Aus der Klinik für Klauentiere

des Fachbereichs Veterinärmedizin

der Freien Universität Berlin

Untersuchungen zu den Konzentrationen an Mengen- und Spurenelementen im Harn von Holstein-Friesian Milchkühen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doktors der Veterinärmedizin

an der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Jeannine Ehlert

Tierärztin aus Pasewalk

Berlin, 2015

Journal-Nr.: 3838

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin

der Freien Universität Berlin

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter:	Univ.-Prof. Dr. Rudolf Staufenbiel
Zweiter Gutachter:	Univ.-Prof. Dr. Salah Amasheh
Dritter Gutachter:	Prof. Dr. Klaus Männer

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):
dairy cows, Holstein - Friesian, lactation stage, urine, minerals, trace elements, minor elements, feed additives, plasma emission spectroscopy, diagnostic techniques, germany

Tag der Promotion: 20.04.2016

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-715-6
Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2015
Dissertation, Freie Universität Berlin
D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.
Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.
No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved
© Mensch und Buch Verlag 2016
Choriner Str. 85 - 10119 Berlin
verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1

2 Literaturübersicht 2

2.1 Allgemeine Aspekte zu den Mineralstoffen 2

2.2 Mengenelemente 5

2.2.1 Kalium 5

2.2.2 Natrium 7

2.2.3 Magnesium 9

2.2.4 Kalzium 11

2.2.5 Chlorid 14

2.2.6 Phosphor 15

2.2.7 Schwefel 17

2.3 Spurenelemente 18

2.3.1 Kupfer 18

2.3.2 Selen 23

2.3.3 Zink 28

2.3.4 Eisen 33

2.3.5 Mangan 38

2.3.6 Molybdän 40

2.3.7 Iod 43

2.3.8 Chrom 45

2.3.9 Kobalt 47

2.4 Ultra-Spurenelemente 48

2.4.1 Cadmium 48

2.4.2 Aluminium 51

2.4.3 Blei 53

2.5 Akzidentielle Spurenelemente 55

2.5.1 Strontium 55

3 Material und Methoden 57

3.1 Allgemeine Angaben 57

3.2 Probanden 57

3.3 Probenmaterial ... 58
3.4 Analytik ... 58
3.5 Statistik ... 58
3.5.1 Deskriptive Statistik ... 59
3.5.2 Grenzwerte ... 59
4 Ergebnisse ... 60
4.1 Kalium ... 60
4.2 Natrium ... 63
4.3 Magnesium ... 66
4.4 Kalzium ... 68
4.5 Chlorid ... 71
4.6 Phosphor ... 74
4.7 Schwefel ... 76
4.8 Kupfer ... 79
4.9 Selen ... 82
4.10 Zink ... 85
4.11 Eisen ... 88
4.12 Mangan ... 91
4.13 Molybdän ... 93
4.14 Chrom ... 96
4.15 Kobalt ... 98
4.16 Cadmium ... 101
4.17 Aluminium ... 103
4.18 Blei ... 106
4.19 Strontium ... 108
5 Diskussion ... 111
5.1 Kalium ... 111
5.2 Natrium ... 112
5.3 Magnesium ... 113
5.4 Kalzium ... 113
5.5 Chlorid ... 114
5.6 Phosphor ... 115
5.7 Schwefel ... 116
5.8 Kupfer ... 116
5.9 Selen ... 117

5.10 Zink 118
5.11 Eisen 118
5.12 Mangan 119
5.13 Molybdän 119
5.14 Chrom 120
5.15 Kobalt 120
5.16 Cadmium 121
5.17 Aluminium 121
5.18 Blei 122
5.19 Strontium 122
6 Schlussfolgerungen 123
7 Zusammenfassung 125
8 Summary 128
9 Literaturverzeichnis 131

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AES	Atomemissionsspektroskopie
Al	Aluminium
AMP	Adenosinmonophosphat
a.p.	ante partum
ATP	Adenosintriphosphat
AP	alkalische Phosphatase
Ca	Kalzium
cAMP	zyklisches Adenosinmonophosphat
Cd	Cadmium
Cl	Chlorid
Co	Kobalt
Cu	Kupfer
d	Tag
Fe	Eisen
FM	Frischmasse
g	Gramm
Hb	Hämoglobin
ICP-OES	optische Emissionsspektroskopie mit induktiv gekoppeltem Plasma
K	Kalium
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KS- Test	Kolmogorov- Smirnov- Test
l	Liter
LM	Lebendmasse
m	Meter
mg	Milligramm
mmol	Millimol

Mg	Magnesium
µmol	Mikromol
Mn	Mangan
Mo	Molybdän
MW	Mittelwert
N	Fallzahl
n	Stichprobenumfang
Na	Natrium
ng	Nanogramm
NRC	National Research Council
P	Phosphor
p	Signifikanzniveau
Pb	Blei
p.p	post partum
ppm	parts per million „Teile von einer Million“
r	Korrelationskoeffizient
S	Schwefel
SD	Standardabweichung
Se	Selen
SeMet	Selenomethionin
Tab.	Tabelle
TM	Trockenmasse
TMR	totale Mischration
TS	Trockensteher
U	internationale Einheit
üM.	Über dem Meeresspiegel
Vb	Vollblut
Vit.	Vitamin
VK	Variationskoeffizient
Zn	Zink

1 Einleitung

Für die integrierte Bestandsbetreuung von Milchkühen ist die Bestimmung der bedarfsdeckenden Mineralstoffversorgung von großer Bedeutung. Um eine optimale Herdengesundheit zu erzielen sollte bei regelmäßigen Stoffwechseluntersuchungen ein Mangel oder Überschuss von Mineralstoffen erkannt und abgestellt werden. Es gibt verschiedene Substrate zur Untersuchung des Mengen- und Spurenelementstatus. Zur Diagnostik wird Blut in Form von Serum, Plasma oder Vollblut genutzt. Weitere mögliche Substrate sind Harn, Leber und Haare. Zur Bestimmung des Mineralstoffgehaltes im Harn gibt es nur sehr wenige Untersuchungen. Die in der Literatur aufgeführten Referenzbereiche sind sehr variabel, in einigen Fällen gar nicht vorhanden oder bereits veraltet. Da der Urin aber bei vielen Mengen- und Spurenelementen der Hauptausscheidungsweg zur Aufrechterhaltung der Homöostase ist, spielt er bei der Erhebung des Versorgungsstatus eine wichtige Rolle. Neben der Blutgewinnung ist auch die Harnprobenentnahme ein leicht praktikables Mittel, um zusammen betrachtet, die Versorgungslage mit Mineralstoffen zu erfassen.

Ziel dieser Arbeit ist es, den Gehalt von Mengen- und Spurenelementen im Harn von Milchkühen zu ermitteln und Referenzbereiche für diese zu erarbeiten. Weiterhin soll eine Übersicht zur Funktion, Mangelerscheinung, Toxizität, Homöostase und Diagnostik von verschiedenen Mineralstoffen gegeben werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Allgemeine Aspekte zu den Mineralstoffen

Die Mineralstoffe sind in Mengen- und Spurenelemente unterteilt. Zu den essentiellen Mengenelementen beim Wiederkäuer zählen Kalium, Natrium, Magnesium, Kalzium, Chlorid, Phosphor und Schwefel (GÜNTHER 1991). Sie werden wie die Spurenelemente für eine optimale Gesundheit und Produktivität von Organismen benötigt (NRC 2005).

Spurenelemente sind jene chemische Elemente, die zumeist in einer Konzentration von weniger als 100 ppm (mg/kg KM) im Organismus vorkommen (FLACHOWSKY 2005). Ein Spurenelement gilt nach CLARK et al. (1995) als essentiell, wenn seine Abwesenheit mit der Fähigkeit zu wachsen oder sich zu reproduzieren interferiert. Sie sind Aktivatoren oder Bestandteile von Enzymen, Hormonen und Proteinen (FLACHOWSKY 2005). Ihre Einteilung erfolgt in essentielle und akzidentielle Spurenelemente. Wobei die Ersteren in klassische und Ultra-Spurenelemente unterteilt werden. Eisen, Kupfer, Mangan, Zink, Kobalt, Molybdän, Selen und Chrom zählen zu den klassischen Spurenelementen. Zu den Ultra-Spurenelementen gehören Nickel, Blei, Arsen, Aluminium, Brom und Cadmium.

Als akzidentielle Spurenelemente werden Begleitelemente, wie Strontium, Silber und Quecksilber bezeichnet. Zwar entfalten diese Begleitelemente keine bisher bekannte physiologische Funktion, können aber bei erhöhter Aufnahme toxisch wirken und die Homöostase von essentiellen Spurenelementen beeinflussen (KIRCHGESSNER 2004).

GELFERT und STAUFENBIEL (1998) weisen darauf hin, dass ein kurzzeitiges Defizit von Mineralstoffen oft unbemerkt bleibt, da der Organismus in der Lage ist, durch Steigerung der Resorption, Einschränkung der Exkretion und Mobilisierung von Reserven die Mineralstoffkonzentration konstant zu halten. Diese Regulationsmechanismen steuern auch umgekehrt einem Überschuss entgegen, um die Homöostase des Mineralstoffgehaltes im Blut aufrechtzuerhalten, dass funktioniert nur in bestimmtem Maße. Wird das Regulationssystem überfordert, kommt es zu Mangelerscheinungen oder Intoxikationen, woran weitere Faktoren, wie die Anwesenheit von Liganden oder konkurrierenden Elementen im Organismus eine Rolle spielen. Die Abbildung 1 zeigt den Zusammenhang zwischen der Leistung des Organismus und seiner Versorgung mit Spurenelementen.

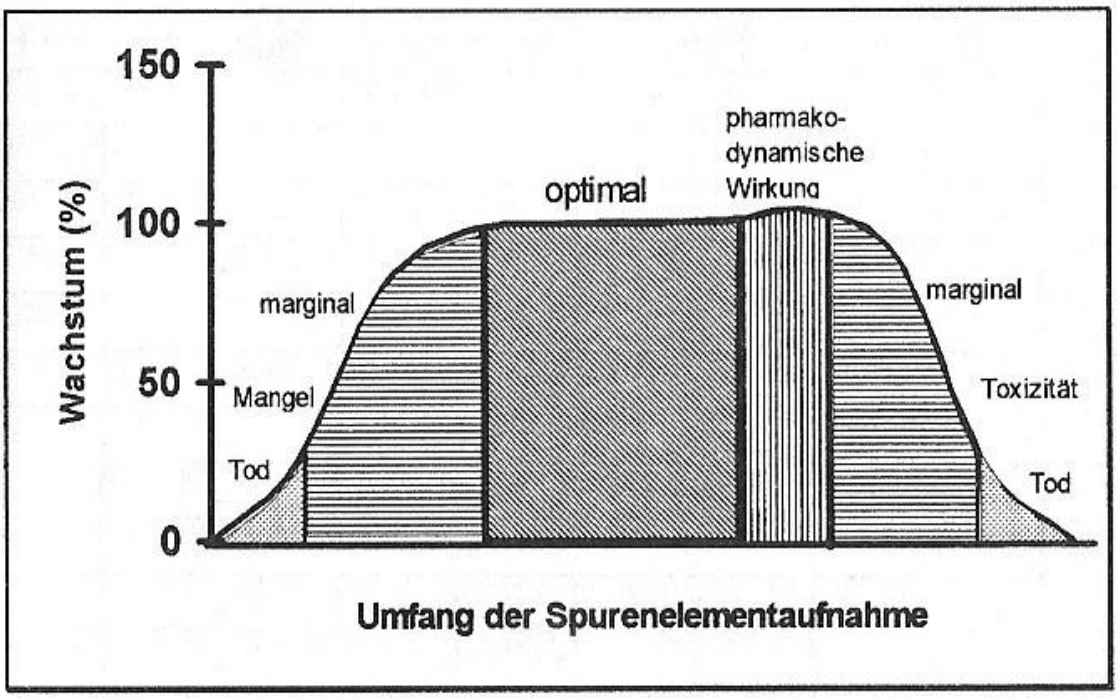

Abb. 1: Abhängigkeit des Wachstums vom Spurenelementangebot (ANKE 1993)

Der Bereich der pharmakodynamischen Wirkung stellt bei den Spurenelementen eine Besonderheit dar. KIRCHGESSNER (1987a) unterscheidet je nach Zufuhr zwischen folgenden Versorgungslagen mit Mineralstoffen:

1. Mangelhafte Versorgung: gekennzeichnet durch klinische Symptome
2. Suboptimale Versorgung: biochemische Veränderungen im Stoffwechsel gegenüber dem Optimalzustand, jedoch ohne klinische Symptome
3. Optimale Versorgung: gewährleistet volle Gesundheit und Leistungsfähigkeit
4. Subtoxische Versorgung: gekennzeichnet durch biochemische Veränderungen im Stoffwechsel; noch ohne klinische Symptome
5. Toxische Zufuhr: gekennzeichnet durch klinische Symptome

Zur Beurteilung der Mineralstoffversorgung bietet sich zum einem eine Futtermittelanalyse an, womit sich auch auf die Anwesenheit von Antagonisten schließen lässt. Zum anderen eignet sich für die Beurteilung des Versorgungsstatus je nach Element die Analyse von Blutplasma, Speichel und Harn (GÜNTHER 1991; GROPPEL 1995a), wie in der Tabelle 1 gezeigt wird.

Tab. 1: Diagnostische Möglichkeiten zur Erkennung einer mineralischen Fehlernährung (GÜNTHER 1991)

Element	**Untersuchung von**				
	Boden	**Futter**	**Blutplasma**	**Speichel**	**Harn**
Natrium	-	+	-	+	+
Kalium	+	+	-	-	-
Kalzium	-	+	-	-	-
Phosphor	-	+	-	+	-
Magnesium	+	+	-	-	+
Kupfer	+	+	+	-	-
Eisen	+	+	-	-	+
Zink	+	+	-	-	-
Mangan	+	+	-	-	-
Selen	+	+	+	-	-
Molybdän	+	+	+	-	-
Kobalt	+	+	-	-	-

2.2 Mengenelemente

2.2.1 Kalium

Als dritthäufigstes Element im tierischen Organismus mit 0,3 % TM (MC DOWELL 2003) ist Kalium vor allem in den Zellen von Haut und Muskeln vorzufinden. Es ist Bestandteil oder Aktivator von Enzymen, reguliert den Säure-Basen-Haushalt, spielt eine wichtige Rolle bei der Proteinsynthese und der Muskelkontraktion (NRC2005). Die Hauptfunktion besteht in der Aufrechterhaltung und Repolarisation von Membranpotentialen. Die Kaliumhomöostase wird über die Regulation der Exkretion und Rückresorbtion in Nieren und Dickdarm geregelt (STÖBER 2006). Liegt eine homöostatische Fehlfunktion vor oder wird Kalium in genügend hohen Dosen verabreicht, kann es toxisch für den Organismus wirken (NRC 2005). So kann es zum Beispiel bei extremer Hämo- und Rhabdomyolyse und bei akutem Nierenversagen zu einem Anstieg des Kaliumserumspiegels kommen (DIRKSEN et al. 2006). Außerdem führt eine metabolische Azidose bei Kälberdurchfall zu einer krankmachenden Hyperkaliämie (DIRKSEN et al. 2006; GRUNBERG et al. 2011). MARTENS und SCHWEIGEL (2003) untersuchten den Zusammenhang zwischen dem linearen Anstieg des Pflanzenwachstums bis zur Sättigung und die damit verbundene exzessive Kaliumfütterung von Kühen um die Kalbezeit. Diese stört einerseits die Magnesiumabsorbtion und kann damit zur Weidetetanie führen (JITTAKHOT 2004b; KAYSER u. ISSELSTEIN 2005; BHANUGOPAN 2010). Andererseits erhöht es die Gefahr der Gebärparese (MARTENS u. SCHWEIGEL 2003; KAYSER u. ISSELSTEIN 2005; NRC 2005; BHANUGOPAN 2010) und kann bis zum Herzstillstand führen (NRC 2005; STÖBER 2006).

Da Kalium ausreichend im Futter enthalten ist, wird der Bedarf des Rindes (Tab. 2) gedeckt und Mangelerscheinungen treten äußerst selten auf (NRC 2005). Ein erhöhter Bedarf besteht während der Laktation, da mit 1,5 g/l Kalium in der Milch eine hohe Kaliummenge ausgeschieden wird (SUTTLE 2010).

Tab. 2: Kaliumbedarf von Rindern

Tierart	**g/kg TM Futter**	**Autor**
Rinder	6,0 5-8	NRC 2000 SUTTLE 2010
laktierende Kühe	10,0	NRC 2001
wachsende Kälber	3,4 - 5,8	WEIL et al. 1988

Der wichtigste Exkretionsweg geht über die Nieren (Tab. 3)(NRC 2005). Aldosteron aktiviert Natriumkanäle, die Natrium vom Lumen der Nephrone resorbieren und Kalium ausscheiden (PETERSON 1997). Mit dem Kot werden 2,2 g Kalium/kg Futter TM und geringe Mengen mit dem Schweiß ausgeschieden (NRC 2001). Messungen der Kaliumkonzentration über Vollblut, Plasma oder Serum sind nicht sehr aussagekräftig. Viele Faktoren (z.B. die Kühltemperatur und das Mischungsverhältnis im Probenröhrchen) können zum fehlerhaften Anstieg des Kaliumgehaltes führen (NRC 2005).

Tab. 3: Physiologischer Kaliumgehalt in Serum und Urin

Parameter	**Gruppe**	**Kalium in mmol/l**	**Autor**
Serum	adulte Rinder	3,9 – 5,2 2,5 – 10	KRAFT u. DÜRR 2005 SUTTLE 2010
	Kälber, Jungrinder	4,3 – 5,3	KRAFT u. DÜRR 2005
Urin	adulte Rinder	150 – 300	KRAFT u. DÜRR 2005

2.2.2 Natrium

Natrium ist essentiell für nahezu alle Lebensformen. Es ist das wichtigste Kation in extrazellulären Flüssigkeiten. Dort ist das Natriumion verantwortlich für das Säure-Basen-Gleichgewicht und die osmotischen Prozesse (HARPER et al. 1997; STÖBER u. SCHOLZ 2006). Bei einem Mangel führen Störungen dieser Prozesse zu Appetitverlust und damit verlangsamten Wachstum, zu Milchrückgang und bei langanhaltendem Mangel zum Tod durch Dehydration. Rinder benötigen 0,5 - 1 g Na je kg TM in ihrem Futter (Tab. 4). Da viele Pflanzen (zum Beispiel in Norddeutschland) geringere Natriumgehalte aufweisen, wird Salz zugefüttert (NRC 2005; STÖBER u. SCHOLZ 2006). Weitere Umstände, wie Hitze, Hochlaktation, langandauernde Salivation und hochgradiger Durchfall erhöhen durch höhere Na-Verluste den Bedarf.

Wird Natrium als Kochsalz in zu hohen Mengen bei unzureichender Wasserzufuhr aufgenommen, führt das zu einem Anstieg des Natriumgehalts in Serum und Liquor. Bei über 160 mmol/l treten klinisch manifeste Erscheinungen auf. Akute Vergiftungen führen zu gastrointestinalen Symptomen und Hirnschädigungen bis hin zum Tod. Eine chronische Intoxikation zeigt sich mit zentralnervösen Störungen (DIRKSEN 2006).

Die Natriumhomöostase wird durch Wasseraufnahme (Durst), die Wirkung von Renin, Adiuretin, Aldosteron und die Flüssigkeitsreserve im Verdauungstrakt gesteuert. So wird, außer bei starkem Durchfall, der physiologische Natriumspiegel des Blutserums (Tab. 4) auch bei mangelhafter Kochsalzzufuhr aufrechterhalten (DIRKSEN et al. 2006; HOGAN et al. 2007).

Tab. 4: Referenzwerte für Natriumkonzentrationen in verschiedenen Medien beim Rind

Medien	**Na-Gehalt**	**Literatur**
Serum	130 – 145 mmol/l 135 – 157 mmol/l	SUTTLE 2010 KRAFT u. DÜRR 2005
Kalb: adultes Rind:	115 – 145 mmol/l 135 – 155 mmol/l	 DIRKSEN 2006
Urin	3 – 60 mmol/l	SUTTLE 2010
Futter	0,5 – 1 g/kg TM	SUTTLE 2010
	0,6 – 0,8 g/kg TM	MORRIS u. MURPHY 1972
laktierende Rinder:	1 g/kg TM	EDMEADES u. O`CONNOR 2003

Natrium wird im Dünndarm absorbiert und mit dem Harn, Kot, Speichel und Schweiß ausgeschieden (DIRKSEN 2006). Bei einem Überschuss wird Natrium von den Nieren im proximalen Tubulus über aktiv resorbierende Natriumpumpen mit Wasser vermehrt aus dem Organismus geführt. Der physiologische Natriumgehalt im Harn wird durch die Tab. 4 verdeutlicht. Bei Natriummangel bewirkt Aldosteron eine gesteigerte Kaliumausscheidung und hält damit Natrium in den Nieren im distalen Tubulus zurück (NRC 2005; SUTTLE 2010; BOONSANIT et al. 2012). Weitere Regulationsmechanismen, um einem Mangel entgegenzuwirken, sind der Ersatz von Natrium durch Kalium im Speichel und der Rückgang der Milchmenge, um damit hohe Natriumverluste zu vermeiden (STÖBER u. SCHOLZ 2006).

Durch diese und weitere hormonelle Mechanismen kann eine adequate Versorgung der Rinder nicht allein über Blutparameter oder Gewebe geprüft werden, sondern es sollten Futterproben und Urinproben dazu herangezogen werden (NRC 2005).

2.2.3 Magnesium

Magnesium ist eins der wesentlichsten intrazellulären Kationen im Organismus. Es ist ein wichtiger Kofaktor von Enzymen, die für die Hauptstoffwechselprozesse verantwortlich sind. Eine dieser Aufgaben ist der Transfer von Phosphat zwischen ATP, ADP und AMP. Extrazelluläres Magnesium ist entscheidend für die normale nervale Weiterleitung, Muskelfunktion und die Mineralienanordnung in den Knochen (KRAMER 2003).

Laktierende Kühe zwischen 500 - 600 kg LM benötigen 2,5 - 3 g Mg/Tag plus 0,12 g pro Liter Milchleistung, was (bei 20 - 30l) 5 - 6,5 g Mg/Tag ergibt (STÖBER u. SCHOLZ 2006). Der NRC (2005) spricht von einem 0,15 - 0,3 % igem Gehalt an Magnesium in der Futter-TM von Rindern, um bedarfsdeckend zu sein. Magnesium ist im Organismus zu 60 - 70 % im Knochen gespeichert (UNDERWOOD u. SUTTLE 1999). Der Rest befindet sich hauptsächlich in der intrazellulären Flüssigkeit. Allerdings sind aus dem Skelettspeicher nur 2 % der Mg - Salze täglich für den Metabolismus in einer Mangelsituation verfügbar (NRC 2005; STÖBER u. SCHOLZ 2006).

Die Resorbtion von Magnesium geschieht bei Wiederkäuern praktisch nur in den Vormägen mittels aktivem Transport (ENGELHARDT u. BREVES 2010). Es besteht keine Möglichkeit bei einem Mangel die Resorbtion aus der Nahrung zu erhöhen. Darüberhinaus hemmen Antagonisten wie Kalium die Aufnahme von Magnesium aus dem Futter mittels passiver Diffusion (MARTENS u. SCHWEIGEL 2000). WEISS (2004) fand in einer Studie heraus, dass bei einer Erhöhung eines 1 % igen Kaliumgehaltes im Futter, um jede weitere 1 % ige Kaliumsteigerung auszugleichen, Kühe 18 mg Magnesium pro Tag zusätzlich aufnehmen müssen.

Die Magnesiumhomöostase wird über die Ausscheidung mit der Niere reguliert (NRC 2005). Erhöht sich der Plasmamagnesiumspiegel, steigt auch die Exkretion über die Nieren (HOLTENIUS et al. 2008). Bei einem niedrigen Magnesiumserumspiegel wird die Exkretion über den Harn vermindert. Unterschreitet dieser Wert die Nierenschwelle, kommt die Ausscheidung ganz zum Erliegen (BELL et al. 2008). Das liegt bei der unteren Grenze des Normalbereichs vom Serumspiegel mit 0,7 mmol/l vor (Tab. 5). Ensteht durch zu geringe Gehalte im Futter eine hypomagnesämische Tetanie, wird bei Rindern entsprechend der Begleitumstände zwischen Weide-, Stall-, Transport- und Kälbertetanie unterschieden. Ein Magnesiummangel äußert sich unter anderem in Problemen des Kohlenhydrat- und

Fettstoffwechsels. Es kommt zu Wachstumsstörung, Dermatitis, Fruchtbarkeitsstörungen und zu neuromuskulärer Erregung. Diese führen zu tonisch-klonischen Krämpfen und zum Festliegen bis hin zum Tod (STÖBER u. SCHOLZ 2006; SUTTLE 2010). Außerdem kann ein Magnesiummangel die Toxizität von anderen Metallen, wie Aluminium erhöhen (NIELSEN et al. 1988). Um einem Mangel vorzubeugen, sollten Wiederkäuer vorsichtig angeweidet und zusätzlich mit Heu und Rübenschnitzel, Stroh oder Kartoffeln zugefüttert werden. Weiterhin kann man die geringen Magnesiumgehalte im Aufwuchs durch gezielte Düngung aufbessern (STÖBER u. SCHOLZ 2006; SUTTLE 2010).

Tab. 5: Magnesiumreferenzwerte in unterschiedlichen Medien

Medium	**Mg-Gehalt (mmol/l)**	**Literatur**
Milch	3,3 – 7,4 4,0	STÖBER u. SCHOLZ 2006 SUTTLE 2010
Serum normal subnormal krankhaft erniedrigt	0,7 – 1,2 0,4 – 0,7 0,08 – 0,4	 STÖBER u. SCHOLZ 2006
Plasma	0,75 – 1,5	NRC 2005
Rinder Kälber	0,9 – 1,32 0,75 – 1,15	 KRAFT u. DÜRR 2005
Harn	3,7 – 16,5	KRAFT u. DÜRR 2005

Vergiftungen durch Magnesiumsalze werden durch Fütterungs- oder Behandlungsfehler verursacht. Über eine Toxikose bei oraler Aufnahme höherer Mengen Magnesium wird bei intakter Nierenfunktion nicht berichtet. Allerdings kann eine sehr hohe Einzeldosis zu einer Hypermagnesämie mit Sedation führen. Akute und chronische Vergiftungen führen zu Diarrhoe und Appetitlosigkeit (NRC 2005). PETERSSON et al. (1988) stellten bei Kälbern bei 0,3 % Mg im Futter geringere Gewichtszunahmen und bei 0,6 % Mg sogar Nierensteine fest. JITTAKHOT et al. (2004a) führten einen ähnlichen Versuch mit Rindern durch (mit 0,37 % und 0,63 % Mg im Futter). Sie konnten während der 16 Tage des Versuchs keine

Veränderungen in Futteraufnahme und Milchmenge erkennen. Bei einer Erhöhung der Dosis von Mg bis 4,7 % konnten CHESTER-JONES et al. (1990) außer Wachstumsstörungen auch Durchfälle und Lethargie mit steigender Überdosierung hervorrufen. Zusätzlich verdoppelte sich nahezu der Magnesiumgehalt im Knochen bei lang anhaltender Fütterung dieser hohen Dosis über 130 Tage.

2.2.4 Kalzium

Kalzium ist ein zweiwertiges Kation. Es ist als extrazelluläres Kalzium essentiell für die Anordnung des skelettalen Gewebes, nervale Reizübertragung, Skelett-und Herzmuskel-kontraktion, Blutgerinnung und als Komponente der Milch. Intrazelluläres Kalzium ist mit seinem geringen Anteil von 1:10000 zum extrzellulären Kalzium wichtig als sekundärer Botenstoff und für die Aktivität von vielen Enzymen. Zu 98 % ist Kalzium im Knochen und zu 2 % in den extrazellulären Flüssigkeiten (Tab. 6) im Organismus verteilt (NRC 2005). Der Kalziumtransport in und zwischen den Zellen wird von Vitamin D3, Ca-bindendem Protein, Calmodulin und Osteopontin gesteuert (BREITWIESER 2008). Damit kann unter anderem eine Immunantwort eingeleitet werden.

Überschreitet der Kalziumverbrauch die Aufnahme, wie es um die Kalbung herum der Fall ist, kann es zur Hypokalzämie kommen. Gerade Hochleistungskühe mit einem höheren Alter sind gefährdet, eine Gepärparese bzw. Milchfieber zu bekommen. Die Kalziumhomöostase wird über Parathormon, Vitamin - D3 - Metaboliten und Thyreokalzitonin (von C-Zellen der Schilddrüse) gesteuert. Mit Einsetzen der Laktation und damit beginnender Hypokalzämie wird vermehrt Parathormon ausgeschüttet. Das führt zum Anstieg von 1,25-Dihydroxycholekalziferol (Vitamin-D3-Metabolit). Dadurch verbessert sich die Kalzium-resorbtion im Darm mit einer Latenzzeit von 24h. Nach 48h oder mehr erfolgt auch eine erhöhte Resorbtion aus dem Knochen. Mit steigendem Alter sinkt die Anzahl der Rezeptoren für Vitamin D3. Darm und Knochen reagieren also verspätet oder ungenügend auf diese hormonellen Stimuli ((DIRKSEN et al. 2006). Zusätzlich erfolgt bei Kalziummangel oder erhöhtem Bedarf im Duodenum eine aktive calcitriolabhängige Resorption von Kalzium (ENGELHARDT u. BREVES 2009). Dagegen wirkt sich eine metabolische Alkalose negativ auf die Resorbtion aus Knochen und Nieren unter Wirkung des Parathormons aus.

Zusätzlich führt eine Trockensteherration mit reichlichem Kalziumgehalt dazu, dass Kühe ihren Bedarf (Tab. 7) mit passiv resorbierbarem Kalzium decken und so ebenfalls die Menge an Vitamin-D3-Rezeptoren abnimmt. Schnell verfügbares Kalzium macht nur 0,3 % (15-20 g) des im Körper gespeicherten Elements aus. Ungefähr 8 g werden mit Harn und Faeces ausgeschieden. Milch enthält pro Liter etwa 1,25 g und im Kolostrum sind es pro Liter sogar 1,8-2,5 g Kalzium. Trockenstehende Kühe benötigen für den Aufbau des fetalen Skeletts 4-5 g Ca am Tag (DIRKSEN et al. 2006). Eine Fütterung mit sauren Salzen erhöht die Sensitivität der Knochen und der Nieren für Parathormon (PHILLIPPO et al. 1994; GOFF u. HORST 1997; GOFF 2007) und führt zu einem Anstieg der Kalziumkonzentration im Plasma vor der Kalbung (CHARBONNEAU et al. 2006).

Tab. 6: Referenzwerte für Kalziumgehalte in verschiedenen Medien

Medium		**Ca- Gehalt (mmol/l)**	**Literatur**
Harn		< 2,5	KRAFT u. DÜRR 2005
Plasma	adulte Kühe	2,0 - 2,54	
	Kälber	2,4 - 3,0	KRAFT u. DÜRR 2005
		2,25 – 2,75	NRC 2005
Serum	physiologisch	2,1 – 2,7	
	Hypokalzämie	1,9	
	Gebärparese	< 1,5	DIRKSEN et al. 2006
	Kälber marginal	1,8 – 2,0	
	Kühe marginal	1,3 – 2,0	
	Gebärparese	<1,75	SUTTLE 2010

Tab. 7: Tagesbedarf von Kalzium nach DIRKSEN et al. (2006)

Altersgruppe/ Produktionszweig	**Kalziumbedarf pro Tag in g**
Aufzuchtkälber (60-130 kg LM)	10 - 22
Mastkälber (70-170 kg LM)	22 - 35
Mastbullen (150-550 kg LM)	43 – 50
Milchkühe (650 kg LM) bis 10 kg (4% Fett) Milch: 20 kg Milch: 30 kg Milch: 40 kg Milch:	 55 86 114 144

Hohe Kalziumgehalte können über einen längeren Zeitraum von Tieren toleriert werden. Überschreiten die Werte die maximal tolerierbare Grenze von 3,75 mmol/l resultiert das in reduzierter Futteraufnahme (MILLER 1983; BEEDE et al. 2001; NRC 2005). Weiterhin kann es bei zeitgleich niedrigen Phosphorgehalten zu Rachitis und Osteomalazie führen (SCHOENMAKERS et al. 2000; DIRKSEN et al. 2006). Ist die Phosphoraufnahme ebenfalls erhöht, werden die negativen Effekte des Kalziums weitestgehend aufgehoben (WEBER et al. 2000; LAUTEN et al. 2002). Außerdem können Pflanzen, wie Goldhafer (voralpines Grünland; Lage >500m üM.) eine Enzootische Kalzinose auslösen. Dieser Vitamin D3-Überschuss umgeht die hormonelle Kontrolle und führt zu einer vermehrten Einlagerung des Kalziums in das Skelett und zu einer Ausfällung von Kalziumsalzen in den Weichgeweben. Damit entstehen Arterien- und Lungenverkalkung mit steigender Atem- und Pulsfrequenz. FRANZ et al. (2007) konnten auch noch eine Kalzifizierung der Nieren neben dem kardiovaskulären System feststellen. Weitere Symptome wie Gewichtsverlust, verminderte Milchleistung, raues Haarkleid, Trägheit, gekrümmter Rücken, häufiges Liegen und verminderte Fruchtbarkeit sind die Folgen dieser Verkalkungen (DIRKSEN et al. 2006).

2.2.5 Chlorid

Als wichtigstes Anion der extrazellulären Flüssigkeit ist Chlorid zusammen mit Natrium essentiell für die osmotische und Säure-Basen-Balance (HARPER et al. 1997; SUTTLE 2010). Metabolismus, Funktion und Bedarf dieser beiden Elemente hängen stark zusammen und sind im Natriumteil unter Kochsalz bereits beschrieben. Der Bedarf (Tab. 8) von Chlorid ist mit dem Futter meistens mit 0,3-0,5 % (NRC 2005) beziehungsweise 1-3 g/kg TM gedeckt (SUTTLE 2010) und Mangelsituationen treten eher selten auf. Symptome sind verringerte Milchproduktion, Obstipation und Herz-Kreislauf-Schwäche (FETTMAN et al. 1984).

Chlorid überquert die Zellmembranen passiv und aktiv über spannungs- und ligandengesteuerte Chloridkanäle. Weiterhin über Kalzium-aktivierte Kanäle und Chloridkarbonataustauscher (HARPER et al. 1997; BURNIER 2007). Es wird hauptsächlich im Dünndarm zu 85-95 % absorbiert. Faktoren, die die Exkretion von Natrium stimulieren, steigern auch die Sekretion von Chlorid, außer im Magen, wo Chlorid für einen niedrigen pH-Wert sorgt und vermehrt sezerniert und Natrium aus dem Magen absorbiert wird (NRC 2005). Die Ausscheidung von Chlorid findet bei übermäßiger Aufnahme auch über einen Kalium/Chlorid-Kotransporter im Nierentubulus und mit der Milch statt. Mit steigendem Alter der wiederholt laktierenden Kuh geht vermehrt Chlorid in die Milch über, sogar zweimal mehr als Natrium (SUTTLE 2010).

Tab. 8: Referenzwerte für Chloridgehalte in verschiedenen Medien

Medium		**Cl- Gehalt (mmol/l)**	**Literatur**
Serum	normal	95-110	NRC 2005; KRAFT u. DÜRR 2005
	niedrig	70-85	
	hoch	>150	SUTTLE 2010
Urin	niedrig	2-5	SUTTLE 2010
	normal	40-160	KRAFT u. DÜRR 2005

2.2.6 Phosphor

Phosphor ist das sechsthäufigste Element im Körper. Es ist nahezu in allen Stoffwechselprozessen involviert. Einer der wichtigsten metabolischen Prozesse ist die Mineralisierung der Knochen (siehe auch 2.2.4 Kalzium). Weiterhin spielt dieser Mineralstoff eine strukturelle und metabolische Rolle als Bestandteil von Phospholipiden, DNA, RNA (BOHN et al. 2008), Nukleotiden, ATP, cAMP und Enzymkofaktoren. 30 % des Phosphors der extrazellulären Flüssigkeiten liegt als anorganisches Ion vor. Es ist mit verantwortlich für den osmotischen Druck, die Säure-Basen-Balance, die neuronale Aktivität und den Appetit (BERNER 1997). Auch die Mikroorganismen des Pansens sind für ihre Aufgabenerfüllung auf Phosphor angewiesen (NRC 2001; GUYTON et al. 2003).

Der Bedarf von Phosphor hängt von verschiedenen Faktoren ab. Neben dem Alter und der Leistung beeinflusst auch der Kalzium- und Vitamin D-Gehalt im Futter den Bedarf (Tab. 9 und 10) des Tieres (MC DOWELL 2003).

Tab. 9: Tagesbedarf von Phosphor nach DIRKSEN et al. (2006)

Altersgruppe/ Produktionszweig	**P-Bedarf pro Tag in g**
Aufzuchtkälber (60-130 kg LM)	6 - 13
Mastkälber (70-170 kg LM)	14 - 21
Mastbullen (150-550 kg LM)	22 - 31
Milchkühe (650 kg LM) bis 10 kg (4% Fett) Milch: 20 kg Milch: 30 kg Milch: 40 kg Milch:	 41 58 75 98

Phosphor wird mit einem Absorptionskoeffizienten von 30-60 % aus der Totalration von Milchkühen aufgenommen (KNOWLTON et al. 2001; VALK et al. 2002; WU et al. 2003; BORUCKI CASTRO et al. 2004; WEISS u. WYATT 2004). Die passive Diffusion von Phosphat ist quantitativ nur gering. Anorganisches Phosphat wird vorwiegend im Jejunum transzellulär durch aktiven Transport durch Natrium-Kotransport resorbiert (BERNER 1997; ENGELHARDT u. BREVES 2010). Die Konzentration von Phosphor in der Milch (Tab. 11) wird nicht von der Menge des aufgenommenen Mineralstoffs beeinträchtigt (KNOWLTON u. HERBEIN 2002; DOU et al. 2003). Nach UNDERWOOD u. SUTTLE (1999) spielt die Exkretion via Urin bei erhöhtem Phosphorspiegel eine sehr wichtige Rolle. Der Hauptausscheidungsweg ist allerdings die Faeces gerade auch bei exzessiver Aufnahme von Phosphor (LEI et al. 1993; KNOWLTON et al. 2001; DOU et al. 2002; BRAVO et al. 2003; WEISS u. WYATT 2004).

Laut NRC (2005) spielt die Phosphorvergiftung keine Rolle, da die Bioverfügbarkeit in Pflanzen eher gering ist, die Supplementation von anorganischem Phosphor zu teuer ist. Außerdem wird anorganisches Phosphat vom Verdauungstrakt gut toleriert und schließlich mit dem Harn ausgeschieden. Kommt es doch über einen längeren Zeitraum zu einer Überversorgung, kann das zu Urolithiasis beim Wiederkäuer (besonders gefärdet sind Schafe) kommen, gerade dann, wenn die Kalziumversorgung mangelhaft ist. Die meisten Tierarten tolerieren bis zu 1 % Phosphor im Futter.

Ein Mangel äußert sich, wie schon in Abschnitt 2.2.4 bei Kalzium beschrieben, in Rachitis und Osteomalazie, wenn gleichzeitig ein Kalziumüberschuss besteht (SCHOENMAKERS et al. 2000; DIRKSEN et al. 2006). Es kann zu Appetitlosigkeit und abnormalem Verhalten, wie das Kauen auf Knochen kommen. Ein alleiniger Phosphormangel konnte als Ursache für Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind noch nicht eindeutig festgestellt werden (SUTTLE 2010). Nach MELLADO et al. (2006) sinkt bei einer mangelhaften Versorgung der fäkale Gehalt an Phosphor unter 2g/kg TM im Kot. Da bei einer marginalen Phosphoraufnahme mit dem Urin nur wenig oder kein Phosphor ausgeschieden wird, wäre ein Urinstick, der das Vorhandensein von Phosphor anzeigt, ebenfalls eine Möglichkeit, um einen Mangel zu diagnostizieren (SUTTLE 2010).

Tab. 10: Referenzwerte für Phosphorgehalte in verschiedenen Medien

Medium	P-Gehalt in mmol/l	Literatur
Harn	0,1 - 3,3	KRAFT u. DÜRR 2005
Serum stark altersabhängig	1,55 – 2,29	
Frischabkalber	1,26 – 2,13	
Kälber	1,9 – 3,0	KRAFT u. DÜRR 2005

Tab. 11: Phosphorkonzentration in Serum und Milch

Menge im Futter	Serum in mg/l	Milch in g/l	Literatur
0,34 % P	39	0,89	KNOWLTON u. HERBEIN 2002
0,51 % P	45	0,90	
0,67 % P	57	0,89	

2.2.7 Schwefel

Der Organismus besteht zu ca. 0,15 % aus Schwefel. Das Blut weist einen physiologischen Schwefelgehalt von 1,5-1,8 g/l auf (NRC 2005). Im Pansen synthetisieren Mikroorganismen lebenswichtige Aminosäuren aus diesem Mineralstoff (STÖBER u. SCHOLZ 2006). Dies sind unter anderem die wasserlöslichen B-Vitamine Thiamin und Biotin. Außerdem ist Schwefel Bestandteil von Methionin, Cystein, Taurin, Coenzym-A, Fibrinogen, Heparin und Östrogenen. Dabei tritt es in verschiedenen Oxidationsstadien auf: Sulfat, Schwefel, anorganische Sulfate, Sulfid und Sulfit (NRC 2005).

Wiederkäuer haben einen Schwefelbedarf von 0,16-0,24 % TM der Ration, das entspricht 50-70 mg/kg LM und Tag (DIRKSEN 2006). Die Absorption erfolgt über spezifische Transportprozesse über die Darmwand. 77-87 % des Schwefels werden als Natrium- und

Kalziumsulfat absorbiert. Sulfat ist ein starkes Anion und kann Säure zu den Flüssigkeiten des Körpers hinzufügen, was für die Säure-Basen-Balance von großer Bedeutung ist (BOUCHARD u. CONRAD 1973). In der Leber wird Sulfid zu Sulfat oxidiert, welches dann über den Urin wieder ausgeschieden werden kann (HARRINGTON u. LEMANN 1970; MAGEE et al. 2004).

Da Schwefel im Futter normalerweise nicht in Konzentrationen über 0,25 % vorkommt, sind Vergiftungen, die ab ca. 0,35 % auftreten, eher selten. Nur bei zusätzlich erhöhten Schwefelkonzentrationen im Wasser mit 200 mg/l und hohem Futterschwefelgehalt kommt es zu reduzierter Leistung mit sinkender Futteraufnahme (NRC 2005; SPEARS u. LLOYD 2005). In der Nähe von Erzhütten und Kokereien kann es über die Luftverunreinigung zu einer chronisch schädigenden Schwefeldioxidvergiftung kommen. Symptome dieser sind unter anderem Unruhe, Husten, Inappetenz, Tränen- und Speichelfluss, Nasenausfluss, Entzündung der oberen Atemwege, Lungenemphysem, -ödem, Bronchopneumonie und Durchfall. Außerdem sinken Fleisch- und Milchleistung sowie die Kupferverwertung (SUTTLE 1991; DIRKSEN 2006). Schwefelüberschuss setzt auch die Verfügbarkeit von anderen Spurenelementen herab. Es bildet im Pansen, z.B. mit Selen, Komplexe oder unlösliche Sulfide (IVANCIC u. WEISS 2001). Ebenso führen Sulfid, Sulfat, Sulfit und Schwefelvergiftungen zu diarrhoischer und / oder respiratorisch-zerebraler Symptomatik, da eruktierter Schwefelwasserstoff wieder eingeatmet wird (DOUGHERTY et al. 1965; DIRKSEN 2006).

2.3 Spurenelemente

2.3.1 Kupfer

Der zweithäufigste Spurenelementmangel bei Rindern ist die Kupferunterversorgung (TELFER et al. 1996). Dieser Mangel äußert sich durch Leistungsabfall, Wachstumsdepression und verminderte Fruchtbarkeit. Weitere Auffälligkeiten sind Lecksucht, Fellverfärbungen an den Flanken und um die Augen (sogenannte Kupferbrille).

Symptome wie Immunsuppression, Anämie, Achromotrichie (UNDERWOOD u. SUTTLE 1999; CERONE et al. 2000; SPEARS u. WEISS 2008), enzootische Ataxie (Neuronale

Nekrose und Waller-Degeneration), Störungen im Bindegewebsstoffwechsel (vaskuläre Anomalie, abnormale Knochenbildung) und Pankreasatrophie (GRAHAM, 1991) werden ebenso durch Kupfermangel hervorgerufen. Ein primärer Kupfermangel wird durch eine ungenügende Kupferzufuhr hervorgerufen. Dagegen wird ein sekundärer Kupfermangel, trotz ausreichender Zufuhr des Elementes, durch hohe Gehalte an Antagonisten ausgelöst (PIATKOWSKI et al. 1990).

Der Bedarf adulter Wiederkäuer beträgt 8 mg/kg TS (ANKE, 1993; WIESEMÜLLER, 1994; KOSLA et al. 1994). Nach ANKE et al. (1989c) verdoppelt sich der Kupferbedarf bei Anwesenheit von Antagonisten. Einen Überblick bietet die Abbildung 2.

So sank die Kupferverfügbarkeit auf 50% bei Verfütterung von 4 mg Molybdän pro kg TS in den Versuchen von REID und HORVATH (1980). Außer Molybdän (ANKE et al. 1980a; WARD et al. 1993b) sind auch Schwefel (HUMPHRIES et al. 1987), Cadmium (RAMBECK 1994; LAIBLIN 1995), Blei (VOIGTLÄNDER u. JACOB 1987; PIATKOWSKI et al. 1990), Eisen (KIRCHGESSNER 1987a; WEIß 1996), Zink (KLECZKOWSKI et al. 1994) und Kalzium (DAVIS u. MERTZ 1987; KOSLA et al. 1994) Kupferantagonisten.

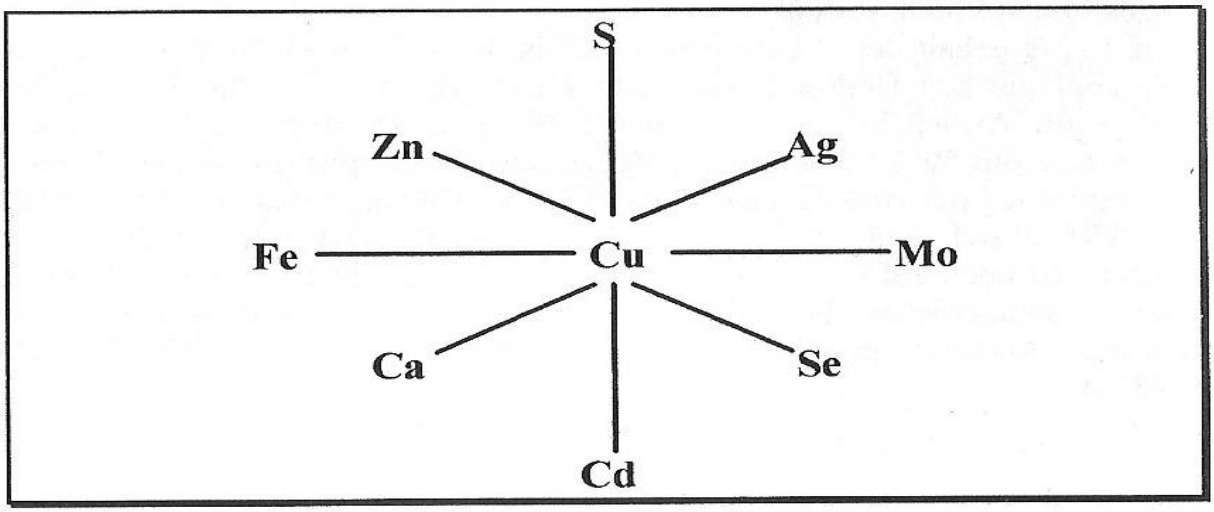

Abb. 2: Kupferantagonisten (ANKE et al. 1994a)

Schwefel und Molybdän bilden Komplexe mit Kupfer, die nicht oder nur teilweise resorbiert und mit Kot oder Harn ausgeschieden werden (WETZEL u. MENKE 1978a; MATHUR et al. 1985; KELLEHER u. IVAN 1985; SPEARS 2003; GOULD u. KENDALL 2011). Falls sowohl ein Schwefel- als auch Molybdänüberschuss vorliegt, kommt es zur Bildung von Thiomolybdaten (ALLEN u. GAWTHORNE, 1985; WARD et al. 1996; SPEARS et al. 2004), die resorbiert werden und Kupfer aus dem Gewebe mobilisieren und die Kupferausscheidung fördern. Oder sie bilden schon im Pansen mit Kupfer unlösliche und nicht resorbierbare Komplexe. Eisen verringert sowohl den Kupfergehalt in der Leber als auch im Plasma (MULLIS et al. 2002), was besonders stark bei Kälbern auftritt (HUMPHRIES et al. 1985, 1987), da es im Dünndarm um denselben Carrier konkurriert (HANSEN u. SPEARS 2009). Außerdem wird Kupfer in Anwesenheit von Kalzium vermehrt mit dem Kot und Urin ausgeschieden (WIESNER 1970), da Kalzium die Kupferlöslichkeit durch eine pH-Werterhöhung im Labmagen senkt (WIESNER 1970; KIRCHGESSNER 1987b). Hohe Zinkbelastungen führen zu einer geringeren Kupferabsorption und zu einer erniedrigten Konzentration in der Leber. Nach BREMNER (1987) kann man mit Zink bei einer Kupfervergiftung dessen Zytotoxizität vermindern. Es sind aber nicht nur die absoluten Gehalte der Elemente für die antagonistischen Auswirkungen ausschlaggebend, sondern auch ihr Verhältnis zueinander. Das Kalzium- Kupfer- Verhältnis sollte bei 350 zu 1 und das Molybdän-Kupfer-Verhältnis bei 2-3 zu 1 liegen (WARD 1978; MÄNNER u. BRONSCH 1987; HIDIROGLOU et al. 1990).

Vom mit der Nahrung aufgenommenen Kupfer werden nur 5% im Duodenum resorbiert. In der Leber werden bis zu 92,5 % davon gespeichert (GELFERT u. STAUFENBIEL 1998). Der Kupferstoffwechsel von Wiederkäuern unterscheidet sich signifikant von Nichtwiederkäuern (NRC, 2005). Während die Kupferkonzentration in der Leber von Nichtwiederkäuern durch eine hohe Resorption im Dünndarm und die biliäre Ausscheidung gut reguliert werden kann, ist die Kupferkonzentration bei nutritiver Überversorgung in der Leber von Wiederkäuern höher (SUTTLE 2010). Einerseits ist die Absorption von Kupfer im Pansen aufgrund komplexer Interaktionen mit Sulfat und Molybdän geringer (UNDERWOOD AND SUTTLE, 1999). Andererseits ist die biliäre Exkretion weniger effektiv. Die Abbildung 3 verdeutlicht den Weg des Kupfers durch den Organismus.

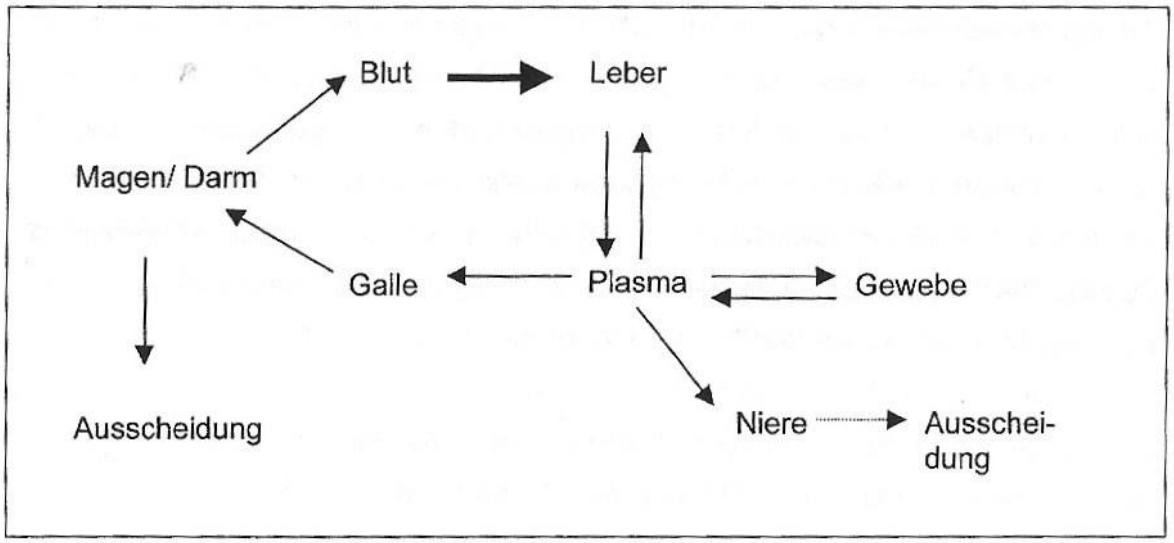

Abb. 3: Kupferstoffwechsel

Daher sind Wiederkäuer empfindlicher bezüglich der Toleranz einer hohen Kupferaufnahme und die einzigen Tiere, bei denen eine Kupfervergiftung zum Tode führen kann. Während Schweine in Fütterungsversuchen bei Kupferkonzentrationen von 250 mg/kg im Futter keinerlei Krankheitssymptomatik zeigen, lösen schon 40 mg/kg Kupfer im Futter von Schafen toxische Symptome aus (SCHEINBERG, 1984). Nach NRC (2005) ist der maximal tolerierbare Gehalt von Kupfer auf 40 mg/kg TS für Rinder heruntergesetzt worden.

NRC (2005) und DIRKSEN et al. (2006) unterscheiden zwischen akuter und chronischer Form der Kupferintoxikation. Mögliche Symptome einer Kupferintoxikation sind Vomitus, Gastroenteritis, Magenulzera, Anämie, akute Atrophie und Nekrose der Leber, Atemnot und Kreislaufversagen (FRIMMER, 1986). Weiterhin führen MINERVINO et al. (2009) noch Lethargie, Futterverweigerung und Hämoglobinurie als Vergiftungserscheinungen auf.

Da Kupfer im Plasma bis zu 88 % an Caeruloplasmin gebunden ist, könnte man analytisch den Caeruloplasmingehalt bestimmen. Vergleicht man den Kupfergehalt von Serum und Plasma, so kann dieser im Serum individuell bis zu 20 % erniedrigt sein (LAVEN u. LIVESEY 2006), was am Gerinnungsprozess liegt. KEGLEY u. SPEARS (1994), YOST et al. (2002) und SPEARS et al. (2004b) zogen für Ihre Studien der Bioverfügbarkeit von

Spurenelementen neben der Caeruloplasminaktivität vor allem die Kupferkonzentration im Plasma und der Leber vor. Diaminoxidase, ein kupferabhängiges Enzym, ist im Plasma von Ratten ein empfindlicherer Marker für Kupfermangel als Cearuloplasmin oder andere Kupferenzyme, wie Cytochrom C Oxidase, Lysyoxidase oder Tyrosinase (KEHOE et al. 2000). LEGLEITER u. SPEARS (2007) zeigten erst kürzlich, dass die Diaminoxidase im Plasma bei Rindern mit Kupfermangel stark reduziert war. In Tabelle 12 sind einige Literaturangaben zu Referenzwerten zusammengefasst.

Tab. 12: Referenzwerte für Kupfergehalte in versciedenen Medien

Medium	**Kupfergehalt**	**Autor**
Serum	763-1207 µg/l	GROPPEL 1995a
	508-2478 µg/l	ROSENBERGER 1990
	763-1462 µg/l =ausreichend 508-763 µg/l =marginal <508 µg/l =defizitär	MACKENZIE et al. 1996
Plasma	801-1201 µg/l	ROSSOW u. BOLDUAN 1994
	<450 µg/l =Mangel	GELFERT u. STAUFENBIEL 1998
	800-1200 µg/l	DIRKSEN et al. 2002
	794-2084 µg/l	KRAFT u. DÜRR 2005
Leber	>35 mg/kg TM	GELFERT u. STAUFENBIEL 1998
	30-350 mg/kg TM	DIRKSEN et al. 2002
	>35 mg /kg TM	KRAFT u. DÜRR 2005
Haare	<6 mg/kg TM =Mangel	ANKE et al. 1980a; PIATKOWSKI et al. 1990; GROPPEL 1995a
	8-15 mg/kg TM	WIESNER 1970
	6,6-10,4 mg/kg TM	DIRKSEN et al. 2002
	>0,1 mg/kg TM	KRAFT u. DÜRR 2005

2.3.2 Selen

Die hauptsächliche Funktion von Selen besteht im Schutz der Zellmembranen und Epithelien gegen die Ansammlung freier Radikale. Selen ist Bestandteil der Glutathionperoxidase (ROTRUCK et al. 1972, 1973; GROPPEL 1995a; PAPP et al. 2007; PAPPAS et al. 2008; HEFNAWY u. TORTORA-PEREZ 2010) und beteiligt bei enzymatischen Prozessen zur Methionin- und Cysteinsynthese. Das zelluläre und humorale Immunsystem wird durch Steigerung der Phagozytose durch Selen und Vitamin E unterstützt (BURK 1983; KIREMIDJIAN-SCHUMACHER u. STOTZKY 1987; LACETERA et al. 1997), die sich in ihrer antioxidativen Wirkung über einen wechselseitigen Spareffekt ergänzen (HOEKSTRA 1973; KIRCHGESSNER 1987b; MÄNNER u. BRONSCH 1987; MAAS 1990; MC DOWELL 1992). SURRAI (2006) beschreibt ein vermindertes Auftreten von Mastitiden und eine Verringerung der Zellzahlen in der Milch bei ergänzender Fütterung des Spurenelementes. Selen beeinflusst ebenso die Prostaglandinsynthese (NRC 1983), den Eiweiß- und Fettstoffwechsel (NRC 1983; GROPPEL 1995a) wie den Stoffwechsel von Muskeln und Schilddrüse (ARTHUR et al. 1990; BEHNE et al. 1990; GROPPEL 1995a; SEIDEL et al. 1995). Selen ist damit auch für eine optimale Fruchtbarkeit unabdingbar, die JUKOLA et al. (1996) sowie KLAWONN et al. (1996) durch Zufütterung von Selen signifikant verbessern konnten.

So beobachteten MC COY et al. (1995) in Problemherden mit niedrigen Selengehalten im Futter und Blutserum vermehrt Retentio secundinarum, Muskeldystrophien, Totgeburten und verminderte Vitalität der Kälber. GRAHAM (1991) zählt zusätzlich Aborte, Diarrhoen, reduzierte Futterverwertung, Wachstumsdepression und geringere Umwandlung von T4 zu T3 als Mangelerscheinungen auf.

SPIEKERS et al. (1990), SCHOLZ (1991), JILG und BRIEMLE (1993), GRUNDER u. AUER (1995) und MEYER (1995) stellten fest, dass der Selengehalt in wirtschaftseigenen Futtermitteln in Deutschland zum Teil marginal, überwiegend jedoch nicht bedarfsdeckend ist. BRAUN (2005) beschreibt niedrigere Selenkonzentrationen in Pflanzen während der Sommermonate. Untersuchungen von HEIKENS (1992) zeigten, dass in Weideaufwüchsen im Herbst höhere Selengehalte als im Frühjahr gefunden wurden. Nach Untersuchungen von MÜLLER und FREUDE (2010) liegen die Selenwerte in den Sommerhalbjahren bis zu 36 % unter den Werten der Wintermonate. Außerdem zeigten ihre Auswertungen über 3 Jahre von

2007-2009 eine Verringerung der Selenversorgung mit dem Verdacht der verminderten Zufütterung von Selen aufgrund der schlechten Milchpreisentwicklung.

Bei einer ausreichenden Versorgung mit Vitamin E beträgt der Selenbedarf 0,2 mg/kg TS (WIESNER et al. 1982; NRC 1984; MEYER et al. 1989). Nach GEH (1986), KIRCHGESSNER (1987b), PIATKOWSKI et al. (1990) und ANKE (1993) liegt er bei 0,15 mg/kg TS. Diese Werte können je nach Gehalt an Antagonisten sowie Synergisten im Futter und je nach Selenstatus der Tiere abweichen (NRC 1983, 1984, 1989; GEH 1986). Selenmangel kann bis zu einem gewissen Grad von einer guten Vitamin E-Versorgung aufgefangen werden und umgekehrt. KIRCHGESSNER (2004) beschreibt drei Gruppen der Mangelerkrankungen: Erstere sind die Krankheiten, die sich durch Vitamin E-Gaben, nicht aber durch Selen kurieren lassen, wie die Enzephalomalazie bei Küken und die Resorptionssterilität der Ratten. Die zweite Gruppe sind die Erkrankungen, die sowohl durch Selen als auch durch Vitamin E geheilt werden können, wie beispielsweise Lebernekrosen beim Schwein, exsudative Diathese beim Küken und die ernährungsbedingte Muskeldystrophie vieler Tierarten. Letztere sind die, die sich hauptsächlich durch ausreichende Selenzufuhr vermeiden lassen, wie die Pankreasdegenerationen bei Küken, Wachstumsstörungen bei vielen Arten und verringerte Fruchtbarkeit beim Wiederkäuer.

Antagonisten sind Schwefel, Kalzium, Arsen, Silber und Blei (HALVERSON u. MONTY 1960; CARDIN u. MASON 1975; NRC 1980; HARRISON u. CONRAD 1984; GEH 1986; SCHOLZ 1991; MC DOWELL 1992; WEIß 1996). Mit Schwermetallen, wie Cadmium, Nickel, Kupfer, Quecksilber und Blei bildet Selen entgiftende Selenide, was besonders in belasteten Regionen von großer Bedeutung ist (GANTHER u. BAUMANN 1962; MEYER et al. 1982; NRC 1983; SCHMIDT u. BAYER 1992; SZILAGYI et al. 1995; TODOROVA et al. 1995). Nach UNDERWOOD (1981), NRC (1983), CHMIELNICKA (1988), MARTIN (1989), SZILAGYI et al. (1995), und TODOROVA et al. (1995) bestehen weitere Wechselwirkungen mit Magnesium, Jod, Zink, Silber, Arsen, Eisen und Vitamin C sowie dem Fett- und Proteingehalt der Futterration. Wie in der Abbildung 4 zu sehen, kann ein nutritives Übermaß an Spurenelementen vor allem in Verbindung mit erhöhtem Zellstoffwechsel oder vermehrter Marschleistung bei Weideaustrieb ebenso wie eine geringe Verfügbarkeit von Vitamin A, C und E auslösende Ursache für klinische Selenmangelerscheinungen sein (SCHOLZ 1991).

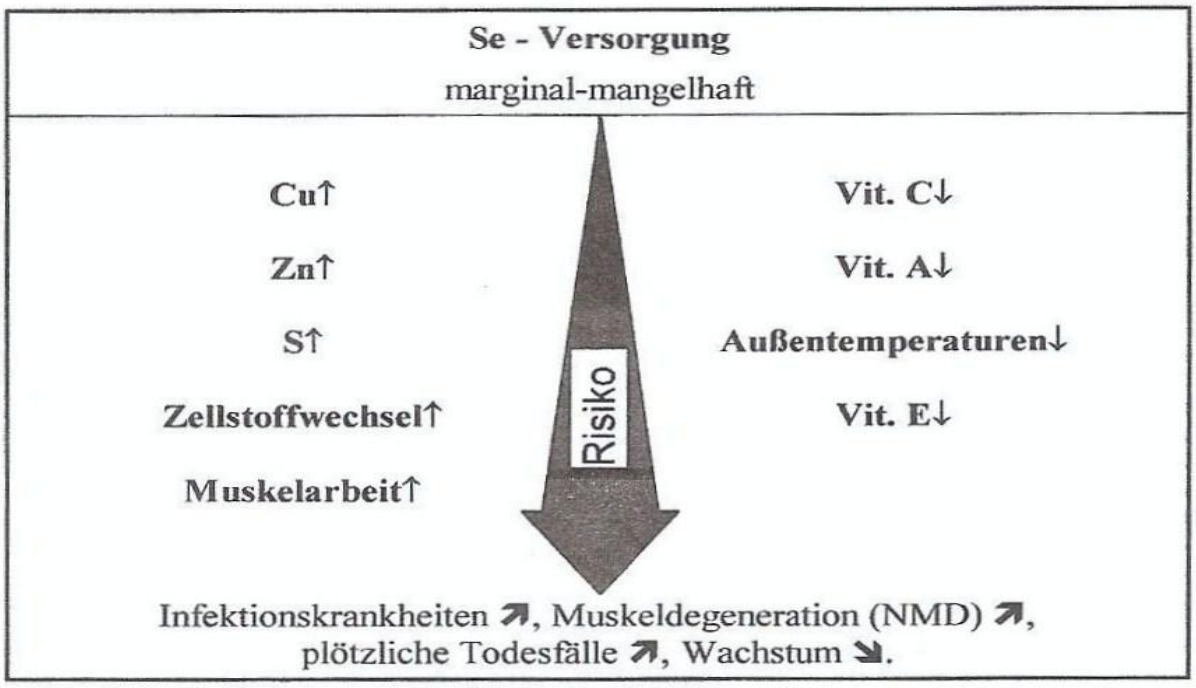

Abb. 4: Risikofaktoren für klinisch erkennbare Störungen bei Se- und Vitamin E- Mangel (SCHOLZ 1991)

Der Selenstoffwechsel wird von der Form des diätetisch aufgenommenen Selens beeinflusst (SUNDE 1999). Gut resorbierbar sind die natürlich vorkommenden Selenoaminosäuren, wie Selenomethionin und Selenocystein, sowie anorganische Formen, wie Selenit und Selenat. Dagegen sind stabile Metallselenide und elementares Selen schlecht wasserlöslich und werden daher kaum vom Organismus aufgenommen (WOLFFRAM 2004). Selenit wird im Dünndarm mittels einfacher Diffusion aufgenommen, während Selenomethionin aktiv von einem Aminosäuretransportsystem in den Darm resorbiert wird (SUNDE 1999). Die Resorptionsrate bei Wiederkäuern ist aber geringer als bei Nichtwiederkäuern, da die wasserlöslichen Selenformen im Pansenmilieu in wasserunlösliche Formen umgewandelt werden (SPEARS 2003). Die Homöostase von Selen wird aber nicht von der Selenkonzentration oder dem Selenstatus im Futter, sondern vorrangig durch renale Ausscheidung reguliert (SPEARS 2003; WOLFFRAM 2004). Außerdem konnten ELLIS et al. (1997) und JUNIPER et al. (2006) bei erhöhten Selengehalten im Futter eine Steigerung der Selenausscheidung im Harn und Kot bei Rindern nachweisen.

Die therapeutische Breite von Selen ist verhältnismäßig gering mit einer Toleranzgrenze von 2 mg/kg TS nach NRC (1980)und 3 mg/kg TS nach KIRCHGESSNER (1987b). Nach GEH (1986); KIRCHGESSNER (1987b) und NRC (2005) sind Werte von 4 bis 5 mg/kg TS schon als toxisch einzustufen. Aufgrund der verschiedenen Selenverbindungen und Aufnahmewege zeigt eine Vergiftung mit diesem Element unterschiedliche Symptome. WOLFFRAM (2004) beschreibt Veränderungen an Haar und Horn, periphere Neuropathien, Müdigkeit und gastrointestinale Symptome. Da bei einer Intoxikation vermehrt Dimethylselenit mit der Expirationsluft ausgeschieden wird, geht oft ein knoblauchartiger Geruch der Atmung mit einer Vergiftung einher. Ein hoher Proteingehalt in der Ration kann vor der Selentoxizität schützen (LEVANDER u. BAUMANN 1966; UNDERWOOD 1971). ANKE (1993) beschreibt zwei weitere Formen des Selenüberschusses. Nach einer Aufnahme von mehr als 40 mg Selen/kg TS entwickelt sich das Krankheitsbild der „blind staggers“, welches durch Erblinden, Schmerz, Speichelfluss und Paralysen gekennzeichnet ist. Die Aufnahme von mehr als 1000 mg Selen/kg TS führt zu einer akuten Selenose und zum Verenden der Tiere innerhalb von wenigen Stunden (MÄNNER u. BRONSCH 1987; VOIGTLÄNDER u. JACOB 1987, PIATKOWSKI et al. 1990; DEORE et al. 2005).

Zur Selendiagnostik können verschiedene Parameter (Tab. 14) wie Vollblut, Plasma, Serum, Milch, Futter und Deckhaare genutzt werden (SCHOLZ 1991; SCHMIDT u. BAYER 1992; HEFNAWY u. TORTORA-PEREZ 2010). Weiterhin ist auch eine Bestimmung der Glutathionperoxidaseaktivität möglich, die allerdings nur einen seit längerem bestehenden Selenmangel mit geringerer Aktivität anzeigt, da dieses Enzym während der erythrozytären Genese incorporiert wird (VAN SAUN et al.1989). Auch bei einer akuten Selenvergiftung kann der Wert noch im Referenzbereich (25-500 U/mg Hämoglobin/min) liegen, weil die Glutathionperoxidaseaktivität bei einem erhöhtem Selenangebot langsamer als der Selengehalt im Blut ansteigt (GRAHAM 1991). Auch die Selenwerte im Vollbut sind nur für eine Aussage zur Langzeitversorgung geeignet (RAISBECK 2000), da sie auf den Selenstatus zum Zeitpunkt der Erythropoese hinweisen, während der Serumgehalt auf die aktuelle Selenversorgungslage der Tiere schließen lässt (ROBBERECHT u. DEELSTRA 1994; MEYER et al. 1995; ELLIS et al. 1997). Genau wie der Serumwert ermöglicht auch das Plasmaselen eine aktuelle Aussage über den Selenstatus (VAN SAUN et al. 1989; GERLOFF 1992; THOMPSON u. ELLISON 1993; PULS 1994), da es locker an Plasma- und Erythrozytenproteinen gebunden ist und schnell mobilisiert werden kann. In Abhängigkeit von der jeweiligen Zufuhr unterliegt der Selengehalt in der Milch starken Schwankungen (KIRCHGESSNER 1987b; SCHOLZ 1991; GRACE et al. 2001; WICHTEL et al. 2004) und

liegt nach UNDERWOOD (1977) durchschnittlich bei 24 µg/l, nach HOFSOMMER und BIELIG (1982) bei 5 bis 238 µg/l und bei 7,2 µg/l nach OSTER und PRELLWITZ (1989). Harn- und Leberproben geben die aktuelle Kurzzeitversorgung wieder. Haare als Probenmaterial sind eher verzichtbar (STAUFENBIEL et al. 2010), wohingegen die Versorgung mit Selen sehr gut aus Blut-(Serum und Plasma annähernd gleichwertig) und Harnproben eingeschätzt werden kann. JUNIPER et al. (2006) und WALKER et al. (2010) zeigten enge Korrelationen zwischen der Aufnahme von organischem Selen und den Konzentrationen in Blut, Milch, Kot und Urin (Tab. 13).

Tab. 13: Effekt auf Milch-, Blut-, Urin- und Faeceskonzentrationen von Milchkühen bei Supplementation von organischem Selen (JUNIPER et al. 2006)

Probe	**Kontrollgruppe**	**Organisches Selen (Sel- Plex)**			**Anorganisches Selen**
Se im Futter	0,15	0,27	0,33	0,40	0,25
Blut Se (µg/l)	211	214	235	251	208
SeMet im Blut (mg/l)	11,0	20,9	29,3	40,2	14,5
Milch Se (µg/l)	19,4	27,8	40,3	53,7	20,8
SeMet in Milch (mg/l)	4,6	7,5	11,2	15,5	4,9
Urin Se (mg/l)	0,02	0,05	0,08	0,14	0,06
Faeces Se (mg/kg TM)	0,37	0,51	0,65	0,78	0,58

Tab. 14: Referenzwerte für Selen in verschiedenen Medien

Medium	**Selenstatus**			**Autor**
	normal	marginal	defizitär	
Vollblut	>70 µg/l	30-70 µg/l	<30 µg/l	SCHOLZ 1990
	70-100 µg/l	50-60 µg/l	10-40 µg/l	MAAS et al. 1990
Serum	50-100 µg/l			ROSENBERGER 1990
	>70 µg/l	40-70 µg/l	<40 µg/l	WHITEHAIR 1986
	>40 µg/l			BOSTEDT u. SCHRAMEL 1990
Milch			<150 µg/l	PIATKOWSKI et al. 1990
Futter	>100 µg/kg TS	50-100 µg/kg TS	<50 µg/kg TS	WHITEHAIR 1986
Leber	1,25-2,5 ng/mg TS	0,6-1,25 ng/mg TS	0,1-0,5 ng/mg TS	SURAI 2006 zitiert nach KINCAID 1999 und ZARSKI et al. 1998
Glutathion-peroxidase-Aktivität	>35 U/g Hb	25-35 U/g Hb	<25 U/g Hb	MAAS 1990
	42-161 U/g Hb	32-42 U/g Hb	26-32 U/g Hb	ROGERS und MEE 1996

2.3.3 Zink

Zink ist in über 300 Enzymen an der Funktion beteiligt (LÖFFLER u. PETRIDES 1998). Bei mehr als 200 ist es sogar ein wichtiger Bestandteil, wie bei Anhydrasen, Dehydrogenasen, Carboxypeptidasen, DNA-Polymerasen, Ribonucleasen und der alkalischen Phosphatase (FLACHOWSKY 2000; STEFANIDOU et al. 2006). Es ist Bestandteil von Hormonen wie z.B. dem Insulin sowie an deren Produktion, Speicherung und Sekretion involviert. Damit ist Zink praktisch an jeder Phase des Zellwachstums beteiligt (CLARK et al. 1995). Neben dem

Wachstum ist es für die Hautbildung, die Wundheilung und die Immunfunktion (FLACHOWSKY 2000) von enorm großer Bedeutung. In Augen, Leber, Inselzellen des Pankreas, Knochen, Haaren und Hoden sind verhältnismäßig hohe Zinkgehalte vorhanden (LÖFFLER u. PETRIDES 1998). Es wird hauptsächlich im Jejunum resorbiert, größtenteils an Albumin gebunden zur Leber und in Körpergewebe transportiert (SUTTLE 2010). Zink wird vorwiegend mit dem Pankreassaft über den Kot ausgeschieden. Die renale Exkretion dagegen ist in Hinsicht auf die Homöostase nur von geringer Bedeutung (MILLER et al. 1966). Zink wird im Organismus nur in kleinen Mengen gespeichert. Es kann durch eine verringerte Zufuhr schnell zu einem Zinkmangel kommen.

SCHWARZ u. KIRCHGESSNER (1975) stellten fest, dass beim Wiederkäuer Zink auch in Pansen und Labmagen aufgenommen wird. Die scheinbare Resorptionsrate beträgt 5-80% und ist von verschiedenen Faktoren, wie vom Versorgungsstatus des Tieres, von Antagonisten sowie von der Bindung an Aminosäuren und vom molekularen Verhältnis der Aminosäuren zu Zink abhängig. Die chemische Bindungsform spielt ebenso eine Rolle, da die Aufnahme von Zink in folgender Reihenfolge abnimmt: Zink- Aminosäurekomplex, Zinksulfat, Zinkoxid, Zinkcarbonat und Zinkchlorid (SCAN 2003). Untersuchungen von WRIGHT und SPEARS (2004) bestätigen dies, indem sie Kälber 48 h lang mit Zinksulfat, einer Zink-Protein- Verbindung und einer Mixtur der beiden fütterten. Die Gabe von 500 mg Zinksulfat pro kg TS ergab eine signifikant niedrigere Blutkonzentration als die Verabreichung von 500 mg Zink- Protein (Tab. 15).

Tab. 15: Zinkgehalte im Futter (mg/kg TS) und im Blut (µmol/l) von 48 Kälbern in Abhängigkeit von der Zinkquelle (WRIGHT u. SPEARS 2004)

Zinkzulagen im Futter (mg/kg TS)	**Quellen**	**Zeitdauer in Tagen**	**Blutkonzentration in µmol/l**
0		98	16,8
20	Zinksulfat		18,4
20	Zink- Proteinat		18,2
20	Zink- Mix		17,4
500	Zinksulfat		27,4
500	Zink- Proteinat		35,6
500	Zink- Mix		35,2
Zink- Mix = je 50 % Zinksulfat und Zink- Proteinat			

Nach der Gabe von Zinkmethionin zeigte sich bei SPEARS (1989) eine erhöhte Retention von Zink bei Lämmern aufgrund einer verringerten renalen Exkretion. GOFF u. STABLE (1990) zeigten eine Verringerung der Zinkkonzentration im Blut von Kühen in den letzten 2 Wochen vor der Kalbung von 13,1 auf 12,2 µmol/l. Die Werte sanken bis zum Tag der Geburt auf 8,9 µmol/l, erholten sich aber schon nach 3 Tagen bis auf das Ausgangsniveau.

Für eine bedarfsgerechte Versorgung großer Wiederkäuer werden nach GFE (2001) 50 mg/kg TS im Futter empfohlen. PIATKOWSKY et al. (1990) und ANKE (1993) halten 30 mg/kg TS für wachsende Tiere und 40 mg/kg TS für laktierende Kühe für ausreichend.

Im Weideaufwuchs sind durchschnittlich 30-50 mg/kg TS Zink enthalten, was nur zum Teil bedarfsdeckend für die Tiere ist (JILG u. BRIEMLE 1993; ANKE et al. 1994c). Zinkmangelgebiete sind Muschelkalk-, Geschiebelehm-, Buntsandstein-, Keuper- und Lößstandorte (PIATKOWSKI et al. 1990; ANKE 1993). Da Zink im alkalischen Bereich festgelegt wird (ANKE et al. 1980b; REID u. HORVATH 1980; GLATZLE 1990), führt eine Kalkung des Bodens zur Steigerung des pH-Wertes und damit zu einer verminderten Aufnahme des Elementes durch die Pflanzen (ANKE et al. 1975b).

In Getreide, Hackfrüchten und Silomais ist Zink nur in geringen Mengen enthalten (ANKE et al. 1992a; GROPPEL 1996). Dagegen findet sich reichlich Zink in Rübenblatt, Ackerbohne und Wiesengras. Der Zinkgehalt der Pflanzen reduziert sich mit zunehmendem Alter um 50 % (KIRCHGESSNER et al. 1971; ANKE et al. 1994b; GROPPEL 1995) und erhöhte Gehalte von Phosphor und organischer Substanz senken die Verfügbarkeit des Zinks (VOIGTLÄNDER u. JACOB 1987; GRÜN et al. 1994).

Eine nachteilige Wirkung auf die Verwertung von Zink hat beispielsweise auch ein Überschuss an Kalzium, Cadmium, Kupfer, Eisen, Schwefel, Arginin und Glucosinolate (FLACHOWSKY 2000; SMITH et al. 2010)). Weitere Antagonisten sind nach ANKE et al. (1994a) Magnesium, Mangan, Molybdän, Selen und Nickel.

Ein Zinküberschuss hat antagonistische Wirkungen auf den Stoffwechsel von Eisen (COLLMAN u. MATRONE 1969; KIRCHGESSNER et al. 1978), von Kupfer (HIDIROGLOU et al. 1990; ANKE et al. 1992a; KLECZKOWSKI et al. 1994) und von Selen (MC DOWELL 1992). Zudem führt eine chronisch überhöhte Zufuhr von Zink zu Anämien, Hämorrhagien und Gelenkschwellungen. Akuter Überschuss kann Magen-Darm-Geschwüre, Brechdurchfälle und Kreislaufversagen zur Folge haben (BUDDECKE 1994) sowie Milchleistungsrückgang und Anorexie (GELFERT u. STAUFENBIEL 1998). Die GFE (2001) hat 500 mg/kg TS als toxische Menge von Zink im Futter für den Wiederkäuer festgelegt. Der NRC (2005) legt die maximal tolerierbare Menge allerdings mit 1000 mg/kg TS im Futter von Milchkühen fest.

Ein Zinkmangel dagegen verursacht nach LEONARD-MAREK (2001) bei männlichen Tieren eine eingeschränkte Spermatogenese, Atrophie der Samenkanälchen, vermindertes Wachstum der Hoden und eine verringerte Libido durch geringeren Androgengehalt im Hoden und Testosterongehalt im Blut. Außerdem ist bei weiblichen Tieren die Fruchtbarkeit durch gestörte Ovulationen herabgesetzt (PITTS et al. 1966; GÜNTHER 1991). Die Tragezeit verlängert sich bei niedrigerem Geburtsgewicht der Kälber (ANKE 1993). Es kommt zu Aborten, Mumifikationen, Wehenschwäche (CLARK et al. 1995) und einer Hemmung der DNA-Synthese (CHESTER et al. 1993). Klinische Symptome sind vorwiegend bei Jungtieren (WIESNER 1970; WINDISCH u. KIRCHGESSNER 1995) zu beobachten, da die Zinkgehalte in der Milch Schwankungen zwischen 1,2 und 5,8 mg/l unterliegen (HEMINGWAY et al. 1996). Sie zeigen verzögertes Wachstum, Inappetenz, parakeratotische Hautveränderungen, Haarausfall und Wundheilungsstörungen (KIRCHGESSNER 2004; KUMAR et al. 2006). Weiterhin sind bei Rindern Hautrisse mit Blutungen an den

Hautverkrustungen zu sehen sowie Juckreiz an der Schwanzwurzel, gestörter Vitamin A-Metabolismus und Immunsuppression, Milchleistungsrückgang und Thymusatrophie (GRAHAM 1991).

Geeignete diagnostische Parameter für die Bestimmung der Zinkversorgung sind die Gehalte in Knochen, Haaren, in der Milch und im Blut (SCAN 2003). KINCAID et al. (1997) und WRIGHT u. SPEARS (2004) fanden heraus, dass die Zinkkonzentrationen in Leber, Nieren und Plasma auf eine erhöhte Zinksupplementation von Kälbern reagieren. Außerdem stellten ROJAS et al. (1995) und WRIGHT u. SPEARS (2004) bei Wiederkäuern keine Zunahme des Zinkgehaltes in Knochen in Reaktion auf hohe Zinkgehalte im Futter fest, was im Gegensatz zu ihren Beobachtungen beim Geflügel und Schwein steht. Mit der Bestimmung des Zinks im Deckhaar lässt sich zwar ein Mangel bei einem Wert von < 1,5 mmol/kg (100 mg/kg) ablesen (ANKE et al. 1975a), aber daraus sind Dauer und Schwere des Zinkmangels nicht zu erkennen (COMBS 1987). Für geeignet gilt auch die Bestimmung der alkalischen Phosphataseaktivität (KIRCHGESSNER 1987a; KRALIK et al. 1995), die beim Absinken der Zinkplasmakonzentration ebenfalls abfällt (LAMAND 1984). Allerdings ist ein geringer Zinkmangel nur sehr schwer zu diagnostizieren (NRC 1984) und nach HOFMANN (1992) lassen Parameter, wie Blut und Gewebe, keine zuverlässigen Rückschlüsse auf den Versorgungsstatus des Tieres zu. GÜNTHER (1991) beschreibt als sicherste Methode, die Zinkgehalte im Boden und Futter zur Einschätzung der Versorgungslage heranzuziehen und nach NRC (1984) lässt eine gesteigerte Lebendmassezunahme und eine vermehrte Futteraufnahme nach einer Zinkergänzung bessere Rückschlüsse auf einen leichten oder frühen Zinkmangel zu.

Wegen der marginalen Versorgung mit Zink und dem damit häufig beobachteten Zinkmangel bei Mutterkühen und ihren Kälbern sollte ein weidespezifisches Mineralfutter zugefüttert werden (GEH 1986; ANKE et al. 1994c; LAIBLIN u. METZNER 1996). Bei Milchkälbern kann mittels Pansenboli, die Zinkoxid und Zinksulfat enthalten, einem Mangel entgegengewirkt werden (HEMINGWAY et al. 1996). DRESLER et al. (2008) empfehlen organisches Zink als ein wirkungsvolles Instrument, um einem Zinkmangel vorzubeugen. Tabelle 16 stellt Serum- und Plasmawerte von verschiedenen Autoren für Zink dar.

Tab. 16: Referenzwerte für Zink in verschiedenen Medien (µg/l)

Medium	**Zn-Gehalt**	**Autor**
Serum	850-1240 = ausreichend 390-785 = marginal < 390 = defizitär	MAAS 1987
	915-3000	GROPPEL 1995a
	655-1310	ROSENBERGER 1990; HOFMANN 1992
	920 (Kalb p.p.) 1120 (Kalb 6. Woche p.p.)	BOSTEDT u. SCHRAMEL 1982
	520-1240	SPOLDERS et al. 2010
	600-1900	HERDT u. HOFF 2011
Plasma	745-1500	MÄNNER u. BRONSCH 1987
	785-1180	NRC 1984
	< 390 = defizitär	MEYER et al. 1989
	720-1500	SCHOLZ 1990
	800-1400 = ausreichend 500-800 = marginal < 400 = defizitär	MAAS 2007
	920-1370	GUYOT et al. 2009

2.3.4 Eisen

Das am höchsten konzentrierte Spurenelement im Wirbeltierkörper ist Eisen mit durchschnittlich 70 mg/kg Körpermasse (MÄNNER u. BRONSCH 1987). Etwa die Hälfte des Gesamtkörpereisens ist Bestandteil des Hämoglobins (SCHÜMANN et al. 1995; KIRCHGESSNER 2004). Es übernimmt die Funktion der Sauerstoffbindung im Blut mit dessen Transport in die Zellen des Organismus (NRC 1984; GROPPEL 1995). Im

Muskelgewebe führt Eisen diese Funktion in Zusammenhang mit Myoglobin aus. Es erfüllt zusätzlich noch weitere Aufgaben als Bestandteil oder Aktivator von verschiedenen Enzymsystemen, wie zum Beispiel die Cytochrome in der Atmungskette, Enzyme im Energiestoffwechsel und die Katalase als antioxidatives System (NRC 1984, 1989; GROPPEL 1995; KIRCHGESSNER 2004; WEISS 2010). Die Aufteilung des Eisens im Organismus wird in Abbildung 5 dargestellt.

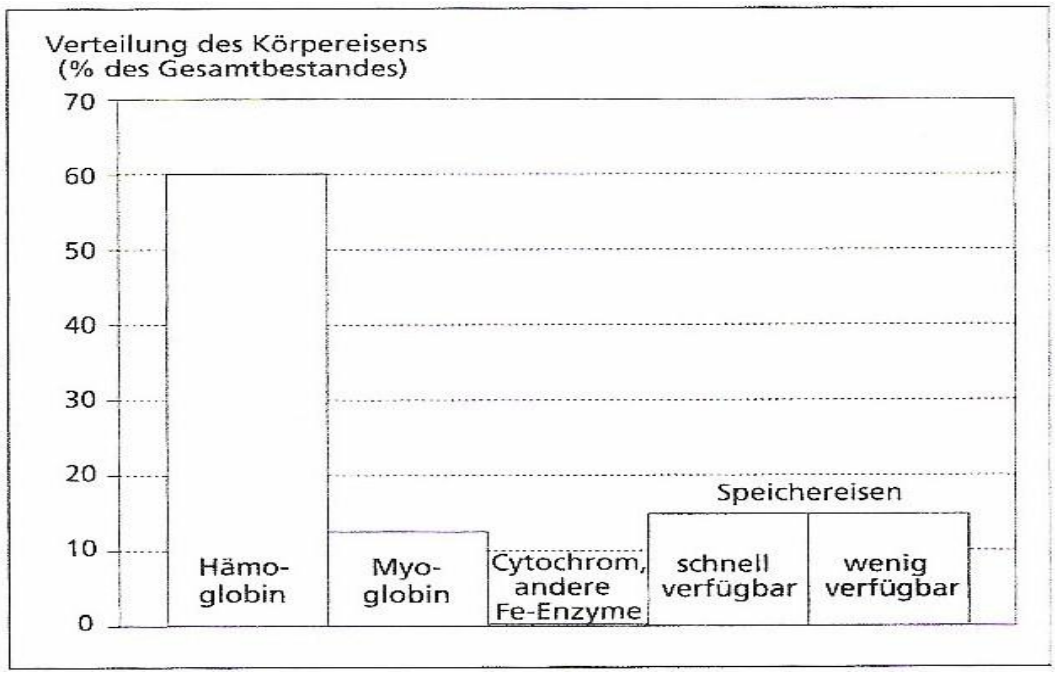

Abb. 5: Verteilung des Körpereisens in einzelnen Verbindungen (Mittel von verschiedenen Spezies), (FLACHOWSKY 2005)

Im Futter liegt Eisen vorwiegend in Form von Eisenhydroxid oder in organischen Verbindungen vor und ist dreiwertig, welches in weit niedrigerem Maße als das zweiwertige Eisen absorbiert wird. Also werden diese Moleküle vom Organismus gespalten und in die lösliche und damit besser resorbierbare zweiwertige Form überführt. Die Aufnahme des Eisens erfolgt im Duodenum, wo es zum Transport an Transferrin gebunden wird. Je nach

Bedarf werden 0,5-2 % (BRUWAENE et al. 1984) und bei Eisenmangel bis zu 25 % des Eisens aus der Nahrung resorbiert (SILBERNAGL u. DESPOPOULOS 1991). Nicht benötigtes Eisen wird in verschiedenen Geweben wie in der Leber, der Milz, im Knochenmark und den Darmepithelzellen in Form von Hämosiderin und Ferritin gespeichert (LÖFFLER u. PETRIDES 1998; MC DOWELL 2003; HARVEY 2008). Da Eisen aus Hämosiderin nur schwer mobilisierbar ist, ist Ferritin die wichtigste rasch verfügbare Eisenreserve im Körper (SILBERNAGL u. DESPOPOULOS 1991). Die Ausscheidung des Eisens erfolgt über den Harn, die Galle, abgeschilferte Haut- und Darmzellen und den Schweiß (LÖFFLER u. PETRIDES 1998). 90 % des Eisens werden im Stoffwechsel recycelt (STADELMAN u. PRATT 1989; MC DOWELL 2003). Da die Fähigkeit der Exkretion des aufgenommenen Eisens limitiert ist, wird der Körpereisengehalt relativ konstant gehalten (UNDERWOOD u. SUTTLE 1999).

Der Eisenbedarf für Aufzuchtkälber bis 150 kg liegt bei 100 mg/kg TS und für Rinder ab 150 kg bei 50 mg/kg TS (NRC 1984, 1989; GEH 1986; GÜRTLER u. ANKE 1993). Trächtige Kühe haben einen Bedarf von 60-80 mg/kg TS (WIESNER 1970), weil sich vor der Kalbung und am Anfang der Laktation der Eisenbedarf erhöht, während sich die Eisenverwertung gleichzeitig verschlechtert (KIRCHGESSNER et al. 1980). Bei einer Unterversorgung der Aufzuchtkälber mit 40-50 mg/kg TS ist eine normale Blutbildung und Gewichtzunahme zu sehen, aber es findet nur eine ungenügende Myoglobinsynthese im Muskelgewebe statt (ARC 1980).

Im Weideaufwuchs übersteigt der durchschnittliche Gehalt an Eisen mit 170 bis 270 mg/kg TS den Bedarf der Wiederkäuer zumeist erheblich (NRC 1984; SPIEKERS et al. 1990; ANKE et al. 1994c; GROPPEL 1995). Auch in den meisten anderen Futtermitteln ist unter normalen Umständen die Versorgung der Tiere mit genügend Eisen gesichert (GEH 1986; NRC 1986; WEIß 1996; WEISS et al. 2010). Geringere Eisenverfügbarkeit tritt nach VOIGTLÄNDER u. JACOB (1987) in Pflanzen bei hohen pH- Werten des Bodens sowie hohen Kalzium-, Phosphor-, Kupfer-, Zink-, Mangan-, Nickel- und Kobaltgehalten auf.

Eine übermäßige Eisenzufuhr kann zu einer vermehrten Speicherung, also einer Hämosiderose, ohne Gewebeschädigung führen. Bei der angeborenen Erkrankung, der Hämochromatose, wird allerdings verstärkt Eisen resorbiert und in Leber, Myokard, Pankreas, endokrinen Drüsen und Hoden eingelagert, was sich in Hautpigmentierungen, Lebervergrößerung und Diabetes mellitus zeigt (LÖFFLER u. PETRIDES 1998).

Kälber werden mit der Milch nur marginal mit Eisen versorgt. Da Kuhmilch nur 0,5 mg/l Eisen enthält, verbrauchen sie ihre vor der Geburt angelegten Eisenreserven von 1 mg Eisen/kg TS in der Leber relativ schnell (GEH 1986; SUTTLE 2010). Während sich bei Saugkälbern bei einer Milchernährung ohne Grundfutter nach durchschnittlich 8 bis 10 Wochen ein Eisenmangel mit einer Eisenmangelanämie ausbilden kann (PIATKOWSKI et al. 1990; HOFMANN 1992; GROPPEL 1995; MOHRI et al. 2004), ist bei adulten Rindern nicht mit einer Eisenmangelversorgung zu rechnen (SPIEKERS et al. 1990; ANKE et al. 1994c; WEIß 1996). Eine Unterversorgung kann außer durch mangelnde Zufuhr durch erhöhten Verlust beispielsweise durch Blutungen, erhöhten Bedarf, während der Trächtigkeit oder im Wachstum (KIRCHGESSNER 2004) und durch Kupfermangel entstehen (WOLFFRAM 2004). Kälber mit Eisenmangel haben aufgrund einer verminderten Immunabwehr eine erhöhte Infektionsanfälligkeit (GYGAX 1993; KIRCHGESSNER 2004) und erleiden nach BÜNGER et al. (1986) und HOFMANN (1992) häufiger Lungenentzündungen und Durchfall als ausreichend versorgte Kälber. Außerdem besitzen sie eine geringere Resistenz gegenüber Herz-Kreislauf-Erkrankungen, haben weniger Vakzinierungserfolge und in Belastungs-situationen reagieren diese Tiere mit höherer Morbidität, verlängerter Erkrankungsdauer und vermehrter Mortalität (BÜNGER et al. 1987; EISA u. ELGEBALY 2010). Weiterhin treten verminderte Futteraufnahme und verzögertes Wachstum auf (KIRCHGESSNER 2004; MOHRI et al. 2010), der Myoglobingehalt sinkt (PIATKOWSKI et al. 1990) und die Kälber entwickeln ein helles Muskelfleisch (NRC 1989).

Zur Diagnose eines Eisenmangels geeignete Parameter (Tab. 17) sind neben dem Hämatokrit und Hämoglobingehalt auch der Eisengehalt im Serum (HUMPHRIES et al. 1985; GRÜNDER 1991; SMART u. CYMBALUK 1991; HOFMANN 1992). Weiterhin werden eine Analyse des Bodeneisengehaltes, der Futtermittel, des Urins (GÜNTHER 1991) und der Eisengehalt der Leber als geeignet anerkannt (GRAHAM 1991; MAAS 2007; SUTTLE 2010). ANKE (1994) empfiehlt eine Kombination von Serum/ Plasma-Gehalten, der totalen Eisenbindungskapazität und dem Ferritingehalt, um die Ätiologie einer Anämie einzugrenzen. Bei einer Eisenmangelanämie steigt die totale Eisenbindungskapazität, während der Serum/ Plasma-Wert des Eisens und der Ferritingehalt sinken.

Tab. 17: Referenzwerte für Eisengehalte in verschiedenen Medien

Medium	**Fe-Gehalt**	**Autor**
Serum/Plasma	22-50 µmol/l (1,2-2,8 mg/l)	ANKE 1994
	26-40 µmol/l (1,5-2,2 mg/l)	GRAHAM 1991
	13-33µmol/l (0,7-1,8 mg/l)	KRAFT u. DÜRR 2005
	0,9-2,7 mg/l	HERDT u. HOFF 2011
	1,3-2,5 mg/l	PULS 1994
Hämatokrit	0,3-0,4 l/l	GEH 1986; ANKE 1994
Hämoglobin	80-120 g/l	GEH 1986; ANKE 1994
Totale Eisenbindungskapazität	71 µmol/l (3,9 mg/l)	ANKE 1994
Ferritingehalt	30-50 µg/l	ANKE 1994
Leber	45-300 µg/g Frischmasse <30 µg/g = Mangel	GRAHAM 1991; PULS 1994
	140-1000 mg/kg TS	HERDT u. HOFF 2011

Da Eisen mit anderen Elementen wie Kupfer, Zink, Selen, Phosphor und Mangan um den gleichen Transportmechanismus im Darm konkurriert, führt ein Überangebot an Eisen im Futter zu einer verringerten Absorption dieser Elemente (GRAHAM 1991) und damit eventuell zu einer Mangelerscheinung. Wiederum steigern zum Beispiel hohe Gehalte an Kupfer (BREMNER 1987; MEYER et al. 1989) und Zink (SMART u. CYMBALUK 1991) durch denselben Mechanismus den Eisenbedarf. Auch Mangan, Kobalt, Nickel und Chrom nutzen dieses Transportsystem und hemmen die Aufnahme von Eisen kompetitiv (MÄNNER u. BRONSCH 1987; BREMNER 1987). RAMBECK (1994) beschreibt bei verstärkter Eisenzufuhr eine geringere Cadmiumretention in Leber und Niere. Außerdem sind antagonistische Interaktionen mit Molybdän, Blei (BREMNER 1987) und Cadmium (MC DOWELL 1992; RAMBECK 1994) erwiesen.

2.3.5 Mangan

Mangan spielt eine wichtige Rolle bei der Knorpelbildung und beeinflusst die Schleimproduktion (PIATKOWSKI et al. 1990; ANKE 1993; ANKE et al. 1994c), da es Enzyme für die Synthese der sauren Mukopolysaccharide aktiviert (MÄNNER u. BRONSCH 1987; GROPPEL 1995). Das Element ist Bestandteil und Aktivator vieler verschiedener Enzyme und nimmt damit Einfluss auf den Ablauf der Fettsynthese (GROPPEL 1995), der Cholesterinsynthese, auf den Vitaminstoffwechsel (MÄNNER u. BRONSCH 1987), die Harnstoffsynthese und die Gluconeogenese (LÖFFLER u. PETRIDES 1998).

Mangan wird in allen Geweben gefunden. Sein Gehalt ist aber in Skelett, Niere, Leber und Pankreas vergleichsweise hoch (LÖFFLER u. PETRIDES 1998), wobei es im Wirbeltierkörper mit einer Gesamtkonzentration von 0,5 mg/kg Körpergewicht vorliegt (MÄNNER u. BRONSCH 1987). Der Bedarf von Mangan ist mit 40 bis 60 mg/kg TS (NRC 1984; 1989; GEH 1986; GÜNTHER 1991; ANKE 1993; GÜRTLER u. ANKE 1993) normalerweise ausreichend über das Futter (mit durchschnittlichen Gehalten von 60 bis 180 mg/kg TS im Weideaufwuchs) gedeckt (DLG 1960; 1973; GROPPEL 1995). Wiederkäuer verwerten nach HIDIROGLOU (1990) Mangan im Heu besser als in Silagen. Übertriebenes Kalken der Flächen senkt die Resorptionsrate des Mangans durch die Futterpflanzen und kann zur Mangelsituation im Tier führen (GRAHAM 1991). Aber für die Entwicklung eines Manganmangels ist nicht nur der absolute Mangangehalt des Futters von Bedeutung, sondern Antagonisten wie Kupfer, Zink, Magnesium, Molybdän, Kobalt (WIESNER 1970; NRC 1984), Eisen, Kalzium und Phosphor in hohen Mengen hemmen die Resorption des Mangans und umgekehrt (LASSITER et al. 1972; SMART u. CYMBALUK 1991; GROPPEL 1995). Mit einer Resorptionsrate von 1 bis 2 % (BRUWAENE et al. 1984; HALPIN et al. 1986; FINLEY et al. 1997; MC LAREN et al. 2007) oder sogar 10 bis 18 % (CLARK et al 1995) wird Mangan im Darm aufgenommen, an ein beta- Globulin gebunden und vorwiegend in Mitochondrien gespeichert (LÖFFLER u. PETRIDES 1998). Über die Galle und den Pankreassaft erfolgt die hauptsächliche Ausscheidung des Mangans (LÖFFLER u. PETRIDES 1998; UNDERWOOD u. SUTTLE 1999; WEISS u. SOCHA 2005).

Ein Manganmangel führt zur Geburt von Kälbern mit Skelettfehlentwicklungen (GRAHAM 1991; KIRCHGESSNER 2004; DE CARVALHO et al. 2010) und verschiebt das Geschlechtsverhältnis zur männlichen Seite (ANKE 1994), da die Motilität und die Morphologie von Spermien negativ beeinflusst werden (LEONARD-MAREK 2001).

Außerdem kann es zu verzögertem Östrus, verringerter Fruchtbarkeit, spontanen Aborten (GRAHAM 1991; PULS 1994; WEIß 1996), Wachstumsdepressionen und neurologischen Störungen kommen (KIRCHGESSNER 2004).

Eine Manganvergiftung ist erst bei längerer Aufnahme extremer Mengen mit über 800 bis 5000 mg/kg TS der Ration zu sehen. Sie äußert sich in Fressunlust und verminderter Lebendmassezunahme bei Kälbern (STÖBER 2006). Weiterhin kann sie zu einer verringerten Spermiogenese und einer verminderten Spermiendichte in den Hodenkanälchen führen (LEONARD- MAREK 2001).

Als für Rinder geeignete diagnostische Parameter empfiehlt die Literatur die Bestimmung des Mangangehaltes in Plasma, Vollblut, Leber, Deckhaar, Futtermittel und Boden (PIATKOWSKI et al. 1990; SMART u. CYMBALUK 1991; GÜNTHER 1991; ANKE 1993). GRAHAM (1991) zieht die Bestimmung im Serum oder in der Leber anderen Parametern vor, während CORAH und IVES (1992) der Meinung sind, dass nicht vom Mangangehalt in Blut oder Organen auf den Gehalt im Futter geschlossen werden kann und eine Futteranalyse vorzuziehen ist, um einen Mangel zu diagnostizieren. Auch GÜNTHER (1991) findet die Analyse des Mangangehaltes im Plasma wenig aussagefähig. Daher sind eindeutige Empfehlungen für die Diagnose der Manganversorgung der Wiederkäuer bisher schwer zu geben (GELFERT u. STAUFENBIEL 1998; 2000). Ein Überblick über die Referenzwerte von Mangan gibt die Tabelle 18.

Tab. 18: Referenzwerte für Mangan in verschiedenen Medien

Medium	**Mn-Gehalt**	**Autor**
Serum	6-700 µg/l	GRAHAM 1991
	0,9-6 µg/l	HERDT u. HOFF 2011
Plasma	25 µg/l	MEYER et al. 1989
	5-11 µg/l	DIRKSEN et al. 2006
Vollblut	70-200 µg/l	MAAS 2007
Leber	1,5-3 µg/g Leberfrischmasse	GRAHAM 1991
	5000-15000 µg/kg TS	HERDT u. HOFF 2011
Deckhaar	6 mg/kg TS	WIESNER 1970; PIATKOWSKI et al. 1990; GROPPEL 1995
Futter	40-200 mg/kg TS	CORAH u. IVES 1992

2.3.6 Molybdän

Im Organismus kommt Molybdän in hohen Konzentrationen in Leber, Milz, Nieren und vor allem im Skelett vor. Es ist Bestandteil der Xanthinoxidase, der Aldehydoxidase, der Sulfitoxidase und anderer Enzyme. Die Xanthinoxidase katalysiert die Umwandlung von Hypoxanthin und Xanthin zu Harnsäure (KIRCHGESSNER 2004; BUITKAMP et al. 2011).

Bei einer Resorptionsrate von 20 bis 30 % wird der Bedarf von Molybdän mit 0,1 mg/kg TS (GEH 1986; PIATKOWSKI et al 1990; ANKE et al. 1994b; 1994c) durch den durchschnittlichen Molybdängehalt im Futter mit Sicherheit abgedeckt (PIATKOWSKI et al 1990; MC DOWELL 1992; ANKE et al. 1994c). Ein Molybdändefizit wirkt sich negativ auf die Aktivität der Pansenflora sowie das Wachstum und die Lebenserwartung der Rinder aus (PIATKOWSKI et al. 1990). Das spielt aber selbst in Gebieten mit Molybdänmangel im

Boden keine Rolle, da in Leguminosen ein bedarfsdeckender Molybdängehalt vorhanden ist (ANKE et al. 1994c). Molybdängehalte im Weidegras werden mit 0,19 mg/kg TS (KLECZKOWSKI et al. 1995) bis 1,4 mg/kg TS bei belasteten Weiden in den neuen Bundesländern (ANKE et al. 1992b) angegeben.

Gespeichert wird Molybdän in Knochen, Leber, Niere und Milz (DIRKSEN et al. 2006). Es wird über die Niere, Galle und Milch ausgeschieden und unterliegt kaum einer homöostatischen Kontrolle (PIATKOWSKI et al. 1990; MC DOWELL 1992). SUTTLE (2010) beschreibt bei hoher Molybdänversorgung die wichtige Rolle des Urins als Ausscheidungsweg.

Unter praxisüblichen Bedingungen ist ein Versorgungsüberschuss mit Molybdän eher relevant (ANKE et al. 1994c). Eine Molybdänose kann ab Werten von 3 mg Mo/kg TS im Futter ausgelöst werden (GEH 1986; ANKE et al. 1992b; ANKE et al. 1994c), wobei die Toleranzgrenze von ANKE et al. (1994c) mit 2 mg/kg TS und von VOIGTLÄNDER und JACOB (1987), PIATKOWSKI et al. (1990) und MC DOWELL (1992) mit 5 bis 6 mg/kg TS angegeben wird. Es kann zu Fruchtbarkeitsstörungen, Libidoverlust, Schädigung der Interstitialzellen und des Keimepithels (LEONARD-MAREK 2001; KENDALL et al. 2006) sowie zu Skelettschäden und Molybdänosen kommen (PHILLIPPO et al. 1987; MILLS u. DAVIS 1987; ANKE et al. 1992b). Letztere treten flächenhaft als Weidedurchfälle vor allem bei Kälbern und Jungtieren auf (PIATKOWSKI et al. 1990; ANKE et al. 1994c). Sie äußern sich durch wässrigen, übelriechenden, mit Gasen durchsetzten Kot und die betroffenen Tiere fressen weniger, wachsen langsamer und bei Kühen geht die Milchleistung zurück. Außer der Auszehrung kann es noch zu trockenem Fell und Achromotrichie kommem (BREM 1991; MAJAK et al. 2004). Nach chronischem Molybdänüberangebot kommt es zu Gelenkknorpel- und Knochenveränderungen sowie Anämien (WARD 1978; MÄNNER u. BRONSCH 1987). Sie können den Symptomen eines Kupfermangels ähneln (GRAHAM 1991). Dies verdeutlicht die Abbildung 6.

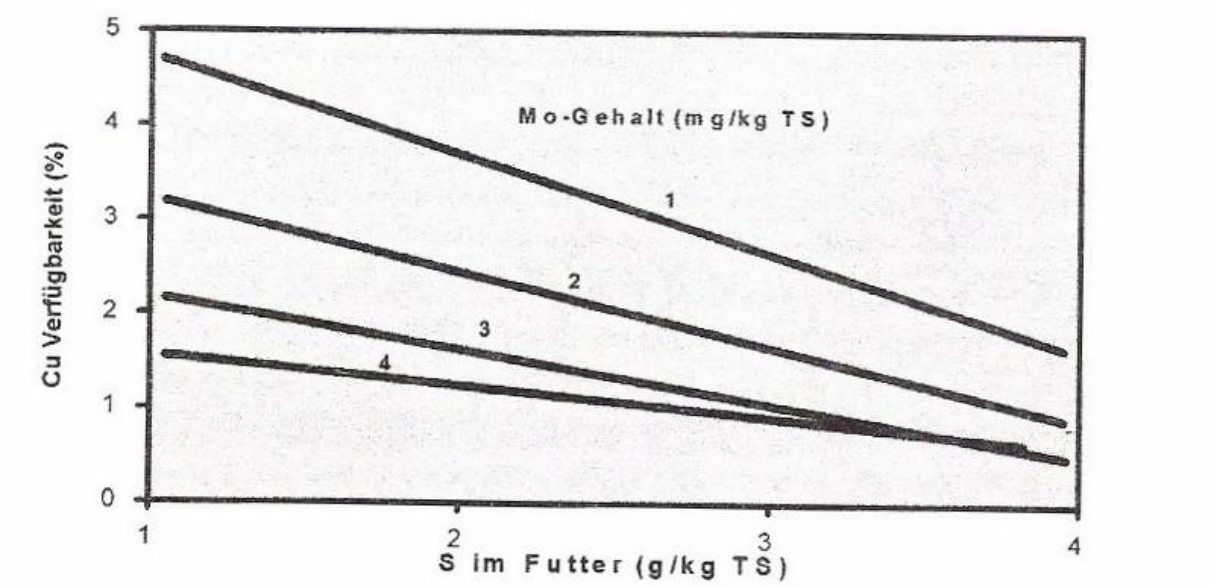

Abb. 6: Zusammenhang zwischen Molybdän-, Schwefelgehalt und Kupferverfügbarkeit bei Schafen (SUTTLE 1983)

GOONERATNE (1994) beschreibt bei hohen Gehalten an Molybdän und Schwefel eine erhöhte Ausscheidung des Kupfers über die Galle und chemische Reaktionen mit diesen Elementen als weitere Ursachen von Kupfermangel.

Für die Diagnostik einer Molybdänose ist nach SUTTLE (2010) noch kein biochemischer Test vorhanden. Referenzbereiche für verschiedene Medien sind in Tab. 19 zusammengefasst.

Tab. 19: Referenzwerte für Molybdän in verschiedenen Medien

Medium	**Mo-Gehalt**	**Autor**
Serum	2-35 µg/l	HERDT u. HOFF 2011
Plasma	10-100 µg/l	PULS 1994
Leber	1000-4000 µg/kg TS	HERDT u. HOFF 2011

2.3.7 Iod

Im Durschnitt ist Iod zu 0,7 µg/m³ in der Luft, 300 µg/kg im Boden, 5 µg/l im Frischwasser, 0,4 mg/kg im Tier und zu 50-60 µg/l im Ozean, seiner elementarsten Quelle, vorhanden (WHO 1998, ATSDR 2004). Ein primärer Iodmangel kann in meeresfernen Gebirgsgegenden entstehen, wo die Futterpflanzen unzureichende Konzentrationen an Iod aufweisen und somit eine Zufütterung dieses Elementes notwendig machen (STÖCKL et al. 1971 a, b, GROPPEL et al. 1989). Der Bedarf von Iod im Futter von Wiederkäuern wird in Tabelle 20 dargestellt. Laktierende Tiere brauchen allgemein mehr Iod, da 10 % oder bis zu 56 %, je nach Futterart, des absorbierten Elementes mit der Milch ausgeschieden werden (MILLER et al. 1975, SCHÖNE et al. 2009, FRANKE et al. 2009a). Daher besteht bei einem Überschuß an Iod im Futter der Kühe die Gefahr einer kropfbildenden Eigenschaft der Milch für Menschen (ARSTILA et al. 1969, LAURBERG et al. 2002).

Tab. 20: Iodbedarf im Futter nach MC DOWELL (2003)

Fleischrinder	0,50 mg/kg
Milchrinder im Wachstum	0,25 mg/kg
Laktierende Milchrinder	0,50 mg/kg
Schafe	0,1-0,8 mg/kg

Der größte Teil des Iods wird bei Wiederkäuern im Pansen resorbiert (BARNA et al. 1964). Die höchste Konzentration findet man nach GROSS (1962) in den Nieren und der Schilddrüse. Somit werden auch 80-90 % des absorbierten Iods über die Nieren mit dem Urin ausgeschieden. Ein weiterer wichtiger Exkretionsweg ist bei laktierenden Tieren die Milch und geringe Mengen werden auch über den Schweiß, Speichel, Galle und den Kot abgegeben (VOUGHT u. LONDON 1967, NATH et al. 1992). FRANKE et al. (2009b) erhielten eine

Verlagerung der Iodausscheidung von der Milch zu Urin und Kot bei Verfütterung von Rapsmehl mit erhöhtem Serumiodgehalt.

Der indirekte Iodmangel wird durch Futterpflanzen mit strumigenen Inhaltsstoffen ausgelöst. Sie üben eine senkende, thyreostatische Wirkung auf die Schilddrüse und ihre Funktion aus. Zu diesen Pflanzen gehören unter anderem Raps, Markstammkohl, Rübsen, Ölrettich und Stoppelrüben (GRUNERT u. BERCHTOLD 1999). Weitere Faktoren, die einen sekundären Iodmangel auslösen können, sind beispielsweise Interaktionen mit Selen, Chlor, Brom und Fluor sowie eine unzulängliche Eiweiß- und Energieversorgung (GROPPEL 1993). Magnesiummangel begleitet von Lithiumüberschuß inhibiert die Schilddrüsenhormon-synthese genauso wie ein zu hoher Iodgehalt im Organismus (GRAHAM 1991).

Da Iod ein unverzichtbarer Baustein der Schilddrüsenhormone T3 und T4 ist, resultieren in Iodmangelgebieten intermediäre Stoffwechselprobleme. Dazu gehören Reproduktions-, Blutbildungs-, Kreislauf-, Wachstums- und Entwicklungsstörungen. Außerdem sind sie noch wichtig für neuromuskuläre Funktionen und die Thermoregulation (HETZEL u. DUNN 1989, DELANGE 1994, UNDERWOOD u. SUTTLE 1999). Ein Iodmangel führt zu einer Schilddrüsenhyperplasie, auch „Kropf“ genannt, was bei einem leichten Mangel, die geringere Absorbtion von Iod ausgleicht (HETZEL u. WELBY 1997). Bei Jungtieren kann es zu Haarwuchsproblemen, Hautverfärbungen und Faltenbildung der Haut kommen. Laktierende Kühe zeigen eine geringere Milchleistung und sinkende Fruchtbarkeit, die sich in stiller Brunst und Follikelzysten äußert (AFIEFY et al. 1970; GROPPEL 1993). Dazu wurden verstärkt Aborte während der gesamten Trächtigkeit, Geburten haarloser Kälber, lebensschwacher Kälber und Totgeburten beobachtet (HEMKEN 1960; EKMAN 1970; STÖCKL et al. 1971 a u. b).

Als maximal tolerierbaren Level setzt der NRC (2001; 2005) 50 mg Iod/kg Futter für Rinder fest. Klinische Symptome einer Iodvergiftung sind verringerte Futteraufnahme und Milchleistung, Nasen- und Augenausfluss, Husten, Tachykardie, Exophthalmus, Nervosität, Dermatitis, Haarlosigkeit, Immunschwäche und eine erhöhte Sterblichkeit von Muttertieren (OLSON et al. 1984; RADOSTITS et al. 2000). Hochtragende Kühe abortierten innerhalb von 68 Tagen in einer Studie von MORROW u. EDWARDS (1981), nachdem ihnen 30 Tage lang 170 mg Iod pro Tag zugefüttert wurden. Bei Kälbern konnten NEWTON et al. (1974) außerdem noch sinkende Hämoglobin- und Calciumgehalte feststellen.

Den Iodgehalt kann man in Serum, Plasma und in der Milch messen, wobei physiologische Werte von 100-400 µg/l Serum angegeben werden (GRAHAM 1991). HERZIG et al. (1996) sehen die Uriniodkonzentration als möglichen Indikator für die Iodaufnahme von Kühen an. Der Iodgehalt in der Milch von Kühen variiert saisonal mit höheren Konzentrationen im Winter als im Sommer (VARO et al. 1982; DELLAVALLE u. BARBANO 1984; PENNINGTON 1990; LEE et al. 1994; LARSEN et al. 1999; MAFF 2000). Außerdem ist die Iodkonzentration im Kolostrum und zum Laktationsbeginn deutlich höher als in der späteren Laktation (KIRCHGESSNER 1959).

2.3.8 Chrom

Chrom liegt im Boden mit einer Konzentration von 10-100 mg/kg vorwiegend in dreiwertiger Form vor. Sechswertiges Chrom geht in Anwesenheit von Elektronendonatoren, wie organischer Materie, in seine dreiwertige Form über. In Pflanzen sind geringe Chromgehalte von 0,05-0,1 mg/kg Trockensubstanz üblich, da Chrom im Boden schlecht löslich und gering verfügbar ist (FINCK 1991).

Die höchsten Konzentrationen von Chrom im Wirbeltierkörper kommen in den Nieren als auch in Leber, Herz, Lunge und im Skelett vor. Insgesamt ist aber der Gehalt an Chrom im Tier sehr gering (MÄNNER u. BRONSCH 1987; NRC 2005). Nach RÖMPP u. FALBE (1992) wird dreiwertiges Chrom mit einer Resorbtionsrate von unter 1 % von der Nahrung über die Mucosa des Duodenums aufgenommen. Dagegen kann die Resorptionsrate bei sechswertigen Chromsalzen bis zu 2 % betragen und bei organischen Chromverbindungen sogar bis auf 25 % ansteigen. Dies bestätigen auch KERGER et al. (1996). BRUWAENE et al. (1984) gehen davon aus, dass nur 0,1-0,2 % des im Futter vorliegendem Chroms vom Gastrointestinaltraktes resorbiert werden.

Im Blut wird Chrom vorwiegend an Transferrin gebunden und zu den Zielorganen transportiert (OFFENBACHER et al. 1997; LÖFFLER u. PETRIDES 1997). MERTZ (1993) zeigt mit seiner Studie, dass Chrom ein wichtiger Bestandteil des Glucosetoleranzfaktors ist. Weiterhin ist die aktive Chromform Chromodulin daran beteiligt, die Insulinaktivität zu erhöhen (VINCENT 2001). Als Bestandteil des Trypsins ist Chrom für dessen Aktivität

entscheidend, da nach Abtrennung des Chroms die Trypsinaktivität auf 5 % ihres Ausgangswertes abfällt. Chrom ist am Mineralstoff-, Protein- und Kohlenhydratstoffwechsel sowie an der Fettsäure- und Cholesterinsynthese beteiligt (MÄNNER u. BRONSCH 1987).

Ausreichend mit Chrom versorgte Kälber sind weniger stressanfällig und reagieren auf Futterumstellungen, Transporte und Impfungen weniger mit geringen Gewichtszunahmen und erhöhter Infektionsanfälligkeit (BURTON et al. 1994). Dies lässt sich zum Teil auch darauf zurückführen, dass Chrom einen positiven Einfluss auf die IgG-Bildung hat (BURTON et al. 1993).

Die hauptsächliche Ausscheidung von Chrom findet über die Nieren statt. Bei steigendem Insulinspiegel im Blut aufgrund kohlenhydratreicher Diät stellten OFFENBACHER et al. (1997) eine Steigerung der Chromelimination über die Nieren fest. Dagegen ist die Ausscheidung über die Leber und den Darm bedeutend langsamer als über den Urin (GAUGLHOFER 1984). ANDERSON (1981) erhielt bei seinen Untersuchungen eine maximale Konzentration von 1 µg/l Chrom im Urin.

Es besteht eine große Spannweite zwischen essentiellen und giftigen Konzentrationen von Chrom, wobei selbst eine 200fache Menge des physiologischen Chromgehaltes im Körper von Säugern aufgenommen werden kann, ohne dem Organismus zu schaden (RÖMMP und FALBE 1992). Allerdings ist sechswertiges Chrom toxischer als das dreiwertige, dass viel geringer resorbiert wird und weniger in die Zellen eindringt (WHO 1988; Dayan u. Paine 2001). Bei akuten Vergiftungen mit sechswertigem Chrom kommt es zu schweren Magen-Darm- Entzündungen mit Durchfall, Blutungen und zu starken Leber- und Nierenschäden bis hin zum Kollaps (RÖMPP u. FALBE 1992). Wobei akzidentielle orale Aufnahmen über die Asche von imprägniertem Holz oder chromhaltigen Farben mögliche Kontaminationsquellen wären (FARINA 1991). Chronische Belastungen beim Menschen durch Chromatstäube und Chromatsäurenebel ergaben ein signifikant erhöhtes Vorkommen von Karzinomen im Respirationstrakt und vermehrte Hautallergien (ENTERLINE 1974; DAYAN u. PAINE 2001).

2.3.9 Kobalt

Als unverzichtbarer Bestandteil des Vitamin B12 (Cobalamin) hat Kobalt eine wichtige Funktion im Organismus. Wiederkäuer sind im Gegensatz zu anderen Säugetieren, dank ihrer Pansenbakterien, in der Lage, ausreichend Vitamin B12 zu synthetisieren (MC DOWELL 1992; SMITH 1997). Um ihren Bedarf zu decken, benötigen sie 0,1-0,15 mg Co/kg Futter. Geringere Mengen an Kobalt im Futter, wie sie auf Granit-, Sand-, Kalkböden und Böden mit hohem Mangangehalt (> 1000 µg/g) auftreten, resultieren in Inappetenz, verminderte Wachstumsraten, Gewichtsverlust bis hin zur Kachexie, Lustlosigkeit, Durchfall und Anämie (GRAHAM 1991; KENNEDY et al. 1995; UNDERWOOD u. SUTTLE 1999).

Kobalt wird nur in geringen Mengen (1-2 %) vom Wiederkäuer absorbiert (LOONEY et al. 1976; BRUWAENE et al. 1984), da es von den Pansenmikroorganismen gebunden und teilweise (1,7-18 %) zu Vitamin B12 umgewandelt wird (SMITH u. MARSTON 1970). Bei einem hohen Kobaltgehalt in der Ration steigen die Kobaltkonzentrationen in der Leber und den Nieren stark an (HENRY et al. 1997). KIRCHGESSNER et al. (1994) fanden heraus, dass absorbiertes Kobalt hauptsächlich über den Urin und in geringen Mengen über den Kot ausgeschieden wird.

Kobaltintoxikationen treten sehr selten auf, da die höchste tolerierbare Menge an Kobalt im Futter von 25 mg/kg, die noch keine negativen Einflüsse auf den Wiederkäuer ausübt, in normalen Rationen stark unterschritten wird und in den meisten Fällen eher eine leichte Mangelversorgung auftritt (NRC 2005). Durch falsche Spurenelementzusammensetzungen und Zufütterung kann es dennoch zu einer Kobaltvergiftung kommen, die sich in reduzierter Futteraufnahme, Gewichtsverlust und Hyperchromämie äußert (KEENER et al. 1949). Bei Eisenmangel kommt es zu einer erhöhten Kobaltabsorbtion (VALBERG et al. 1969; BLALOCK 1985). Als diagnostische Parameter eignen sich der Kobaltgehalt sowie der Gehalt an Vitamin B12 im Serum und der Milch, wie Tabelle 21 zeigt.

Tab. 21: Referenzwerte für Kobalt und Vitamin B12 in verschiedenen Medien

	Gehalt in Milch (µg/l)	**Literatur**
Kobalt	0,6 – 0,9	WIESNER 1970
	0,4 – 1,1	NRC 1989
Vitamin B12	4	ANKE 1993
	0,1 – 2,1	JUDSON et al. 1982
	Gehalt in Serum (µg/l)	
	< 0,2 – 0,3 Defizit	PIATKOWSKI et al. 1990

2.4 Ultra-Spurenelemente

2.4.1 Cadmium

Cadmium wird vom NRC (2005) nicht als essentiell angesehen. Nach MC DOWELL (1992) beeinflusst es aber die Biosynthese von Häm, Cytochromen, Porphyrinen und die Freisetzung und Mobilisation von Eisen. Außerdem ergab eine geringe Cadmiumzugabe ins Futter gesteigerte Gewichtszunahmen in verschiedenen Versuchen mit Nagetieren, Geflügel und Viehbeständen (BOKORI u. FEKETE 1995). Auch ANKE et al. (1995) zählen es zu den Ultra – Spurenelementen.

Die Aufnahme von Cadmium erfolgt über die Nahrung, Inhalation und kaum erwähnenswert über die Haut bei langer Exposition (WESTER et al. 1992). Absorbiert wird es hauptsächlich im Duodenum und proximalem Jejunum, wobei noch keine spezifischen Transportwege identifiziert werden konnten. ZALUPS u. AHMED (2003) gehen davon aus, dass Cadmium die Transportmechanismen von Eisen, Zink und Mangan nutzt. Bei experimentellen Gaben von Cadmium in Form löslicher Salze ergaben Absorptionsraten von 1-2 % bei Nagern, 0,5-3 % bei Affen, 2 % bei Ziegen, 5 % bei Lämmern und Schweinen und 16 % beim Rind

(ATSDR 1999). Nach der Absorption wird Cadmium im Blut vorwiegend an Albumin, aber auch an Globuline, Metallothionin, Cystein, Glutation gebunden oder direkt zu den Zellen transportiert (ZALUPS u. AHMED 2003). Es lagert sich hauptsächlich in der Leber und den Nieren ab, wobei die höchste Konzentration von Cadmium in den Zellen des proximalen Tubulusconvolut der Nieren erreicht wird (DORIAN et al. 1995). Daher ist eine Cadmiumbelastung des Organismus besser im Urin als im Blut messbar, wo nur eine aktuelle Cadmiumaufnahme gespiegelt wird (ATSDR 1999). Vom gesamten Cadmium im Körper werden täglich 0,009 % mit dem Urin und 0,007 % mit dem Kot ausgeschieden (DORIAN et al. 1995). Durch seine geringe Exkretionsrate und dem ausreichendem Gehalt in Pflanzen ist der Bedarf an Cadmium immer abgedeckt (MC DOWELL 1992). Mit fortschreitendem Alter reichert sich daher immer mehr Cadmium in Leber und Nieren des Organismus an. Dies zeigt auch Tabelle 22, die Cadmiumgehalte verschiedener Organe und Flüssigkeiten von Tieren, die über längere Zeiträume mit Cadmiumzugaben gefüttert wurden, aufführt.

Tab. 22: Cadmiumkonzentrationen in Wiederkäuerorganen und –flüssigkeiten(in mg/kg oder mg/l)

Tierart	Menge	Dauer	Muskel	Niere	Leber	Knochen	Milch	Serum	Autor
Rind	3,5 mg/kg 13 mg/kg	8 Jahre		8,9 43,8	1,09 7,72	0,064 0,245	0,002 0,003	0,004 0,002	FITZ-GERALD et al. 1985
Rind Holstein-Färsen	0,25 mg/kg 1,0 mg/kg 5,0 mg/kg	394 d	0,18 0,39 0,24	2,95 18,75 132,17	0,48 2,03 14,41	0,94 1,27 0,84	0,032 0,034 0,038	0,075 0,077 0,074	SMITH et al. 1991a,b
Ziege	0,14 mg/kg 3,81 mg/kg	135 d	0,04 0,04	1,06 1,65	0,10 0,39			0,013 0,050	TELFORD et al. 1984b
Schaf	0,175mg/kg 0,5 mg/kg	1,5 Jahre	0,014 0,005	0,33 1,11	0,12 0,41				LEE et al.1994

In Deutschland werden bis zu 600 Tonnen Cadmium im Jahr verarbeitet (N. N. 1999). Weltweit wurden im Jahr 2000 ganze 19 700 Tonnen des Schwermetalls verbraucht, wobei seine Verarbeitung in den letzten Jahren aufgrund verschiedener Anwendungsbeschränkungen zurückgeht. 2002 wurde Cadmium zu 78 % in Akkus, mit 12 % in Farbstoffen und zu 8 % in Überzügen und Plattierungen verarbeitet (PLACHY 2002). In der Nähe dieser Industriestandorte und Fördergebieten kann man, wie in Tabelle 23 zu sehen ist, starke Umweltkontaminationen feststellen. Außerdem kann auch eine Mineralfuttergabe mit cadmiumhaltigen Phosphat- und Zinkquellen zur Cadmiumbelastung der Tiere beitragen (SAPUNAR-POSTRUZNIK et al. 2001, LINDEN et al. 2003).

Tab. 23: Cadmiumgehalte in verschiedenen Böden und Wasser

Erdkruste	0,1 - 1 mg/kg	ELINDER 1992
Ozeane	0,001 – 0,1 µg/L	ATSDR 1999, PINOT et al. 2000
Grundwasser	< 0,1 µg/L	ATSDR 1999, PINOT et al. 2000
Unbelastete Böden	0,5 mg/kg	SCHEFFER u. SCHACHTSCHABEL 1992
Verkehrsreiche Straßennähe	3 mg/kg	SCHEFFER u. SCHACHTSCHABEL 1992
Unbelastete Böden USA	0,25 mg/kg	EPA 1985
Belastete Böden USA	72 mg/kg	EPA 1985
Belastete Böden D	40 mg/kg	SCHEFFER u. SCHACHTSCHABEL 1992
Auenböden Harzvorland	200 mg/kg	MERKEL u. KÖSTER 1981

Eine erhöhte orale Aufnahme von Cadmium kann zu verminderten Wachstumsraten, Skelett-, Leber- und Nierenschäden, Reproduktionsstörungen, Anämie und hohem Blutdruck führen (REGUNATHAN et al. 2002, NRC 2005). Weiterhin wurde in verschiedenen Versuchen eine teratogene und mutagene Wirkung nach Injektion von Cadmiumverbindungen festgestellt (HENSCHLER 1992). Diese Schäden entstehen durch die freien Cadmiumionen, die oxidativen Stress ausüben und damit unter anderem die Phospholipidzusammensetzung der Membranen stören, die DNA-Synthese verringern und zu DNA-Strangabrissen führen (GOYER et al. 1989, GILL et al. 1989, XU et al. 2003). Außerdem entfaltet Cadmium östrogene Effekte, da es an dieselben Rezeptoren wie das Hormon bindet (STOICA et al. 2000). Darüber hinaus ist Cadmium ein starker Antagonist zu Zink, Kalzium, Kupfer, Selen und Eisen (ANKE 1993, SZILAGYI et al. 1995, NRC 2005).

2.4.2 Aluminium

Aluminium ist nach Sauerstoff und Silicium das dritthäufigste Element der Erdkruste und somit das am häufigsten vorkommende Metall (PLUNKERT 2002). Es ist eines der leichtesten Metalle, silbrig glänzend und kommt zumeist in Verbindungen mit Sauerstoff, Silicium und Fluorid vor. Als wichtigstes Rohmaterial für die industrielle Herstellung von Aluminium nennt ATSDR (1999) Bauxit, dass zu 40 bis 60 Prozent aus Aluminiumoxid besteht. In der Industrie findet Aluminium vielseitige Verwendung, zum Beispiel im Fahrzeug- und Flugzeugbau, Verpackungsmaterial, im Hausbau und in der Elektrotechnik (PLUNKERT 2002). Außerdem findet es auch Einsatz als Antiklumpmittel z.B. im Milchaustauscher oder als Bindemittel in Tierfutterpellets (FORSTER 2000). In der Medizin wird es als Puffersubstanz in Analgetika, Antacida, Antidiarrhetika und als Adjuvans in Impfstoffen genutzt (LIONE 1983, 1985).

Der Aluminiumgehalt im Boden variiert von 11 bis 317 460 mg/kg und wird von Faktoren wie verschiedene Bodentypen und den pH-Wert der Wasserphase beeinflußt. So steigt die Aluminiumverfügbarkeit in Pflanzen bei saurem Regen (CANDRIAN 1985). Die durchschnittliche Konzentration in Pflanzen beträgt 20 bis 50 mg/kg Trockensubstanz, wobei Kräuter wie Oregano, Thymian und Tee oft mehr als 500 mg/kg akkumulieren können (HOPKINS u. EISEN 1959; EDEN 1976; FINCK 1991).

Absorbiert werden vom mit der Nahrung aufgenommenen Aluminium nur 0,01 bis 0,8 Prozent (GANROT 1986; GREGER u. POWERS 1992; JOUHANNEAU et al. 1993) und aus dem Trinkwasser 0,3 Prozent (YOKEL et al. 2001). Geringfügig beginnt dies schon im Magen (RODGER et al. 1991), aber der größte Teil wird im proximalen Duodenum aufgenommen (KAEHNEY et al. 1977; NAGY u. JOBST 1994). Im Blutplasma ist es vorwiegend an Eiweiß, wie Transferrin, gebunden (RAHMANN et al. 1984) und kommt oft in Konzentrationen unter 5 µg/l vor (SCHMIDT u. GRUNOW 1991). CANNATA et al. (1991) stellten fest, das Eisen und Aluminium breitfächrige Interaktionen eingehen und sich wichtige Reaktionen im Organismus teilen.

ALFREY (1986); GANROT (1986) und GREGER (1993) konnten keinen schlüssigen Beweis zur Essentialität von Aluminium feststellen. Allerdings zeigten ANGELOW et al. (1993) an tragenden Ziegen, dass bei einer aluminiumverminderten Fütterung vermehrt Aborte auftraten und Lämmer dieser Ziegen Störungen in ihrer Entwicklung in Form einer geschwächten Hinterhand bei zunehmendem Alter vorwiesen.

Die renale Ausscheidung ist proportional zur Aluminiumaufnahme (GANROT 1986; GREGER u. POWERS 1992). Nahezu die Hälfte des absorbierten Aluminiums wird über den Urin wieder ausgeschieden (JOUHANNEAU et al. 1993). So findet unter physiologischen Bedingungen keine Einlagerung in bestimmte Organe statt (MERIAN 1984). Bei Patienten mit Nierenleiden reichert sich Aluminium vorwiegend im Knochen, aber auch in Leber und Milz an (ALFREY et al. 1980).

Toxische Auswirkungen zeigen sich bei Lämmern, die mit 1 450 und 2 000 mg/kg Aluminium im Futter zugefüttert wurden. Die Symptome äußerten sich in geringerem Wachstum, verminderter Futteraufnahme, gesenktem Plasmaphosphorspiegel und verringerter Phosphorabsorption (VADIVIA et al. 1982; ROSA et al. 1982). CROWE et al. (1990) konnten ebenfalls eine Verminderung der Phosphorabsorption nachweisen und fanden außerdem eine verstärkte renale Exkretion von Calcium, was zu einer Abnahme dieser beiden Elemente im Organismus führt.

2.4.3 Blei

Bleimangel kann zu Eisenmangelanämie führen. In Versuchen mit Ziegen konnte SCHWARZ (1973) ein gesteigertes Wachstum sowie bessere Fruchtbarkeit bei Zufütterung von Blei feststellen. Blei spielt nicht nur eine wichtige Rolle bei der Eisenresorption, sondern auch beim Kalzium-, Kupfer-, Zink-, Kobalt- und Nickelstoffwechsel und beeinflusst zusätzlich die Aktivität von ALT, AST und AP. KIRCHGESSNER et. al (1991) und MANSER (1991) verbesserten mit einer Bleizufütterung bei Ratten und Schweinen das Wachstum und den Fettstoffwechsel. Da aber die Bleigehalte im Futter den Bleibedarf im Organismus stark überschreiten, ist ein Bleimangel in der Praxis nicht relevant (GELFERT u. STAUFENBIEL 1998).

Kühe zeigen den Drang, bleihaltige Gegenstände wie mit bleihaltigen Farben gestrichene Krippen, Raufen oder Tränkebecken zu belecken und bleihaltige Produkte wie zum Beispiel herausfallenden Fensterkitt, Abfallbrandasche und Petroleum aufzufressen (STÖBER 1978; Coppock et al. 1996; Dirksen et al. 2006). Daher ist es nicht verwunderlich, dass Bleisalze immer noch die häufigste Intoxikationsquelle für Rinder sind (DIRKSEN et al. 2006). Bis zu 80 % des aerogen aufgenommenen Bleis wird in der Lunge resorbiert, trotzdem werden bis zu 90 % des inkorporierten Bleis übers Futter aufgenommen (SAGER et al. 1998). Enteral und pulmonal resorbierte Bleiverbindungen werden zu 95 % locker an Blutzellen fixiert (HENSCHLER 1992). In den Erythrozyten ist Blei zu 80 % an Hämoglobin gebunden (ONG u. LEE 1980) und diffundiert im Plasma in geringen Mengen in die weichen Gewebe, wie Herz, Lunge, Leber und Niere mit hohen Austauschraten untereinander (TSALEV 1983). Schwerlösliches Bleiphosphat wird bis zu 90 % in den Verkalkungszonen der Knochen eingelagert (KUSCHINSKY u. LÜLLMANN 1984).

Die Exkretion erfolgt nach DIRKSEN et al. (2006) zu 98 % über Darm und Leber, zu 1% über den Harn und weniger als 1 % über die Milch. Nicht ausgeschiedenes Blei reichert sich bei einer akuten Intoxikation vor allem in der Leber und den Nieren an, bei einer chronischen Vergiftung wird Blei vorwiegend in den Knochen gespeichert. Die Tabelle 24 zeigt die Verteilung des Bleis in den verschiedenen Geweben, für die eine Bleivergiftung sicher vorliegt, möglich wäre oder physiologische Werte vorhanden sind.

Tab. 24: Diagnostische Beurteilung des Bleigehalts verschiedener Medien, modifiziert nach DIRKSEN et al. (2006).

	Referenzwerte in mg/kg FM bei denen eine Bleivergiftung		
Medium	unwahrscheinlich -	möglich -	sicher - ist
Vollblut	0,05-0,25	0,25-1,5	>1,5
Kot	<35		>100
Milch	0,02-0,1		>0,15
Leber	<1	2-20	>20
Nierenrinde	<2	Kalb: 2-25 Rind: 2-40	>25 >40
Knochen	<7		>30

Blei wirkt toxisch auf die Hämatopoese, auf die glatte Muskulatur und auf das motorische Nervensystem (STÖBER 1978). Symptome sind neben Bruxismus, starkem Zähneknirschen, eingeschränktem Sehvermögen bis zur Blindheit, Vorwärtsdrängen, Koliken, Muskelzittern, Durchfälle oder Obstipation, unphysiologische Gliedmaßenstellungen unter anderem auch Depression, tobsuchtartige Anfälle, Niederstürzen, Ruderbewegungen in Seitenlage und akute Todesfälle (FORSTER 2000; DIRKSEN 2006). Überlebende Rinder haben über mehrere Monate noch überhöhte Bleikonzentrationen in Euter, Leber und Nieren, die lebensmittelrechtlich bedenkliche Maximalwerte überschreiten (BAARS et al. 1992).

2.5 Akzidentielle Spurenelemente

2.5.1 Strontium

Strontium ist auch nach dem NRC (2005) weder für Tiere noch für Pflanzen ein essentielles Spurenelement. Es kann anstelle von Kalzium in die Knochen eingesetzt werden, da Strontium vorwiegend als zweiwertiges Kation vorkommt und über den gleichen atomaren Radius wie Kalzium verfügt (MARIE et al. 1993; 2001). Diese Eigenschaft ist für die Pharmaindustrie zur Behandlung von Osteoporose bei älteren Frauen von Interesse (MEUNIER et al. 2002).

Strontium und Kalzium nutzen dieselben Absorptions-, Transport-, Einlagerungs- und Exkretionsmechanismen. Bei Kalzium ist der aktive Ionentransport effektiver als bei Strontium. Somit finden Prozesse, wie zum Beispiel die Blutgerinnung, die Knochenbildung und Muskelkontraktionen langsamer statt, wenn Strontium bei einer calciumarmen Fütterung zugeführt wird. Strontium wird also vom Gastrointestinaltrakt resorbiert, im Knochen konzentriert und hauptsächlich mit dem Urin ausgeschieden (COMAR u. WASSERMAN 1964).

Die Toxizität von Strontium hat eine geringe Bedeutung und ist geringer als die des Kalziums (NRC 2005). Fütterungsversuche mit hohen Strontium- und niedrigen Kalziumgehalten an wachsenden Jungtieren erzeugten eine sogenannte „Strontiumrachitis“ (BARTLEY u. REBER 1961; COLVIN u. GREGER 1967; COLVIN et al. 1972). GONZÁLES – REIMERS et al. (1999) zeigten, dass Ethanolkonsum den Strontiumgehalt in den Knochen senkte und die renale Exkretion steigerte. Außerdem besteht ein Antagonismus zwischen Fluorid und Strontium (LIU u. MIN 1999).

Die Strontiumkonzentrationen in verschiedenen Geweben von Tieren werden in Tabelle 25 beschrieben.

Tab. 25: Referenzwerte von Strontiumgehalten in verschiedenen Medien

Gewebe	**HAMILTON et al. 1972, 1973**	**ALTMAN u. DITTMER 1973**
Serum		0,057 mg/l
Vollblut		0,033 mg/l
Niere	0,1 mg/kg frisches Gewebe	
Leber	0,1 mg/kg frisches Gewebe	
Muskel	0,05 mg/kg frisches Gewebe	

3 Material und Methoden

3.1 Allgemeine Angaben

Die Untersuchungen wurden in der Zeit vom August 2007 bis Dezember 2010 im Rahmen der Bestandsbetreuung der Klinik für Klauentiere der FU-Berlin durchgeführt. Die Herdengröße der verschiedenen Betriebe variierte zwischen 300 und 1500 Milchkühen der Rasse Holstein-Friesian. Die Haltung der Tiere erfolgte ganzjährig in Laufställen. Die Fütterung wurde getrennt nach Laktations- bzw. Reproduktionsstatus in allen Betrieben durch eine totale Mischration (TMR) durchgeführt.

3.2 Probanden

Als Probanden wurden aus jedem Betrieb wenn möglich 10 klinisch unauffällige, multipare Kühe pro Laktationsgruppe ausgewählt. Die Tiere befanden sich in den folgenden Laktationsstadien:

Gruppe	Zeit
1. Vorbereiter	3-0 Wochen a.p.
2. Frischmelker	0-1 Woche p.p.
3. Hochlaktation	3-5 Wochen p.p.
4. Spätlaktation	15-18 Wochen p.p.
5. Trockensteher	bis 3 Wochen a.p.

Als Laktationsgruppe werden hier auch die Gruppen der Trockensteher und Vorbereiter bezeichnet, obwohl sie der Definition nach nicht aus laktierenden Tieren bestehen.

3.3 Probenmaterial

In allen Laktationsgruppen wurde Harn gewonnen. Der Harn wurde nach äußerer Reinigung der Vulva mittels Harnkatheter entnommen. Die Probe wurde in einem Urinbecher aufgefangen und mit den anderen Proben aus derselben Laktationsgruppe zu einer Poolprobe zusammengefasst. Die Poolprobe wurde danach in ein Versandröhrchen gegeben und gekühlt in das Untersuchungslabor gesendet.

3.4 Analytik

Die Bestimmung der Mengen- und Spurenelementkonzentrationen in den Harnproben wurde durch das zertifizierte IDEXX Vet Med Labor GmbH Ludwigsburg, Division of IDEXX Laboratories durchgeführt (Vet Med Labor GmbH, Mörikestraße 28/3, 71636 Ludwigsburg). Das Vet Med Labor ist unter D-PL-13356-01-00 nach DIN EN ISO/IEC 17025:2005 akkreditiert. Die Analytik erfolgte nach der Standardarbeitsanweisung des IDEXX Vet Med Labors mittels optischer Emissionsspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma (ICP-OES). Es wird eine Dreifachmessung jeden Elementes durchgeführt. Angegeben wird der Mittelwert dieser drei Messungen.

3.5 Statistik

Zur Eingabe der Daten wurde zunächst MS Excel (Microsoft Office Excell 2007, USA), zur weiteren statistischen Auswertung SPSS 19.0 (SPSS Inc., USA) und zur Darstellung der Ergebnisse MS Word (Microsoft Office Word 2007, USA) verwendet. Das Signifikanzniveau wurde mit $p=0,05$ festgelegt. Also wird bei einem Wert $p<0,05$ die Nullhypotese verworfen.

3.5.1 Deskriptive Statistik

Als statistische Kennzahlen wurden mittels explorativer Datenanalyse die Fallzahl (N), der Mittelwert (MW), die Standardabweichung (SD), das Minimum (Min), das Maximum (Max), der Median (Med), die Schiefe und die Kurtosis berechnet und tabellarisch aufgeführt. Zur Prüfung auf Normalverteilung wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test mit Signifikanzkorrektur nach Lilliefors genutzt. Außerdem wurden die Kennzahlen Schiefe und Kurtosis und die graphische Überprüfung der Verteilungsdiagramme (Histogramme mit Normalverteilungskurven und Boxplot) dazu herangezogen. Im Boxplot wurden Ausreißerwerte als °, wenn sie das 1,5 fache und als *, wenn sie das 3 fache des Interquartilsabstandes überschreiten, veranschaulicht. Mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) wurde der Laktations-Zeit-Einfluss auf die Mineralstoffkonzentration im Harn geprüft. Angegeben wurde das Ergebnis der Varianzanalyse und der Signifikanzprüfung mit F***, $p<0,001$ als hoch signifikant, F**, $p<0,01$ als sehr signifikant, F*, $p<0,05$ als signifikant und $p>0,05$ als nicht signifikant.

3.5.2 Grenzwerte

Für die untersuchten Mineralstoffsubstratkonzentrationen wurden zweiseitige Referenzbereiche für die Poolprobenwerte ermittelt. Da sich bei der Prüfung auf Normalverteilung ergab, dass viele der Parameter nicht normalverteilt sind, wurde zur einheitlichen Veranschaulichung ausschließlich das nicht parametrische Verfahren zur Berechnung der Referenzbereiche angewendet. Als Intervall werden die 2,5- bis 97,5-Perzentile berechnet. Die Daten werden ranggeordnet, jeweils die 2,5 % der kleinsten und größten Messwerte ausgegrenzt und die verbleibenden Daten als Referenzbereich angegeben. Differenzierte Referenzwerte wurden bei signifikanten Unterschieden zwischen den Laktationsgruppen in den Substratkonzentrationen angegeben. Bei so zusammengefassten Teilstichproben sind die Referenzwerte gerundet. Die Gesamtprobenzahl (N) ist oft größer als die Probenanzahl der Laktationsgruppen, da auch Harnproben von Tieren außerhalb der hier ausgewählten Laktationszeiträume entnommen wurden.

4 Ergebnisse

4.1 Kalium

Die statistischen Kennzahlen des Kaliumgehaltes im Urin sind in Tab. 26 aufgeführt. In Abb. 7 sind die Kaliumkonzentrationen im Urin dargestellt. Im originalen sowie im logarithmierten Datensatz wird keine Normalverteilung erreicht. Der Kolmogorov-Smirnov-Test (KS-Test) weist den Kaliumgehalt im Urin als nicht normalverteilt aus ($p<0,05$). Nur bei den Trockenstehern kann man aufgrund der Schiefe und dem KS-Test von einer Normalverteilung ausgehen.

Tabelle 26: Deskriptive Statistik zum Kaliumgehalt im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	4236	228	67,1	48	513	224	0,4	0,04	0,2	0,08	0,03 (,000)
$gesamt_{ln}$	4236						-0,6	0,04	0,6	0,08	0,04 (,000)
VB	815	242	69,8	65	513	237	0,4	0,09	0,2	0,17	0,04 (,000)
0-1 W.	746	200	60,7	58	420	195	0,4	0,09	-0,2	0,18	0,04 (,000)
3-5 W.	761	226	60,3	70	506	222	0,5	0,09	0,7	0,18	0,04 (,000)
15-18 W.	730	226	57,8	75	470	223	0,2	0,09	0,0	0,18	0,03 (,000)
TS	748	258	72,1	48	480	258	0,1	0,09	0,0	0,18	0,03 (,275)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

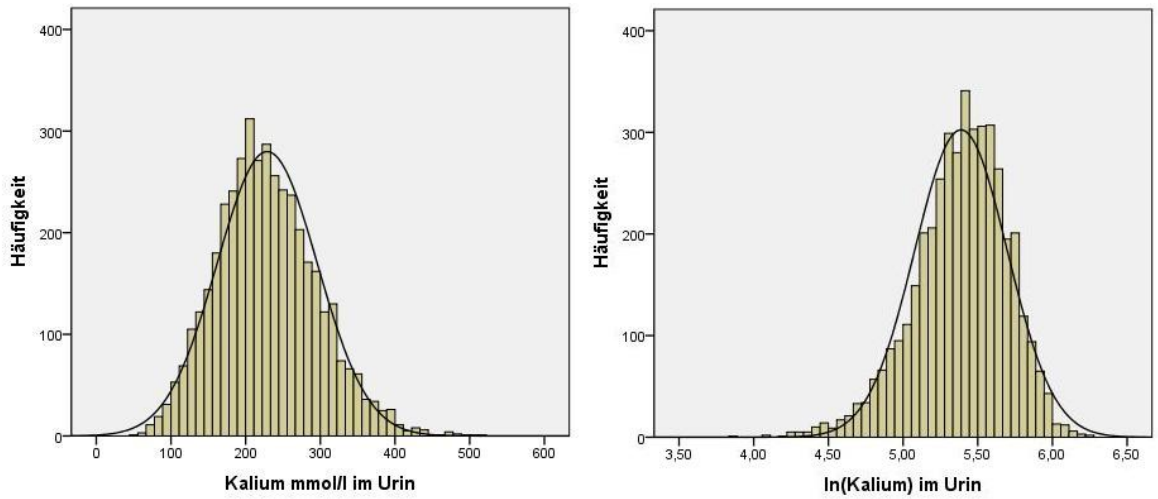

Abbildung 7: Histogramme zur Verteilung der Kaliumkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=4236)

Die Verteilung des Kaliumgehaltes im Urin in verschiedenen Laktationsabschnitten wird in Abb. 8 veranschaulicht, wobei die Varianzanalyse einen hochsignifikanten Einfluss des Laktationsabschnittes zeigt. Die Einzelwerte sind weit gestreut. Tab. 27 zeigt die aus den Untersuchungen ermittelten Referenzbereiche von Kalium im Urin in den einzelnen Laktationsstadien. Die Kaliumwerte im Bereich des unteren Perzentils unterscheiden sich nur geringfügig. Bei den Trockenstehern und den Vorbereitern sind die Werte bis 97,5 % aber deutlich höher als bei den laktierenden Kühen.

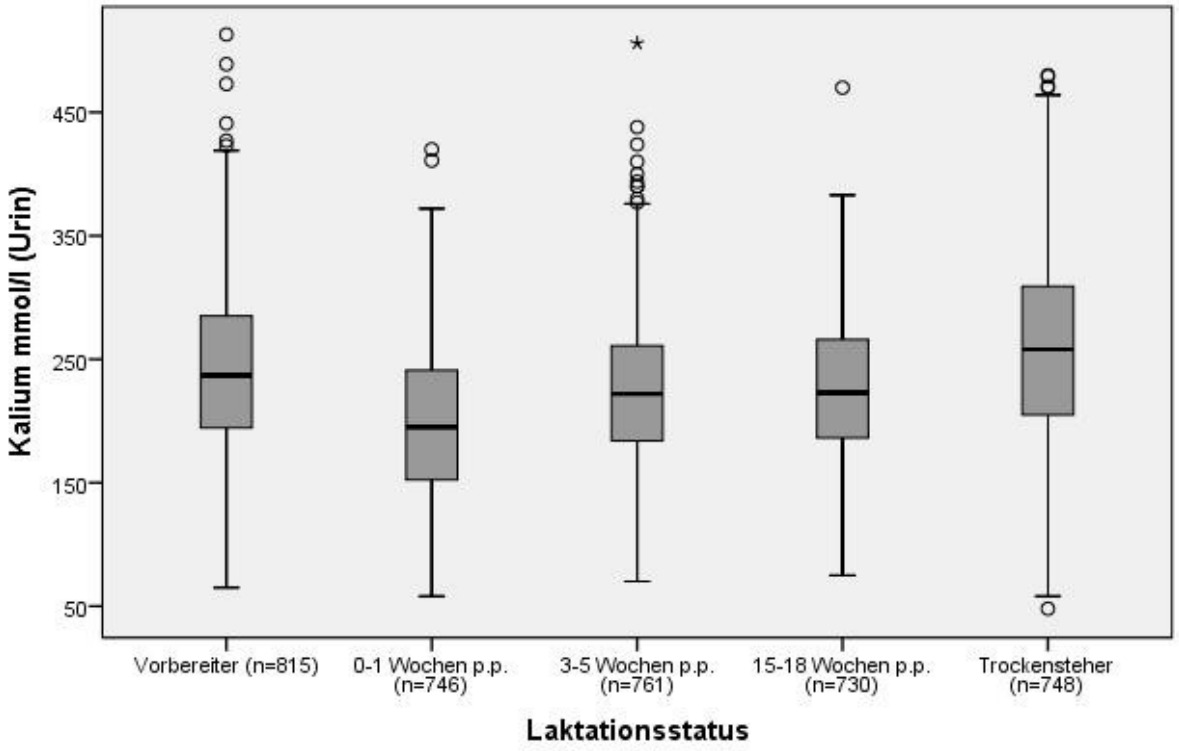

Abbildung 8: Kalium im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=86,1***; p<0,001; n=3799

Tabelle 27: Kalkulierte Referenzbereiche für die Kaliumkonzentration im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	4236	108	372
Vorbereiter	815	117	390
0-1 Woche	746	98	323
3-5 Wochen	761	114	356
15-18 Wochen	730	115	342
Trockensteher	748	125	398

4.2 Natrium

In Tab. 28 werden die statistischen Kennzahlen zum Natriumgehalt der analysierten Urinproben aufgeführt. Abb. 9 zeigt die Verteilung der Natriumkonzentrationen im Urin. Der K-S-Test lässt ebenso wie die Histogramme (Abb. 9) keine Normalverteilung der Werte erkennen.

Tabelle 28: Deskriptive Statistik zum Natriumgehalt im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med	Schiefe	SF	Kurtosis	SF	K-S-Test (p)
gesamt	4229	67	42,0	1	253	59	0,8	0,04	0,6	0,08	0,07 (,000)
$gesamt_{ln}$	4229						-1,5	0,04	3,5	0,08	0,10 (,000)
VB	812	56	37,3	1	236	47	1,0	0,09	1,3	0,17	0,10 (,000)
0-1 W.	745	60	38,2	1	220	53	0,9	0,09	0,8	0,18	0,09 (,000)
3-5 W.	761	80	44,8	1	253	75	0,6	0,09	0,2	0,18	0,07 (,000)
15-18 W.	730	80	42,9	1	219	77	0,6	0,09	0,1	0,18	0,06 (,000)
TS	746	55	38,4	1	248	49	1,0	0,09	1,3	0,18	0,08 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

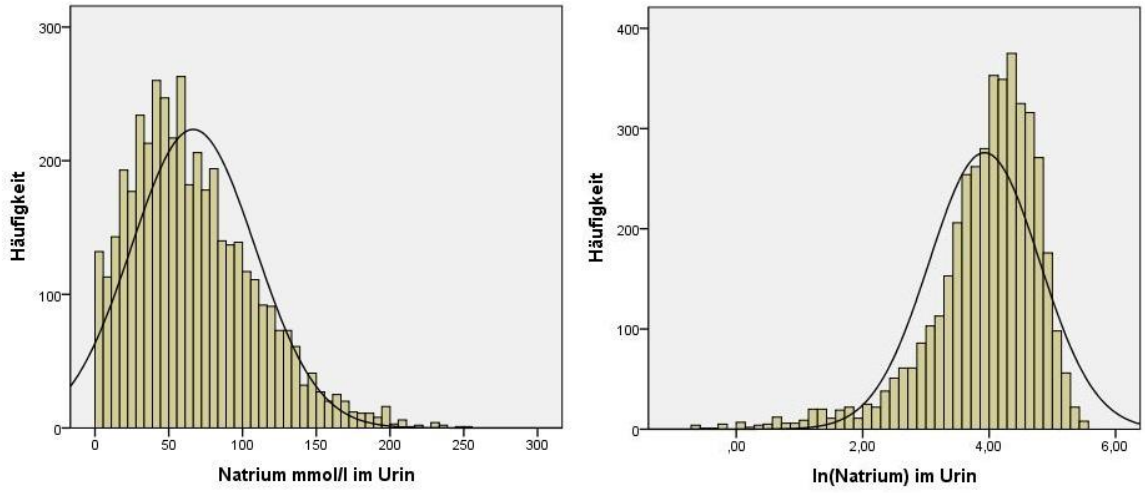

Abbildung 9: Histogramme zur Verteilung der Natriumkonzentrationen im Urin: links orginaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=4229)

Die aus den Daten ermittelten Natriumgehalte im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstatus sind in Abb. 10 aufgeführt. Bei den laktierenden Kühen (3-18 Wochen p.p.) sind signifikante Erhöhungen der Natriumkonzentrationen zu erkennen. Außerdem ist eine weite Streuung der Einzelwerte sichtbar. Die hier erfassten laktationstatusabhängigen Referenzbereiche für Natriumgehalte im Harn sind in Tab. 29 veranschaulicht. Sie zeigen bei den trockenstehenden, frisch laktierenden und in Vorbereitung stehenden Tieren nahezu homogene Werte. Ebenso ähnliche Zahlen lassen sich bei den laktierenden Kühen von 3 bis 18 Wochen erkennen.

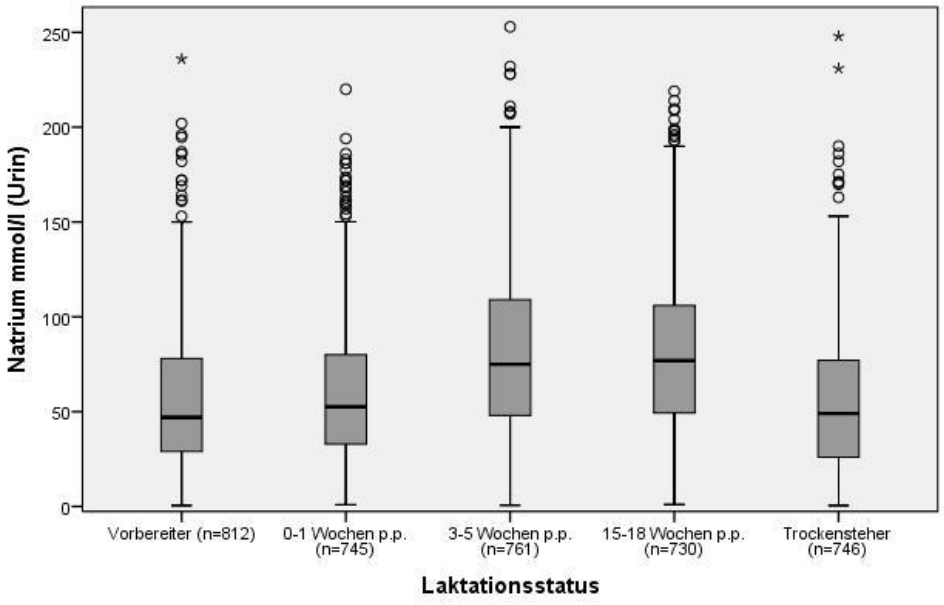

Abbildung 10: Natrium im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=77,8***; p<0,001; n=3793)

Tabelle 19: Kalkulierte Referenzbereiche für die Natriumkonzentration im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	4229	4	164
Vorbereiter	812	4	140
0-1 Woche	745	4	155
3-5 Wochen	761	8	176
15-18 Wochen	730	9	183
Trockensteher	746	3	143

4.3 Magnesium

Die wesentlichen Lage- und Streuungsmaße für die Magnesiumkonzentrationen im Urin sind in Tab. 30 zusammengefasst. Die Histogramme zur Magnesiumkonzentrationsverteilung (Abb. 11) zeigen im originalen sowie im logarithmierten Datensatz keine Normalverteilung. Das bestätigt auch eindeutig der K-S-Test mit Werten $p<0,05$.

Tabelle 20: Deskriptive Statistik zum Magnesiumgehalt im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	4236	15,1	6,69	0,8	48,4	14,4	0,8	0,04	1,3	0,08	0,05 (,000)
$gesamt_{ln}$	4236						-0,8	0,04	1,5	0,08	0,06 (,000)
VB	814	16,1	6,68	1,5	48,4	15,8	0,8	0,09	1,6	0,18	0,05 (,000)
0-1 W.	746	10,9	5,23	1,6	39,8	10,1	1,3	0,09	3,0	0,18	0,08 (,000)
3-5 W.	761	15,2	6,79	1,8	48,3	14,1	1,3	0,09	3,1	0,18	0,08 (,000)
15-18 W.	728	17,0	6,14	1,1	43,0	16,6	0,6	0,09	0,6	0,18	0,05 (,002)
TS	751	15,2	6,59	0,8	42,5	14,7	0,7	0,09	0,8	0,18	0,06 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

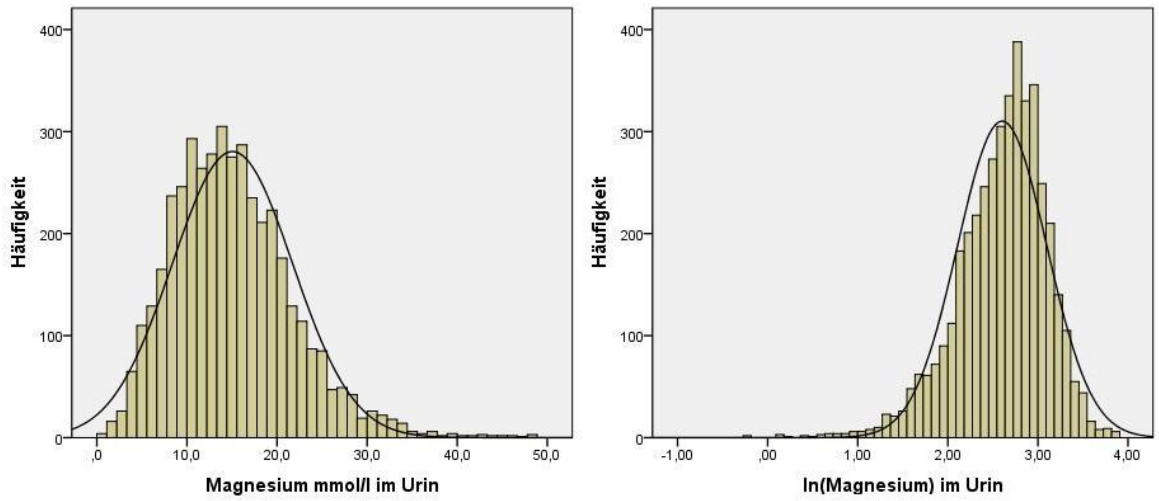

Abbildung 11: Histogramme zur Verteilung der Magnesiumkonzentration im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n = 4236)

In Abb. 12 sind die Verteilungen der Magnesiumkonzentration in unterschiedlichen Laktationszeiträumen im Harn abgebildet. Die Einzelwerte sind breit gestreut. Von der Kalbung bis eine Woche danach sinken die Magnesiumgehalte signifikant ab. Danach ist ein Anstieg der Konzentrationen bis zum Ende der Laktation zu sehen. Die hier ermittelten Referenzbereiche in Tab. 31 zeigen außer der niedrigeren Magnesiumgehalte in der frühen Laktation (0-1 Woche p.p) relativ homogene Werte.

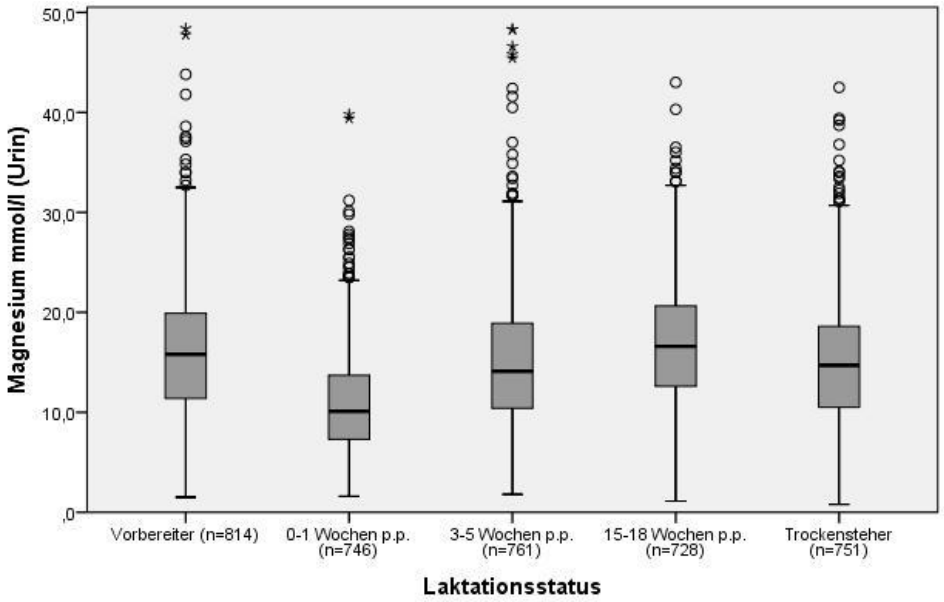

Abbildung 12: Magnesium im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=104,7***; p<0,001; n=3799)

Tabelle 31: Kalkulierte Referenzbereiche für die Magnesiumkonzentration im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	4236	4,3	30,3
Vorbereiter	814	4,9	32,2
0-1 Woche	746	3,7	23,9
3-5 Wochen	761	5,1	31,1
15-18 Wochen	728	6,8	31,7
Trockensteher	751	4,4	30,7

4.4 Kalzium

Tabelle 32 zeigt die statistischen Kennzahlen des Kalziumgehaltes im Harn. Die Verteilungen der Kalziumkonzentrationen im Urin sind in originaler sowie in logarithmierter Form in Abb. 13 dargestellt. Die beiden Histogramme lassen wie auch Tab. 32 keine Normalverteilung der statistischen Werte zum Kalziumgehalt erkennen.

Tabelle 32: Deskriptive Statistik zum Kalziumgehalt im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	4217	2,33	2,470	0,01	19,93	1,55	2,6	0,04	9,2	0,08	0,18 (,000)
$gesamt_{ln}$	4217						-0,3	0,04	0,1	0,08	0,03 (,000)
VB	800	3,72	3,495	0,02	19,93	2,61	1,8	0,09	3,3	0,17	0,18 (,000)
0-1 W.	743	1,94	1,941	0,06	17,70	1,39	2,4	0,09	9,6	0,18	0,17 (,000)
3-5 W.	761	1,75	1,744	0,06	16,70	1,20	2,6	0,09	11,4	0,18	0,17 (,000)
15-18 W.	728	1,56	1,613	0,01	16,20	1,07	3,5	0,09	20,7	0,18	0,18 (,000)
TS	749	2,60	2,360	0,04	19,90	1,89	2,4	0,09	8,6	0,18	0,15 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

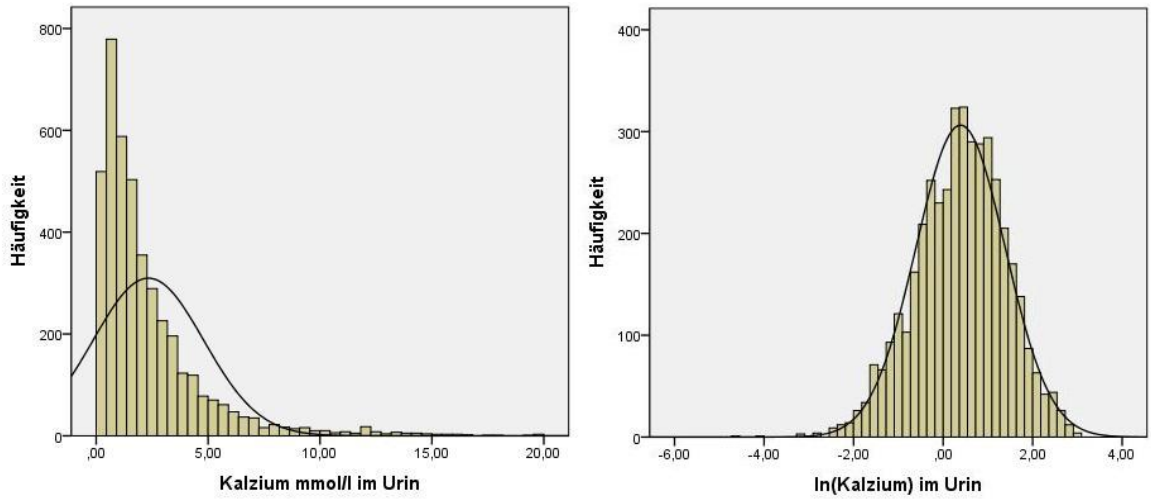

Abbildung 13: Histogramme zur Verteilung der Kalziumkonzentration im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n = 4217)

Abbildung 14 veranschaulicht die Verteilung der Kalziumgehalte im Harn in den verschiedenen Laktationsstadien. Die Trockensteher und Vorbereiter scheiden signifikant höhere Kalziumkonzentrationen mit dem Urin aus als die laktierenden Kühe. Die Einzelgehalte sind im oberen Bereich sehr weit gestreut. In Tab. 33 sind die kalkulierten Referenzwerte im Harn in Abhängigkeit vom Laktationsabschnitt aufgeführt. Die laktierenden Tiere haben, genauso wie die nicht milchgebenden untereinander, relativ ähnliche Referenzbereiche.

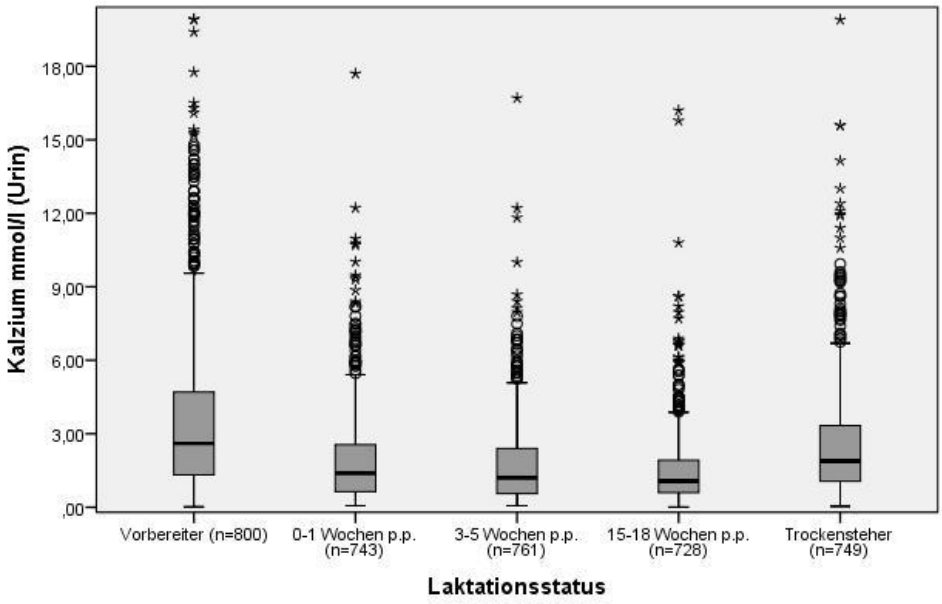

Abbildung 11: Kalzium im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=108,2***; p<0,001; n=3780)

Tabelle 33: Kalkulierte Referenzbereiche für die Kalziumkonzentration im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	4217	0,20	9,60
Vorbereiter	800	0,26	13,80
0-1 Woche	743	0,17	7,27
3-5 Wochen	761	0,19	6,44
15-18 Wochen	728	0,19	5,97
Trockensteher	749	0,24	9,28

4.5 Chlorid

Die beschreibende Statistik in Tab. 34 enthält die wichtigsten Lage- und Streuungsmaße für den Chloridgehalt in den analysierten Harnproben. Die Schiefe und der Kolmogorov-Smirnov-Test weisen die Chloridgehalte im Urin als nicht normalverteilt aus. Auch die Histogramme in Abb. 15 zeigen im originalen sowie im logarithmierten Datensatz keine Normalverteilung von Chlorid im Harn.

Tabelle 34: Deskriptive Statistik zum Chloridgehalt im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe	SF	Kurtosis	SF	K-S-Test (p)
gesamt	4226	78	48,0	2	292	69	0,9	0,04	0,7	0,08	0,08 (,000)
$gesamt_{ln}$	4226						-1,0	0,04	1,4	0,08	0,07 (,000)
VB	812	100	49,3	6	277	94	0,6	0,09	0,1	0,17	0,06 (,000)
0-1 W.	744	64	38,1	2	243	59	1,0	0,09	1,2	0,18	0,07 (,000)
3-5 W.	759	62	40,7	2	234	55	1,0	0,09	1,0	0,18	0,08 (,000)
15-18 W.	728	63	40,1	3	241	55	1,0	0,09	1,1	0,18	0,09 (,000)
TS	746	103	52,0	2	278	94	0,6	0,09	0,0	0,18	0,07 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

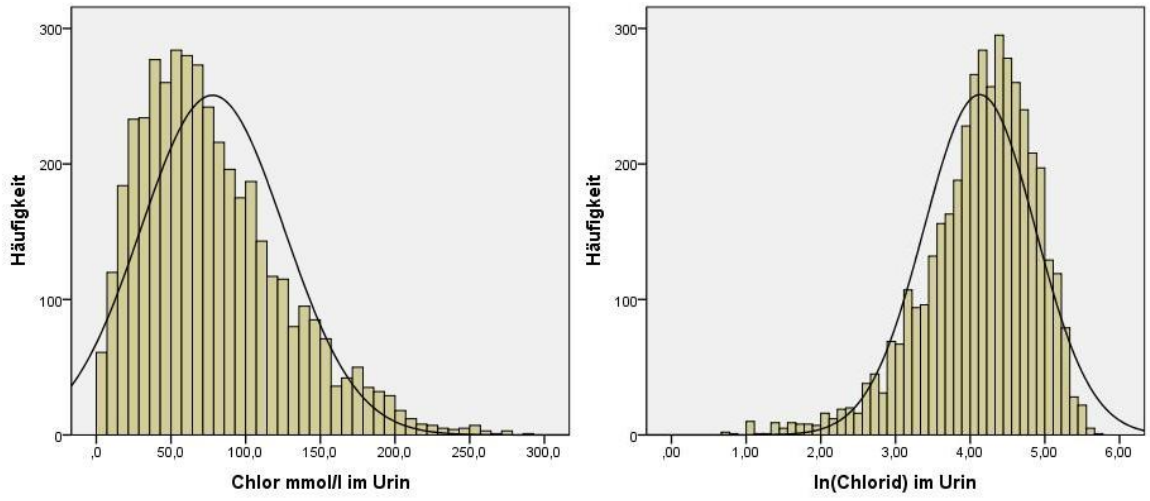

Abbildung 15: Histogramme zur Verteilung der Chloridkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n = 4226)

Die laktationsabhängigen Chloridkonzentrationen im Urin sind in Abb. 16 dargestellt. Die einzelnen Chloridgehalte gehen zwar weit auseinander, lassen aber signifikante Unterschiede zwischen den nichtlaktierenden und den laktierenden Kühen erkennen. Ebenso zeigen die ermittelten Referenzwerte aus Tab. 35 höhere Chloridgehalte bei den Trockenstehern als bei

den milchgebenden Kühen im Harn, wobei die Werte in diesen beiden Gruppen eine nahezu gleiche Verteilung aufweisen.

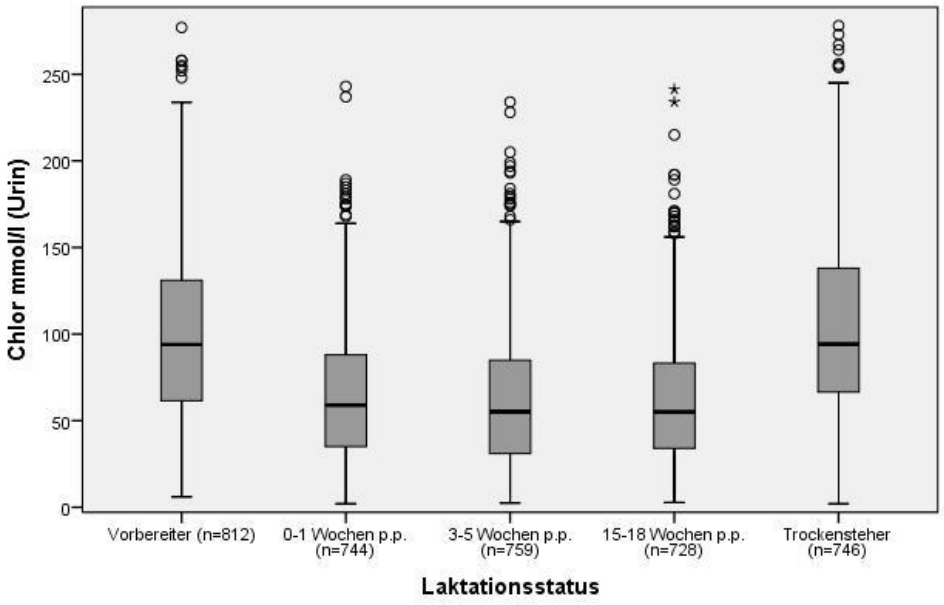

Abbildung 16: Chlorid im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=169,9***; p<0,001; n=3788)

Tabelle 35: Kalkulierte Referenzbereiche für die Chloridkonzentration im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
Gesamt	4226	10	192
Vorbereiter	812	22	210
0-1 Woche	744	10	159
3-5 Wochen	759	7	164
15-18 Wochen	728	7	159
Trockensteher	746	23	211

4.6 Phosphor

Die statistischen Kennzahlen des Phosphorgehaltes im Urin sind in Tab. 36 aufgeführt. In Abb. 17 sind die Phosphorkonzentrationen im Harn in Histogrammform gezeigt. Es wird in beiden Darstellungen in der originalen sowie logarithmierten Form keine Normalverteilung abgebildet. Die Schiefe und der K-S-Test lassen keine Annahme der Phosphorwerte als normalverteilt zu.

Tabelle 36: Deskriptive Statistik zum Phosphorgehalt im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe	SF	Kurtosis	SF	K-S-Test (p)
Gesamt	4191	0,89	1,000	0,01	8,60	0,60	2,8	0,04	10,6	0,08	0,21 (,000)
$gesamt_{ln}$	4191						-0,7	0,04	0,6	0,08	0,11 (,000)
VB	801	0,79	0,843	0,01	7,25	0,57	2,8	0,09	10,9	0,17	0,21 (,000)
0-1 W.	735	1,30	1,431	0,01	8,60	0,78	2,1	0,09	5,0	0,18	0,19 (,000)
3-5 W.	751	0,85	0,961	0,01	6,77	0,59	2,8	0,09	10,2	0,18	0,20 (,000)
15-18 W.	721	0,78	0,848	0,01	5,30	0,55	2,3	0,09	6,0	0,18	0,20 (,000)
TS	749	0,71	0,778	0,01	8,10	0,52	3,5	0,09	18,7	0,18	0,20 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

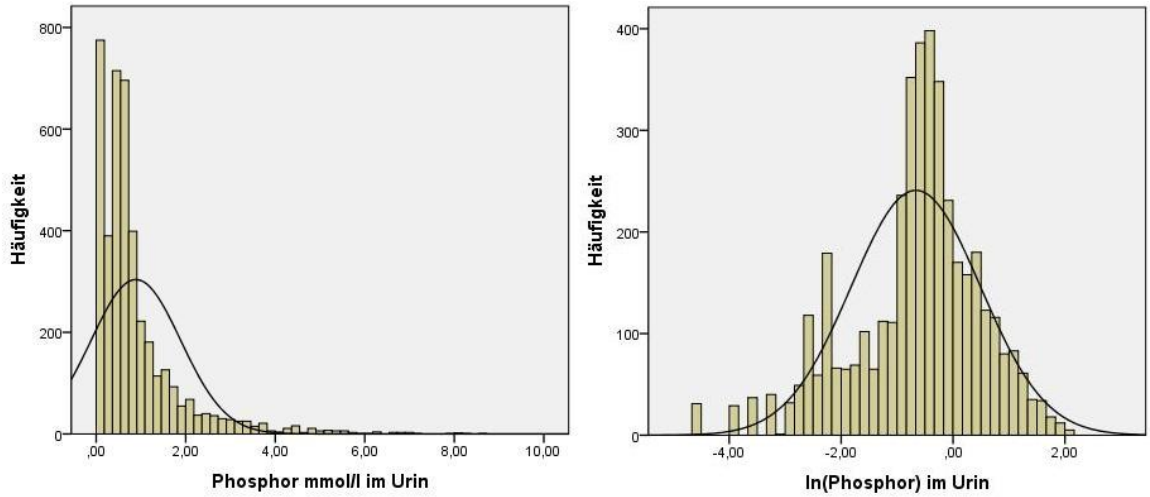

Abbildung 17: Histogrammezur Verteilung der Phosphorkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n = 4191)

Die in Abb. 18 veranschaulichten Phosphorgehalte im Urin in verschiedenen Laktationsstadien zeigen eine signifikante Abhängigkeit, gerade bei den Frischabkalbern. Die Einzelwerte sind nach oben sehr stark gestreut. In Tab. 37 sind die aus den Daten kalkulierten Referenzbereiche für die Phosphorkonzentrationen im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsabschnitt dargestellt. Außer bei den frisch abgekalbten Kühen liegen die Phosphorgehalte in den verschiedenen Gruppen nah beeinander.

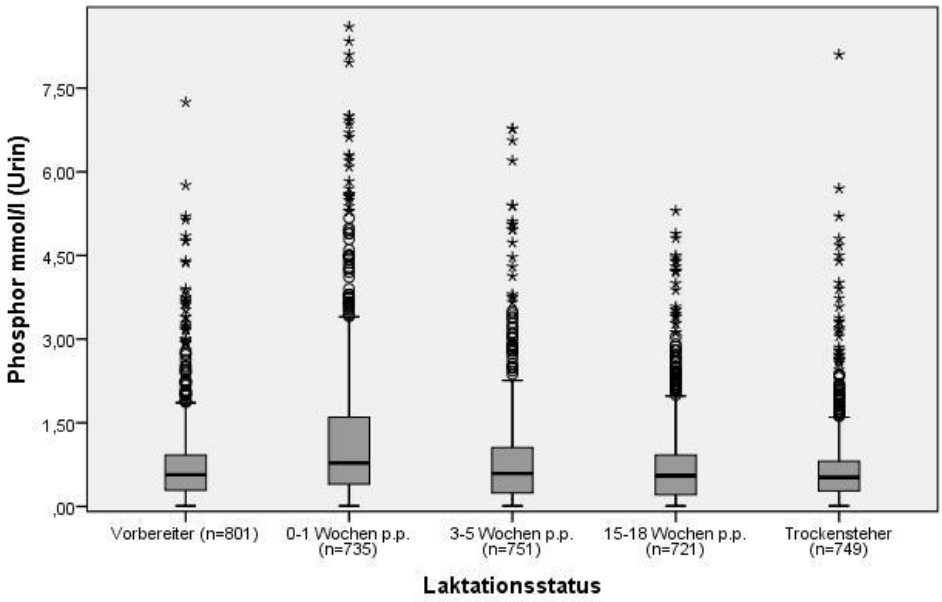

Abbildung 18: Phosphor im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=41,8***; p<0,001; n=3756)

Tabelle 37: Kalkulierte Referenzbereiche für die Phosphorkonzentration im Urin (mmol/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
Gesamt	4191	0,04	3,77
Vorbereiter	801	0,03	3,39
0-1 Woche	735	0,05	5,58
3-5 Wochen	751	0,03	3,68
15-18 Wochen	721	0,03	3,40
Trockensteher	749	0,05	2,90

4.7 Schwefel

Die wesentlichen Lage- und Streuungsmaße für die Schwefelkonzentrationen sind in Tab. 38 aufgeführt. Der Kolmogorov-Smirnov-Test zeigt bei den laktierenden Kühen von der 15.-18. Woche p.p. mit einem Wert von p=0,186 eine Normalverteilung der Schwefelwerte. Die Histogramme (Abb. 19) zur Schwefelverteilung zeigen weder im originalen noch im logarithmierten Datensatz eine Normalverteilung.

Tabelle 38: Deskriptive Statistik zum Schwefelgehalt im Urin (mg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
Gesamt	406	1065	484,1	201	2630	964	0,9	0,12	0,4	0,24	0,09 (,000)
$gesamt_{ln}$	406						-0,2	0,12	-0,18	0,24	0,03 (,200)
VB	85	1283	521,1	201	2630	1144	0,7	0,26	0,0	0,52	0,13 (,002)
0-1 W.	55	892	400,6	312	2225	791	1,3	0,32	1,8	0,63	0,15 (,006)
3-5 W.	57	1026	470,6	409	2319	867	0,9	0,32	0,1	0,62	0,14 (,007)
15-18 W.	57	1076	411,3	366	2023	1047	0,4	0,32	-0,3	0,62	0,11 (,186)
TS	83	909	483,0	249	2523	752	1,1	0,26	0,9	0,52	0,16 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

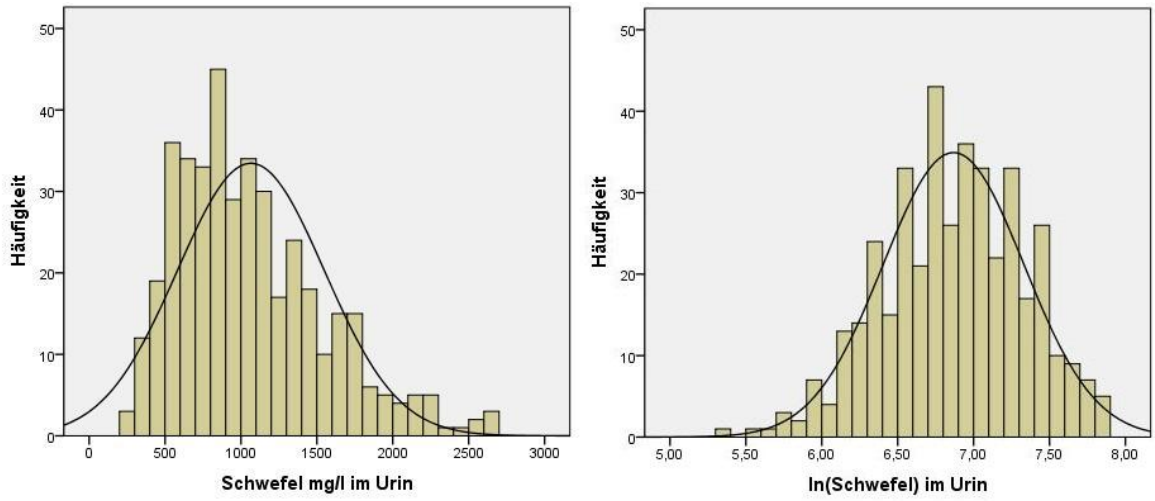

Abbildung 19: Histogramme zur Verteilung der Schwefelkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n = 406)

Die Verteilung des Schwefelgehaltes im Harn in unterschiedlichen Laktationsabschnitten wird in Abb. 20 gezeigt. Auch hier sind signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Abschnitten zu erkennen, wobei die frisch abgekalbten und trockenstehenden Kühe niedrigere Werte aufweisen. Tab. 39 veranschaulicht die hier ermittelten laktationsabhängigen Referenzbereiche für Schwefel im Urin. Hier sieht man ebenso die geringeren Schwefelgehalte bei Frischabkalbern und Trockenstehern. Weiterhin zeigen auch die übrigen Gruppen Abweichungen voneinander. Nur die laktierenden Tiere von 3-18 Wochen p.p. weisen relativ homogene Werte auf.

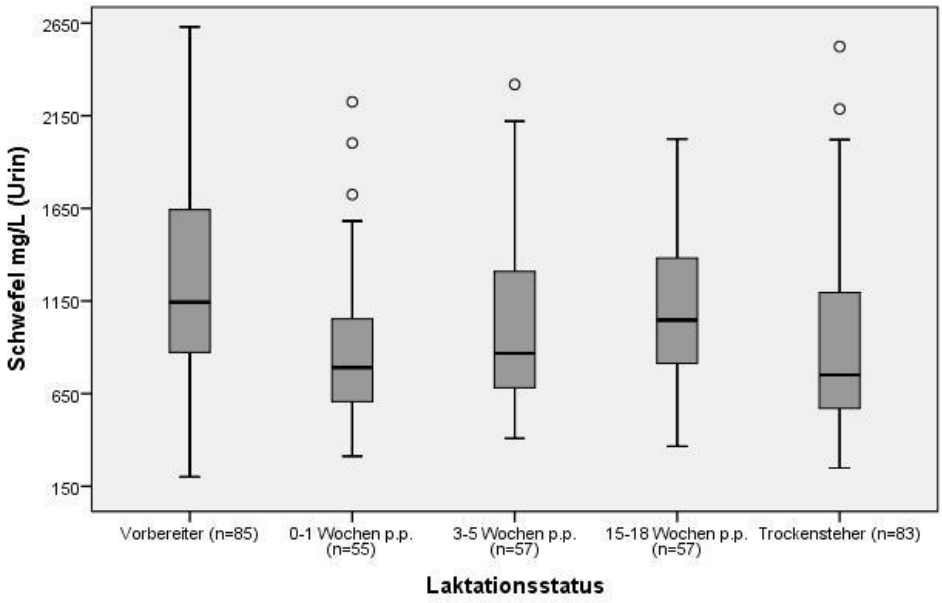

Abbildung 20: Schwefel im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=8,8***; p<0,001; n=336)

Tabelle 39: Kalkulierte Referenzbereiche für die Schwefelkonzentration im Urin (mg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
Gesamt	406	367	2251
Vorbereiter	85	483	2615
0-1 Woche	55	336	2136
3-5 Wochen	57	425	2230
15-18 Wochen	57	384	2007
Trockensteher	83	277	2170

4.8 Kupfer

Die statistischen Variablen des Kupfergehaltes im Harn sind in Tab. 40 aufgeführt. In Abb. 21 sind die Kupferkonzentrationen im Urin dargestellt. Dabei ist in beiden Histogrammen keine gleichmäßige Verteilung der Variablen zu erkennen, obwohl der logarithmierte Datensatz schon nah herankommt, was auch an der Schiefe mit 0,4 zu sehen ist.

Tabelle 40: Deskriptive Statistik zum Kupfergehalt im Urin (mg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
Gesamt	1441	0,16	0,122	0,02	0,95	0,12	2,9	0,06	11,5	0,13	0,17 (,000)
$gesamt_{ln}$	1441						0,4	0,06	0,6	0,13	0,03 (,001)
VB	301	0,19	0,159	0,02	0,95	0,14	2,5	0,14	7,2	0,28	0,20 (,000)
0-1 W.	210	0,17	0,116	0,03	0,79	0,14	2,7	0,17	9,9	0,33	0,16 (,000)
3-5 W.	215	0,15	0,110	0,04	0,78	0,12	2,8	0,17	10,5	0,33	0,18 (,000)
15-18 W.	210	0,14	0,096	0,03	0,66	0,12	2,7	0,17	9,1	0,33	0,16 (,000)
TS	301	0,13	0,091	0,02	0,87	0,11	3,3	0,14	17,6	0,28	0,16 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

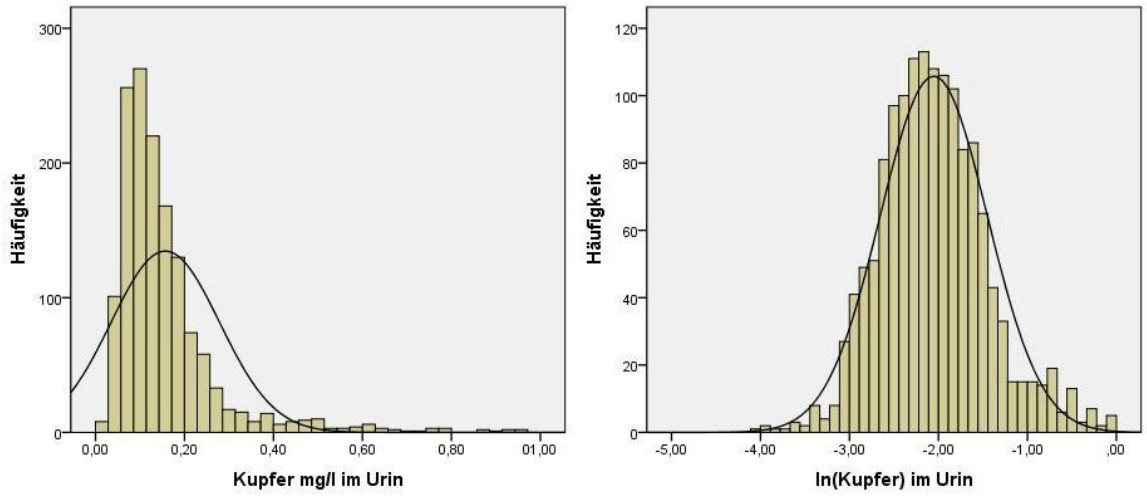

Abbildung 21: Histogramme zur Verteilung der Kupferkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=1441)

Die Verteilung des Kupfergehaltes im Harn in verschiedenen Laktationsstadien wird in Abb. 22 veranschaulicht. Die Varianzanalyse zeigt auch hier einen hochsignifikanten Einfluß der Laktationsabschnitte auf die Kupferwerte im Urin. Die Einzelwerte sind nach oben weit verstreut. Tab.41 zeigt die aus den Untersuchungen ermittelten Referenzbereiche von Kupfer im Harn in den einzelnen Laktationsabschnitten. Bei den Vorbereitern und Trockenstehern sind etwas höhere Werte zu sehen als in den restlichen Gruppen, die ähnliche Konzentrationen aufweisen.

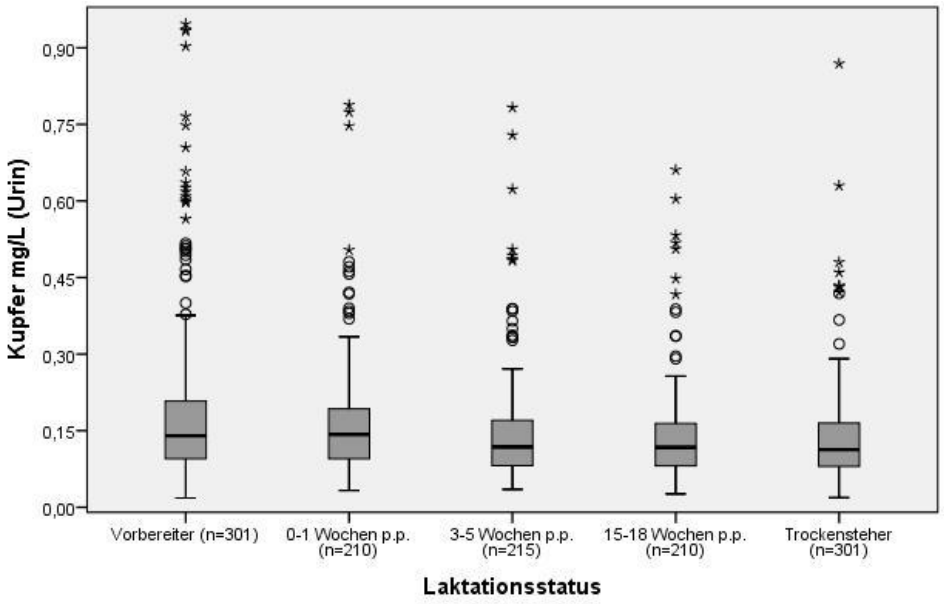

Abbildung 22: Kupfer im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=9,5***; p<0,001; n=1236)

Tabelle 41: Kalkulierte Referenzbereiche für die Kupferkonzentrationen im Urin (mg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
Gesamt	1441	0,05	0,52
Vorbereiter	301	0,05	0,68
0-1 Woche	210	0,05	0,48
3-5 Wochen	215	0,04	0,49
15-18 Wochen	210	0,04	0,49
Trockensteher	301	0,04	0,43

4.9 Selen

Die wesentlichen Lage- und Streuungsmaße für die Selenkonzentrationen sind in Tab. 42 zusammengefasst. Die Histogramme in Abb. 23 zur Selenverteilung zeigen im originalen sowie logarithmierten Datensatz keine Normalverteilung. Dies bestätigt auch die deskriptive Statistik.

Tabelle 423: Deskriptive Statistik zum Selengehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
Gesamt	1425	170	116,5	3	716	143	1,4	0,07	2,5	0,13	0,10 (,000)
$gesamt_{ln}$	1425						-0,6	0,07	0,8	0,13	0,05 (,000)
VB	296	181	118,6	9	674	160	1,2	0,14	1,6	0,28	0,10 (,000)
0-1 W.	211	138	88,9	18	566	126	1,3	0,17	2,6	0,33	0,10 (,000)
3-5 W.	213	172	114,9	24	679	140	1,4	0,17	2,7	0,33	0,13 (,000)
15-18 W.	209	171	111,6	9	633	145	1,3	0,17	2,1	0,34	0,11 (,000)
TS	294	141	102,4	4	637	111	1,3	0,14	2,2	0,28	0,12 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

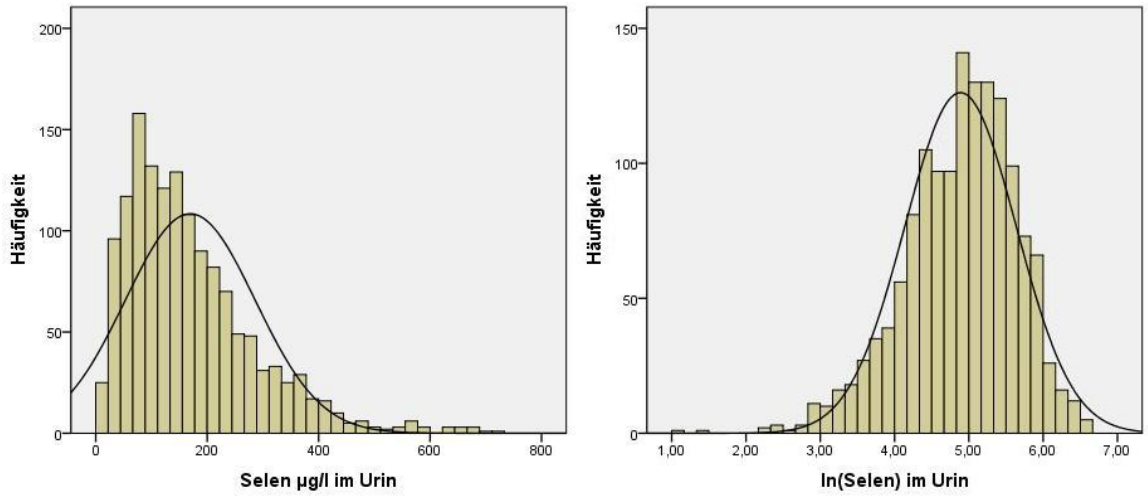

Abbildung 23: Histogramme zur Verteilung der Selenkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=1425)

In Abb. 24 sind die Verteilungen der Selengehalte in unterschiedlichen Laktationszeiträumen im Urin abgebildet. Die Einzelwerte sind auch hier breit gestreut. Es ist eine hohe Signifikanz zwischen dem Selengehalt und dem Laktationsstatus in der Varianzanalyse zu sehen. Die Frischabkalber und Trockensteher weisen niedrigere Selengehalte als die laktierenden Kühe auf. Die Vorbereiter haben sogar noch höhere Werte im Urin, was man auch an den kalkulierten Referenzbereichen in Tab. 43 erkennen kann.

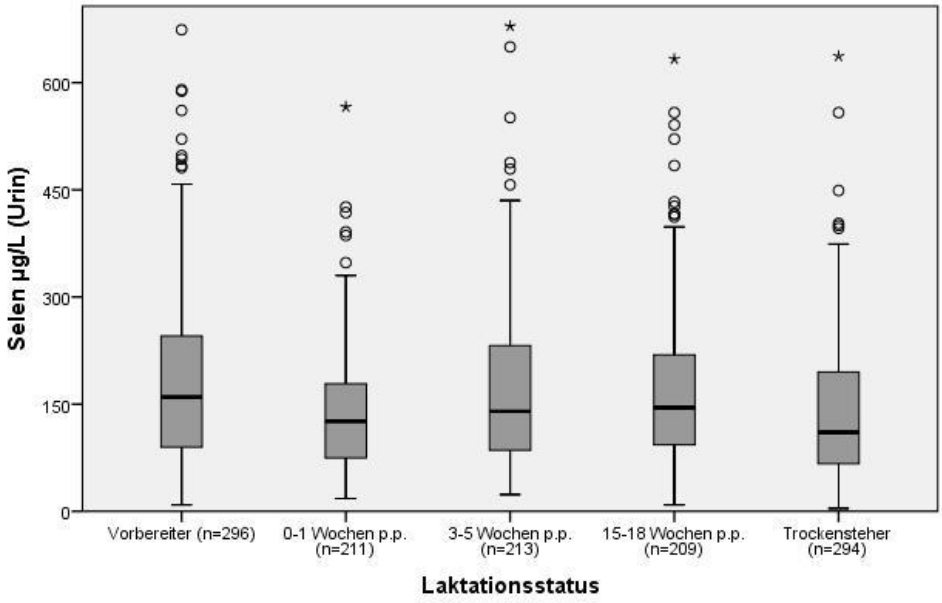

Abbildung 24: Selen im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium (F=8,6***;p<0,001; n=1425)

Tabelle 43: Kalkulierte Referenzbereiche für die Selenkonzentrationen im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	1425	25	457
Vorbereiter	296	25	489
0-1 Woche	211	23	375
3-5 Wochen	213	29	471
15-18 Wochen	209	32	471
Trockensteher	294	18	374

4.10 Zink

In Tab. 44 sind die wichtigsten statistischen Kennzahlen zum Zinkgehalt der analysierten Harnproben zu finden. Abb. 25 zeigt die Verteilung der Zinkgehalte im Urin. Die Histogramme lassen ebenso wie die Schiefe und der K-S-Test keine Normalverteilung der Werte erkennen.

Tabelle 44: Deskriptive Statistik zum Zinkgehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	1442	88	82,0	7	592	60	2,5	0,06	7,6	0,13	0,19 (,000)
$gesamt_{ln}$	1442						0,5	0,06	0,0	0,13	0,06 (,000)
VB	301	106	105,1	7	592	65	2,1	0,14	4,5	0,28	0,22 (,000)
0-1 W.	210	93	75,5	19	460	70	2,2	0,17	5,3	0,33	0,19 (,000)
3-5 W.	216	90	82,9	20	566	62	2,7	0,17	9,2	0,33	0,21 (,000)
15-18 W.	210	82	75,5	17	526	57	2,8	0,17	10,1	0,33	0,22 (,000)
TS	301	65	58,8	7	424	47	30,	0,14	11,9	0,28	0,19 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

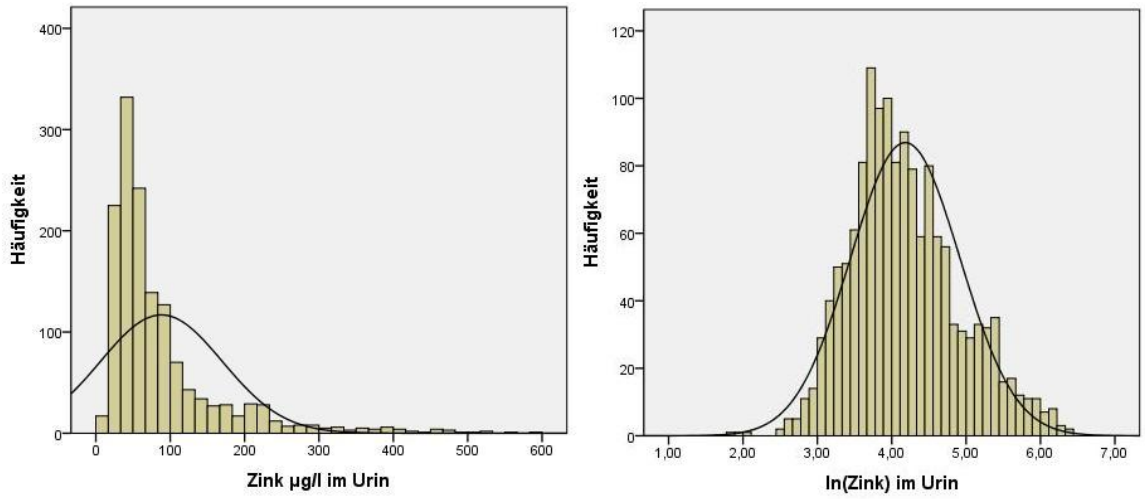

Abbildung 25: Histogramme zur Verteilung der Zinkkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=1442)

Die aus den Daten ermittelten Zinkgehalte im Harn in Abhängigkeit vom Laktationsstatus sind in Abb. 26 aufgeführt. Bei den Trockenstehern ist eine signifikante Verringerung der Zinkausscheidung zu erkennen. Wiederrum ist eine weite Streuung der Einzelwerte sichtbar. Die hier erfassten laktationsabhängigen Referenzbereiche für Zinkkonzentrationen im Urin sind in Tab. 45 veranschaulicht. Sie zeigen außer bei den Trockenstehern relativ homogene Werte.

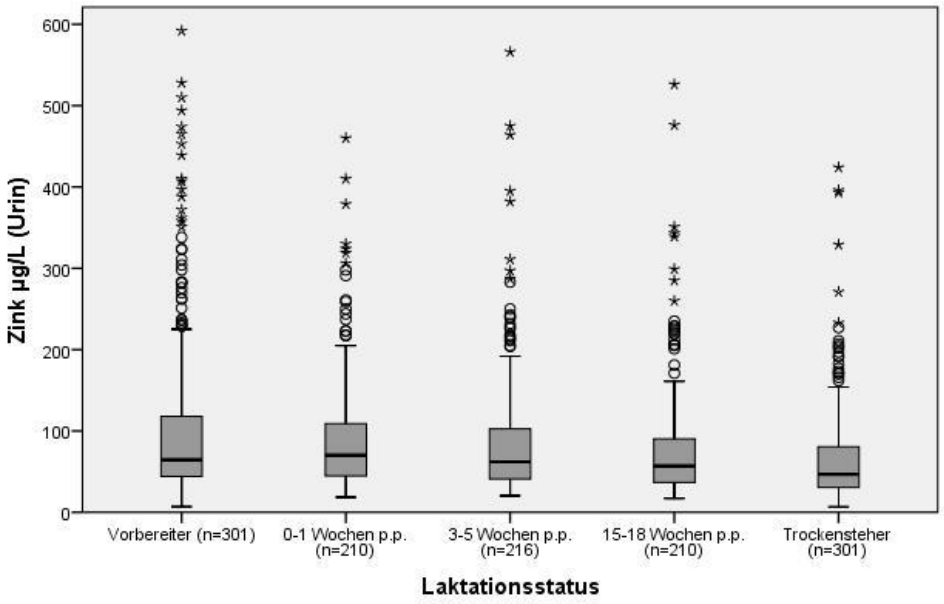

Abbildung 26: Zink im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=10,2***; p<0,001; n=1237)

Tabelle 45: Kalkulierte Referenzbereiche für die Zinkkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	1442	19	343
Vorbereiter	301	19	445
0-1 Woche	210	23	323
3-5 Wochen	216	24	352
15-18 Wochen	210	22	328
Trockensteher	301	13	218

4.11 Eisen

Die statistischen Kennzahlen des Eisengehaltes im Urin sind in Tab. 46 zusammengefasst. In Abb. 27 sind die Eisenkonzentrationen im Harn, im originalen und logarithmierten Datensatz, dargestellt. Beide Histogramme und der K-S-Test weisen den Eisengehalt im Urin als nicht normalverteilt aus.

Tabelle 46: Deskriptive Statistik zum Eisengehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	1439	45	38,8	5	388	37	5,7	0,06	39,6	0,13	0,22 (,000)
$gesamt_{ln}$	1439						1,1	0,06	4,4	0,13	0,07 (,000)
VB	301	49	36,1	5	348	42	5,4	0,14	36,6	0,28	0,22 (,000)
0-1 W.	211	48	33,3	7	354	41	5,3	0,17	39,7	0,33	0,18 (,000)
3-5 W.	216	44	39,3	5	386	34	5,7	0,17	40,5	0,33	0,25 (,000)
15-18 W.	209	35	32,7	6	371	30	8,4	0,17	79,1	0,34	0,28 (,000)
TS	299	44	40,4	9	388	35	6,0	0,14	42,2	0,28	0,25 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

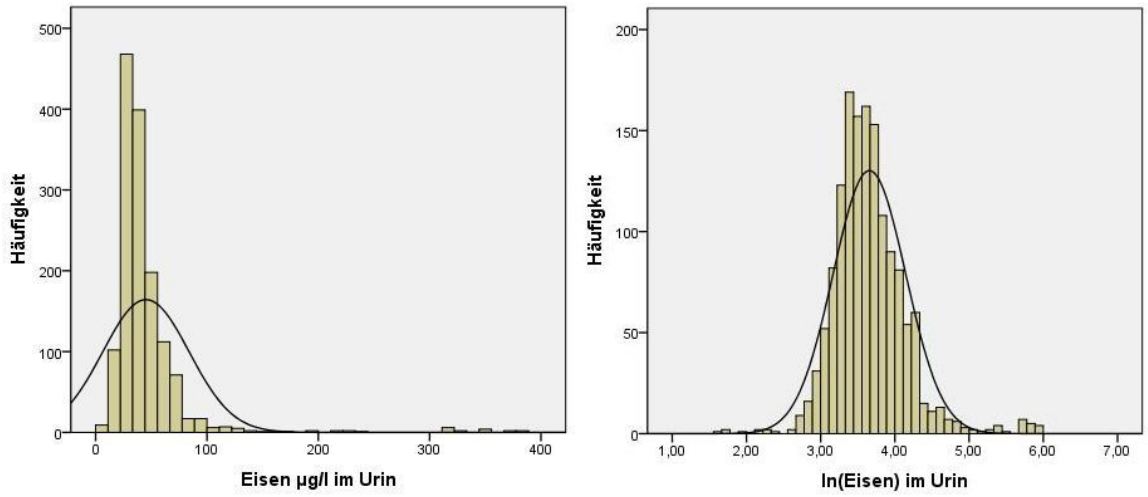

Abbildung 27: Histogramme zur Verteilung der Eisenkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=1439)

Die Verteilung des Eisengehaltes im Harn in verschiedenen Laktationsabschnitten wird in Abb. 28 abgebildet. Die einzelnen Werte sind nach oben stark gestreut. Tab. 47 zeigt die aus

den Untersuchungen ermittelten Referenzbereiche von Eisenkonzentrationen im Urin in den einzelnen Laktationsstadien. In beiden Darstellungen (Abb. 28 und Tab. 47) sind die Eisengehalte im Harn in den verschiedenen Laktationsabschnitten nahezu konstant.

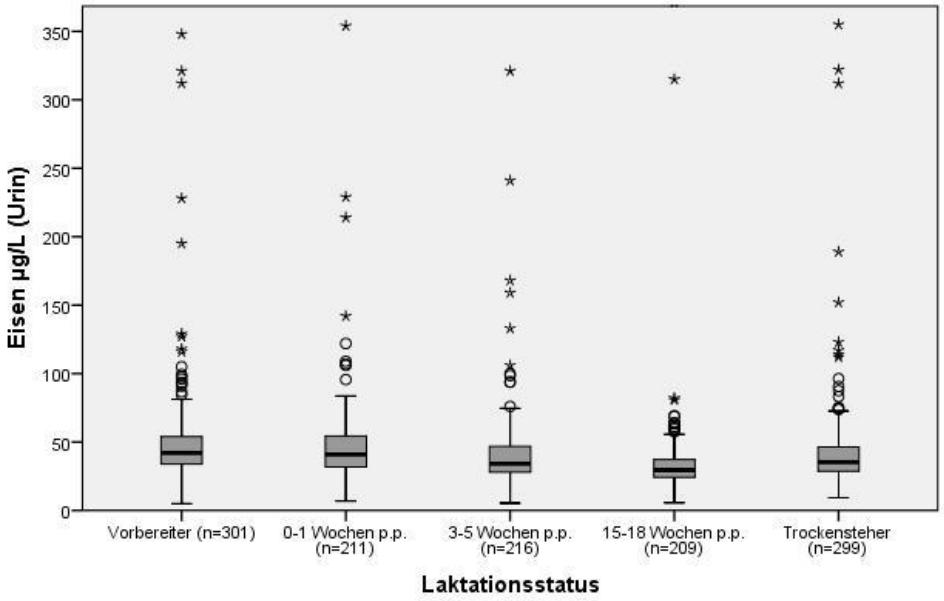

Abbildung 28: Eisen im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=5,5***; p<0,001; n=1235)

Tabelle 47: Kalkulierte Referenzbereiche für die Eisenkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	1439	18	118
Vorbereiter	301	20	122
0-1 Woche	211	20	118
3-5 Wochen	216	17	148
15-18 Wochen	209	17	69
Trockensteher	299	17	120

4.12 Mangan

Die Lage- und Streuungsmaße für die Mangankonzentrationen im Urin sind in Tab. 48 aufgeführt. Die Histogramme aus Abb. 29 zeigen im originalen sowie im logarithmierten Datensatz, genau wie die deskriptive Statistik, keine Normalverteilung.

Tabelle 48: Deskriptive Statistik zum Mangangehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe	SF	Kurtosis	SF	K-S-Test (p)
gesamt	1438	2,00	1,760	0,10	15,70	1,5	3,1	0,06	14,2	0,13	0,18 (,000)
$gesamt_{ln}$	1438						0,1	0,07	0,4	0,13	0,04 (,000)
VB	299	1,98	1,907	0,30	15,70	1,50	4,2	0,14	24,4	0,28	0,22 (,000)
0-1 W.	211	1,84	1,572	0,20	9,90	1,40	2,3	0,17	6,4	0,33	0,19 (,000)
3-5 W.	215	2,18	1,893	0,20	13,3	1,60	2,4	0,17	7,5	0,33	0,19 (,000)
15-18 W.	210	2,03	1,629	0,20	11,50	1,70	2,8	0,17	11,1	0,33	0,16 (,000)
TS	299	1,82	1,676	0,10	14,70	1,30	3,6	0,14	18,3	0,28	0,19 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

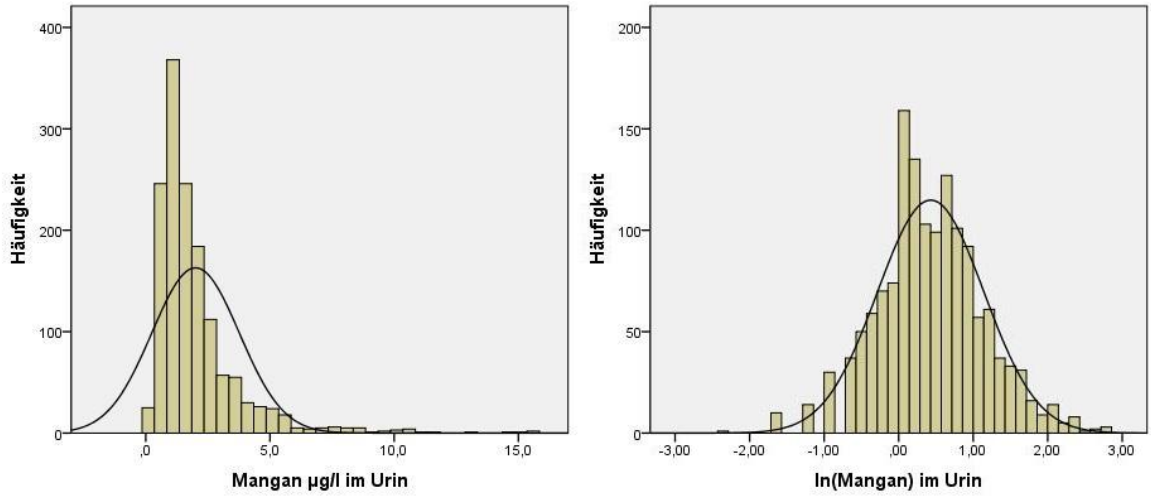

Abbildung 29: Histogramme zur Verteilung der Mangankonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=1438)

In Abb. 30 sind die Verteilungen der Lage- und Streuungsmaße für Mangangehalte in unterschiedlichen Laktationszeiträumen im Harn veranschaulicht. Es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Laktationsgruppen. Die Einzelwerte sind auch hier weit gestreut. Die hier ermittelten Referenzbereiche in Tab. 49 zeigen ebenso wie das Diagramm gerade im unteren Bereich homogene Werte.

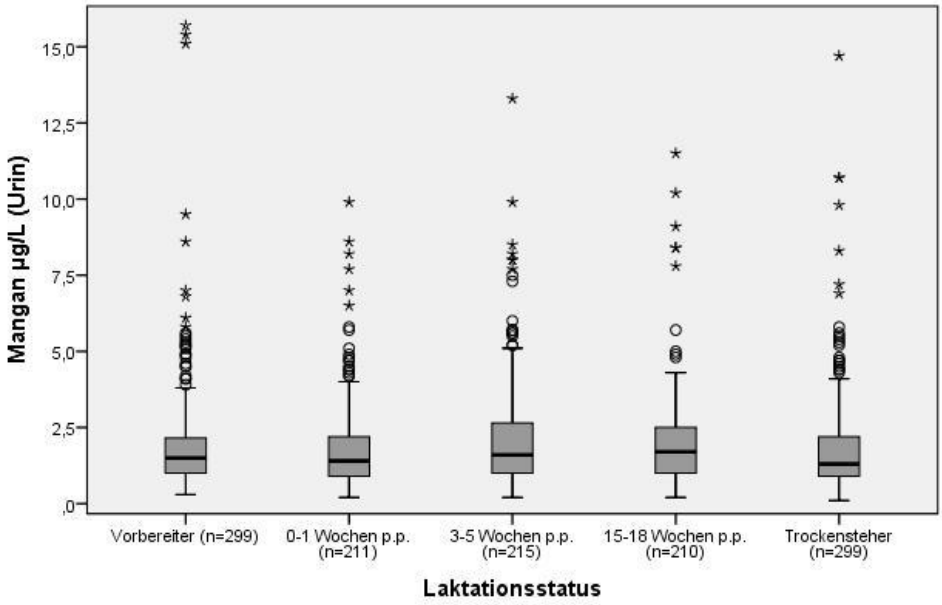

Abbildung 230: Mangan im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=1,7; p=0,141; n=1233)

Tabelle 49: Kalkulierte Referenzbereiche für die Mangankonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	1438	0,40	7,01
Vorbereiter	299	0,40	6,45
0-1 Woche	211	0,30	6,85
3-5 Wochen	215	0,30	8,00
15-18 Wochen	210	0,40	8,24
Trockensteher	299	0,40	6,35

4.13 Molybdän

Die deskriptive Statistik (Tab.50) zeigt die Kennzahlen der Molybdängehalte im Harn in Abhängigkeit vom Laktationsstadium. Abb. 31 veranschaulicht wie auch die Schiefe und der K-S-Test, dass der logarithmierte Datensatz eine Normalverteilung aufweist. Die restlichen Daten sind als nicht normalverteilt anzusehen.

Tabelle 50: Deskriptive Statistik zum Molybdängehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	1441	120	79,3	5	599	100	1,7	0,06	4,1	0,13	0,12 (,000)
$gesamt_{ln}$	1441						-0,4	0,06	0,6	0,12	0,03 (,024)
VB	302	121	74,0	7	526	106	1,7	0,14	4,8	0,28	0,13 (,000)
0-1 W.	212	117	74,8	20	416	96	1,6	0,17	2,9	0,33	0,15 (,000)
3-5 W.	216	119	87,1	17	531	92	1,8	0,17	3,9	0,33	0,15 (,000)
15-18 W.	207	127	94,1	5	599	98	1,8	0,17	4,3	0,34	0,18 (,000)
TS	300	115	74,9	6	550	100	1,6	0,14	4,7	0,28	0,10 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

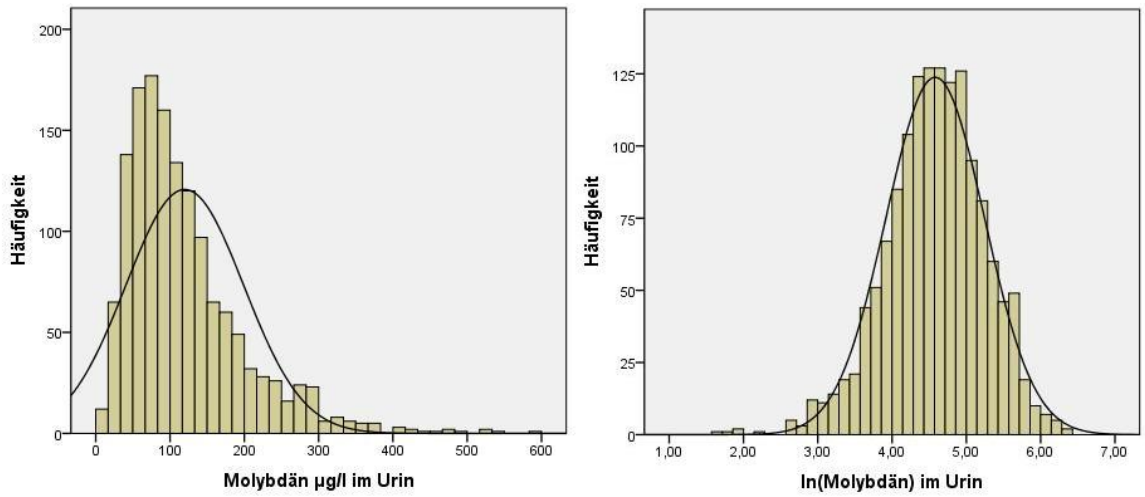

Abbildung 31: Histogramme zur Verteilung der Molybdänkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=1441)

Die aus den Daten ermittelten Molybdängehalte in verschiedenen Laktationsabschnitten sind in Abb. 32 aufgeführt. Es sind kaum Unterschiede zwischen den Gruppen erkennbar und die

Varianzanalyse bestätigt diese statistisch nicht relevante Signifikanz (F=0,8). Ebenso nicht erhebliche Unterschiede sind zwischen den Gruppen in Tab. 51 zu finden.

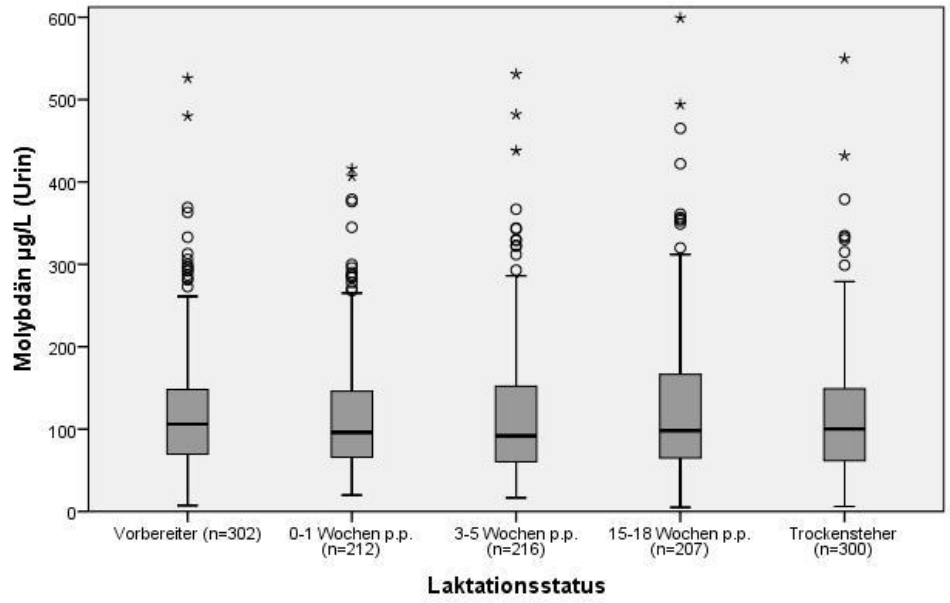

Abbildung 32: Molybdän im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=0,8; p=0,541; n=1236)

Tabelle 51: Kalkulierte Referenzbereiche für die Molybdänkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	1441	23	323
Vorbereiter	302	34	303
0-1 Woche	212	29	330
3-5 Wochen	216	20	344
15-18 Wochen	207	21	360
Trockensteher	300	18	307

4.14 Chrom

Die statistischen Kennzahlen des Chromgehaltes im Urin sind in Tab. 52 aufgeführt. Der K-S-Test weist im originalen Datensatz eine Normalverteilung auf. Dies bestätigen auch die Werte der Schiefe, die nahe 0 liegen. Auch das Histogramm mit den nicht logarithmierten Daten Abb. 33 veranschaulicht diese Normalverteilung.

Tabelle 52: Deskriptive Statistik zum Chromgehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe	SF	Kurtosis	SF	K-S-Test (p)
gesamt	405	26,9	8,10	5,6	49,4	27,2	-0,0	0,12	-0,6	0,24	0,04 (,069)
$gesamt_{ln}$	405						-1,0	0,12	1,4	0,24	0,08 (,000)
VB	85	28,3	8,42	5,6	49,4	28,7	-0,2	0,26	-0,1	0,52	0,07 (,200)
0-1 W.	56	22,7	6,90	6,9	37,9	22,1	0,2	0,32	-0,2	0,63	0,10 (,200)
3-5 W.	57	26,0	8,04	8,2	43,6	25,8	-0,0	0,32	-0,4	0,62	0,08 (,200)
15-18 W.	57	26,2	7,28	10,2	40,2	27,1	-0,0	0,32	-0,7	0,62	0,08 (,200)
TS	82	26,4	7,83	10,0	43,1	26,5	0,2	0,27	-0,7	0,53	0,08 (,200)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

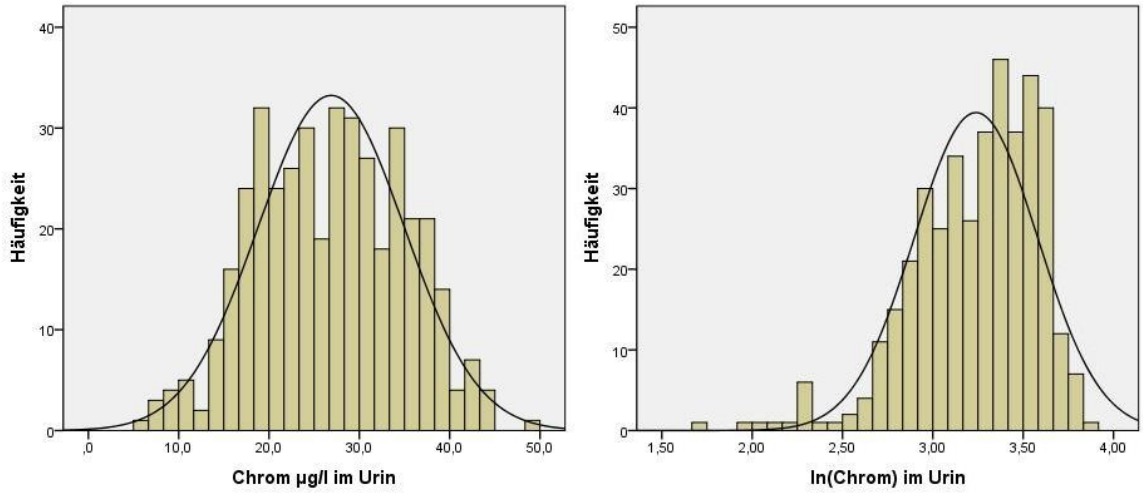

Abbildung 33: Histogramme zur Verteilung der Chromkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=405)

Die Varianzanalyse zeigt eine Signifikanz zwischen den Laktationsstadien und dem Chromgehalt im Urin (Abb. 34). Bei den Frischabkalbern sind die niedrigsten Chromkonzentrationen im Harn zu sehen. Dies wird auch in der Tab. 53 untermauert, in der die hier ermittelten Referenzbereiche aufgeführt sind.

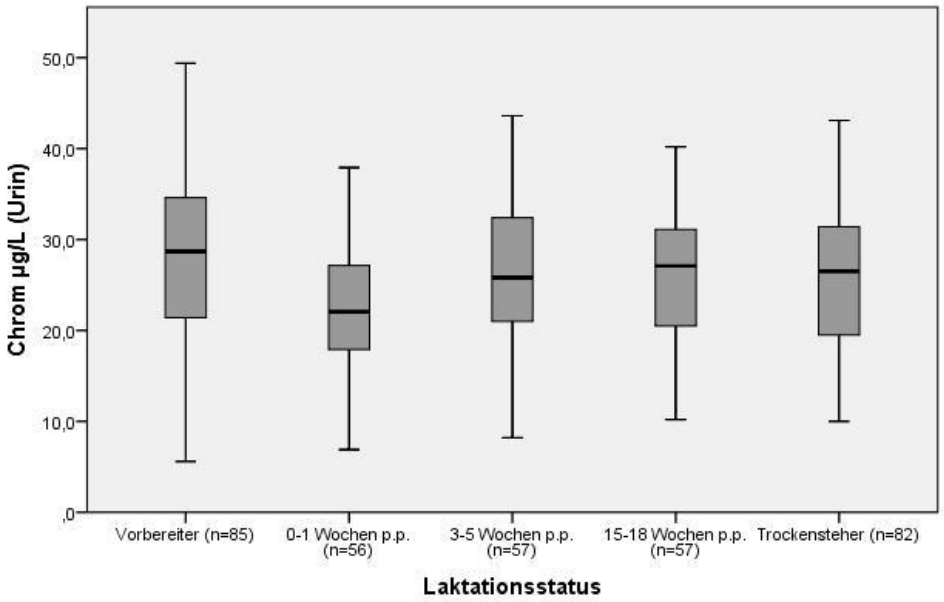

Abbildung 34: Chrom im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=4,3**; p=0,002; n=405)

Tabelle 53: Kalkulierte Referenzbereiche für die Chromkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	405	10,2	42,3
Vorbereiter	85	8,9	43,7
0-1 Woche	56	8,3	37,3
3-5 Wochen	57	8,5	43,0
15-18 Wochen	57	11,4	39,6
Trockensteher	82	11,2	42,4

4.15 Kobalt

Die wesentlichen Lage- und Streuungsmaße zum Kobaltgehalt im Urin sind in Tab. 54 zusammengefasst. Die Werte zeigen wie auch die Abb. 35, dass beim Kobalt im Harn keine Normalverteilung vorliegt.

Tabelle 54: Deskriptive Statistik zum Kobaltgehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	450	3,7	3,91	0,5	38,0	2,8	5,2	0,12	34,1	0,23	0,22 (,000)
$gesamt_{ln}$	450						0,5	0,12	1,3	0,23	0,06 (,001)
VB	101	4,1	4,46	0,6	38,0	3,2	5,3	0,24	36,0	0,48	0,21 (,000)
0-1 W.	69	3,9	4,44	0,6	32,0	3,0	4,6	0,29	25,6	0,57	0,25 (,000)
3-5 W.	62	3,9	3,99	0,9	29,1	2,7	4,5	0,30	26,3	0,60	0,23 (,000)
15-18 W.	60	3,4	3,89	0,5	29,4	2,4	5,3	0,31	34,4	0,61	0,23 (,000)
TS	91	3,0	3,65	0,8	32,4	2,4	6,5	0,25	49,2	0,50	0,29 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

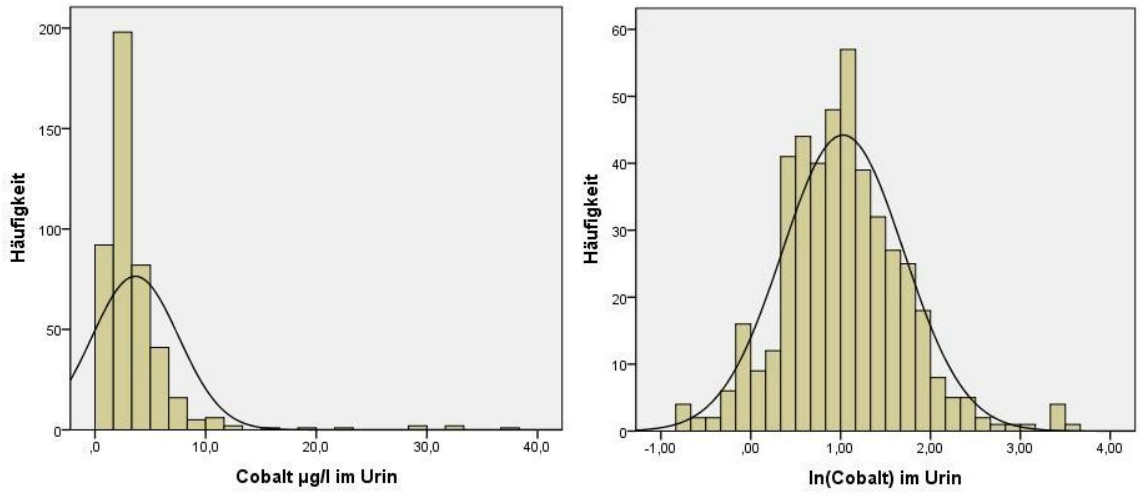

Abbildung 35: Histogramme zur Verteilung der Kobaltkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=450)

Abb. 36 zeigt keine Signifikanz zwischen Kobalt im Urin und dem Laktationsabschnitt. Einige Einzelwerte sind weit gestreut. In Tab. 55 sind die kalkulierten Referenzwerte für Kobalt im Urin aufgeführt.

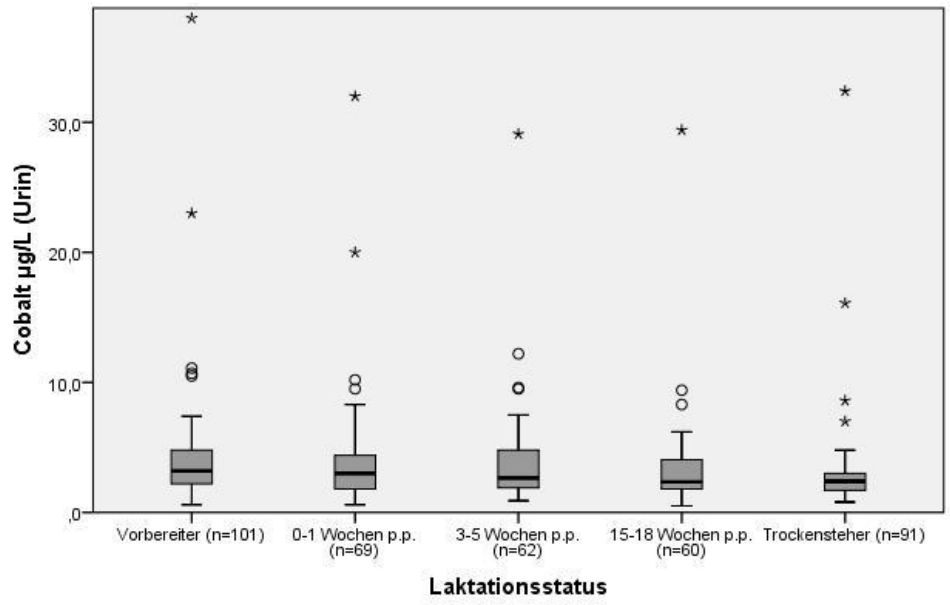

Abbildung 36: Kobalt im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=1,1; p=0,377; n=382)

Tabelle 55: Kalkulierte Referenzbereiche für die Kobaltkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	450	0,8	11,5
Vorbereiter	101	0,8	16,5
0-1 Woche	69	0,8	23,0
3-5 Wochen	62	1,0	19,4
15-18 Wochen	60	0,5	18,9
Trockensteher	91	0,9	13,9

4.16 Cadmium

Die statistischen Kennzahlen der Cadmiumkonzentrationen im Urin sind in Tab. 56 zu finden. Der K-S-Test weist mit p<0,05 die Cadmiumausscheidung mit dem Urin als nicht normalverteilt aus. In Abb. 37 sind die Cadmiumgehalte im Harn aufgeführt. Beide Datensätze lassen erkennen, dass keine Normalverteilung erreicht wird.

Tabelle 56: Deskriptive Statistik zum Cadmiumgehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	380	0,11	0,078	0,01	0,48	0,10	1,7	0,13	3,8	0,25	0,14 (,000)
$gesamt_{ln}$	380						-0,5	0,13	0,7	0,25	0,08 (,000)
VB	81	0,09	0,075	0,01	0,48	0,08	2,5	0,27	9,1	0,53	0,17 (,000)
0-1 W.	52	0,10	0,072	0,01	0,41	0,09	2,0	0,33	5,8	0,65	0,17 (,001)
3-5 W.	53	0,11	0,070	0,01	0,39	0,10	1,5	0,33	3,6	0,64	0,13 (,019)
15-18 W.	50	0,11	0,067	0,02	0,34	0,10	1,5	0,34	2,9	0,66	0,16 (,003)
TS	80	0,13	0,085	0,01	0,43	0,11	1,6	0,27	3,2	0,53	0,13 (,002)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

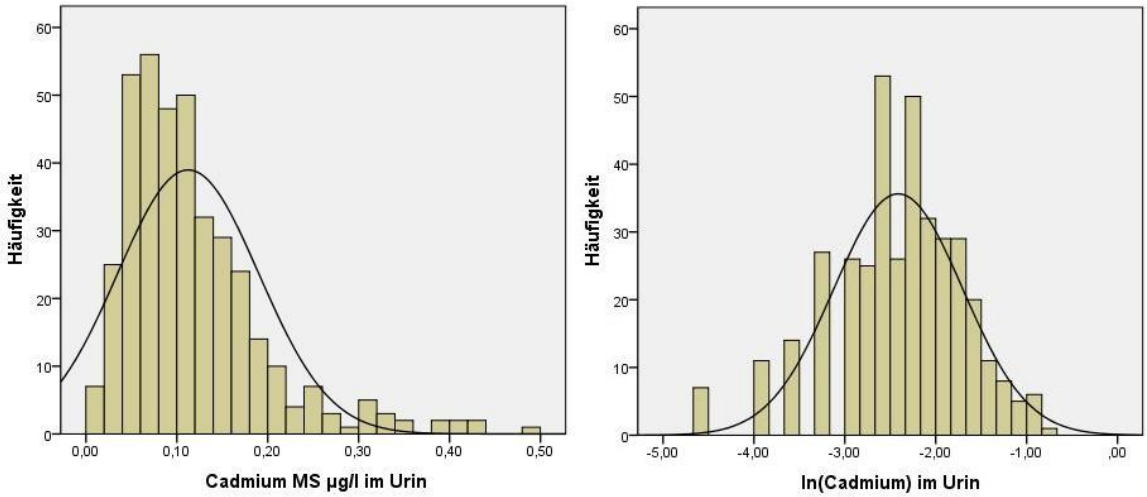

Abbildung 37: Histogramme zur Verteilung der Cadmiumkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=380)

Das Diagramm in Abb. 38 zeigt die Verteilung des Cadmiumgehaltes im Harn in verschiedenen Laktationsstadien. Es besteht eine Signifikanz, wie die Varianzanalyse mit F=2,9 zeigt. Die Tab. 57 lässt nahezu homogene Werte der Cadmiumexkretion in unterschiedlichen Laktationsabschnitten erkennen.

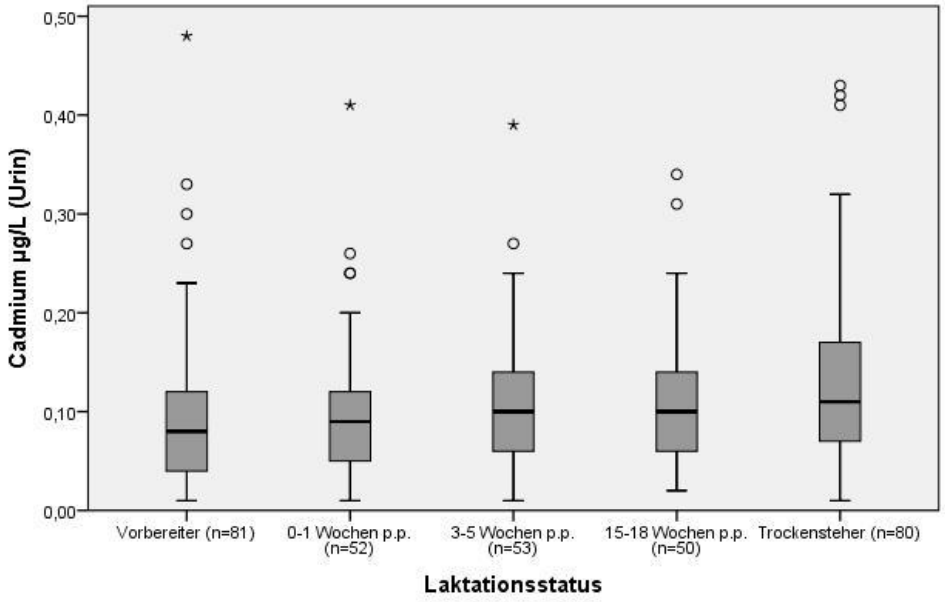

Abbildung 38: Cadmium im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=2,9*; p=0,023; n=380)

Tabelle 57: Kalkulierte Referenzbereiche für die Cadmiumkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	380	0,02	0,33
Vorbereiter	81	0,01	0,33
0-1 Woche	52	0,01	0,36
3-5 Wochen	53	0,02	0,35
15-18 Wochen	50	0,02	0,33
Trockensteher	80	0,01	0,42

4.17 Aluminium

In Tab. 58 sind die Lage- und Streuungsmaße für den Aluminiumgehalt im Urin zu finden. Abb. 39 veranschaulicht die Verteilung der Aluminiumkonzentration im Harn. Anhand der beschreibenden Statistik und den Histogrammen kann belegt werden, dass keine Normalverteilung vorliegt.

Tabelle 58: Deskriptive Statistik zum Aluminiumgehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	1368	18,7	12,57	0,5	87,6	16,3	1,7	0,07	4,3	0,13	0,11 (,000)
$gesamt_{ln}$	1368						-0,5	0,07	0,8	0,13	0,05 (,000)
VB	287	18,9	12,99	0,5	79,0	16,4	1,9	0,14	5,0	0,29	0,11 (,000)
0-1 W.	201	17,5	11,80	1,1	74,1	15,2	1,6	0,17	3,9	0,34	0,12 (,000)
3-5 W.	207	18,8	11,63	0,7	72,5	17,0	1,6	0,17	4,1	0,34	0,10 (,000)
15-18 W.	198	14,5	9,48	1,5	77,2	12,4	2,1	0,17	9,5	0,34	0,11 (,000)
TS	285	21,9	14,33	1,2	87,6	19,0	1,5	0,14	3,7	0,29	0,11 (,000)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

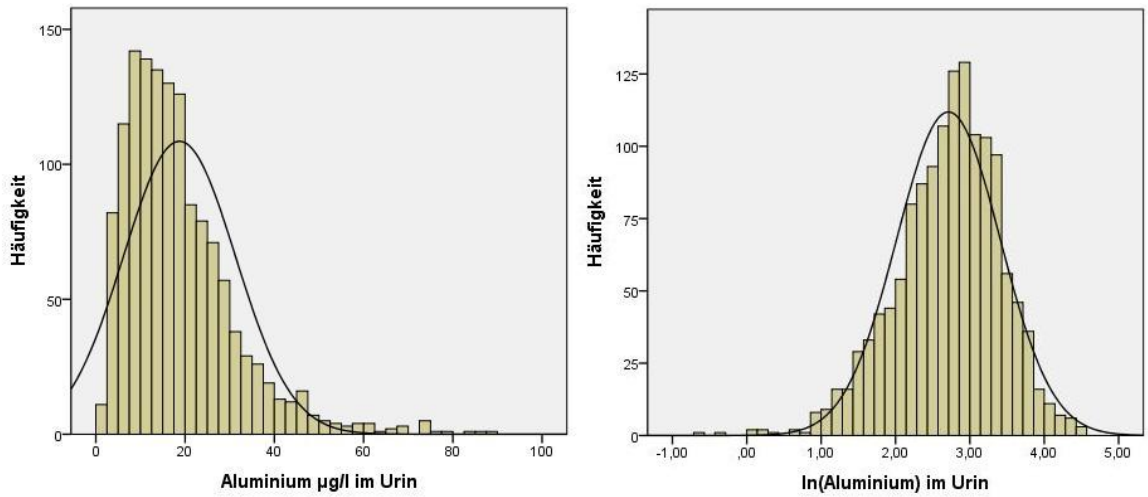

Abbildung 39: Histogramme zur Verteilung der Aluminiumkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=1368)

Die aus den Daten ermittelten Aluminiumgehalte im Urin in Abhängigkeit vom Laktationsstatus sind in Abb. 40 abgebildet. Die Einzelwerte sind weit gestreut. Die

Signifikanz lässt mit F=10,9 leichte Unterschiede zwischen den Gruppen erkennen. Dies ist auch in Tab. 59 zu sehen, in der die hier erfassten laktationsabhgängigen Referenzbereiche für Aluminium im Harn aufgeführt sind.

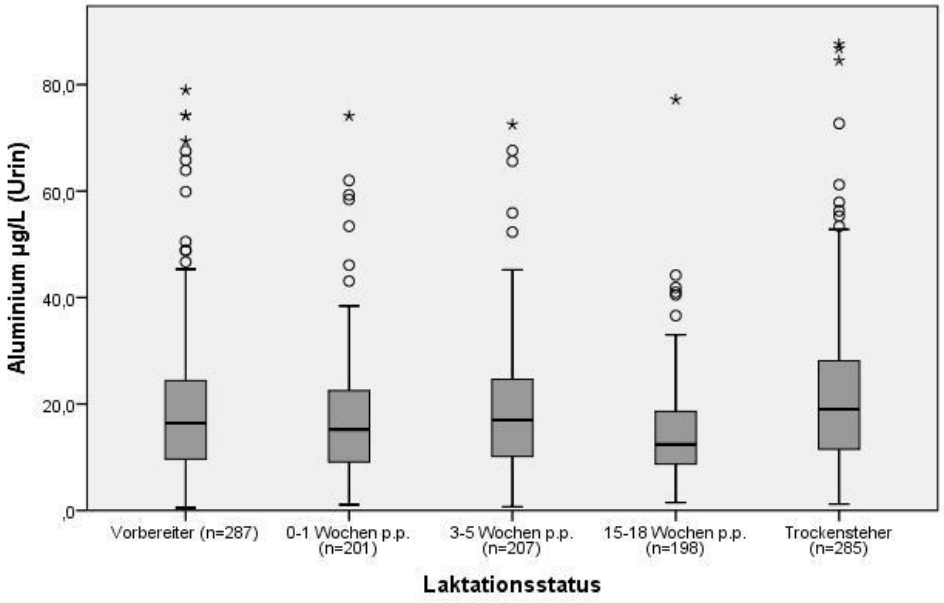

Abbildung 40: Aluminium im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=10,9***; p<0,001; n=1368)

Tabelle 59: Kalkulierte Referenzbereiche für die Aluminiumkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	1368	3,4	51,1
Vorbereiter	287	3,3	63,1
0-1 Woche	201	3,0	53,0
3-5 Wochen	207	3,7	50,9
15-18 Wochen	198	3,1	40,5
Trockensteher	285	3,3	56,2

4.18 Blei

In Tab. 60 sind die statistischen Kennzahlen zum Bleigehalt im Harn in Abhängigkeit vom Laktationsstand zu finden. Außer bei den Vorbereitern sagt der K-S-Test aus, dass die Daten normalverteilt sind mit p>0,05. Die Histogramme (Abb. 41) zeigen, dass die Bleikonzentrationen im Urin annähernd normalverteilt sind.

Tabelle 60: Deskriptive Statistik zum Bleigehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe	SF	Kurtosis	SF	K-S-Test (p)
gesamt	292	11,1	4,67	2,0	25,0	10,5	0,7	0,14	0,3	0,28	0,08 (,000)
$gesamt_{ln}$	292						-0,4	0,14	0,3	0,28	0,05 (,200)
VB	66	11,6	4,95	2,0	24,0	10,5	0,7	0,30	0,2	0,58	0,18 (,000)
0-1 W.	37	9,5	3,99	3,0	22,0	9,1	1,0	0,39	1,4	0,76	0,09 (,200)
3-5 W.	43	11,5	4,52	5,0	25,0	11,2	0,9	0,36	1,1	0,71	0,11 (,200)
15-18 W.	41	9,7	4,05	4,0	21,0	9,4	0,9	0,37	0,7	0,72	0,11 (,200)
TS	52	10,5	4,58	3,0	23,0	9,8	0,6	0,33	0,2	0,65	0,11 (,184)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

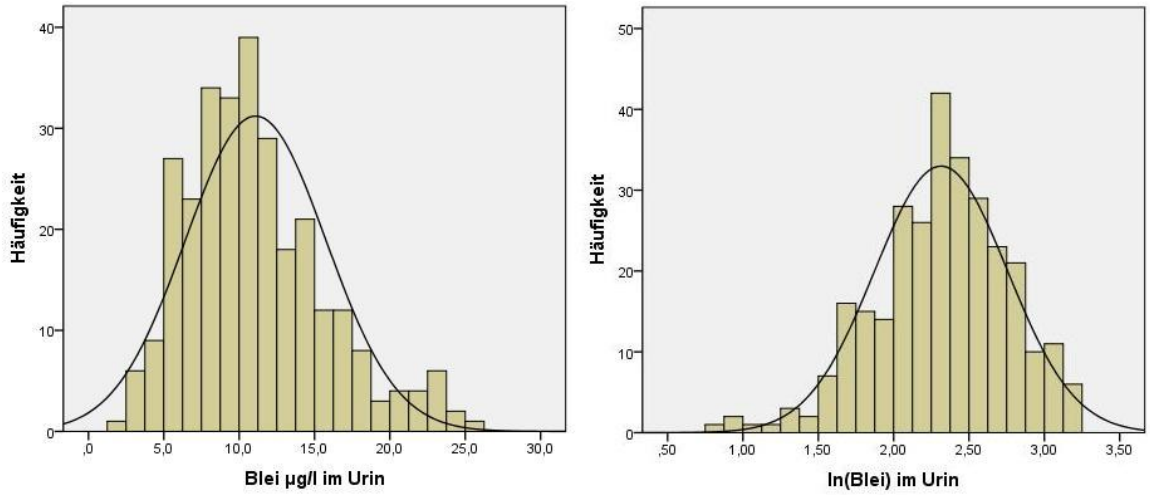

Abbildung 41: Histogramme zur Verteilung der Bleikonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=292)

Die Varianzanalyse ergibt mit F=2,1 keine erheblichen Unterschiede beim Bleigehalt im Urin zwischen den Laktationsabschnitten (Abb. 42). Es sind nur wenige höher gestreute Einzelwerte vorhanden. Die hier kalkulierten Referenzbereiche sind in Tab. 61 zusammengefasst. Wobei relativ ähnliche Zahlen in den Gruppen zu finden sind.

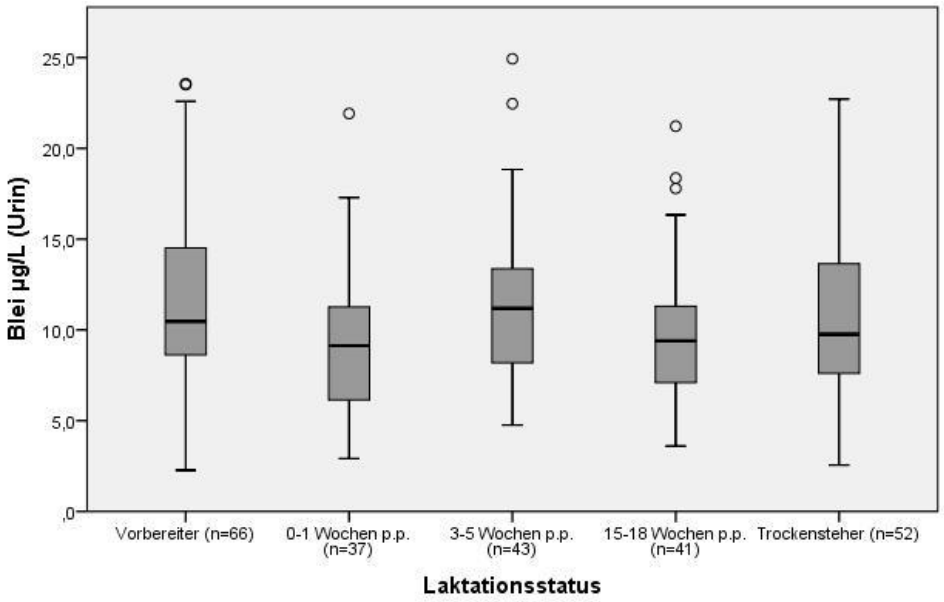

Abbildung 42: Blei im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=2,1; p=0,088; n=292)

Tabelle 61: Kalkulierte Referenzbereiche für die Bleikonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	292	3,7	22,7
Vorbereiter	66	3,8	23,5
0-1 Woche	37	2,9	21,3
3-5 Wochen	43	4,8	24,7
15-18 Wochen	41	3,6	21,1
Trockensteher	52	2,6	22,3

4.19 Strontium

Die wesentlichen Lage- und Streuungsmaße zum Strontiumgehalt im Urin sind in Tab. 62 zusammengefasst. Es liegt in keinem Laktationsabschnitt eine Normalverteilung vor. Im logarithmierten Histogramm ist nahezu eine Normalverteilung zu sehen (Abb. 43).

Tabelle 624: Deskriptive Statistik zum Strontiumgehalt im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

	N	MW	SD	Min	Max	Med.	Schiefe | SF		Kurtosis | SF		K-S-Test (p)
gesamt	1439	703	319,0	73	2090	657	0,9	0,07	1,1	0,13	0,07 (,000)
$gesamt_{ln}$	1439						-0,6	0,07	0,8	0,13	0,04 (,000)
VB	302	713	308,6	93	1950	646	0,8	0,14	0,7	0,28	0,10 (,000)
0-1 W.	211	584	336,8	110	2050	498	1,3	0,17	2,1	0,33	0,11 (,000)
3-5 W.	214	758	322,5	160	1750	718	0,7	0,17	0,3	0,33	0,07 (,011)
15-18 W.	208	730	307,4	178	1950	685	1,2	0,17	2,2	0,34	0,09 (,001)
TS	300	671	296,7	73	1720	622	0,9	0,14	1,1	0,28	0,07 (,002)

N=Anzahl Fälle, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Med.=Median, SF=Standardfehler, K-S=Kolmogorov-Smirnov, p=Signifikanz, VB=Vorbereiter, W.=Wochen, TS=Trockensteher

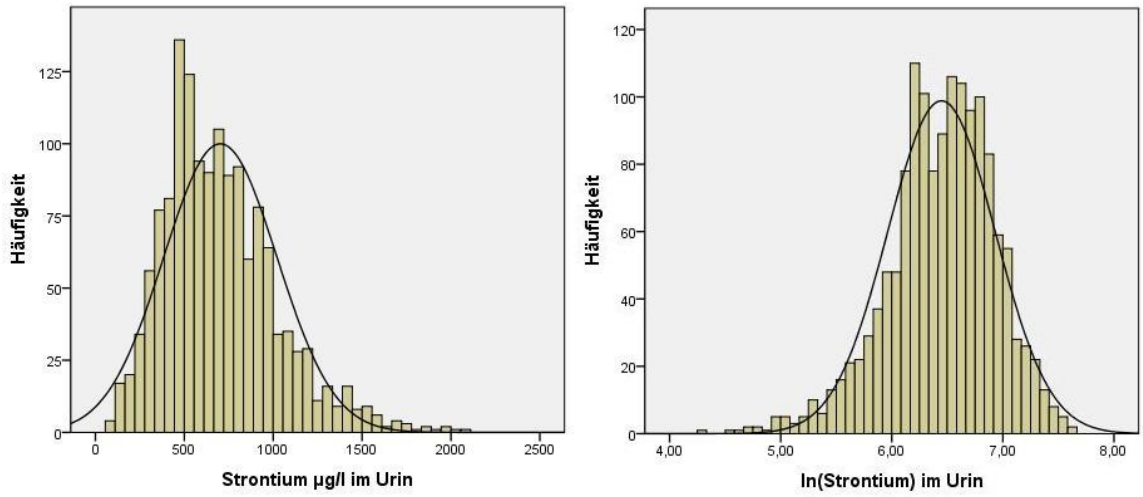

Abbildung 43: Histogramme zur Verteilung der Strontiumkonzentrationen im Urin: links originaler, rechts logarithmierter Datensatz (n=1439)

Abb. 44 veranschaulicht die aus den Daten ermittelten Strontiumgehalte im Urin. Es liegt eine Signifikanz zwischen den Laktationsabschnitten vor. Die Einzelwerte sind weit gestreut. Tab. 63 fasst die hier kalkulierten Referenzbereiche von Strontium im Harn zusammen. Außer bei

den Frischabkalbern, die niedrigere Strontiumkonzentrationen im unteren Bereich aufweisen, liegen die Werte, wie auch im Boxplot-Diagramm zu sehen ist, eng beieinander.

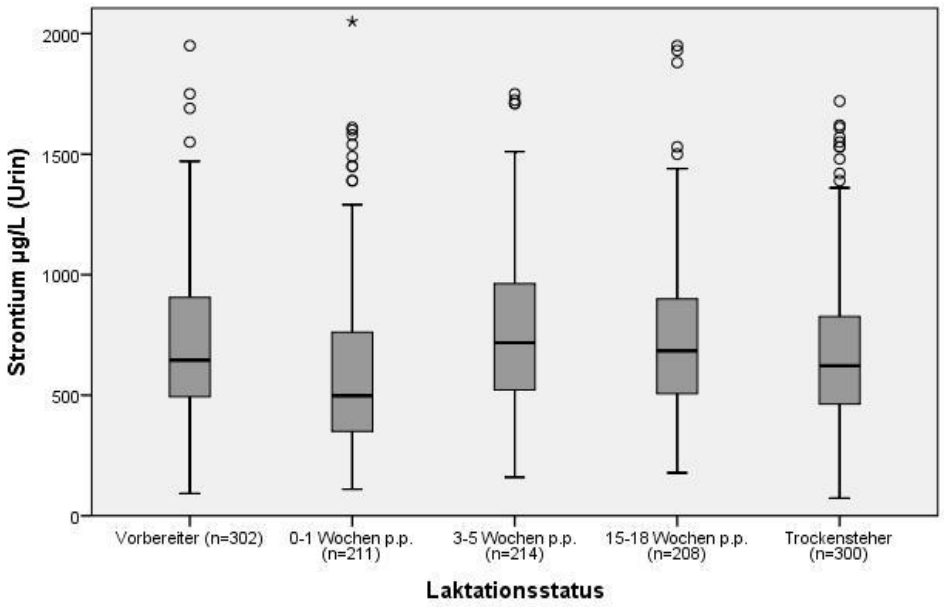

Abbildung 44: Strontium im Urin in Abhängigkeit von Laktationsstadium (F=10,2***; p<0,001; n=1439)

Tabelle 63: Kalkulierte Referenzbereiche für die Strontiumkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

		Perzentile	
	N	2,5	97,5
gesamt	1439	203	1480
Vorbereiter	302	241	1404
0-1 Woche	211	133	1525
3-5 Wochen	214	263	1503
15-18 Wochen	208	295	1487
Trockensteher	300	209	1504

5 Diskussion

5.1 Kalium

In der Literatur gibt es nur wenige Angaben zu Kaliumkonzentrationen im Harn von Kühen. Nach KRAFT und DÜRR (2005) ist im Urin ein Kaliumgehalt von 150 bis 300 mmol/l physiologisch. Die hier analysierten Kaliumkonzentrationen im Urin sind aber weiter gestreut. Da laktierende Kühe weniger Kalium mit dem Urin als trockenstehende Kühe ausscheiden, sind die Referenzwerte getrennt angegeben (Tab. 64). Dies lässt sich durch die Trockensteherration mit Grobfutter und einem damit höherem Kaliumgehalt erklären. Das erhöht die Exkretion von Kalium über die Nieren. Um vertretbare Referenzwerte für die Praxis zu erhalten, wurden die Gruppen mit ähnlichen Werten zusammengefasst und auf - bzw. abgerundet. Die frisch abgekalbten Kühe bis eine Woche nach dem Kalben werden aus den Betrachtungen ausgeschlossen. Diese niedrigen Kaliumkonzentrationen verfälschen den Referenzbereich. Der erhöhte Bedarf unter Stressbedingungen (MC DOWELL 2003) und eine verringerte Futteraufnahme post partum bedingen eine geringere Ausscheidung mit dem Urin.

Tab. 64: Abgeleitete Referenzwerte für die Kaliumkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	g/l
KRAFT u. DÜRR 2005		150 – 300	5,9 – 11,7
Gesamtstichprobe	4236	108 – 372	4,3 – 14,5
Trockensteher	1563	120 – 390	4,7 – 15,2
laktierende Kühe	1491	120*- 350	4,7 – 13,7

* 0-1 W. p. p. 100 mmol/l / 3,9 g/l

5.2 Natrium

Dass biologische Daten selten normalverteilt sind, sieht man auch in den Ergebnissen von Natrium. Die Natriumkonzentrationen im Urin sind weit gestreut (Abb. 10). Die kalkulierten Referenzbereiche sind mit 3 mmol/l im unteren Perzentil bei den Trockenstehern, Vorbereitern und den frisch laktierenden Kühen nah an den Referenzwerten, die bereits veröffentlicht wurden. Bei KRAFT u. DÜRR (2005) wird eine untere Toleranzgrenze von 2,2 mmol/l angegeben und bei (SUTTLE 2010) liegt dieser Wert bei unter 3 mmol/l. Für die obere Toleranzgrenze sind bei KRAFT u. DÜRR (2005) keine Angabe gemacht worden und mit 40-60 mmol/l ist der obere tolerierbare Wert bei SUTTLE (2010) viel niedriger als die hier erhaltenen Werte. Die laktierenden Tiere von der 3.-18. Woche post partum erreichen höhere Natriumkonzentrationen im Urin als die der Trockensteher (Tab. 65). Das liegt nach SUTTLE (2010) an der geringeren Kaliumausscheidung der laktierenden Kühe und dem engen Verhältnis der beiden Kationen bei der urinalen Exkretion. Damit lassen sich auch die leicht höheren oberen Referenzwerte bei den frisch laktierenden Kühen bis eine Woche nach der Geburt erklären, die zum Teil zusätzlich noch Natriumhydogencarbonat als Pansenpuffer bekommen. Die Futteraufnahme ist zwar in dieser Laktationsphase geringer, aber Natriumchlorid steht häufig zur freien Aufnahme zur Verfügung und führt ebenfalls zu diesen hohen Natriumkonzentrationen im Harn.

Tab. 65: Abgeleitete Referenzwerte für die Natriumkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	g/l
SUTTLE 2010		3 - 60	0,07 – 1,4
Gesamtstichprobe	4229	4 - 164	0,09 – 3,8
Trockensteher	1558	3 - 140	0,07 – 3,2
laktierende Kühe	1491	8*- 180	0,2 – 4,1

*0-1 W. p. p. 4 mmol/l / 0,09 g/l

5.3 Magnesium

Nach GOFF und HORST (1997) brauchen Kühe um die Kalbung vermehrt Magnesium, da Kolostrum zwei- bis dreimal mehr Magnesium enthält als die Hauptmilch. Die Trockensteher und laktierenden Kühe sind aufgrund ähnlicher Gehalte im Urin zu jeweils einem Gesamtreferenzwertvorschlag zusammengefasst (Tab. 66). Im Vergleich zu der Literaturangabe zum Harngehalt bei KRAFT und DÜRR (2005) mit Werten zwischen 3,7-16,5 mmol/l liegt der vorgeschlagene Bereich höher.

Tab. 66: Abgeleitete Referenzwerte für die Magnesiumkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	g/l
KRAFT u. DÜRR 2005		3,7 - 16,5	0,09 - 0,4
Gesamtstichprobe	4236	4,3 - 30,3	0,1 - 0,7
Kühe	3054	5*- 31	0,1 - 0,75

*0-1 W. p. p. 3,7 mmol/l / 0,09 g/l

5.4 Kalzium

KRAFT u. DÜRR (2005) haben nur einen oberen Referenzwert für Kalzium im Urin mit 2,5 mmol/l angegeben. Damit weichen die hier ermittelten Daten im oberen Grenzbereich von der Literatur ab, aber da ansonsten wenig über Harnkalziumkonzentrationen geforscht wurde, kann von einem größeren Referenzbereich ausgegeangen werden. Auf einen unteren Referenzwert wird hier verzichtet, da die Kalziumausscheidung im unteren Perzentil nah gegen 0 geht. Aufgrund des gesteigerten Bedarfs von Kalzium für die Milchproduktion und die teilweise verzögert einsetzenden Regulationsmechanismen zur Bereitstellung von Kalzium (DIRKSEN et al. 2006; SUTTLE 2010), sind die frisch abgekalbten Kühe bei dem Vorschlag für Referenzwerte gesondert angegeben. Durch die Trockensteherration mit sauren Salzen ist neben einer azidotischen Stoffwechsellage auch der Plasmakalziumgehalt erhöht

(SUTTLE 2010) und damit steigt auch die Ausscheidung von Kalzium mit dem Harn. Die laktierenden Kühe benötigen mehr Kalzium für die Milchproduktion und bekommen keine Anionenration (saure Salze) zugefüttert. Somit sind zwei Gruppen für die Referenzbereiche von Kalzium sinnvoll (Tab. 67).

Tab. 67: Abgeleitete Referenzwerte für die Kalziumkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	g/l
KRAFT u. DÜRR 2005		< 2,5	< 0,1
Gesamtstichprobe	4217	< 9,6	< 0,4
Trockensteher	1549	< 13,1	< 0,5
laktierende Kühe	1489	< 6,5*	< 0,26

*0-1 W. p. p. < 7,4 mmol/l / < 0,3 g/l

5.5 Chlorid

Die hier vorgeschlagenen Referenzwerte (Tab. 68) werden für trockenstehende und laktierende Kühe unterteilt. Milch hat einen Chloridgehalt von circa 1050 bis 1150 mg/kg FM (NRC 2005). Damit geht viel Chlorid mit der Milch verloren und es wird weniger über die Nieren ausgeschieden. Die Angaben aus der Literatur sind mit 40-160 mmol/l als Referenzunter- und obergrenze nach KRAFT und DÜRR (2005) und 2-5 mmol/l als marginale Versorgung nach SUTTLE (2010) relativ nah an den hier gerundeten physiologischen Werten.

Tab. 68: Abgeleitete Referenzwerte für die Chloridkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	g/l
KRAFT u. DÜRR 2005		40 - 160	1,4 - 5,7
Gesamtstichprobe	4226	10 - 192	0,4 - 6,8
Trockensteher	1558	22 - 210	0,8 - 7,4

5.6 Phosphor

Die kalkulierten Referenzwerte für die Phosphorkonzentrationen im Harn (Tab. 69) sind sehr nah an dem Referenzbereich von 0,1 - 3,3 mmol/l von KRAFT u. DÜRR (2005). Außer bei den frisch abgekalbten Kühen liegen die Referenzwerte der laktierenden Kühe und der trockenstehenden dicht beeinander und können zusammengefasst werden. Die Frischabkalber werden bei den Betrachtungen gesondert angegeben. Da während der ersten Woche nach der Kalbung vermehrt Phosphor mit dem Urin ausgeschieden wird. Aufgrund der Aktivierung der Phosphorreserven und der Azidosen von den sauren Salzen steigt der Phosphorgehalt im Harn.

Tab. 69: Abgeleitete Referenzwerte für die Phosphorkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	g/l
KRAFT u. DÜRR 2005		0,1 - 3,3	0,003 - 0,1
Gesamtstichprobe	4191	0,04 - 3,77	0,001 - 0,1
Kühe	3022	0,03 - 3,4*	0,001 - 0,1

*0-1 W. p. p. < 5,6 mmol/l / 0,2 g/l

5.7 Schwefel

Da in der Literatur keine Angaben zu Schwefelgehalten im Urin zu finden sind, sind hier die Referenzwerte aus den ermittelten Daten angeführt (Tab.70). Die Ausscheidung über den Harn wird vorwiegend von der Leber gesteuert (HARRINGTON u. LEMANN 1970; MAGEE et al. 2004). Da viele Kühe um die Kalbung herum weniger Futter aufnehmen und mit Ketose, Puerperalstörungen und Hypokalziämie belastet sind, müssen sich Pansen und Leber erst regenerieren, um Schwefel einerseits für den Organismus nutzbar zu machen (Pansenmikroorganismen) und dann in oxidierter Form (Leber) über den Urin auszuscheiden. Deswegen sind die Frischabkalber hier gesondert angegeben.

Tab. 70: Abgeleitete Referenzwerte für die Schwefelkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	g/l
Gesamtstichprobe	406	12 - 72	0,4 - 2,3
Vorbereiter	85	16 - 81	0,5 - 2,6
laktierende Kühe + Trockensteher	197	12 - 69*	0,4 - 2,2

*0-1 W. p. p. 9 - 66 mmol/l / 0,3 - 2,1 g/l

5.8 Kupfer

In der Literatur sind keine Angaben zu Kupferkonzentrationen im Harn zu finden. Bei Kupfer sind die frisch abgekalbten Kühe bei den Referenzwerten aufgrund der besonderen Stoffwechsellage (Ketose) um die Kalbung herum und der wichtigen Funktion der Leber für die Exkretion (SUTTLE 2010) gesondert angegeben. Aufgrund der homogenen Werte von laktierenden und trockenstehenden Kühen sind diese in einem Referenzwertvorschlag zusammengefasst (Tab. 71). Da die Ausscheidung von Kupfer mit dem Harn gering ist und

der untere Referenzwert gegen 0 geht ist hier nur eine obere Grenze aufgeführt. Damit lässt sich im Urin eine Überversorgung von Kupfer nachweisen.

Tab. 71: Abgeleitete Referenzwerte für die Kupferkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	mg/l
Gesamtstichprobe	1441	< 0,01*	< 0,7

*0-1 W. p. p. < 0,008 mmol/l / 0,5 mg/l

5.9 Selen

Die Selenhomöostase wird vorwiegend über die renale Ausscheidung reguliert (SPEARS 2003; WOLFFRAM 2004). JUNIPER et al. (2006) und WALKER et al. (2010) stellten eine enge Korrelation zwischen der Aufnahme von Selen und dessen Gehalt im Harn fest. Ihre Werte im Urin liegen zwischen 20 und 140 µg/l je nach Menge an organischem Selen im Futter. Die hier kalkulierten Referenzwerte (Tab. 72) sind in diesem Bereich und darüber, was an einem hohen Selengehalt im Futter liegt. Auf einen unteren Referenzwert wird hier, aufgrund der niedrigen Werte im unteren Perzentil, verzichtet und es ist nur ein oberer Referenzwert angegeben.

Tab. 72: Abgeleitete Referenzwerte für die Selenkonzentrationen im Urin

	N	mmol/l	mg/l
JUNIPER et al. 2006		< 0,001	< 0,1
Gesamtstichprobe	1425	< 0,005	< 0,4

5.10 Zink

Es liegen keine Literaturangaben von Zinkkonzentrationen im Urin des Wiederkäuers vor. Allerdings konnten KINCAID et al. (1997) und WRIGHT u. SPEARS (2004) einen Zusammenhang zwischen Zinksupplementation und Zinkgehalt in den Nieren von Kälbern feststellen. Die hier erarbeiteten Referenzwerte für Zinkkonzentrationen im Harn (Tab.73) sind als Gesamtstichprobe angegeben.

Tab. 73: Abgeleitete Referenzwerte für die Zinkkonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	mg/l
Gesamtstichprobe		0,3 - 5	0,02 - 0,34

5.11 Eisen

Da die Eisenexkretion insgesamt eher gering ist (NRC 2005), ist der Gehalt im Urin in der Literatur nicht näher erforscht. Hier der Vorschlag der ermittelten Referenzwerte für Eisen von 1439 Poolproben aus verschiedenen Milchviehbetrieben (Tab. 74).

Tab. 74: Abgeleitete Referenzwerte für die Eisenkonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	mg/l
Gesamtstichprobe	1439	0,3 - 2	0,018 - 0,118

5.12 Mangan

Auch bei Mangan ist die Exkretion via Urin eher gering und scheint wenig sensitiv auf die Manganzufuhr zu reagieren (DAVIS u. GREGER 1992). Aus diesem Grund gibt es im Referenzwertvorschlag (Tab. 75) eine Gruppe in der laktierende und nichtlaktierende Kühe zusammengefasst werden.

Tab. 75: Abgeleitete Referenzwerte für die Mangankonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	µg/l
Gesamtstichprobe	1438	0,007 - 0,1	0,4 - 7,0

5.13 Molybdän

Die Molybdänausscheidung erfolgt neben der Milch und der Galle auch über die Nieren, allerdings unterliegt diese kaum einer homöostatischen Kontrolle (PIATKOWSKI et al. 1990; MC DOWELL 1992). Nach POTT et al. (1999) scheinen erhöhte Molybdänkonzentrationen im Futter nicht linear mit der Urinexkretion zu steigen. Allerdings ist der Urin nach SUTTLE (2010) der wichtigste Ausscheidungsweg bei einer hohen Molybdänversorgung. Die hier gesammelten Molybdänwerte im Harn sind in einen Referenzbereich zusammengefasst (Tab. 76).

Tab. 76: Abgeleitete Referenzwerte für die Molybdänkonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	µg/l
Gesamtstichprobe	1441	0,2 - 3	23 - 323

5.14 Chrom

Urin ist die Hauptroute der Chromexkretion. Gerade bei hoher Kohlenhydratzufuhr und damit steigendem Insulinspiegel im Blut erhöht sich die Chromausscheidung mit dem Harn (OFFENBACHER et al. 1997). Obwohl ANDERSON (1981) nur eine maximale Konzentration von 1 µg/l Chrom im Urin bei seinen Untersuchungen erhielt, liegen die hier ermittelten Werte mit 10-42 µg/l (Tab. 77) deutlich höher.

Tab. 77: Abgeleitete Referenzwerte für die Chromkonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	µg/l
Gesamtstichprobe	405	0,2 - 0,8	10 - 42

5.15 Kobalt

Absorbiertes Kobalt wird hauptsächlich über den Urin ausgeschieden (KIRCHGESSNER et al. 1994). Tab. 78 fasst die kalkulierten Daten zu einem Referenzbereich für Kobalt im Urin zusammen

Tab. 78: Abgeleitete Referenzwerte für die Kobaltkonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	µg/l
Kühe (N=450)	450	0,01 - 0,2	0,8 - 11,5

5.16 Cadmium

Nach DORIAN et al. (1995) werden täglich 0,009 % des gesammten Körpercadmiums mit dem Urin ausgeschieden. Eine Cadmiumbelastung des Körpers ist laut ATSDR (1999) gut mit dem Urincadmiumgehalt nachzuweisen. Tab. 79 zeigt den hier erfassten oberen Referenzbereich für Cadmium im Urin, da der untere Referenzwert gegen 0 geht. Das bestätigt die Aussage der ATSDR (1999), dass eine Cadmiumüberversorgung mit dem Harn gut nachweisbar ist.

Tab. 79: Abgeleitete Referenzwerte für die Cadmiumkonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	µg/l
Gesamtstichprobe	380	< 0,003	< 0,34

5.17 Aluminium

Fast die Hälfte des absorbierten Aluminiums wird über den Urin wieder ausgeschieden (JOUHANNEAU et al. 1993). GANROT (1986) und GREGER u. POWERS (1992) stellten ebenfalls fest, dass die renale Exkretion proportional zur Aluminiumaufnahme ist. Ein Vorschlag für Aluminiumreferenzwerte ist in Tab. 80 zusammengefasst.

Tab.80: Abgeleitete Referenzwerte für die Aluminiumkonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	µg/l
Gesamtstichprobe	1368	0,1 - 1,9	3,4 - 51

5.18 Blei

Die Bleiexkretion erfolgt nach DIRKSEN et al. (2006) zu einem Prozent über den Urin. Da es auch bei Blei keine Literaturangaben zu physiologischen Bleikonzentrationen im Urin gibt, folgt der hier kalkulierte Referenzbereich in Tab. 81.

Tab. 81: Abgeleitete Referenzwerte für die Bleikonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	µg/l
Gesamtstichprobe	292	0,02 - 0,1	4 - 23

5.19 Strontium

Zwar fanden COMAR u. WASSERMAN (1964) heraus, dass Strontium (mit denselben Transportmechanismen wie Kalzium) hauptsächlich mit dem Urin ausgeschieden wird. Dennoch fehlen bei Strontium Literaturangaben zu Referenzwerten. In dem hier vorgeschlagenen Referenzbereich (Tab. 82) sind die Frischabkalber gesondert vermerkt, da die geringere Futteraufnahme um die Kalbung herum auch eine geringere Strontiumausscheidung mit dem Harn bedingt.

Tab. 82: Abgeleitete Referenzwerte für die Strontiumkonzentrationen im Urin

	N	µmol/l	mg/l
Gesamtstichprobe	1439	2* - 20	0,2 - 1,5

*0-1 W. p. p. 0,001 mmol/l / 0,1 mg/l

6 Schlussfolgerungen

- Urin ist ein schnell reagierender Parameter, um in der Bestandsbetreuung frühzeitig Abweichungen von einer bedarfsgerechten Mineralstoffversorgung zu erkennen.
- Harnproben spiegeln die tagaktuelle Versorgung mit Mengen- und Spurenelementen wider.
- Dennoch wird die Diagnostik der Störungen der Mineralstoffe mittels Harnanalyse bislang selten bis gar nicht genutzt.
- Die teilweise für Harn angeführten Referenzwerte in der Literatur stammen aus einem langen Zeitraum mit wechselnder Analytik.
- In den letzten Jahren hat sich die Untersuchungsmethode mittels ICP-AES etabliert.
- Zur Diagnostik der Störungen der Mineralstoffversorgung mittels Harn bedarf es einer Neufestlegung der Referenzwerte.
- Die Referenzwerte zur Beurteilung einer optimalen Mineralstoffversorgung einer Herde sollten sich deutlich von einer Über- bzw. Unterversorgung abgrenzen.
- Für einige Mineralstoffe sind in der Interpretation Besonderheiten zu beachten, da nicht bei allen Elementen die Homöostase über die Harnausscheidung reguliert wird, was auch an der ausbleibenden Laktationsdynamik zu erkennen ist.
- Eisen und Mangan haben eine geringe Harnexkretion und reagieren wenig sensitiv auf eine erhöhte Zufuhr.
- Die Exkretion via Urin unterliegt bei Molybdän kaum einer homöostatischen Kontrolle und ist nur bei hoher Versorgung ein wichtiger Ausscheidungsweg.
- Blei wird zu 98 % mit dem Kot, zu 1 % mit dem Harn und zu < 1 % mit der Milch aus dem Körper eliminiert.
- Die Tab. 83 veranschaulicht die Hauptausscheidungswege für die einzelnen Mineralstoffe.
- Die Mineralstoffdiagnostik einer Herde kann über die übergreifende Analytik von Harn in Zusammenhang mit Blut-, Leber-, Futter- und Wasserproben gut bewertet werden.

Tab. 83: Hauptausscheidungswege der Mineralstoffe

	Ausscheidung über	
Mineralstoff	**Urin**	**Kot**
Kalium*	++	(+)
Natrium*[3]	++	+
Magnesium	++	
Kalzium[2]	+	+
Chlorid[2]	+	
Phosphor	(+)	+
Schwefel	+	
Kupfer	+	+
Selen	++	(+)
Zink	+	
Eisen*	+	(+)
Mangan	(+)	+
Molybdän[2]	+	+
Chrom	+	(+)
Kobalt	+	(+)
Cadmium	+	(+)
Aluminium	++	
Blei[2]	(+)	++
Strontium	+	

*Exkretion über Schweiß; [2]Exkretion über Milch; [3]Exkretion über Speichel

7 Zusammenfassung

Untersuchungen zu den Konzentrationen an Mengen- und Spurenelementen im Harn von Holstein - Friesian Milchkühen

Die Diagnostik einer bedarfsdeckenden Mineralstoffversorgung ist für die Herdengesundheit und damit für die integrierte Bestandsbetreuung von großer Bedeutung. Da Harn als wichtiger Exkretionsweg für Mineralstoffe eine aktuelle Versorgungslage widerspiegelt, könnte er neben anderen Substraten, wie Blut, zur Erhebung des Mineralstoffstatus mit herangezogen werden.

Ziel dieser Arbeit war es, eine Übersicht zur Funktion, Mangelerscheinung, Toxizität, Homöostase und Diagnostik von Mineralstoffen zu geben und Referenzbereiche für Mengen- und Spurenelemente im Urin zu erarbeiten.

Dazu wurden über mehrere Jahre Harnpoolproben aus verschiedenen Milchviehbetrieben in Norddeutschland genommen. Die Poolproben wurden von 7-10 klinisch unauffälligen Holstein Friesian Kühen aus den Laktationsgruppen: Vorbereiter (3-0 Wo. a.p.), Frischmelker (0-1 Wo. p.p.), Hochlaktation (3-5 Wo. p.p.), Spätlaktation (15-18 Wo. p.p.) und Trockensteher (bis 3 Wo. a.p.) entnommen. Im Harn wurden die Mengen- und Spurenelemente (K, Na, Mg, Ca, Cl, P, S, Cu, Se, Zn, Fe, Mn, Mo, Cr, Co, Cd, Al, Pb, Sr) mittels ICP- OES bestimmt.

In dieser Untersuchung konnten Referenzbereiche für die einzelnen Elemente bestimmt werden. Aufgrund der signifikanten Unterschiede in der Laktationsdynamik sind bei fast allen Mineralstoffen die Frischmelker aus den Betrachtungen ausgeschlossen worden, um die Referenzwerte nicht mit den kalbebedingten Besonderheiten in der Mineralstoffhomöostase zu verfälschen. Außerdem konnte festgestellt werden, dass für einige Elemente, wie Eisen, Mangan und Molybdän der Gehalt im Harn nur bedingt zur Beurteilung der Versorgungslage herangezogen werden kann. Daher sollten auch immer die Blutwerte und weitere Substrate wie Futter oder Lebergewebe in die Auswertungen einbezogen werden, um eine zuverlässige Interpretation der Versorgungslage zu gewährleisten.

Aus den Ergebnissen konnten nachfolgende Referenzwerte kalkuliert werden.

Mengenelement	**Gruppen**	**Referenzwerte in**	
		mmol/l	**g/l**
Kalium	Gesamtstichprobe	108 - 372	4,3 - 14,5
	Trockensteher	120 - 390	4,7 - 15,2
	laktierende Kühe	120 - 350	4,7 - 13,7
Natrium	Gesamtstichprobe	4 - 164	0,09 - 3,8
	Trockensteher	3 - 140	0,07 - 3,2
	laktierende Kühe	8 - 180	0,2 - 4,1
Magnesium	Gesamtstichprobe	4,3 - 30,3	0,1 - 0,7
	Trockensteher	4,5 - 31	0,11 - 0,75
	laktierende Kühe	5,2 - 31	0,13 - 0,75
Kalzium	Gesamtstichprobe	< 9,6	< 0,4
	Trockensteher	< 13,1	< 0,5
	laktierende Kühe	< 6,5	< 0,26
Chlorid	Gesamtstichprobe	10 - 192	0,4 - 6,8
	Trockensteher	22 - 210	0,8 - 7,4
	laktierende Kühe	7 - 160	0,2 - 5,7
Phosphor	Gesamtstichprobe	0,04 - 3,77	0,001 - 0,1
	Trockensteher	0,04 - 3,1	0,001 - 0,1
	laktierende Kühe	0,03 - 3,4	0,001 - 0,1
Schwefel	Gesamtstichprobe	12 - 72	0,4 - 2,3
	Vorbereiter	16 - 81	0,5 - 2,6
	Trockensteher	9 - 69	0,3 - 2,2
	laktierende Kühe	12 - 66	0,4 - 2.1
Spurenelement	**Gesamtstichprobe**	**µmol/l**	**µg/l**
Kupfer		< 10	< 700
Selen		< 5	< 400
Zink		< 6	< 350
Eisen		< 3	< 119
Mangan		0,007 - 0,1	0,4 - 7,0
Molybdän		0,2 - 3,0	23 - 323

Spurenelement	**Gesamtstichprobe**	**µmol/l**	**µg/l**
Chrom		0,2 - 0,8	10 - 42
Kobalt		0,01 - 0,2	0,8 - 11,5
Cadmium		< 0,003	< 0,34
Aluminium		0,1 - 1,9	3,4 - 51
Blei		0,02 - 0,1	4 - 23
Strontium		2 - 20	200 - 1500

8 Summary

Studies on the levels of minerals and trace elements in urine of Holstein – Friesian dairy cows

The diagnosis of a demand-covering mineral supply is significant for the herd health and thus for the integrated livestock management. Urine reflects a current mineral supply situation, as an important way of mineral excretion. Urine should be used in addition to other substrates such as blood.

The aim of this work was, to give an overview of the function, deficiency, toxicity, homeostasis and diagnostics of minerals and to develop reference ranges for minerals and trace elements in urine.

Therefor urine pool samples were taken from different dairy farms in northern Germany for several years. The pooled samples were collected from 7-10 clinically healthy Holstein Friesian cows from the lactating groups: preparer (3-0 weeks a.p.), fresh dairy cow (0-1 week p.p.) high lactation (3-5 weeks p.p.), late lactation (15-18 weeks p.p.) and dry standing cows (to 3 weeks a.p.). In urine, the minerals and trace elements (K, Na, Mg, Ca, Cl, P, S, Cu, Se, Fe, Mn, Mo, Cr, Co, Cd, Al, Pb, Sr) were determined by ICP-OES.

In this study, reference ranges for the individual elements could be determined. Due to the significant differences in the dynamics of lactation the fresh dairy cows have been excluded from consideration in almost all minerals for the reference values are not distorted by the calving-related features in the homeostase of minerals. It was also found that for some elements, such as iron, manganese and molybdenum the content in the urine can be used only conditionally to assess the supply situation. Therefore, always blood values and other substrates such as foraging or hepatic tissue should be included in the analysis, to ensure an optimal interpretation of the supply situation.

Reference value for minerals in the urine of dairy cows.

minerals	**groups**	**reference value**	
		mmol/l	**g/l**
potassium	total sample	108 - 372	4.3 - 14.5
	dry cows	120 - 390	4.7 - 15.2
	lactating cows	120 - 350	4.7 - 13.7
sodium	total sample	4 - 164	0.09 - 3.8
	dry cows	3 - 140	0.07 - 3.2
	lactating cows	8 - 180	0.2 - 4.1
magnesium	total sample	4.3 - 30,3	0.1 - 0.7
	dry cows	4.5 - 31	0.11 - 0.75
	lactating cows	5.2 - 31	0.13 - 0.75
calcium	total sample	< 9.6	< 0.4
	dry cows	< 13.1	< 0.5
	lactating cows	< 6.5	< 0.26
chloride	total sample	10 - 192	0.4 - 6.8
	dry cows	22 - 210	0.8 - 7.4
	lactating cows	7 - 160	0.2 - 5.7
phosphor	total sample	0.04 - 3.77	0.001 - 0.1
	dry cows	0.04 - 3.1	0.001 - 0.1
	lactating cows	0.03 - 3.4	0.001 - 0.1
sulfur	total sample	12 - 72	0.4 - 2.3
	preparer	16 - 81	0.5 - 2.6
	dry cows	9 - 69	0.3 - 2.2
	lactating cows	12 - 66	0.4 - 2.1
trace element	**total sample**	**mmol/l**	**mg/l**
copper		< 0.01	< 0.7
selenium		< 0.005	< 0.4
zinc		< 0.006	< 0.35
iron		< 0.003	< 0.119
manganese		0.007 - 0.1	0.4 - 7.0
molybdenum		0.2 - 3.0	23 - 323

trace element	**total sample**	**µmol/l**	**µg/l**
chromium		0.2 - 0.8	10 - 42
cobalt		0.01 - 0.2	0.8 - 11.5
cadmium		< 0.003	< 0.34
aluminium		0.1 - 1.9	3.4 - 51
lead		0.02 - 0.1	4 - 23
strontium		2 - 20	200 - 1500

9 Literaturverzeichnis

Afiefy, M. M., Zaki, K., Abul Fadle,W., Ayoub, L. A., Soliman, F. A. (1970):
Beziehungen zwischen Jodstoffwechsel und Fortpflanzung bei Kühen.
Zbl. Vet. Med. A 17: 62-67

Agricultural Research Council (ARC) (1980):
The nutrient requirements of ruminant livestock.
Commenwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal

Alfrey, A. C. (1986):
Aluminium.
In: Trace Elements in Human and Animal Nutrition, Vol. 2, Mertz, W. ed. New York:
Academic Press. 399-413

Alfrey, A. C., Hegg, A., Craswell, P. (1980):
Metabolism and toxicity of aluminium in renal failure.
Am. J. Clin. Nutr. 33: 1509-1516

Allen, J. D., Gawthorne, J. M. (1985):
Changes in copper metabolism following intravenous administration of organic and inorganic molybdenum-sulphur compounds.
In: Mills, C. F., Bremner, I., Chester, J. K. TEMA 5. CAB Press, Slough 361-363

Altman, P. L., Dittmer, D. S. (1973):
Biology Data Book, Vol. 3. Bethesda, M. D.:
Fed. Am. Soc. Exp. Biol. 1751-1752

Anderson, R. A.(1981):
Chromium.
Sci. Total Environ. 17: 13-28

Angelow, L., Anke, M., Groppel, B. (1993):
Aluminium: an essential element for goats.
Trace elements in man and animal. TEMA 8: Proceedings on the 8th Int. Symp. of trace elements in man and animals. 699-704

Anke, M. (1993):
Aufgaben der Spurenelemente in der Nahrungskette von Tier und Mensch.
4. Rekasan Anwenderseminar, Berkholz-Rehbrücke, Ber.:17-32

Anke, M. (1994):
In: Klinische Pathologie der Haustiere. Hartmann, H., Meyer, H.
Störungen im Spurenelementhaushalt - Eisen.
Jena, Stuttgart: Fischer 7-64

Anke, M., Illing, H., Müller, M., Glei, M., Drobner, C., Förtsch, U., Seifert, M. (1995):
Bedeutung der Ultraspurenelemente Aluminium, Arsen, Brom, Cadmium, Fluor, Lithium, Rubidium und Vanadium für das Tier.
Rekasan Journal 2: 9-12

Anke, M., Masaoka, T., Arnhold, W., Krause, U., Groppel, B., Schwarz, S. (1989):
The influence of a sulphur, molybdenum and cadmium exposure on the growth of goat, cattle and pig.
Arch. Anim. Nutr. 39: 657-666

Anke, M., Glei, M., Angelow, L., Groppel, B., Illing, H. (1994a):
Kupfer, Jod und Nickel in Futter – und Lebensmitteln.
Übersichten zur Tierernährung 22: 321-362

Anke, M., Groppel, B., Glei, M. (1994b):
Der Einfluß des Nutzungszeitpunktes auf den Mengen- und Spurenelementgehalt des Grünfutters.
Das wirtschaftseigene Futter 40: 304-319

Anke, M., Groppel, B., Grün, M. (1975a):
Die Natrium-, Molybdän-, Kupfer- und Zinkversorgung der Rinder während der Grünlandperiode.
Tierzucht 28: 9-77

Anke, M., Groppel, B., Prien, S., Briedermann, L., Mehlitz, S. (1980a):
Die Mengen - und Spurenelementversorgung der Wildwiederkäuer. 4. Der Kupfergehalt der Winteräsung und der Kupferstatus des Rot-, Dam-, Reh- und Muffelwildes.
Arch. Tierernähr. 30: 707-721

Anke, M., Grün, M., Groppel, B., Partschefeld, M. (1975b):
Die Spurenelementversorgung der Wiederkäuer in der Deutschen Demokratischen Republik.
Arch. Tierernährg. 25: 91-379

Anke, M., Gürtler, H., Groppel, B., Arnhold, W. (1992a):
Spurenelementmangelerscheinungen bei Tier und Mensch.
In: Anke, M., Gürtler, H.: Mineralstoffe und Spurenelemente in der Ernährung. Offset Köhler, Gießen- Wieseck, 24-36

Anke, M., Illing, H., Müller, M., Glei, M., Drobner, C., Förtsch, U. (1994c):
Die Bedeutung der Spurenelemente für extensiv gehaltene Weiderinder.
In: Matthies, H. D., Derno, M. Symposium über die Regulation des Stoffwechsels unter Beachtung der Ernährung und Umgebungstemperatur. Schriftenreihe des FBN, 7: 165-178

Anke, M., Masaoka, T., Müller, M., Glei, M., Krämer, K. (1992b):
Die Auswirkungen der Belastung von Tier und Mensch mit Schwefel, Molybdän und Cadmium.
In: Dörner, K. Akute und chronische Toxizität von Spurenelementen. Wiss. Verl.- Ges., Stuttgart 11-29

Anke, M., Riedel, E., Brückner, E., Dittrich, G. (1980b):
Die Mengen- und Spurenelementversorgung der Wildwiederkäuer. 3. Der Zinkgehalt der Winteräsung und der Zinkstatus des Rot-, Dam-, Reh- und Muffelwildes.
Arch. Tierernährg. 30: 479-490

Arstila, A., Krusius, F. E., Peltola, P. (1969):
Studies on the transfer of thio-oxazolidone-type goitrogens into cow`s milk in goitre endemic districts of Finland and in experimental conditions.
Acta Endocrinol. (Copenhagen) 60: 712-718

Arthur, J. R., Nicol, F., Beckett, G. J. (1990):
Hepatic iodothyronine 5`-deiodinase. The role of selenium.
Biochem. J. 272: 537-540

Asai, H., Hayashi, N., Takai, N. (2005):
Estimation of daily urinary potassium excretion using urinary creatinine as an index substance in prepartum dairy cows.
Anim. Sci. J. 76: 51-54

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1999):
Toxicological profile for cadmium.
Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service
www.atsdr.cdc.gov.toxprofiles

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). (2004):
Toxicological profile for iodine.
Atlanta, GA: U. S. Department of Health and Human Services, Public Health Service
http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp158.html.

Baars, A. J., van Beek, H., Visser, I. J. R. (1992):
Lead intoxication in cattle: a case report.
Food Additives and Contaminants. 9: 64-357

Bhanugopan, M. S., Fulkerson, W. J., Fraser, D. R., Hyde, M., Mc Neill, D. M. (2010):
Carryover effects of potassium supplementation on calcium homeostasis in dairy cows at parturition.
J. Dairy Sci. 93: 29-2119

Barua, J., Gragle, R. G., Miller, J. K. (1964):
Sites of gastrointestinal-blood passage of iodide and thyroxine in young cattle.
J. Dairy Sci. 47: 539-541

Beede, D. K., Pilbeam, T. E., Puffenbarger, S. M., Tempelman, R. J. (2001):
Peripartum responses of Holstein cows and heifers fed graded concentrations of calcium (calcium carbonate) and anion (chloride) three weeks before calving.
J. Dairy Sci. 84 (Suppl.1): 83

Behne, D., Kyriakopoulos, A., Meinhold, H., Kohrle, J. (1990):
Identification of type I iodothyroniner 5`deiodinase as a seleno-enzyme.
Biochem. Biophys. Res. Comm. 173: 1143-1149

Berner, Y. N. (1997):
Phosphorus.
In Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements. O`Dell, B. L., Sunde, R. A.
New York: Marcel Dekker 63-92

Blalock, T. L. (1985):
Studies on the role of iron in the reversal of zinc, cadmium, vanadium, nickel and cobalt toxicities in broiler pullets.
PH. D. Thesis, North Carolina State University, Raleigh

Bohn, L., Meyer, A. S., Basmussen, S. K. (2008):
Phytate: impact on environment and human nutrition. A challenge for molecular breeding.
J. Zhejiang Univ. Sci. B. 9: 165-191

Bokori, J., Fekete, S., Kadar, I., Albert, M. (1995):
Complex study of the physiological role of cadmium.
II. Effect of cadmium load on the cadmium content of eggs.
Acta Vet. Hung. 43: 45-62

Boonsanit, D., Chanpongsang, S., Chaiyabutr, N. (2012):
Effects of supplemental recombinant bovine somatotropin and mist-fan cooling on the renal tubular handling of sodium in different stages of lactation in crossbred Holstein cattle.
Res. Vet. Sci. 93: 26-417

Borucki Castro, S. I., Phillip, L. E., Girard, V., Tremblay, A. (2004):
Altering dietary cation-anion differences in lactating dairy cows to reduce phosphorus excretion to the environment.
J. Dairy Sci. 87: 1751-1757

Bostedt, H., Schramel, P. (1982):
Zur Dynamik der Blutserumkonzentration von Kalzium und Magnesium sowie der Spurenelemente Eisen, Kupfer und Zink in den ersten Lebenswochen des Kalbes.
Tierärztl. Umsch. 37: 471-476

Bostedt, H., Schramel, P. (1990):
The importance of selenium in the prenatal and postnatal development of calves and lambs.
Biol. Trace Element Res. 24: 163-166

Bouchard, R., Conrad, H. R (1973):
Sulfur requirement of lactating dairy cows. II. Utilization of sulfates, molasses, and lignin-sulfonate.
J. Dairy Sci. 56: 1429-1434

Bravo, D., Sauvant, D., Bogaert, C., Meschy, F. (2003):
III. Quantitative aspects of phosphorus excretion in ruminants.
Reprod. Nutr. Dev. 43: 285-300

Breitwieser, G. (2008):
Extracellular calcium as an integrator of tissue function.
Int. J. Bioch. Cell Biolo. 40: 1467-1480

Brem, J. J., Roux, J. P. (1991):
Aspectos clinico- hematologicos de la molibdenosis experimentaö en bovinos con y sin tratamiento parenteral de cobre.
Vet. Arg. 71: 38-49

Bremner, I. (1987):
Mechanism and nutritional importance of trace element interactions.
In: Hurley, L. S., Keen, C. L., Lönnerdal, B., Rucker, R. B. TEMA 6. Plenum Press, New York, 303-307

Bruwaene, van R., Gerber, G. B., Kirchmann, R., Colard, J., Kerkom, van J. (1984):
Metabolism of 51Cr, 54Mn, 59Fe and 60Co in lactating dairy cows.
Health Phys. 46(5): 1069-1082

Buddecke, E. (1994):
Grundriss der Biochemie.
9. Aufl., Verlag Walter de Gruyter, Berlin, New York

Buitkamp, J., Semmer, J., Gotz, K. U. (2011):
Arachnomelia syndrome in Simmental cattle is caused by a homozygous 2-bp deletion in the molybdenum cofactor synthesis step 1 gene (MOCS1).
Bmc. Genetics. 12: 1-10

Bünger, U., Schlaefer, K. A., Grätsch, U. (1987):
Bekämpfung des Eisenmangels bei Kälbern sowie Auswirkungen auf Pneumonie- bzw. Durchfallerkrankungen und Lebendmassezuwachs.
Mh. Vet. Med. 42: 357-363

Bünger, U., Schmoldt, P., Ponge, J. (1986):
Orale und parenterale Eisenmangelbekämpfung in Beziehung zum Ablauf von Erkrankungen

bei Tränkekälbern aus verschiedenen Herkunftsbetrieben.
Mh. Vet. Med. 41: 302-306

Burk, R. F. (1983):
Biological activity of selenium.
Am. Rev. Nutr. 3: 53-70

Burnier, M. (2007):
Sodium in Health and Disease.
CRC Press, Boca Raton, Florida

Candrian, U. (1985):
Vorkommen und toxikologische Bedeutung von Aluminium in der Nahrung.
Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 76: 570-608

Cannata, J. B., Diaz Lopez, J. B. (1991):
Insights into the complex aluminium and iron relationship.
Nephrol. Dial. Transpl. 6: 605-607

Cardin, C. J., Mason, J. (1975):
Sulphate transport by rat ileum. Effect of molybdate and other anions.
Biochim. Biophys. Acta. 394: 46-54

Cerone, S. I., Sansinanea, A. S., Streitenberger, S. A., Garcia, M. C., Auza, N. J. (2000):
Cytochrome c oxidase, Cu, Zn-Superoxide dismutase and ceruplasmin activities in copper-deficient bovines.
Biol. Trace Elem. Res. 73: 269-278

Charbonneau, E., Pellerin, D., Oetzel, G. R. (2006):
Impact of lowering dietary cation-anion-balance in non-lactating cows: a meta-analysis.
J. Dairy Sci. 89: 537-548

Chester, J. K., Boyne, R., Petrie, L. (1993):
Zinc dependent promoters in cell replication and differentation.
Trace elements in man and animal. TEMA 8: Proceedings oft he 8th Int. Symp. of trace elements in man and animals 9-136

Chester-Jones, H., Fontenot, J. P., Veit, H. P. (1990):
Physiological and pathological effects of feeding high levels of magnesium to steers.
J. Anim. Sci. 68: 4400-4413

Chmielnicka, J. (1988):
Zinc- selenium interactions in the rat.
Biol. Trace Element Res. 15: 267-276

Clark, C. K. (1995):
The relationship between mineral nutrition of the beef cow and reproductive performance.
Bovine Pract. 29: 38-42

Collman, C. B., Matrone, G. (1969):
In vivo effect of zinc on iron- induced ferritin synthesis in rat liver.
Biochim. Biophys. Acta, 177: 106-112

Comar, C. L., Wasserman, R. H. (1964):
Strontium.
In: Mineral Metabolism.
Vol. 2, Comar, C. L., Bronner, F.
New York: Academic Press, Pp. 533-572

Combs, D. K. (1987):
Hair analysis as an indicator of mineral status of livestock.
J. Anim. Sci. 65: 8-1753

Coppock, R. W., Mostrom, M. S., Elstair, Semalulu, S. S. (1996):
Toxipathology of oil-field poisoning in cattle – a review.
Vet. Human Toxicol. 38: 36-42

Corah, L. R., Ives, S. (1992):
Trace minerals in cow herd nutrition programs.
Agri. Practice 13: 29-33

Crowe, N. A., Neathery, M. W., Miller, W. J. et al. (1990):
Influence of high dietary aluminium on performance and phosphorus bioavailability in dairy calves.
J. Dairy Sci. 73: 18-808

Davis, C. D., Greger, J. L. (1992):
Longitudinal changes of manganese-dependent superoxide dismutase and other indexes of manganese and iron status in women.
Am. J. Clin. Nutr. 55: 747-752

Davis, G. K., Mertz, W. (1987):
Copper.
In: Mertz, W. Trace Elements in Human and Animal Nutrition, Volume 1. Academic Press, New York, London 301-342

Dayan, A. D., Paine, A. J. (2001):
Mechanisms of chromium toxicity, carcinogenicity and allergenicity: review of the literature from 1985 to 2000.
Human Exp. Toxicol. 20: 439-451

De Carvalho, P. R., Goncalves Pita, M. C., Loureiro, J. E., Tanaka, H. R., Soares Ribeiro, J. C. (2010):
Manganese deficiency in bovines: Connection between manganese metalloenzyme dependant in gestation and congenital defects in newborn calves.
Pak. J. Nutr. 9: 488-503

Delange, F. (1994):
The disorders induced by iodine deficiency.
Thyroid. 4: 107-128

Dellavalle, M. E., Barbano, D. M. (1984):
Iodine content of milk and other foods.
J. Food Protec. 47: 678-684

Deore, M. D., Srivastava, A. K., Sharma, S. K. (2005):
Effect of reduced glutathione treatment on selenosis, blood selenium concentration and glutathione peroxidase activity after repeated short-term selenium exposure in buffalo calves.
Toxicology. 213(1-2): 169-174

Dirksen, G., Gründer, H. D., Stöber, M. (2006):
Innere Medizin und Chirugie des Rindes.
5. Auflage. MVS Medizinverlage Stuttgart

DLG (1960):
Futterwerttabellen- Mineralstoffgehalte in Futtermitteln.
Band 61. DLG- Verlags- GmbH, Frankfurt am Main

DLG (1973):
Futterwerttabellen- Mineralstoffgehalte in Futtermitteln.
Band 62. DLG- Verlags- GmbH, Frankfurt am Main

Dorian, C., Gattone, V. H., Klaassen, C. D. (1995):
Discrepancy between the nephrotoxic potencies of cadmium-metallothionein and cadmium chloride and the renal concentration of cadmium in the proximal convoluted tubules.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 130: 161-168

Dou, Z., Knowlton, K. F., Kohn, R. A., Wu, Z., Satter, L. D., Zhang, G., Toth, J. D., Ferguson, J. D. (2002):
Phosphorus characteristics of dairy feces affected by diets.
J. Environ. Qual. 31: 2058-2065

Dou, Z., Ferguson, J. D., Fiorini, J., Toth, J. D., Alexander, S. M., Chase, L. E., Ryan, C. M., Knowlton, K. F., Kohn, R. A., Peterson, A. B., Sims, J. T., Wu, Z. (2003):
Phosphorus feeding levels and critical control points on dairy farms.
J. Dairy Sci. 86: 3787-3795

Dougherty, R. W., Mullenax, C. H., Allison, M. J. (1965):
Physiological phenomena associated with eructation in ruminants.
In Physiology of Digestion in the Ruminant, Dougherty, R. W.
Washington, D. C.: Butterworths. 159

Dresler, S., Perlikova, L., Kumprechtova, D., Illek, J. (2008):
Effect of organic and inorganic zinc supplementation on the prevention of zinc deficiency in Aberdeen Angus calves.
XXV World Buiatrics Congress, 2008 548: 44-46

Eden, T. (1976):
Tea.
London: Longman. pp. 8-15

Edmeades, D. C., Connor, M. B. (2003):
Sodium requirements for temperate pastures in New Zealand.
New Zealand J. Agric. Res. 46: 37-47

Ekman, L. (1970):
Klinisch-chemische Diagnostik von Schilddrüsenstörungen in der Veterinärmedizin.
Wien. Tierärztl. Mschr. 57: 286-292

Elinder, C. G. (1992):
Cadmium as an environmental hazard.
IARC Sci. Publ. 123-132

Ellis, R. G., Herdt, T. H., Stowe, H. D. (1997):
Physical, hematologic, biochemical and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows.
Am. J. Vet. Res. 58: 760-764

Engelhardt, W., Breves, G. (2010):
Physiologie der Haustiere.
3. Aufl. Enke Verlag, Stuttgart. 390-431

Enterline, P. E. (1974):
Respiratory cancer among chromate workers.
J. Occup. Med. 16: 523-526

EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (1985):
Cadmium Contamination of the Environment.
EPA-440/4-85-023. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency

Farina, G., Zanin, E., Mutinelli, F., de Guelmi, A. (1991):
Acute chromium poisoning in calves.
Atti dela Societa Italiana di Buiatria. 23: 549-553

Fettman, M. J., Chase, L. E., Bentinck-Smith, C., Coppock, E., Zinn, S. A. (1984):
Nutritional chloride deficiency in early lactation Holstein cows.
J. Dairy Sci. 67: 2321-2335

Finck, A. (1991):
Pflanzenernährung in Stichworten.
5. Aufl., Hirt Verlag, Berlin

Finley, J. W., Caton, J. S.,Zhou, Z., Davison, K. L. (1997):
A surgical model for determination of true absorption and biliary excretion of manganese in conscious swine fed commercial diets.
J. Nutr. 127: 2334-2341

Fitzgerald, P. R., Peterson, J., Lue-Hing, C. (1985):
Heavy metals in tissues of cattle exposed to sludge-treated pastures for eight years.
Am. J. Vet. Res. 46: 703-707

Flachowsky, G. (2000):
Spurenelemente.
In: Engelhardt, W., Breves, G. Physiologie der Haustiere, Enke Verlag Stuttgart, 609-620

Flachowsky, G. (2006):
Spurenelemente.
In: Engelhardt, W., Breves, G. Physiologie der Haustiere, Enke Verlag Stuttgart, 628-638

Forster, E. S. (2000):
Vergleichende Untersuchung spezifizierter Untersuchungsmaterialien von Rindern auf relevante Spurenelemente (Al, Cd, Pb, Cr, Cu) unter besonderer Berücksichtigung der Haltungsform.
Dissert. Universität München

Franke, K., Meyer, U., Wagner, H., Flachowsky, G. (2009a):
Influence of various iodine supplementation levels and two different iodine species on the iodine content of the milk of cows fed rapeseed meal or distillers dried grains with solubles as the protein source.
J. Dairy Sci. 92: 4514-4523

Franke, K., Meyer, U., Wagner, H., Hoppen, H. O., Flachowsky, G. (2009b):
Effect of various iodine supplementations, rapeseed meal application and two different iodine species on the iodine status and iodine excretion of dairy cows.
Livestock Sci. 125: 223-231

Franz, S., Gasteiner, F., Schilcher, F., Baumgartner, W. (2007):
Use of ultrasonography for detecting calcification in cattle and sheep given calcinogenic Trisetum flavescens silage.
Vet. Rec. 161: 751-754

Frimmer, M. (1986):
Pharmakologie und Toxikologie.
3. Aufl., Schattauer, Stuttgart 309-313

Ganrot, P. O. (1986):
Metabolism and possible health effects of aluminium.
Environ. Health Perspect. 65: 363-441

Ganther, H. E., Baumann, C. A. (1962):
Selenium metabolism. I. Effects of diet arsenic and cadmium.
J. Nutr. 77: 210-215

Gauglhofer, J. (1984):
Chrom.
In: Merian, E.: Metalle in der Umwelt.
Verlag Chemie, Weinheim, 409-424

Gelfert, C.-C., Staufenbiel R. (1998):
Störungen im Haushalt der Spurenelemente beim Rind aus Sicht der Bestandsbetreuung.
Teil 1: Klassische Spurenelemente.
Tierärztliche Praxis, 26 (G): 55-66

Gerloff, B. J. (1992):
Effect of selenium supplementation on dairy cattle.
J. Anim. Sci. 70: 3934-3940

Gesellschaft für Ernährungsphysiologie der Haustiere, Ausschuß für Bedarfsnormen, (GEH) (1986):
Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere.
Nr.3 Milchkühe und Aufzuchtrinder.
DLG-Verlag, Frankfurt/Main

Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (GFE) (2001):
Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Milchkühe und Aufzuchtrinder.
DLG- Verlag, Frankfurt/Main

Gill, K. D., Pal, R., Nath, R. (1989):
Effect of cadmium on lipid peroxidation and antioxidant enzymes in undernourished weanling rat brain.
Pharmacol. Toxicol. 65: 73-77

Glatzle, A., (1990):
Weidewirtschaft in den Tropen und Subtropen.
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart

Goff, J. P. (2007):
The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcaemia in dairy cows.
Vet. J. 176: 50-57

Goff, J. P., Horst, R. L. (1997):
Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders.
J. Dairy Sci. 80: 1260-1268

Goff, J. P., Stable, J. R. (1990):
Decreased plasma retinol,alpha- tocopherol and zinc concentration during the periparturient period: Effect of milk fever.
J. Dairy Sci. 73: 3195-3199

Gooneratne, S. R., Symonds, H. W., Bailey, J. V., Christensen, D. A. (1994):
Effects of dietary copper, molybdenum and sulfur on biliary copper and zinc excretion in Simmental and Angus cattle.
Can. J. Sci. 74: 25-315

Gould, L., Kendall, N. R. (2011):
Role of the rumen in copper and thiomolybdate absorption.
Nutr. Res. Rev. 24(2): 176-182

Goyer, R. A., Miller, C. R., Zhu, S. Y., Victery, W. (1989):
Nonmetallothionein-bound cadmium in the pathogenesis of cadmium nephrotoxicity in the

rat.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 101: 232-244

Grace, N. D., Ankenbauer-Perkins, K. L., Alexander, A. M., Marchant, R. M. (2001):
Relationship between blood selenium concentration or glutathione peroxidase activity and milk selenium concentrations in New Zealand dairy cows.
N. Z. Vet. J. 49: 24-28

Graham, T. W. (1991):
Trace element deficiencies in cattle.
Food Anim. Pract. 7: 153-215

Greger, J. L. (1993):
Aluminium metabolism.
Ann. Rev. Nutr. 13: 43-63

Greger, J. L., Powers, C. F.(1992):
Assessment of exposure to parental and oral aluminium with and without citrate using a desferrioxamine test in rats.
Toxicol. 76: 119-132

Groppel, B. (1995):
Mengen -und Spurenelemente – Funktion, Bedarf, Versorgung und Diagnose.
Rekasan Journal 3: 3-8

Groppel, B. (1996):
Mineralstoffe, Vitamine, Nitrate, Pflanzenöstrogene und mikrobielle Faktoren beeinflussen die Fruchtbarkeit der Milchkuh.
Rekasan Journal 5/6: 19-25

Groppel, B. (1993):
Jodmangel beim Tier.
In: Mineralstoffe und Spurenelemente in der Ernährung. Anke, M., Gürtler, H. Hrsg.
Gersdorf: Media Touristik. 56-127

Groppel, B., Anke, M., Kohler, B., Scholz, E. (1989):
Jodmangel bei Wiederkäuern: 1. Der Jodgehalt von Futtermittel, Pflanzen und Trinkwasser.
Arch. Anim. Nutr. 39: 20-211

Gross, J., (1962):
Iodine and bromine.
In: Mineral Metabolism, Comar, C. L., Bronner, F.
New York: Academic Press

Grunberg, W., Hartmann, H., Burfeind, O., Heuwieser, W., Staufenbiel, R. (2011):
Plasma potassium-lowering effect of oral glucose, sodium bicarbonate, and the combination thereof in healthy neonatal dairy calves.
J. Dairy Sci. 94: 5646-5655

Grunder, H. D., Auer, S. (1995):
Selenium supply of cattle in Hessian herds and possible preventative measures.
Tierärztliche Umschau 50: 250-255

Grün, M., Machelett, B., Kronemann, H., Martin, M., Schneider, J., Podlesak, W. (1994):
Schwermetalle in der Nahrungskette unter besonderer Berücksichtigung des Transfers vom Boden zur Pflanze.
Übersichten zur Tierernährung 22: 7-16

Grunert, E., Berchtold, M. (1999):
Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
3. Aufl. Berlin: Parey 321-325

Günther, K. D. (1991):
Mineralstoffe und Fruchtbarkeit.
Prakt. Tierarzt, 72, collegium veterinarium XXII: 26-29

Gürtler, H., Anke, M. (1993):
Der Mengen- und Spurenelementbedarf verschiedener Tierarten und des Menschen – ein Vergleich.
In: Anke, M., Gürtler, H. Mineralstoffe und Spurenelemente in der Ernährung.
Verlag Media Touristik, Gersdorf 1-13

Guyot, H., Saegerman, C., Lebreton, P., Sandersen, C., Rollin, F. (2009):
Epidemiology of trace elements deficiencies in Belgian beef and dairy cattle herds.
J. Trace Elem. Med. Biol. 23: 116-123

Guyton, A. D., McKinney, J. M., Knowlton, K. F. (2003):
The effect of steam-flaked or dry ground corn and supplemental phytic acid on phosphorus partitioning and ruminal phytase activity in lactating cows.
J. Dairy Sci. 86: 3972-3982

Gygax, M., Hirni, H., Zwahlen, R. (1993):
Immune functions of veal calves fed low amounts of iron.
J. Vet. Med. A. 40: 58-345

Halpin, K. M., Chausow, D. G., Baker, D. H. (1986):
Efficiency of manganese absorption in chicks fed corn- soy and casein diets.
J. Nutr. 116: 1747-1751

Halverson, A. W., Monty, K. J. (1960):
An effect of dietary sulfate on selenium poisoning in the rat.
J. Nutr. 70: 100-102

Hamilton, E. I., Minski, M. J., Cleary, J. J. (1972/1973):
The concentration and distribution of some stable elements in healthy human tissue from the United Kingdom (an environmental study).
Sci. Total Environ. 1: 341-374

Hansen, S. L., Spears, J. W. (2009):
Bioaccessibility of iron from soil is increased by silage fermentation.
J. Dairy Sci. 92(6): 2896-2905

Harper, M. E., Willis, J. S., Patrick, J. (1997):
Sodium and chloride in nutrition.
In: O`Dell, B. L., Sunde, R. A. eds. Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements.
Marcel Dekker, Inc., New York, 93-116

Harrington, J. T., Lemann, Jr. J. (1970):
The metabolic production and disposal of acid and alkali.
Med. Clin. N. Am. 54: 1543-1554

Harrison, J. H., Conrad, H. R. (1984):
Effect of selenium intake on selenium utilization by the nonlactating dairy cow.
J. Dairy Sci. 67: 219-223

Hefnawy, A. E. G., Tortora-Perez, J. L. (2010):
The importance of selenium and the effects of its deficiency in animal health.
Vet. Res. Commun. 89: 185-192

Heikens, A. (1992):
Untersuchungen zum Selengehalt in wirtschaftseigenen Futtermitteln und zur Selenversorgung von Pferden und Wiederkäuern in Ostfriesland.
Vet. Med. Diss. Tierärztliche Hochschule Hannover

Hemken, R. W., (1960):
Iodine.
J. Dairy Sci. 53: 1138-1143

Hemingway, R. G., Ritchie, N. S., Parkins, J. J. (1996):
Trace element and vitamin provision to calves by a sustained- release rumen bolus system.
In: XIX World Buiatrics Congress, Edingburgh, Proceedings 409-412

Henry, P. R., Littell, R. C., Ammerman, C. B. (1997):
Bioavailability of cobalt sources for ruminants. 1. Effects of time and dietary cobalt concentration on tissue cobalt concentration.
Nutr. Res. 17: 947-955

Henschler, D. (1992):
Wichtige Gifte und Vergiftungen.
In: Forth, W., Henschler, D., Rummel, W., Starke, K. Pharmakologie und Toxikologie. 6. Aufl. Wissenschaftsverlag, Mannheim

Herdt, T. H., Hoff, B. (2011):
The use of blood analyses to evaluate trace mineral status in ruminant livestock.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 27: 255-283

Herzig, I., Riha, J., Pisariková, B. (1996):
Urinary iodine level as an intake indikator in dairy cows.
Vet. Med. – Czech, 41: 97-101

Hetzel, B. S., Dunn, J. T. (1989):
The iodine deficiency disorders: their nature and prevention.
Annu. Rev. Nutr. 9: 21-38

Hetzel, B. S., Welby, M. C. (1997):
Iodine.
In: Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements, O`Dell, B. L., Sunde, R. A. eds.
New York: Marcel Dekker, 557-582

Hidiroglou, M., Ivan, M., Byran, M. K. (1990):
Assessment of the role of manganese in congenital joint laxity and dwarfism in calves.
Ann. Rech. Vet. 21: 281-4

Hoekstra, W. G. (1973):
Biochemical role of selenium.
In: Hoekstra, W. G., Suttie, J. W., Ganther, H. E., Mertz, W.
TEMA 2, University Park Press, Baltimore 59-64

Hofmann, W. (1992):
Rinderkrankheiten. Band 1: Innere und chirurgische Erkrankungen.
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart 283-303

Hofsommer, H. J., Bielig, H. J. (1982):
Der Selengehalt pflanzlicher Lebensmittel in der Bundesrepublik.
Deutsche Lebensmittel Rundschau. 78: 39-49

Hogan, J. P., Petherick, J. C., Phillips, J. C. (2007):
The physiological and metabolic impacts on sheep and cattle of feed and water deprivation before and during transport.
Nutr. Res. Rev. 20: 17-28

Holtenius, K., Kronqvist, C., Briland, E., Sporndly, R. (2008):
Magnesium absorption by lactating dairy cows on a grass silage-based diet supplied with different potassium and magnesium levels.
J. Dairy Sci. 91: 743-748

Hopkins, H., Eisen, J. (1959):
Mineral elements in fresh vegetables from different geographic areas.
J. Agric. Food Chem. 7: 633-638

Humphries, W. R., Bremner, I., Phillippo, M. (1985):
The influence of dietary iron on copper metabolism in the calf.
In: Mills, C. F., Bremner, I., Chester, J. K. TEMA 5. CAB Press, Slough 371-373

Humphries, W. R., Walker, M. J., Morrice, P. C., Bremner, I. (1987):
Effects of dietary molybdenum and iron on copper metabolism in calves.
Plenum Press, New York 6: 309-310

Ivancic, Jr., J., Weiss, W. P. (2001):
Effect of dietary sulfur and selenium concentrations on selenium balance of lactating Holstein cows.
J. Dairy Sci. 84: 225-232

Jilg, T., Briemle, G. (1993):
Futterwert und Futterakzeptanz von Aufwüchsen aus extensiv genutztem Grünland bei wachsenden Rindern.
Das wirtschaftseigene Futter. 39: 23-35

Jittakhot, S., Schonewille, J. T., Wouterse, H., Focker, E. J., Yuangklang, C., Beynen, A.C. (2004a):
Effect of high magnesium intake on apparent magnesium absorption in lactating cows.
Anim. Feed Sci. Tech. 113: 53-60

Jittakhot, S., Schonewille, J. T., Wouterse, H., Yuangklang, C., Beynen, A. C. (2004b):
Apparent magnesium absorption in dry cows fed at 3 levels of potassium and 2 levels of magnesium intake.
J. Dairy Sci. 87: 379-385

Jouhanneau, P., Lacour, B., Raisbeck, G., Yiou, F., Banide, H., Brown, E., Drüeke, T. (1993):
Gastrointestinal absorption of aluminium in rats using 26Al and accelerator mass spectrometry.
Clin. Nephrol. 40: 244-248

Judson, G. J., Mc Farlane, J. D., Riley, M. J., Milne, M. L., Horne, A. C. (1982):
Vitamin B12 and copper supplementation in beef calves.
Aust. Vet. J. 58: 249-252

Jukola, E., Hakkaainen, J., Saloniemi, H., Sankari, S. (1996):
Blood selenium, vitamin E, vitamin A and ß-Carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility.
J. Dairy Sci. 79: 838-845

Juniper, D. T., Phipps, R. H., Jones, A. K., Bertin, G. (2006):
Selenium supplementation of lactating dairy cows: Effect on selenium concentration in blood, milk, urine and feces.
J. Dairy Sci. 89: 3544-3551

Kaehny, W., Hegg, A. P., Alfrey, A. C. (1977):
Gastrointestinal absorption of aluminium from aluminium containing antacids.
New Engl. J. Med. 296: 1389-1390

Kayser, M., Isselstein, J. (2005):
Potassium cycling and losses in grassland systems: a review.
Grass and Forage Sci. 60: 213-224

Keener, H. A., Percival, G. P., Morrow, K. S., Ellis, G. H. (1949):
Cobalt tolerance in young dairy cattle.
J. Dairy Sci. 32: 527-533

Kegley, E. B., Spears, J. W. (1994):
Bioavailability of feed-grade copper sources (oxide, sulfate or lysine) in growing cattle.
J. Anim. Sci. 72: 2728-2734

Kehoe, C. A., Faughnan, M. S., Gilmore, W. S., Coulter, J. S., Howard, A. N., Strain, J. J. (2000):
Plasma diamine oxidase activity is greater in copper-adequate than copper-marginal or copper-deficient rats.
J. Nutr. 130: 30-33

Kelleher, C. A., Ivan, M. (1985):
Hepatic subcellular distribution of copper and molybdenum-99 in sheep following intravenous administration of copper and molybdenum-99-tetrathiomolybdate.
In: Mills, C. F., Bremner, I., Chester, J. K. TEMA 5. CAB Press, Slough 364-367

Kendall, N. R., Marsters, P., Guo, L., Scaramuzzi, R. J., Campbell, B. K. (2006):
Effect of copper and thiomolybdates on bovine theca cell differentiation in vitro.
J. Endocrinol. 189: 455-463

Kennedy, D. G., Young, P. B., Kennedy, S., (1995):
Cobalt-vitamin B12 deficiency and the activity of methylmalonyl CoA mutase and methionine synthase in cattle.
Int. J. Vitamin Nutr. Res. 65: 7-241

Kincaid, R. L. (1999):
Assessment of trace mineral status of ruminants: A review.
Proc. Am. Soc. A Sci. 1-10

Kincaid, R. L., Chew, B. P., Cronrath, J. D.(1997):
Zinc oxide and amino acids as sources of dietary zinc for calves: Effects on uptake and immunity.
J. Dairy Sci. 80: 1381-1388

Kirchgessner, M. (1987a):
Experimentelle Ergebnisse aus der ernährungsphysiologischen und metabolischen Spurenelementforschung.
Übers. Tierernaehr. 15: 153-192

Kirchgessner, M. (1959):
Interactions between different elements in colostrums and milk.
Z. Tierphysiol. Tierernaehr. Futtermittelkd. 14: 270-277

Kirchgessner, M. (1987b):
Tierernährung.
DLG-Verlag, 7. Auflage, Frankfurt a. M.

Kirchgessner, M. (2004):
Tierernährung.
DLG-Verlag, 11. Auflage, Frankfurt a. M.

Kirchgessner, M., Müller, H. L., Voigtländer, G. (1971):
Spurenelementgehalte (Fe, Mn, Cu, Zn, Co, Mo) des Weidegrases in Abhängigkeit von

Wachstumsdauer und Vegetationsperiode.
Das wirtschaftseigene Futter 17: 179-187

Kirchgessner, M., Plass, D. L., Reichlmayr-Lais, A. M. (1991):
Lead deficiency in swine.
In: Proceedings oft he Seventh International Symposium on Trace Elements in Man and Animals (Tema 7), Momcilovic, B.
Dubrovinik: IMI. 11-21

Kirchgessner, M., Reuber, S., Kreuzer, M. (1994):
Endogenous excretion and true absorbtion of cobalt as affected by the oral supply of cobalt.
Biol. Trace Elem. Res. 41: 175-189

Kirchgessner, M., Schnegg, A., Grassmann, E., Schneider, U. A. (1980):
Zum Einfluß der Fe- Versorgung und Laktation auf die Fe- Verfügbarkeit im intermediären Stoffwechsel.
Arch. Anim. Nutr. 30: 347-349

Kirchgessner, M., Schwarz, F. J., Roth, H. P., Schwarz, W. A. (1978):
Wechselwirkungen zwischen den Spurenelementen Zink, Kupfer und Eisen nach Zinkdepletion und –repletion von Milchkühen.
Arch. Tierernähr. 28: 723-733

Kiremidjian-Schumacher, L., Stotzky, G. (1987):
Selenium and immunresponse.
Environmental Res. 42: 277-303

Klawonn, W., Landfried K., Müller, C., Kühl, J., Salewski, A., Hess, R. G. (1996):
Zum Einfluss von Selen auf Gesundheit und Stoffwechsel von Milchkühen.
Tierärztliche Umsch. 51: 411-417

Kleczkowski, M., Klucinski, W., Sikora, J., Dembele, K., Stalinski, M., Rodak, H., Dziekan, P., Anke, M., Meissner, D. (1994):
Effect of molybdenum, zinc and sulphur on xanthine oxidase activity in bulls at various levels of dietary copper.
Mengen und Spurenelemente 14: 241-250

Kleczkowski, M., Klucinski, W., Sikora, J., Sitarska, E., Winnicka, A., Ladysz, R., Dziekan, P., Wojewoda, L., Skowronski, M. (1995):
The effect oft he low concentration of copper, zinc, molybdenum, selenium and sulphur in the fodder on selected haematological parameters and glutathione peroxidase activity in calves and cows.
Mengen- und Spurenelemente. 15: 400-408

Knowlton, K. F., Herbein, J. H. (2002):
Phosphorus partitioning during early lactation in dairy cows fed diets varying in phosphorus content.
J. Dairy Sci. 85: 1227-1236

Knowlton, K. F., Herbein, J. H., Meister-Weisbarth, M. A., Wark, W. A. (2001):
Nitrogen and phosphorus partitioning in lactating Holstein cows fed different sources of dietary protein and phosphorus.
J. Dairy Sci. 84: 1210-1217

Kosla, T., Pajek, J. J., Roga-France, M., Rokicki, E., Anke, M., Meissner, D. (1994):
Der Einfluß einer Schwefel -und Kupferbelastung auf den Mengen – und Spurenelementgehalt des Jejunuminhaltes und der Faeces beim Schaf.
Mengen – und Spurenelemente. 14: 544-550

Kraft, W., Dürr, U. M. (2005):
Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
6. Aufl., Stuttgart, Schattauer

Kralik, A., Eder, K., Kirchgessner, M. (1995):
Einfluß einer defizitären Versorgung der Spurenelemente Eisen, Kupfer, Zink und Mangan auf den Schilddrüsenstoffwechsel.
Mengen- und Spurenelemente. 15: 443-450

Kramer, J. H., Mak, I. T., Phillips, T. M., Weglicki, W. B. (2003):
Dietary magnesium intake influences circulating pro-inflammatory neuropeptide levels and loss of myocardial tolerance to postischemic stress.
Exp. Biol. Med. 228: 665-673

Kumar, N., Verma, R. P., Singh, L. P., Varshney, V. P., Dass, R. S. (2006):
Effect of different levels and sources of zinc supplementation on quantitative and qualitative

semen attributes and serum testosterone level in crossbred cattle (Bos indicus x Bos taurus) bulls.
Reprod. Nutr. Dev. 46: 663-675

Kuschinsky, G., Lüllmann, H. (1984):
Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
10. Aufl., Thieme, Stuttgart

Lacetera, N., Bernabucci, U., Ronchi, B., Nardone, A. (1997):
Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring.
Am. J. Vet. Res. 57: 1776-1780

Laiblin, Ch. (1995):
Gesundheitsprobleme bei extensiver Mutterkuhhaltung.
Vortrag, Berliner Tierärztliche Gesellschaft, 8. März 1995

Laiblin, Ch., Metzner, M. (1996):
Aktuelle Probleme der tierärztlichen Betreuung von Mutterkuhherden.
Prakt. Tierarzt 77, collegium veterinarium XXVI, 14-17

Lamand, M. (1984):
Zinc deficiency in ruminants.
Irish Vet. J. 38: 40-47

Larsen, E. H., Knuthsene, P., Hansen, M. (1999):
Seasonal and regional variations of iodine in Danish dairy products determined by inductively coupled plasma mass spectrometry.
J. Anal. At. Spectrom. 14: 41-44

Lassiter, J. W., Miller, W. J., Pate, F. M., Gentry, R. P. (1972):
Effect of dietary calcium and phosphorus on 54 Mn metabolism following a single tracer intraperitoneal and oral doses in rats.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 139: 345

Laurberg, P., Andersen, S., Knudsen, N., Ovesen, L., Nahr, S. B., Pendersen, I. B. (2002):
Thiocyanate in food and iodine in milk: from domestic animal feeding to improved

understanding of cretinism.
Thyroid. 12: 897-902

Lauten, S. D., Cox, N. R., Brawner, Jr.W. R., Goodman, S. A., Hathcock, J. T., Montgomery, R. D., Kincaid, S. A., Morrison, N. E. (2002):
Influence of dietary calcium and phosphorus content in a fixed ratio on growth and development in Great Danes.
Am. J. Vet. Res. 63: 1036-1047

Laven, R. A., Livesey, C. T., (Letter to the editor) (2006):
Caeruloplasmin: plasma copper ratios in cows.
Vet. Rec. 159, 608

Lee, J., Grace, N. D., Rounce, J. R. (1994):
Cadmium accumulation in liver and kidney of sheep grazing ryegrass/white clover pastures.
Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod. 54: 31-33

Lee, S. M., Lewis, J., Buss, D. H., Holcombe, G. D., Lawrence, P. R. (1994):
Iodine in British foods.
Br. J. Nutr. 72: 435-446

Legleiter, L. R., Spears, J. W. (2007):
Plasma diamine oxidase: A biomarker of copper deficiency in the bovine.
J. Anim. Sci. 85: 2198-2204

Lei, X. G., Ku, P. K., Miller, E. R., Yokoyama M. T. (1993):
Supplementing corn-soybean meal diets with microbial phytase linearly improves phytate phosphorus utilization by weanling pigs.
J. Anim. Sci. 71: 3359-3367

Leonard- Marek, S. (2001):
Spurenelemente und Fertilität.
In: Busch, W., Holzmann, A. Veterinärmedizinische Andrologie, Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung bei männlichen Tieren. Schattauer, Stuttgart 474-483

Levander, O. A., Baumann, C. A. (1966):
Selenium metabolism VI. Effect of arsenic on the excretion of selenium in the bile.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 9: 106-115

Linden, A., Olsson, I. M., Bensryd, I., Lundh, T., Skerfving, S., Oskarsson, A. (2003):
Monitoring of cadmium in the chain from soil via crops and feed to pig blood and kidney.
Ecotoxicol. Environ. Saf. 55: 213-222

Lione, A. (1983):
The prophylactic reduction of aluminium intake.
Food Chem. Toxicol. 21: 103-109

Lione, A. (1985):
Aluminium toxicity and the aluminium-containing medications.
Pharmac. Ther. 29: 255-285

Löffler, G., Petrides, P. E. (1998):
Biochemie Pathobiochemie.
6. Auflage, Springer, Berlin Heidelberg, New York

Looney, J. W., Gille, G., Preston, R. L., Graham, E. R., Pfander, W. H. (1976):
Effects of plant species and cobalt intake upon cobalt utilization and ration digestibility by sheep.
J. Anim. Sci. 42: 693-698

Maas, J. (1987):
Relationship between nutrition and reproduction in beef cattle.
Food Anim. Practice 3: 633-646

Maas, J. (1990):
Selenium deficiency in cattle.
In: XVI World Buiatrics Congress, Salvador, Brazil, Proceedings 1253-1257

Maas, J. (2007):
Diagnostic considerations for evaluating nutritional problems in cattle.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 23: 527-539

MAFF (Ministry of Agriculture Fisheries and Food) (2005):
Iodine in milk.
Food Surveillance Information Sheet No. 127.
http://www.food.uk/science/survellance/maffinfo/2000/maff-2000-198. 2000

Magee, E. A., Curno, R., Edmond, L. M., Cummings, J. H. (2004):
Contribution of dietary protein and inorganic sulfur to urinary sulfate: toward a biomarker of inorganic sulfur intake.
Am. J. Clin. Nutr. 80: 137-142

Majak, W., Steinke, D., Mc Gillivray, J., Lysyk, T. (2004):
Clinical signs in cattle grazing high molybdenum forage.
Rang. Ecol. Manag. 57: 269-274

Männer, K., Bronsch, K. (1987):
Mineralstoffe.
In: Scheunert, A., Trautmann, A. Lehrbuch der Veterinär- Physiologie, 7. Auflage. Verlag Parey, Berlin und Hamburg 93-119

Manser, W. W. (1991):
Lead – an essential trace element.
J. PAK. Med. Assoc. 41: 48

Marie, P. J., Hott, M., Modrowski, D., De Pollak, C., Guillemain, J., Deloffre, P., Tsouderos, Y. A. (1993):
Uncoupling agent containing strontium prevents bone loss by depressing bone resorption and maintaining bone formation in estrogen-deficient rats.
J. Bone Miner. Res. 8: 607-615

Marie, P. J., Ammann, P., Boivin, G., Rey, C. (2001):
Mechanisms of action and therapeutic potential of strontium in bone.
Calcif. Tissue Int. 69: 121-129

Martens, H., Schweigel, M. (2003):
Effekte des Kaliums auf den Mg- und Ca- Stoffwechsel der Kuh: Wirkungen und Nebenwirkungen wissenschaftlicher Tätigkeit.
Schweizer Arch. Tierheilk. 577-583

Martin, R. F. (1989):
Ascorbic acid- selenite interactions in humans studied with an oral dose of 74SeO32-.
Am. J. Clin. Nutr. 49: 862-869

Mathur, G. N., Gelman, A. L., Scaife, J. R., Topps, J. H. (1985):
Influence of the concentration of trace elements on the composition and growth of rumen bacteria.
In: Mills, C. F., Bremner, I.,Chester, J. K. Trace Elements in Man and Animals, TEMA 5
CAB Press, Slough, 356-360

Mc Coy, M. A., Smyth, J. A., Ellis, W.A., Kennedy, D. G. (1995):
Parenteral iodine and selenium supplementation in stillbirth/perinatal weak calf syndrome.
Vet. Rec. 136: 124-126

Mc Dowell, L. R. (1992):
Minerals in animal and human nutrition.
Academia Press, New York

Mc Dowell, L. R. (2003):
Minerals in animal and human nutrition.
Amsterdam: Elsevier Science B. V.

Mc Laren, P. J., Cave, J. G., Parker, E. M., Slocombe, R. F. (2007):
Chondrodysplastic calves in northeast victoria.
Vet. Pathol. 44: 342-354

Mellado, M., Rodriguez, S., Lopez, R., Rodriguez, A. (2006):
Relation among milk production and composition and blood profiles and faecal P and nitrogen in goats on rangeland.
Small Ruminant Research. 65: 230-236

Merian, E., Geldmacher-v. Mallinckrodt, M., Machata, G., Nürnberg, H. W., Schlipköter, H. W., Stumm, W. (1984):
Metalle in der Umwelt. Verlag Chemie, Weinheim

Merkel, D., Köster, W. (1991):
Schwermetallgehalte von Grünlandböden in der Oker- und Alleraue.
Zitiert von: Mengel, K. Ernährung und Stoffwechsel der Pflanze.
Gustav Fischer, Jena 395

Meunier, P. J., Slosman, D. O., Delmas, P. D., Sebert, J. L., Brandi, M. L., Albanese, C., Lorenc, R., Pors-Nielsen, S., De Vernejoul, M. C., Roces, A., Reginster, J. Y. (2002):

Strontium ranelate: dose-dependent effects in established postmenopausal vertebral osteoporosis – a 2-year randomized placebo controlled trial.
J. Clin. Endrocrinol. Metab. 87: 2060-2066

Meyer, H., Bronsch, K., Leibetseder, J. (1989):
Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernähung.
M. & H. Schaper Verlag, Alfeld-Hannover

Meyer, S. A., House, W. A., Welch, R. M. (1982):
Some metablic interrelationships between toxic levels of cadmium and nontoxic levels of selenium fed to rats.
J. Nutr. 112: 954-961

Meyer, H., Zentek, J., Heikens, A., Struck, S. (1995):
Untersuchungen zur Selenversorgung von Pferden in Norddeutschland.
Pferdeheilkunde. 11: 313-321

Miller, W. (1983):
Using mineral requirement standards in cattle feeding programs and feed formulations.
Nutr. Conf. Feed Ind. Athens: University of Georgia

Miller, W. J., Blackmon, D. M., Powell, G. W., Gentry, R. P., Hiers, J. M. (1966):
Effects of zinc deficiency per se and of dietary zinc level on urinary and endogenous fecal excretion of Zn from a single intravenous dose by ruminants.
J. Nutr. 90: 335-341

Miller, J. K., Swanson, E. W., Spalding, G. E. (1975):
Iodine absorption, excretion, recycling and tissue distribution in the dairy cow.
J. Dairy Sci. 58: 1578-1593

Mills, C. F., Davis, G. K. (1987):
Molybdenum.
In: Mertz, W. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Volume 1. Academic Press, New York, London 429-463

Minervino, A. H. H., Barrêto, R. A., Ferreira, R. N. F., Rodrigues, F. A. M. L., Headley, S. A., Mori, C. S., Ortolani, E. L. (2009):
Clinical observations of cattle and buffalos with experimentally induced chronic copper

poisoning.
Res. Vet. Sci. 87(3): 473-478

Mohri, M., Poorsina, S., Sedaghat, R. (2010):
Effects of parenteral supply of iron on RBC parameters, performance, and health in neonatal dairy calves.
Biol. Trace Elem. Res. 136: 9-33

Morris, J. G., Murphy, G. W. (1972):
The sodium requirements of beef calves for growth.
J. Agric. Sci. 78: 105-108

Morrow, D. A., Edwards, L. (1981):
Effects of iodine toxicity on reproduction in a dairy herd.
Bovine Prac. 16: 114-118

Mullis, L. A., Spears, J. W., Mc Craw, R. L. (2002):
Effects of breed (Angus vs Simmental) and copper and zinc source on mineral status of steers fed high dietary iron.
J. Anim. Sci. 81: 318-322

Müller, A., Freude, B. (2010):
Selen in Zeit und Raum.
8. Berlin-Brandenburgischer Rindertag, Cuvillier Verlag Göttingen, 164

Nagy, E., Jobst, K. (1994):
The kinetics of aluminium-containig antacid absorption in man.
Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 32: 119-121

Nath, S. K., Moinier, B., Thuiller, F., Roninger, M., de Sjeux, J. F. (1992):
Urinary excretion of iodine and fluoride from supplemented food grade salt.
Int. J. Vitam. Nutr. Res. 62: 66-72

National Research Council (NRC) (1980):
Mineral tolerance of domestic animals.
National Academics Press, Washington, D.C.

National Research Council (NRC) (1983):
Selenium in nutrition.
National Academics Press, Washington, D.C.

National Research Council (NRC) (1984):
Nutrient requirement of domestic animals, nutrient requirement of beef cattle.
6th Ed. National Academics Press, Washington, D.C.

National Research Council (NRC) (1989):
Nutrient requirement of domestic animals, nutrient requirement of dairy cattle.
6th Ed. National Academics Press, Washington, D.C.

National Research Council (NRC) (2001):
In: Dietary Reference Intakes of Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. 258-259
National Academics Press, Washington, D.C.

National Research Council (NRC) (2005):
Mineral Tolerance of Animals.
The National Academics Press, Washington, D.C.

Newton, G. L., Barrick, E. R., Harvey, R. W., Wise, M. B. (1974):
Iodine toxicity.
Physiological effects of elevated dietary iodine on calves.
J. Anim. Sci. 38: 449-455

Nielsen, F. H., Shuler, T. R., Zimmerman, T. J., Uthus, E. O. (1988):
Dietary magnesium, manganese, and bor on affect the response of rats to high dietary aluminum.
Magnesium. 7: 133-147

N. N. (1999):
Cadmium.
http://www.umweltbundesamt.de

Offenbacher, E. G., Pi-Sunyer, F. X., Stoecker, B. J. (1997):
Chromium.

In: O`Dell, B. L., Sunde, R. A. Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements, New York: Marcel Dekker 389-412

Olson, W. G., Stevens, J. B., Anderson, J., Haggard, D. W. (1984):
Iodine toxicosis in six herds of dairy cattle.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 184: 179-181

Ong, C. N., Lee, W. R. (1980):
Distribution of lead-203 in human peripheral blood in vitro.
Br. J. Int. Med. 37: 78-83

Oster, O., Prellwitz, W. (1989):
The daily dietary selenium intake of West German Adults.
Biological Trace Element Res. 20: 1-13

Papp, L. V., Lu, J., Holmgren, A., Khanna, K. K. (2007):
From selenium to selenoproteins: Synthesis, identity and their role in human health.
Antioxid. Redox. Signal. 9: 775-806

Pappas, A. C., Zoidis, E., Surai, P. F., Zervas, G. (2008):
Comp. Biochem. Physiol. B. Biochem. Mol. Biol. 151: 361-372

Pennington, J. A. T. (1990):
Iodine concentration in U.S. milk: variations due to time, season and region.
J. Dairy Sci. 73: 3421-3427

Peterson, L. N. (1997):
Potassium in nutrition.
In: Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements, O`Dell, B. L., Sunde, R. A.
New York: Marcel Dekker 153-183

Petersson, K. H., Warner, R. G., Kallfelz, F. A., Crosetti, C. F. (1988):
Influence of magnesium, water, and sodium chloride on urolithiasis in veal calves.
J. Dairy Sci. 71: 3369-3377

Phillippo, M., Humphries, W. R., Atkinson, T., Henderson, G. D., Garthwaite, P. H. (1987):
The effect of dietary molybdenum and iron on copper status, puperty, fertility and oestrous cycle in cattle.
J. Agric. Sci. 31: 46-61

Phillippo, M., Reid, G. W., Nevison, I. M. (1994):
Parturient hypocalcaemia in dairy cows: effects of dietary acidity on plasma minerals and calciotropic hormones.
Res. Vet. Sci. 56: 303-309

Piatkowski, P., Gürtler, H., Voigt, J. (1990):
Grundzüge der Wiederkäuer - Ernährung.
Gustav Fischer Verlag, Jena 91-111

Pitts, W. J., Miller, W. H., Fosgate, O.T., Morton, J. D., Clifton, C. M. (1966):
Effect of zinc deficiency and restricted feeding from two to five month of age of reproduction in Holstein bulls.
J. Dairy Sci. 49: 995-1000

Plachy, J. (2002):
Cadmium.
In U.S. Geological Survey Minerals Yearbook: Cadmium.
http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/cadmium/cadmmyb02.pdf.

Plunkert, P. A. (2002):
Aluminium.
In U. S. Geological Survey Minerals Yearbook.
http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/aluminium/

Pott, E. B., Henry, P. R., Zanetti, M. A., Rao, P. V., Hinderberger, E. J. Jr., Ammerman, C. B. (1999):
Effects of high dietary molybdenum concentration and duration of feeding time on molybdenum and copper metabolism in sheep.
Anim. Feed Sci. Technol. 79: 93

Puls, R. (1994):
Mineral levels in animal health- diagnostic data.
2nd Ed. Sherpa International, Clearbrook, Canada

Radostits, O., Gay, C., Blood, D., Hinchcliff, K., Arundel, J., Jacobs, D., Leslie, K., Ikede, B., McKenzie, R., Bildfell,D. (2000):
Diseases caused by deficiencies of mineral nutrients.
In: Veterinary Medicine: A Textbook of Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses,

Radostits, O., Gay, C., Blood, D., Hinchcliff, K.
London: Saunders, W. B. 1480-1514

Rahmann, H., Channon, S. M., Skillen, A. W., Ward, M. K., Kerr, D. N. S. (1984):
Protein binding of aluminium in normal subjects and in patients with chronic renal failure.
Proceedings of the European Dialysis and Transplant Association. 21: 360-363

Raisbeck, M. F. (2000):
Selenosis.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 16: 465-480

Rambeck, W. A. (1994):
Carry-Over von Cadmium.
Übers. Tierernaehr. 22: 184-189

Regunathan, A., Cerny, E. A., Villarreal, J., Bhattacharyya, M. H. (2002):
Role of fos and src in cadmium-induced decreases in bone mineral content in mice.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 185: 25-40

Reid, R. L., Horvath, D. J. (1980):
Soil chemistry and mineral problems in farm livestock. A review.
Animal Feed Science and Technology 5: 95-167

Robberecht, H., Deelstra, H. (1994):
Factors influencing blood selenium concentration values: A literature review.
J. Trace Elem. Electrol. Health Dis. 8: 129-143

Rodger, R. S. C., Muralikrishna, G. S., Halls, D. J., Henderson, J. B., Forrest, J. A. H., Mac Dougall, A. I., Fell, G. S. (1991):
Clin. Sci. 80: 505-508, Zitiert in: Müller, M., Anke, M., Illing-Günther, H., Hartmann, E. (1995): Möglichkeiten und Risiken der oralen Aluminiumbelastung des Menschen. 15. Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente, Jena. 621-637

Rogers, P. A. M., Mee, J. F. (1996):
Trace-element supplementation of cows. Part 1: Effects of oral copper, selenium and iodine supplements on tissue status.
In: XIX World Buiatrics Congress, Edingburgh, Proceeding 394-396

Rojas, L. X., Mc Dowell, L. R., Cousins, R. J., Martin, F. G., Wilkinson, N. S., Johnson, A. B., Velasquez, J. B. (1995):
Relative bioavailability of two organic and two inorganic zinc sources fed to sheep.
J. Anim. Sci. 73: 1202-1207

Römpp, H., Falbe, J. (1992):
Chemie Lexikon.
9. Aufl., Thieme, Stuttgart

Rosenberger, G. (1990):
Die klinische Untersuchung des Rindes.
3. Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 217

Rotruck, J. T., Pope, A. L., Ganther, H. E., Swanson, A. B., Hafeman, D. G., Hoekstra, W. G. (1972):
Prevention of oxidative damage to rat erythrocytes by dietary selenium.
J. Nutr. 102: 689-696

Rotruck, J. T., Pope, A. L., Ganther, H. E., Swanson, A. B., Hafeman, D. G., Hoekstra, W. G. (1973):
Biochemical role as a component of glutathion peroxidase.
Science 179: 588-591

Sager, M., Grüner, M., Würzner, H. (1998):
Gehalte ausgewählter Spurenelemente in Lebern und Nieren von Nutztieren.
Bodenkultur 49: 109-117

Sapunar-Postruznik, J., Bazulic, D., Grubelic, M., Drincic, H. K., Njari, B. (2001):
Cadmium in animal feed and in foodstuffs of animal origin.
Food Technol. Biotechnol. 39: 67-71

Scheffer, F., Schachtschabel, P. (1992):
Lehrbuch der Bodenkunde.
13. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart

Scheinberg, H. (1984):
Kupfer.

In: Merian, E., Geldmacher- v. Mallinckrodt, M., Machata, G., Nürnberg, H. W., Schlipköter, H. W., Stumm, W. Metalle in der Umwelt. Verlag Chemie, Weinheim. 451-463

Schmidt, E. H. F., Grunow, W. (1991):
Toxikologische Beurteilung von Bedarfsgegenständen aus Aluminium.
Bundesgesundheitsblatt. 34: 557-564

Schmidt, K., Bayer, W. (1992):
Selen. Aktueller Wissenschaftlicher Erkenntnisstand.
Vita. Min. Spu. 7 (Supplement 1)

Schoenmakers, I., Hazewinkel, H. A., Voorhout, G., Carlson, C. S., Richardson, D. (2000):
Effects of diets with different calcium and phosphorus contents on the skeletal development and blood chemistry of growing Great Danes.
Vet. Rec. 147: 652-660

Scholz, H. (1990):
Beurteilung der Nährstoffversorgung durch Parameter am Tier.
Übers. Tierernaehr. 18: 137-164

Scholz, H. (1991):
Selen-Vitamin-E: Bedeutung und Versorgung beim Kalb.
Tierärztl. Umsch. 46: 194-202

Schöne, F., Leiterer, M., Lebzien, P., Bemmann, D., Spolders, M., Flachowsky, G. (2009):
Iodine concentration of milk in a dose-response study with dairy cows and implications for consumer iodine intake.
J. Trace Elem. Med. Biol. 23: 84-92

Schümann, K., Lebeau, A., Sandor, P., Merker, H. J., Günther, T., Vormann, J. (1995):
Zum Stellenwert von Interaktionen in Tier- Versuchen in der Lebensmitteltoxikologie; erläutert am Beispiel der Magnesium- Eisen- Interaktionen.
Mengen- und Spurenelemente. 15: 186-199

Schwarz, F. J., Kirchgessner, M. (1975a):
Zum Einfluss organischer Liganden auf die Zn- Absorbtion in vitro.
Z. Tierphys. Tierernährg. Futtermittelk. 35: 257-266

Schwarz, K. (1973):
New essential trace elements (Sn, V, F, Si): Progress report and outlook.
Univ. Park. Press, Baltimore 355-380

Schwarz, W. A., Kirchgessner, M. (1975b):
Zur Zinkexkretion laktierender Kühe bei unterschiedlicher Zinkversorgung.
Arch. Tierernähr. 25: 597-608

Scientific Committee for Animal Nutrition (SCAN) (2003):
Opinion of the Scientific Committee for Animal Nutrition on the use of zinc in feedingstuffs.
http:// europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scan/ out120_en.pdf

Seidel, J., Stein, F., Kauf, C., Plaschke, H., Hübscher, J., Vogt, L., Richter, H., Winnefeld, K., Schlenvoigt, C., Bellstedt, K. (1995):
Selen-Therapie bei Kindern mit Phenylketonurie (PKU) – Untersuchungen zu funktionellen Veränderungen der Herz- und Skelettmuskulatur.
Mengen- und Spurenelemente. 15: 379-386

Silbernagl, S., Despopoulos, A. (1991):
Taschenatlas der Physiologie.
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 62-63

Smart, M. E., Cymbaluk, N. F. (1991):
Trace minerals.
In: Naylor, J. M., Ralston, S. L. Large Animal clinical nutrition.
Mosby Year Book, London, 55-67

Smith, R. M. (1997):
Cobalt.
In: Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements, O`Dell, B. L., Sunde, R. A. eds.
New York: Marcel Dekker 357-387

Smith, R. M., Griel Jr., L. C., Muller, L. D., Leach, R. M., Baker, D. E. (1991a):
Effects of dietary cadmium chloride throughout gestation on blood and tissue metabolites of primigravid and neonatal dairy cattle.
J. Anim. Sci. 69: 4078-4087

Smith, R. M., Leach, R. M., Muller, L. D., Griel Jr., L. C., Baker, D. E. (1991b):
Effects of long-term dietary cadmium chloride on tissue, milk and urine mineral concentrations of lactating dairy cows.
J. Anim. Sci. 69: 4088-4096

Smith, R. M., Marston, H. R. (1970):
Production, absorption, distribution, and excretion of vitamin B12 in sheep.
Br. J. Nutr. 24: 857-877

Smith, S. L., Grace, N. D., West, D. M., Balemi, S. C. (2010):
The impact of high zinc intake on the copper status of dairy cows in New Zealand.
N. Z. Vet. J. 58: 142-145

Spears, J. W. (2003):
Trace mineral bioavailability in ruminants.
J. Nutr. 133: 1506-1509

Spears, J. W. (1989):
Zinc methionine for ruminants: relative bioavailability of zinc in lambs and effects of growth and performance of growing heifers.
J. Anim. Sci. 67: 835-843

Spears, J. W., Kegly, E. B., Mullis, L. A. (2004):
Bioavailability of copper from tribasic copper chloride and copper sulfate in growing cattle.
Anim. Feed Sci. Technol. 116: 1-13

Spears, J. W., Lloyd, K. E. (2005):
Effect of dietary sulfur and sodium bicarbonate on performance of growing and finishing steers.
J. Anim. Sci. 83 (Supplement 1):(Abstr.)

Spears, J. W., Weiss, W. P. (2008):
Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows.
Vet. J. 176: 6-70

Spiekers, H., Janknecht, G., Lupping, W., Potthast, V. (1990):
Wann sind Spurenelemente zu ergänzen?
Der Tierzüchter 42: 491-493

Spolders, M., Holterschinken, M., Meyer, U., Rehage, J., Flachowsky, G. (2010):
Assessment of reference values for copper and zinc in blood serum of first and second lactating dairy cows.
Vet. Med. Int. 1-8

Stadelman, W. J., Pratt, D. E. (1989):
Factors influencing composition of the hen`s egg.
Worlds Poultry Sci. J. 45: 247-266

Staufenbiel, R., Heggemann, V., Raven, J., Müller, A. E. (2010):
Überblick zur Diagnostik der Spurenelementversorgung von Milchkühen.
8. Berlin Brandenburgischer Rindertag. Cuvillier Verlag Göttingen. 154-159

Stefanidou, M., Maravelias, C., Dona, A., Spiliopoulou, C. (2006):
Zinc: A multipurpose trace element.
Archi. Toxicol. 80: 1-9

Stöber, M. (1978):
Vergiftung durch anorganische Stoffe.
In: Rosenberger, G. Krankheiten des Rindes.
2. Aufl., Parey, Berlin. 1134-1139

Stöber, M. (2006):
Kaliumvergiftung. Magnesiumvergiftung. Bleivergiftung.
In: Dirksen, G., Gründer, H. D., Stöber, M. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.
5. Aufl. 1107-1113

Stöber, M., Scholz, H. (2006):
Natriummangel. Hypomagnesämische Tetanien.
In: Dirksen, G., Gründer, H. D., Stöber, M. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.
5. Aufl.1085-1101

Stöber, M., Scholz, H. (2006):
Sulfid-, Sulfat-, Sulfit- und Schwefelvergiftung.
In: Dirksen, G., Gründer, H. D., Stöber, M. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.
5. Aufl. 1118

Stöckl, W., Bamberg, E., Klement, A. (1971a):
Über den Gesamtjodgehalt des Blutserums von Rindern im Bundesland Salzburg.
Wien. Tierärztl. Mschr. 58: 333-336

Stöckl, W., Meyer, W., Zacherl, M. K. (1971b):
Über den Gesamtjodgehalt im Serum von Rindern in der Steiermark.
Wien. Tierärztl. Mschr. 58: 3-9

Stoica, A., Katzenellenbogen, B. S., Martin, M. B. (2000):
Activation of estrogen receptor-alpha by the heavy metal cadmium.
Mol. Endocrinol. 14: 545-553

Sunde, R. A. (1999):
Selenium.
In: O`Dell, B. L. u. Sunde, R. A. Handbook of nutritionally essential elements. Marcel Dekker, Inc., New York 493-556

Surai, P. F. (2006):
Selenium in Nutrition and Health.
Nottingham University Press, Nottingham UK

Suttle, N. F. (1983):
Quantitative aspects of the molybdenum- copper antagonism.
In: Robarts, G. E., Rackham, R. G. Feed information and animal production. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal 211

Suttle, N. F. (1991):
The interactions between copper, molybdenum, and sulphur in ruminant nutrition.
Annu. Rev. Nutr. 11: 121-140

Suttle, N. F. (2010):
Mineral nutrition of livestock.
4. Auflage. CABI Publishing, Wallingford

Szilagyi, M., Sankari, S., Fekete, S., Wittmann, M., Abaza, M., El-Sebai, A., Zsolnaine Hardzi, I., Rozsa, L. (1995):
Elementary interactions in animals exposed to cadmium, lead, molybdenum, mercury and

selenium.
Mengen- und Spurenelemente. 15: 262-268

Telfer, S. B., Kendall, N. R., Illingworth, D. V., Mackenzie, A. M. (2004):
Molybdenum toxicity in cattle: an underestimated problem.
Cattle Practice 12: 259-263

Telfer, S. B., Mackenzie, A. M., Illingworth, C. V., Hackson, D. W. (1996):
The use of caeruloplasmin activities and plasma copper concentrations as indicators of copper status in cattle.
XIX World Buiatric Congress, Edingburgh, Proceeding: 402-404

Telford, J. N., Babish, J. G., Johnson, B. E., Thonney, M. L., Currie, W. B., Bache, C. A., Gutenmann, W. H., Lisk, D. J. (1984):
Toxicologic studies with pregnant goats fed grass-legume silage grown on municipal sludge-amended subsoil.
Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 635-640

Thompson, K. G., Ellison, R. S. (1993):
Blood selenium or serum selenium?
J. Vet. Diagn. Invest. 5: 145-147

Todorova, C., Angelow, L., Petrova, N., Petrova, I. (1995):
Influence of selenium- iodine- deficiency on the daily milk, fat and protein production during the suckling period of lambs.
Mengen- und Spurenelemente. 15: 725-728

Tsalev, D. L. (1983):
Atomic absorption spectrometry in health practice.
CRC Press, Boca Raton. 41-159

Underwood, E. J. (1971):
Trace elements in human and animal nutrition.
3th Ed. Academic Press, New York, London

Underwood, E. J. (1977):
Trace elements in human and animal nutrition.
4th Ed. Academic Press, New York, London

Underwood, E. J. (1981):
The mineral nutrition of livestock.
CAB Press, Slough

Underwood, E. J., Suttle, N. F. (1999):
The mineral nutrition of livestock.
3rd edition. CABI Publishing, New York

Valberg, L. S., Ludwig, L., Olatunbosun, D.(1969):
Alteration in cobalt absorption in patients with disorders of iron metabolism.
Gastreonterology. 56: 241-251

Valk, H., Sebek, L. B. J., Beynen, A. C. (2002):
Influence of phosphorus intake on excretion and blood plasma and saliva concentrations of phosphorus in dairy cows.
J. Dairy Sci. 85: 2642-2649

Van Saun,R. J., Herdt, T. H., Stowe, H. D. (1989):
Maternal and fetal Vitamin E concentrations and Selenium- Vitamin E interrelationships in dairy cattle.
J. Nutr. 119: 1128-1156

Varo, P., Saari, E., Kovistoinen, P. (1982):
Iodine in Finnish foods.
Int. J. Vitam. Nutr. Res. 52: 80-89

Vincent, J. B. (2001):
The bioinorganic chemistry of chromium (III).
Polyhedron 20: 1-26

Voigtländer, G., Jacob, H. (1987):
Grünlandwirtschaft und Futterbau.
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart

Vought, R. L., London, W. T. (1967):
Iodine intake, excretion and thyroidal accumulation in healthy subjects.
J. Clin. Endocrinol. Met. 27: 913-919

Ward, G. M. (1978):
Molybdenum toxicity and hypocuprosis in ruminants: A review.
J. Anim. Sci. 46: 1078-1085

Ward, J. D., Spears, J. W., Kegly, E. B. (1993):
Effect of copper level and source (copper lysine vc copper sulfate) on copper status, performance, and immune response in growing steers fed diets with or without supplemental molybdenum and sulfur.
J. Anim. Sci. 71: 2748-2755

Ward, J. D., Spears, J. W., Kegly, E. B. (1996):
Bioavailability of copper proteinate and copper carbonate relative to copper sulfate in cattle.
J. Dairy Sci. 79:127-132

Weber, M., Martin, L., Dumon, H., Biourge, V., Nguyen, P. (2000):
Growth and skeletal development in two large breed dogs fed 2 calcium levels.
J. Vet. Intern. Med. 14: 388

Weiss, D. J. (2010):
Iron and copper deficiencies and disorders of iron metabolism.
In: Weiss, D. J., Wardrop, J. K., Schalm, O. W. (Hrsg.): Schalm`s veterinary hematology.
6. Aufl. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa. 167-171

Weiss, W. P. (2004):
Macromineral digestion by lactating dairy cows: factors affecting digestibility of magnesium.
J. Dairy Sci. 87: 71-2167

Weiss, W. P., Pinos- Rodriguez, J. M., Socha, M. T. (2010):
Effects of feeding supplemental organic iron to late gestation and early lactation dairy cows.
J. Dairy Sci. 93: 60-2153

Weiss, W. P., Socha, M. T. (2005):
Dietary manganese for dry and lactating Holstein cows.
J. Dairy Sci. 88: 2517-2523

Weiss, W. P., Wyatt, D. J. (2004):
Macromineral digestion by lactating dairy cows: estimating phosphorus excretion via manure.
J. Dairy Sci. 87: 2158-2166

Weiß, J. (1996):
Spurenelemente in der Milchviehfütterung.
Milchpraxis, 34: 101-102

Wester, R. C., Maibach, H. I., Sedik, L., Melendres, J., DiZio, S., Wade, M. (1992):
In vitro percutaneous absorption of cadmium from water and soil into human skin. Fundam. Appl. Toxicol. 19: 1-5

Wetzel, R., Menke, K. H. (1978):
Verhalten der Spurenelemente Kupfer, Zink und Mangan im Pansen des Rindes.
Arch. Tierernähr. 28: 221-233

Whitehair, C. K. (1986):
Vitamin E and selenium in cattle production.
Bov. Pract. 21: 87-90

WHO (World Health Organisation) (1988):
Chromium.
Environmental Health Criteria 61. Genf

WHO (World Health Organisation) (1998):
Iodine.
Environmental Health Criteria 200. Genf

Wichtel, J. J., Keefe, G. P., Van Leeuwen, J. A., Spangler, E., Mc Niven, M. A., Ogilvie, T. H. (2004):
The selenium status of dairy herds in Prince Edward Island.
Can. Vet. J. 45: 124-132

Wiesemüller, W. (1994):
Mineralfutter als notwendiger Rationsbestandteil bei der Milchkuh.
5. Rekasan Anwenderseminar, Güstrow, Ber.: 43-50

Wiesner, E. (1970):
Ernährungsschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

Windisch, W., Kirchgessner, M. (1995):
Neuere Erkenntnisse zum metabolischen Zinkumsatz am Modell der adulten Ratte.
Mengen- und Spurenelemente 15: 1-13

Wolffram, S. (2004):
Spurenelemente.
In: Aktories, K., Föstermann, U., Hofmann, F., Starke, K. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.
9. Aufl., Urban & Fischer, München, Jena 765-772

Wright, C. L., Spaers, J. W. (2004):
Effect of zinc source and dietary level on zinc metabolism in Holstein calves.
J. Dairy Sci. 87: 1085-1091

Wu, Z., Tallum, S. K., Ishler, V. A., Archibald, D. D. (2003):
Utilization of phosphorus in lactating cows fed varying amounts of phosphorus and forage.
J. Dairy Sci. 86: 3300-3308

Xu, J., Maki, D., Stapleton, S. R. (2003):
Mediation of cadmium-induced oxidative damage and glucose-6-phosphate dehydrogenase expression through glutathione depletion.
J. Biochem. Mol. Toxicol. 17: 67-75

Yokel, R. A., Rhineheimer, S. S., Brauer, R. D., Sharmer, P., Elmore, D., Mc Namara, P. J. (2001):
Aluminium bioavailability from drinking water is very low and is not appreciably influenced by stomach contents or water hardness.
Toxicol. 161: 93-101

Yost, G. P., Arthington, J. D., Mc Dowell, L. R., Martin, F. G., Wilkinson, N. S., Swenson, C. K. (2002):
Effect of copper source and level on the rate and extent of copper repletion in Holstein heifers.
J. Dairy Sci. 85: 3297-3303

Zalups, R. K., Ahmad, S. (2003):
Molecular handling of cadmium in transporting epithelia.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 186: 163-188

Zarski, T. P., Arkuszevska, E., Debski, B., Beseda, I., Durisova,B., Val`ka, J., Samek, M., Sokol, J. (1998):
Research on selenium deficiency in dairy cows in Poland.
Acta Facultatis Ecologiae Zvolen 5: 193-196

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Staufenbiel für die Überlassung des Themas, die sachkundige Hilfestellung und umfassende Unterstützung bedanken.

Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. Anja Müller. Ihre unermüdliche Einsatzbereitschaft bei der Analyse der Mengen- und Spurenelemente und ihre Begeisterung für Diese waren ebenso wie die freundliche Einführung in ihr Labor eine Inspiration und unentbehrliche Unterstützung für mich.

Weiterhin danke ich den Mitarbeitern und Doktoranden der Klinik für Klauentiere, Berlin und allen Personen, die an der Entnahme und Analyse der Proben und der Datenaufbereitung beteiligt waren.

Insbesondere danke ich Frau Dr. C. Foelsche für ihre wertvolle Hilfe bei der Datenanalyse und jederzeit gewährten fachlichen Auskunft zur statistischen Auswertung.

Meiner Familie und Freunden möchte ich von ganzem Herzen danken für ihre endlose Geduld, ihr Verständnis und ihre anhaltende Unterstützung. Meinem Mann und meinen beiden Kindern danke ich besonders für die wunderschöne Zeit zwischen dem Schreiben an dieser Arbeit.

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Berlin, den 09.02.2015

Jeannine Ehlert