

2. Literaturübersicht

2.1 Kalziumhaushalt der Milchkuh

2.1.1 Kalziumfunktion

Kalzium liegt im Körper in ionisierter Form, komplex- und proteingebunden vor (MÄNNER und BRONSCH 1987). Zu den verschiedenen Aufgaben des stoffwechselwirksamen Kalziumions im Organismus zählen Struktur-, Gerüst- und Steuerfunktionen (THUN 1993; HORST et al. 1994). Außerdem ist Kalzium an der Muskelkontraktion, der Blutgerinnung, der Erregungsbildung und –ausbreitung an Nerven sowie der Regulierung einer Vielzahl von Hormonen als second messenger beteiligt (HORST 1986; THUN 1993; WOLFFRAM 2001). Zur Ausführung dieser wichtigen biochemischen Funktionen strebt der Organismus die Aufrechterhaltung einer Gesamtkalziumkonzentration in der Extrazellulärflüssigkeit innerhalb eines engen Rahmens von 8 – 10 mg/100 ml an (BLUM 1982; HORST et al. 1994; GOFF et al. 1996). Fällt die Konzentration bei einem plötzlichen Kalziumentzug, wie zum Zeitpunkt der Geburt, auf etwa 2,5 – 7 mg/100 ml, wirken die gebildeten und sezernierten Hormone dem weiteren Absinken der Kalziumkonzentration entgegen (THUN 1993; SALEWSKI 1997).

2.1.2 Kalziumregulation

An der Regulation des Kalziumstoffwechsels sind das Parathormon (PTH) der Nebenschilddrüse, das in Leber und Niere zu seiner biologisch aktiven Form umgewandelte 1,25-Dihydroxycholecalciferol ($1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$) und seine Metaboliten sowie Calcitonin aus der Schilddrüse beteiligt (ALLEN und SANSOM 1985; THUN 1993; WOLFFRAM 2001; EL-SAMAD et al. 2002).

PTH

Bei einem Absinken der Kalziumkonzentration im Blut wirkt das Parathormon in erster Linie auf Niere und Knochen (EL-SAMAD et al. 2002). Der Einfluss auf die Niere besteht in einer herabgesetzten Kalziumausscheidung durch eine verstärkte renale Rückresorption, die innerhalb von Minuten nach dem Einwirken von PTH einsetzt (BREUKINK 1993; HORST et al. 1997; GOFF 2000; EL-SAMAD et al. 2002). Liegt eine leichte Störung des Kalziummetabolismus vor, geht die Kalziumkonzentration wieder auf ihr Ausgangsniveau zurück und die PTH-Sekretion wird eingestellt (HORST und REINHARDT 1983; HORST et al. 1997). Handelt es sich jedoch um einen länger anhaltenden Kalziumverlust, wirkt das Parathormon bei fortdauernder Sekretion auch auf die Knochen (HORST und REINHARDT

1983), indem es zusätzlich die Kalziummobilisation anregt (Abb. 1) (ALLEN und SANSOM 1985; GOFF et al. 1987). Dabei unterscheidet man die sogenannte osteocytische Osteolyse von der osteoklastischen Knochenresorption. Die osteocytische Osteolyse ist durch die Lösung von Kalziumionen aus Knochensalzen der Knochenmatrix gekennzeichnet und wird als physiko-chemische Ionenreserve bezeichnet. Die erst auf eine länger anhaltende Erhöhung der PTH-Konzentration (Stunden bis Tage) reagierende osteoklastische Knochenresorption wirkt durch Einschmelzen der Knochensubstanz mit Freisetzen von Kalzium als chemische Mineralstoffreserve (MÄNNER und BRONSCH 1987; EL-SAMAD et al. 2002).

Die dritte Aufgabe des Parathormons im Kalziumstoffwechsel besteht in der renalen Bildung des aktiven Vitamin D-Metaboliten Calcitriol (1,25 Dihydroxycholecalciferol (1,25-(OH)₂D₃)) durch verstärkte 1- α -Hydroxylase-Aktivität (TANAKA und DELUCA 1973; THUN 1993; HORST et al. 1997).

1,25-(OH)₂D₃ (Calcitriol)

Neben der synergistischen Wirkung mit PTH auf Knochen und Niere (TANAKA und DELUCA 1973; ALLEN und SANSOM 1985; HORST et al. 1997) besteht die wichtigste Funktion des Steroidhormons 1,25-(OH)₂D₃ in der Stimulierung der aktiven Kalziumabsorption aus dem Darm (Abb. 1) (ALLEN und SANSOM 1985; THUN 1993; HORST et al. 1997; GOFF 2000; VAN DIJK und LOURENS 2001). Sie erfolgt über die Synthese kalziumbindender oder kalziumtransportierender Proteine in den intestinalen Epithelzellen (HORST et al. 1997; EL-SAMAD et al. 2002). Außerdem wird durch 1,25-(OH)₂D₃ die Bildung der für die Kalziumaufnahme in das Blut erforderlichen magnesiumabhängigen Kalzium-ATPase aktiviert. Die Aufnahme erfolgt auf der basolateralen Seite gegen einen 1000fachen Konzentrationsgradienten (BRONNER 1987).

Die Kalziumabsorption aus dem Darm ist ausschließlich von Calcitriol abhängig (HORST et al. 1994). Da der letzte Schritt der 1,25-(OH)₂D₃-Bildung aus Cholecalciferol durch PTH in der Niere eingeleitet wird (EL-SAMAD et al. 2002), ist PTH indirekt auch für die Kalziumabsorption verantwortlich.

Calcitonin

Das von den C-Zellen der Schilddrüse gebildete Calcitonin ist der Antagonist von PTH und 1,25-(OH)₂D₃ und wird bei einem Anstieg des Kalziumblutspiegels auf ca. 9,5 mg/100 ml sezerniert. Es liegt direkt proportional zur Kalziumkonzentration im Blut vor und führt zu einer verlangsamten Kalziumabsorption, einem gesteigerten Einbau von Kalzium in den

Knochen und einer vermehrten Kalziumausscheidung über die Niere (ALLEN und SANSOM 1985; GANONG 1991; GREENSPAN und BAXTER 1993).

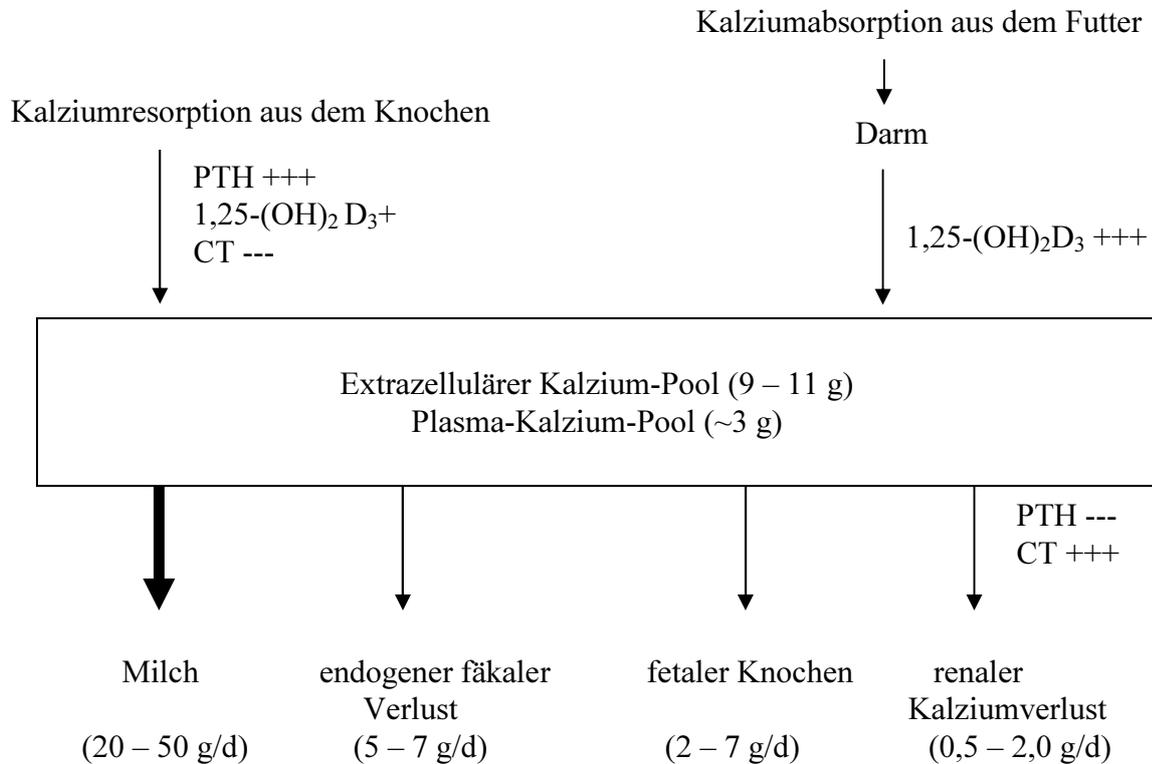


Abbildung 1: Kalziumhomöostase der Kuh (500 kg). Modifiziert nach Goff (2000)

+ = stimuliert – = hemmt

2.1.3 Kalziumbedarf der Milchkuh

Um die Kalziumkonzentration im Organismus auf einem bedarfsgerechten Niveau zu halten, muss das Gleichgewicht zwischen dem aus dem Plasma abfließenden und dem hinzukommenden Kalzium aufrechterhalten werden (ALLEN und SANSOM 1985). Der gesamte Kalziumverlust des Organismus setzt sich aus den endogenen fäkalen Verlusten, den Verlusten über den Harn, der abgegebenen Menge an das (beim trächtigen Tier mütterliche und fetale) Skelett sowie die Kalziumsekretion für die Milchbildung während der Laktation zusammen (ALLEN und SANSOM 1985). Die Kalziumaufnahme ins Blut ist von der intestinalen Kalziumabsorption, der Kalziumresorption aus dem Knochen und der Kalziumrückresorption in der Niere abhängig (BLUM 1982; ALLEN und SANSOM 1985). Die Geburt ist eine große physiologische Herausforderung für den Stoffwechsel der Milchkuh (GOFF und HORST 1997b). Während der Produktion der ersten 10 l Kolostrum (1,8 – 2,3 g

Kalzium/l Kolostrum) (KOCABAGLI et al. 1995) steigt der Kalziumbedarf allein für die Milch schlagartig auf bis zu 23 g Kalzium an. Das ist das 6 - 9fache des sich im Plasma-Pool (2,5 – 3 g) befindenden und mehr als das Doppelte des im gesamten extrazellulären Kalziumpool (9 – 11 g) vorliegenden Kalziums (Abb. 1) (GOFF et al. 1987; REINHARDT et al. 1988; HORST et al. 1997; RIOND 2001; EL-SAMAD et al. 2002). Bei einer durchschnittlichen Tagesleistung von 20 oder sogar 30 l liegt der Kalziumbedarf bei 36 – 46 g Kalzium/d bzw. 54 – 69 g Kalzium/d (ALLEN und SANSOM 1985; SHAPPELL et al. 1987; THUN 1993; KOCABAGLI et al. 1995; HORST et al. 1997). Hierbei ist zu bedenken, dass trotz dieses verstärkten Bedarfs über die Milch die übrigen endogenen Verluste nicht geringer werden (ALLEN und SANSOM 1985).

2.2 Gebärparese

2.2.1 Entstehung der Gebärparese

Die Kuh benötigt während der Trockenstehperiode verhältnismäßig geringe Kalziummengen, die sie weitestgehend aus dem extrazellulären Kalziumpool und über den passiven Transport abdecken kann. Da die Mechanismen zum Wiederauffüllen des Plasmapools während der Trockenstehzeit relativ inaktiv sind (RAMBERG et al. 1984; RIOND 2001), tritt die Kalziummobilisierung bei einem plötzlichen Kalziumentzug (z.B. Zeitpunkt der Geburt) mit einer Verzögerung ein (BLOCK 1994; JOYCE et al. 1997). Die Ursache der Gebärparese beruht also nicht auf einem Kalziummangel im Futter, sondern auf der verzögerten bzw. mangelhaften Adaptation des Mineralstoffhaushaltes (GAYNOR et al. 1989; WANNER 1991; KAMPHUES 1996). Mindestens 67 % aller Tiere befinden sich ab der zweiten Laktation bis zur Anpassung an die Laktationsbedingungen in einem hypocalcämischen Zustand (OETZEL et al. 1988; BEEDE et al. 1992a; THUN 1993; HORST et al. 1994; PHILLIPPO et al. 1994; HORST et al. 1997). Bis die Erfolgsorgane Darm und Knochen auf die gesteigerte PTH- als auch 1,25-(OH)₂D₃-Konzentration im Plasma mit signifikant erhöhter Kalziumabsorption oder -mobilisation reagieren, können 24 bis 48 Stunden vergehen (BRAITHWAITE 1978b; HOVE 1984; RAMBERG et al. 1984; GOFF et al. 1986; GOFF et al. 1986). Bei einigen Tieren tritt der Kalziummangel nur als subklinische Hypocalcämie ohne ersichtliche klinische Anzeichen auf. Andere Tiere leiden unter Milchfieber mit seinen leicht zu erkennenden typischen Symptomen (Kap. 2.2.3) (ALLEN und SANSOM 1985; HOUE et al. 2001). Weshalb bei den meisten Tieren auf die subklinische Hypocalcämie die Genesung, bei manchen Tieren jedoch die Entwicklung einer klinischen Gebärparese folgt (OETZEL und

GOFF 1998; HOUE et al. 2001), ist weiter unklar. Die genaue Ursache der metabolischen Schwäche einiger Kühe ist noch nicht erkannt (REINHARDT et al. 1988). Die ursprüngliche Annahme, es könne an der mangelhaften Bildung der calcitropen Hormone PTH und 1,25-(OH)₂D₃ oder einer übermäßigen Calcitoninproduktion liegen, scheint durch den Nachweis ausreichend hoher bzw. nicht übermäßiger Konzentrationen im Blut widerlegt zu sein. Es konnte sogar genau das Gegenteil beobachtet werden: Tiere mit der schwersten Gebärparesesyndromatik wiesen die höchsten PTH- und 1,25-(OH)₂D₃-Konzentrationen auf (MAYER et al. 1969; HORST et al. 1978; HORST et al. 1994; GOFF et al. 1995). So kann angenommen werden, dass die Reaktivität der Erfolgsorgane der kalziumregulierenden Hormone PTH und/oder 1,25-(OH)₂D₃, Knochen, Niere und Darm bei an Milchfieber erkrankten Kühen herabgesetzt ist (ALLEN und SANSOM 1985; REINHARDT et al. 1988; HORST et al. 1994; HORST et al. 1997; GOFF und HORST 1997a). Mehrere Ursachen dieser mangelnden Sensibilität der Zielgewebe wurden diskutiert. Denkbar ist eine zu geringe Rezeptorenanzahl oder eine verminderte Bindung der Hormone. Letztere kann durch defekte Rezeptoren ausgelöst werden, die entweder das Hormon nicht erkennen oder eine nur schwache, kurzzeitige Bindung ermöglichen. Darauf folgen entweder gar keine oder nur geringgradige Reaktionen.

Darüber hinaus könnte eine der vielen Stoffwechselreaktionen, die zur Bindung eines Hormons an seinen Rezeptor notwendig sind, gestört sein (REINHARDT et al. 1988; GOFF et al. 1991; HORST et al. 1994).

2.2.2 Prädisponierende Faktoren der Gebärparesese

Prädisponierende Faktoren oder Risikofaktoren steigern die Anfälligkeit bzw. Empfindlichkeit der Tiere gegenüber einer Erkrankung (HOUE et al. 2001).

Rasse: Für Channel Island, Swedish Red and White, Norwegian Red and White sowie Jersey und Guernsey konnte eine Rasseprädisposition festgestellt werden (ERB und MARTIN 1978; HARRIS 1981; OETZEL 1991). GOFF et al. (1995) vermuteten als Ursache eine verminderte Anzahl an 1,25-(OH)₂D₃-Rezeptoren. HOUE et al. (2001) wiesen hingegen darauf hin, dass bestimmte Rassen (z.B. Jerseys) überdurchschnittlich alt werden und somit mehr Tiere mit höheren Laktationszahlen in die Vergleiche eingehen. Würden Faktoren wie Altersverteilung und Management in den Untersuchungen berücksichtigt werden, dürften nur noch ganz minimale Rassenunterschiede erkennbar sein (KUSUMANTI et al. 1993).

Alter und Laktationszahl: Die Gebärparesewahrscheinlichkeit liegt bei der ersten Trächtigkeit nahezu bei 0, bei der zweiten bei 2 % (CURTIS et al. 1984; KUSUMANTI et al. 1993; GROHN et al. 1998) und steigt dann mit jeder weiteren Trächtigkeit und zunehmendem Alter erheblich an (HIBBS 1950; JORGENSEN 1974; CURTIS et al. 1984; SHAPPELL et al. 1987; OETZEL et al. 1991; HORST et al. 1997). FLEISCHER et al. (2001) konnten nachweisen, dass das Risiko bei der sechsten Laktation 2,8 Mal höher ist als bei der zweiten Laktation. Die Kalziummobilisation aus dem Knochen, die Kalziumabsorption aus dem Darm sowie die 1,25-(OH)₂D₃-Produktion von Tieren in der ersten Laktation verläuft aufgrund ihrer geringeren Milchleistung schneller und passt sich besser an (REINHARDT et al. 1988; HORST et al. 1994). Daher folgerten einige Autoren, dass Färsen selten an Milchfieber erkranken (HANSARD et al. 1954; CURTIS et al. 1984; ALLEN und SANSOM 1985; HORST 1986; OETZEL 1988; REINHARDT et al. 1988; TUCKER et al. 1992; THUN 1993; HORST et al. 1997; VAN DIJK und LOURENS 2001). Als Auslöser für eine häufigere Erkrankung mit steigendem Alter gelten neben der höheren Milchleistung die abnehmende Anzahl der 1,25-(OH)₂D₃-Rezeptoren (REINHARDT et al. 1988; HORST et al. 1990; JOHNSON et al. 1995) sowie die Zunahme der C₂₄-Hydroxylase, die für die 1,25 (OH)₂D₃ – Inaktivierung verantwortlich ist (JOHNSON et al. 1995). Außerdem werden die Abschwächung der intestinalen Reaktionsfähigkeit auf 1,25-(OH)₂D₃ (HORST et al. 1997) und die sinkende Anzahl der Osteoblasten und Osteoklasten als Ursachen gesehen (HORST et al. 1994; GOFF 2000).

Milchleistung: Mit steigender Milchleistung wiesen Tiere in verschiedenen Untersuchungen ein zunehmend labiles metabolisches Gleichgewicht auf und erkrankten häufiger an der hypocalcämischen Gebärparese (HIBBS 1950; SHAPPELL et al. 1987; ERB und GROHN 1988; OETZEL 1988; WANNER 1991). JÖNSSON (1960) beobachtete einen Zusammenhang zwischen Milchleistung und Gebärpareseanfälligkeit erst ab der sechsten Laktation (JÖNSSON 1960). Aktuellere Studien konnten einen solchen Zusammenhang allerdings nicht nachweisen (RAJALA und GROHN 1998; FLEISCHER et al. 2001).

Rezidivkrankung und Heritabilität: Tiere, die schon einmal an der Gebärparese erkrankt sind, weisen im Vergleich zu noch nicht erkrankten Tieren ein 2 - 5fach höheres Erkrankungsrisiko auf (ERB und GROHN 1988).

Zu den Risikofaktoren, die nicht für die Anfälligkeit sondern die Manifestation einer Erkrankung verantwortlich sind, zählen Klima, Aufstallung und Fütterung (HOUE et al. 2001). Hinsichtlich des Risikofaktors Fütterung kann zwischen der Zusammensetzung der

Futtermitteln (Energiegehalt, Versorgung mit Nähr-, Mineral- und Wirkstoffen) und der Fütterungstechnik (Fütterung im letzten Drittel der vorangegangenen Laktation) unterschieden werden.

Haltung: CURTIS et al. (1984) beschrieben, dass in Studien aus den 30er Jahren bei Stallhaltung eine höhere Erkrankungswahrscheinlichkeit als bei Weidehaltung festgestellt wurde. Eine schwedische Studie über einen Zeitraum von fünf Jahren kam zu dem umgekehrten Ergebnis (CURTIS et al. 1984). In ihrer eigenen Untersuchung konnten Curtis et al., wie in vielen weiteren von ihnen genannten Studien, keine Unterschiede zwischen den beiden Haltungsformen feststellen (CURTIS et al. 1984).

Futter

Energie: Der mögliche Einfluss von energiereicher Kraftfutter- bzw. Getreideaufnahme während der Trockenstehperiode (Anfüttern) auf das Gebärpareserisiko wird sehr widersprüchlich dargestellt (HOUE et al. 2001). Zum einen wird die Ansicht vertreten, dass eine zu hohe Energieaufnahme (Verfetten, Body conditioning score (BCS) > 4,0) in der Trockenstehperiode eine geringe Trockenmasseaufnahme mit einer geringeren Kalziumaufnahme zum Zeitpunkt der Geburt nach sich ziehe (MORROW 1976; HARRIS 1981; HERDT 1988; CORREA et al. 1990; ANDREWS et al. 1991; BREUKINK 1993; RUKKWAMSUK et al. 1999; HOUE et al. 2001). CURTIS et al. (1984) beschrieben hingegen gerade den präventiven Einfluss eines steigenden Energiegehalts des Futters in der späten Trockenstehperiode. HOUE et al. (2001) wiesen darauf hin, dass es unmöglich sei, eine quantitative Korrelation zwischen dem Energiegehalt als allgemeinem Fütterungsfaktor und dem Auftreten des Milchfiebers zu beweisen.

Protein: Der Einfluss der Proteinkonzentration im Futter auf die Gebärpareseinzidenz ist unklar (HOUE et al. 2001). In Untersuchungen von CURTIS et al. (1984) war der Einfluss während der frühen Trockenstehperiode auf die Anzahl der an Gebärparese erkrankten Tiere im Gegensatz zur späten Trockenstehperiode signifikant. Träfe die von ENGELMANN et al. (1975) bei erhöhter Proteingabe nachgewiesene gesteigerte Kalziumausscheidung im Harn von Ratten auch für Kühe zu, könnte die Wirkung von Protein mit der eines herabgesetzte Kalziumgehaltes im Futter verglichen werden (GOINGS et al. 1974; CURTIS et al. 1984). Nähere Untersuchungen von WANG und BEEDE (1990) konnten keinen Einfluss eines höheren Proteingehaltes in der Fütterung auf den Kalziumhaushalt feststellen. Eine mögliche prädisponierende Wirkung hoher Proteingehalte in der Trockenstehphase kann auch mit der höheren Energieaufnahme erklärt werden (BARNOUIN 1990; HOUE et al. 2001).

Magnesium: Durch eine Hypomagnesämie kann die beim Absinken von Serumkalzium ausgelöste PTH-Sekretion unterbunden werden (CONTRERAS et al. 1982; VAN MOSEL et al. 1991; BREUKINK 1993). TRAN (1997) riet jedoch nicht nur aufgrund der gestörten PTH- und 1,25-(OH)₂D₃-Funktion (REINHARDT et al. 1988), sondern auch wegen der bei Magnesiummangel herabgesetzten Reaktivität der Erfolgsorgane auf die beiden Hormone zu einen Magnesiumgehalt von 0,4 % der Trockensubstanz (TS). BREUKINK (1993) empfahl eine Magnesiumaufnahme, die zu einer täglichen renalen Magnesiumausscheidung von 2,5 g führt.

Kationen: Kaliumreiche Futtermittel wie Gräser, Rüben- und Rübenprodukte sowie natriumreiche Futtermittel wie Zuckerrübenprodukte führen zu hohen Kationenkonzentrationen im Futter, bei denen eine verminderte Kalziummobilisation und ein erhöhtes Gebärpareserisiko beobachtet wurden (FÜRLI et al. 1996).

2.2.3 Symptome und Therapie

Die Symptome der Gebärparese reichen von neuromuskulären Dysfunktionen mit schlaffer Lähmung der quergestreiften und glatten Muskulatur, Kreislaufschwäche und Muskeltetanie bis hin zu unterschiedlich starken Bewusstseinstörungen. Weitere typische Kennzeichen sind fehlender Appetit, reduzierter Kot- und Harnabsatz, herabgesetzte Pansenmotorik, trockenes Flotzmaul sowie eine reduzierte Körpertemperatur (ALLEN und SANSOM 1985; OETZEL 1988; THUN 1993; HORST et al. 1997; HOUE et al. 2001). Bleibt eine Behandlung aus, kann dies zum Festliegen oder innerhalb von 48 Stunden zum Tod der Kuh führen (ALLEN und SANSOM 1985; HORST et al. 1997).

2.2.4 Folgeerkrankungen

Der im Plasma von an Milchfieber erkrankten Tieren erhöhte Kortisolwert wird als der Auslöser für eine unterdrückte Immunantwort vermutet (GOFF et al. 1989; GOFF und HORST 1997b). Durch verminderte Kontraktion der glatten Muskulatur hypocalcämischer Tiere kommt es zu einem ungenügenden Schluss der Striche nach dem Melken. Er kann zusammen mit der Immunsuppression zu einer Mastitis führen. Der ungenügende Uterustonos kann durch die mangelhafte Immunantwort eine Metritis, Plazentaretention oder einen Uterusprolaps nach sich ziehen (GOFF und HORST 1997b). Eine weitere Folgeerkrankung ist die Ketose. Sie entsteht durch verminderte Futteraufnahme (GOFF und HORST 1997a) kombiniert mit herabgesetzter Insulinsekretion und verminderter Glukoseaufnahme in die

Zellen. Darüber hinaus können die verminderte Pansenfüllung, der vermehrte Abgang flüchtiger Fettsäuren (FFS) in das Abomasum sowie die herabgesetzte Abomasumkontraktion zu einer Labmagenverlagerung führen (Goff 1989). Tiere mit Hypocalcämie bzw. subklinischer Gebärparese sind anfälliger für Geburtsstörungen, Schweregeburten, Nachgeburtsverhaltungen, coliforme Mastitiden, Euterödeme und das schwer therapierbare Fettmobilisationssyndrom. Sie zeigen bis zu 14 % Leistungseinbußen in der Folgelaktation (CURTIS et al. 1983; BLOCK 1984; CURTIS et al. 1985; BARNOUIN 1990; BEEDE 1992b; ZEPERITZ 1994; GOFF und HORST 1997b; HOUE et al. 2001). An Milchfieber erkrankte Kühe erleiden trotz rechtzeitiger und sachgemäßer tierärztlicher Behandlung oftmals unheilbare Sekundärschäden am Bewegungsapparat (GRÜNDER 1985).

2.2.5 Prophylaxe

Vor dem Hintergrund der in den letzten Jahren stetig steigenden Anforderungen an die Kuh in Form erhöhter Milchleistung wurde wiederholt versucht, die Tiere durch Hygiene-, Haltungs- und auch Zuchtmaßnahmen diesen Ansprüchen anzupassen. Exemplarisch können die Selektion Gebärparese unempfindlicher Kühe oder das Ausmerzen älterer Tiere mit hohem Milchfiebrisiko genannt werden (GRÜNDER 1985; SALEWSKI 1997). Zudem gibt es spezielle Maßnahmen zur Prophylaxe der Gebärparese, die in fütterungstechnische und medikamentöse Maßnahmen unterteilt werden können (GRÜNDER 1985; HOUE et al. 2001; RIOND 2001). Für die medikamentösen Behandlungen stehen die Verabreichung von Kortikosteroiden, Vitamin D₃ und Kalziumgel zur Verfügung. Zu den fütterungstechnischen Maßnahmen zählen in erster Linie kalziumarme Fütterungen und die Verabreichung angesäuerten Futters bzw. saurer Salze in den letzten Wochen vor dem Abkalben. Die Trockenstehperiode dient nicht nur als vorbereitende Phase für die anstehende Kalbung, sondern als Investition in eine optimale Kuhgesundheit und optimale Milchleistung in der Folgelaktation (VAN DIJK und LOURENS 2001). OETZEL (2000) betonte jedoch, dass in einer Herde ohne Milchfieberproblematik die Fütterung nicht verändert oder ergänzt werden müsse.

2.2.5.1 Trockenstehfütterung

Tragende Tiere sollten bis zum Zeitpunkt des Trockenstellens eine Körperkondition mit geringer bis mittlerer Fettauflage erreicht haben (SPIEKERS 1995). Eine weitere Zunahme bzw. Verfettung der Tiere sollte wegen damit verbundener Schwierigkeiten vermieden

werden. Der Zeitpunkt des Trockenstellens erfolgt im Durchschnitt im siebten Monat der Trächtigkeit (GOFF und HORST 1997b). Tiere in den ersten fünf Wochen der Trockenstehperiode werden in der englischsprachigen Literatur als „far-off“- oder „regular“-Trockensteher bezeichnet (OETZEL 1988) und erhalten während dieser Zeit eine rationierte Fütterung. Tiere, die drei Wochen vor dem errechneten Kalbetermin stehen, werden von OETZEL (1988) als „pre-fresh“-, „transition“-, „close-up“-, „lead feeding“- oder auch „steam-up“-Gruppe bezeichnet. Sie werden bezüglich Energie und Qualität bis zum Laktationsstart langsam steigernd gefüttert (Tab. 1). Dies ist möglich, da die Gefahr der Verfettung wegen begrenzter Futteraufnahme durch das wachsende Kalb minimal ist. Die Anfütterung ist erforderlich, da der Vormagenstoffwechsel drei Wochen benötigt, um sich auf die nachfolgende Laktationsration einzustellen. Während der Transitfütterung müssen der Mineralstoffwechsel ausbalanciert, Metaboliten für den Energiestoffwechsel bereitgestellt (SALEWSKI 1997) und prophylaktische Maßnahmen, wie der Einsatz saurer Salze und die kalziumarme Fütterung, eingeleitet werden.

Tabelle 1: Täglicher Energie- und Mineralstoffbedarf für Erhaltung und Leistung von Kühen mit 650 kg LM (Milch mit 4 % Fett ~3,17 MJ NEL/kg), Futteraufnahme

Tabelle modifiziert nach KAMPHUES et al. (2004)

	Bedarf NEL (MJ/Tag)	TS- Aufnahme (kg/Tag)	Mineralstoffbedarf (g/Tier und Tag)			
			Ca	P	Mg	Na
Erhaltung	37,7	13	20	14	12	8
Erhaltung + Bedarf hoch gravid						
6. - 4. Woche a.p.	50	12 - 10	48	30	16	12
3. - 1. Woche a.p.	56	10	40	25	16	12
Erhaltung + Milchleistung (kg)						
15	87	14,5	66	41	22	18
30	137	20	114	71	32	28

2.2.5.2 Kalziumarme Fütterung

Viele Autoren beschreiben die kalziumarme Fütterung vor der Geburt als wirkungsvolle Prophylaxemaßnahme zur Verminderung der Gebärpareseinzidenz (GOINGS et al. 1974; JONSSON et al. 1980; KICHURA et al. 1982; STEWART 1983; VAN DE BRAAK et al. 1986; SHAPPELL et al. 1987; GERLOFF 1988; REINHARDT et al. 1988; BARNOUIN 1990; OETZEL 1993). Dabei variiert die empfohlene Zeitspanne zwischen zwei bis sechs Wochen a.p. Die Angaben über die wirkungsvollste Menge schwanken zwischen 20 und 40 g Kalzium/d (VAN DE BRAAK et al. 1986; KAMPHUES 1996; HOUE et al. 2001). In den meisten Studien wird ein Kalziumgehalt von unter 20 g (WIGGERS et al. 1975; BARNOUIN 1990; GOFF 2000), gefolgt von einer kalziumreichen Fütterung nach der Geburt, als optimale Gepärpareseprophylaxe dargestellt (GREEN et al. 1981; REINHARDT et al. 1988). TANAKA und DELUCA (1973) und GREEN et al. (1981) konnten in ihren Untersuchungen das Gebärpareserisiko nur mit einem hohen Kalziumgehalt im Transitfutter und OETZEL et al. (1991) nur mit Kalziumgehalten zwischen 0,6 % und 1,6 % der TM in der Fütterung senken. Eine mittlere Konzentration von etwa 1,16 % erhöhte hingegen das Risiko der Tiere, an Gebärparese zu erkranken. Allerdings waren die Ergebnisse von Oetzel et al. (1991) statistisch nicht abgesichert. Weitere Untersuchungen von OETZEL (1988, 1993a), CURTIS et al. (1984) und GAYNOR et al. (1989) stellten die Bedeutung von Kalzium in der Fütterung sowohl in der frühen als auch der späten Trockenstehperiode grundsätzlich in Frage und bezeichneten den Einfluss auf das Erkrankungsrisiko als klein, nichtlinear und insgesamt nicht signifikant. Auch BEEDE (1992a) sieht in der Kalziumrestriktion im Futter keine sinnvolle Prophylaxemaßnahme.

2.2.5.2.1 Durchführung

Trotz der vielen dokumentierten Erfolge kalziumarmer Fütterung zur Prophylaxe der Gebärparese (GAYNOR et al. 1989; OETZEL et al. 1991; BEEDE et al. 1992a; OETZEL 1993a; WANG et al. 1994) hat sie sich aufgrund ihrer problematischen Durchführbarkeit (GERLOFF 1988; OETZEL 1991; OETZEL et al. 1991; WANG et al. 1994) bis heute in modernen Betrieben nicht etabliert (HOUE et al. 2001). Das zentrale Problem besteht dabei in der Herstellung von Rationen mit weniger als 20 g Kalzium/Tag. Bereits ab einer Kalziumgabe von 37 g/Tag konnten JONSSON et al. (1980) keine signifikanten Unterschiede der Blutparameter zu einer Kalziumaufnahme von 150 g feststellen. Die Einstellung eines derart geringen Kalziumwertes ist auf Grund des relativ hohen Gehalts im Grundfutter mit

Schwierigkeiten verbunden (OETZEL 2000; STAUFENBIEL 2002; THILSING-HANSEN et al. 2002). Um dennoch befriedigende Ergebnisse zu erzielen, wird der bedingte oder komplette Austausch von kalziumreichen Futtermitteln, wie Luzerne oder Anwelksilage, mit Heu und zusätzlich Maissilage und/oder Kraftfutter empfohlen (HORST et al. 1997; OETZEL 2000). Es ist jedoch selbst bei einem solchen Wechsel schwer möglich, die Kalziumaufnahme auf unter 50 g/Tag zu senken (JONSSON et al. 1980). Außerdem gaben ALLEN und SANSOM (1985) und GOFF et al. (1987) zu bedenken, dass eine derart starke Minimierung des Kalziumgehalts in der Fütterung nicht möglich ist, ohne das Gleichgewicht der anderen Nährstoffe zu beeinträchtigen (ALLEN und SANSOM 1985; GOFF et al. 1987). Weitere Nachteile einer Kalziumminimierung im Futter sind die meist erhöhten Kosten (OETZEL 2000), die von den kalziumarmen Futtermitteln (Maissilage oder Getreide (Kraftfutter)) ausgehende größere Gefahr einer Energieübersorgung mit Verfettung der Tiere sowie eine Prädisposition für Labmagenverlagerungen. Hinzu kommt die Notwendigkeit eines erneuten Futterwechsels auf kalziumreiches Futter nach der Kalbung (COPPOCK 1974; BARNOUIN 1990; KAMPHUES 1996).

2.2.5.2.2 Wirkung

Die Wirkung der kalziumrestriktiven Fütterung während der Trockenstehperiode wird auf das entstehende Kalziumdefizit des Tieres (GOFF 2000), mit Stimulierung der PTH-Ausschüttung und der daraus resultierenden renalen $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ -Produktion (GOINGS et al. 1974; GREEN et al. 1981; KICHURA et al. 1982) vor der Geburt zurückgeführt (GOINGS et al. 1974; JORGENSEN 1974; GREEN et al. 1981; ALLEN und SANSOM 1985; VAN DIJK und LOURENS 2001). So soll die Aktivierung der Mechanismen zur Kalziummobilisierung zum Zeitpunkt des vermehrten Kalziumbedarfs ab der Geburt gewährleistet werden (JONSSON et al. 1980; GOFF et al. 1987; REINHARDT et al. 1988). Allerdings halten verschiedene Autoren die Kalziumreduktion im Futter für zu gering, um die PTH-Bildung zu stimulieren (BLOCK 1984; FREDEEN et al. 1988a; GOFF 2000). REINHARDT et al. (1988) stellten fest, dass ein Wechsel zu kalziumarmen Futter auch zu einem Absenken des DCAB-Wertes in der Fütterung führt. So liegt der Kaliumgehalt kalziumreicher Luzerne bei 2,5 – 4 %, von nicht gedüngtem Heu bei < 2,5 % und die Kaliumkonzentration kalziumärmerer Maissilage bei unter 1,7 % (HORST et al. 1997). Sowohl OETZEL et al. (1988) als auch BEEDE (1992a) zeigten in ihren Untersuchungen, dass der Kalziumgehalt keinen, das Anionen-Kationen-Verhältnis jedoch einen signifikanten

Einfluss auf das Gebärpareserisiko hat. Sie erklärten, dass nicht die Kalziumreduktion durch einen Futterwechsel, sondern die gleichzeitige Kationenreduktion (besonders Kalium) der eigentliche Grund des Erfolges in der Gebärpareseprophylaxe sei (BLOCK 1984; FREDEEN et al. 1988a; GOFF 2000).

2.2.5.2.3 Kalzium-Phosphor-Verhältnis

Der Stellenwert von Phosphor in der Gebärpareseprophylaxe ist sehr umstritten. Studien von GARDNER (1972) sowie von ROMO et al. (1991) maßen dem Kalzium-Phosphor-Verhältnis sowie dem Phosphorgehalt in der Fütterung eine große Bedeutung auf die Erkrankungsinzidenz bei. KICHURA et al. (1982) beschrieben in ihren Untersuchungen einen reduzierten Kalziumgehalt im Futter als effektivste Prophylaxemaßnahme, empfahlen jedoch bei hoher Kalziumkonzentration die Kombination mit einem geringen Phosphorgehalt. In Untersuchungen von CURTIS et al. (1984) stellte ein hoher Phosphorgehalt lediglich in der zweiten Hälfte der Trockenstehperiode einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung der Gebärparesis dar. Ein hoher Kalziumgehalt über den gesamten Zeitraum der Trockenstehperiode hatte hingegen keinen Einfluss. BARTON et al. (1987) fanden heraus, dass ein niedriger Phosphorgehalt (70 % des Erhaltungsbedarfs) in der Fütterung zu einer stärkeren Kalzium- und Phosphorabsorption aus dem Darm führte, als ein Phosphorgehalt, der dem einfachen bis dreifachen Erhaltungsbedarf entspricht. So wird von einigen Autoren zur Gebärpareseprophylaxe ein Phosphorgehalt von nicht mehr als 0,30 % – 0,40 % der Trockenmasse oder nicht mehr als 80 g PO₄ am Tag empfohlen (JORGENSEN 1974; REINHARDT und CONRAD 1980; KICHURA et al. 1982; HORST et al. 1994). Die prädisponierende Wirkung des erhöhten Phosphorgehalts im Futter wird u.a. mit dem hemmenden Einfluss auf die renalen Enzyme (wie z.B. der 1- α -Hydroxylase, die die (1,25-(OH)₂D₃)-Produktion katalysiert) erklärt (TANAKA und DELUCA 1973). Zudem soll die erhöhte Phosphorkonzentration zu einer verminderten 1,25-(OH)₂D₃-Bindung an den Rezeptor und somit zu einer herabgesetzten Kalziumabsorption aus dem Darm führen (KICHURA et al. 1982; ROMO et al. 1991). Es wird jedoch auch die Meinung vertreten, dass weder das Kalzium-Phosphor-Verhältnis noch der Phosphorgehalt in der Fütterung einen Einfluss auf das Erkrankungsrisiko haben (BEITZ et al. 1974; JORGENSEN 1974; OETZEL et al. 1991; OETZEL 1993).

2.2.5.3 Orale Kalziumsubstitution

Zusammen mit der kalziumarmen Fütterung und der Supplementierung saurer Salze bildet die Verabreichung leicht absorbierbarer Kalziumergänzungen eine der vier am weitesten verbreiteten Prophylaxemaßnahmen der Gebärpause (THILSING-HANSEN et al. 2002).

Die orale Verabreichung einiger Kalziumlösungen (40 – 50 g Kalzium), wie die ungeschützten CaCl₂-Gele bzw. -Lösungen, 12 Stunden vor und 24 Stunden nach dem Abkalben (OETZEL 1993a; STAUFENBIEL 1999b) bergen wegen ihrer schleimhautreizenden Eigenschaften die Gefahr von Entzündungsreaktionen bzw. Geschwulstbildungen im Maul und auf der Mukosa des Verdauungstraktes (STAUFENBIEL 1999b). Außerdem kann diese aufwendige und kostspielige Prophylaxemaßnahme, die eine Einzeltierbehandlung erfordert, eine Aspirationspneumonie oder eine unkompenzierte Azidose nach sich ziehen (THILSING-HANSEN et al. 2002).

2.2.5.4 Vitamin D₃-Behandlung

Die Injektion von Vitamin D₃ oder Vitamin D₃-Derivaten (5 – 10 Mio.IE) 3 – 8 Tage a.p. (BRAITHWAITE 1976; SACHS 1987; STAUFENBIEL 1999a) bedarf wiederholter Behandlung bei falscher Voraussage des Abkalbezeitpunkts (BLOCK 1984). Zudem wurden bei dieser Prophylaxe Vergiftungserscheinungen (LITLEDIKE und HORST 1982) und Weichteilverkalkung (ZEPERITZ 1994) beobachtet. Auch hier ist eine Einzeltierbehandlung notwendig.

Neben diesen drei Prophylaxemaßnahmen nahm das Interesse am DCAB-Konzept im Laufe der letzten Jahre immer weiter zu (KAMPHUES 1996) und zählt heute zu den Routinemethoden (STAUFENBIEL 2000).

2.3 DCAB-Konzept

2.3.1 Geschichte und Definition

Anfang der 70er Jahre untersuchten Ender und Dishington (ENDER et al. 1971) mineralsaure Silagen (AIV-Silage) mit puffernd wirkenden Zusätzen hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Häufigkeit der Hypocalcämie (DISHINGTON 1975). Sie stellten fest, dass die Fütterung anorganischer Salze, bestehend aus einer Mischung aus Schwefel und Salzsäure, die von ihnen als „alkali alkalinity“ (AA) der Fütterung bezeichnet wurde, einen großen Einfluss auf die Kalziumverfügbarkeit und somit auch auf die Milchfieberprävention hatte (DISHINGTON 1975). Diese Entdeckung blieb jedoch vorerst unbeachtet, da man den

Mechanismus nicht richtig verstanden und zur selben Zeit neue und sehr aktive Vitamin D-Metaboliten entdeckt wurden (HORST et al. 1997). 1984 wurde das DCAB-Konzept von Block wieder aufgegriffen. Er zeigte, dass hohe Kalzium- und Phosphorkonzentrationen keinen Einfluss auf das Gebärpareserisiko haben, so lange das Futter azidogen ist und einen Überschuss an Anionen aufweist. Damit konnte er die Ergebnisse von Ender und Dishington bestätigen (BLOCK 1984).

Synonyme für das Kationen-Anionen-Verhältnis in der Fütterung sind die Begriffe DCAB (dietary-cation-anion balance), DCAD (dietary-cation-anion difference), ACB (anion-cation balance), DEB (dietary electrolyte balance), AA (alkali-alkalinity), CAD (cation-anion difference) und CAB (cation-anion balance). In der englischsprachigen Literatur finden sich auch die Bezeichnungen „strong ion balance“, „fixed anion-cation balance“, „dietary fixed ion balance“.

Die DCAB in der Fütterung wird durch die Menge der Kationen und Anionen im Futter bestimmt. Durch Veränderung dieses Wertes ist eine Beeinflussung des Säuren-Basen-Haushalts und in dessen Folge des Kalziummetabolismus von Milchkühen möglich (OETZEL et al. 1988; TUCKER et al. 1988; GAYNOR et al. 1989; BLOCK 1994; RIOND 2001). Theoretisch können alle in der Fütterung vorhandenen Kationen und Anionen die starke Ionen-Differenz des Blutes beeinflussen (OETZEL 1993; GOFF und HORST 1998; GOFF 2000; OETZEL 2000). Allerdings üben starke Ionen wie Natrium-, Kalium- und Chloridionen als bioverfügbare, hoch dissoziierte und im Körper nicht metabolisierbare Ionen (BLOCK 1994; RIOND 2001) den stärksten Einfluss auf das Säuren-Basen-Gleichgewicht in biologischen Flüssigkeiten aus (STEWART 1983). Daher sind sie in jeder DCAB-Formel vertreten. Obwohl schlechter absorbiert als Chlorid, wird auch Schwefel wegen seiner in hohen Konzentrationen direkt azidivierenden Wirkung und seines damit starken Einflusses auf das Säuren-Basen-Gleichgewicht mit in die DCAB-Formel aufgenommen (OETZEL 1991; TUCKER et al. 1991; WANG et al. 1994)

Zur praktischen Berechnung der DCAB existieren verschiedene Gleichungen:

$$(1): \text{DCAB (meq/kg TS)} = (\text{meq Na}^+ + \text{meq K}^+) - (\text{meq Cl}^- + \text{meq SO}_4^{2-})$$

$$(2): (\text{Na} + \text{K} + 0.38 \text{ Ca} + 0.30 \text{ Mg}) - (\text{Cl} + 0.60 \text{ S} + 0.50 \text{ P})$$

$$(3): (\text{Na} + \text{K} + 0.15 \text{ Ca} + 0.15 \text{ Mg}) - (\text{Cl} + 0.20 \text{ S} + 0.30 \text{ P})$$

$$(4): (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl})$$

$$(5): [(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})]/100 \text{ g TM}$$

$$(6): (\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}) - (\text{Cl} + \text{S} + \text{P})$$

$$(7): (\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}) - (\text{Cl} + \text{SO}_4 + \text{H}_2\text{PO}_4 + \text{HPO}_4)$$

Gleichung (1) hat sich in der Berechnung des DCAB-Wertes durchgesetzt und als Standardformel etabliert (GOFF 2000). Da Kalzium, Magnesium, Phosphor und Schwefel geringere Absorptionsraten aufweisen, werden sie in den Gleichungen (2) und (3) gemäß der angenommenen Absorptionsraten korrigiert und mit einem Koeffizienten versehen. In der Gleichung (4) sind sie gar nicht aufgeführt (WATERMAN et al. 1991; WANG und BEEDE 1992b; WANG et al. 1994). Die Gleichungen (5), (6) und (7) beinhalten keinerlei Korrekturen.

2.3.2 Berechnung der DCAB

Zur Berechnung der DCAB werden die equivalenten Gewichte der Elektrolyte benötigt, da der Säuren-Basen-Haushalt weniger von der Masse, als von der elektrischen Ladung der Elektrolyten beeinflusst wird (OETZEL 2000) (Tab. 2). Die Equivalentgewichte mit der Einheit Milliequivalent (mEq) berechnen sich aus dem molekularen Gewicht (g), geteilt durch die Wertigkeit (OETZEL 2000).

Tabelle 2: Berechnung der Milliequivalente/g für die vier Mengenelemente

Element	Atomgewicht (g)	Valenz (Ladung)	Equivalent- gewicht (g)	Milliequivalent- gewicht (g)	Milliequivalent/g
Natrium	23	+1	23	0,023	43,5
Kalium	39	+1	39	0,039	25,6
Chlor	35,5	-1	35,5	0,0355	28,2
Schwefel	32	-2	16	0,016	62,5

2.3.3 Saure Salze als Gebärpareseprophylaxe

In vielen verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die Fütterung eines oder mehrerer saurer Salze in der Zeit vor dem Abkalben zu einer negativen Kationen-Anionen-Differenz des Futters führt und die Milchfieberfälle reduzieren bzw. sogar komplett unterbinden kann (DISHINGTON 1975; DISHINGTON und BJØRNSTAD 1982; BLOCK 1984; GERLOFF 1988; OETZEL 1988; GAYNOR et al. 1989; GOFF et al. 1991; OETZEL et al. 1991; BEEDE et al. 1992a; BEEDE 1992b; OETZEL 1993b; WANG et al. 1994; GOFF 1995; HORST et al. 1997; GOFF und HORST 1997a). So konnte in den Untersuchungen von WANG (1994) das Risiko, an klinischer Gebärparese und an Hypocalcämie zu erkranken, um 5 % bzw. 31 % gesenkt werden. Bei OETZEL et al. (1988) sank die Erkrankungshäufigkeit

um ca. 8 % bzw. ca. 40 % und bei BLOCK (1984) wurde das Gebärpareserisiko sogar von 47 auf 0 % herabgesetzt. Untersuchungen von BEEDE (1992a) ergaben, dass trotz doppelt so hoher Kalziumaufnahme bei einer Versuchsgruppe (n = 260), die ein Futter mit einem DCAB-Wert von -250 meq/kg TS erhielt, nur halb so viele Tiere an der Gebärpareserkrankten wie in der Kontrollgruppe (n = 250), die ein Futter mit einer DCAB von +50 meq/kg TS erhielt. Diese Studien zeigen, dass Fütterungen mit hohem Kationenanteil (besonders Na⁺, K⁺ und Ca⁺⁺-Ionen) und hohem DCAB-Wert zu Gebärpareserkrankungen führen, wohingegen Supplementierungen von Anionen (Cl⁻ und S²⁻-Ionen) in Form von Clorid- und Sulfatsalzen in Kombination mit Magnesium, Kalzium und Ammonium mit negativem DCAB-Wert Milchfieber vorbeugen können (OETZEL et al. 1991; HORST et al. 1994).

2.3.3.1 Wirkung saurer Salze

Die Aufnahme starker Anionen zusammen mit schwachen Kationen beeinflusst das Säuren-Basen-Gleichgewicht durch das Bestreben des Organismus nach Elektroneutralität (RIOND 2001). Wenn positiv geladene Teilchen zu einer Flüssigkeit (wie Plasma) hinzugegeben werden, nimmt die Anzahl der H⁺-Ionen ab und die OH⁻-Ionenkonzentration nimmt zu (RIOND 2001). Hingegen kommt es bei Zulage von Anionen (Cl⁻ und SO₄²⁻) mit einer azidogenen Fütterung durch verstärkte renale Sekretion bzw. verminderte Reabsorption von Bicarbonat zu einem Anstieg der H⁺-Ionen. Durch den Einsatz saurer Salze kommt es zu einem Abfall des Plasma-pH und einer leichten systemischen (metabolischen) Azidose im Organismus (TUCKER et al. 1988; BARNOUIN 1990; OETZEL et al. 1991; BLOCK 1994; KAMPHUES 1996; PEHRSON et al. 1999; RIOND 2001).

2.3.3.1.1 Kalziumausscheidung über die Niere

Die Ursache einer erhöhten Kalziumkonzentration im Harn bei Supplementierung saurer Salze (VAGG und PAYNE 1970; FREDEEN et al. 1988a; GAYNOR et al. 1989; TAKAGI und BLOCK 1991a; VAN MOSEL et al. 1993; JOYCE et al. 1997; BEENING 1998; BENDER 2002) ist noch nicht geklärt. Unklar ist, ob die gesteigerte renale Kalziumexkretion bzw. verminderte Rückresorption durch die von den Salzen hervorgerufene Azidose (GAYNOR et al. 1989; OETZEL et al. 1991; TAKAGI und BLOCK 1991b; TAKAGI und BLOCK 1991c; VAN MOSEL et al. 1993), durch die vermehrte intestinalen Absorption oder ossäre Mobilisation ausgelöst wird (LECLERC und BLOCK 1989; SCHONEWILLE et al.

1994). Die in der Folge verminderte Plasma-Kalziumkonzentration zieht wiederum eine geförderte PTH- sowie $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ -Bildung und Sekretion mit einer verstärkten Kalziummobilisation, -absorption und -rückresorption nach sich (HORST et al. 1978; GAYNOR et al. 1989; VAGNONI und OETZEL 1998; GOFF 2000; RIOND 2001).

2.3.3.1.2 Kalziumabsorption aus dem Darm

Bei laktierenden und trockenstehenden Kühen sowie bei nicht trächtigen und nicht laktierenden Kühen bewirkten die sauren Salze eine erhöhte intestinale Kalziumabsorption (LOMBA et al. 1978; SCHONEWILLE et al. 1994). Weitere Untersuchungen an Schafen und Kühen ergaben, dass die Höhe des DCAB-Wertes keinen Einfluss auf die Kalziumabsorption aus dem Darm hat (FREDEEN et al. 1988a; LECLERC und BLOCK 1989; TAKAGI und BLOCK 1991a). In späteren Versuchen vermutete BLOCK (1994), dass durch die Anwesenheit der Anionen zunächst eine verminderte aktive als auch passive Aufnahme von Kalzium aus dem Darm ausgelöst wird. Sie hat zusammen mit der gesteigerten Kalziumexkretion eine Förderung der renalen $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ -Bildung und PTH-Freisetzung zur Folge und bewirkt eine Kalziummobilisierung aus dem Knochen sowie eine gesteigerte Absorption aus dem Darm (BLOCK 1994).

2.3.3.1.3 Kalziummobilisation aus dem Knochen

Da nicht nur die Niere, sondern auch der Knochen als Puffer bei pH-Imbalanzen wirkt (GREEN et al. 1981), werden bei dem Austausch von Puffersubstanzen durch die azidotische Stoffwechsellage Kalziumionen sekundär (v.a. Carbonate) gegen H^+ -Ionen auf der Knochenoberfläche freigesetzt (VAGG und PAYNE 1970; LECLERC und BLOCK 1989; BARNOUIN 1990; OETZEL 1998; RIOND 2001; VAN DIJK und LOURENS 2001). Neben diesen chemisch-physikalischen Prozessen wird auch eine verstärkte Osteoklastenaktivität beobachtet, die durch erhöhte Hydroxyprolinkonzentrationen nachgewiesen werden kann. (BLOCK 1984; LECLERC und BLOCK 1989). Als Auslöser für die verstärkte osteoklastische Kalziummobilisierung wird eine direkte Stimulierung der lysosomalen und mitochondrialen Enzyme der Osteoklasten durch Protonen diskutiert. Zudem ist eine erhöhte Ansprechbarkeit des Knochengewebes gegenüber PTH möglich (BLOCK 1994). Da drei Tage vor der Geburt durch die Fütterung der sauren Salze eine höhere $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ -Konzentration beobachtet werden konnte, liegt die Vermutung nahe, dass die von den sauren Salzen ausgelöste Azidose zu einer erhöhten Sensitivität der Zielgewebe, Niere und Knochen

gegenüber PTH führt (GAYNOR et al. 1989). Auch Ergebnisse, bei denen die PTH-Konzentration konstant blieb (ROMO et al. 1991), die PTH abhängige 1,25-(OH)₂D₃-Bildung in der Niere jedoch bei niedrigem DCAB-Wert stärker ausfiel als bei höherem DCAB-Wert, sprechen für eine größere Ansprechbarkeit des Zielgewebes (GOFF et al. 1991). Das bedeutet, dass Knochen und Niere bei einer Fütterung mit hohem DCAB-Wert eine verminderte Ansprechbarkeit gegenüber PTH aufweisen (GOFF et al. 1991; HORST et al. 1994; HORST et al. 1997; GOFF 2000). GOFF (2000) führte dies auf eine Veränderung der Rezepturstruktur zurück. Durch die alkalotische Stoffwechsellage ist das Parathormon nicht mehr wie vorgesehen in der Lage mit seinem Rezeptor nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip zu interagieren.

2.4 Einsatz saurer Salze im Futter

Der in den USA inzwischen weit verbreitete und in Europa noch etwas zögerliche Einsatz saurer Salze im Futter ist grundsätzlich nur dann zu empfehlen, wenn (1.) eine Herde eine Gebärparese-Vorgeschichte mit mehr als 10 % Milchfieberfällen aufweist, (2.) nach DCAB-Wert-Analyse des Futters ersichtlich wird, dass der DCAB-Wert gesenkt werden muss und dies nicht auf andere Art und Weise zu erreichen ist sowie (3.) ein einwandfreies Fütterungsmanagement vorliegt (OETZEL 1993b; PEHRSON et al. 1999; HOUE et al. 2001).

2.4.1 DCAB im Grundfutter

Erschwert wird die Supplementierung der sauren Salze grundsätzlich durch die in den Trockensteher- bzw. Transitfütterungen üblicherweise vorliegenden hohen Kationenkonzentrationen (OETZEL 1998; PEHRSON et al. 1999; OETZEL 2000; VAN DIJK und LOURENS 2001). Diese sind besonders häufig auf eine gesteigerte Kaliumkonzentration zurückzuführen und können durch die leichte Alkalose bzw. den hohen Harn-pH belegt werden (FREDEEN et al. 1988a). So weisen die meisten Trockensteherrationen einen DCAB-Wert zwischen +50 und +300 mEq/kgTS auf (GOFF et al. 1991; OETZEL 1993b; BLOCK 1994; OETZEL 2000; RIOND 2001). Die Berechnungen von Trockensteherrationen für Gras- und Maissilagen sowie Heu und Gerstenstroh durch TRAN (1997) ergaben Werte von $+133 \pm 25$ mEq/kg TS.

Da von einer zu hohen Supplementierung saurer Salze aufgrund schlechter Akzeptanz und eventuell toxischer Wirkungen abgeraten wird, sollte das Futter vor der Salzzulage einen DCAB-Wert von nicht mehr als 200 meq/kg (VAGG und PAYNE 1970; HORST et al. 1994;

RIOND 2001) bzw. 250 meq/kg aufweisen (HORST et al. 1997; OETZEL 2000). Folglich ist nicht jedes Futter als Trockensteherfutter geeignet.

Es gibt verschiedene Alternativen, um einen überhöhten DCAB-Wert abzusenken und damit den Einsatz saurer Salze zu ermöglichen: die Wahl eines Futters mit geringem K^+ -Gehalt (unter 2,5 %) bzw. hohem Chloridgehalt von mehr als 0,4 % in der Trockenmasse (OETZEL 2000), das Absenken der K^+ -Konzentration durch reduzierte Düngung, selektive Züchtung sowie Ernten in reiferen Stadien (Luzerne) (HORST et al. 1997; PEHRSON et al. 1999). Außerdem kann Futtermittel mit hohem K^+ -Anteil (Grassilage) durch Futtermittel mit geringem Kaliumgehalt (Maissilage) ersetzt oder zumindest mit ihm gemischt werden (BREUKINK 1993; HORST et al. 1994).

2.4.2 Dosierung und Dauer der Anwendung

Um das Milchfiebrisiko erfolgreich beeinflussen zu können, werden mit der Standardformel berechnete DCAB-Werte im Bereich von mindestens ≤ 0 (DISHINGTON und BJØRNSTAD 1982; LECLERC und BLOCK 1989; TUCKER et al. 1992; BLOCK 1994; HORST et al. 1994; HORST et al. 1997) oder zwischen -50 und - 250 meq/kg TS empfohlen (NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989; VAN SAUN 1991; WATERMAN et al. 1991; BEEDE 1992b; OETZEL 1993; BLOCK 1994; HORST et al. 1994; WANG et al. 1994; FÜRLI et al. 1996; MOORE et al. 2000)

Die Angaben zur Dauer der Supplementierung variierten in den verschiedenen Untersuchungen zwischen drei und vier (DISHINGTON 1975; OETZEL 1988; TUCKER et al. 1992; JOYCE et al. 1997; PEHRSON et al. 1999; MOORE et al. 2000) bzw. sechs bis acht Wochen (BLOCK 1984; GAYNOR et al. 1989). Azidogene Effekte waren entweder schon nach fünf (OETZEL 2000), nach zehn (BEEDE 1992b) oder erst nach 14 Tagen erkennbar (PEHRSON et al. 1999). Da jedoch der Kalbezeitpunkt nicht termingenau vorausgesagt werden kann, sollte zwei bis drei Wochen vor dem errechneten Termin mit dem Einsatz der sauren Salze begonnen werden (PEHRSON et al. 1999; MOORE et al. 2000; RIOND 2001). Obwohl bei der Fütterung über einen Zeitraum von sechs Wochen keine negativen Wirkungen festgestellt werden konnten, wird auf die Dringlichkeit hingewiesen, die Ration direkt nach der Geburt wieder auf positive DCAB-Werte umzustellen (BEEDE 1992b).

2.4.3 Kalziumzulage

Ob und mit wie viel Kalzium die Tiere bei Verabreichung von Anionenergänzungen versorgt werden müssen, konnte aufgrund der unterschiedlichen wissenschaftlichen Ergebnisse bislang nicht zufriedenstellend geklärt werden (HOUE et al. 2001). Bei reduziertem DCAB-Wert und hohem Kalziumgehalt konnte eine verminderte intestinale Kalziumabsorption beobachtet werden (SCHONEWILLE et al. 1994). Die meisten Untersuchungen zeigten jedoch, dass sich eine niedrige DCAB zusammen mit einem hohen Kalziumgehalt in der Fütterung günstiger auf die Gebärpäreseprohylaxe auswirkte als die Kombination mit einer mäßigen Kalziumkonzentration (JONSSON et al. 1980; OETZEL 1988; FREDEEN et al. 1988a; FREDEEN et al. 1988b; GAYNOR et al. 1989; GOFF et al. 1991; OETZEL et al. 1991; WANG und BEEDE 1992a; BEEDE 1992b; BLOCK 1994; GOFF et al. 1995; GOFF und HORST 1997b). OETZEL (1993(c), 2000) riet grundsätzlich davon ab, Anionenergänzungen bei einem Kalziumgehalt im Futter von unter 50 g/Tag einzusetzen und legte eine tägliche Kalziumzulage von 150 g nahe. STAUFENBIEL (2002) schlug eine Zulage von 80 – 150 g mit Hilfe von Futterkalk vor. HORST et al. (1994) empfahlen zwischen 120 g und 150 g pro Tag, zweifelten aber in späteren Untersuchungen die Rolle des Kalziums in der Fütterung bei Zulage saurer Salze an (GOFF und HORST 1997a).

2.4.4 Applikationsform

In den ersten Untersuchungen zu sauren Salzen von DISHINGTON (1975) wurden die Salze in Wasser gelöst und direkt über die Heu- oder Silagerationen gegeben. Auch heute noch ist die Trockensubstanzaufnahme bei Verabreichung von sauren Salzen mit feuchtem Futter, wie Silagen, am besten (OETZEL 1993b).

Aufgrund der geringen Akzeptanz scheint die Applikation in der Trockenmischung (TMR) geeigneter zu sein als das Einmischen in Kraft- oder Mineralfutter (BLOCK 1984; OETZEL et al. 1988; OETZEL et al. 1991). Bei der Einmischung von Salzen in Kraftfutter ist eine Menge von 2,7 kg zur akzeptablen Futteraufnahme erforderlich (OETZEL 2000). Da bekannt ist, dass eine Überdosierung der Salze schädliche Folgen haben kann (OETZEL 2000), sollten sie weder mit Wasser gedrenched, noch in Gelatine gekapselt verabreicht werden (PEHRSON et al. 1999). Dem Futter beigemischt, verweigern die Tiere bei einer Überdosierung dessen Aufnahme (OETZEL 2000).

2.4.5 Kontrolle der Salzwirkungen

Harn-pH-Monitoring ist ein sinnvolles Hilfsmittel zur Überprüfung der Wirkung der sauren Salze. MOORE et al. (2000) empfahlen einen Harn-pH von ~ 6,5, OETZEL (2002) zwischen 6,0 und 7,0 und HORST et al. (1997a) einen pH zwischen 5,5 und 6,2. Letztere warnten vor einem Harn-pH unter 5,5, da in diesem Fall die Azidose nicht mehr kompensierbar sei. Weitere Kontrollmöglichkeiten der Wirkung der sauren Salze sind die Bestimmung der Netto-Säuren-Basen-Ausscheidung im Harn mit Zielwerten zwischen 0 bis 50 mmol/l (BENDER 2003; LÖFFLER 2005) und der Kalziumkonzentration im Harn mit Zielwerten zwischen 5 und 10 mmol/l (BENDER 2001; FRÖMER 2005).

2.4.6 Vergleiche der Salzwirkungen

In von OETZEL et al. (1991) durchgeführten Untersuchungen wurden verschiedene Salze in einer Tagesdosis von 2 Equivalenten verglichen. Dabei konnten keine Unterschiede bezüglich der Wirksamkeit auf den Säuren-Basen-Status, auf das Kalziumgleichgewicht bzw. auf die Trockensubstanzaufnahme beobachtet werden. Obwohl die ansäuernde Wirkung von Ammoniumchlorid etwas ausgeprägter war als die der anderen Salze, waren die Effekte aller untersuchten Salze, sowohl auf den Kalziumstoffwechsel als auch den Säure-Basen-Haushalt, signifikant (OETZEL et al. 1991). Da diese Ergebnisse mit den Resultaten anderer Untersuchungen übereinstimmten (BLOCK 1984; OETZEL et al. 1988), kann die Wahl des Salzes auf Aspekten wie geringem Toxizitätsrisiko, geschmacklicher Akzeptanz und Erhältlichkeit im Handel beruhen (OETZEL et al. 1991).

2.4.7 Nachteile saurer Salze

Den bis hier beschriebenen Vorteilen saurer Salze (Wirkung, einfache und problemlose Verabreichung im Vergleich zu der schwer realisierbaren Kalziumreduktion im Futter sowie verbesserter Tiergesundheit) werden nun die am häufigsten diskutierten Nachteile gegenübergestellt: Die verminderte Trockenmasseaufnahme, die mangelhafte Palatabilität, die Gefahr der Intoxikation sowie ein möglicher Einfluss auf die Pansenfermentation.

2.4.7.1 Trockenmasseaufnahme und Palatabilität

Die Futtermittelaufnahme wurde weder durch den Einsatz von Ammoniumchlorid und -sulfat noch durch sechs verschiedene Salze in einer Menge von 2 Eq/Tag signifikant beeinträchtigt (OETZEL 1988; OETZEL et al. 1991). Auch von BLOCK (1984) und DELAQUIS und

BLOCK (1995b) wurden nur ganz geringe, nicht signifikante oder gar keine Abnahmen der Trockenmasseaufnahme beobachtet. Dagegen konnten MOORE et al. (2000) bei Färsen einen signifikanten Rückgang der Trockenmasseaufnahme bei Fütterung eines azidogenen Futters feststellen. Infolgedessen sowie aufgrund des seltenen Auftretens der Gebärpause bei Färsen riet er vom Einsatz saurer Salze bei Färsen ab (MOORE et al. 2000). Eine signifikant reduzierte Trockensubstanzaufnahme bei Kühen beschrieben GAYNOR et al. (1989) sowie PHILLIPPO et al. (1992) bei einer verabreichten Salzmenge von 3 Eq/Tag. Auch in Untersuchungen von JOYCE et al. (1997) war die Trockensubstanzaufnahme vor dem Abkalben reduziert. Zwei bis drei Wochen später war die Aufnahme jedoch erhöht.

Nach HORST et al. (1994) kam es ab einer Supplementierung von 300 mEq/kg TS zu einer verminderten Futteraufnahme. TRAN (1997) empfahl die Höchstgrenze von 3000 mEq/Tier/Tag nicht zu überschreiten und die Tiere langsam an die Anionensupplementierung zu gewöhnen. Die Zulage solle mit $\frac{1}{4}$ der erforderlichen Menge am ersten, $\frac{2}{4}$ am zweiten, $\frac{3}{4}$ am dritten Tag und erst dann mit der gesamten Menge kontinuierlich gesteigert werden. VAGNONI und OETZEL (1998) führten Verzehrdepressionen auf die geringe Akzeptanz der eingesetzten Salze, OETZEL (2002) vielmehr auf die eintretende Azidose und TUCKER et al. (1992) auf beides gleichermaßen zurück.

Untersuchungen von OETZEL (1993a), in denen er die Akzeptanz der einzelnen Salze verglich, ergaben widersprüchliche Resultate. Danach war CaCl_2 das am wenigsten und MgSO_4 das am meisten schmackhafte Salz. Seine Ergebnisse aus dem Jahre 1991 hatten hingegen keine Unterschiede zwischen sechs untersuchten Salzen gezeigt (OETZEL et al. 1991).

2.4.7.2 Toxizität

Obwohl Ammoniumsalze ein höheres Toxizitätspotential als Kalzium- und Magnesiumsalze aufweisen, sollte keines der Salze in einer Tagesdosis von 2 Eq (OETZEL et al. 1988; OETZEL et al. 1991) bzw. bei nicht mehr als 1200 meq/d (PEHRSON et al. 1999) toxische Wirkungen hervorrufen. Um trotzdem jegliche Risiken einer NH_4 -, Mg- und SO_4 -Überdosierung bzw. Vergiftung zu vermeiden, rieten OETZEL et al. (1991) zur Kombination verschiedener Salze. Auch HORST et al. (1994) und JORGENSEN (1974) empfahlen Ammoniumsalze wegen ihres Geschmacks und einer möglichen Ammoniumintoxikationsgefahr immer mit anderen Salzen wie CaSO_4 und MgSO_4 gemischt zu verabreichen. OETZEL et al. (1988) verweisen jedoch darauf, dass die Gefahr einer

Intoxikation durch eine Azidose viel größer sei als durch eine Ammoniumübersorgung. KAMPHUES (1996) nimmt an, dass die Gefahr einer Intoxikation auf Grund der reduzierten Akzeptanz eher gering sei.

2.5 Pansenfermentation und eine mögliche Beeinflussung durch Einsatz saurer Salze

2.5.1 Zusammensetzung der ruminalen Mikroorganismen

Die Pansenfermentation ist die mikrobielle Umsetzung der Nährstoffe im Vormagen der Wiederkäuer. Sie kommt, aufgrund mangelnder Verdauungsfermente im Speichel und fehlender Drüsenzellen in der Vormagenschleimhaut, einem symbiotischen Ökosystem aus Bakterien, Protozoen und Pilzen zu (PFEFFER 1987; BREVES und LEONHARD-MAREK 2004).

Die sich in einer Gesamtkeimzahl zwischen 10^8 und 10^{11} /ml Pansensaft zusammensetzenden Bakterienarten und -stämme leisten den größten Anteil der mikrobiellen Verdauung in den Vormägen des Rindes (BERGNER und KETZ 1969; KOLB 1989; PIATKOWSKI 1990; MCDONALD et al. 1995; JEROCH 1999). Bei den mehr als 200 verschiedenen Bakterienspezies unterscheidet man funktionell u.a. zwischen cellulosespaltenden, stärke-spaltenden, glucoseverwertenden, lactatverwertenden, proteolytischen, ureolytischen und methanbildenden Bakterien (MCDONALD et al. 1995; JEROCH 1999; BREVES und LEONHARD-MAREK 2004).

Über das Vorkommen und die Funktion der Pilze, deren Konzentration im Mittel bei 10^5 /g Panseninhalt beträgt, liegen weniger Informationen als zu Bakterien und Protozoen vor. Sie sind, genau wie die Protozoen, für die Stoffwechselvorgänge im Pansen entbehrlich (JEROCH 1999; BREVES und LEONHARD-MAREK 2004).

Die Gesamtmasse der Protozoen entspricht, obwohl nur in einer Größenordnung von 10^3 – 10^6 /ml Panseninhalt (KOLB 1989; PIATKOWSKI 1990; JEROCH 1999) vorhanden, der bakteriellen Pansenflora. Bei dieser Gruppe handelt es sich um Ziliaten und weniger zahlreiche Flagellaten (BREVES und LEONHARD-MAREK 2004) auf die der Wiederkäuer, wie durch Defaunierungsversuche bewiesen, nicht angewiesen ist (JEROCH 1999). Die Bakterien nutzen als Energiequelle vor allem Kohlenhydrate (KH), die sie zu flüchtigen Fettsäuren vergären (PFEFFER 1987). Die Protozoen sind am Umsatz aller im Pansen anfallenden Nährstoffe beteiligt. Sie ernähren sich von Bakterien, wobei Aminosäuren, Ammoniak und kurzkettige Fettsäuren entstehen (JEROCH 1999).

Die Gesamtheit der Pansenmikroorganismen ist fütterungsabhängig und unterliegt einem zirkadianen Rhythmus. Die höchsten Konzentrationen der Protozoen und der meisten Mikroorganismen liegen zum Zeitpunkt des höchsten Stoffumsatzes während der ersten Stunden nach der Fütterung vor, um dann langsam wieder zu den Ausgangskonzentrationen vor der Fütterung zurückzukehren (BERGNER und KETZ 1969). Bei gleichbleibenden Fütterungsbedingungen ändert sich auch die qualitative und quantitative Zusammensetzung der Pansenorganismen nicht (KOLB 1989). Kommt es zu Störungen der Lebensbedingungen der Mikroorganismen und somit der mikrobiellen Verdauung, kann dies eine mangelnde Bereitstellung von Verdauungsprodukten für den Wiederkäuer zur Folge haben. Daraus resultieren Leistungseinbußen und Stoffwechselstörungen bis hin zu Stoffwechselerkrankungen (PIATKOWSKI 1990; JEROCH 1999).

2.5.2 Kohlenhydratverdauung

Kohlenhydrate bilden zusammen mit Proteinen die Hauptbestandteile der Wiederkäuerfütterung und machen 70 – 80 % einer typischen Wiederkäuerration aus (CZERKAWSKI 1986; HVELPLUND 1991).

Als Endprodukte des Kohlenhydratstoffwechsels werden über Mono-, Di-, Tri- und Oligosaccharide (BALDWIN und ALLISON 1983) flüchtige Fettsäuren gebildet, die größtenteils durch die Pansenwand resorbiert werden. Außerdem entstehen das über die Eruktion abgegebene Methan und CO₂ (VAN NEVEL und DEMEYER 1988; MCDONALD et al. 1995; JEROCH 1999). Flüchtige Fettsäuren sind kurzkettige Carbonsäuren und werden auch als „volatile fatty acids“ (VFA) (HOLDEN et al. 1994) oder „short chain fatty acids“ (SCFA) bezeichnet (BERGNER und KETZ 1969; KOLB 1989; PIATKOWSKI 1990). Neben den drei wichtigsten unverzweigten flüchtigen Fettsäuren bzw. ihren ionisierten Formen Essigsäure (CH₃COOH, Acetat), Propionsäure (C₂H₅COOH, Propionat) und Buttersäure (C₃H₇COOH, n-Butyrat) werden auch die nur in Spuren vorkommenden Fettsäuren Valeriansäure (n-Valerat) und die verzweigtkettigen Fettsäuren Isobuttersäure (i-Butyrat) und Isovaleriansäure (i-Valerat) gebildet. In ganz geringen Mengen entstehen auch längerkettige Verbindungen mit fünf und sechs C-Atomen (BURGSTALLER 1986; JEROCH 1999; BREVES und LEONHARD-MAREK 2004). Da FFS schwache Säuren mit einem pK von ≤ 4,8 sind, liegen 90 – 99 % von ihnen im Pansen, mit seinem meist annähernd neutralen pH, als Anionen und kaum als freie Säuren vor (BERGMAN 1990). Sie sind die Hauptenergielieferanten des Wiederkäuers (DIRKSEN 1990) und für den Fleischansatz sowie

die Milchleistung und -bildung von großer Bedeutung (BERGNER und KETZ 1969; HVELPLUND 1991).

2.5.2.1 Flüchtige Fettsäuren

Wichtige Einflussfaktoren auf die Bildung und das molare Verhältnis der flüchtigen Fettsäuren sind die Struktur sowie die Menge und Zusammensetzung der Futtermischung bzw. der Kohlenhydrate (Tab. 3) (BALDWIN und ALLISON 1983; PIATKOWSKI 1990; HVELPLUND 1991; KIRCHGEBNER 1997; JEROCH 1999).

Essigsäure: Die Essigsäure ist, mit Ausnahme bei reiner Kraftfutterfütterung, fast immer die am stärksten vertretene FFS an der Gesamtkonzentration. Einen besonders hohen Anteil erreicht sie bei rohfaserreichen (zellulosereichen) Rationen wie Heu, Wiesengras und Silage. Essigsäure ist neben Buttersäure vor allem im Fettstoffwechsel sowie bei der Milchfettbildung von großer Bedeutung. Bei einer ausgeglichenen Ration ist Essigsäure mit 50 bis 65 mol% an der Gesamtheit der FFS vertreten (DIRKSEN 1990).

Propionsäure: Die Propionsäure entsteht in erster Linie beim Abbau leicht verdaulicher Kohlenhydrate wie Zucker und Stärke (BERGNER und KETZ 1969) und wird über den bedeutenderen „Oxalacetatweg“ (Succinatweg) oder den „Acrylatweg“ aus Pyruvat gebildet (KIRCHGEBNER 1997). Ihr Gehalt in der Pansenflüssigkeit kann bei reiner Kraftfutterfütterung den Anteil des Acetats übersteigen. (MCDONALD et al. 1995). Im Gegensatz zur Essigsäure ist die Propionsäure auch am Kohlenhydratstoffwechsel sowie an der Bildung von Glukose und Galaktose beteiligt (BERGNER und KETZ 1969). Ein niedriges Acetat/Propionat-Verhältnis, das heißt eine erhöhte Propionsäurekonzentration, führt zu einem Absinken des Milchfettgehalts (GÜRTLER und SCHWEIGERT 2004). Die Konzentration der Propionsäure liegt bei einer ausgeglichenen Fütterung bei 20 bis 25 mol% (DIRKSEN 1990).

Buttersäure: Die Buttersäure oder Butyrat, die in ihrer Konzentration (meist) an dritter Stelle der Gesamtkonzentration der FFS steht, wird beim Abbau von Proteinen und leicht verdaulichen Kohlenhydraten durch Zusammenlagerung zweier Essigsäuremoleküle oder einem Essigsäure- und einem Propionsäuremolekül gebildet (BERGNER und KETZ 1969). Butyrat entsteht außerdem über die Umkehr der β -Oxidation oder über Malonyl-CoA (PIATKOWSKI 1990). Die Butyratkonzentration bleibt im Gegensatz zur Acetat- und Propionatkonzentration von der Fütterung relativ unbeeinflusst. Sie wird jedoch durch Zerkleinern (Mahlen oder Pelletieren) des Futters gesteigert (MCDONALD et al. 1995;

BREVES und LEONHARD-MAREK 2004). Der Anteil des Acetats nimmt hierbei ab (GÜRTLER und SCHWEIGERT 2004). Die Buttersäure erreicht bei einer ausgewogenen Fütterung 10 bis 20 mol% der gesamten Fettsäurekonzentration (DIRKSEN 1990).

n-Valeriansäure, Isobuttersäure und Isovaleriansäure: Valerat wird aus Acetat und Propionat gebildet (KOLB 1989). Die beiden letztgenannten flüchtigen Fettsäuren werden beim Abbau von Futtereiweißen durch Desaminierung von Valin und Leucin gebildet (BERGNER und KETZ 1969; KOLB 1989). Alle drei Fettsäuren bilden gemeinsam mit Ammoniak die Ausgangssubstanzen für die mikrobielle Proteinsynthese (HUNGATE 1966; MÜLLER-ÖZKAN 2002).

Ameisen-, Valerian-, Capron- und höhere Fettsäuren machen zusammen 5 mol% der gesamten Fettsäuren aus (DIRKSEN 1990).

Gesamtfettsäurekonzentration: Die Gesamtfettsäurekonzentration erreicht je nach Verdaulichkeit der Ration ihren Höhepunkt 1 - 5 Stunden nach der Fütterung und nimmt dann langsam wieder ab (DIRKSEN 1990; BREVES und LEONHARD-MAREK 2004). Sie schwankt im physiologischem Bereich zwischen 100 – 120 mmol/l (Piatkowski 1990) (DIRKSEN 1990; PIATKOWSKI 1990), laut BREVES (2004) sogar zwischen 60 und 150 mmol/l. Gelegentlich können auch Werte bis zu 200 mmol/l auftreten (KOLB 1989). Die Konzentration der Gesamtfettsäuren wird von Faktoren wie dem Zeitabstand von der letzten Fütterung bis zur Messung, der Menge und physikalischen Struktur des verzehrten Futters, der Art und Weise des Futterangebots sowie von individuellen Besonderheiten beeinflusst (PIATKOWSKI 1990; HVELPLUND 1991; HOLDEN et al. 1994; MCDONALD et al. 1995; KIRCHGEßNER 1997; JEROCH 1999).

Tabelle 3: Molare SCFA-Anteile (%) in Abhängigkeit der Kohlenhydratzusammensetzung der Ration (BREVES und LEONHARD-MAREK 2004)

SCFA	cellulosereich (Heu)	stärkereich (Kraftfutter)
Acetat	60	40
Propionat	15	30
Butyrat	10	10

2.5.2.2 Pansen-pH-Wert

Die zum Teil sehr umfangreiche ruminale Bildung der FFS kann zu einem unerwünschten Anstieg des osmotischen Drucks (MARTENS 2004) und zum Absinken des Pansensaft-pH-

Werts führen (STEVENS et al. 1980; MARTENS 2004). Durch Puffersubstanzen im Speichel und effektive Resorption über das Pansenepithel soll dies vermieden (STEVENS et al. 1980; MARTENS 2004) und ein pH-Wert im Bereich zwischen 5,5 und 7,4 aufrechterhalten werden (DIRKSEN 1990). Jedoch kann durch Fütterung großer Mengen leichtverdaulicher Kohlenhydrate eine verringerte Abpufferung, die Zunahme der amylytischen und Abnahme der zellulolytischen Bakterien mit Steigerung des Stärkeabbaus und somit das Absinken des pH-Wertes oft nicht verhindert werden (FLACHOWSKY et al. 1993; KIRCHGEßNER 1997). Gleichmaßen kann die Gesamtkonzentration der flüchtigen Fettsäuren als auch das Verhältnis der Einzelfettsäuren zueinander durch einen reduzierten pH-Wert empfindlich beeinflusst werden. In diesem Falle sind weniger große Veränderungen bei Werten zwischen 6,2 und 6,8 zu beobachten. Größere Unterschiede der ruminalen Verhältnisse mit einem Absinken der Acetatkonzentration sind bei pH-Werten zwischen 5,6 und 6,2 zu verzeichnen (ESDALE und SATTER 1972).

2.5.3 Ruminale Verdaulichkeit der organischen Substanz

2.5.3.1 Bedeutung

Die verdauliche organische Substanz (oS) ist die Summe der verdaulichen Nährstoffe. Da der Nährstoffbedarf mit steigender Leistung der Tiere zunimmt, das Fassungsvermögen des Verdauungstrakts allerdings begrenzt ist, sollten eine möglichst hohe Verdaulichkeit der oS angestrebt und Beeinträchtigungen vermieden werden. Eine gesteigerte Verdaulichkeit hat eine effizientere Absorption und einen größeren Nutzen der Nährstoffe für die Tiere zur Folge (GREENFIELD et al. 2001).

2.5.3.2 Bestimmung

Zur Bestimmung ruminaler Einflüsse bzw. ruminaler Abbaubarkeit einzelner Futtermittelkomponenten beim Wiederkäuer steht eine Schätzmethode, die sogenannte Nylonbeuteltechnik (VARVIKKO und VANHATALO 1993), *in situ*- oder *in sacco*-Technik zur Verfügung. Bei dieser Methode werden 3 – 5 g Trockensubstanz eines Futtermittels in einen Nylonbeutel (Standardporengröße zwischen 400 und 1600 μm^2) gefüllt und für eine bestimmte Zeit (bis zu 48 Stunden) in den ventralen Pansensack der fistulierten Tiere gegeben. Nach Ablauf der Zeit wird die Menge der zu bestimmenden Parameter vor und nach der Inkubation verglichen (UDÉN und VAN SOEST 1984; NOCEK 1988; MCDONALD et al. 1995; KIRCHGEßNER 1997; JEROCH 1999). Seit der Einführung der *in-sacco*-Technik

durch QUIN et al. (1938) Ende der 30er Jahre wurde versucht, diese Technik weiter zu perfektionieren und durch Minimierung der Abweichungen zu standardisieren. Bei der Standardisierung standen die Kategorien Tiermerkmale (Fütterung, Fütterungsfrequenz, Futtermenge), Probenmerkmale (Probengewicht, Partikelgröße der Futtermittel), Beutelmerkmale (Porengröße, Säckchengröße, -fläche, -material), zeitliche Faktoren (Inkubationszeitpunkt, -dauer, Auswaschdauer), verfahrenstechnische Aspekte (Inkubationsort) sowie die Berechnungsmöglichkeiten im Vordergrund (UDÉN und VAN SOEST 1984; MEYER und MACKIE 1986; VAN MILGEN et al. 1992; HUHTANEN et al. 1998; VANZANT et al. 1998). Ein wesentlicher und viel diskutierter Aspekt dieser Methode ist neben der freien Oberfläche (HUHTANEN et al. 1998) die Porengröße der Nylonsäckchen, deren Einfluss auf die Bakterienkonzentration innerhalb des Beutels unter anderem von MEYER UND MACKIE (1986) untersucht wurde. Die gewählte Porengröße sollte zum einen so klein sein, dass ein minimaler Verlust der Probe entsteht und kein Panseninhalt in das Säckchen gelangt. Zum anderen sollte sie so groß sein, dass eine freie Passage aller wichtigen Protozoen und Bakterien und Ausströmen der Endprodukte möglich ist (MEYER und MACKIE 1986; HUHTANEN et al. 1998). MARINUCCI et al. (1992) kamen in ihren Untersuchungen zu dem Schluss, dass eine Porengröße von 50 µm eine ungehinderte Bewegung der Bakterien zulässt.

In den meisten Untersuchungen, in denen mit der *in-sacco*-Methode gearbeitet wurde, beschrieb man den Trockensubstanzabbau, den Abbau einzelner Nährstoffe oder den Abbau der oS. Die oS wird durch die Weender Analyse mit Hilfe des Trockensubstanz- und Rohaschegehaltes ermittelt.

2.6 Wirkung saurer Salze auf die Pansenfermentation

Der Einfluss von Pufferlösungen bzw. Salzen wie Natriumbicarbonat und Natriumchlorid auf die Pansenfermentation bei unterschiedlichen Fütterungen wurde häufig untersucht (HARRISON et al. 1975; THOMSON et al. 1978; ROGERS et al. 1979; ROGERS et al. 1982; ROGERS und DAVIS 1982a; ROGERS und DAVIS 1982b; STOKES et al. 1985; CLARK et al. 1989; RUSSEL und CHOW 1993; MENG et al. 1995; MENG et al. 1999). Nicht ganz so zahlreich sind Untersuchungen zur Wirkung anionischer Salze auf die Zusammensetzung und Eigenschaften des Pansensaftes.

In einer Studie von TUCKER et al. (1988) mit 12 laktierenden Kühen waren weder der pH-Wert der Pansenflüssigkeit noch die Gesamtfettsäure-, Acetat-, Propionat-, Butyrat- und n-

Valeriatkonzentration oder das Acetat-Propionat-Verhältnis durch unterschiedliche DCAB-Werte im Futter signifikant verändert. Eine signifikant reduzierte Isovaleriatkonzentration lag jedoch bei einem Fütterungs-DCAB von -10 im Vergleich zu $+20$ vor (Tab. 4). Auch HORST und JORGENSEN (1974) konnten bei tragenden, nicht laktierenden Ziegen nach der Zulage von Ammoniumchlorid keine Abweichung des pH-Wertes beobachten. Ebenso konnte PRAECHTER (2001) in ihren Untersuchungen an männlichen und weiblichen Schafen keinen Unterschied im pH-Wert der anionensupplementierten Tiere (3 Tiere) mit Werten von $6,47 \pm 0,02$ zu den Kontrolltieren ($n = 3$) mit Werten von $6,46 \pm 0,03$ feststellen. Die molaren Proportionen, die Gesamtfettsäurekonzentration sowie die Acetat- und Propionatkonzentrationen wurden durch die Salzzulage kaum beeinflusst. Die Butyratkonzentration wurde tendenziell und nicht signifikant verringert (PRAECHTER 2001).

Dahingegen konnten FREDEEN et al. (1988a) bei tragenden, nicht laktierenden Ziegen und VAGNONI und OETZEL (1998) bei tragenden, nicht laktierenden Kühen signifikant reduzierte Pansen-pH-Werte bei sinkenden DCAB-Werten beobachten. Außerdem war die Gesamtfettsäurekonzentration in den Untersuchungen von VAGNONI und OETZEL (1988) durch Zulage von $MgSO_4 + NH_4Cl$ und bei FREDEEN et al. (1988a) in der Gruppe der laktierenden Ziegen signifikant herabgesetzt. Die restlichen Pansenparameter der beiden Untersuchungen blieben unverändert (Tab. 4). In den von MÜLLER-ÖZKAN (2002) durchgeführten in-vitro-Versuchen konnten keine signifikanten Veränderungen durch Zulage von Ammoniumchlorid mit Magnesiumsulfat oder von Kalziumchlorid mit Kalzium- und Magnesiumsulfat beobachtet werden. MELLAU et al. (2002) stellten bei einem zweitägigen Einsatz von NH_4Cl und $(NH_4)_2SO_4$ in einem nachfolgenden Zeitraum von 11 Tagen einen Pansensaft-pH von $5,87 \pm 0,47$ im Vergleich zu $6,73 \pm 0,09$ während der vorangegangenen 10 Tage ohne Supplementierung fest. Während einer zweiten 10-tägigen Salzzulage wurde über den gesamten 49-tägigen Abschnitt ein pH-Wert von $6,29 \pm 0,50$ beobachtet. Diese minimale Auslenkung bzw. konstanten pH-Werte erklärte der Autor mit den Puffereigenschaften des Speichels.

Laut ENEMARK und JORGENSEN (2001) liegt der physiologische Pansensaft im Bereich zwischen 6,2 und 7,2. Kurzzeitige Auslenkungen, wie MELLAU et al. (2002) sie im ersten Abschnitt seines Versuches vorfand, wären damit tolerierbar.

Tabelle 4: Untersuchungen zum Einfluss saurer Salze auf Pansenparameter

Autor	Rasse	supplementiert	Kontrolle	Salze	pH-Wert	Acetat	Propionat	Butyrat	FFS_{ges}
Horst und Jorgensen, 1974	Ziegen, tragend nicht laktierend	0,33 g/kg KM		NH ₄ Cl	=				
	Ziegen, laktierend	0,33 g/kg KM 0,56 g/kg KM		NH ₄ Cl	=				
Fredeen et al. 1988	Ziegen, tragend, nicht laktierend	-8,4 meq/100 g TS	46,7 meq/100 g TS	HCl	▼*	=	=	=	=
	Ziegen, laktierend	-8,4 meq/ 100 g TS	46,7 meq/100 g TS	HCl	=	=	=	=	▼
Tucker et al. 1988	Kühe, laktierend	-10 meq/100 g TS	0 meq/100 g TS	veränderter Na, K oder Cl- Gehalt des Futters	=	=	=	=	▲
		-10 meq/100 g TS	+20 meq/100 g TS		▼	=	=	=	▲
Vagnoni und Oetzel, 1998	Kühe, tragend, nicht laktierend	-40 meq/kg TS	+203 meq/kg TS	MgSO ₄ +NH ₄ Cl	▼*	=	=	=	▼*
		-63 meq/kg TS	+203 meq/kg TS	MgSO ₄ +CaCl ₂ +CaSO ₄	▼*	=	=	=	=
Praechter 2001	Schafe, männl. und weiblich	-169 meq/ kg TS	+145 meq/kg TS	Anionenkraftfutter	=	=	=	▼	=
Müller-Özkan, 2002	in vitro	-100, -200 meq/kg TS	+246 meq/kg TS	NH ₄ Cl+MgSO ₄	▲	=	=	=	=
		-300 meq/kg TS	+246 meq/kg TS	NH ₄ Cl+MgSO ₄	=	=	=	=	=
		-100, -200, 300 meq/kg TS	+246 meq/kg TS	MgSO ₄ +CaCl ₂ +CaSO ₄	=	=	=	▼	=

= keine oder minimale Veränderungen des Pansen-pH bzw. der FFS-Konzentrationen ▼ Abnahme ▼* signifikante Abnahme ▲ Zunahme des Pansen-pH bzw. der FFS-Konzentrationen bei Absenken des DCAB-Wertes im Futter im Vergleich zum Kontrollfutter

2.7 Wirkung saurer Salze auf weitere Parameter

2.7.1 Wasseraufnahme und Harnvolumen

In Untersuchungen von DELAQUIS und BLOCK (1995b) mit zwölf Tieren je Gruppe wurde die DCAB im Futter mit Hilfe von $MgSO_4$ gesenkt und durch K_2CO_3 angehoben. Dabei konnte mit steigendem DCAB-Wert zu Beginn (25. – 50. Tag) und in der Mitte (107. – 137. Tag) der Laktation, nicht jedoch in der Spätlaktation (162. – 234. Tag), eine vermehrte Wasseraufnahme sowie -absorption beobachtet werden. Mit den signifikant erhöhten Wasseraufnahmen und -absorptionen in den beiden ersten Gruppen gingen erhöhte Harnvolumina einher. Diese Ergebnisse stimmten mit den ebenfalls von DELAQUIS und BLOCK (1995a) durchgeführten Untersuchungen an zwölf tragenden und trockenstehenden Kühen überein. Hier kam es durch Anheben der DACB von +327 auf +481 zu einem signifikanten Anstieg sowohl der Wasseraufnahme und -absorption als auch des Harnvolumens. Auch Untersuchungen von ESCOBOSA et al. 1984 mit laktierenden Kühen und von FREDEEN et al. (1988b) mit trockenstehenden Ziegen zeigten, dass ein erhöhter DCAB-Wert zu einer vermehrten Wasseraufnahme und Harnexkretion führte.

2.7.2 Spurenelementkonzentrationen im Serum

Eisen, Zink, Kupfer und Selen gehören zusammen mit Jod, Mangan und Molybdän zu den essentiellen Spurenelementen (MÄNNER und BRONSCH 1987). Sie kommen im Futter bzw. im Tierkörper in Konzentrationen von weniger als 100 ppm (mg/kg TS) vor und sind Bestandteile oder Aktivator von Enzymen, Hormonen und des Vitamins B_{12} (MÄNNER und BRONSCH 1987; FLACHOWSKY 2004). Außerdem werden sie in Proteine eingebaut und haben verschiedene Funktionen in Organen und Geweben (FLACHOWSKY 2004).

Laut BREMNER und DAVIES (1980) waren die durch eine unausgewogene Spurenelementversorgung ausgelösten wirtschaftlichen Verluste trotz der fortschreitenden Erkenntnisse über den Metabolismus von Spurenelementen bedeutend. Ursache eines Mangels können geringe und nicht konstante Resorptionsraten sein. Die Spurenelementresorption kann durch physiologische sowie innere und äußere Faktoren beeinträchtigt werden (FLACHOWSKY 2004). Zu den äußeren Faktoren zählen die organischen und mineralischen Bestandteile des Futters. Antagonisten, die mit den Spurenelementen Eisen, Zink, Kupfer und Selen um die Transportmechanismen konkurrieren, sind unter anderem Kalzium und Schwefel (FLACHOWSKY 2004). Durch einen Anstieg von Schwefel (IVANCIC und WEISS 2001; SPEARS 2003) sowie durch einen hohen (12,5 g/kg Futter) oder niedrigen (4 g/kg Futter) Kalziumgehalt im Futter (IVANCIC und WEISS

2001) konnte eine herabgesetzte Absorption bzw. Bioverfügbarkeit von Selen beobachtet werden. Ein hoher (0,8 %) Kalziumgehalt im Futter führte außerdem zu einer herabgesetzten Zinkkonzentration im Serum (POND und WALLACE 1986). Dabei stellt sich die Frage, inwieweit die Zulage saurer Salze einen Einfluss auf die Spurenelementkonzentration im Serum haben kann. In einer Untersuchung von GANT et al. (1998) hatte die Supplementierung saurer Salze über einen Zeitraum von zwei bis drei Wochen keinen signifikanten Einfluss auf die Selenkonzentration im Serum. Weitere Literaturquellen liegen nicht vor.