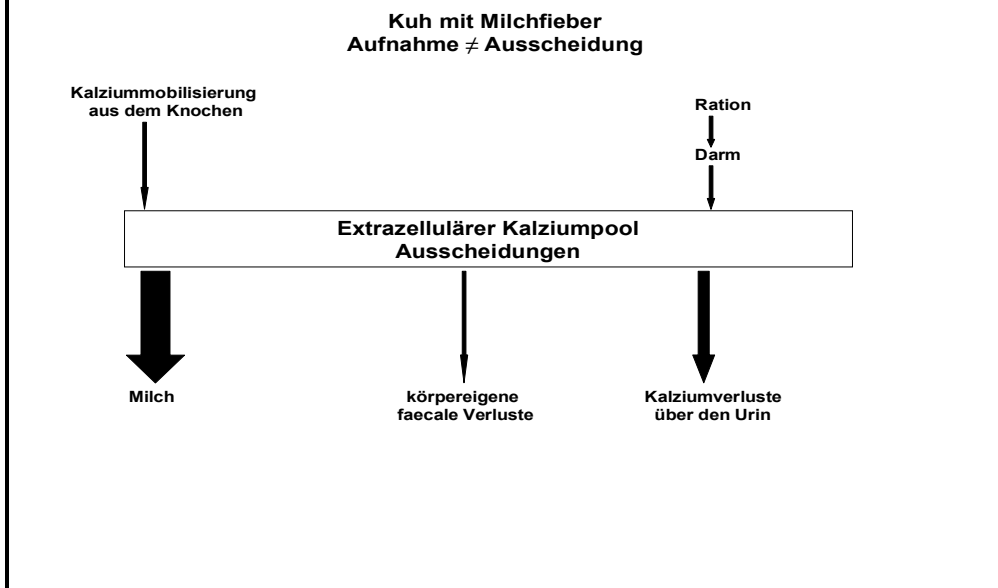
Durch die Insuffizienz der Kalziumresorption aus dem Darm und Kalziummobilisierung aus dem Knochen kommt es zur Hypokalzämie nach der Geburt mit Einsetzen der Laktation (BODA et al. 1954; WANG et al. 1994). Mit dem Einsetzen der Milchsekretion steigt der Kalziumbedarf der Kuh rapide an. Auf Grund der ungenügenden Versorgung mit Kalzium durch die Absorption aus dem Darm und die ungenügende Resorption aus dem Knochen kommt es zu einer Imbalanz zwischen Kalziumaufnahme und dem Kalziumbedarf (ALLEN et al. 1985). Milchkühe haben um den Zeitpunkt der Geburt eine verminderte Fähigkeit, Kalzium aus dem Knochen zu mobilisieren. Dadurch ist es schwer für sie, die Kalziumhomöostase aufrechtzuerhalten (MOORE et al. 2000). Die herabgesetzte Kalziummobilisierbarkeit ist die Folge einer verminderten Ansprechbarkeit der Vitamin-D<sub>3</sub>- und Parathormonrezeptoren um den Geburtstermin, besonders unter alkalotischen Bedingungen (GOFF et al. 1991). BLOCK (1984) sieht die Ursache für eine Hypokalzämie in einem weiten Verhältnis von Kalzium und Phosphor gekoppelt mit einem Überschuss an Natrium und Kalium in der Ration. Bei paretischen Rindern zeigt sich ein höherer Abfall von Kalzium und Phosphor im Plasma als bei nicht-paretischen Rindern (BLOCK 1984). Ab einem Kalziumgehalt von unter 7,50 mg/dl spricht GOFF (1996) von einer subklinischen Hypokalzämie. Die Unterschiede des Kalziumstoffwechsels bei gesunden und hypokalzämischen Kühen in den in Abbildung 2 und 3 dargestellten Schemata (GOFF et al. 1987).

2 zeigt den Kalziumstoffwechsel einer Kuh, die auf die folgende Laktation vorbereitet ist. Der Kalziumverlust aus dem extrazellulären Pool wird durch die hormonell gesteigerte Resorption aus dem Knochen und die gesteigerte Absorption aus dem Darm ausgeglichen.



**Abb. 2:** Kalziumstoffwechsel einer gesunden Kuh (GOFF et al. 1987)

3 zeigt den Kalziumstoffwechsel einer Kuh mit Milchfieber. Aufgrund fehlender hormoneller Vorbereitung der kalziumauffüllenden Mechanismen vor der Laktation, wird der Kalziumverlust aus dem extrazellulären Pool als Folge der einsetzenden Laktation nicht aus dem Knochen oder der Ration ersetzt.



**Abb. 3:** Kalziumstoffwechsel einer hypokalzämischen Kuh (GOFF et al. 1987)

### 2.3.3. Inzidenz

Die Gebärparese zählt neben den Mastitiden und Ketosen zu den häufigsten Erkrankungen beim Milchvieh (FÜRLI et al. 1996). Ein Faktor der die Inzidenz von klinischer Hypokalzämie beeinflusst, ist der Kalziumgehalt in der Ration (BODA 1956). Der induzierende Faktor scheint jedoch die Alkalität der Ration zu sein. ENDER (1971) zeigte die Abhängigkeit der Inzidenz von der Alkalität der Ration. Die Inzidenz der Gebärparese wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben (Tab. 2).

**Tab. 2:** Inzidenz der Gebärparese

1,4% (GIBSON et al. 1982)
5-10% (PHILLIPPO et al. 1994)
9% (GOFF et al. 1987)
27% (LUCY et al. 1983)

Ein Harn-pH bei Milchkühen in der Vorbereitung über 8 steigert die Wahrscheinlichkeit, dass Milchkühe an Gebärparese erkranken (BYERS 1994). Azidotische Rationen vermindern die Inzidenz von Milchfieber (ABU DAMIR et al. 1994; MOORE et al. 2000). In einer Studie von BEEDE (1995) wiesen 70% der getesteten Kühe eine Hypokalzämie auf, wobei nur 8% davon mit klinischen Erscheinungen auffielen. Ältere Kühe erkranken häufiger an Gebärparese, da der Darm die Kalziumresorption dem Bedarf im fortgeschrittenem Alter nicht mehr so gut anpassen kann (HORST 1986).

### 2.3.4. Wirtschaftliche Bedeutung

Die direkten Behandlungskosten der Gebärparese werden von GOFF (1987) mit \$15 Millionen und die Kosten der Folgeerscheinungen mit \$120 Millionen für die USA beziffert. Jeder Einzelfall an Milchfieber führt nach HORST et al. (1997) zu einem Verlust von \$334 durch direkte Behandlungskosten sowie Einbußen in der Milchmenge. Dies ist nicht zuletzt durch den Erstbehandlungserfolg von 44% bedingt (STOLLA et al. 2000). Die Erkrankten oder auch nur verdächtigen Tiere benötigen 2-3 Tage intensiver Beobachtung. Dies geht mit hohen Personalkosten einher (HORST 1986).



### **2.3.5. Folgeerscheinungen**

Kühe mit einem Serumkalziumgehalt unter 8mg/dl erkrankten 7,35 mal häufiger an linkseitiger Labmagenverlagerung als Kühe mit einem höheren Serumkalziumgehalt (BLOCK 1984). Hieraus ergibt sich die Bedeutung der subklinischen Gebärparese (STAUFENBIEL 1999). Milchkühe mit klinischer Gebärparese haben ein 9 mal höheres Risiko, an Folgeerkrankungen um die Geburt zu erkranken, als gesunde Kühe (WANG et al. 1994). Da Kalzium im Muskelstoffwechsel eine große Rolle spielt, führt eine subklinische Hypokalzämie zu vermehrtem Auftreten von Schweregeburten, Nachgeburtsverhaltungen, Gebärmuttervorfällen und Endometritiden (GROHN et al. 1989). Auch HORST (1986) bestätigt das gehäufte Auftreten dieser Erkrankungen sowie von Mastitiden und Ketosen. Die Milchleistung von hypokalzämischen Kühen ist niedriger als bei gesunden Kühen, so dass die Lebensleistung verringert wird (BLOCK 1984).

## **2.4. Vorbeugende Maßnahmen gegen die Gebärparese**

### **2.4.1. Kalziumarmer Fütterung**

Die Fütterung von kalziuarmer Rationen reduziert die Häufigkeit von Milchfieber (BODA et al. 1954). Kalziumarmer Fütterung stimuliert die Parathormonsekretion (GOINGS et al. 1974; WANG et al. 1994) und die 1,25-Dihydroxyvitamin-D-Synthese. Dies bewirkt eine Steigerung der Kalziummobilisierung aus dem Knochen und der Absorption aus dem Darm (WANG et al. 1994). Dieses Prinzip wirkt erst ab einer Kalziumaufnahme unter 20 g/d (BODA et al. 1954; BODA 1956). Die praktische Durchführung hat ihre Grenzen im Kalziumgehalt der verwendeten Grundfuttermittel, da diese häufig einen höheren Kalziumgehalt aufweisen. Darin sieht BLOCK (1984) das Problem bei dieser prophylaktischen Maßnahme.

### **2.4.2. Parathormon-Gaben**

Applikationen von Parathormon scheinen die Regulationsmechanismen des Kalziumhaushaltes zu trainieren und so die Reaktivität dieser um die Geburt zu steigern (HORST 1986). Diese vorbeugende Maßnahme ist problematisch, da intravenöse Applikationen nicht praktikabel (GOFF et al. 1986) sind und intramuskuläre Injektionen die 20fache Parathormondosis benötigen (WANG et al. 1994).

### **2.4.3. Verabreichung von Vitamin-D-Metaboliten**

HOFFSIS et al. (1978) fanden in ihren Studien bei intramuskulären sowie intravenösen Gaben von 1, 25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> eine dosisabhängige Steigerung des Serumkalzium- und Serumphosphorgehaltes, eine Reduktion des Serummagnesiumgehaltes sowie eine Steigerung der Hydroxyprolinwerte im Harn. Nachteil der Verabreichung von Vitamin-D-Metaboliten ist die Vorhersage des Abkalbetermines. Es können Nachinjektionen nötig werden (BLOCK 1984). Zur Vermeidung toxischer Überdosierungen müssen die Dosis, der Zeitpunkt der Verabreichung in Beziehung zum Kalbetermin und die Anzahl der Nachbehandlungen beachtet werden (LITTLEDIKE et al. 1982).

## **2.5. Einsatz von Anionenrationen**

### **2.5.1. Das DCAB-Konzept**

ENDER u. DISHINGTON (1970) beschrieben den Einfluss der Anionen in einer Ration auf die Inzidenz der Hypokalzämie. Ein Überschuss an Anionen in einer Ration führt zu gehäuftem Auftreten von Milchfieber (ENDER et al. 1970; BLOCK 1984). Durch die Erniedrigung der Kationen-Anionen-Bilanz (dietary-cation-anion-balance = DCAB) in der Ration kann die Inzidenz der Hypokalzämie verringert werden (MOORE et al. 2000). Die DCAB beeinflusst den Säuren-Basen-Haushalt, egal ob die Anionen schon in der TMR enthalten sind oder durch Anionenrationen zugeführt werden (OETZEL et al. 1991).

Die Beeinflussung der DCAB setzt eine exzellente Fütterung und Ernährung voraus (BYERS 1994). Die DCAB wird durch folgende Formel aus den genannten Mengenelementen berechnet:

$$\text{DCAB} = [(\% \text{Na}/0,023) + (\% \text{K}/0,0399)] - [(\% \text{Cl}/0,0355) + (\% \text{S}/0,016)] \text{mEq}/100\text{g TS}$$

(BYERS 1994)

Sulfat muss in die Berechnung der DCAB mit einfließen, da es dieselben Effekte wie Chlorid auf den Säuren-Basen-Haushalt hat (OETZEL et al. 1991).

Als Richtwert für eine DCAB, die zu einer Prophylaxe der Gebärparese ausreicht wird ein Bereich zwischen -100 bis -150 meq/kg TS in der Literatur angegeben (BEEDE 1996; STAUFENBIEL 1999; MOORE et al. 2000).

### **2.5.2. Anionenrationen**

Anionen in der Ration der Vorbereiter sollen die DCAB gezielt senken. Dies wird durch Zufütterung von Mineralsalzen, so genannte „saure Salze“, erreicht. Diese Salze bestehen aus einem schwachen Kation und einem starken Anion (FÜRLI et al. 1996). Heutzutage werden Kalziumsulfat, Kalziumchlorid, Magnesiumsulfat, Magnesiumchlorid, Ammoniumsulfat und Ammoniumchlorid verwendet (BYERS 1994). OETZEL et al. (1991) fanden keinen Unterschied in der Schmackhaftigkeit und der potentiellen Wirksamkeit auf die Gebärparese der unterschiedlichen Salze. Doch empfiehlt er eine Kombination von anionischen Salzen zu verwenden, um die Toxizität von nicht-Protein-Stickstoff (NPN), Sulfat oder Magnesium zu vermindern. Hohe Gehalte an Chlorid und Sulfat lassen den Blut-pH sinken. Um die Wirkung der Anionen abzapuffern, kommt es zu einer kompensatorischen basischen Reaktion. Die Kalziummobilisierung aus dem Knochen steigt und der Blutgehalt an Kalzium wird erhöht (BYERS 1994).

### 2.5.3. Praktische Fütterung

Vor der Fütterung der Anionen sollte grundsätzlich der DCAB-Wert der TMR der Vorbereiter bestimmt werden. Auf dessen Grundlage muss die Menge der einzusetzenden Salze berechnet werden (FÜRLI et al. 1996).

OETZEL (1992) empfiehlt eine Fütterung der Anionen über 10 bis 14 Tage a.p.. BYERS (1994) hingegen empfiehlt eine Fütterung über 3 bis 5 Wochen. Dadurch wird die Ungenauigkeit des Geburtstermines umgangen und die Wirkung damit gesichert. Außerdem wird in kleineren Herden so die Gruppe größer und die Mischung der Ration sowie die Gabe verbessert. Das National Research Council empfiehlt folgende Nährstoffgehalte in der Ration (Tab. 3).

**Tab. 3:** Nährstoffempfehlungen für Milchkühe in der Vorbereitungsphase (NRC 2001)

	<b>ohne Anionen</b>	<b>mit Anionen</b>
<b>NEL (MJ/kg TS)*</b>	6,5 – 6,8	6,5 – 6,8
<b>Rohprotein (g/kg TS)**</b>	120	120
<b>ADF (g/kg TS)**</b>	210	210
<b>Ca (g/kg TS)**</b>	3 – 4	6 – 15
<b>P (g/kg TS)**</b>	3 – 4	3 – 4
<b>Cl (g/kg TS)**</b>	1,5	8 - 12
<b>K (g/kg TS)**</b>	5,2	5,2
<b>Na (g/kg TS)**</b>	1	1
<b>S (g/kg TS)**</b>	2	3 – 4
<b>DCAB (meq/kg TS)</b>	10	-75

\* Originalangabe in mcal/kg diet, umgerechnet in MJ/kg TM und gerundet

\*\* Originalangabe in %, umgerechnet in g/kg TM

Die Deutsche Landwirtschaftliche Gesellschaft (DLG) empfiehlt folgende Gehalte an Nährwerten und Mineralstoffen in der Ration ohne den Einsatz von Anionen zu berücksichtigen (Tab. 4).

**Tab. 4:** Nährstoffempfehlungen für Milchkühe in der Vorbereitungsphase (DLG 1997)

<b>NEL</b> <b>(MJ/kg TS)</b>	<b>RP</b> <b>(g/kg TS)</b>	<b>Ca</b> <b>(g/kg TS)</b>	<b>P</b> <b>(g/kg TS)</b>	<b>Mg</b> <b>(g/kg TS)</b>	<b>Na</b> <b>(g/kg TS)</b>
5,6	116,5	4	2,5	1,6	1,2

HUTJENS (1998) und RENEAU (1999) empfehlen darüber hinaus folgende Werte (Tab. 5).

**Tab. 5:** Nährstoffempfehlungen für Milchkühe in der Vorbereitungsphase (HUTJENS 1998; RENEAU 1999):

	<b>ohne Anionen</b>	<b>mit Anionen</b>
<b>NEL (MJ/kg TS)</b>	6,35 – 6,8	6,35 – 6,8
<b>Rohprotein (g/kg TS)*</b>	140 – 150	140 - 150
<b>ADF (g/kg TS)*</b>	250 – 300	250 – 300
<b>Ca (g/kg TS)*</b>	< 4	> 14
<b>P (g/kg TS)*</b>	3	3
<b>Mg (g/kg TS)*</b>	2 – 3,5	2 – 3,5
<b>K (g/kg TS)*</b>	6,5	6,5
<b>Na (g/kg TS)*</b>	0,5 – 1	0,5 – 1
<b>Cl (g/kg TS)*</b>	1,5	8
<b>S (g/kg TS)*</b>	2	4

\* Originalangabe in % der TS umgerechnet in g/kg TS

#### 2.5.4. Wirkung von Anionrationen

Berichte über die Wirkung von Anionen auf den Säuren-Basen-Haushalt sind teilweise widersprüchlich. Die DCAB hat einen direkten Einfluss auf den Säuren-Basen-Haushalt im Blut (BYERS 1994). Der Einsatz von Anionen in der Ration führt zu einer metabolischen Azidose (GOFF et al. 1998), die durch nicht respiratorische Mechanismen kompensiert wird (VAGNONI et al. 1998). Der Blut-pH sinkt auf niedrige Werte oder bleibt gleich (OETZEL et al. 1991; ABU DAMIR et al. 1994; PHILLIPPO et al. 1994; SCHONEWILLE et al. 1994; VAGNONI et al. 1998).

Es treten verminderte Bikarbonatwerte im Blut mit unbeeinflussten  $p\text{CO}_2$ -Werten auf, und der Basenüberschuss reduziert sich innerhalb der physiologischen Grenzen (ABU DAMIR et al. 1994; SCHONEWILLE et al. 1994; VAGNONI et al. 1998). Der Harn-pH sinkt bei niedrigen DCAB-Werten (SCHONEWILLE et al. 1994; VAGNONI et al. 1998). Bei niedrigen DCAB-Werten sinkt Bikarbonat im Harn (SCHONEWILLE et al. 1994; VAGNONI et al. 1998) und  $\text{NH}_4^+$  bleibt unbeeinflusst (SCHONEWILLE et al. 1994). In den Versuchen von VAGNONI et al. (1998) stieg der  $\text{NH}_4^+$ -Gehalt im Harn jedoch an.

Die Serumkonzentrationen von Kalzium, Phosphor und Magnesium bleiben durch eine niedrige DCAB unverändert (SCHONEWILLE et al. 1994). Die Serumkonzentrationen von Phosphor und ionisiertem Kalzium erhöhen sich mit einer niedrigen DCAB (ABU DAMIR et al. 1994; SCHONEWILLE et al. 1994). Der Gesamtgehalt von Kalzium im Plasma bleibt unverändert, doch erhöht sich der Anteil von ionisiertem Kalzium, welches die aktive Form darstellt (WANG et al. 1992; ABU DAMIR et al. 1994; PHILLIPPO et al. 1994). Die Kaliumausscheidung über den Harn bleibt durch Anionen unbeeinflusst (VAGNONI et al. 1998). OETZEL u. BARMORE (1993) fanden keinen Zusammenhang zwischen Kalziumaufnahme und Konzentration an ionisiertem Kalzium im Blut. Doch beobachteten OETZEL et al. (1988) eine Erhöhung von ionisiertem Kalzium einen Tag nach der Kalbung bei Fütterung von anionischen Rationen. Die Wirkung von anionischen Rationen wird durch einen Mangel an Kalzium in der Ration vermindert (OETZEL et al. 1988).

Eine niedrige DCAB steigert die Kalziumabsorption aus dem Darm und/oder die Kalziumreabsorption aus dem Knochen und/oder die Kalziumreabsorption in der Niere (SCHONEWILLE et al. 1994). Wobei MOORE et al. (2000) in seinem Versuch keine Steigerung der Resorption aus dem Knochen beobachtete. VAGG et al. (1970) testeten die Auswirkungen der durch Ammoniumchlorid induzierten milden Azidose auf den Kalziumstoffwechsel. Sie beobachteten eine signifikante Vermehrung des austauschbaren Kalziums im Blut und eine verminderte Knochenzuwachsrate. Bei einigen Tieren steigert sich zudem die Absorption von Kalzium aus dem Magen-Darm-Kanal. WANG u BEEDE (1992) meinen, dass eine gesteigerte Auflösung von proteingebundenem Kalzium durch ein milde Azidose hervorgerufen wird. Dies führt zu einer gesteigerten Fähigkeit, auf einen erhöhten Bedarf an ionisiertem Kalzium zu reagieren. Der Plasmakalziumspiegel und die PTH-Konzentration werden durch Anionenrationen nicht beeinflusst (ABU DAMIR et al. 1994; PHILLIPPO et al. 1994).

MOORE et al. (2000) hingegen beobachteten in ihren Versuchen, dass Kühe, denen eine Ration mit einer niedrigen DCAB gefüttert wurden, eine niedrigere PTH-Konzentration aufwiesen. GOFF et al. (1991) beschreiben in diesem Zusammenhang eine erhöhte Gewebeempfindlichkeit für PTH. Saure Rationen führten in den Versuchen von PHILLIPPO et al. (1994) zu einem kontinuierlichen Anstieg der Vitamin D<sub>3</sub>-Konzentration im Blut vor der Geburt. ABU DAMIR et al. (1994) und GAYNOR et al. (1989) bestätigen diese Aussage. PHILLIPPO et al. (1994) gehen von einer Aktivitätssteigerung der 1 $\alpha$ -Hydroxylase durch die milde Azidose aus.

Anionische Rationen wirken durch eine Verstärkung des Kalziumstoffwechsels, indem die Kalziumabsorption aus dem Darm und die Kalziumreabsorption aus dem Knochen gesteigert werden. Dies führt ABU DAMIR et al. (1994) auf die Erhöhung der Vitamin-D<sub>3</sub>-Konzentration im Plasma zurück.

Bei der Fütterung von anionischen Rationen zeigen die Rinder einen höheren Hydroxyprolinegehalt im Plasma als bei kationischen Rationen. Auch bei nicht-paretischen Rindern zeigt sich ein erhöhter Plasmagehalt an Hydroxyprolin (BLOCK 1984). Die gesteigerte Kalziumausscheidung mit dem Harn während einer milden Azidose lässt die Vermutung zu, dass die Kalziumausscheidung mit dem Harn eine untergeordnete Rolle bei der Aufrechterhaltung der Kalziumbilanz spielt (GAYNOR et al. 1989). Eine erhöhte Kalziumresorption aus dem Darm und die gesteigerte Freisetzung aus dem Knochen führen zu einem Kalziumüberschuss. Die Hyperkalzurie bei azidotischen Kühen spiegelt wahrscheinlich die Ausscheidung des überschüssigen Kalziums wider (GAYNOR et al. 1989). Die Kalziumverluste sieht GAYNOR et al. (1989) als ausreichend an, um die Mechanismen des Kalziumstoffwechsels zu aktivieren. Er schließt hier die Steigerung von Plasma-PTH- und -Vitamin D<sub>3</sub>-Konzentrationen mit ein. GAYNOR et al. (1989) beobachteten auch eine leichte Steigerung der Plasma-Hydroxyprolin-Konzentration vor der Geburt bei Fütterung einer niedrigen DCAB. Die Chlorid- und Schwefelausscheidung über den Harn war durch anionische Rationen gesteigert (VAGNONI et al. 1998). VAGNONI u. OETZEL et al. (1998) führten es auf den erhöhten Gehalt dieser Elemente in der Ration zurück, der mit der Fütterung der anionischen Salze einhergeht. Die Wirkung von Anionen auf ausgewählte Stoffwechselfparameter, vor allem der Mengenelemente und des Säuren-Basen-Haushaltes ist ausgiebig untersucht (Tab. 6).

**Tab. 6** Wirkung der Anionen auf ausgewählte Parameter

		<b>ERHÖHT</b>	<b>ERNIEDRIGT</b>	<b>UNBEEINFLUSST</b>
<b>Blut</b>	<b>Ca</b>	(BLOCK 1984; OETZEL et al. 1988; WANG et al. 1992)		(WANG et al. 1992; PHILLIPPO et al. 1994; SCHONEWILLE et al. 1994)
	<b>P</b>	(BLOCK 1984)		(WANG et al. 1992; SCHONEWILLE et al. 1994)
	<b>K</b>	(BLOCK 1984)		(SCHONEWILLE et al. 1994)
	<b>Na</b>			(SCHONEWILLE et al. 1994)
	<b>Mg</b>			(WANG et al. 1992; SCHONEWILLE et al. 1994)
	<b>pH</b>		(WANG et al. 1992; SCHONEWILLE et al. 1994; VAGNONI et al. 1998)	(OETZEL et al. 1991)
	<b>SBK</b>		(OETZEL et al. 1991; SCHONEWILLE et al. 1994; VAGNONI et al. 1998)	
	<b>BE</b>		(OETZEL et al. 1991)	
	<b>Vit. D<sub>3</sub></b>	(GAYNOR et al. 1989)		
	<b>Hydroxyprolin</b>	(BLOCK 1984)		
<b>Harn</b>	<b>Ca</b>	(GAYNOR et al. 1989; OETZEL et al. 1991; WANG et al. 1992)		
	<b>Mg</b>		(WANG et al. 1992)	
	<b>pH</b>		(OETZEL et al. 1991; WANG et al. 1992; VAGNONI et al. 1998)	
	<b>Säuren</b>	(OETZEL et al. 1991; WANG et al. 1992)		
	<b>NH<sub>4</sub></b>	(WANG et al. 1992; VAGNONI et al. 1998)		
	<b>Kreatinin</b>	(WANG et al. 1992)		



### **2.5.5. Vorteile**

Das Ziel des Einsatzes von Anionen in der Ration der Vorbereitergruppe ist vor allem die Verringerung der Gebärpauseinzidenz (BLOCK 1984; OETZEL et al. 1988; GAYNOR et al. 1989; WANG et al. 1992; FÜRLL et al. 1996). BLOCK (1984) fütterte eine Ration mit Kationenüberschuss und eine mit Anionenüberschuss. Die Milchproduktion in der darauf folgenden Laktation war bei den Kühen, denen die kationische Ration gefüttert wurde 6,8 % niedriger als bei denen mit anionischer Ration. Auch BEEDE et al. (1991) stellten eine Leistungssteigerung der Milchproduktion durch anionische Rationen fest. Das Auftreten von linksseitiger Labmagenverlagerung wird vermindert, und die Reproduktion wird gefördert (BEEDE et al. 1991). Die Wirkung setzt wenige Tage nach Beginn der Fütterung ein (JARDON 1995). Die Verabreichung der anionischen Salze erfolgt über Einmischung in die Totale-Misch-Ration (FÜRLL et al. 1996), so dass die parenterale Medikamentenapplikation entfällt. Eine genaue Berechnung des Geburtstermines erübrigt sich.

### **2.5.6. Nachteile**

In der Literatur wird ein Einfluss von Anionen auf die Trockenmasseaufnahme beschrieben, der von einigen bestätigt und von anderen dementiert wird. Die Trockenmasseaufnahme wird durch anionische Salze negativ beeinflusst (OETZEL et al. 1991; BYERS 1994). BLOCK (1984), WANG u. BEEDE (1992) sowie PHILLIPPO et al. (1994) beobachteten in ihren Versuchen keinen Einfluss der Anionen auf die Trockenmasseaufnahme. Auch MOORE et al. (2000) beschreibt den negativen Einfluss einer sauren Ration auf die Trockenmasseaufnahme. In diesem Fall empfiehlt BYERS (1994) den Grobfutteranteil zu erhöhen, um den Gehalt an Na und K zu steigern und so den Gehalt an Anionen zu relativieren. Es wurden Unterschiede in der Akzeptanz der verschiedenen Salze von OETZEL u. BARMORE (1993) beschrieben. Rationen mit anionischen Salzen reduzieren die Schmackhaftigkeit (VAGNONI et al. 1998). Bei anionischen Salzen wird ein Anion von einem Kation begleitet, welches die Wirkung des Anions etwas abschwächt (HORST et al. 1997). FÜRLL et al. (1996) weisen auf die Gefahr einer akuten Azidose sowie einer NH<sub>3</sub>-Intoxikation bei Verwendung eines Ammoniumsalzes hin.

Ammoniumsalze scheinen eine höhere Toxizität zu besitzen, da Ammonium als Lieferant für NPN gilt. Trotzdem soll es in einer Dosis von 2 eq/d ungefährlich sein (OETZEL et al. 1991). GOFF u. HORST (1998) testeten den Einsatz von Salzsäure (HCl) zur Reduzierung der DCAB. Da der Umgang mit flüssigem HCl hohe Risiken birgt, empfehlen sie das Einmischen in gewöhnliche Futterinhaltsstoffe. Sie sehen HCl als günstigere und vor allem schmackhaftere Variante gegenüber den anionischen Salzen an.

## **2.6. Überprüfung der Wirkung von Anionenrationen**

### **2.6.1 Bestandsbetreuung**

Am Anfang einer jeden Bestandsbetreuung sehen SCHOLL et al. (1990) die Formulierung einer Zielsetzung, die beim Einsatz von Anionenration in der Überprüfung der Wirkung der Anionen formuliert werden kann. Eine Stoffwechselüberwachung kann zur Früherkennung von Fütterungsfehlern genutzt werden (ROSSOW et al. 1987). In der Arbeit von LEHWENICH (1999) wird eine Einteilung der Herde in laktationsabhängige Untersuchungsgruppen vorgeschlagen. In diesem Zusammenhang empfiehlt er eine Untersuchung der Vorbereiter zur Überprüfung des Gesundheits- und Versorgungsstatus der Kühe vor dem Kalben. Zur Untersuchung der Adaptationsmechanismen des Stoffwechsels auf die einsetzende Laktation sollten die Frischkalber zur Untersuchung herangezogen werden. Eine Stichprobenanzahl von zehn Tieren für jede Untersuchungsgruppe wird von vielen Autoren als ausreichend angesehen (ROSSOW et al. 1976; SEIDEL et al. 1976; LOTTHAMMER 1981; ROSSOW et al. 1987; FÜRLL et al. 2005). Zur Abklärung von subklinischen Belastungen in den Milchviehherden sollten nur klinisch unauffällige Tiere zur Untersuchung herangezogen werden (LEHWENICH 1999; FÜRLL et al. 2005). Die ermittelten Werte der einzelnen Parameter müssen einheitlich betrachtet werden, so dass die Bildung eines Mittelwertes angezeigt ist (ROSSOW et al. 1987; INGRAHAM et al. 1988).

Aus zehn Einzelwerten kann eine so genannte Poolprobe erstellt werden. Auf diese Weise lassen sich folgende Parameter im Rahmen einer Bestandsuntersuchung bewerten (LEHWENICH 1999):

- Enzyme: ASAT, GLDH, CK
- Metaboliten: Protein, Bilirubin, Cholesterol,  $\beta$ -Hydroxybutyrat, Harnstoff
- Hämatologie: Hämatokrit, Hämoglobin, Leukozyten
- Vitamine:  $\beta$ -Karotin, Vitamin A, Vitamin E, Vitamin B<sub>12</sub>
- Mengenelemente: Kalzium, Phosphor, Magnesium (Serum und Harn)  
Natrium, Chlorid, Kalium (Harn)
- Spurenelemente: Kupfer, Zink, Eisen, Mangan, Selen, Thyroxin
- Säuren-Basen-Haushalt: Harn-pH, NSBA

Bei der Bewertung der Untersuchungsergebnisse kann auf das Wissen des Betriebsleiters über das Management und Fütterung nicht verzichtet werden (STANGASSINGER 2003).

### **2.6.2 Praktische Durchführung**

Zur Überprüfung der Wirkung der Anionen auf den Stoffwechsel der Milchkuh wird die Messung des Harn-pH empfohlen. Der Harn-pH spiegelt die Höhe der DCAB wider. Die Messung des Harn-pH kann mit pH-Papier, pH-Dipsticks oder pH-Metern erfolgen, wobei das pH-Meter die genaueste Messung ermöglicht (JARDON 1995). BYERS (1994) und VAGNONI u. OETZEL (1998) stellten eine starke negative Korrelation zwischen dem Harn-pH und der Netto-Säuren-Basen-Ausscheidung (NSBA) fest. Die Überprüfung der sauren Salze mittels Harn-pH-Messung sollte erst eine Woche nach Fütterungsbeginn durchgeführt werden (BEEDE 1996). Die Niere reguliert den Harn-pH zwischen 5,5 und 8,3. Werden diese Werte im Harn-pH überschritten, ist der Säuren-Basen-Haushalt außer Kontrolle, und es kann zum Tod des Tieres kommen (BYERS 1994).

Mit dem Harn-pH kann man nicht vorhersagen, ob eine Kuh bei einsetzender Laktation hypokalzämisch wird (OETZEL 1995). Ein hoher Harn-pH bedeutet nicht zwingend ein erhöhtes Risiko für Milchfieber. Beim Einsatz von Anionenrationen wird ein geringer Harn-pH erwartet (JARDON 1995). Der Harn-pH reagiert innerhalb von 24 h auf die Zufuhr von anionischen Salzen (GOFF et al. 1998).

Wenn der Harn-pH beim Einsatz von Anionenrationen  $> 8$  ist, wurde keine metabolische Azidose erreicht und das Risiko für Milchfieber wurde nicht vermindert (JARDON 1995). Meist werden Fehler bei der Formulierung, der Mischung oder der Aufnahme der Ration gemacht (JARDON 1995). Ein pH-Wert unter 6 zeigt eine übersteigerte Gabe von anionischen Salzen an, wobei ein pH von 7,3 nicht ausreicht, die Hypokalzämie im Bestand zu kontrollieren (MOORE et al. 2000). In der Literatur finden sich verschiedene Harn-pH-Angaben bei Anionenfütterung (Tab. 7).

**Tab. 7:** Empfehlungen für Harn-pH-Werte bei Anionenfütterung

6,0 – 6,5 Holstein-Friesian; 5,5 – 6,0 Jersey	(BYERS 1994)
~ 6,5	(MOORE et al. 2000)
6,5 – 5,5	(BEEDE 1996)

JARDON (1995) schlägt eine Einstufung der Wirkung der Anionen durch den Harn-pH vor (Tab. 8), die sich ungefähr mit der Einstufung von BYERS (1994) deckt (Tab. 9).

**Tab. 8:** Einstufung von Vorbereiterkühen (JARDON 1995)

Harn-pH	Interpretation
$> 8$	Normalbereich (keine milde Azidose erreicht) GP-Risiko bleibt bestehen
6-7 (5,5-6,5 for jerseys)	Optimalbereich zur GP-Prevention
$< 6$ ( $< 5,5$ for jerseys)	zu starke Säuerung Reduzierung der sauren Salze sollte in Erwägung gezogen werden

**Tab. 9:** Einstufung nach BYERS (1994)

<b>Harn-pH</b>	<b>Interpretation</b>
> 8	hohe Gebärpareseinzidenz Annäherung an die obere Grenze der Niere um den Harn-pH zu regulieren
7,0 – 7,99	hohe Inzidenz von Hypokalzämie Milchfieber als potentielles Problem
6,51 – 6,99	Grenzbereich Hypokalzämie als potentielles Problem
6,00 – 6,50	Optimalbereich für Holstein-Kühe
5,50 – 5,99	Optimalbereich für Jerseys
<5,50	zu starke Säuerung

Neuere Studien zeigen, dass ein Harn-pH zwischen 7,8 und 7,2 als ausreichend für die Wirkung der Anionen angesehen werden kann. Hierbei sollte die Kalziumausscheidung mit dem Harn Wert zwischen 5 – 15 mmol/l aufweisen (GELFERT et al. 2004). Die NSBA als sensibler Parameter subklinischer Störungen des Säuren-Basen-Haushaltes (KUTAS 1965) sollte zwischen 0 – 50 mmol/l liegen (GELFERT et al. 2004).

Es sollten zudem noch Erkrankungen, welche in Beziehung mit der klinischen oder auch subklinischen Hypokalzämie stehen, erfasst werden. Beim Auftreten von Gebärparesen, Ketosen, Labmagenverlagerungen, Nachgeburtsverhaltungen, Puerperalstörungen sowie Endometritiden wird ein Grenzwert von 5% im Bestand empfohlen (STAUFENBIEL 2000).

SATO et al. (2002) untersuchten die Möglichkeit die Knochenaktivität mit Hilfe der Serumkonzentrationen von Tartrate-Resistent-Acid-Phosphatase (= TRAP) und Bone Specific Alkaline Phosphatase (= BALP) zu überprüfen. Sie beschrieben TRAP als möglichen Parameter zur Beurteilung des Knochenstoffwechsels. Doch wiesen sie auch darauf hin, dass noch weitere Studien nötig seien, um die Einflüsse der Fütterung auf diese Parameter zu bestimmen. Rationsanalysen sind bei der Prophylaxe der Gebärparese unerlässlich (STAUFENBIEL et al. 2001).