Aus der Klinik für Klauentiere
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Untersuchung von Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatzleistung von Holstein-Friesian-Kühen und deren Beziehung zur Milchleistung in der Folgelaktation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Julia Katharina Bachstein
Tierärztin aus Berlin

Berlin 2016
Journal-Nr.: 3891

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:	Prof. Dr. Manfred Fürll
Dritter Gutachter:	Univ.-Prof. Dr. Salah Amasheh

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):
dairy cows, lactation number, milk yield, limiting factors, calving, postpartum period, diseases, backfat, ketone bodies, fatty acids

Tag der Promotion: 05.10.2016

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: 978-3-86387-763-7
Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2016
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.

Coverbild *„Close-up of Holstein Cow eye"* © Eric Isselée - Fotolia.com
Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved
© Mensch und Buch Verlag 2016 Choriner Str. 85 - 10119 Berlin
verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

omnia vincit amor

..meiner Familie gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS VIII

1. EINLEITUNG 1

2. LITERATUR 3

2.1 Anatomie und Physiologie der Milchdrüse 3

2.1.1 Funktion der Milchdrüse 3
2.1.2 Blutversorgung 3
2.1.3 Histologischer Aufbau 4
2.1.4 Sekretorische Prozesse 5
2.1.5 Milchejektion 6
2.1.6 Selektion auf hohe Milchleistung 7

2.2 Milchinhaltsstoffe und deren Beeinflussung 9

2.2.1 Milchfett 9
2.2.1.1 Zusammensetzung des Milchfettes 9
2.2.1.2 Milchfettsynthese 10
2.2.1.3 Beeinflussung des Milchfettgehaltes 11
2.2.1.4 Beziehung zwischen Milchfett und Milchmenge 14
2.2.2 Milchprotein 14
2.2.2.1 Zusammensetzung des Milchproteins 14
2.2.2.2 Milchproteinsynthese 15
2.2.2.3 Beeinflussung des Milchproteingehaltes 16
2.2.2.4 Beziehung zwischen Milchprotein und Milchmenge 17
2.2.3 Wasser, Ionen und Milchlactose 17
2.2.3.1 Wasser 17
2.2.3.2 Ionen 18
2.2.3.3 Milchlactose 18
2.2.3.3.1 Zusammensetzung der Milchlactose 18
2.2.3.3.2 Milchlactosesynthese 18
2.2.3.3.3 Beeinflussung des Milchlactosegehaltes 19
2.2.3.3.4 Beziehung zwischen Milchlactose und Milchmenge 20

2.2.4 Milchaceton 20
2.2.5 Milchharnstoffgehalt 21

2.3 Verlauf der Laktation 22

2.3.1 Lactogenese (Einsetzen der Laktation ante partum) 22
2.3.2 Galactopoese (Aufrechterhaltung der Laktation post partum) 23
2.3.2.1 Vorgänge während des Milchentzugs 23
2.3.2.2 Laktationskurve 25
2.3.2.3 Persistenz 27
2.3.2.4 Involution 29

2.4 Beeinflussung der Milchmenge 30

2.4.1 Peripartaler Energiestatus 30
2.4.1.1 Lipomobilisation 30
2.4.1.2 Negative Energiebilanz 31
2.4.1.3 Ausprägung des Konditionsverlustes (BCS/RFD) 32
2.4.1.4 Folgen übermäßigen Konditionsverlustes 35
2.4.2 Peripartaler Immunstatus 37
2.4.2.1 Immundysfunktion als Krankheitswegbereiter 37
2.4.2.2 Interaktion von NEFAs mit dem Immunsystem 38
2.4.2.3 Einfluss des Fettsäuremusters 39
2.4.2.4 Einfluss des Zytokinmusters 40
2.4.3 Peripartale Krankheiten 41
2.4.3.1 Hypocalcaemische Gebärparese 41
2.4.3.1.1 Ursachen 41
2.4.3.1.2 Folgen für die Milchleistung 42
2.4.3.2 Retentio secundinarium 43
2.4.3.2.1 Ursachen 43
2.4.3.2.2 Folgen für die Milchleistung 43
2.4.3.3 Puerperale Metritis 44
2.4.3.3.1 Ursachen 44
2.4.3.3.2 Folgen für die Milchleistung 44
2.4.3.4 Ketose 45
2.4.3.4.1 Ursachen 45
2.4.3.4.2 Folgen für die Milchleistung 46

2.4.3.5 Dislocatio abomasi 47
2.4.3.5.1 Ursachen 47
2.4.3.5.2 Folgen für die Milchleistung 47
2.4.3.6 Mastitis 48
2.4.3.6.1 Ursachen 48
2.4.3.6.2 Folgen für die Milchleistung 49
2.4.3.7 Klauenerkrankungen 50
2.4.3.7.1 Ursachen 50
2.4.3.7.2 Folgen für die Milchleistung 50
2.4.4 Beziehungen zwischen Milchleistung und Reproduktion 51
2.4.4.1 Schwergeburten 51
2.4.4.1.1 Ursachen 51
2.4.4.1.2 Folgen 52
2.4.4.2 Verminderte uterine Clearance 52
2.4.4.2.1 Ursachen 52
2.4.4.2.2 Folgen 52
2.4.4.3 Ovarielle Dysfunktionen 53
2.4.4.3.1 Ursachen 53
2.4.4.3.2 Folgen 54
2.4.5 Klima 56
2.4.5.1 Hitzestress 56
2.4.5.1.1 Folgen 56
2.4.6 Melkfrequenz 57
2.4.6.1 Erhöhung der Melkfrequenz 57
2.4.6.1.1 Folgen 58
2.4.6.2 Verringerung der Melkfrequenz 59
2.4.6.2.1 Folgen 59
3. MATERIAL UND METHODEN 61
3.1 Betrieb 61
3.1.1 TMF 61
3.1.1.1 Trockensteher-/Vorbereitergruppe 61
3.1.1.2 Kalbung 62

3.1.1.3 Frischlaktierende Kühe 62
3.1.1.4 Fütterung 62
3.1.2 Kälber 63
3.1.3 Melkende Kühe 63
3.1.4 Reproduktion 63
3.2 Probengewinnung, -aufarbeitung und –untersuchung 64
3.2.1 Blut 65
3.2.2 Erstkolostrum 66
3.2.3 Rückenfettdicke 66
3.3 Datenerhebung 67
3.3.1 Laktationszahl, Kuhvater, Ein-, Um- und Ausstallungsdatum, Abgangsdatum 67
3.3.2 Milchmengen 67
3.3.3 Erkrankungen 68
3.3.4 Reproduktionsdaten 70
3.3.5 Kälberdaten 71
3.4 Statistische Auswertung 71
3.4.1 Diskrete Variablen 71
3.4.1.1 Kreuztabellen und Chi-quadrat-Tests 71
3.4.1.2 Odds Ratio 72
3.4.2 Stetige Variablen 72
3.4.2.1 Tests auf Normalverteilung und Transformationen 72
3.4.2.2 Korrelationen 73
3.4.2.3 Tests auf Mittelwertdifferenzen 74
3.4.2.4 Diskriminanzanalyse 74
3.4.2.5 Einfache lineare Regression 74
3.4.3 Multiples Regressionsmodell mit Zusatztests 75
4. ERGEBNISSE 76
4.1 Deskriptive Analyse des Datensatzes 76
4.1.1 Milchleistung 76
4.1.2 Einflussfaktoren 77
4.1.3 Laktationskategorien 80

4.2 Beziehungen der Milchleistungsparameter untereinander 82

4.3 Einflussfaktoren auf die Erst- und Peakwochenleistung 84

4.3.1 Erstkolostrummenge 84
4.3.2 Vatertiere 86
4.3.3 Blutparameter 89
4.3.3.1 NEFA-Konzentration im Blut 89
4.3.3.2 BHB-Konzentration im Blut 92
4.3.3.3 Calcium-Konzentration im Blut 94
4.3.4 Rückenfettdicke 95
4.3.5 Erkrankungen 101
4.3.5.1 Allgemeiner Gesundheitsstatus 101
4.3.5.2 Stoffwechselerkrankungen 106
4.3.5.3 Reproduktionstrakterkrankungen 108
4.3.5.4 Eutererkrankungen 109
4.3.5.5 Klauenerkrankungen 110
4.3.5.6 Andere Erkrankungen 111
4.3.6 Reproduktionsdaten 111
4.3.6.1 Trächtigkeitsdauer 111
4.3.6.2 Vorbereitungsdauer 113
4.3.6.3 Gesamttrockenstehdauer 115
4.3.6.4 Anzahl Besamungen 116
4.3.6.5 Zwischentragezeit 116
4.3.7 Kälberdaten 118
4.3.7.1 Kälberanzahl 118
4.3.7.2 Lebend-/Totgeburt 119
4.3.7.3 Kälbergeschlecht 120
4.3.7.4 Geburtsverlauf 121
4.3.7.5 Kälbergewicht 122
4.3.7.6 Kalbemonat 123
4.3.8 Multiple Regressionsmodelle 125
4.3.8.1 Antepartale Einflussfaktoren 126
4.3.8.2 Partale Einflussfaktoren 128
4.3.8.3 Postpartale Einflussfaktoren 131
4.3.8.4 Multiple Regression aller signifikanten Einflussvariablen 134

4.4 Einflussfaktoren auf die 100- und 305-Tage-Leistung 139

4.4.1 Erstkolostrummenge 139
4.4.2 Erstwochenleistung 140
4.4.3 Peakwochenleistung 141
4.4.4 100-Tage-Leistung 142
4.4.5 Milchfaktoren 143
4.4.6 Vatertiere 146
4.4.7 Erkrankungen 149
4.4.7.1 Allgemeiner Gesundheitsstatus 149
4.4.7.2 Stoffwechselerkrankungen 152
4.4.7.3 Reproduktionstrakterkrankungen 153
4.4.7.4 Eutererkrankungen 154
4.4.7.5 Klauenerkrankungen 154
4.4.7.6 Andere Krankheiten 155
4.4.8 Anzahl Besamungen 156
4.4.9 Zwischentragezeit 156
4.4.10 Kälberdaten 157
4.4.11 Multiple Regressionsmodelle 158
4.4.11.1 Antepartale Einflussfaktoren 158
4.4.11.2 Partale Einflussfaktoren 161
4.4.11.3 Postpartale Einflussfaktoren 164
4.4.11.4 Multiple Regression aller signifikanten Einflussvariablen 166

5. DISKUSSION 171

5.1 Definition der Einsatzleistung und deren Beziehung zur Laktationsleistung 171

5.2 Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatz- und Laktationsleistung 175

5.2.1 Antepartale Einflussfaktoren 175
5.2.1.1 Vatertiere 175
5.2.1.2 Gesamttrockenstehdauer, Vorbereitungsdauer 176
5.2.1.3 Trächtigkeitsdauer 177
5.2.1.4 Kondition zwischen Einstallung und Kalbung 178
5.2.1.5 Antepartale Blutparameter 179

5.2.2 Partale Einflussfaktoren 180
5.2.2.1 Kalbemonat, Kälberanzahl, -geschlecht, -vitalität, Kalbeverlauf 180
5.2.2.2 Kälbergewicht 182
5.2.2.3 Erstkolostrum 183
5.2.2.4 Kondition zur Kalbung 185
5.2.2.5 Partale Blutparameter 186
5.2.3 Postpartale Einflussfaktoren 189
5.2.3.1 Postpartale Blutparameter 189
5.2.3.2 Kondition zwischen Kalbung und Ausstallung 190
5.2.3.3 Erkrankungen binnen der ersten 30 Tage p.p. 191
5.2.3.4 Anzahl der Besamungen, Zwischentragezeit 195
5.2.4 Multiple Regression aller Einflussfaktoren 197
5.2.4.1 Gruppe A (1. Laktation) 198
5.2.4.2 Gruppe B (2.-3. Laktation) 201
5.2.4.3 Gruppe C (4.-11. Laktation) 204
6. SCHLUSSFOLGERUNGEN 208
6.1 Definition der Einsatzleistung und deren Beziehung zur Laktationsleistung 208
6.2 Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatz- und Laktationsleistung 208
7. ZUSAMMENFASSUNG 211
8. SUMMARY 214
9. LITERATURVERZEICHNIS 217
ABBILDUNGSVERZEICHNIS CCLVI
TABELLENVERZEICHNIS CCLIX
ANHANG CCLXVI
DANKSAGUNG CCLXXXIV
PUBLIKATIONSVERZEICHNIS CCLXXXV
SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG CCLXXXVI

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
a.p.	ante partum
APC	Antigen-presenting-cell
approx.	approximately
ATP	Adenosintriphosphat
B	Regressionskoeffizient
BCS	body condition score
BHB	β-Hydroxybutyrat
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
Ca^{2+}	Calciumion
Cl^-	Chloridion
CoA	Coenzym A
CO_3^{2-}	Carbonation
COX2	Cyclooxygenase-2
d	Tag
DCAB	dietary cation anion balance
DD	Dermatitis Digitalis
d.h.	das heißt
Diff.	Differenz
DIM	days in milk (Tage p.p.)
η^2	Bestimmtheitsmaß Eta^2
EFA	esterified fatty acids
ER	endoplasmatisches Reticulum
F	Färsen, Primiparae
FCM	fat corrected milk
FEQ	Fett-Eiweiß-Quotient
FFS	freie Fettsäuren
FMS	Fettmobilisationssyndrom
FSH	Follikel-stimulierendes-Hormon
g	Gramm
GH	Growth Hormone (STH)
GLUT-1,-3,-4	Glucosetransporter 1,3,4
H_2O_2	Wasserstoffperoxid
HDL	high density lipoproteins
IFN-τ	Interferon τ (tau)
IGF-1	Insulin-Growth-Factor-1
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
IgA	Immunglobulin A
IL-1, -6, -8	Interleukin 1, 6 bzw. 8
K	Kühe, Pluriparae
K^+	Kaliumion
kg	Kilogramm
kateg.	kategorisiert
kPa	Kilopascal
l	Liter
LDL	low density lipoproteins
LH	Luteinisierendes Hormon
LKV	Landeskontrollverband
LMV	Labmagenverlagerung
log.	dekadisch logarithmiert (lg)
LPS	Lipopolisaccharide
Mg^{2+}	Magnesiumion
µl	Mikroliter
ml	Milliliter
MLP	Milchleistungsprüfung
mm	Millimeter
mmol	Millimol
mod.	modifiziert
N	Anzahl
Na^+	Natriumion
NEB	negative Energiebilanz
NEFA	non esterified fatty acids
NEL	Netto-Energie-Laktation
NFκB	„nuclear factor kappa-light-chain enhancer“ of activated B-cells
NGV	Nachgeburtsverhalten
NH_3^+ / NH_4^+	Ammoniak / Ammonium
NPN	non protein nitrogen

n.s.	nicht signifikant
P	Phosphor / Phosphation
PAMP	pathogen associated molecular pattern
PGE_2	Prostaglandin E-2
PGF2α	Prostaglandin F-2α (alpha)
pKs	Säurekonstante (neg.dek.log.)
PON	Paraoxonase
PMN	polymorphnukleäre Neutrophile
p.p.	post partum
PTH	Parathormon
R^2	Bestimmtheitsmaß R^2
r	Korrelationskoeffizient
resp.	respectively
RFD	Rückenfettdicke
ROS	reaktive O_2-Spezies
RT	Rektaltemperatur
s	Standardabweichung
sog.	sogenannte/-r/-s
syn.	synonym
Tab.	Tabelle
TAG	Triacylglycerine
TCR	T-cell-Receptor
Th1	Subgruppe der T-Helfer-Zellen
THI	temperature humidity index
TLR	Toll-like-Receptor
TMA	Trockenmasseaufnahme
TMF	transition management facility
TMR	Totale Mischration
TNF-α	Tumor Nekrose Faktor α
TS	Trockensubstanz
TrSt	Trockenstehdauer
TTIP	Transatlantic Trade and Investment Partnership
u.a.	unter anderem
UDP	undegradable protein
UDP-G.	Uridindiphosphat-Glucose
u.U.	unter Umständen
V.	Vena
v.a.	vor allem
VLDL	very low density lipoproteins
vs.	versus (*lat.*: gegenüber)
$\bar{x}$	arithmetisches Mittel
$x_{25,\ 50,\ 75}$	Quartile
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil

1. EINLEITUNG

In Deutschland vollzieht sich im Bereich der Landwirtschaft derzeit ein grundlegender Strukturwandel, der vor allem die Milchproduktion betrifft. Nach dem ersten Quartal 2015 wurde in der EU die Milchquote abgeschafft, welche zuvor die produzierten Milchmengen steuerte und somit indirekt den Milchpreis festlegte (ZEITONLINE 2015). Folglich sind die Milchproduzenten nun wieder dem angebots- und nachfrageabhängigen Marktgeschehen ausgesetzt. Die hohe Milchproduktion in Kombination mit dem Rückgang des Exportes nach China und Russland sowie die Einstellung der hiesigen Verbraucher hat zur Konsequenz, dass in Deutschland derzeit einerseits zu viel Milch auf dem Markt ist, was andererseits zu einem starken Verfall des Milchpreises auf momentan ca. 22-28 €Cent/kg geführt hat. Um kostendeckend produzieren zu können, wäre jedoch ein Molkerei-Auszahlungspreis von etwa 40 €Cent/kg notwendig, was den Umstand erklärt, dass viele Kleinbetriebe wegen mangelnder Konkurrenzfähigkeit bereits aufgeben mussten.

Ein weiteres Indiz für den wirtschaftlichen Wandel ist die momentane Verhandlung über die Konditionen des Transatlantischen Freihandelsabkommens (TTIP), was darauf abzielt mit den immer stärker werdenden Märkten in Russland und China mithalten zu können. Dieser völkerrechtliche Vertrag birgt zwar potentielle Risiken für viele Branchen in der EU, für die Milchbauern läge der Vorteil des Wegfalles der amerikanischen Zollgebühren von derzeit ca. 20% auf Milchprodukte jedoch klar auf der Hand (RBBONLINE 2015).

Andererseits werden die Stimmen der Kritiker hinsichtlich der stetig wachsenden Milchproduktion immer zahlreicher, da die steigenden Milchleistungen ihrer Ansicht nach nur auf Kosten der Tiergesundheit realisierbar sind. Der Landwirtschaftsminister Mecklenburg-Vorpommerns berief sich daher in der Presse bereits auf umfangreiche Studien der Landesforschungsanstalt MV, die im Auftrag der Landesregierung den Zusammenhang zwischen hohen Milchleistungen und langer Nutzungsdauer untersucht. Danach sei die Anzahl der Behandlungen pro Lebenstag bei Hochleistungstieren weder höher als bei niedrig leistenden Tieren, noch habe die Mastitisinzidenz bei steigender Milchleistung in den letzten Jahren zugenommen. Somit könnte durch die Optimierung des Betriebsmanagements die Haltung gesunder langlebiger Milchkühe unter tiergerechten Haltungsbedingungen mit ausgewogener Fütterung und prophylaktischen Gesundheitsmaßnahmen auch bei einem hohen Leistungsniveau realisiert werden (TOPAGRAR 2015).

Vor diesem Hintergrund stehen im Fokus dieser Arbeit daher potentielle Einflussfaktoren auf die Höhe der Milchleistung insbesondere zum Laktationsstart und unter besonderer Berücksichtigung der peripartalen Erkrankungen.

Es ergeben sich folgende Fragestellungen:

1. Definition der Einsatzleistung und deren Beziehung zur Laktationsleistung:

- Wie kann die Einsatzleistung definiert werden?
- Wie ist die Beziehung zwischen der Einsatz- und der Laktationsleistung?
- Welche Konsequenzen ergeben sich aus der Beziehung dieser Milchmengen zueinander?

2. Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatz- und Laktationsleistung:

- Welche Einflussfaktoren existieren auf die Milchmengen?
- Differieren diese Einflussfaktoren zwischen unterschiedlichen Laktations- bzw. Altersgruppen?

2. LITERATUR

2.1 Anatomie und Physiologie der Milchdrüse

2.1.1 Funktion der Milchdrüse

Die Laktation [von γάλα (Altgriechisch) / lac (Latein) Milch, lactare (Latein) säugen] ermöglicht es den weiblichen Säugetieren, mit einer ausreichenden und qualitativ hochwertigen Milchmenge die Aufzucht ihres Nachwuchses sicherzustellen. Nach der Geburt ist Milch vorerst das einzige verwertbare Futtermittel. Auch für das Immunsystem des Neugeborenen ist die sogenannte Kolostralmilch essentiell, da sie die Immunglobuline (IgG_1, IgG_2, IgM, IgA) enthält, die aufgrund des wiederkäuerspezifischen Placentatyps pränatal nicht übertragen werden können. In den ersten 12 Lebensstunden besitzen die Darmepithelzellen von Kälbern die Fähigkeit Makromoleküle über passiven Transfer absorbieren zu können (OSAKA et al. 2014). Erst nach der postnatalen Aufnahme mit dem Erstgemelk können Immunglobuline daher für die Ausbildung einer passiven Immunität sorgen. Diese maternalen Antikörper werden vom Kalb zur Überbrückung der ersten Lebenswochen benötigt bis das eigene Immunsystem vollständig ausgebildet ist (BRUCKMAIER et al. 2013). Darüber hinaus gewährleistet die Milch nach dem Wegfall der intrauterinen Ernährung über das Blut ab dem ersten Lebenstag die adäquate Versorgung des Kalbes mit Nährstoffen bis zu dem Zeitpunkt, ab dem es seine Nahrung unabhängig vom Muttertier aufnehmen kann (TÖPEL 2007). Aus diesem Grund hat eine bedarfsdeckende Einsatzleistung (unabhängig vom maternalen Energiestatus) oberste Priorität. Die Ernährung des Neugeborenen wird daher evolutionär bedingt sogar auf Kosten des Stoffwechselgeschehens, der Gesundheit sowie der Fruchtbarkeit des Muttertieres sichergestellt (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005).

2.1.2 Blutversorgung

Für eine physiologische Funktion ist zwingend erforderlich, dass das laktierende Euter kontinuierlich mit Blut versorgt wird. Der arterielle Zufluss zur Milchdrüse erfolgt teilweise über die A. pudenda interna, hauptsächlich jedoch über die A. pudenda externa, die sich an der Euterbasis aufzweigt. Die abzweigende A. mammaria cranialis (syn.: A. epigastrica caudalis superficialis) versorgt die cranialen und caudalen Euterviertel inklusive der Zitzen. Die abzweigende A. mammaria caudalis hingegen versorgt nur die hinteren Euterviertel

(BUDRAS et al. 2002). Der venöse Abfluss erfolgt über die V. mammaria cranialis (syn.: V. epigastrica caudalis superficialis) und die V. epigastrica cranialis superficialis. Aus der Anastomose beider Venen geht die V. subcutanea abdominis („Milchader“) hervor, die deutlich sichtbar an der ventralen Bauchwand verläuft, bevor sie durch das palpierbare „Milchnäpfchen“ (Anulus venae subcutaneae abdominis) in die Körperwand eintritt. Nach der ersten Kalbung nimmt diese Vene beträchtlich an Umfang zu, wodurch ihre Venenklappen insuffizient werden und der Blutfluss bidirektional möglich ist (BUDRAS et al. 2002). Durch diesen Mechanismus kann das Blut auch in die V. pudenda interna abfließen, wenn vordere Venenanteile beim Liegen der Kuh komprimiert werden, so dass die verschiedenen Abflusswege Blutstauungen entgegenwirken (HUTH 1995; BUDRAS et al. 2002). Dieser Umstand erklärt, weshalb Mehrkalbinnen im Gegensatz zu Färsen weniger unter Euterödemen leiden. Im Vergleich zu den Euterarterien ist das Fassungsvermögen der Venen etwa fünfzigmal größer, wodurch die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes stark herabgesetzt ist. Dies gewährleistet den Substrataustausch zwischen Blut und Drüsenzellen, der für die Milchbildung essentiell ist (HUTH 1995). Laut HUTH (1995) steht die Intensität der Euterdurchblutung in enger Beziehung zur Milchleistung. Für die Synthese von 1 Liter Milch werden in der Literatur die mittleren benötigten Durchströmungsmengen durch das Euter von 500 Liter Blut (FLACHOWSKY et al. 2002b; GEYER 2005; GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005) sowie 540 Liter (HUTH 1995) und 600 Liter angegeben (LIEBICH et al. 2004).

2.1.3 Histologischer Aufbau

Das Euter selbst ist BUDRAS et al. (2002) zufolge eine modifizierte Schweißdrüse und besteht aus jeweils zwei Mammarkomplexen. Die Aufhängung an der ventralen Bauchwand erfolgt durch Abspaltungen des oberflächlichen und tiefen Blattes der äußeren Rumpffaszie. Von diesen aus dringen Lamellen in das Euter ein, so dass das Drüsenparenchym in Drüsenlappen gegliedert wird (BUDRAS et al. 2002). Dieses interlobuläre Bindegewebe bildet das Stütz- und Aufhängegerüst und ist bei Kühen in der Trockenstehphase bzw. bei niedrigleistenden Tieren sehr viel prominenter ausgebildet (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Das Drüsengewebe selbst ist in viele ca. 1-2 mm große weintraubenartig formierte Lobuli glandulae mammariae unterteilt. Diese Drüsenläppchen bestehen zum einen aus Leitungsbahnen beherbergendem interparenchymatösem Bindegewebe. Zum anderen enthalten sie das Drüsen- und Hohlraumsystem, welches aus den ca. 0,1–0,25 mm großen milchproduzierenden Alveolen, den milchleitenden Ductūs lacteferi, dem Drüsen- sowie dem Zitzenteil der Zisterne aufgebaut ist. Durch die Anzahl der Drüsenzellen wird die Kapazitätsgrenze einer Kuh bezüglich der Fähigkeit zur Milchproduktion bestimmt (BURVENICH et al. 2008). Mit dem Strichkanal mündet dieses System an der Zitzenspitze (HUTH 1995; BUDRAS et al. 2002;

GEYER 2005). Der Strichkanal selbst ist sanduhrförmig aufgebaut, von einem Schließmuskel umgeben und durch eine Keratinschicht ausgekleidet, so dass pathogene Mikroorganismen diese mechanische Barriere nicht ohne weiteres überwinden können (KRÖMKER 2013). In den Strichkanal vorgedrungene Bakterien werden vom wachsähnlichen Keratin umschlossen. Dies verhindert ein Eindringen in die Zisterne und reduziert die Erregerzahl durch die bakteriziden Bestandteile des Keratins (BURVENICH et al. 2008). Ebenfalls bakterizide Wirkung entfalten das in der Zisterne befindliche Lactoferrin und Lysozym. Die Zellwandbestandteile eingedrungener Bakterien induzieren laut BURVENICH et al. (2008) die Freisetzung von Zytokinen, welche die Aktivierung von Makrophagen und eine erhöhte Permeabilität der Blut-Euter-Schranke veranlassen. Außerdem wirken sie chemotaktisch auf neutrophile Granulozyten. Auf diese Weise rufen sie eine Immunantwort zum Zwecke der Erregerelimination hervor.

2.1.4 Sekretorische Prozesse

Um den Übertritt von Infektionserregern in die Blutbahn zu verhindern, besitzt das Euter jedoch noch eine weitere mechanische Schutzeinrichtung. Die Drüsenzellen der Alveolen und das sie umgebende Bindegewebe mit enthaltenen Kapillaren bilden zusammen als geschlossener Zellverband mit einer hohen Dichte an tight junctions die Blut-Euter-Schranke (BURVENICH et al. 2008). Der Stoffaustausch über diese physiologische Barriere erfolgt vorwiegend transzellulär. So produzieren die Drüsenzellen während der Laktation im Zytosol feine Fettröpfchen. Ihre Sekretion findet apokrin statt, d.h., dass apicale Anteile der Zelle mitsamt den Fettakkumulationen abgeschnürt und in das Hohlraumsystem entlassen werden. Dadurch sind die Fettvakuolen in der Milch von einer fragilen (Haptogen-)Membran umgeben (LIEBICH et al. 2004). Proteinhaltige Vesikel hingegen verschmelzen mit der apicalen Zellmembran und nur ihr Inhalt wird in das Lumen freigesetzt. Da sie neben den Proteinen, Calcium und Phosphat auch osmotisch wirksame Lactose enthalten, wird zusätzlich Wasser angezogen und auf dieselbe Weise in die Milch transferiert. Für Natrium, Kalium und Chlorid existieren eigene Ionenkanäle (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Die reife Milch der Kuh ist per definitionem eine kolloidale Dispersion aus Proteinen, Lactose und Fett in Wasser, dessen Anteil etwa 84 - 88% ausmacht. Die Kohlenhydratfraktion beläuft sich auf ca. 4,8%, Milchfett ist zu ca. 4% und Milcheiweiße zu ca. 3,5% enthalten, während Mineralstoffe den kleinsten Anteil der Milchinhaltsstoffe mit ca. 0,7% ausmachen (MIELKE 1994; TÖPEL 2007; EBERMANN & ELMADFA 2011). Kurz nach der Kalbung sind allerdings der Gehalt an Trockenmasse, das Gesamtprotein durch die hohe Konzentration an Immunglobulinen und Milchserumproteinen sowie der Mineralstoffgehalt stark erhöht, während der Lactosegehalt erniedrigt ist (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005; TÖPEL 2007).

2.1.5 Milchejektion

Der maschinelle Milchentzug sowie der Saugakt des Kalbes bewirken laut GÜRTLER UND SCHWEIGERT (2005) über die mechanische Erregung sensibler Rezeptoren an der Zitze und die konsekutive Erregungsweiterleitung über efferente Nervenbahnen, Rückenmark, Medulla oblongata und Hypothalamus (neurohormonaler Reflexbogen) die Freisetzung von Oxytocin aus dem Hypophysenhinterlappen. Hämatogen gelangt dieses Hormon anschließend zur Milchdrüse. Aufgrund der Rezeptorinteraktion an den myoepithelialen Korbzellen, welche netzartig zwischen den Drüsenzellen und der Basalmembran der Alveolen lokalisiert sind und kontraktile Filamente sowie Oxytocinrezeptoren aufweisen, wird eine Kontraktion ausgelöst. Dadurch erhöht sich der Milchalveolarinnendruck. Während dieser Mechanismus die Milch in Richtung der kleinen Milchgänge treibt, bewirkt die Oxytocinbindung und Kontraktion der longitudinal angeordneten glatten Muskelzellen der kleinen Milchgänge eine Weitstellung der Lumina und somit einen ungehinderten Abfluss der Milch bis in die Drüsen- und Zitzenzisterne (MIELKE 1994; GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005) (Abb.1).

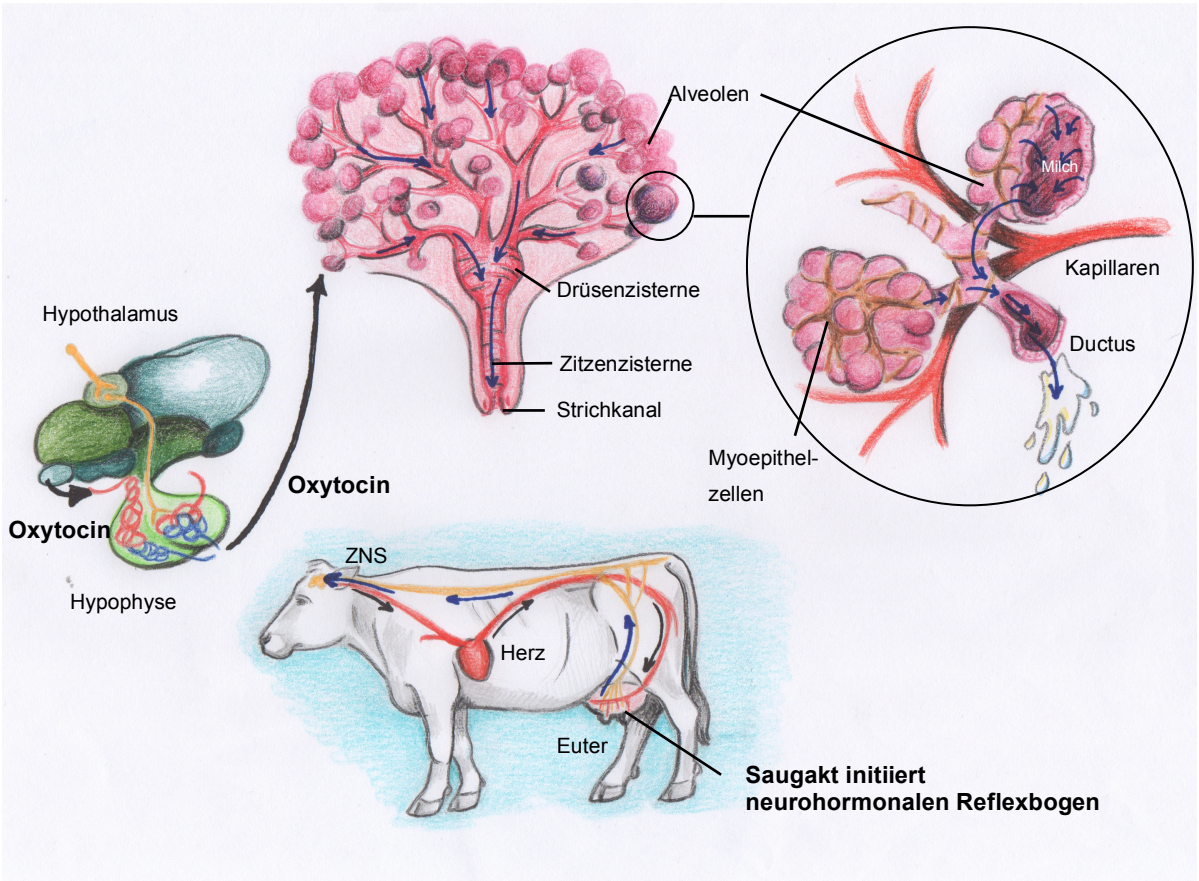


Abb. 1: Physiologie der Milchejektion (modifiziert nach Senger, 2003)

Der Anteil der Milch, der sich zwischen den Melkzeiten in der Drüsenzisterne ansammelt, zumeist passiv abfließt und eine große Zahl an Makrophagen enthält, wird als Zisternenmilch bezeichnet. Die Alveolarmilch hingegen wird erst unter Oxytocineinfluss beim Melken aus den Alveolen in die Zisterne gepresst (BRUCKMAIER 2006). Sie macht bis zu 80% des Gesamtgemelks aus und enthält vor allem polymorphkernige neutrophile Granulozyten (BURVENICH et al. 2008). Laut BRUCKMAIER (2006) enthält jede Milch somatische Zellen, die entweder vom Euter abgeschilfert werden (Epithelzellen) oder der Infektabwehr dienen (PMN, Makrophagen, Lymphozyten). Der physiologische somatische Zellgehalt der Milch liegt laut des deutschen Verbandes für Leistungs- und Qualitätsprüfungen zwischen 10.000 und 100.000 Zellen/ml. Aus Sicht der Milchhygiene beläuft sich der obere Grenzwert gemäß § 4 der Milchgüteverordnung auf 400.000 somatische Zellen/ml (BMJV 1980). Wegen der Gefahr einer Kontamination mit Krankheitserregern dürfen dagegen 100.000 Keimzellen/ml für die Einordnung in die Güteklasse I nicht überschritten werden (BMJV 1980; DLQ 2014c; LKV-SH 2014). In Abhängigkeit von der Höhe des Zellgehalts sowie der Parameter Fett, Protein und Keimgehalt erfolgt die Einteilung in Güteklassen und die Festlegung des Milchpreises (BURVENICH et al. 2008). Die Erhöhung der Zellzahl, also ein Anstieg von Makrophagen bzw. neutrophilen Granulozyten, ist ein Indiz für subklinische bzw. klinische Entzündungsvorgänge im Euter. Hitze- oder Transportstress sowie Schmerzen und Entzündungen in anderen Organsystemen oder den Gliedmaßen können ebenso wie in das Euter eingedrungene Krankheitserreger mit dem Zellzahlanstieg kausal in Zusammenhang gebracht werden (BURVENICH et al. 2008).

2.1.6 Selektion auf hohe Milchleistung

Das Zuchtziel für die Rasse „Deutsche Holsteins“ wurde gemäß dem Deutschen Holstein Verband definiert als wirtschaftliche Leistungskuh im milchbetonten Typ mit einem Körpergewicht von 650 bis 750 kg, einem großen Futteraufnahmevermögen, einer guten Fruchtbarkeit und einem hohen genetischen Milchleistungspotential von ca. 10.000 kg Milch pro Laktation, 4% Fett- sowie 3% Eiweißgehalt. Die Lebensleistung soll mehr als 40.000 kg Milch betragen und das Euter gesund und gut melkbar sein (DHV 2014). ROHDE et al. (2009) geben allerdings nur eine derzeitige, durchschnittliche Nutzungsdauer von 2,65 Laktationen an. Die angestrebte Lebensleistung kann während einer so kurzen Zeit in den seltensten Fällen realisiert werden.

In Deutschland haben sich die durchschnittlichen Milchleistungen der Kühe laut FLACHOWSKY et al. (2002b) und BRADE UND BRADE (2013) in den letzten 200 Jahren beinahe versechsfacht, so dass heutzutage Einzeltierleistungen von über 15.000 kg Milch je Laktation und

Herdendurchschnittsleistungen von über 10.000 kg anzutreffen sind (Abb.2).

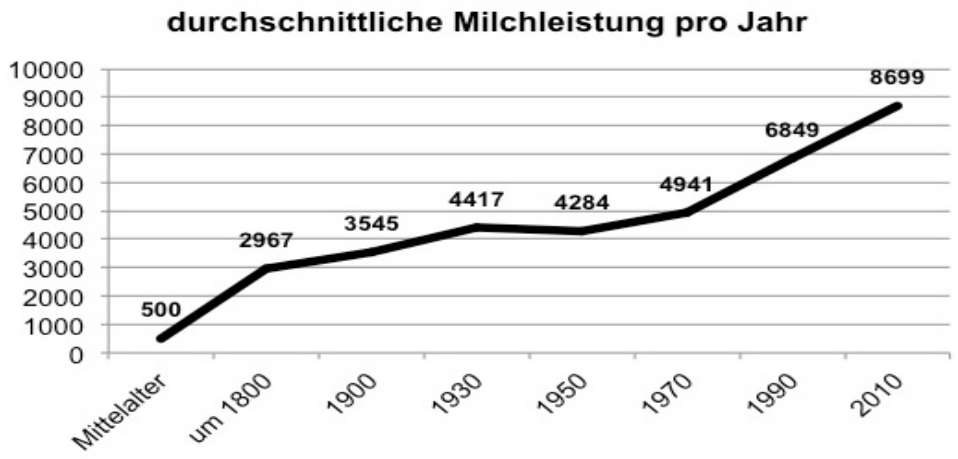


Abb. 2: Durchschnittliche Milchleistung pro Jahr in kg (mod. nach Brade et al., 2013)

DÄMMGEN et al. (2013) stellten im Forschungsbericht 39/2013 des Umweltbundesamtes ein Diagramm auf der Basis von Daten des statistischen Bundesamtes vor, das einen Ausblick auf die Milchleistung bis 2020 gibt (Abb.3).

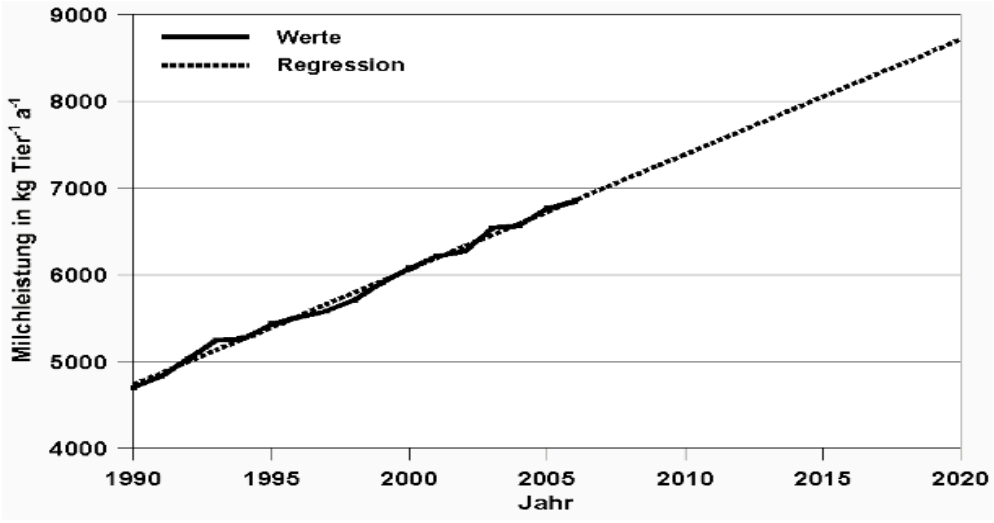


Abb. 3: Prognose zur Entwicklung der Milchleistung bis 2020 (Dämmgen et al., 2013)

Bis zum Jahr 2025 prognostizieren FLACHOWSKY et al. (2002a) sogar Einzeltierleistungen von 20.000 und mehr kg FCM je Laktation und selbst Herdenleistungen von 15.000 kg FCM je Laktation seien zu erwarten. Andererseits weisen die Autoren darauf hin, dass die objektiven Faktoren für Leistungsgrenzen dabei eine entscheidende Rolle spielen.

Zu diesen Faktoren zählen FLACHOWSKY et al. (2002a):

1) das physiologische Vermögen der Milchkühe bezüglich der Energie- und Nährstoffaufnahme bei einer Mindestmenge an Strukturfutter
2) Abbau- und Synthesevermögen der Mikroorganismen in den Vormägen
3) Verdauungs- und Absorptionsvermögen im gesamten Gastrointestinaltrakt
4) Mobilisationsvermögen von Nährstoffen im Organismus (z.B. Ca^{2+} und glucoplastische Verbindungen)
5) Syntheseleistungen im Stoffwechsel (v.a. in Leber und Milchdrüse)
6) Stabilität und Belastungsvermögen des Skelettsystems (v.a. Klauen)
7) Krankheitsanfälligkeit (Immunsystem) der Hochleistungstiere
8) Reproduktionsleistung.

2.2 Milchinhaltsstoffe und deren Beeinflussung

2.2.1 Milchfett

2.2.1.1 Zusammensetzung des Milchfettes

Fett ist die Hauptenergiekomponente der Milch, aber auch die am meisten beeinflussbare Fraktion. Es enthält die fettlöslichen Vitamine A, D, E und K sowie Carotinoide und besteht vornehmlich aus Triacylglycerinen (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Per definitionem sind Triacylglycerine Fettsäureester des 3-wertigen Alkohols Glycerin (RASSOW 2008f). Im Zytosol der Drüsenzellen liegen zunächst vom endoplasmatischen Reticulum produzierte Fettkügelchen verschiedener Größe ohne Hülle vor. Da sie zur apicalen Membran wandern und sich dort stetig in das Lumen der Alveole vorwölben, schnürt die Drüsenzelle beim Erreichen der Kapazitätsgrenze ihren apicalen Pol mitsamt der Fettvakuole und der umgebenden Drüsenzellplasmamembran ab (MIELKE 1994; OLLIVIER-BOUSQUET 2002). Die abgestoßenen, etwa 0,1-10 µm großen Fettkügelchen liegen nun in einer Emulsion vor (MIELKE 1994) und sind ummantelt von einer Schicht aus Proteinen, Phospholipiden und Cholesterin. Die Funktion dieser Hülle besteht in der Reduktion der Oberflächenspannung zwischen dem Milchplasma und den Fettvakuolen. Dadurch können die Fettkügelchen in Lösung gehalten

werden (EBERMANN & ELMADFA 2011). Der physiologische Referenzbereich für den Milchfettgehalt wird von FÜRLL (1999) zwischen 3,5 % und 4,5 % angegeben, kann rassebedingt aber auch höher sein.

2.2.1.2 Milchfettsynthese

Für die Triacylglycerinsynthese sind H- und C-Atome notwendig. Die meisten Säugetiere nutzen als C-Quelle Glucose aus der Nahrung für die Bildung von Pyruvat während der Glykolyse (ROSSOW et al. 1994a). Pyruvat wird in die Mitochondrien transportiert und durch oxidative Decarboxylierung und Bindung von Coenzym A zu Actetyl-CoA formiert, dem Ausgangssubstrat für die Fettsäuresynthese (RASSOW 2008f). Wiederkäuer resorbieren jedoch nicht nur weniger Glucose aus dem Darm, sie besitzen auch eine sehr geringe Pyruvatkinaseaktivität im Euter, die für den letzten Schritt der Glykolyse und somit für die Pyruvatbereitstellung verantwortlich ist (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Alternativ nutzen sie die von den Panseninfusorien gebildeten flüchtigen Fettsäuren Acetat (C2) und auch Butyrat (C4), die im Euter der de-novo-Synthese von Triacylglycerinen dienen. Dieser Syntheseweg liefert vor allem kurz- und mittelkettige (C4 - C14) Fettsäuren (MARTIN et al. 2006). Da Futterfette meistens nicht pansenstabil sind, spielen sie bei der Milchfettsynthese eine untergeordnete Rolle (MARTIN et al. 2006). Beim Einsatz geschützter Futterfette können Wiederkäuer aber auch durch Resorption aus dem Dünndarm stammende Chylomikronen und die aus ihnen in der Leber gebildeten very-low-density-Lipoproteine (VLDL) nutzen. Die in den Blutkapillaren zirkulierenden VLDLs werden mit Hilfe einer membranständigen Lipoprotein-Lipase gespalten und die langkettigen nun unveresterten Fettsäuren (NEFAs) vom Euterdrüsenepithel aufgenommen (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Neben dem Digestionstrakt liefern aber hauptsächlich die körpereigenen Fettdepots langkettige Fettsäuren (C16-C18). Über Catecholamine, Glucocorticoide und die Hormonsensitive-Lipase werden NEFAs aus Körperfettreserven freigesetzt und an Albumin gebunden im Blut transportiert. Unter anderem sind die Muskulatur, die Leber und vor allem die Milchdrüse dazu befähigt NEFAs aufzunehmen und sie als Synthese- bzw. Energiequelle zu nutzen (MCGUIRE & BAUMAN 2003; HERDT & GERLOFF 2009b). Die NEFA-Resorptionsrate des Euters ist dabei proportional zur NEFA-Plasmakonzentration, weshalb Kühe in der Frühlaktation mit ausgeprägter NEB normalerweise hohe Milchfettkonzentrationen aufweisen (MCGUIRE & BAUMAN 2003).

In den Milchdrüsenzellen fügt eine Desaturase in einige NEFAs Doppelbindungen ein. Die nun ungesättigten Fettsäuren besitzen einen niedrigeren Schmelzpunkt, was die Fließeigenschaften der Milch verbessert. Abschließend werden immer drei Fettsäuren mit dem 3-wertigen Alkohol Glycerin zu Triacylglycerinen (EFAs) verestert (RASSOW 2008f). Das Milchfett besteht laut MIELKE (1994) zu etwa 60 % aus gesättigten sowie zu etwa

40% aus ungesättigten Fettsäuren und je nach Futterzusammensetzung können unterschiedliche Fettsäuremuster entstehen (KAMPHUES et al. 2004) (Tab.1).

Tab. 1: "Fettsäuremuster der Milch mit prozentualen Anteilen" (DLQ Deutscher Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfungen e.V., 2014)

Kurzkettige FS	ca. 11%	Buttersäure (C4)
Mittelkettige FS	ca. 16%	Laurinsäure (C12) Myristinsäure (C14)
Langkettige FS, gesättigt	ca. 38%	Palmitinsäure (C16) Stearinsäure (C18)
Langkettige FS, einfach ungesättigt	ca. 32%	Ölsäure (C18:1) u.a.
Langkettige FS, mehrfach ungesättigt	ca. 3%	Linolsäure (C18:2) Linolensäure (C18:3) u.a.

2.2.1.3 Beeinflussung des Milchfettgehaltes

Eine Beeinflussung des Milchfettgehaltes erfolgt durch bestimmte Faktoren wie Vererbung, Mobilisierung von Körperfett bei Energiemangel oder das Acetat-Propionat-Verhältnis im Pansen (DIRKSEN 1994; LOTTHAMMER & WITTKOWSKI 1994). Insbesondere die Rationszusammensetzung und hierbei v.a. die Menge an strukturwirksamer Rohfaser, der Zucker-, Stärke- und Fettgehalt sowie die Pansenpufferkapazität besitzen laut FÜRLL (1999) einen großen Einfluss auf das Milchfett. Laut des deutschen Verbandes für Leistungs- und Qualitätsprüfungen führen hohe Kraftfutter- und Futterfettkonzentrationen zu einer Verringerung des Milchfettgehaltes, während rohfaserreiche Rationen den Milchfettgehalt erhöhen. Dieser Zusammenhang findet sich auch bei KAMPHUES et al. (2004). Aber auch die Jahreszeit, die Rasse, die Laktationszahl und das Laktationsstadium spielen eine große Rolle. Zu Laktationsbeginn wird der Milchfettgehalt laut LOTTHAMMER UND WITTKOWSKI (1994) primär durch den Grad der Mobilisierung von Körperfett beeinflusst. Hohe Milchleistungen bzw. nicht bedarfsgerechte Ernährung verursachen eine ausgeprägte Lipomobilisation um den initial hohen Energiebedarf decken zu können. In diesem Fall besteht das Milchfett vorwiegend aus langkettigen Fettsäuren (LOTTHAMMER & WITTKOWSKI 1994; MARTIN et al. 2006). Laut LOTTHAMMER UND WITTKOWSKI (1994) ist ein hoher Milchfettgehalt jedoch lediglich bei der ersten Milchleistungskontrolle ein Indikator für Energiemangel. Bei diesen Tieren besteht ein erhöhtes Risiko für Ketoazidosen. Das Energiedefizit ist durch einen Abfall der Glucosekonzentration im Blut gekennzeichnet, denn unmittelbar nach der Geburt besteht eine große Diskrepanz zwischen Trockenmasseaufnahme und Energiebedarf durch die meist exponen-

tiell ansteigende Einsatzleistung. Daher muss die Gluconeogenese in der Leber forciert ablaufen um den kontinuierlichen Glucosefluss zur Milchdrüse weiter zu gewährleisten (SCHÄFER 1988; VEERKAMP et al. 2003). Oxalacetat ist dabei ein wichtiges Ausgangssubstrat und steht aus Prioritätsgründen dann nicht mehr für andere Stoffwechselvorgänge zur Verfügung. Da auch Triacylglycerine hervorragende Energielieferanten sind, wird Körperfett für die hepatische β-Oxidation mobilisiert. Der Abbau der mobilisierten NEFAs liefert in Mitochondrien bzw. Peroxisomen das Endprodukt Acetyl-CoA, welches normalerweise mit Oxalacetat unter hydrolytischer Abspaltung des Coenzym-A zu Citrat reagiert und im Citratzyklus unter ATP-Gewinn weiteroxidiert wird. Durch die Abzweigung seines Reaktionspartners Oxalacetat in Richtung Gluconeogenese akkumuliert Acetyl-Co-A jedoch und wird stattdessen zu Acetoacetat, β-Hydroxybutyrat bzw. Acetat synthetisiert (VEERKAMP et al. 2003; RASSOW 2008c). Die Ketonkörper können vielen extrahepatischen Geweben wie dem Herzen und der Skelettmuskulatur als alternativer Brennstoff dienen und so bei der Einsparung von Glucose helfen. Nimmt die Ketogenese jedoch zu fulminante Ausmaße an, ist dieser Zustand im Sinne einer metabolischen Ketoazidose als pathologisch anzusehen (SCHÄFER 1988). Häufig wird der Fett-Eiweiß-Quotient (Milchfett % : Milchprotein %, optimal: 1,0 - 1,25) aus der Milchleistungskontrolle diagnostisch genutzt um Aussagen über Energiemangelsituationen mit nachfolgender Körperfettmobilisation (Milchfett ↑) bzw. über einen relativen Energieüberschuss wegen eines zu geringen Rohfasergehaltes mit nachfolgender Pansenazidose (Milchfett ↓) zu treffen. Zu beachten ist allerdings, dass Kühen mit einer geringen Körperkondition zu Laktationsbeginn das Körperfett fehlt, um TAGs für die Milchfettsynthese zu mobilisieren. In diesem Fall kommt es trotz eines Energiedefizits zu einem Abfall des Milchfettgehaltes (STAUFENBIEL 2011b). FÜRLL (1999) zufolge ist die Nutzung des FEQ wegen der großen Variabilität der lipolyseabhängigen Milchfettsynthese in den ersten Tagen post partum daher nur eingeschränkt möglich. Auch SPOHR UND WIESNER (1991) plädieren aufgrund der starken Abhängigkeit des Fettgehalts von den Fütterungsverhältnissen für vorsichtige Aussagen hinsichtlich des Ketoserisikos. Laut STRIEZEL UND BERGMANN (2014) sind aufgrund von Überlagerungen keine eindeutigen Aussagen des FEQ hinsichtlich der Stoffwechselgesundheit möglich. Da in ihren Studien 73% der untersuchten Kühe mit Ketose ausschließlich eine Erhöhung der BHB-Werte ohne Veränderung des FEQ aufwiesen, gelten den Autoren zufolge vorwiegend Blut- oder Urin-Ketonkörperkonzentrationen in den ersten Wochen post partum als beweisend.

Darüber hinaus stabilisiert sich zuerst der Milchproteingehalt nach ca. 3-4 Wochen, die Milchfettkonzentration aber erst ca. 5-6 Wochen post partum. Der Informationsgehalt des FEQ steigt somit erst ab etwa der 5. Laktationswoche an (FÜRLL 1999), wenn die Überlagerung von Fütterungsverhältnissen und Körperfettabbau wegfällt. Zu diesem Zeitpunkt ist die Phase des größten Risikos einer klinischen Ketose allerdings schon überwunden, die in

der Literatur mit den ersten beiden Wochen nach der Kalbung (DUFFIELD & LEBLANC 2009), der 2.-3. Woche post partum (GASTEINER 2000), der 2.-6. Laktationswoche (SCHÄFER 1988; ROSSOW et al. 1994b; RISCO & MELENDEZ 2003; PIEPER et al. 2005; STÖBER 2006; HERDT & GERLOFF 2009a), der 2.-7. Laktationswoche (BAIRD 1982; NIELSEN & INGVARTSEN 2004) und für 80-90% aller Ketosefälle mit dem 1.-46. Tag (HEUER et al. 1999) bzw. 1.-50. Tag post partum (LEAN 2003; MANZENREITER et al. 2013) angegeben wird.

Im Gegensatz zu den langkettigen Fettsäuren aus den Körperdepots liegen die ruminalen kurzkettigen Fettsäuren unter physiologischen Bedingungen in einem relativ konstanten Verhältnis vor, wobei der Anteil von Acetat immer am größten ist, gefolgt von Propionat und Butyrat (BREVES 2004). Der optimale Pansen-pH beträgt laut STAUFENBIEL (2011b) 6,3 bis 6,8. Durch Aufnahme großer Mengen leicht fermentierbarer stärkehaltiger Kohlenhydrate nimmt jedoch die Produktion kurzkettiger Fettsäuren rasant zu, während die Pufferung durch verminderte Speichelbildung abnimmt. Die Folge ist zunächst eine subakute Pansenazidose (KLEEN & CANNIZZO 2012). Cellulolytische acetatbildende Bakterien werden bei einem veränderten Nährstoff- und pH-Milieu zugunsten von amylolytischen propionat- und lactatbildenden Bakterien mit niedrigerem pH-Optimum verdrängt (ØRSKOV 1999; CALSAMIGLIA et al. 2008). Als positiver Nebeneffekt bewirkt die FFS-Verschiebung zugunsten des Propionats zunächst eine höhere Einsatzleistung, da Propionat als Substrat für die Gluconeogenese und somit der Lactosesynthese im Euter dient. Ab einem späteren Laktationszeitpunkt wird jedoch eher der Körperfettansatz gefördert (STAUFENBIEL 2011b). Der negative Effekt der subakuten Pansenazidose bei einem pH-Wert <6 besteht darin, dass zunehmend die Zahl der milchsäureproduzierenden Bakterien wie Streptococcus bovis ansteigt – mit fatalen Folgen (NOCEK 1997; KLEEN et al. 2003). Durch die abnehmende Aktivität der lactatverwertenden Bakterien akkumuliert immer mehr Milchsäure. Da diese einen sehr niedrigen pKs von 3,9 besitzt, dissoziiert sie in das osmotisch wirksame D-Lactat-Anion. Die Folgen der hohen D-Lactatkonzentrationen sind ein Wasser-Influx und ein weiteres Absinken des Pansen-pH-Wertes. Es kommt zur akuten Lactazidose (BREVES 2004; KAMPHUES et al. 2004; STAUFENBIEL 2011b). Beim Absterben der kompetitiv unterlegenen Bakterien und ihrer anschließenden Lyse werden Zellwandbestandteile frei, die als Endotoxine eine vasoaktive Wirkung entfalten können. Sie penetrieren die ohnehin säuregeschädigte Pansenwand und gelangen hämatogen in periphere Gewebe (NOCEK 1997).

Ist das ruminale Acetat-Propionat-Verhältnis hochgradig gestört (< 3:1) und der pH-Wert <5,5 gesunken, spiegelt sich dies neben profusen osmotisch bedingten Durchfällen und endotoxinbedingter Laminitis zumeist in einem niedrigen Milchfettgehalt wider (LOTTHAMMER & WITTKOWSKI 1994; ØRSKOV 1999; MCGUIRE & BAUMAN 2003; STAUFENBIEL 2011b).

Durch Fütterungsfehler können Stoffwechselstörungen bisweilen sogar überlagert werden. Ein normal erscheinender Milchfettgehalt entsteht beispielsweise durch eine zu geringe Futteraufnahme zum Laktationsstart in Kombination mit der Fütterung einer hochkonzentrierten Ration mit zu wenig strukturwirksamer Rohfaser. Es resultieren aus der verstärkten Mobilisation der Körperfettdepots eine Ketose sowie ein Milchfettanstieg auf der einen Seite. Auf der anderen Seite kommt es durch die vermehrte Entstehung von kurzkettigen Fettsäuren und D-Lactat-Anionen, die einen Abfall des Pansen-pH verursachen, zu einer Azidose und Milchfettdepression. Diese Entgleisungen neutralisieren sich gegenseitig und verschleiern die Problematik (LOTTHAMMER & WITTKOWSKI 1994; RICHARDT 2003). Vermutlich ziehen erhöhte Propionatkonzentrationen im Blut eine Hemmung der Lipomobilisation mit verminderter Bereitstellung langkettiger Fettsäuren nach sich. Auch dieser Umstand führt zu einer Abnahme des Milchfettgehaltes, wobei es durch das Propionat-Mehrangebot gleichzeitig zu einer höheren Milchmengenleistung kommt (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Laut MCGUIRE UND BAUMAN (2003) ist der Milchfettgehalt in der nördlichen Hemisphäre in den Sommermonaten generell niedriger als im Winter. Temperaturerhöhungen auf bis zu 35°C traten in Studien zeitgleich mit einem reduzierten Gehalt des Milchfettes auf und auch dessen Zusammensetzung verschob sich zugunsten von langkettigen Fettsäuren. Die Autoren mutmaßen, dass diese Veränderungen auf eine Hitzestress-bedingte Reduktion der Trockenmasseaufnahme und eine daraus resultierende Mobilisierung von Körperfettreserven zurückzuführen seien.

2.2.1.4 Beziehung zwischen Milchfett und Milchmenge

Die Korrelation zwischen Milchfettgehalt und Milchmenge ist negativ (MCGUIRE & BAUMAN 2003; RICHARDT 2003; MARTIN et al. 2006). Etwa ab dem 60. bis 80. Laktationstag erreicht der Milchfettgehalt seinen Tiefpunkt, bevor er im weiteren Verlauf der Laktation mit parallel abfallender Milchleistung bis zum Trockenstellen wieder ansteigt (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005).

2.2.2 Milchprotein

2.2.2.1 Zusammensetzung des Milchproteins

Proteine sind per definitionem lange, unverzweigte Ketten aus ca. 200 – 600 proteinogenen Aminosäuren. Diese bestehen aus einem zentralen Kohlenstoffatom, das von einer Amino- sowie einer Carboxylgruppe, einem Wasserstoffatom und einem charakteristischen Rest umgeben ist, der die Eigenschaft der Aminosäure bestimmt (RASSOW 2008a). Der physiologische Referenzbereich für das Milcheiweiß wird von FÜRLL (1999) zwischen 3,2% und 3,8% angegeben. Obgleich die Fähigkeit zur Proteinsynthese im Euter genetisch

fixiert ist, unterliegt sie auch gewissen Schwankungen in Abhängigkeit der Futterration, der der Rasse und des Laktationsstadiums.

2.2.2.2 Milchproteinsynthese

Die Milchproteinsynthese erfolgt aus Aminosäuren des Blutes, welche zum größten Teil der ruminalen Bakterienproteinsynthese entstammen oder aus darmverdaulichem Durchfluss-protein rekrutiert werden (ROSSOW et al. 1994c; FÜRLL 1999). Im Durchschnitt bestehen 82% des gesamten Milchproteins aus Caseinen (Caseinfraktionen α, β, κ, γ), die vorwiegend Micellenkomplexe bilden (STELWAGEN 2003b). Diese werden durch kolloidales Calcium-phosphat zusammengehalten. Mit Phosphorsäure veresterte Serinreste und das Gegenion Calcium bilden hierbei den polaren Anteil und sind der wässrigen Phase zugekehrt, während sich die hydrophoben unpolaren Aminosäuren im Inneren befinden. Diese polar-unpolaren Wechselwirkungen lassen die Fraktionen aneinander haften und stabilisieren auf diese Weise die ca. 120 nm große Micelle (EBERMANN & ELMADFA 2011). Eine weitere Milch-proteinfraktion stellen die Milchserumproteine dar, welche aus β-Lactoglobulinen, α-Lactalbumin, Milchserumalbumin, eisenbindendem und bakteriozidem Lactoferrin und u.a. Immunglobulinen (IgG, IgM, IgA) bestehen (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005; EBERMANN & ELMADFA 2011). Caseine, β-Lactoglobuline und α-Lactalbumin werden als sekretorische Proteine in den Drüsenepithelzellen und IgA von den Plasmazellen der Milchdrüse gebildet, während die übrigen Immunglobuline und Serumalbumin direkt aus dem Blut auf trans- oder parazellulärem Weg in die Milch transferiert werden (MIELKE 1994). Obwohl auch eine de-novo-Synthese von Aminosäuren in den Drüsenepithelzellen möglich wäre, nutzen diese vorwiegend das ausreichend vorhandene Aminosäureangebot aus dem Blut und sparen auf diese Weise für die Synthese notwendige Energie zugunsten von anderen spezifischen Laktationsfunktionen ein (MIELKE 1994). Wird das Angebot an proteinogenen Aminosäuren im Blut erhöht, steigt auch die Milchproteinsynthese. Die Biosynthese der Proteine erfolgt im Zellkern durch signalinduzierte Expression der proteincodierenden Gene zwecks Transkription der DNA-Abschnitte (STELWAGEN 2003b; HAUSER 2008). Fertig transkribierte mRNA verlässt den Zellkern in Richtung der Ribosomen des rauen endoplasmatischen Reticulums, wo die Polypeptidkettenbildung der sekretorischen Proteine stattfindet (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Signalpeptide an den N-terminalen Abschnitten der synthetisierten Proteine gewährleisten die Passage von den außen angelagerten Ribosomen durch die Membran des endoplasmatischen Reticulums (ER) in dessen Hohlräume, wo die Proteine gefaltet und in Vesikel verpackt werden (HAUSER 2008). Diese schnüren sich vom ER ab und wandern zum Golgi-Apparat. In diesem werden die Proteine durch Glykosylierung noch modifiziert. Nach vollständiger Durchquerung des Golgi-Apparates verlassen sie diesen wieder in sekretorischen Vesikeln und wandern zum apicalen Pol der Zelle (STELWAGEN

2003b; HAUSER 2008). Die fertigen Vesikel enthalten zu Micellen assoziierte Caseine, Calcium, Magnesium, Phosphat, Citrat sowie außerdem β-Lactoglobuline, α-Lactalbumine, Lactose und Wasser (MIELKE 1994; STELWAGEN 2003b; GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Dieser Inhalt wird in das Alveolarlumen freigesetzt, sobald die Transportvesikel mit der Zellmembran verschmelzen.

2.2.2.3 Beeinflussung des Milchproteingehaltes

Futterproteine haben keinen nennenswerten Einfluss auf den Milchproteingehalt, denn die Proteinkonzentration der Milch wird laut dem deutschen Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfungen über den Energiegehalt, also durch ein ausreichend hohes Angebot an leicht verdaulichen Kohlenhydraten der Futterration, gesteuert (DLQ 2014a). Solange die Pansenbakterien genügend Energie und Stickstoff zur Verfügung gestellt bekommen, können sie ausreichend Protein synthetisieren, z.B. aus nicht-Protein-Stickstoffquellen (NPN-Verbindungen) wie Harnstoff, so dass selbst bei proteinfreien Rationen Milch produziert werden kann (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Die Mikroorganismen und mit ihnen das mikrobielle Protein werden im Labmagen und Dünndarm verdaut. Die entstehenden Peptide und Aminosäuren gelangen dann durch Resorptionsvorgänge über das Darmepithel in die Blutbahn (BREVES 2004). Der Proteinabbau im Pansen hingegen erfolgt enzymatisch durch Proteasen mikrobiellen Ursprungs. Die Endprodukte sind kleinere Peptide und Aminosäuren, die von den Mikroorganismen aufgenommen werden (BREVES 2004). Intrazellulär erfolgt dann der Abbau zu Carbonsäuren und Ammoniak (NH_3), welcher in die Pansenflüssigkeit ausgeschieden wird, wo er aufgrund des pH-abhängigen Dissoziationsgleichgewichts größtenteils in das Ammonium-Ion (NH_4^+) übergeht. Dieses rezirkuliert nach Absorption entweder über den ruminohepatischen Kreislauf als Harnstoff oder es dient als wichtigste Stickstoffquelle für die Synthese mikrobieller Aminosäuren (BREVES 2004; RASSOW 2008e). Einflussfaktoren auf den Milchproteingehalt sind daher v.a. energetischer Natur. Liegt ein alimentärer Energiemangel vor, sinkt die mikrobielle Proteinsynthese trotz ausreichend aufgenommenen Futtereiweißes. NH_4^+ kann nur unzureichend verwertet werden und akkumuliert. Der pH-Wert steigt an und es kann zur Pansenalkalose kommen. Ein erhöhter Pansen-pH bewirkt die Umwandlung von NH_4^+ und fördert die ruminale Absorption des lipoidlöslichen NH_3 (BREVES 2004). Des weiteren verändert er, ebenso wie kaliumüberdüngte Grünfuttermittel (STAUFENBIEL 2011b), das Membranpotential. Dadurch wird beispielsweise die Absorption der bivalenten Kationen Mg^{2+} und Ca^{2+} behindert, infolgedessen eine Hypomagnesiaemie bzw. -calcaemie entstehen kann (ROSSOW et al. 1994c; KAMPHUES et al. 2004). Außerdem läuft durch die erhöhte NH_3-Absorption aus dem Pansen die Harnstoffsynthese in der Leber forciert ab, bis deren Detoxifikationsgrenze erreicht ist und NH_3 in die Blutbahn übertritt. Nicht nur Fertilitätsstörungen sind dann eine

mögliche Folge, sondern ab einer bestimmten Blutkonzentration treten Ammoniakvergiftungserscheinungen bis hin zur Encephalopathie mit zentralnervösen Symptomen auf (ROSSOW et al. 1994c). Ein niedriger Milcheiweißgehalt kann folglich sowohl ein Indiz für einen Protein- als auch für einen Energiemangel sein bzw. lässt ein hoher Milcheiweißgehalt auf einen Energieüberschuss schließen, wobei jedoch immer auch das Laktationsstadium mit zu berücksichtigen ist (ROSSOW et al. 1994c; RICHARDT 2003; KAMPHUES et al. 2004).

2.2.2.4 Beziehung zwischen Milchprotein und Milchmenge

Die Korrelation zwischen Milcheiweißgehalt und Milchmenge ist negativ, da die Milchleistung in den ersten Laktationswochen stetig steigt und es bezüglich der Proteinfraktion zu einem Verdünnungseffekt kommt (FÜRLL 1999; RICHARDT 2003). Im Verlauf der Laktation weist die unmittelbar postpartale Milch anfänglich noch einen hohen Immunglobulin-, β-Lactoglobulin- und α-Lactalbumingehalt auf. Mit dem Anstieg der Milchmenge kommt es zu einem rasanten Abfall des relativen Proteingehaltes in der ersten Woche nach der Kalbung. Dieser stabilisiert sich zumeist in der 3. Laktationswoche mit einem etwas dezenteren Abwärtstrend. In der 5. bis 10. Woche post partum ist die relative Proteinkonzentration am geringsten, bevor sie langsam bis zum Ende der Laktation wieder ansteigt (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005).

2.2.3 Wasser, Ionen und Milchlactose

2.2.3.1 Wasser

Der Wasserbedarf steigt laut LECHNER (2014) in Abhängigkeit von der Milchleistung und der Umgebungstemperatur. Da Milch zu ca. 84 - 88% aus Wasser besteht (MIELKE 1994; TÖPEL 2007; EBERMANN & ELMADFA 2011), benötigen Hochleistungskühe in den Sommermonaten bis zu 170 Liter Wasser am Tag. Die Wasserqualität ist deshalb von großer Bedeutung. Ein vermindertes Trinkverhalten ist laut LECHNER (2014) häufig das Resultat von geschmacklichen Veränderungen, die v.a. durch pH-Wert-Abweichungen, hohe Härtegrade und grenzwertübersteigende Gehalte an Eisen (>3mg/l) sowie Mangan (>4mg/l) verursacht werden. Darüber hinaus können diese erhöhten Konzentrationen zu antagonistischen Effekten und Mineralstoffdefiziten führen (Ionenantagonismus zwischen Eisen und Kupfer, Zink sowie Selen). In Metalleitungen kann es außerdem ohne eine Filtervorrichtung bzw. Oxidationsausfällungsanlage zu Ablagerungen von Eisenoxid und somit zu einer Biofilmbildung und Etablierung von gramnegativen Bakterien kommen (LECHNER 2014). Die Wasseraufnahme selbst steht im Organismus in Relation zur Ionenbalance, die von der Höhe der Trockenmasseaufnahme abhängt. Umgekehrt ist ein Wasserverlust bei thermoregulatorischen Prozessen an warmen Tagen mit einem Elektrolytverlust verbunden, welcher

nicht wie ein Energiedefizit über Mobilisierung von Körperreserven kompensiert werden kann (SILANIKOVE et al. 1997).

2.2.3.2 Ionen

Ionen sind ein wichtiger Bestandteil der Kuhmilch. Kalium, Calcium und Magnesium werden gegen einen elektrischen Gradienten in freier ionisierter Form in die Milch sezerniert. Der Hauptanteil an Calcium und Phosphor aus dem Blut wird jedoch zusammen mit den sekretorischen Vesikeln in die Milch abgegeben und ist entweder mit den Caseinmizellen assoziiert oder im Falle des Calciumphosphats in Komplexen mit anorganischen Ionen organisiert (MIELKE 1994). Der physiologische Referenzbereich für die Gesamtheit der in der Milch enthaltenen Mineralstoffe liegt bei etwa 0,7%. Die Konzentration des ionisierten und ionenkomplexgebundenen Calciums liegt laut MIELKE (1994) bei ca. 9 mmol/l und die des unlöslichen, mit Casein präzipitierten Calciums bei ca. 18 mmol/l. Phophor ist mit ca. 32,3 mmol/l enthalten. Die Kaliumkonzentration beträgt ca. 40,9 mmol/l und die des Natriums 17,4 mmol/l. Der Chloridanteil liegt bei ca. 25,4 mmol/l, der des Citrats bei 9,3 mmol/l und die Magnesiumkonzentration ist mit 4,9 mmol/l am geringsten (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Bei Energierestriktion sinkt der Lactoseghalt und aus Isotoniegründen driften Na- und Cl-Ionen vermehrt in die Milch, während sich die K-, Ca-, Mg-, Citrat und P-Konzentrationen vermindern. Dieser Mechanismus findet auch bei einer Euterentzündung statt, da sich die tight junctions in der Milchdrüse lockern und Lactose aus der Zisternenmilch in die Blutbahn wegdiffundiert (MIELKE 1994).

2.2.3.3 Milchlactose

2.2.3.3.1 Zusammensetzung der Milchlactose

Lactose ist per definitionem ein Disaccharid aus β-1,4-glykosidisch miteinander verbundener Galactose und Glucose (RASSOW 2008b). Der physiologische Referenzbereich für Lactose in der Milch beträgt laut FÜRLL (1999) 46-50 g/l und laut MIELKE (1994) etwa 140 mmol/l (48 g/l, 4,8%), während die Blutglucosekonzetration laut KRAFT et al. (1999b) zwischen 2,2 und 3,3 mmol/l (40-60 mg/dl, 0,4-0,6 g/l) liegt.

2.2.3.3.2 Milchlactosesynthese

Die Lactosesynthese in der Milchdrüse erfolgt laut MIELKE (1994) durch Kondensation von Glucose mit der intramammär aus UDP-Glucose gebildeten UDP-Galaktose im Golgi-Apparat. Das die Reaktion katalysierende Enzym Lactosesynthetase besteht laut RAMAKRISHNAN et al. (2004) aus den Untereinheiten α-Lactalbumin und Galactosyltransferase. Die Enzymaktivität wird durch Glucocorticoide und Prolactin gefördert und durch Progesteron vermindert (BREMEL 1995). Im Anschluss an die Kopplungsreaktion wird fertige Lactose in sekretorische Vesikel verpackt (MIELKE 1994). Die stark osmotisch wirksame

Lactose kann die Vesikelmembran nicht überwinden, daher strömt Wasser aus dem Gefäßsystem in die Vesikel, um den osmotischen Druck im Inneren auszugleichen.
Die Vesikel wandern zur Zellperipherie und bei der Freisetzung des Vesikelinhaltes an der apicalen Membran der Alveolarzellen werden Lactose und Wasser zusammen in die Milchalveolen abgegeben (MIELKE 1994). Für die Synthese von 1 kg Milch mit einer mittleren Lactosekonzentration von 48 g/kg werden 50,5 g Glucose aus dem Blutkreislauf abgezweigt, denn die Bildung von 1 mol Lactose (342 g) erfordert 2 mol Glucose (360 g) (GABEL 1999). Kühe mit einer niedrigeren täglichen Milchleistung verwenden folglich geringere Mengen der im Stoffwechsel verfügbaren Glucose für die Lactosesynthese als hochleistende Kühe, wobei die Menge der verfügbaren Glucose stark von der Rationszusammensetzung abhängt. Da der Lactosegehalt der Milch äußerst konstant bei durchschnittlich 48 g/kg Milch liegt, ergibt sich mulitplikatorisch eine benötigte Glucosemenge von 1440 g bei einer 30 kg leistenden Kuh und 2400 g bei einer 50 kg leistenden Kuh.

2.2.3.3.3 Beeinflussung des Milchlactosegehaltes

Sofern die benötigten Glucosemengen nicht zur Verfügung gestellt werden können, wird aufgrund des nicht beeinflussbaren Milchlactosegehaltes pro kg Milch alternativ die Milchmenge (kg) gesenkt (GABEL 1999). Folglich limitiert die Glucoseverfügbarkeit bzw. die Lactosesyntheserate die Milchmenge. Zu Laktationsbeginn besteht für Hochleistungskühe genetisch bedingt die Neigung zu einer stark erniedrigten Insulinkonzentration. Dies führt dazu, dass insulinabhängige Körpergewebe zusätzlich glucosebenachteiligt werden zugunsten des insulinunabhängige Glucosetransporter (GLUT1) aufweisenden Euters (STELWAGEN 2003a; GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Die GLUT1-Expression in der Milchdrüse nimmt in der Frühlaktation schlagartig zu und sinkt in der Spätlaktation wieder ab, weshalb ZHAO UND KEATING (2007) vermuten, dass sie durch lactogene Hormone gesteuert wird. Erschwerend kommt hinzu, dass Kühe nur in geringem Maße Glucose aus dem Darm resorbieren können, daher muss durch Gluconeogenese in der Leber Glucose synthetisiert werden, die zu 40 bis 85% allein vom Euter aufgenommen wird (STELWAGEN 2003a). Die Beeinflussung der Lactosekonzentration und konsekutiv der Milchmenge erfolgt entweder über Euterentzündungen oder über den Glucosestoffwechsel. Eine generelle periphere Insulinresistenz (KAHN 1978) bzw. eine v.a. bei überkonditionierten Kühen vorkommende herabgesetzte Insulinsensitivität extramammärer Gewebe fördert die Milchmenge indirekt, initiiert aber durch den scheinbaren Glucosemangel auch die Mobilisierung von körpereigenen Reserven. Bereits Ende der siebziger Jahre untersuchte HOVE (1978) die Wirkung von Insulinapplikationen auf die Lactosesynthese bei Ziegen. Ein erhöhter Insulinspiegel senkt in der Milchdrüse die Lactosebildung aufgrund der allgemeinen Hypoglycaemie signifikant. Allerdings hat die Insulinapplikation keine Auswirkungen, sofern bei gleichzeitiger experimen-

teller Glucoseinfusion bzw. bei ausreichender Trockenmasseaufnahme ein bedarfsdeckender Glucosespiegel vorhanden ist. Dies erklärt sich durch die Insulinunabhängigkeit der Alveolarzellen. BOSSAERT et al. (2008) vermuten, dass im Zuge einer NEB freigesetzte NEFAs die glucoseabhängige Sekretion von Insulin beeinflussen, da sie in einem Versuch mit Hochleistungskühen unter metabolischen Stressbedingungen eine verminderte Insulinantwort auf Glucoseapplikationen feststellten. KERESTES et al. (2009) konnten dies in ihren Versuchen bestätigen und demonstrierten zusätzlich, dass erhöhte Ketonkörperwerte und bei Entzündungsgeschehen ausgeschüttete Zytokine die β-Zellen des Pankreas an der Insulinsekretion hindern. Laut KRÄFT (2004) besitzen trockenstehende Kühe eine höhere Insulin-Response (physiologische Effekte nach der Insulinaufnahme in die Zelle) und Insulin-Sensitivität (Effektivität der Insulin-Rezeptor-Interaktion vor der Aufnahme in die Zelle) als Frischlaktierende um eine energetische Unterversorgung des Foetus zu verhindern. Nach der Kalbung ist kein Unterschied bei der Insulin-Response und -Sensitivität zwischen Kühen in der 2.-3. und der 4.-10. Laktationswoche feststellbar. Allerdings sprechen die niedrigeren basalen Insulinspiegel in der frühen Laktationsphase für eine favorisierte Gluconeogenese und Lipolyse und für eine Priorisierung der Milchdrüse. Die postpartal trotzdem hohe Insulin-Response und -Sensitivität gewährleistet angesichts der niedrigen Insulinkonzentration dabei auch die Glucoseversorung extramammärer Gewebe. Laut KRÄFT (2004) können allerdings erhöhte BHB- und NEFA-Spiegel, wie sie bei Kühen mit exzessiver kataboler Stoffwechsellage bzw. bei Hepatosteatose auftreten, eine Insulinresistenz erzeugen.

2.2.3.3.4 Beziehung zwischen Milchlactose und Milchmenge

Die Korrelation zwischen Glucose(-verfügbarkeit) / Lactose(-syntheserate) und der Milchmenge ist positiv. Generell steigt mit zunehmender Anzahl der Laktationen die Milchleistung an, bis sie in der 3. bis 4. Laktation ihren Höhepunkt erreicht und sich nachfolgend meist kontinuierlich vermindert (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005).

2.2.4 Milchaceton

Im Gegensatz zu Acetoacetat und BHB ist Aceton ein Ketonkörper, der energetisch nicht genutzt werden kann und wegen seiner Wertlosigkeit und Toxizität über die Atemluft, den Urin und die Milch ausgeschieden werden muss (STÖBER 2006; RASSOW 2008d). Die physiologische Acetonkonzentration in der Milch beträgt bis zu 15 mg/kg bzw. 0,25 mmol/kg (KIRST & JACOBI 2002). Akkumuliert dieses Stoffwechselendprodukt in größeren Mengen in der Milch, kann dies an der Verfütterung stark buttersäurehaltiger Silagen liegen (RICHARDT 2003) oder es liegt eine energiedefizitäre Ketose vor. Denn laut

KIRST UND JACOBI (2002) ist der Milchacetongehalt ein Indikator für den Grad der Ketogenese und spiegelt somit die Energiebilanz in der Frühlaktation wider. Bei Tieren mit Normoketonaemie überwiegt BHB unter den im Blut zirkulierenden Ketonkörpern, während sich das Verhältnis bei Hyperketonaemie in Richtung Acetoacetat und Aceton verschiebt (STÖBER 2006). Laut SCHÜLER et al. (1990) und KLUG et al. (2004) besitzen Kühe mit einem Acetongehalt von über 1 mg pro 100 ml Milch ein erhöhtes Risiko für Sohlengeschwüre und Panaritium, da akkumulierende Ketonkörper die Mikrozirkulation der Klauenlederhaut zu beeinflussen scheinen. Zudem werden Ketonkörpern auch inhibierende Effekte auf die Respiratory-burst-Rate in PMN zugeschrieben (HOEBEN et al. 1997), so dass eine ketotische Stoffwechsellage die Immunfunktion generell zu schwächen scheint (INGVARTSEN & MOYES 2013). Kühe mit hohen Ketonkörpergehalten in der Milch besitzen DOHOO UND MARTIN (1984) zufolge ein erhöhtes Risiko, in den nachfolgenden vier Tagen an klinischer Ketose, Metritis oder Ovarialzysten zu erkranken. Auch DUFFIELD et al. (2009) zufolge besteht bei erhöhten Ketonkörperkonzentrationen in der ersten Laktationswoche ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von klinischer Ketose, Labmagenverlagerung und Metritis, jedoch nicht für eine Mastitis. ZARRIN et al. (2014) hingegen demonstrierten an Kühen mit artefizieller Ketose durch BHB-Infusion, dass nach Injektion von LPS-Lösungen in einzelne Euterviertel die Milch dieser Tiere im Vergleich zu aketotischen Kontrollkühen einen erhöhten Leukozyten-Influx aus dem Blut aufwies. Sie vermuten daher, dass eine modifizierte Zytokinsynthese bei hohen BHB-Plasmakonzentrationen die Mastitisempfänglichkeit erhöht.

2.2.5 Milchharnstoffgehalt

Proteine aus dem Futter werden zu ca. 70% von den Panseninfusorien zu Ammoniak metabolisiert, welcher den Pansenbakterien als Stickstoffquelle für die eigene Proteinsynthese dient. 10-40% der Futterproteine passieren den Pansen jedoch auch unverändert (KIRST & JACOBI 2002). Es handelt sich hierbei um das sog. Durchflussprotein bzw. UDP (undegradable protein), welches erst im Darm ohne Ammoniak als Zwischenstufe bzw. ohne Energieaufwand zu Aminosäuren abgebaut wird. Ammoniak akkumuliert, wenn der Pansenflora nicht genügend Energie für die Proteinsynthese zur Verfügung steht (WICHERN & HOEDEMAKER 2014). Er wird dann über den Harnstoffzyklus in der Leber abgebaut und als Harnstoff mit dem Urin und z.T. mit der Milch ausgeschieden. Die Stickstoffverluste in Form von ausgeschiedenem Harnstoff sind daher laut RICHARDT (2003) umso geringer, je besser mikrobielle Proteinsynthese und ruminaler Stickstoffabbau aufeinander abgestimmt sind. Die physiologische Harnstoffkonzentration liegt bei 150-300 mg/l (SPOHR & WIESNER 1991; WICHERN & HOEDEMAKER 2014). Laut DIRKSEN (1994) und FÜRLL (1999) kann die Milchharnstoffanalyse nur bedingt genutzt werden um Rückschlüsse auf die Ammoniak-

verwertung zu erhalten, da sich aus dem Verhalten von Harnstoff und Protein in der Milch nur zu 50% eine Unterversorgung und zu ca. 78% eine Überversorgung sicher deuten lässt. Auch LOTTHAMMER UND WITTKOWSKI (1994) zufolge sollten z.B. niedrige Harnstoffgehalte nicht ausschließlich als Proteinmangel gedeutet werden. Vielmehr sind sie bei ausreichender Energieversorgung das Zeichen einer ausgeglichenen Proteinversorgung, da kein überschüssiger Ammoniak im Pansen anfällt. Lediglich stark erniedrigte Harnstoffkonzentrationen in Kombination mit weiteren veränderten Milchinhaltsstoffen sprechen für eine reduzierte Futteraufnahme infolge eines Krankheitsgeschehens. Eine Energiemangel-bedingte oder absolute Rohproteinüberversorgung führt zu einer hohen Leberbelastung, da der detoxifizierende Harnstoffzyklus auf Hochtouren laufen muss (SPOHR & WIESNER 1991). Außerdem kommt es zu einer Beeinträchtigung der Reproduktion (DIRKSEN 1994).

2.3 Verlauf der Laktation

2.3.1 Lactogenese (Einsetzen der Laktation ante partum)

Etwa 4 Wochen ante partum setzt während der ersten Trächtigkeit und in den darauffolgenden Trockenstehperioden die Lactogenese ein. Sie beginnt mit der zytologischen und enzymatischen Differenzierung der Alveolarzellen. Laut GÜRTLER UND SCHWEIGERT (2005) vergrößern sich dabei vor allem die Zellorganellen für die Milchfett- und –proteinsynthese, das raue endoplasmatische Reticulum und der Golgi-Apparat. Gleichzeitig kommt es in den Drüsenepithelzellen zum Einsetzen geringgradiger Milchsynthese und –sekretion, die im Euter zu einer Akkumulation kleiner Trockenstehersekretmengen ohne Milchcharakter führt (MIELKE 1994). Etwa 2 Wochen vor der Geburt beginnt der Progesteronspiegel im Blut langsam zu fallen, während die Östrogenkonzentration ansteigt. Da Progesteron u.a. durch die Blockade von Prolactinrezeptoren für die Hemmung der Milchsekretion verantwortlich ist, nehmen die Sekretionsprozesse mit sinkendem Progesterongehalt kontinuierlich zu (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Lactose, Fett und Proteine werden nun in größeren Mengen in das Hohlraumsystem entlassen, da der Nährstofffluss vermehrt vom Uterus in Richtung Euter umgelenkt wird. Auch Immunglobuline gelangen auf transzellulärem Weg in das sog. Präkolostrum. Laut MIELKE (1994) ist zu diesem Zeitpunkt daher der Blut-Ig-Gehalt auch am niedrigsten.

6 – 3 Tage a.p. steigt der Glucocorticoidspiegel im Blut an (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Glucocorticoide stimulieren im Euter, ebenso wie Östrogen, die Exprimierung von

Rezeptoren für das lactogene Hormon Prolactin. Es induziert die Transkription der Gene für die Synthese von Caseinen, Lactalbuminen, Lactose und Lipiden (OLLIVIER-BOUSQUET 2002). Die Prolactinkonzentration im Blut beginnt 2 Tage a.p. fulminant anzusteigen (INGALLS et al. 1973). Dieser Umstand ist für das Einsetzen der Laktation verantwortlich. Ebenfalls eine Rolle bei der Laktation spielen die stoffwechselstimulierenden Schilddrüsenhormone T3 und T4, die andere lactogene und galactogene Hormone zu potenzieren vermögen. Die insulinähnlichen Wachstumsfaktoren (IGF) induzieren die Milchdrüsenzellproliferation. Somatotropin (GH) hingegen fördert sowohl die Bereitstellung von Energie durch Stimulation der hepatischen Gluconeogenese als auch eine verbesserte Nährstoffaufnahme in das Euterepithel (ETHERTON & BAUMAN 1998; CAPUCO & AKERS 2003). Die Milchreifungsphase umfasst laut MIELKE (1994) die:

- *Kolostralmilchperiode* vom 1. – 5. Tag sowie die anschließende
- *Übergangsmilchperiode* vom 6. – 21. Tag post partum.

Das erste Gemelk nach der Kalbung besitzt einen besonders hohen Protein- und Trockensubstanzgehalt. Dieses sogenannte Erstkolostrum ist gelblich, variiert individuell im Immunglobulingehalt und folglich in der Dichte bzw. Qualität und weist auch mengenmäßig individuelle Schwankungen zwischen 1 – 20 kg auf. Laut KESSLER et al. (2014) bestehen keine signifikanten Korrelationen zwischen der Erstkolostrummenge und den kumulativen Milchmengen an Tag 100, 200 und 305 post partum. KLINGBEIL (2015) hingegen konnte einen engen Zusammenhang zwischen der Kolostrummenge und der Milchleistung in den ersten 7 Tagen sowie der 100-Tage-Leistung nachweisen. Während die Milchzusammensetzung in den ersten 5 – 7 Tagen noch starken Veränderungen unterliegt und nach etwa 6 Tagen annähernd die Komposition reifer Milch erreicht, wird sie in den darauffolgenden 14 Tagen nur noch geringgradig modifiziert (MIELKE 1994; TÖPEL 2007). Charakteristische Veränderungen während dieser Zeit sind die abfallenden Immunglobulin- und Mineralstoffkonzentrationen sowie der ansteigende Lactosegehalt. Zwischen der reifen Milch und der altmelkenden Milch in den letzten Wochen vor dem Trockenstellen existieren keine charakteristischen Konzentrationsunterschiede (TÖPEL 2007).

2.3.2 Galactopoese (Aufrechterhaltung der Laktation post partum)

2.3.2.1 Vorgänge während des Milchentzugs

Durch die kontinuierliche Milchsekretion gelangt die Milch aus den Drüsenepithelzellen in das Alveolarlumen. Laut MIELKE (1994) sowie GÜRTLER UND SCHWEIGERT (2005) entsteht durch die zunehmende Milchakkumulation ein Sekretionsdruck, der nötig ist um die in den

Alveolen vorherrschenden Kapillar- und Adhäsionskräfte zu überwinden. Nur auf diese Weise kann die Milch in die kleinen Milchgänge weitertransportiert werden. Dadurch wird gewährleistet, dass sich die Alveolen weiterhin kontinuierlich mit Milch füllen. Der Alveolarmilchanteil entspricht somit einem dynamischen Speicher, der die Milch in andauernder Fließbewegung hält (MIELKE 1994; GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Je nach Fassungsvermögen der einzelnen Lobuli kann die Milch bereits 3 bis 4 Stunden nach dem letzten Milchentzug in den Zisternenteil übertreten. Schwerkraftbedingt fließt diese Zisternenmilch laut MIELKE (1994) in die distal gelegene Zitzenzisterne ab. Bei weiterem Zufluss füllt sich im Sinne dieses statischen Speichervorgangs auch die Drüsenzisterne, bis schließlich die Milchgänge bis in die feinsten Verzweigungen nach oben aufgefüllt werden.
Je nach Höhe der individuellen Milchsekretionsrate und Speicherungskapazität sind die Alveolaranteile nach einer 12-stündigen Zwischenmelkzeit größtenteils, die Zisternenanteile jedoch erst mäßig gefüllt. Dies ist der Grund, weshalb der Anteil der Zisternenmilch am Gesamtgemelk nur etwa 30% ausmacht (MIELKE 1994; GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Eine Verlängerung der Zwischenmelkzeit verschiebt die Verhältnisse zu annähernd gleichen Anteilen. Laut BRUCKMAIER (2006) ist die Alveolarmilch selber nicht unmittelbar abmelkbar. Es bedarf daher der oxytocinabhängigen Kontraktion der Myoepithelien in Alveolen und kleinen Milchgängen, damit sie in die Zisternenhohlräume gepresst wird und beim Milchentzug zur Verfügung steht. Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, dass Oxytocin nach seiner Freisetzung infolge des taktilen Reizes beim Anrüsten nur eine Halbwertszeit von 2 - 3 Minuten besitzt. Innerhalb dieser Zeitspanne muss das Melkzeug angesetzt und mit dem Milchentzug begonnen werden. Nur so kann die kontinuierliche Stimulationswirkung und eine ununterbrochene Milchejektion gewährleistet werden (BRUCKMAIER 2006).
Die Milchabgabe kann laut BRUCKMAIER (2006) in drei Phasen eingeteilt werden, die physiologischen, anatomischen und melktechnischen Einflussfaktoren wie z.B. der Vakuumstärke, dem Taktverhältnis und der Zitzengummiqualität unterliegen:

1) Die Anstiegsphase ist der Zeitabschnitt bis zum Erreichen des Milchflussplateaus,
2) Die Plateauphase ist der Zeitabschnitt bis zum Abfall des Milchflusses wegen zunehmender Entleerung der Zisterne,
3) Die Abstiegsphase kennzeichnet das Milchflussende der einzelnen Viertel.

Der intrazisternale Druck auf die Zitzenspitze ist laut MIELKE (1994) abhängig vom Füllungsgrad und der Dehnungskapazität im Zisternenteil. Er steigt innerhalb der ersten zwei Stunden nach dem letzten Milchentzug von 0 auf 1,3 kPa (0,013 bar) relativ steil an, da im Euter verbliebene Residualmilch aus den Alveolen in den Zisternenteil nachströmt. Danach erhöht sich der Druck durch die kontinuierliche Milchsekretion auf bis zu 4 kPa (0,04 bar) im

Zeitraum von der 2. bis zur 12. Stunde. Wird die Milch daraufhin nicht abgemolken, erreicht der Druck bis zur 24. Stunde etwa 6 kPa (0,06 bar). Bei noch längeren Zwischenmelkzeiten und beim Trockenstellen kommt es im Anschluss an so hohe Druckverhältnisse zum allmählichen Versiegen der Milchsekretion (MIELKE 1994).

2.3.2.2 Laktationskurve

Die Milchmengenleistung und der Verlauf der Laktationskurve sind neben genetischen Faktoren v.a. abhängig von der Fütterung, der Melkfrequenz, von Krankheiten und Klimafaktoren. Außerdem steigt sie physiologisch mit zunehmendem Alter bis zur 3. bzw. 4. Laktation und fällt dann wieder ab. Unterschiede in der Milchmenge sind auch beim Vergleich verschiedener Laktationsabschnitte erkennbar. In den ersten 2 Wochen nach der Geburt ist ein zeitlich kurzfristiger steiler Anstieg der Tagesmilchmenge zu verzeichnen, der bei moderaterem Anstieg in der Höchstmengenleistung im 1. Viertel der Laktation, meist in der 6. – 8. Woche, gipfelt. Anschließend erfolgt der Übergang in den langfristigen stufenweise voranschreitenden Leistungsabschwung bis zum Laktationsende nach ca. 300 Tagen (HUTH 1995; GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Die Laktationskurve wurde daher von HUTH (1995) in fünf Phasen eingeteilt.

1) Phase des steilen Leistungsanstiegs innerhalb der ersten zwei Wochen p.p. (Abb. 4).

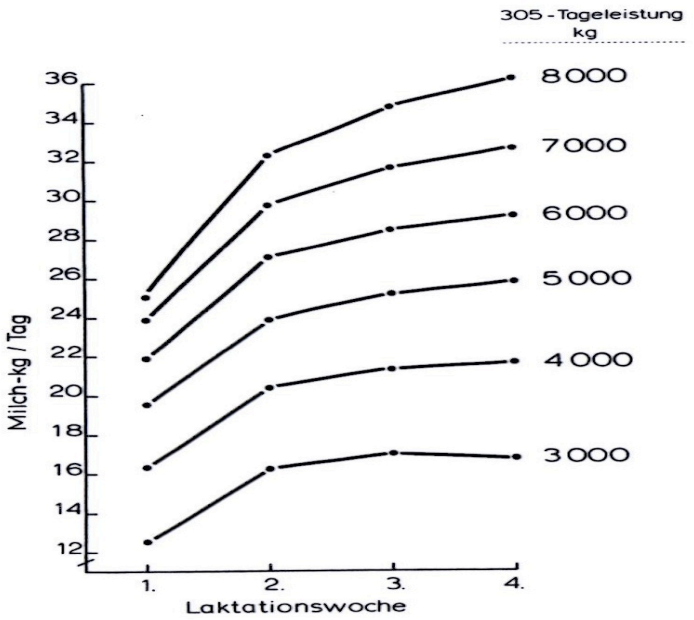


Abb. 4: Laktationsphase des steilen Leistungsanstiegs (Huth, 1995)

2) Phase des oberen Leistungsbogens: In der 3. Laktationswoche ist kein steiler linearer Leistungsanstieg mehr wie in der 1. und 2. Laktationswoche zu verzeichnen, sondern die Leistungskurve flacht während des Anstiegs etwas ab (Abb. 5). Wenn die Milchleistung nach Erreichen des Peaks wieder annähernd die Werte der 2. Laktationswoche erreicht, hat die Kuh ihren individuellen oberen Leistungsbogen vollendet. Dieser kann sich je nach Leistungspotential über einen Zeitraum von 6 – 12 Wochen erstrecken.

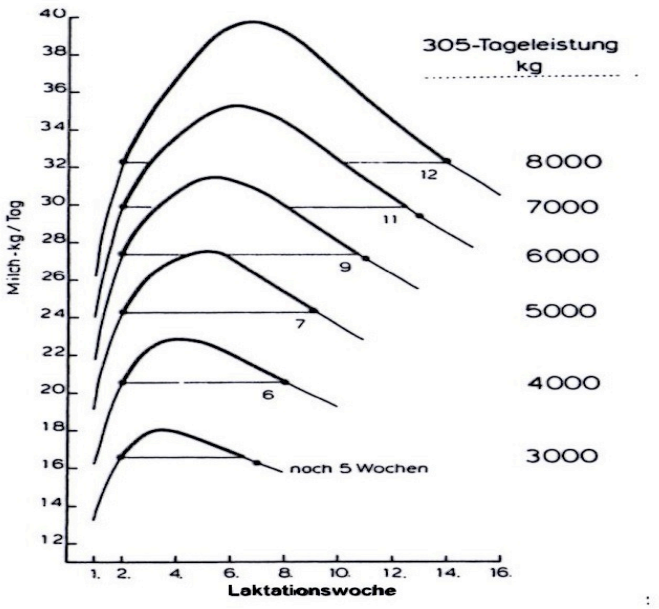


Abb. 5: Laktationsphase des oberen Leistungsbogens (Huth, 1995)

3) Phase des linearen Leistungsabfalls: Die 3. Phase geht mit einem Abwärtstrend der Milchleistung bis etwa zur 20. – 21. Laktationswoche einher. HUTH (1995) analysierte in eigenen Untersuchungen den Neigungswinkel der Laktationskurven verschiedener Kühe. Dieser Winkel betrug während des Abwärtstrends bei einer Kuh mit 8000 kg Milch 18°, bei einer Kuh mit 4000 kg Milch jedoch nur 10°. Je höher die Peakmilchleistung ist, desto steiler gestaltet sich demnach der lineare Abfall.

4) Phase des stagnierenden Leistungsabfalls: Der rasante Abwärtstrend flacht ab ca. der 22. Laktationswoche ab. HUTH (1995) mutmaßt, dass Versorgungsvorgänge, hormonelle Einflüsse und intrauterine Veränderungen während der Embryonalentwicklung damit in Zusammenhang stehen.

5) Phase des verstärkten Leistungsabfalls: Ab etwa der 33. Laktationswoche kommt es durch das zunehmende Wachstum des Foetus und den veränderten Nährstoffluss in Richtung Uterus zu einem verstärkten Leistungsabfall.

2.3.2.3 Persistenz

Neben den Milchinhaltsstoffen kann auch die Milchmenge zur Beurteilung der Nährstoffversorgung und des Managements herangezogen werden. Mit Hilfe der Leistungspersistenz kann ein zu steiler Kurvenverlauf eruiert werden. Sie stellt laut JAMROZIK et al. (1997) die Fähigkeit der Kuh dar die Milchleistung nach Erreichen des Peaks auf einem hohen Niveau zu halten. JOHANSSON UND HANSSON (1940) errechneten die Differenz zwischen der zweiten 100-Tage-Leistung (P_2 = DIM 200) und der ersten 100-Tage-Leistung (P_1 = DIM 100), die sie gleich Hundert setzten.

$$\frac{\text{DIM200} - \text{DIM 100}}{\text{DIM100}} \times 100$$

Eine Beispielrechnung mit $DIM100_{(kumuliert)}$ 1467 kg und $DIM200_{(kumuliert)}$ 2456 kg ergibt:

$$\frac{2456-1467}{1467} = 0{,}674 \times 100 = 67{,}4\%$$

Der Ergebniswert besagt, dass im 2. Laktationsdrittel um den Faktor 0,67 soviel Milch produziert wurde wie im 1. Laktationsdrittel bzw. $P_{2:1}$ = 67,4% beträgt. Das Verhältnis der Milchleistung im 2. oder 3. Laktationsdrittel zur Milchleistung im 1. Laktationsdrittel spiegelt somit das „Haltevermögen“ der Kuh über verschiedene Abschnitte wider. Sie sollte z.B. als $P_{2:1}$ mehr als 80% betragen (RICHARDT 2003). Der Vorteil des $P_{2:1}$ -Verhältnisses gegenüber $P_{3:1}$ ist, dass es nicht so sehr von der Gesamtmilchmenge abhängig ist und die Auswirkungen der erneuten Trächtigkeit einen geringeren Einfluss haben (FUHRKEN 1958). Je länger die Zeitspanne des oberen Leistungsbogens anhält und je langsamer der Milchleistungsabfall stattfindet, desto höher ist auch die Persistenz. Ein steiler Abfall spricht hingegen für eine niedrige Persistenz (APPUHAMY et al. 2007). Vergleicht man Kühe mit unterschiedlicher Persistenz (Abb. 6), weist das Tier mit einem geringeren Milchleistungspeak sogar eine höhere Gesamtleistung auf als das Tier mit einem großen frühen Milchleistungsmaximum, sofern die Laktationsperiode über die standardisierten 305 Tage hinausgeht (DEKKERS et al. 1998).

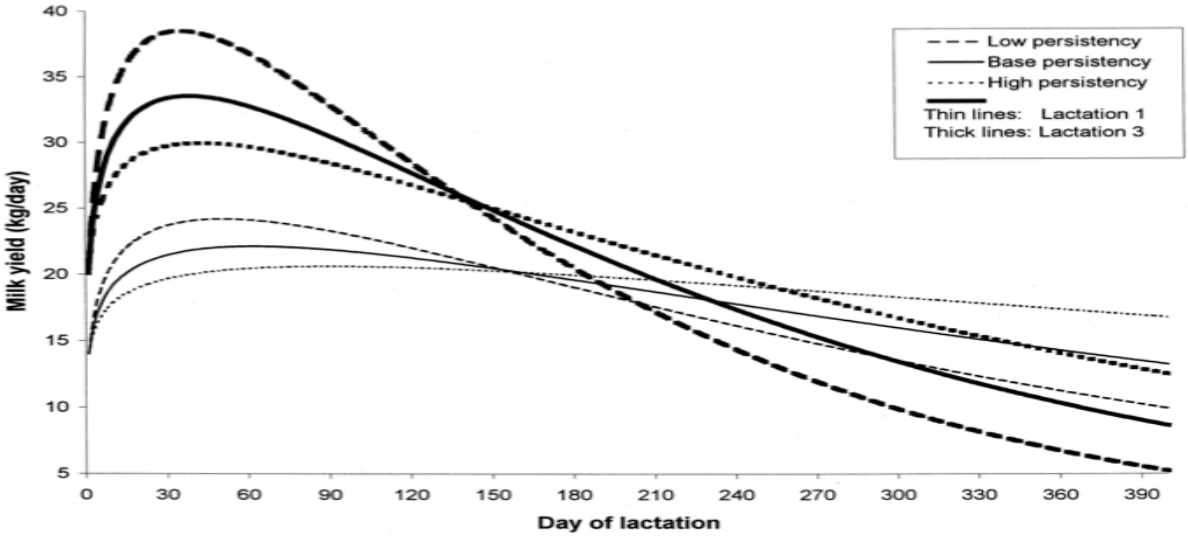


Abb. 6: Laktationskurve von Kühen mit durchschnittlicher Milchleistung in der 1. und 3. Laktation bei niedriger, durchschnittlicher und hoher Persistenz (Dekkers et al., 1998)

Laut FERRIS et al. (1985) kann eine größere Persistenz entweder durch einen späteren Zeitpunkt des hohen Peaks oder durch einen niedrigeren frühen Peak erzielt werden. Ihren Untersuchungen zufolge unterliegen persistente Tiere einem geringeren metabolischen Peakleistungsstress. Laut HOSTENS et al. (2012) wird der Laktationskurvenverlauf in der Transitperiode stark beeinflusst, wenn Milchfieber, Nachgeburtsverhaltung, Ketose oder Mastitis in Kombination mit einer weiteren metabolischen Krankheit auftreten. Metritiden und Labmagenverlagerungen hingegen können den Laktationskurvenverlauf auch solitär beeinträchtigen. APPUHAMY et al. (2007) gehen davon aus, dass eine Mastitis innerhalb der ersten 100 Tage p.p. sowie Milchfieber, Ketose, Labmagenverlagerung und puerperale Metritis den Zeitpunkt des Milchleistungsgipfels generell nach hinten verschieben, ohne jedoch die Höhe des Peaks zu beeinflussen. Nach dem 100. Tag p.p. auftretende Mastitiden erniedrigen die 305-Tage-Leistung jedoch. Laut CAPUCO et al. (2003) ist der Milchleistungsanstieg in der Frühlaktation auf die steigende Sekretionsrate der Euterdrüsenepithelzellen zurückzuführen, während der Milchleistungsabfall nach dem Peak durch die apoptosebedingten Zellzahlverluste verursacht wird. Im Zusammenhang mit einer Mastitis-bedingten Reduktion des Ausmelkungsgrades werden einerseits Euterregionen weniger durchblutet und durch die konsekutive Hypoxie des Gewebes kommt es zu Apoptosen. Andererseits führt der erhöhte Druck im Euter zu einer Lockerung der tight junctions, so dass Lactose aus der Zisternenmilch hinaus in die Blutbahn diffundiert und infolgedessen die Milchmenge abnimmt. Eine Mastitis, die erst nach dem Peak auftritt, kann somit laut APPUHAMY et al. (2007) mit einer schlechteren Persistenz einhergehen. Laut FERRIS et al. (1985) verhindern

Krankheitsgeschehen im peripartalen Zeitraum eher einen zu schnellen Anstieg der Milchmenge und ein frühes Erreichen der Peakleistung nach der Kalbung. Dies befähigt die Kühe ihre körpereigenen Reserven langsamer und effizienter umzusetzen. Das Milchleistungsniveau wird dadurch kontinuierlicher gehalten und ein fulminanter Leistungsabfall nach Erreichen des Peaks bleibt aus. Aus diesem Grund ist das Auftreten von bestimmten Krankheiten in der Frühlaktation sogar positiv mit der Leistungspersistenz assoziiert.

2.3.2.4 Involution

Die Milchleistungsminderungen in der zweiten Laktationshälfte hängen laut MIELKE (1994) mit der neuen fortschreitenden Trächtigkeit und der Involution der Milchdrüse zusammen. Die Involution wurde von ihm als der Verlust der Milchbildungsfähigkeit der Drüsenepithelzellen durch morphologische Rückbildungsprozesse definiert. Ferner unterscheidet er Involutionsprozesse aufgrund von trächtigkeitsbedingtem Östrogen- und Progesteroneinfluss auf die Drüsenepithelzellen von solchen ohne spezifischen Hormoneinfluss. So können auch nicht trächtige Kühe über den 8. Laktationsmonat hinaus auf einem niedrigen Milchleistungsniveau von <10 kg pro Tag weiterlaktieren, sofern sie täglich gemolken werden. Bei nicht täglich gemolkenen hochleistenden Kühen am Anfang bzw. in der Mitte der Laktation induzieren die zu langen Zwischenmelkzeiten aufgrund des stark ansteigenden intrazisternalen Druckes Rückbildungsvorgänge an den Drüsenepithelzellen. Anhaltende Leistungsminderungen bzw. Mastitiden sind die Folge. Werden Kühe jedoch zu einem Zeitpunkt geringer Milchleistung am Ende der Laktation abrupt trockengestellt, versiegt die Milchsekretion innerhalb von 10 – 15 Tagen in der Regel problemlos. Nach dem Trockenstellen ca. 6 – 8 Wochen ante partum durchläuft das Euter zunächst eine *Stauungsphase*, bevor die *Reabsorptionsphase* beginnt (MIELKE 1994). Während die Myoepithelzellen erhalten bleiben und das Grundgerüst der Alveolen bilden, unterliegen die Drüsenepithelzellen starken Rückbildungsveränderungen (HEINZ & MICHEL 1991). Ihre Zellorganellen verlieren an Größe und die Anzahl nimmt ab, so dass die gesamte Zelle einem Verkleinerungsprozess unterworfen wird. Einige Zellen degenerieren sogar und werden phagozytiert oder in das Alveolarlumen abgestoßen. Nach Abschluss dieser Rückbildungsprozesse weisen die Alveolen in der anschließenden *Ruhephase* bisweilen kein Lumen mehr auf, da die Drüsenepithelzellen zum Teil nur noch ein funktionsloses Zellkonglomerat darstellen. Das interalveoläre Bindegewebe sowie die inter- und intraalveoläre Makrophagen- und Lymphozytenanzahl sind hingegen erhöht. Erst am Ende der Trockenstehperiode kommt es als Vorbereitung für die erneute *Milchreifungsphase* zur Reaktivierung der Drüsenepithelzellen und ihrer Zellorganellen. Laut MEISSNER (2006) nimmt dabei das Alveolarlumen in den letzten 14 Tagen vor der Kalbung kontinuierlich zu und der Bindegewebsanteil wieder ab.

Des weiteren kommt es zu einem Abstrom der Makrophagen und Lymphozyten im Austausch von Mast- und Plasmazellen.

2.4 Beeinflussung der Milchmenge

2.4.1 Peripartaler Energiestatus

2.4.1.1 Lipomobilisation

In den letzten 8 Wochen vor der Geburt nimmt das foetale Wachstum und damit der Entzug von Aminosäuren und Glucose als Nährstoff- und Hauptenergiequelle für den Foetus exponentiell zu. Die maternale Gluconeogenese läuft daher verstärkt ab. Aufgrund sinkender Insulinspiegel ist die Glucoseverwertungsfähigkeit in den peripheren Geweben allerdings vermindert. Nur die insulinunabhängige Milchdrüse ist hiervon ausgenommen. Maternale Körperfettreserven werden in dieser Zeit bereits mobilisiert um kontinuierlich die foetale und placentare Entwicklung zu gewährleisten und die eigenen Organe und Muskeln mit alternativ nutzbarer Energie zu versorgen (BELL 1995; RISCO & MELENDEZ 2003; SENGER 2003). Gegen Ende der Trächtigkeit wird durch das limitierte Platzangebot im Uterus die Größenzunahme des Foetus beendet und seine Hypophyse schüttet stressbedingt foetales ACTH aus. Dies stimuliert seine Nebennierenrinde zur Produktion von Glucocorticoiden. Das foetale Cortisol induziert die Synthese von Enzymen, die Progesteron in Östrogen konvertieren. Demzufolge sinkt die Progesteronkonzentration allmählich, so dass sich das Progesteron-Östrogen-Gleichgewicht mehr auf die Seite des Östrogens zu verschieben beginnt. Außerdem stimuliert das foetale Cortisol in der Placenta die Synthese von PGF2α, das im weiteren Verlauf zur Regression des Corpus luteum graviditatem und zur Auslösung der Geburt führt (SENGER 2003). Etwa eine Woche vor der Geburt kann, vermutlich östrogenbedingt (GRUMMER 1993), ein Rückgang der täglichen Trockenmasseaufnahme um bis zu 30% beobachtet werden. Dies kann einen bedeutenden kausalen Faktor bei der Entstehung einer Hypocalcaemie bzw. Ketoazidose darstellen (RUKKWAMSUK et al. 1999). Die geringere Energieaufnahme begünstigt aber auch besonders bei überkonditionierten Kühen die verstärkte Mobilisierung von Körperfett und kann v.a. postpartal exzessive Ausmaße annehmen. Je überkonditionierter die Tiere, d.h. je größer die Adipozyten des weißen Fettgewebes sind, desto höher ist deren Leptin-Sekretionsrate. Dieses adipostatische Hormon bewirkt sowohl die Inhibition der adrenalen Cortisolproduktion und einen Rückgang der Nahrungsaufnahme als auch eine gesteigerte Thermogenese und physikalische Aktivität,

was in einem Abbau von Körperfett resultiert (HOUSEKNECHT et al. 1998). Neben Leptin sind aber auch proinflammatorische Zytokine wie TNF-α in der Lage ein anorektisches Verhalten und eine daraus resultierende Lipomobilisation hervorzurufen (WALDRON et al. 2003). Aus dem Fettgewebe freigesetzte NEFAs sind dann vermehrt in den letzten beiden Trächtigkeitswochen und postpartal im Blut nachweisbar (RISCO & MELENDEZ 2003).

2.4.1.2 Negative Energiebilanz

Laut GRUMMER (1995) und DRACKLEY (1999) beginnt die Zeitspanne, in der die Kuh genötigt wird sich an eine veränderte Energiebilanz zugunsten der Ernährung ihres Nachwuchses anzupassen, bereits 3 Wochen ante partum. Diese sogenannte Transitperiode erstreckt sich bis zur 3. Woche post partum.

Nach der Kalbung nimmt die Energieabgabe über die Milch schneller zu als die Energieaufnahme über das Futter. Die Futterenergieaufnahme erreicht frühestens in der 8. bis 11. Woche post partum ihren Höhepunkt, so dass sie laut MAHLKOW-NERGE (2008) der Milchleistung etwa 50 bis 100 Tage hinterherhinkt. Eine Kompensation der resultierenden NEB erfolgt in den ersten 5 bis 10 Laktationswochen über die Lipomobilisation, welche einen physiologischen Adaptationsmechanismus darstellt (ROSSOW et al. 1994b; STEINGASSINGER 2011). Erst, wenn die Energiebilanz nach dem ca. 100. Laktationstag wieder ausgeglichen ist bzw. um den 200. Laktationstag positiv wird, können die Körperfettdepots erneut aufgebaut und der Nährstoffluss vom Euter weg in Richtung des wachsenden Foetus gelenkt werden (Abb. 7).

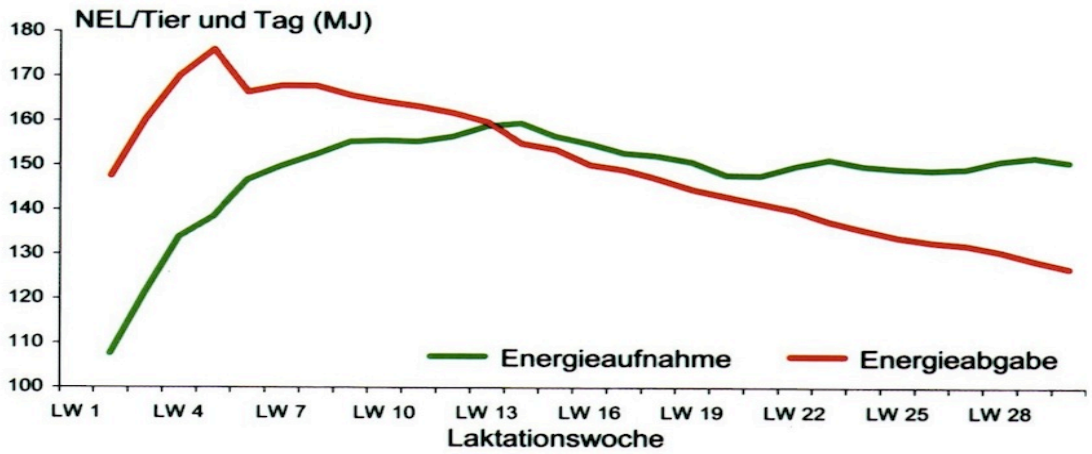


Abb. 7: Energiebilanz von hochleistenden Kühen im Laktationsverlauf (Mahlkow-Nerge, 2008)

Vielen Kühen gelingt die Adaptation ohne Komplikationen, was für die Notwendigkeit der NEB-Situation spricht, damit eine hohe Milchproduktion realisiert werden kann. Allerdings ist dieses System mit zunehmender Selektion auf hohe Milchleistungen immer fragiler gewor-

den, so dass einige Kühe die Kombination von NEB und zusätzlichen Stressoren nicht mehr ohne weiteres bewältigen können. Dies spiegelt sich v.a. in steigenden Krankheitsinzidenzen in der postpartalen Periode wider (DRACKLEY et al. 2005).

2.4.1.3 Ausprägung des Konditionsverlustes (BCS/RFD)

Laut ROSSOW et al. (1994b) können hochleistende Kühe in den ersten 100 Laktationstagen bis zu 33% der Milchmenge mit Hilfe des Abbaus ihrer körpereigenen Fettreserven produzieren. Dabei sollten sie aber nicht mehr als 10% ihres Ausgangsgewichts einbüßen. Durch ultrasonographische Erhebung der Rückenfettdicke (RFD), gemessen zwischen Tuber ischiadicum und Tuber coxae zu unterschiedlichen Zeitpunkten und Ermittlung der Differenz der Messwerte, lässt sich recht objektiv abschätzen, wie stark ein Tier Körperfettreserven mobilisiert. Laut KLAWUHN UND STAUFENBIEL (1997) entspricht dabei 1 Millimeter RFD etwa 5 kg Körperfett. Eine BCS-Einheit ist ca. 10 mm Rückenfettdicke gleichzusetzen (SCHRÖDER & STAUFENBIEL 2006). Die von STAUFENBIEL et al. (2003) entwickelte RFD-Referenzkurve (Abb. 8) gibt die optimale Körperkondition zu unterschiedlichen Messzeitpunkten wieder.

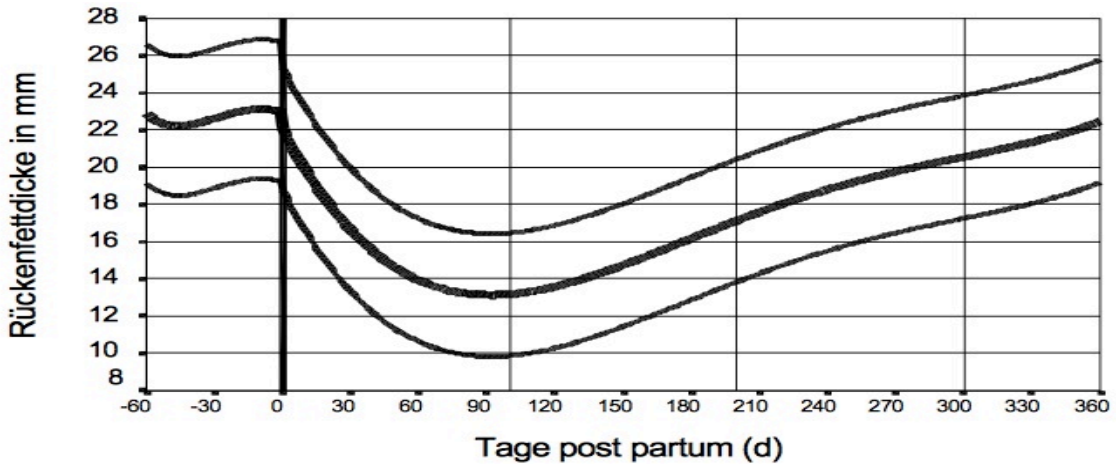


Abb. 8: Referenzkurve für die Rückenfettdicke (Staufenbiel et al., 2003)

Zum Trockenstellen liegt die optimale Kondition für Mehrkalbinnen laut STAUFENBIEL (2012) bei 19-27 mm Rückenfettdicke, für Färsen bei 15-20 mm. Bereits 30-40 Tage ante partum setzt aufgrund des zunehmenden Energiebedarfs und der parallel rückläufigen Trockenmasseaufnahme eine moderate Lipomobilisation ein (KUPSCH 2006). Zum Partus sollte die RFD bei Kühen daher zwischen 20 und 24 mm liegen. Innerhalb der ersten drei Laktationswochen darf die Differenz der RFD nicht mehr als 3 mm pro Woche betragen, da ansonsten von exzessiver Lipolyse auszugehen ist (ROSSOW et al. 1994b). Der Körperfettabbau in der

Frühlaktation erreicht laut KUPSCH (2006) zwischen dem 30.-40. Tag p.p. seinen Tiefpunkt und sollte laut SCHRÖDER UND STAUFENBIEL (2003b) bis zum 90. Tag p.p. beendet sein. Für den Wendepunkt der NEB um den 100. Laktationstag ist den Autoren zufolge ein Herdendurchschnitt von 13 mm (10-16 mm) anzustreben. Keinesfalls sollte die RFD jedoch unter 10 mm beim Einzeltier liegen, da dies zu Lasten der Fruchtbarkeit geht (STAUFENBIEL et al. 2003; KUPSCH 2006). Bei geringer Körperfettmobilisation sind bessere Fruchtbarkeitsergebnisse zu erwarten. Bei intensiver Körperfettmobilisation hingegen ist zwar die Milchleistung höher, doch als Indiz für einen Energiemangel kommt es laut SCHRÖDER UND STAUFENBIEL (2003a) zu längeren Güstzeiten sowie zu einem niedrigeren Milchproteingehalt (KUPSCH 2006). Daher postulieren SCHRÖDER UND STAUFENBIEL (2004), dass sowohl hohe Milchleistungen als auch gute Fruchtbarkeitsergebnisse miteinander vereint werden können, sofern eine regelmäßige Überprüfung des konditionellen Zustandes erfolgt und sich die RFD-Werte dabei am Referenzkurvenverlauf orientieren. Zu adäquaten Ergebnissen bezüglich des Fruchtbarkeitsgeschehens, jedoch auf Basis des BCS-Systems, kommen ROCHE et al. 2009. Liegt der BCS-Verlust zwischen 0,0 und 0,5, wird die durchschnittliche Zeitspanne bis zum Einsetzen der ersten Ovulation von BUTLER (2005) mit 30 Tagen post partum angegeben. Beträgt der BCS-Verlust 0,5 bis 1,0, verlängert sich dieses Zeitintervall auf 36 Tage und bei einem BCS-Verlust über 1,0 auf 50 Tage. Darüber hinaus schlussfolgert er, dass pro BCS-Verlust von 0,5 die Konzeptionsrate um 10% sinkt und eine hohe NEB demnach für schlechte Reproduktionsergebnisse verantwortlich gemacht werden kann. Der Grund hierfür liegt vor allem in einer Herabsetzung der pulsatilen LH-Freisetzungsfrequenz sowie niedrigen Konzentrationen an Glucose, Insulin und IGF-1. Dies limitiert die Östrogenproduktion seitens des dominanten Follikels stark und infolge des Östrogen-Feedback-Mechanismus auch die GnRH-Freisetzung aus dem Hypothalamus, welche die hypophysären LH-Pulse triggert (BUTLER 2003; DISKIN et al. 2003; SINCLAIR et al. 2005; GARNSWORTHY et al. 2008). Bei einem Verlust des initialen Körpergewichts von ca. 22-24% tritt DISKIN et al. (2003) zufolge sogar komplette Anoestrie auf. Laut BICALHO et al. (2009) wirkt sich die postpartale Lipomobilisation auch auf die Klauengesundheit aus. Die Autoren untersuchten ultrasonographisch die Dicke des Fettpolsters in der Klaue, welche eine positive Korrelation mit dem BCS aufwies. Der Fettpolsterdurchmesser nahm nach der Kalbung stetig ab und erreichte ca. 120 Tage p.p. seinen tiefsten Wert. Je intensiver demnach die körpereigene Fettmobilisation für die einsetzende Milchproduktion ist, desto dünner stellt sich parallel dazu das stoßdämpfende Fettpolster dar und desto höher sind die Prävalenzen für Sohlengeschwüre, Weiße-Linien-Defekte und generelle nicht-infektiöse Lahmheiten. Auch GREEN et al. (2014) zufolge ist eine geringe Körperkondition (BCS<2,5) mit einem erhöhten Risiko für nicht-infektiöse Lahmheiten innerhalb der folgenden 2 Monate verbunden. Laut GARNSWORTHY UND TOPPS (1982) können Kühe mit niedriger Körperkondition zum Zeitpunkt der Kalbung

aus den körpereigenen Fettreserven verhältnismäßig wenig Milch produzieren. Sie sind daher gezwungen die Milchproduktion über eine Steigerung ihrer Futteraufnahme sicherzustellen. Dies erklärt den Umstand, dass Kühe mit niedriger Körperkondition den Status der positiven Energiebilanz meist schneller erreichen als Kühe mit hoher Körperkondition. Darüber hinaus sind Kühe, die ihre Körperreserven nicht so intensiv für die Milchproduktion nutzen, laut STAUFENBIEL et al. (1999) weniger krankheitsanfällig. Allerdings erreichen sie im Allgemeinen auch nicht so hohe Milchleistungen. Sie können der Stoffwechselkategorie des sog. Ansatz- bzw. Depositionstyps zugeordnet werden, während ihre hochleistenden Herdengenossinen eher Umsatz- bzw. Mobilisationstypen sind (STAUFENBIEL et al. 1999). DOMECQ et al. (1997) kommen in ihrer Studie zu dem Schluss, dass Konditionsdifferenzen einen größeren Einfluss auf die Milchleistung haben als Krankheiten. Ein BCS-Anstieg während der Trockenstehzeit bis zur Kalbung sowie ein BCS-Verlust im ersten Laktationsmonat steht z.B. in direktem Zusammenhang mit einem schnellen postpartalen Milchleistungsanstieg und einer höheren Gesamtmilchleistung innerhalb der ersten 120 Laktationstage. Sind die Kühe zum Zeitpunkt des Trockenstellens jedoch verfettet, zieht jede BCS-Einheit auf der Skala nach oben eine Verminderung der Milchleistung um 300 kg in den ersten 120 Tagen p.p. nach sich. In einem Versuch von BERRY et al. (2007a) wurde das Körpergewicht vom Tag der Kalbung an mit Hilfe einer elektronischen Waage ermittelt. Laut den Autoren produzieren Kühe mit einem Gewichtsverlust von 100 kg von der Kalbung bis zum Tag des geringsten Körpergewichts 139 kg mehr Milch innerhalb der ersten 60 Laktationstage als Kühe mit einem Gewichtsverlust von 50 kg. Allerdings sinkt die Milchleistung bei Kühen mit zu hohem Konditionsverlust (mehr als 1,75 BCS-Einheiten) nach der Kalbung. MARKUSFELD et al. (1997) untersuchten verschiedene Parameter und deren Zusammenhänge mit der Körperkondition zum Zeitpunkt des Trockenstellens sowie zur Kalbung und fanden Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für eine Nachgeburtsverhaltung, wenn Kühe bereits beim Trockenstellen unterkonditioniert sind. Auch ein deutlicher BCS-Verlust vom Zeitpunkt des Trockenstellens bis zur Kalbung ist mit erhöhten Inzidenzen von Nachgeburtsverhaltung bzw. Metritis assoziiert. Ein höherer BCS zum Partus steht hingegen mit einer größeren Menge an Milch, Fett und Protein innerhalb der ersten 90 Tage p.p. in Zusammenhang. Laut MARKUSFELD et al. (1997) hat insbesondere die Kondition zum Zeitpunkt der Kalbung generell einen direkten Einfluss auf den Gesundheitsstatus, die Fruchtbarkeit und die Milchleistung. In der Studie von HEUER et al. (1999) sind hingegen keine Zusammenhänge zwischen BCS und der Milchleistung sowie einem Konditionsverlust und schlechteren Fruchtbarkeitsergebnissen feststellbar. Hinsichtlich der Folgeerkrankungen kommen sie lediglich bei der Assoziation von Unterkondition mit einem erhöhtem Metritisrisiko zu den gleichen Ergebnissen. Außerdem tritt Milchfieber v.a. bei verfetteten Kühen auf.

2.4.1.4 Folgen übermäßigen Konditionsverlustes

Mobilisiertes Körperdepotfett kann in der Leber auf physiologischem Wege metabolisiert werden. Die NEFAs werden dann entweder:

1) Oxalacetat-abhängig, oxidativ-energetisch für den ATP-Gewinn genutzt bzw.
2) in Lipoproteine (VLDL) eingebaut und auf dem Blutweg ausgeschleust oder
3) alternativ bei Oxalacetatmangel für die Ketogenese verwendet.

Werden die NEFAs allerdings wieder zu Triacylglycerinen verestert und massenhaft in der Leber abgelagert, kann es infolgedessen zur hepatischen Lipidose kommen (LOTTHAMMER & WITTKOWSKI 1994; KATOH 2002; DONKIN 2003; DRACKLEY 2005; REHAGE et al. 2006; HERDT & GERLOFF 2009b). In Kombination mit der NEB in der Frühlaktation begünstigen laut GÜRTLER (1988) und HERDT UND GERLOFF (2009b) v.a. ein hohes genetisches Milchleistungspotential, praepartale Obesitas, starker Konditionsverlust postpartal, periphere Insulinresistenz und auch inflammatorische Prozesse additiv deren Entstehung. Im Zuge einer Entzündungskaskade freigesetzte Zytokine setzen die periphere Insulinsensitivität herab, so dass Blutglucose nicht adäquat in die Körperzellen aufgenommen werden kann und aufgrund des scheinbaren Energiemangels auf die Lipolyse zurückgegriffen werden muss (AMETAJ et al. 2002). Die Höhe des Leberfettgehalts steht laut REHAGE et al. (2006) nicht in einem linearen Verhältnis zum Leberfunktionsabfall. Verschiedenen Studien zufolge hat eine übermäßige TAG-Akkumulation jedoch große Auswirkungen, da durch die fettige Infiltration der Hepatozyten Zellorganellen geschädigt werden. TRAUTWEIN (1991) beschreibt, dass es zur diffusen panlobulären Verfettung kommt und der Zellkern siegelringartig an die Zellperipherie verdrängt wird. Auch die Kupfferschen Sternzellen sind davon betroffen. Bei Zellmembranlyse konfluieren die TAG-Akkumulationen benachbarter Zellen und bilden regelrechte Fettzysten. Aufgrund dieser pathomorphologischen Veränderungen laufen viele Synthesewege in der Leber nicht mehr exakt ab (WENSING et al. 1997; DONKIN 2003; HERDT & GERLOFF 2009b). Die Immunantwort beeinträchtigende Leberfunktionsverluste durch Steatose sind bereits in verschiedenen Studien beschrieben worden. So provozierten zum Beispiel WENTINK et al. (1997) in einem praepartalen Fütterungsversuch bei Kühen eine Leberverfettung und injizierten ihnen 3 Tage p.p. Tetanus-Toxoid-Vakzine. Die am 14. Tag p.p. gemessenen IgG-Spiegel waren im Vergleich zu den Kontrolltieren ohne Leberverfettung signifikant niedriger. Einige Autoren gehen davon aus, dass durch den hohen TAG-Gehalt spezifische Lebersyntheseprodukte wie Immunglobuline aber auch Apolipoproteine nicht mehr in ausreichendem Maße gebildet werden können und die Endotoxineliminationsfähigkeit herabgesetzt ist (BREUKINK & WENSING 1997; KATOH 2002; BOBE et al. 2004). Apolipoproteine sind ein limitierender Faktor bei der Synthese der Lipoproteine (VLDL, HDL, LDL) (GRUFFAT et al. 1996; BERBEE et al. 2005).

Diese Lipoproteine sind in der Lage von Gram-negativen Bakterien aus dem Digestions- oder Urogenitaltrakt freigesetzte Endotoxine (LPS) im Blut zu binden (BERBEE et al. 2005; KASRAVI et al. 2005; MANI et al. 2012). LEVELS et al. (2001) konnten in ihrem Versuch nachweisen, dass bereits nach 20 Minuten etwa 96% des von ihnen intravenös applizierten LPS in einem Komplex mit Lipoproteinen gebunden waren. Auf diese Weise wird der Kontakt der Endotoxine mit spezifischen Rezeptoren der Makrophagen umgangen und eine explosive Ausschüttung von Entzündungsmediatoren wie Interleukin-1 und -6 sowie TNF-α unterbleibt weitestgehend (READ et al. 1993; LEVELS et al. 2001). Hämatogen gelangen die Lipoprotein-LPS-Komplexe zur Leber um dort von den Kupfferschen Sternzellen detoxifiziert und biliär ausgeschieden zu werden (READ et al. 1993). Wiederkäuer weisen eine besonders langsame VLDL-Syntheserate auf (PULLEN et al. 1990). Durch die TAG-Akkumulation und die Hepatozytenfunktionsverluste wird zusätzlich die Apolipoproteinsynthese gestört, was die Bildung und Entlassung von Lipoproteinen und deren immunmodulierenden Effekt noch vermindert (KATOH 2002). Endotoxine können somit über das Blut in extrahepatische Organe gelangen und Entzündungskaskaden auslösen (BERBEE et al. 2005). Laut BERNABUCCI et al. (2005) sind Kühe mit übermäßigem Körperkonditionsverlust und NEFA-Anstieg im peripartalen Zeitraum besonders anfällig für oxidativen Stress durch freie Radikale. BIONAZ et al. (2007) untersuchten daher peripartal die Konzentration der Paraoxonase, eines von der Leber synthetisierten Enzyms gegen oxidativen Stress. Bei entzündlichen Prozessen steigt dessen Gehalt normalerweise an. Bei Kühen mit einem erhöhten Leberfettgehalt hingegen sind die Milchmengen und die PON-Blutkonzentrationen erniedrigt, was auf eine verminderte Leberfunktion schließen lässt und das Risiko für oxidative Zellschäden erhöht. Den Autoren zufolge ist die PON-Konzentration außerdem positiv mit der Milchleistung korreliert. ZERBE et al. (2000) konnten in einer Studie verdeutlichen, dass ein erhöhter Fettgehalt der Leber auch die PMN-Funktion negativ beeinflusst und das Infektionsrisiko erhöht. Die hepatische Lipidose ist also nicht nur kausal an der Entstehung von Stoffwechselstörungen wie Ketosen und Labmagenverlagerungen (GRUMMER 1993; REHAGE et al. 1995; AHMED 2004) während der Transitperiode beteiligt, sondern kann auch Wegbereiter für infektiöse Erkrankungen wie Metritiden und Mastitiden sein (ZERBE et al. 2000; RISCO & MELENDEZ 2003; HERDT & GERLOFF 2009b). Folgeerkrankungen (RUKKWAMSUK et al. 2007) bis hin zum puerperalen Leberkoma mit meist letalem Ausgang sind die schwerwiegendsten Konsequenzen von peripartal fehlgeschlagenen NEB-Adaptationsmechanismen und einer vollkommen entgleisten Lipomobilisation. Vermeidung von überkonditionierten Transitkühen bzw. von übermäßigem Konditionsverlust nach der Kalbung (RUKKWAMSUK et al. 2007), eine ausgewogene strukturreiche Ration hoher Energiedichte (DONKIN 2003; REHAGE et al. 2006), die die Glykogenspeicher kontinuierlich auffüllt sowie die Supplementierung von glucoplastisch wirkenden Substanzen wie z.B. Propylenklykol (GERLOFF 2000; REHAGE et al. 2006;

GRUMMER 2008) in der kritischen Transitperiode sind probate Mittel um die Adaptation an die NEB zu unterstützen. Dadurch wird die Krankheitsinzidenz möglichst gering gehalten, die laut INGVARTSEN et al. (2003) bei Kühen bis zur 3. Laktation zwischen dem ersten und dem zehnten Tag p.p. am höchsten ist.

2.4.2 Peripartaler Immunstatus

2.4.2.1 Immundysfunktion als Krankheitswegbereiter

In den ersten 100 Tagen nach der Kalbung sollte sich die Kuh in ihrer höchsten Milchproduktionsphase befinden. Wie steil dabei die Kurve der individuellen Einsatzleistung ansteigt, hängt z.B. von der Höhe des genetisch determinierten Milchleistungspotentials sowie von der täglichen Melkfrequenz ab. Tritt ein Tier jedoch bereits aus der Transitperiode mit einer latenten Gesundheitsstörung in die Laktation ein oder wird in der sensiblen Etablierungsphase der Einsatzleistung mit Noxen oder anderweitigen Stressoren kompromittiert, kann sich dies je nach Schweregrad in einer verminderten Milchleistung widerspiegeln. Auch Veränderungen der Milchinhaltsstoffe bzw. Blutparameter aufgrund von Fütterungs- sowie Stoffwechselimbalancen interagieren unterschiedlich mit der Milchmenge. Des Weiteren kann ein gestörter Mechanismus der Milchejektion durch die vermehrte Ausschüttung von Catecholaminen aus dem Nebennierenmark mit einer verminderten Milchmenge kausal in Zusammenhang stehen. Umweltstress, Sozialstress und schmerzhafte Entzündungsgeschehen beeinflussen demzufolge vermutlich über eine adrenerge Vasokonstriktion der Euterarteriolen und Kontraktion glatter Muskelfasern an den mittleren und großen Milchgängen die Höhe der Einsatzleistung negativ (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Laut SORDILLO et al. (2009) sind Kühe in der peripartalen Phase generell sehr empfänglich für Krankheitsinzidenzen, da sich der Organismus und v.a. das Immunsystem an neue Anforderungen post partum adaptieren müssen. So treten z.B. fast 90% aller Stoffwechselerkrankungen in den ersten 30 Laktationstagen auf (RUDOLPHI 2012b). Mit erhöhten Glucocorticoidkonzentrationen einhergehende Gebärparesen (BLUM & FISCHER 1974; GOFF & HORST 1997) sowie erhöhte NEFA-Konzentrationen (HAMMON et al. 2006; MARTIN et al. 2011; STER et al. 2012) und Ketonkörperspiegel (HOEBEN et al. 1997; SURIYASATHAPORN et al. 1999) reduzieren ihrerseits die Leukozytenaktivität und –migration in Milchdrüse und Uterus. Daher können Milchfiebererkrankungen, eine ausgeprägte negative Energiebilanz und Ketosen im postpartalen Zeitraum auch das Risiko für Mastitiden und Metritiden erheblich erhöhen (AZAWI 2008; BURVENICH et al. 2008; MUTH 2011; KRÖMKER 2013). Dabei sind vor allem gestörte Immunreaktionen prädestinierend für die Entstehung vieler Krankheiten post partum und fungieren als Wegbereiter.

2.4.2.2 Interaktion von NEFAs mit dem Immunsystem

Peripartal erhöhte Konzentrationen von NEFAs im Blut gelten hierbei als eine mögliche Triggerkomponente. Sie sind zum Teil direkte Vorstufen von Eicosanoiden, wie z.B. Prostaglandin E_2 (WOOD et al. 2009), das von Leukozyten innerhalb von Sekunden bis Minuten mit Hilfe ihrer Cyclooxygenase aus membranverankerter Arachidonsäure synthetisiert werden kann (SERHAN et al. 2008; CONTRERAS et al. 2012). Die physiologischen NEFA-Gehalte in der Spätlaktation und Trockenstehperiode liegen durchschnittlich bei unter 0,2 mmol/l und beginnen etwa 2 Wochen vor der Kalbung anzusteigen. 2 bis 3 Tage a.p. können je nach Hormonstatus und Höhe des Geburtsstresses Werte zwischen 0,8 und 1,2 mmol/l erreicht werden (ADEWUYI et al. 2005). Nach der Kalbung sind die NEFA-Konzentrationen wieder rückläufig, können aber abhängig vom Grad der Lipomobilisation während der ersten 10 Tage p.p. durchaus 0,75 mmol/l betragen. Sie sind dann v.a. bei hochleistenden Kühen ein Indikator für eine starke NEB, meist in Kombination mit erhöhten BHB-Konzentrationen (ADEWUYI et al. 2005; CONTRERAS & SORDILLO 2011). Auch kalbende Färsen mit über 27 Lebensmonaten weisen laut NYMAN et al. (2008) peripartal sehr viel höhere BHB- und NEFA-Konzentrationen auf als primipare Tiere mit einem niedrigeren Erstkalbealter. Die NEFA Laurinsäure ist eine Hauptkomponente des Lipids A in bakteriellen Lipopolysacchariden und auch Palmitinsäure ist mit diesem strukturverwandt (SHI et al. 2006). Die bei der Lyse Gram-negativer Bakterien freigesetzten LPS-Bestandteile, jedoch auch die ihnen ähnelnden NEFAs, werden von Toll-like-Rezeptoren wie dem TLR4 erkannt. TLR4 ist z.B. auf Monozyten und Makrophagen lokalisiert und bindet an diese spezifischen Pathogenmuster, die sog. „pathogen-associated-molecular-patterns“ (PAMPs). Infolgedessen findet eine Rezeptoraktivierung mit anschließender Signalkaskade statt, die in den NFκB-Weg („nuclear factor kappa-light-chain-enhancer“ of activated B-cells) mündet (SEN & BALTIMORE 1986; RENSING 2003; SHI et al. 2006; LAINE et al. 2007; MARTINS DE LIMA et al. 2007). Dieser Gen-Transkriptionsfaktor wird u.a. durch freie Radikale (ROS) und Bakterien-LPS aktiviert und reguliert die Immunantwort durch eine gesteigerte Produktion von proinflammatorischen Mediatoren wie z.B. TNF-α und IL-6 (RENSING 2003; AJUWON & SPURLOCK 2005), die wiederum chemotaktisch bedingt einen Neutrophilenzustrom auslösen. Bei obesen Menschen ist auf diesen Mechanismus eine latente Entzündungschronizität zurückzuführen (LAINE et al. 2007; WOOD et al. 2009), die eventuell auch Analogieschlüsse auf Milchkühe während der Lipomobilisation zulässt. Laut BOUDA et al. (2007) könnten regelmäßige Blutproben 1-2 Wochen a.p. mit nachfolgender NEFA-Bestimmung genutzt werden um diejenigen Kühe zu identifizieren, die nach der Kalbung ein erhöhtes Risiko für Nachgeburtsverhaltung, Metritis, Ketose und Hepatosteatose aufweisen. Da hohe NEFA-Konzentrationen auch mit erhöhten Zellzahlen in der Milch assoziiert sind, vermuten NYMAN et al. (2008), dass intensiv lipomobilisierende Tieren generell auch eine schlechtere Eutergesundheit

aufweisen. SCALIA et al. (2006) inkubierten in einem Versuch bovine PMN mit unterschiedlich hoch konzentrierten NEFA-Lösungen (0,0625 bis 2,0 mmol/l) und konnten bei der höchsten Konzentrationsstufe eine gesteigerte Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) feststellen. Des weiteren trat eine reduzierte Funktionsfähigkeit und eine erhöhte Nekroserate auf, die ihrerseits vermutlich auf die ROS-bedingte Zellschädigung zurückzuführen ist. Den Autoren zufolge ist eine intensive Lipomobilisation aufgrund der negativen NEFA-Effekte auf die Leukozytenfunktionsfähigkeit mit einem erhöhten Infektionsrisiko verbunden. SORDILLO UND AITKEN (2009) postulieren, dass Zellschädigungen durch ROS-Akkumulation einen Zustand oxidativen Stresses verursachen, der insbesondere in Zeiten ohnehin hohen metabolischen Stresses zu dysfunktionalen Immun- und Entzündungsreaktionen führt und auf diesem Wege das Krankheitsrisiko steigert. Jener oxidative Stress ist laut BERNABUCCI et al. (2005) und SORDILLO et al. (2007) durch eine erhöhte Lipidperoxidationsrate während der Transitphase gekennzeichnet. Freie Radikale rekrutieren Elektronen aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren der Zellmembran, was zu Membran- und Organellenschäden und generellen Funktionseinbußen führt bzw. aus Fettsäuren, die überstürzt aus den körpereigenen Fettdepots freigesetzt werden, wenn zeitgleich ein unzureichender Schutz durch Antioxidantien vorherrscht (INGVARTSEN & MOYES 2013). Eine adäquate ROS-Produktion ist ein wichtiges Hilfsmittel der PMN bei der Erregerelimination und der Beschleunigung von Entzündungsgeschehen für eine rasche Rückkehr zum Normalzustand. Eine peripartal verminderte ROS-Produktion begünstigt jedoch die Entstehung von Krankheiten nach der Kalbung und eine unkontrolliert hohe ROS-Produktion schädigt Zellen und Gewebe, inhibiert die Lymphozytenproliferation und führt zu chronischem oxidativen Stress, der als Krankheitswegbereiter fungiert (MEHRZAD et al. 2002).

2.4.2.3 Einfluss des Fettsäuremusters

In der Transitperiode verändert sich neben der NEFA-Konzentration auch das gesamte Fettsäuremuster, bezogen auf die einzelnen Plasmalipidfraktionen (1) NEFAs, (2) Phospholipide und (3) Cholesterolester. CONTRERAS et al. (2010) zufolge macht Linolsäure zwar den größten Anteil der Gesamtplasmalipide aus, doch explizit auf die Plasma-NEFAs bezogen sind bis zum 7. Tag p.p. Stearin-, Palmitin- und Ölsäure die Hauptkomponenten. Analog dazu stellt sich auch die Zusammensetzung der Membranphospholipide dar, welche z.B. als Substratlieferanten für die intrazelluläre Synthese von Entzündungsmediatoren wie Eicosanoiden dienen. Als Bestandteil von Immunzellen fungieren Fettsäuren als Energielieferanten, Zellmembrankomponenten, Lipid-raft-Domänen für Signaltransduktionen, Genexpressionregulatoren und als Vorstufen für reaktive Sauerstoffspezies, Prostaglandine, Leukotriene und andere Mediatoren. Diese Variationsbreite erklärt, weshalb eine Veränderung des Fettsäureprofils auch die Funktion der Immunzellen beeinflusst (MARTINS DE LIMA et

al. 2007; CALDER 2008). Somit kann eine veränderte Phospholipidzusammensetzung der Immunzellmembran negative Auswirkungen auf Signalkaskadenabläufe mit nachfolgend reduzierter Abwehrfunktion und Lebensdauer von PMN haben (CONTRERAS & SORDILLO 2011). Für Th1-Lymphozyten ist die konstante Zusammensetzung ihrer Lipid-raft-Domänen entscheidend, da die T-Zell-Rezeptor-Cluster (TCR) in diesen Domänen lokalisiert sind (MARTINS DE LIMA et al. 2007; YAQOOB & CALDER 2007). Beim Kontakt mit einer Antigen-präsentierenden Zelle (APC) entsteht im Bereich des Lipid rafts eine Kontaktzone für die Signaltransduktion ins Zellinnere, was zur Initialisierung einer adäquaten Immunreaktion führt. Die Änderung der Fettsäurekomposition in Lipid-raft-Domänen kann somit laut YAQOOB UND CALDER (2007) auch die Th1-Lymphozytenaktivierung und -Immunantwort beeinflussen. In Tierversuchen mit Ratten konnte der alimentäre Einfluss auf das Fettsäuremuster demonstriert werden, denn eine Arachidonsäure-reiche Fütterung erhöht den Anteil dieser Fettsäure in Leukozytenzellmembranen und folglich die Fähigkeit zur PGE_2-Produktion. Die Verfütterung hoher Omega-3- und Omega-6-Fettsäureanteile setzt die PGE_2-Produktion jedoch herab (PETERSON et al. 1998).

2.4.2.4 Einfluss des Zytokinmusters

Eine große Rolle bei der Krankheitsentstehung spielt auch die unkontrollierte Produktion von Zytokinen. BANNERMAN et al. (2004) stellten bei experimentellen E.coli-Infektionen des Euters v.a. erhöhte Konzentrationen an IL-1 in der Milch fest, welches die PMN-Rekrutierung und -Migration in die Milchdrüse auslöst und IL-8 aktiviert (BANNERMAN 2009). IL-8 interagiert mit spezifischen PMN-Rezeptoren und bewirkt eine längerfristige Steigerung der Chemotaxis und andauernde Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies (LIND 2011). Diese Zytokine sind auch im Uterus zu finden. In der Spätgestation weist die Decidua von allen intrauterinen Geweben die höchste Konzentration an PMN und Makrophagen auf, d.h. je näher die Geburt rückt, desto mehr Entzündungszellen wandern bei Frauen in die Gebärmutter ein. Die mRNA-Expression für proinflammatorische Zytokine wird ebenfalls gesteigert (CHRISTIAENS et al. 2008). Selbst wenn keine Infektion vorliegt, sind v.a. die Interleukinkonzentrationen von IL-1 und IL-8 im humanen Uterus erhöht. Sie scheinen daher in moderater Menge eine essentielle Rolle bei der Geburtsvorbereitung zu spielen (ELLIOTT et al. 2001). Laut KIMURA et al. (2002) besitzen PMN die Fähigkeit foetale Kotyledonen per Chemotaxis aufzufinden und sind durch direkte lokale Effekte in der Lage für die Ablösung der Placenta zu sorgen. In einer Untersuchung hinsichtlich kausaler Faktoren für eine Retentio placentae wiesen die PMN aus ante- und postpartalen Blutproben von Kühen mit Nachgeburtsverhaltung eine signifikant niedrigere Funktionalität (Myeloperoxidase-aktivität = Reaktion von H_2O_2 und Cl^- zu reaktivem Hypochlorit) auf. Auch die Konzentration des chemoattraktiven Faktors IL-8 war niedriger als bei den Kühen mit normalem Nach-

geburtsabgang (KIMURA et al. 2002). Die Autoren schlussfolgern, dass die Neutrophilenfunktionalität bei der Entstehung einer Nachgeburtsverhaltung entscheidend ist und eine zu geringe IL-8-Produktion die Neutrophilenfunktionalität beeinträchtigt.

2.4.3 Peripartale Krankheiten

2.4.3.1 Hypocalcaemische Gebärparese

2.4.3.1.1 Ursachen

Die Calciumhomöostase stellt einen körpereigenen Regulationsmechanismus durch das Zusammenspiel von Calcitonin, Parathormon (PTH) und 1,25$(OH)_2$-Vitamin D3 dar und kann durch eine veränderte Elektrolytbalance beeinflusst werden (DEGARIS & LEAN 2008). Bei einem Calciummangel katalysiert PTH in der Niere die Umsetzung von 25-(OH)-Vitamin D3 in das stoffwechselaktive 1,25-$(OH)_2$-Vitamin D3, welches für die Calciumresorption aus dem Darm und im Zusammenspiel mit PTH aus dem Knochen essentiell ist (OETZEL 2003; MARTIG 2006). Eine Hypomagnesiaemie reduziert jedoch sowohl die PTH-Sekretion als auch die PTH-Ansprechbarkeit peripherer Gewebe durch Konformationsänderungen am PTH-Rezeptor (OETZEL 2003). Der antepartale Anstieg von Phosphor ist laut ROSSOW et al. (1994d), LEAN et al. (2006) und DEGARIS UND LEAN (2008) ebenfalls mit einem erhöhten Risiko für Hypocalcaemie verbunden, da hohe Phosphorkonzentrationen die renale enzymatische Synthese von 1,25-$(OH)_2$-Vitamin D3 hemmen. Auch eine peripartale Alkalose aufgrund eines Na^+- oder K^+-Überangebotes erhöht das Milchfieberrisiko durch Herabsetzung der PTH-Sensitivität und Erzeugung eines Pseudohypoparathyreoidismus (ROSSOW et al. 1994d; GOFF et al. 2014). Eine negative Kationen-Anionen-Differenz in der Vorbereiterration hingegen erzeugt eine leicht azidotische Stoffwechsellage. Da das Knochengewebe als Puffer fungiert und Protonen im Austausch gegen CO_3^{2-} und Calcium aufnimmt, wird der Organismus durch das DCAB-Konzept einem Aktivierungseffekt unterzogen um den stark ansteigenden Calciumbedarf nach der Kalbung besser ausgleichen zu können (MARTENS & SCHWEIGEL 2003). Außerdem wird durch eine leicht azidotische Stoffwechsellage die Calciumresorption aus dem Darm gefördert (CASHMAN 2002b). In 1 Liter Milch sind ca. 1,25 g Calcium enthalten und in 1 Liter Kolostrum bis zu 2,5 g (MARTIG 2006). Daher muss sowohl die Höhe der Einsatzleistung als auch die individuelle Fähigkeit zur Regulation (Homöostase) große Auswirkungen auf das Ausmaß des Calciumverlustes haben. Von einer peripartal physiologischen Hypocalcaemie berichten HALLGREN (1965), HOFMANN (1992), MAHLKOW-NERGE (2003) und MARTIG (2006), während STAUFENBIEL (2011a) diese Annahme ablehnt. Laut VAN NYDAM (2014) befinden sich 25% der Erstkalbinnen und 47% der Mehrkalbskühe während der Frühlaktation in einem schwer erkennbaren Zustand der sub-

klinischen Hypocalcaemie, der zu Leistungseinbußen durch Erkrankungen wie vermehrten Labmagenverlagerungen, Nachgeburtsverhalten, Immundefiziten und zu einem verzögerten Einsetzen der Zyklusaktivität führt. Einer Studie von SALGADO-HERNÁNDEZ et al. (2014) zufolge weisen die meisten primiparen (66%) und pluriparen (71%) Kühe 6 bzw. 12 Stunden nach der Kalbung eine subklinische Hypocalcaemie auf, die sich aber bis zum siebten Tag p.p. von selbst reguliert. Die Autoren gehen außerdem davon aus, dass der Calciumgehalt des Erstgemelks nicht den Grad der Hypocalcaemie reflektiert. Eine manifeste Milchfieber-erkrankung stellt laut GOFF (2000) schließlich die Folge des Versagens der individuellen Regulationsmechanismen dar und wird von HALLGREN (1965) als klinische „Adaptations-krankheit" bezeichnet. Laut HOUE et al. (2001) und MULLIGAN UND DOHERTY (2008) besitzen v.a. überkonditionierte Kühe ein erhöhtes Risiko an Milchfieber zu erkranken. Antepartale Verfettung bewirkt um den Kalbezeitraum nicht nur eine verminderte Futter- und Calcium-aufnahme. Eine verstärkte Lipomobilisation führt beim Abstrom von Calciumionen in das Fettgewebe zudem zur Bildung von unlöslichen Calciumseifen in Verbindung mit den mobilisierten Fettsäuren, so dass die Serumcalciumkonzentration sinkt (CASHMAN 2002a; STEINHÖFEL 2012). So weisen laut REINHARDT et al. (2011) Kühe mit einem Calciumgehalt von über 2 mmol/l gleichzeitig auch niedrigere NEFA-Gehalte und eine bessere Energie-bilanz auf. Des weiteren spielt die Laktationsnummer eine große Rolle, da die Dichte der Vitamin-D_3-Rezeptoren sowie die Osteoklastenzahl und Aktivität der Alkalischen Phospha-tase mit zunehmendem Alter abnehmen (ROSSOW et al. 1994d; MARTIG 2006; BÄUML 2014). Laut MARTIG (2006) sind dabei die intestinalen Resorptionsstörungen ein größerer Risiko-faktor für hypocalcaemische Gebärparesen als ossäre Resorptionsstörungen. DUCUSIN et al. (2003) demonstrieren in ihrem Versuch, dass niedrige extrazelluläre Ca^{2+}-Konzentrationen auch die Phagozytosefähigkeit von PMN negativ beeinflussen und so die Infektanfälligkeit erhöhen können. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch MARTINEZ et al. (2014). Laut KIMURA et al. (2006) sinken mit den extrazellulären Calciumspiegeln auch die intrazellulären Vorräte in Blutmonozyten, so dass wichtige Ca^{2+}-abhängige Signalwege für die Immunzell-aktivierung ausbleiben. Aufgrund des verminderten Gesundheitsstatus, des Motilitäts-verlustes in der glatten Muskulatur und einer gestörten Insulinsekretion ist eine Hypo-calcaemie häufig auch mit Placentaretention, Uterusprolaps, Puerperalmetritis, Ketose und Labmagenverlagerung assoziiert (CASHMAN 2002b; RISCO & MELENDEZ 2003).

2.4.3.1.2 Folgen für die Milchleistung

Laut DELUYKER et al. (1991) und ØSTERGAARD UND LARSEN (2000) ist eine Hypocalcaemie zum Kalbezeitpunkt kein Risikofaktor für eine vermindere Milchleistung im Laktationsverlauf. Auch LUCEY et al. (1986b) zufolge existiert kein signifikanter Zusammenhang zwischen Gebärparesen und veränderten Milchmengen, während andere Autoren Milchleistungs-

einbußen von 45,4 kg bis zum 49. Tag p.p. (BAREILLE et al. 2003), 129,7 kg (GUARD 2008) und sogar 200-500 kg Totalverlust (KOSSAIBATI & ESSLEMONT 1997) feststellen. Milchfieber in Kombination mit mindestens einer weiteren metabolischen Erkrankung verschiebt den Milchleistungspeak signifikant nach hinten und lässt ihn flacher verlaufen, so dass folglich auch die 305-Tage-Leistung geringer ausfällt (HOSTENS et al. 2012). In einer Untersuchung von JAWOR et al. (2012) erbrachten hypocalcaemische Kühe in den ersten vier Laktationswochen allerdings 5,7 kg mehr Milch pro Tag als die normocalcaemischen Kontrollkühe. RAJALA-SCHULTZ et al. (1999b) postulieren, dass Milchfieber v.a. bei Kühen mit hohem Milchleistungspotential auftritt und deshalb tatsächliche Milchmengenverluste verschleiert werden. Im Vergleich zu ihren gesunden Herdengenossinnen geben sie zwar mehr Gesamtmilch, doch im Vergleich zu ihrer eigenen berechneten (potentiellen) Milchleistung werden Verluste von 1,8 kg / Tag in den ersten zwei Wochen nach Diagnosestellung ersichtlich.

2.4.3.2 Retentio secundinarium

2.4.3.2.1 Ursachen

Da die Lösung zwischen Placenta und Uterus bereits im letzten Trächtigkeitsmonat beginnt aber erst 5 Tage a.p. abgeschlossen ist, besitzen laut HOEDEMAKER et al. (2013) Tiere mit Frühgeburten ein erhöhtes Risiko für eine unreife Placenta und somit für eine Nachgeburtsverhaltung. Des weiteren prädisponierend ist eine Placentitis infolge einer Brucellose oder Trueperella-pyogenes-Infektion sowie Placentaödeme infolge allergischer Reaktionen, toxischer Stoffe oder Uterustorsionen (HOEDEMAKER et al. 2013). Laut CHAPINAL et al. (2011) sind auch erhöhte NEFA-Konzentrationen in der letzten Trächtigkeitswoche mit einem erhöhten Risiko für eine Retentio secundinarium assoziiert. Als kausale Faktoren für die Entstehung einer Nachgeburtsverhaltung werden außerdem eine verminderte Zytokinproduktion und PMN-Funktionalität diskutiert (KIMURA et al. 2002). Des weiteren sind geburtshilfliche Maßnahmen sowie Schwer- und Totgeburten Risikofaktoren, da zum einen der durch Kollagenasen induzierte Separationsprozess von maternalen Karunkeln und foetalen Kotyledonen und zum anderen die wehenbedingte Druckausübung auf die Plazentome gestört wird (WEIGEL 2010).

2.4.3.2.2 Folgen für die Milchleistung

Durch eine Nachgeburtsverhaltung und eine zusätzliche metabolische Erkrankung kommt es laut HOSTENS et al. (2012) zu einer Veränderung im Laktationskurvenverlauf und zu einer geringeren 305-Tage-Leistung. Laut ROWLANDS UND LUCEY (1986) verursacht das Auftreten einer Nachgeburtsverhaltung sogar unabhängig von Begleiterkrankungen eine um bis zu 7% verminderte Laktationsleistung. Andere Autoren erwähnen Minderleistungen von 33,0 kg bis zum 56. Tag p.p. (BAREILLE et al. 2003), 249,5 kg (GUARD 2008) und 385 kg (KOSSAIBATI &

ESSLEMONT 1997). VAN WERVEN et al. (1992) stellen v.a. bei älteren Kühen Milchleistungseinbußen von etwa 200 kg und längere Nachgeburtsabgangszeiten als bei jüngeren Kühen fest. Laut RAJALA UND GRÖHN (1998) verursacht eine Placentaretention während der nachfolgenden 14 Tage bei Erstkalbinnen eine durchschnittliche Minderleistung von 1,4 kg/Tag, bei Zweitlaktierenden 1,4 kg/Tag bzw. 3,4 kg/Tag bei den hochleistenden Tieren sowie bei Drittlaktierenden 1,7 kg/Tag bzw. 2,7 kg/Tag bei den hochleistenden Tieren. Je höher das Milchleistungspotential demnach ist, desto größer sind die Milchmengenverluste durch eine retinierte Placenta. Ein signifikanter Effekt auf die Höhe der 305-Tage-Leistung ist RAJALA UND GRÖHN (1998) zufolge jedoch nicht nachweisbar.

2.4.3.3 Puerperale Metritis

2.4.3.3.1 Ursachen

Kühe, die nach der Kalbung eine puerperale Metritis entwickeln, weisen zumeist antepartal bereits eine geringere Trockenmasseaufnahme auf. Eine um 1 kg erniedrigte TMA während der letzten Woche a.p. erhöht das Metritisrisiko um den Faktor 3 (HUZZEY et al. 2007). Höhere NEFA-Blutkonzentrationen, eine NEB und eine verminderte PMN-Funktionalität (Myeloperoxidase- und Cytochrom-C-Aktivität) sowie in der Frühlaktation erhöhte BHB-Werte können ebenfalls festgestellt werden (HAMMON et al. 2006; DUFFIELD et al. 2009). Schwer- bzw. Totgeburten und Nachgeburtsverhaltung erhöhen das Risiko an puerperaler Metritis zu erkranken (RISCO & MELENDEZ 2003; SHELDON et al. 2011) ebenso wie uterine Dysbakteriosen. Laut LEBLANC et al. (2011) führt v.a. eine dichte Besiedelung mit E.coli und T.pyogenes zu Gebärmutterentzündungen und SHELDON UND DOBSON (2004) gehen davon aus, dass deren bakterielle Toxine sogar negative Effekte auf die LH-Freisetzung und die Ovulation haben.

2.4.3.3.2 Folgen für die Milchleistung

Laut LUCEY et al. (1986b) unterscheiden sich die Milchmengen von Tieren mit bzw. ohne Gebärmutterentzündung noch vor dem Peak nicht signifikant voneinander. Tritt eine puerperale Metritis in den ersten drei Laktationswochen auf, so ist die Milchmenge DELUYKER et al. (1991) zufolge jedoch bis zum 21. Tag p.p. deutlich geringer und bleibt auch noch bis zum 49. Tag p.p. vermindert. Auch STOCK (2009) konnte einen negativen Einfluss von Gebärmutterentzündungen auf die Milchleistung der ersten fünf Wochen p.p. feststellen und BAREILLE et al. (2003) zufolge betragen die Milchmengeneinbußen 57,0 kg bis zum 140. Tag post partum. Laut einer Studie von HOSTENS et al. (2012) wirkt sich eine Metritis innerhalb der ersten 30 Laktationstage sowohl mit als auch ohne Beteiligung einer weiteren metabolischen Erkrankung negativ auf die Milchmenge aus. Je hochleistender die Kühe sind, desto größer sind laut RAJALA UND GRÖHN (1998) die Milcheinbußen durch eine frühe Metritis

in der Peripartalphase. Bereits 14 Tage vor der Diagnosestellung fällt den Autoren zufolge die Milchleistung bei Erstlaktierenden durchschnittlich um 1,4 kg/Tag, bei Zweitlaktierenden um 1,3 kg/Tag und bei Drittlaktierenden um 4,2 kg/Tag, während ab der 4. Laktation kein signifikanter Einfluss einer Puerperalmetritis auf die Milchleistung mehr besteht. Diese Minderleistungen seien allerdings nur kurzweiliger Natur, so dass kein signifikanter Effekt auf die 305-Tage-Leistung existiert. DAWOD UND BYENG (2014) jedoch beziffern den Totalverlust hinsichtlich der 305-Tage-Leistung durch eine Puerperalmetritis binnen der ersten 21 Laktationstage auf durchschnittlich 625,6 kg im Vergleich zu gesunden Kühen. Entwickelt sich bei pluriparen Tieren im Anschluss an eine Placentaretention (-759,0 kg) eine Metritis (-259 kg), kommt es DUBUC et al. (2011) zufolge zu additiven Effekten und zu einer durchschnittlichen Laktationsminderleistung von sogar 1018 kg.

2.4.3.4 Ketose

2.4.3.4.1 Ursachen

Laut KRONFELD (1982) und GASTEINER (2000) gibt es für die Entstehung einer Ketose mit entsprechenden digestiven oder zentralnervösen Symptomen vier Ursachenkomplexe. Die primäre energiedefizitäre Ketose beruht auf einem zu geringen Futterangebot. Die sekundäre energiedefizitäre Ketose ist auf eine krankheitsbedingt reduzierte TMA zurückzuführen. Die alimentäre Ketose entsteht durch akzidentielle Verfütterung großer Mengen ketogener Substanzen mit der Ration und die spontane Ketose tritt idiopathisch ohne bekannte Ursache auf. Um das postpartale Energiedefizit aufgrund der Glucoseumlenkungsprozesse zu überbrücken, steigen die Lipomobilisationsrate und Plasmakonzentrationen an alternativ verwertbaren Ketonkörpern an. Laut ESPOSITO et al. (2014) weisen 50% aller Kühe im ersten Laktationsmonat eine temporäre subklinische Ketose auf. Unabhängig von einer circadianen Rhythmik oder der Futteraufnahme können Blutproben aus der coccygealen Vene zur BHB-Messung mittels elektronischer Handgeräte genutzt werden (MAHRT et al. 2014). BHB-Konzentrationen ab 1,0 mmol/l (DUFFIELD et al. 2009) sprechen für das Vorliegen einer subklinischen Ketose, die ohne das Vorhandensein klinischer Symptome lediglich aufgrund größerer Mengen zirkulierender Ketonkörper Milchleistungs- (HERDT & GERLOFF 2009a) und Fruchtbarkeitseinbußen (WALSH et al. 2007) verursacht und das Risiko für weitere Erkrankungen erhöht. Peripartal überkonditionierte Kühe haben laut INGVARTSEN et al. (2003) ein größeres Risiko für erhöhte BHB-Werte und einen schlechteren Immunstatus. Laut SURIYASATHAPORN et al. (1999) steht die Krankheitsanfälligkeit ketotischer Tiere mit einer Verminderung der Leukozytenchemotaxis durch Glucosemangelzustände in Zusammenhang. Auch hypocalcaemische Zustände fördern indirekt ketotische Stoffwechsellagen, da für die Insulinfreisetzung aus den intrazellulär gespeicherten Granula im Pankreas immer

erst von extrazellulär Calciumionen durch die potentialgesteuerten Membrankanäle einströmen und die Exocytose einleiten müssen (DEUTZMANN 2008).

2.4.3.4.2 Folgen für die Milchleistung

Bei BHB-Plasmakonzentrationen über 1,0 (SEIFI et al. 2011) bzw. zwischen 1,2 und 1,4 mmol/l besteht laut SUTHAR et al. (2013) ein erhöhtes Erkrankungsrisiko. Laut DUFFIELD et al. (2009) ist in der ersten Laktationswoche ab einer BHB-Konzentration von 1,2 mmol/l das Risiko für Metritiden und Labmagenverlagerungen erhöht, ab 1,4 mmol/l das Risiko für klinische Ketosen und ab 1,8 mmol/l für eine Laktationsminderleistung von 300 kg Milch. Bei einer Hyperketonaemie in der zweiten Laktationswoche besteht den Autoren zufolge ebenfalls ein erhöhtes Risiko für Labmagenverlagerung und eine klinische Ketose, jedoch ist die Laktationsleistung ab einer BHB-Konzentration von 1,4 mmol/l um 240 kg Milch höher als bei Tieren mit niedrigeren BHB-Spiegeln. LEAN et al. (1994) stellten erniedrigte Milchmengen in den ersten 70 Tagen p.p. bei Kühen mit klinischer Ketose fest, während die Milchleistung der Tiere mit subklinischer Ketose zeitweise noch höher als die der gesunden Kontrolltiere ausfiel. Laut MCART et al. (2013) birgt aber eine subklinische Ketose in der ersten Laktationswoche ein erhöhtes Risiko für Folgeerkrankungen und Milchmengeneinbußen. ROWLANDS UND LUCEY (1986) fanden zwar eine Assoziation zwischen Ketose und niedrigerer Peakleistung, jedoch fiel die Leistung auch langsamer ab und unterschied sich am Laktationsende nicht von gesunden Kühen. Laut HOSTENS et al. (2012) verschiebt sich der Milchleistungspeak nach hinten, wenn eine Ketose innerhalb der ersten 30 Tage p.p. in Kombination mit einer weiteren metabolischen Störung auftritt. Einen ausschließlich negativen Einfluss hoher BHB-Spiegel auf die Höhe der Milchleistung demonstrierten OSPINA et al. (2010) und MCART et al. (2012). Laut GASTEINER (2000) ist die Milchmenge bei ketotischen Kühen um 1 bis 4 Liter pro Tag reduziert. RAJALA-SCHULTZ et al. (1999b) zufolge ist der Rückgang der Milchmenge in den ersten zwei Wochen nach Auftreten der Ketose am ausgeprägtesten und kann bei Kühen ab der 4. Laktation im Mittel 353,4 kg Totalverlust bedeuten. LUCEY et al. (1986b) gehen von einer Minderleistung von 5 kg/Tag in der Vor- und Folgewoche der Diagnose aus, BAREILLE et al. (2003) von 19,9 kg bis zum 56. Tag p.p. und GUARD (2008) von 229,5 kg Totalverlust. DELUYKER et al. (1991) unterscheiden zwischen den Diagnosezeitpunkten und beziffern den kumulativen Milchmengenverlust bis zum 119. Laktationstag mit 253,4 kg bei einer Ketose zwischen dem 1.-21. Tag, mit 260,1 kg zwischen dem 22-49. Tag sowie mit 336,8 kg, wenn die Ketose zwischen dem 50.-119. Tag p.p. auftritt.

2.4.3.5 Dislocatio abomasi

2.4.3.5.1 Ursachen

Eine reduzierte abomasale Motilität sowie eine vermehrte Gasansammlung im Labmagenfundus durch fütterungsbedingte forcierte Gasproduktion oder durch atonische Zustände des Labmagens sind die bedeutendsten Faktoren bei der Pathogenese von Labmagenverlagerungen (DOLL et al. 2009). Zusätzliche prädisponierende Faktoren sind laut LEBLANC et al. (2005), DOLL et al. (2009) und ZERBIN UND DISTL (2014) die Rasse (v.a. Holstein-Friesian), genetische Komponenten, Zwillings- bzw. Schwergeburten, metabolische Störungen mit erhöhten Ketonkörper- bzw. NEFA-Konzentrationen (VAN WINDEN et al. 2003) sowie infektiöse Erkrankungen wie Metritis bzw. Mastitis. Erhöhte NEFA-Spiegel in der letzten Woche vor der Kalbung stellen ein hohes Risiko für eine Dislocatio abomasi dar (CHAPINAL et al. 2011). Laut GEISHAUSER et al. (1998a) und DUFFIELD et al. (2009) sind Labmagenverlagerungen häufig auch mit einer Erhöhung der BHB-Spiegel in der ersten bzw. zweiten Laktationswoche assoziiert. Als genetische Ursache für die linksseitige Labmagenverlagerung werden rassespezifisch unterschiedliche Neurotransmitterlevel in der Labmagenwand vermutet (DOLL et al. 2009). Auch Mutationen im Motilin-Gen werden diskutiert. Sie stehen v.a. mit der genetischen Prädisposition bei der Hochleistungsrasse der Holsteinkühe in kausalem Zusammenhang (ZERBIN & DISTL 2014).

2.4.3.5.2 Folgen für die Milchleistung

Laut HOSTENS et al. (2012) ist eine Labmagenverlagerung sowohl mit als auch ohne Beteiligung einer weiteren metabolischen Erkrankung mit einem veränderten Laktationskurvenverlauf assoziiert. VAN WINDEN et al. (2003) und HAMANN et al. (2004) demonstrierten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Labmagenverlagerung und verminderter Laktationsleistung, jedoch ohne eine genetische Komponente, d.h. ein hohes genetisches Milchleistungspotential ist nicht zwangsläufig prädisponierend für diese Erkrankung. Während der Verlagerung ist die Milchproduktion generell vermindert (DELUYKER et al. 1991). Laut DETILLEUX et al. (1997) kommt es in den ersten 60 Tagen nach Diagnosestellung zu durchschnittlichen Milchmengenverlusten von 557 kg, wobei die Verluste mit der Laktationszahl und dem Milchleistungspotential ansteigen. Auch die 305-Tage-Leistung ist niedriger (GEISHAUSER et al. 1998b). Laut HAMANN et al. (2004) beläuft sich der Milchmengenverlust auf 1016 kg in der laufenden Laktation nach Diagnosestellung. WOLF (2001) bezieht in ihrer Untersuchung die Anzahl der Melktage mit ein, da die Tiere mit Labmagenverlagerung durchschnittlich 20 Melktage weniger aufweisen und kommt auf eine Minderleistung von ca. 3,7 kg pro Melktag im Vergleich zu gesunden Tieren. RAIZMAN UND SANTOS (2002) stellten zwar einen Totalverlust von 320 kg (Primiparae) bzw. 544 kg (Pluriparae) fest, konnten aber demonstrieren, dass die Minderleistungen vornehmlich in den ersten vier

Monaten nach der Labmagenreposition auftreten (Primiparae -2,1 kg/Tag bzw. Pluriparae -10,7 kg/Tag), die Milchmengen sich dann aber angleichen und in den nachfolgenden Monaten kaum noch von gesunden Kühen unterscheiden. In einer Studie von LÖPTIEN et al. (2005) traten Labmagenverlagerungen gehäuft bis zur 4. Laktation sowie innerhalb der ersten 30 Laktationstage auf, wurden jedoch unverzüglich operativ behoben und 10 Tage später hatten die Tiere bereits wieder ihre Ausgangsmilchleistung erreicht. Demzufolge spielt der Zeitpunkt der Diagnosestellung und Therapie eine entscheidende Rolle bezüglich der Höhe des Milchmengenverlustes.

2.4.3.6 Mastitis

2.4.3.6.1 Ursachen

LESLIE et al. (2000) gehen davon aus, dass die Abwehrmechanismen des Euters in einem Zustand von NEB und Hyperketonaemie vermindert sind. HOLTENIUS et al. (2004) hingegen konnten in ihrer Studie keine Anhaltspunkte für BHB-induzierte Mastitisprävalenzen finden. Die Autoren gehen aufgrund erhöhter NEFA-Konzentrationen in der Mastitisversuchsgruppe eher von einem immunsuppressiven Effekt auf die Milchdrüse von Seiten der NEFAs aus, die besonders durch peripartale stressbedingte Cortisol- und Catecholaminfreisetzung im Blut ansteigen. Laut ZIEGER (2015) liegen die Ursachen für hohe Zellzahlen binnen der ersten 30 Laktationstage entweder in Neuinfektionen während der Trockenstehphase oder in zuvor nicht ausgeheilten Mastitiden. Auch TENHAGEN (2002) zufolge sind Euterentzündungen in der Frühlaktation zum Teil auf Infektionen während der Trockenstehphase zurückzuführen. Dabei stellen die Involution und das Aufeutern die sensibelsten Phasen bezüglich eines Infektionsrisikos dar, insbesondere bei mangelhafter Haltungshygiene. Laut KLAAS (2000) weisen zudem Kühe mit hohen Milchleistungen zum Zeitpunkt des Trockenstellens einen höheren Euterinnendruck auf als Kühe mit niedrigen Milchleistungen. Dies hat häufig einen spontanen Milchabfluss zur Folge, was das Eindringen von Infektionserregern über den Strichkanal begünstigt. Von MCDONALD UND ANDERSON (1981) durchgeführte experimentelle E.coli-Infektionen der Milchdrüse trockenstehender Kühe verliefen bis zur Kalbung latent und traten erst in der Frühlaktation durch die peripartal auftretende Subfunktion des Immunsystems als klinische Mastitis in Erscheinung. Laut BRADLEY (2002) gehen sogar mehr als 50% aller Enterobakterien-Mastitiden in den ersten 100 Laktationstagen auf Infektionen während der Trockenstehzeit zurück. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen BRADLEY UND GREEN (2001b) auch bei Streptococcus-uberis-Mastitiden. In der Nachgeburtsphase können laut TENHAGEN (2002) Euterödeme durch Aufdehnung des Zitzenkanals den Zitzenschluss behindern und dann fungieren Milch sowie Lochialsekret auf den Liegeflächen als Nährboden für Bakterien und als Infektionsquelle. Darüber hinaus führen auch melktechnische

Probleme bei zu kurzen Strichen bzw. zu weit oder zu eng stehende Zitzen zu Lufteinbrüchen und erhöhen das Infektionsrisiko (GEIDEL 2002).

2.4.3.6.2 Folgen für die Milchleistung

INGVARTSEN et al. (2003) stellten positive genetische Korrelationen zwischen der Milchleistung und Laktationsinzidenzrate für Mastitis fest und postulieren, dass Mastitiden die einzigen Produktionskrankheiten sind, die von der Höhe der Milchleistung abhängen. In einer Studie von FÖLSCHE UND STAUFENBIEL (2014) hingegen sanken zumindest die umweltabhängigen Zellzahlen in der Tankmilch mit steigender Milchleistung. Subklinische Mastitiden verursachen unabhängig vom Leistungsniveau im betroffenen Euterviertel eine Abnahme der Milchproduktion um 10 bis 25% (TENHAGEN 2002). Laut KIRKPATRICK UND OLSON (2015) sind Zellzahlen über 200.000/ml mit einer Minderleistung von 1583 Pfund (ca. 719 kg) assoziiert, während N.N. (2010) zufolge bei identischer Zellzahl die Milchleistung bei Primiparen nur um 182 Pfund bzw. bei Pluriparen um 363 Pfund sinkt und erst bei 800.000 Zellen/ml jeweils um das Doppelte erniedrigt ist (Primiparae: -364 kg vs. Pluriparae: -726 kg). Eine Kuh produziert durchschnittlich erst ab ihrem 3. Lebensjahr gewinnbringend Milch, demzufolge können primipare Tiere ihre Aufzuchtkosten noch nicht durch den Milcherlös in der 1. Laktation decken. Färsenmastitiden fallen daher zusätzlich wirtschaftlich ins Gewicht und werden auf ca. 100 bis 750 € Verlust pro Erkrankungsfall geschätzt (N.N. 2012). Laut REINECKE (2006) produzieren unter allen Altersklassen Primipare mit einer Mastitis binnen der ersten 30 Laktationstage am wenigsten Milch. Da die Minderleistung sogar noch Auswirkungen auf die 305-Tage-Leistung hat, geht die Autorin speziell bei Erstkalbinnen von einer irreparablen Schädigung des Drüsengewebes mit Bildung von narbigem (Ersatz-)Bindegewebe aufgrund einer Mastitis in der sensiblen Phase der Frühlaktation aus. In einer Studie von ANACKER (2004) wiesen primipare Tiere, die wegen einer klinischen Mastitis gemerzt wurden, zuvor eine um 3 kg geringere Einsatzleistung (MLP-Daten) auf als eutergesunde Tiere. Solange eine klinische Euterentzündung andauert, ist die Milchmenge kurzzeitig verringert (DELUYKER et al. 1991), doch Mastitiden können auch den gesamten Milchleistungspeak und die 305-Tage-Leistung vermindern, wenn sie in den ersten 30 Tagen post partum in Kombination mit mindestens einer weiteren Erkrankung auftreten (HOSTENS et al. 2012). BAREILLE et al. (2003) zufolge verursacht eine frühe Euterentzündung allein Minderleistungen von 159,9 kg bis zum 49. Tag post partum. Laut APPUHAMY et al. (2007) wird durch eine solitäre Mastitis v.a. die Persistenz negativ beeinflusst, sofern die Erkrankung nach dem 100. Tag p.p. auftritt. Diese später auftretenden Mastitiden sind mit einem sehr schnell erreichten, hohen Leistungspeak assoziiert, während bei Mastitiden in der frühen Laktation der Leistungspeak nach hinten verschoben und niedriger ist (APPUHAMY et al. 2007). In einer Studie von BOUJENANE et al. (2014) erzielten

Kühe mit einer Mastitis vor dem Leistungspeak eine um 506 kg geringere 305-Tage-Leistung als Kühe mit einer Mastitis nach Erreichen des Peaks. Laut RAJALA-SCHULTZ et al. (1999a) steigt der Milchmengenverlust mit der Laktationsanzahl. Die Autoren gehen von 4,6% Minderleistung für Primipare aus, während Pluripare 4,1% (2. Lakt.), 6,9% (3. Lakt.) bzw. 7,4% (≥ 4. Lakt.) Minderleistung aufweisen. Mastitiden noch vor Erreichen des Peaks waren mit einem Totalverlust von 110 bis 552 kg Milch assoziiert, während Mastitiden zwischen Peak und 120. Laktationstag nur bis zu 352 kg Totalverlust verursachten.

2.4.3.7 Klauenerkrankungen

2.4.3.7.1 Ursachen

Eine zu geringe Körperkondition ist aufgrund des verminderten Fettgehaltes im Klauenpolster laut BICALHO et al. (2009) und GREEN et al. (2014) prädisponierend für nicht-infektöse Lahmheitsgeschehen. Subklinische Pansenazidosen spielen aufgrund vasoaktiver Endotoxine, die die säuregeschädigte Pansenwand überwinden können, ebenfalls eine große Rolle bei der Pathogenese (NOCEK 1997; STAUFENBIEL 2011b). Bei der Entstehung der Dermatitis Digitalis (DD) können sowohl Umweltfaktoren und Haltungsbedingungen als auch Mikrotraumata und unterschiedlich zusammengesetzte Bakterienpopulationen korrespondierende Kausalfaktoren darstellen. Treponemen sind hierbei grundsätzlich nachweisbar und auch beteiligt an der humanen Parodontitis (CHOI et al. 1997). Da eine Treponemen-Parodontitis gehäuft mit den metabolischen Erkrankungen Diabetes mellitus und Fettleibigkeit in Zusammenhang steht, ist ein zu vermutender Zusammenhang von Dermatitis Digitalis und metabolischen Störungen bei Kühen in der Hochlaktation derzeit Gegenstand der Forschung (VÖGELY et al. 2014). Treponemen besitzen beim Menschen zudem eine hohe Affinität für das Metall von Zahnspangen (NELSON-FILHO et al. 2011), weshalb BLOWEY et al. (2014) das Metall von Klauenmessern analysierten und trotz Basisdesinfektion eine hohe Treponemen-Besiedelungsdichte feststellten, die entscheidend an der Etablierung der Dermatitis Digitalis beteiligt ist.

2.4.3.7.2 Folgen für die Milchleistung

In einer Untersuchung von GREEN et al. (2002) waren 70% aller Kühe (n=900) innerhalb der 305-tägigen Laktation mindestens einmal lahm, wobei hochleistende Kühe eher zu Lahmheiten neigten und ca. 342 kg mehr Milch gaben als Kühe, die bis zum Laktationsende nicht eine einzige Lahmheit aufwiesen. Bei jenen Kühen mit einem höheren Milchleistungsniveau konnten jedoch lahmheitsbedingte Verluste ihrer potentiellen Leistung von 160-550 kg ermittelt werden. GUARD (2008) gibt Milchmengeneinbußen von 426,4 kg an und KOSSAIBATI UND ESSLEMONT (1997) zufolge kommt es zu einer Minderleistung von 180 kg durch Sohlengeschwüre bzw. zu 120 kg durch Dermatitis Digitalis. In einem Vortrag gab

MÜLLER (2011) Gesamtkosten von 500-600 € pro lahme Kuh an, die sich u.a. aus vermindertem Milchmengenerlös (250 kg x 0,30 €) sowie den tierärztlichen Behandlungs- und Mehrkosten für verlängerte Zwischenkalbezeiten generierten. Sowohl WARNICK et al. (2001) als auch BACH et al. (2007) zufolge nimmt der Grad des Milchleistungsabfalls mit der Höhe des Lahmheitsgrades zu. FIEDLER (2002) zufolge sinkt die Milchleistung innerhalb der ersten 24 Stunden der Lahmheit um durchschnittlich 2%. Laut RAJALA-SCHULTZ et al. (1999b) ist die Milchmenge in den zwei Wochen nach dem Auftreten der Lahmheit um 1,5 bis 2,8 Liter pro Tag reduziert. Die Autoren konnten aber zusätzlich einen Milchleistungsanstieg um 1,8 kg/Tag bei lahmen Kühen ab der 4. Laktation feststellen. Auch in der Untersuchung von MAIER (2006) liegt die Herdenlaktationsleistung der lahmen Kühe um 157,3 kg höher als die der nicht lahmen Kühe, einzig bei den Zweitlaktierenden ist die Milchmenge der lahmen Tiere signifikant niedriger als die der gesunden Tiere. Daher liegt laut ORGEL (2010) der Schluss nahe, dass Lahmheiten bei älteren Kühen die Folge von Stoffwechselstörungen mit verminderter Hornqualität sind und bei jüngeren Kühen v.a. schmerzhafte, infektiöse Prozesse wie Dermatitis Digitalis vorliegen (HOLZHAUER et al. 2006; ETTEMA et al. 2007), die das frequente Aufsuchen des Futtertischs und folglich die Milchproduktion reduzieren.

2.4.4 Beziehungen zwischen Milchleistung und Reproduktion

2.4.4.1 Schwergeburten

2.4.4.1.1 Ursachen

Laut Meijering (1984) und Mee (2008) gelten vor allem Zwillingsgeburten in Kombination mit einer verkürzten Tragzeit sowie verlängerte Tragzeiten (>285 Tage) als Risikofaktoren für Schwergeburten, da es in den letzten vier Wochen zu einer täglichen foetalen Gewichtszunahme von 300 bis 400 g kommt bzw. laut HOLLAND UND ODDE (1992) von bis zu 1000 g. Zudem verursacht Milchfieber bei Kühen eine Wehenschwäche. Außerdem weisen überkonditionierte Tiere (BCS >4) eine Verfettung der inneren Geburtswege und somit eine pelvine Diameterverringerung auf, die den Durchtritt des Kalbes erschwert und zu Totgeburten führen kann (CHASSAGNE et al. 1999). BERRY et al. (2007b) hingegen konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen BCS und der Prävalenz für Dystokien oder Totgeburten feststellen. Bei Erstkalbinnen gilt verschiedenen Autoren zufolge als häufigste Ursache für Schwergeburten ein fetopelvines Missverhältnis, das sowohl durch den Bullen als auch durch eine zu frühe Belegung noch vor Erreichen des Mindestgewichts für die Erstbesamung (ca. 400 kg LM) beeinflusst wird (DREYER 1965; MEIJERING 1984; KING et al. 1993; MEE 2004). Außerdem neigen wie verfettete Kühe auch überkonditionierte Färsen eher zu Schwergeburten, da es mit zunehmendem Erstkalbealter durch die Fett-

ansammlung zu einer Verengung des Geburtskanals kommt, so dass möglichst ein Erstkalbealter von durchschnittlich 24 (22-26) Monaten realisiert werden sollte (MEE 2004).

2.4.4.1.2 Folgen

Laut GAAFAR et al. (2011) sind Dystokien im Durchschnitt mit einer täglichen Minderleistung von 1,0 kg assoziiert und auch die 305-Tage-Leistung fällt um 135 kg geringer aus (ATASHI et al. 2012). LUCEY et al. (1986a) hingegen konnte keine signifikanten Effekte einer Schwergeburt auf die Milchmenge feststellen. BICALHO et al. (2008) postulieren, dass eine Totgeburt die Milchleistung um 1,1 kg pro Tag vermindert. CHASSAGNE et al. (1999) zufolge kommt es zu einer niedrigeren 305-Tageleistung als Konsequenz von Totgeburten und laut BERRY et al. (2007b) verursachen Dystokien bzw. Totgeburten eine um 42 bis 52 kg erniedrigte Milchleistung innerhalb der ersten 60 Laktationstage. BAREILLE et al. (2003) gibt nicht signifikante Minderleistungen bei normalen Schwergeburten von 5,7 kg bis zum 28. Tag p.p. an und signifkante Minderleistungen bei sehr schweren Geburtsverläufen von 51,7 kg bis zum 56. Tag post partum. In der Untersuchung von PRIEN (2006) hatten Dystokien keinen Einfluss auf die Höhe der Milchleistung bei Erstkalbinnen, während es bei Mehrkalbinnen zu signifikanten Unterschieden des Leistungsniveaus kam. SIMON (2010) stellte unterschiedliche Minderleistungen bei Färsen und Kühen mit Totgeburten fest. Während es bei primiparen Jungkühen zu Milchleistungseinbußen von durchschnittlich 600 kg pro Laktation kam, waren es bei pluriparen Kühen mehr als 1100 kg.

2.4.4.2 Verminderte uterine Clearance

2.4.4.2.1 Ursachen

Nach der Kalbung soll die Kuh möglichst schnell wieder tragend werden. Voraussetzung hierfür sind eine intakte Ovaraktivität und ein gesunder Uterus. Puerperalstörungen jedoch gehen zumeist mit erhöhten Prostaglandinspiegeln einher, die eine normale Ovaraktivität unterbinden. Laut OPSOMER et al. (1998) besteht bei einem gestörten Geburtsablauf und nachfolgenden Puerperalstörungen ein 3-fach höheres Risiko für eine verlängerte anöstrische Phase. Zwar sind gewisse Prostaglandinspiegel auch bei gesunden Kühen nach der Kalbung vorhanden, da sie die Kontraktion der glatten Muskulatur und die Involution des Uterus vorantreiben. Stark erhöhte Prostaglandinkonzentrationen, die die Ovaraktivität hemmen, werden jedoch nur bei Infektionen der Gebärmutter erreicht, da durch Entzündungsprozesse, Gewebezerstörung und Endotoxinbildung die Arachidonsäurekaskade aktiviert wird (KINDAHL et al. 1992; SHELDON & DOBSON 2004).

2.4.4.2.2 Folgen

In einer Studie von EL-DIN ZAIN et al. (1995) war bei 50% aller untersuchten Kühe die Uterusinvolution zwischen dem 29. und 35. Tag p.p. abgeschlossen. Ein verlängertes

Involutionsintervall hingegen korrelierte positiv mit der täglichen Milchleistung und dem Alter der Kühe. Die Autoren mutmaßen, dass mit zunehmendem Alter und somit auch höherer Laktationszahl der Uterus aufgrund der größeren Dimensionen allgemein eine längere Rückbildungsphase benötigt als bei primiparen Kühen. Zudem ist die hohe Milchleistung häufig die Folge exzessiver Körperfettmobilisation mit begleitender immunologischer Subfunktion und sekundären Krankheitsgeschehen.

2.4.4.3 Ovarielle Dysfunktionen

2.4.4.3.1 Ursachen

Eine postpartal normal einsetzende zyklische Ovaraktivität impliziert das Erscheinen mittelgroßer Follikel um den 5. Tag p.p. sowie großer Follikel zwischen dem 6. und 8. bzw. 10. Tag p.p. (SAVIO et al. 1988). Der dominante Follikel der ersten Follikelwelle fällt meistens der Atresie anheim und eine zweite Follikelwelle beginnt. Bis es zur Ovulation kommt, können 2 bis 4 Follikelwellen vergehen (SAVIO et al. 1988; LUCY et al. 1992). Laut OPSOMER et al. (1998) kommt es bei Kühen durchschnittlich am 32. Tag bzw. laut BEAM UND BUTLER (1998) zwischen dem 17. und 42. Tag post partum zur ersten Ovulation. Den Autoren zufolge ist nach dem 40. Laktationstag vor allem die Höhe der Milchleistung signifikant mit der Anzahl der Tage bis zum Auftreten der ersten Ovulation assoziiert. Dieser Umstand ist hauptsächlich der ausgeprägten negativen Energiebilanz der hochleistenden Tiere geschuldet. Auch LUCY et al. (1992) und KAWASHIMA et al. (2007) sehen in der NEB die Ursache für eine reduzierte Fruchtbarkeit und betonen, dass die NEB nicht allein Folge einer hohen Leistung sein muss, sondern auch alimentäre energiedefizitäre Ursachen haben kann. SANGSRITAVONG et al. (2002) sowie WILTBANK et al. (2006) hingegen postulieren, dass eine gesteigerte Futteraufnahme infolge hoher Milchleistung den Leberblutfluss und folglich auch eine forcierte Steroidhormonverstoffwechselung fördert. Dadurch kommt es den Autoren zufolge zu niedrigen im Blut zirkulierenden Östrogen- und Progesteronspiegeln und schlechteren Fruchtbarkeitsergebnissen. BUTLER UND SMITH (1989) unterstützen jedoch ausschließlich die NEB-Hypothese und stellten eine ab dem 20. Laktationstag signifikante Beziehung zwischen negativer Energiebilanz und der Anzahl der Tage bis zum Auftreten der ersten Ovulation fest. Die Autoren zeigten auf, dass die erste Ovulation durchschnittlich 10 Tage nach dem NEB-Maximum und nahe dem Milchleistungspeak auftritt. Somit können nur Follikel nach Erreichen des NEB-Tiefpunktes erfolgreich ovulieren und es kommt weniger auf den NEB-Grad als vielmehr auf die NEB-Dauer an (BEAM & BUTLER 1997; DE VRIES & VEERKAMP 2000). NEB-bedingte erniedrigte Glucosespiegel bzw. erhöhte NEFA- und BHB-Konzentrationen im Serum sind analog dazu auch in der Follikelflüssigkeit zu finden (LEROY et al. 2004). Die Energiemangelsituation führt daher zum einen zu einer verminderten Oozytenqualität (BUTLER 2003). Zum anderen beeinflusst sie die pulsatile LH-Freisetzung

negativ und verhindert auf diese Weise das Einsetzen einer normalen ovariellen Zyklizität (KOČILA et al. 2009). Als ein wichtiges Stellglied werden von MCCANN UND HANSEL (1986) die Insulin-Rezeptoren im Hypothalamus aufgeführt. Der NEB-bedingte Anstieg der NEFAs bzw. BHBs im Serum vermindert die Glucose-induzierte Insulinfreisetzung im Pankreas (ZHOU & GRILL 1995; BOSSAERT et al. 2008). Daher kann nicht genug Glucose in die Körperzellen aufgenommen werden. Folglich wird zu wenig hypothalamisches GnRH ausgeschüttet. GnRH ist aber sowohl für das initiale FSH-bedingte Follikelwachstum essentiell als auch für die LH-abhängige Ovulation. Nachdem der dominante Follikel von FSH- auf LH-Abhängigkeit durch einen Wechsel in der Genexpression seiner Hormonrezeptoren übergegangen ist, steuert er über die zunehmende Östrogenproduktion die Frequenz der LH-Sekretion, von welcher abhängt, ob der Follikel atretisch oder ovulatorisch wird (LUCY 2007). Aus hormoneller Sicht sind somit Insulin-Imbalancen als wichtiger Faktor für Störungen der zyklischen Ovaraktivität im Puerperium anzusehen (BEAM & BUTLER 1997; SAMARDŽIJA et al. 2006). Entscheidend ist der negative metabolische Status und dieser kann sowohl mit als auch ohne Vorliegen hoher Milchleistungen in Erscheinung treten. Das Risiko für eine verzögerte Zyklusaktivität wird zusätzlich erhöht durch einen stetigen Konditionsverlust ab dem Trockenstellen (KADIVAR et al. 2014), Schwergeburten, eine übermäßig negative Energiebilanz sowie Krankheiten innerhalb der ersten 30 Laktationstage (OPSOMER et al. 2000). Auch MARKUSFELD et al. (1997) zufolge haben v.a. Kühe, die in der Zeit vom Trockenstellen bis zur Kalbung viel Körpersubstanz verlieren, ein erhöhtes Risiko für verlängerte Ovarinaktivitäten. Diesen Umstand erklären LOTTHAMMER UND WITTKOWSKI (1994) damit, dass bei der Lipomobilisation auch das während der Trächtigkeit im Fettgewebe eingelagerte Progesteron freigesetzt wird, das den Zyklusstart inhibiert.

2.4.4.3.2 Folgen

OPSOMER et al. (1998) gehen davon aus, dass beinahe 50% der modernen Hochleistungskühe an einer ovariellen Dysfunktion während der Rastzeit leiden. GRÖHN UND RAJALA-SCHULTZ (2000), SCHOLZ et al. (2010) und KOČILA et al. (2013) postulieren, dass eine höhere Milchleistung allein nicht für ein verspätetes Einsetzen der Ovarzyklizität verantwortlich sein kann, sondern dass negative Energiebilanz und Krankheiten (LUCY 2001; BOUSQUET et al. 2004) einen größeren Einfluss auf die Fruchtbarkeit besitzen. PATTON et al. (2007) konnten keine Assoziationen zwischen dem Milchleistungsniveau und jeglichen Fertilitätsparametern feststellen. Den Autoren zufolge sind ausschließlich Futteraufnahme und Energiebilanz die Haupteinflussfaktoren auf die Fruchtbarkeit. SCHOLZ et al. (2010) und BELLO et al. (2012) weisen darauf hin, dass die Reproduktion stärker vom Fruchtbarkeitsmanagement beeinflusst werden kann als durch die Milchleistung. SAMARDŽIJA et al. (2008) jedoch schlussfolgern aus ihren Versuchen, dass es bei Kühen mit höheren Milchleistungen

auch häufiger zu Fruchtbarkeitsstörungen kommt. Laut FÖLSCHE UND STAUFENBIEL (2014) ergibt bereits eine um 1000 kg höhere Milchleistung eine um zwei Tage verlängerte Zwischenkalbezeit. Während sich eine Erhöhung der Milchinhaltsstoffe Fett und Eiweiß positiv auf die Fruchtbarkeitsmerkmale auswirkt (SEELAND & HENZE 2003), existiert zwischen Milchmenge und Fruchtbarkeit demnach ein Merkmalsantagonismus (JAHNKE 2002; SEELAND & HENZE 2003; FÖLSCHE & STAUFENBIEL 2014), der sich bei steigenden Leistungen vor allem in einer Verlängerung der Zwischenkalbezeit widerspiegelt. Ist im Umkehrschluss die Zwischenkalbezeit zu kurz, wirkt sich die Hormonumstellung und später auch der wachsende Energiebedarf des Foetus unter Umständen negativ auf die Milchleistung aus. Da die Milchmenge in diesem Fall schneller abfällt, können die Tiere laut RUDOLPHI (2012b) ihr eigentliches Milchleistungspotential nicht unbedingt voll ausschöpfen. KAWASHIMA et al. (2007) setzten die Peakleistung zur Milchleistung der ersten Laktationswoche ins Verhältnis und stellten fest, dass anovulatorische Kühe eine höhere Peakleistung und einen schnelleren Leistungsanstieg aufwiesen als ovulatorische Tiere. Sie erreichten den Milchleistungspeak durchschnittlich in der 5. Woche p.p., während die ovulatorischen Tiere etwa 6,3 Wochen benötigten. Laut GRUNERT (1993b) sind insbesondere Primipare von einer Ovardystrophie betroffen, wenn bei ihnen ein sehr niedriges Erstkalbealter und eine hohe Einsatzleistung vorliegen. Laut STAUFENBIEL (2013) sollte die Einsatzleistung der primiparen Kühe etwa 70% der Einsatzleistung der Mehrkalbinnen betragen und bei der 305-Tage-Leistung sind ca. 80% der Milchmenge pluriparer Kühe realisierbar. Die geringeren Leistungen der Erstkalbinnen sind dem Umstand geschuldet, dass sie sich während der 1. Laktation noch im Wachstum befinden und die verfügbaren Nährstoffe nicht nur für die Milchproduktion, sondern auch für das Körperwachstum verwenden müssen (COFFEY et al. 2006; BOLDT & MARTIN 2012). Bei den Mehrkalbinnen zeigen Kühe mit einer sehr geringen Einsatzleistung (100-Tage-Leistung <3000 Liter Milch) etwa eine Woche früher eine luteale Aktivität als Kühe mit einer hohen 100-Tage-Leistung. Allerdings sind dann die Unterschiede zwischen den höheren Leistungsklassen selbst (>3000 Liter, >4000 Liter und >5000 Liter) nicht mehr signifikant (BOLDT & MARTIN 2012). HOEDEMAKER (2013) geht bei hochleistenden Kühen von einer forcierten hepatischen Clearance der Steroidhormone aus, die sich in Form von verlängerten postpartalen Anöstrusphasen auf das Reproduktionsgeschehen auswirkt. PRASSE (2007) konnte außerdem einen positiven Zusammenhang zwischen hoher Milchleistung und Ovarialzysten feststellen.

2.4.5 Klima

2.4.5.1 Hitzestress

Holstein-Friesian-Kühe weisen die höchste Produktivität innerhalb ihres Temperaturwohlfühlbereichs von 5 bis 15°C auf (STAPLES & THATCHER 2003). Ein geringer Milchleistungsrückgang ist bereits bei Temperaturen zwischen 15 und 25°C zu verzeichnen. Übersteigen die Stalltemperaturen jedoch die 25°C-Grenze, können v.a. bei länger anhaltenden Hitzeperioden hohe Milchleistungseinbußen auftreten. Laut BERMAN et al. (1985) und STAPLES UND THATCHER (2003) sind 25°C daher als obere kritische Temperaturgrenze für Milchkühe in gemäßigten Klimazonen anzusehen. Zusätzlich wird auch die Luftfeuchtigkeit als Co-Faktor für die Berechnung des Ausmaßes von „Hitzestress" verwendet. Anhand des Temperature-Humidity-Index (THI) lässt sich ablesen, bei welchen klimatischen Umständen mit Leistungsminderungen zu rechnen ist. Laut STAPLES UND THATCHER (2003) liegt ab einem THI von 72 bereits moderater Hitzestress vor, was bei Umgebungstemperaturen von 25°C und einer Luftfeuchte von 50% gegeben ist. TAPKI UND ŞAHIN (2006) zufolge sind hochleistende Tiere hitzelabiler als niedrigleistende, denn je höher die Milchleistung ist, desto höher ist auch die metabolische Wärmeproduktion (BERMAN et al. 1985). Diese hängt stark von der Höhe der Trockenmasseaufnahme ab. Der Wärmeproduktionspeak wird etwa 3 bis 4 Stunden nach der Futteraufnahme erreicht (STAPLES & THATCHER 2003). Bei steigenden Lufttemperaturen werden demnach hohe Ansprüche an die individuelle Fähigkeit zur Adaptation gestellt.

2.4.5.1.1 Folgen

Ab einem THI von 78 versagen bei vielen Hochleistungskühen bereits die Thermoregulationsmechanismen, was an einer Erhöhung der Körpertemperatur sowie der Atemfrequenz erkennbar ist (BÜSCHER 2002; KADZERE et al. 2002). Die Folgen sind eine reduzierte Futteraufnahme (BÜSCHER 2002; KHODAEI-MOTLAGH et al. 2013) und eine sinkende Milchleistung (WEST 2003). Laut WEST et al. (2003) hat hierbei der durchschnittliche THI zwei Tage zuvor den größten Einfluss auf die Milchleistung und die durchschnittliche Lufttemperatur zwei Tage zuvor auf die Futteraufnahme. Jede THI-Erhöhung um eine Einheit ist dabei mit einer um 0,88 kg geringeren Milchleistung assoziiert. Laut IGONO et al. (1992) ist trotz bestehendem Hitzestress die Leistungsminderung jedoch sehr viel geringer, wenn die Lufttemperatur für 3 bis 6 Stunden auf unter 21°C zurückfällt, wodurch die Kühe die Möglichkeit zur Regeneration erhalten. Hitzestress in den letzten zwei Trächtigkeitsmonaten führt laut STAPLES UND THATCHER (2003) und der PSU (2013) auch zu geringeren Geburtsgewichten und einer niedrigeren Einsatzleistung. Ursächlich dürfte eine verminderte Futteraufnahme mit konsekutivem Serum-NEFA-Anstieg sein, was u.a. das foetale Wachstum

beeinträchtigt. Außerdem weist bei Hitze-exponierten Färsen in den letzten 3 Wochen a.p. das Kolostrum nach der Kalbung einen niedrigeren Gehalt an IgG und IgA auf als bei Kontrolltieren unter Kühlbedingungen (NARDONE et al. 1997). Hitzestress wird auch für Reproduktionsbeeinträchtigungen verantwortlich gemacht, führt aber laut LUCY (2002) weder an Tag 3 (8-Zellstadium), an Tag 5 (Morula) noch an Tag 7 (Blastozyste) nach der Besamung zu starken Beeinträchtigungen der Embryonalentwicklung, da embryonale Hitzeschockproteine bereits einen protektiven Effekt erzeugen können. Die sensible Phase muss also schon während der Follikelentwicklung bestehen. Da Hitzestress z.B. die Follikeldynamik negativ beeinflusst (WOLFENSON et al. 1995; SHEHAB-EL-DEEN et al. 2010; KHODAEI-MOTLAGH et al. 2013), können anhaltend hohe Umgebungstemperaturen bereits einige Tage vor der Ovulation zu schlechteren Reproduktionsergebnissen führen (FUQUAY 2003). Hitzegeschädigte Follikelkohorten aus dem Sommer sind bisweilen sogar für eine reduzierte Fertilität in den Herbstmonaten verantwortlich (ROTH et al. 2001). Laut SCHÜLLER et al. (2014) reagieren Kühe in gemäßigten Klimaten wie Nordeuropa sehr viel empfindlicher auf kurzzeitig massive bzw. längerfristig moderate Anstiege der THI-Werte als hitzegewohnte Kühe in den (Sub-)Tropen. Dabei erstreckt sich die sensibelste Phase für die Reproduktion vom 21. bis 1. Tag vor (SCHÜLLER et al. 2014) bzw. bis 1 Tag nach (LUCY 2002) der künstlichen Besamung. Es wird laut RIVERA UND HANSEN (2001) und HEUWIESER (2006) aber nicht die Befruchtung der Oozyte verhindert, sondern es kommt zu einer langsameren Embryonalentwicklung mit potentiellen intrazellulären Schäden. Aufgrund dieser Störungen reicht die embryonale Produktion von IFN-τ nicht aus um die PGF2α-Freisetzung bzw. die Luteolyse zu verhindern. Laut FUQUAY (2003) stehen auch ein durch Hitzestress reduzierter uteriner Blutfluss bzw. veränderte uterine Sekretionsprozesse (WOLFENSON et al. 2000) in der Diskussion das embryonale Wachstum zu verlangsamen. Kühe mit ineffektiver Hitzeadaptation und reduzierter Milchleistung haben schlussendlich ein umso größeres Abgangsrisiko, wenn zusätzlich schlechte Besamungsergebnisse oder Sekundärerkrankungen auftreten.

2.4.6 Melkfrequenz

2.4.6.1 Erhöhung der Melkfrequenz

Laut HALE et al. (2003) führt eine erhöhte Melkfrequenz zu Zellproliferationen im Milchdrüsengewebe, was die höheren Milchleistungen von Viermalmelkern im Vergleich zu Zweimalmelkern erklärt. Bei häufigerem Milchentzug ist nämlich MÖCKLINGHOFF-WICKE (2014) zufolge der Euterinnendruck reduziert, so dass die Milchproduktion nicht gedrosselt wird.

2.4.6.1.1 Folgen

SOBERON et al. (2011) verglichen Kühe mit zweimaligem Milchentzug pro Tag und Kühe mit viermaligem Milchentzug in den ersten drei Laktationswochen mit anschließender Absenkung der Melkfrequenz auf einen zweimaligen Milchentzug pro Tag. Sie stellten bei der höherfrequenten Melkgruppe durchschnittlich 2,2 kg/d höhere Milchmengen über sieben Monate fest, wobei der Leistungsanstieg bei Erstkalbinnen noch höher war als bei Kühen. Die Viermalmelker wiesen in der postpartalen Periode allerdings auch höhere BHB-Gehalte auf, was das Risiko für subklinische Ketosen erhöht. In einer Studie von ESLAMIZAD et al. (2010) wurden im gesamten Laktationsverlauf die Milchmengen von Dreimalmelkern (3x) im Vergleich zu Sechsmalmelkern (6x) sowie Kühen mit bis zum 90. Tag p.p. sechsmaligem und nachfolgend dreimaligem Milchentzug (6x/3x) ausgewertet. Die durchschnittliche Milchmenge betrug bei den Dreimalmelkern 34,6 kg/d bis zum 60. Tag p.p. sowie im weiteren Laktationsverlauf 35,3 kg/d und bei den Sechsmalmelkergruppen bis zum 60. Laktationstag 36,8 (6x) bzw. 36,1 (6x/3x) kg/d sowie im weiteren Verlauf 37,3 (6x) bzw. 36,8 (6x/3x) kg/d. Die Autoren schlussfolgern, dass aus einem häufigeren Milchentzug in der Frühlaktation höhere Leistungen resultieren, doch in der Mittel- und Spätlaktation keine Vorteile mehr aus einem sechs- gegenüber einem dreimaligen Milchentzug am Tag erwachsen. Sie empfehlen daher einen sechsmaligen Milchentzug in den ersten 90 Tagen p.p. und einen anschließenden Wechsel zu einem dreimaligen Milchentzug für die restliche Laktation. WALL UND MCFADDEN (2008) postulieren, dass das Milchdrüsengewebe in einem bestimmten Zeitfenster der Frühlaktation sehr empfänglich für den Stimulus einer erhöhten Melkfrequenz sein muss. Denn sofern die Melkfrequenz in den ersten drei Wochen p.p. gesteigert ist, führt dies zu einer permanent höheren Milchleistung, auch wenn nach Ablauf der drei Wochen wieder zu einer niedrigeren Melkfrequenz zurückgekehrt wird. WALL UND MCFADDEN (2012) untersuchten daher an Kühen mit täglich zweimaligem Milchentzug aus der einen Euterhälfte und viermaligem Milchentzug aus der anderen Euterhälfte das Zellproliferationsgeschehen und die Expression verschiedener Gene. Sie identifizierten eine spezifische Transkriptionsantwort bei ansteigenden Milchmengen infolge erhöhter Melkfrequenzen und nannten diese Genhochregulation „lactational imprintig“ (Laktationsprägung). Im Gegensatz dazu konnten VANBAALE et al. (2005) keine Leistungssteigerung bei in der Frühlaktation sechsmal täglich gemolkenen Kühen nachweisen und stellten im direkten Vergleich sogar höhere Milchmengen bei Dreimalmelkern fest.

2.4.6.2 Verringerung der Melkfrequenz

Im Gegensatz zum reduzierten Euterinnendruck bei häufigem Milchentzug steigt der Druck auf das Milchdrüsengewebe, wenn die Melkfrequenz verringert wird.

2.4.6.2.1 Folgen

In einem Versuch von MCNAMARA et al. (2008) wurde der Einfluss der Melkfrequenz auf Blutparameter, BCS und Milchmenge in den ersten vier Laktationswochen untersucht. Bei den Kühen, die nur einmal täglich gemolken wurden, wiesen BHB und NEFAs niedrigere Serumkonzentrationen auf als bei den Zwei- und Dreimalmelkern, welche in den ersten vier Wochen auch mehr Körpergewicht verloren. Die negative Energiebilanz war bei den Zwei- und Dreimalmelkern sehr viel stärker ausgeprägt, ihre Milchleistung bis zur 4. Woche p.p. jedoch deutlich höher. Nach den ersten vier Wochen wurden alle Gruppen zweimal täglich weitergemolken. In der 10. Laktationswoche differierte die Milchleistung zwar noch (usprüngliche Einmalmelker ca. 3 kg Milch/Tag weniger), doch in der 20. Laktationswoche waren bereits keine Unterschiede mehr zu verzeichnen und während die Lactosekonzentration bei den Einmalmelkern deutlich höher war, konnten MCNAMARA et al. (2008) hinsichtlich der Milchinhaltsstoffe keinen signifikanten Effekt der Melkfrequenz auf den Fett- und Proteingehalt feststellen. In einer Studie von LØVENDAHL UND CHAGUNDA (2011) mit Kühen in automatischen Melksystemen kam es hingegen zu niedrigeren Milchfettgehalten bei höherleistenden Tieren, die generell häufiger gemolken wurden. Auch PATTON et al. (2006) konnten Auswirkungen der Melkfrequenz auf die Milchinhaltsstoffe nachweisen. In den ersten vier Wochen p.p. einmal täglich gemolkene Kühe wiesen höhere Fett- und Proteinkonzentrationen auf, wobei die Milchmenge um 19,6% geringer war als bei dreimal täglich gemolkenen Tieren. Die negative Energiebilanz in den ersten drei Wochen p.p. war bei den Einmalmelkern weniger stark ausgeprägt, was sich mit den Ergebnissen von MCNAMARA et al. (2008) deckt. Des weiteren kehrten die Einmalmelker schneller zu einer zyklischen Ovaraktivität zurück als die Dreimalmelker (1x: 18,3 Tage vs. 3x: 28,6 Tage bis zur ersten Ovulation). In einer Studie von LOISELLE et al. (2009) produzierten Kühe, die in der ersten Laktationswoche nur einmal täglich gemolken wurden, sogar 31% weniger Milch als Kühe mit zweimaligem Milchentzug pro Tag. Die folgenden 13 Laktationswochen wurden beide Gruppen zweimal täglich gemolken. Trotzdem war die Milchmenge der ursprünglichen Einmalmelker in dieser Zeit um 8,1% niedriger. Andererseits wiesen diese Kühe aber niedrigere BHB- und NEFA- sowie höhere Calcium- und Phosphorspiegel im Blutserum auf. Laut STELWAGEN et al. (2013) muss bei einer Reduktion der Melkfrequenz auf einen einmal täglichen Milchentzug - abhängig vom Laktationsstadium, der Laktationsnummer sowie der Rasse - mit einer um bis zu 22% verringerten Milchmenge gerechnet werden. Allerdings kann diese Strategie hilfreich sein um die Energiebilanz und Stoffwechselproblematik in der

Frühlaktation bei erhöhtem Stress bzw. Krankheitsgeschehen besser zu managen, was sich positiv auf das Reproduktionsgeschehen und die Tiergesundheit ausüben kann (STELWAGEN et al. 2013). Der bessere Immunstatus ist laut O'DRISCOLL et al. (2012) auch an der Haptoglobinkonzentration im Serum erkennbar. Peripartal steigen die Hp-Spiegel und sind dann ein Indikator für ein funktionierendes Immunsystem, wie es bei den Einmalmelkern in der ersten Woche p.p. im Versuch der Fall ist. Hohe Hp-Konzentrationen im weiteren Verlauf der Laktation wie bei Dreimalmelkern hingegen weisen auf starken metabolischen Stress und einen schlechteren Immunstatus hin.

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 Betrieb

Da für viele statistische Testverfahren eine Normalverteilung der Daten vorausgesetzt wird, sollte eine möglichst große Daten- bzw. Versuchstieranzahl gewährleistet werden um anhand der Versuchsergebnisse besser auf die Grundgesamtheit schließen zu können (BACKHAUS et al. 2013; BROSIUS 2014). Die vorliegende Arbeit basiert daher auf einer einjährigen Beobachtungsstudie auf einem Milchviehbetrieb in Mecklenburg-Vorpommern mit derzeit ca. 2000 melkenden Holstein-Friesian-Kühen und eigener Nachzucht, deren Umfang alle abkalbenden Tiere exklusive derer mit einem positiven Staphylococcus-aureus-Status beinhaltet. Diese 1949 Tiere wurden ab dem Tag ihrer TMF-Einstallung begleitet, zum einen aktiv vom 01.04.2013 bis 22.02.2014 durch Probennahmen, zum anderen passiv durch die Datenverfolgung bis einschließlich 01.12.2014.

3.1.1 TMF

Der TMF-(transition management facility)-Liegeboxenlaufstall mit Sandeinstreu dient der Überwachung der Transitkühe vom Zeitpunkt des Trockenstellens bis zur Ausstallung in die Hochleistungsgruppen etwa 2 Wochen post partum. In diesen Stall ist ein Doppel-12-side-by-side-Melkstand integriert, in welchem die frischlaktierenden Kühe dreimal täglich gemolken werden. Einmal täglich wird den Trockensteher-, Vorbereiter- und Frischlaktierendengruppen frische TMR durch einen Mischwagen auf dem zentralen Futtertisch vorgelegt und alle zwei Stunden erneut herangeschoben. Ein Mitarbeiter reinigt täglich die Tränken und Sandboxen und die Gülle wird alle zwei Stunden von einem Faltschieber abgeschoben.

3.1.1.1 Trockensteher-/Vorbereitergruppe

Kühe werden 6-8 Wochen ante partum abrupt trockengestellt, sobald die Milchleistung nur noch 24 kg beträgt. Sie werden aus ihrer Altmelkergruppe isoliert und auf die nach wie vor bestehende Trächtigkeit überprüft. Anschließend erfolgt im TMF-Melkstand die Behandlung mit einem antibiotischen Trockensteller und einem Zitzenversiegler sowie die Zuordnung in eine Frühtrockenstehergruppe. Ca. 2 Wochen a.p. findet die Rota-Corona-Schutzimpfung und eine weitere Umgruppierung der Kühe in die Vorbereitergruppe statt. Tragende Färsen werden erst 1-2 Wochen a.p. in den TMF-Stall und in eine eigene Färsenvorbereitergruppe verbracht. Bei den Kühen ergibt sich aus der Frühtrockenstehdauer (TrSt1) von der Einstallung zur Umstallung und der Vorbereitungsdauer (TrSt2) von der Umstallung zur Kalbung

die Gesamttrockenstehdauer (TrStgesamt), während bei den Färsen die Werte TrSt1, TrSt2 und somit auch TrStgesamt äquivalent sind, weil sie nicht umgestallt werden.

3.1.1.2 Kalbung

In halbstündigen Abständen werden die Vorbereitergruppen auf Geburtsanzeichen kontrolliert. Ist bei einem Tier die Fruchtblase oder Abgang von rotem Schleim erkennbar, verbringt es das Abkalbepersonal in eine separate Strohbox um den Fortschritt und den Ablauf der Geburt beobachten und nötigenfalls adäquate Geburtshilfe leisten zu können. In der Box wird die Perianal- und Vulvagegend mit Jodseife gereinigt und mit der behandschuhten Hand die Vitalität, Stellung, Lage und Haltung des Kalbes kontrolliert. Nach der Kalbung erfolgt eine erneute Kontrolle der Geburtswege um deren Unversehrtheit zu überprüfen. Anschließend wird das Kalb nach einem festgelegten Schema versorgt (Trockenreiben, Nabeldesinfektion, Wiegen und Verbringen in eine individuelle Kälberstrohbox mit Wärmelampe). Im Anschluss daran wird die Kuh in ein Headlock-Abteil getrieben, Propylenglykol und ein Calciumbolus (außer bei Erstkalbinnen) per os eingegeben und das Kolostrum maschinell abgemolken. Vier Liter Kolostrum werden dem Kalb per Drenchsonde eingegeben und eine Kolostrumprobe wird sichergestellt. Anschließend werden Pluripare in die Hemmstoffgruppe auf Stroh verbracht, während Primipare direkt in ihre Erstkalbinnengruppe überwechseln.

3.1.1.3 Frischlaktierende Kühe

Sobald der Hemmstofftest bei den frischlaktierenden Kühen negativ ist, wechseln sie in die melkende Kuhgruppe. Die frischlaktierenden primi- und pluriparen Gruppen betreten dreimal täglich den TMF-Melkstand und werden nach dem morgendlichen Melken im Fressgitter fixiert, auf Krankheitsanzeichen überprüft und gegebenenfalls medikamentös behandelt. Die Kontrolle der Milchleistung, des Euters, des Fressverhaltens, der Pansenfüllung, Kotkonsistenz und Rektaltemperatur sowie des Auftretens von Puerperalausfluss wird etwa bis zum 14. Laktationstag durchgeführt. Nur gesunde Kühe werden nach dieser Startphase aus dem TMF-Stall in ihre Leistungsgruppen entlassen. Bis zum 10. Laktationstag erfolgt durch das Herdenmanagement zusätzlich dreimal wöchentlich eine BHB-Blutanalyse aus der Ohrvene mit Hilfe eines Handmessgerätes (PrecisionXCeed®, Abbott). Ab einem Wert von 1,2 mmol/l wird ketotischen Kühen über 3 Tage Propylenglykol per os und bei anhaltend hohen Werten zusätzlich eine intramuskuläre Dexamethasoninjektion verabreicht.

3.1.1.4 Fütterung

Die Fütterung erfolgt einheitlich über eine Totale Mischration (TMR), deren Komponenten und Energiedichte den einzelnen Leistungsgruppen entsprechend angepasst sind. So erhalten die Trockensteher- und Vorbereitergruppen eine TMR aus Mais- und Ackergrassilage, Gerstenstroh und –Ganzpflanzensilage, Lieschkolben- bzw. Raps- sowie Sojaschrot,

Trockenschnitzeln und Mineralstoffmischungen. Die Trockensubstanzaufnahme beläuft sich bei den Frühtrockenstehern auf etwa 15 kg mit einer Energiedichte von ca. 5,8 NEL/kg TS und bei den Vorbereitern auf etwa 13 kg mit einer Energiedichte von ca. 6,6 NEL/kg TS. Des weiteren enthält die Vorbereiterration saure Salze (Calciumchlorid und Magnesiumsulfat) zur Gebärpareseprophylaxe, deren Konzentration je nach pH-Ergebnissen der regelmäßig durchgeführten Harn-Stichproben angepasst wird. Die Frischlaktierenden erhalten eine Ration mit ähnlichen Komponenten unter Zusatz von Körnermais, Kreidekalk, Fett sowie Propylenglykol zwecks Ketoseprophylaxe. Die Trockensubstanzaufnahme beläuft sich auf etwa 20 kg mit einer Energiedichte von ca. 7,5 NEL/kg TS.

3.1.2 Kälber

Nach der Geburt und der Erstversorgung bleiben die Kälber eine Nacht unter der Wärmelampe in ihrer Einzelbox im TMF-Stall. Am nächsten Tag wird ihnen ihre Ohrmarke eingezogen und sie werden nach Geschlechtern getrennt in den Kälberstall umquartiert. Die ersten zwei Lebenswochen verbringen sie mit Vollmilchfütterung in einer überdachten Einzelstrohbox unter Sichtkontakt zu ihren Altersgenossen. Anschließend werden die Bullenkälber verkauft und die weiblichen, der Nachzucht dienenden Kälber zu je 10-20 Tieren in einem Gruppenabteil untergebracht. Im Alter von 3 Monaten werden die Tiere in einen Tiefstreustall umgestallt, bevor sie als Jungrinder in einen separaten Boxenlaufstall integriert werden.

3.1.3 Melkende Kühe

Zwei große Liegeboxenlaufställe von ca. 200 m Länge mit Gülleseparateinstreu sind in insgesamt 10 Melkgruppen unterteilt. Primipare werden ca. 2 Wochen nach der Kalbung in eine Leistungsgruppe mit anderen Erstkalbinnen und zweimaligem Milchentzug am Tag eingeteilt. Erst ab der 2. Laktation erfolgt die Integration in eine Gruppe mit anderen frischmelkenden Pluriparen. Von den hochleistenden pluriparen Frischmelkergruppen mit einem dreimaligen Milchentzug am Tag im Doppel-20-side-by-side-Melkstand wechseln die Kühe im Laktationsverlauf abhängig vom Leistungsniveau in die altmelkenden Gruppen mit zweimaligem Milchentzug, bis sie ca. 6 Wochen vor der Kalbung in den TMF-Stall gelangen.

3.1.4 Reproduktion

Am 34. und 48. Tag p.p. erfolgt im Rahmen des PreSynch-Programms eine Vorsynchronisation mit PGF2α. Die freiwillige Wartezeit beträgt 50 Tage. Im Anschluss daran kontrollieren

zwei Besamer die Tiere einmal täglich auf motorische Brunstsymptome („standing“) und auf abgeriebene Tailpaint-Kreide („k-mark„). Können Kühe aufgrund fehlender Brunstsymptomatik bis zum 62. Tag p.p. nicht künstlich besamt werden, durchlaufen sie ein OvSynch-Programm mit anschließender terminierter Besamung. Eine ultrasonographische Trächtigkeitsuntersuchung erfolgt zwischen dem 32. und 39. Tag post inseminationem. Junge Färsen werden mit ca. 390 kg Lebendmasse und ab dem 12. Lebensmonat besamt, so dass ein durchschnittliches Erstkalbealter von unter 24 Monaten realisiert werden kann.

3.2 Probengewinnung, -aufarbeitung und –untersuchung

Für die Probengewinnung dienten alle abgekalbten Tiere im Untersuchungszeitraum exklusive der Kühe mit einem positiven Staphylococcus-aureus-Status. Zu unterschiedlichen Zeitpunkten wurden Blutproben gewonnen und die Rückenfettdicke ultrasonographisch ermittelt. Kolostrumproben wurden direkt nach der Kalbung sichergestellt.
In Tabelle 2 sind die jeweiligen Probenzeitpunkte aufgeführt.

Tab. 2: Probenzeitpunkte

Probenzeitpunkt	*Rückenfettdickemessung*	*Blutprobe*	*Kolostrumprobe*
Kühe 6-8 Wo. a.p.	X		
Kühe 1-2 Wo. a.p.		X	
Färsen 1-2 Wo. a.p.	X	X	
Kalbung		X	X
1 Tag p.p.	X	X	
3 Tage p.p.		X	
7 Tage p.p.		X	
2 Wo. p.p.	X		

3.2.1 Blut

Zum Zeitpunkt der Umstellung der Trockensteher in die Vorbereitergruppe sowie zur Einstallung der Färsen 1-2 Wochen a.p. erfolgte die erste Blutprobenentnahme (v) nach festgelegten Standardbedingungen aus der V. coccygea (syn.: V. caudalis mediana) mittels steriler 18G-Einmalkanülen (Sterican®, B. Braun) und 9-ml-Serumröhrchen (Monovetten®, Sarstedt AG & Co). Unmittelbar nach der Kalbung (0), einen Tag (1), drei Tage (3) sowie sieben Tage (7) p.p. wurden weitere Blutproben gewonnen. Die Entnahme der Blutproben erfolgte nach der Kalbung noch vor der Eingabe eines oralen Calciumbolus bzw. an den restlichen Probentagen standardisiert nach dem morgendlichen Melken und der Vorlage von TMR unter möglichst stressfreien Bedingungen um sowohl Einflüsse durch eine catecholaminbedingte Lipomobilsation als auch durch unterschiedliche Probenzeitpunkte auf die Blutkonzentrationen von BHB und NEFAs auszuschließen (BORCHARDT 2010). Auf diese Weise wurde der circadianen und postprandialen Rhythmik zusätzlich Rechnung getragen, obgleich die TMR im Betrieb kontinuierlich im zweistündigen Abstand herangeschoben wird. Nach einer Koagulations- und Sedimentationsphase von mindestens 30 Minuten wurde das Blut für zehn Minuten bei 2000 U/Min. zentrifugiert (Labofuge200®, Heraeus). Mittels Einmalpipetten wurde das Serum anschließend in 5ml-Röhrchen (Tubes®, Sarstedt AG & Co) transferiert, weil ungekühlte Vollblutproben nur eine begrenzte Lagerungsstabilität aufweisen. Innerhalb von maximal fünf Stunden nach der Blutentnahme wurden die Röhrchen in nummerierte Probenständer in der Tiefkühltruhe (-18°C) einsortiert, da die Tiefgefrierung von Serum eine gute Konservierungsmöglichkeit bis zur Analyse im Labor darstellt (BORCHARDT 2010). Tabelle 3 gibt die im Labor der FU Berlin analysierten Blutparameter und deren Messverfahren wieder.

Tab. 3: Analyseverfahren der untersuchten Blutparameter

Blut-parameter	*Labor*	*Analysegerät*	*Analyseverfahren*
Calcium	Labor der Klinik für Klauentiere, FU Berlin	AAS Solaar M6	Atomabsorptions-spektrometrie
Phosphor		Roche Cobas Mira plus (Labor und Technik, Randox Testkit LT-PH0100)	photometrisch, calorimetrisch
NEFA		Roche Cobas Mira plus (Labor und Technik, Randox Testkit RB1007)	calorimetrisch
BHB		Roche Cobas Mira plus (Labor und Technik, Randox Testkit FA115)	kinetisch-enzymatisch

3.2.2 Erstkolostrum

Das Kolostrum (K) wurde unmittelbar post partum mit einer mobilen Kannenmelkanlage abgemolken, die Menge anhand der Literskala abgelesen, eine Probe vom Abkalbepersonal in einem 5-ml-Serumröhrchen (Tubes®, Sarstedt AG & Co) sichergestellt und die Dichte per Biestmilchspindel (Kolostrumdensimeter®, Kruuse) ermittelt. Da die Aussagekraft dieses Wertes von der Kolostrumtemperatur abhängig ist, wurde zusätzlich über die optische Dichte der temperaturunabhängige Brechungsindex (BRIX Handrefraktometer®, Müller Germany) bestimmt. Die Einstufung der Kolostrumqualität zeigt Tabelle 4.

Tab. 4: Kolostrumqualität (N.N., Elite Magazin für Milcherzeuger, 2015)

Brix %	*IgG-Gehalt*	*Kolostrumqualität*
bis 19,9	bis 24,9 g/l	schlecht
20 bis 21,9	25 bis 49,9 g/l	mäßig
ab 22	ab 50 g/l	gut bis sehr gut

3.2.3 Rückenfettdicke

Die subcutane Fettauflage zwischen der äußeren Haut und der über der Muskulatur verlaufenden Fascia trunci profunda wurde in Anlehnung an die Methode von STAUFENBIEL (1992) und SCHRÖDER (2000) standardisiert eine Handbreit vor dem Sitzbeinhöcker auf einer fiktiven Linie zwischen Tuber ischiadicum und Tuber coxae gemessen. Als Kopplungsmittel diente 70%iges Isopropanol. Zum Zeitpunkt der Einstallung (RFD1), am Kalbetag (RFD2) und zur Ausstallung (RFD3) erfolgte mit Hilfe eines portablen Ultraschallgerätes und eines 5-MHz-Linearschallkopfes (beides Tringa Linear VET®, esaote) die Rückenfettdickemessung in Millimetern, so dass die Konditionsveränderungen zwischen den einzelnen Zeitabschnitten ermittelt werden konnten. Der Messzeitpunkt 1 Tag p.p. ist bei jedem Tier gleich, die Zeitpunkte zur Einstallung und Ausstallung variieren jedoch tierindivduell und in Abhängigkeit des Betriebsmanagements, da Ein- und Ausstallungen nur einmal pro Woche stattfinden und das Ausstallungskritierium nicht die Verweildauer nach der Kalbung, sondern der aktuelle Gesundheitsstatus und die Höhe der Milchleistung sind.

3.3 Datenerhebung

3.3.1 Laktationszahl, Kuhvater, Ein-, Um- und Ausstallungsdatum, Abgangsdatum

Die Laktationszahl, die Namen der Studientierväter, das TMF-Einstallungs-, -Umstallungs-, -Ausstallungs- sowie Abgangsdatum wurden der jeweiligen cowcard des Herdenmanagementprogrammes DairyComp305 V8 (DairyComp305®, Valley Agricultural Software USA) entnommen. Um den individuellen Unterschieden zwischen den Altersgruppen Rechnung zu tragen, wurden Laktationskategorien erstellt (Tab. 5).

Tab. 5: Übersicht der Laktationskategorien

Variable	*neue Kategorien*			
Laktations-zahl	**F**	weibliche Tiere vor / während der 1. Laktation; im Text als „Färse“, „Primipare“ bzw. „Erstkalbin“ bezeichnet	**A**	„F“ ab 2 Wo. vor und während der 1. Laktation inkl. 305-Tage-Leistung
	K	weibliche Tiere kurz vor / während der 2. oder einer höheren Laktation; im Text als „Kuh“, „Pluripare“ bzw. „Mehrkalbin“ bezeichnet	**B**	„K“ ab 6 Wo. vor und während der 2. oder 3. Laktation inkl. 305-Tage-Leistung
			C	„K“ ab 6 Wo. vor und während der 4., 5., 6., 7., 8., 9., 10. oder 11. Laktation inkl. 305-Tage-Leistung

3.3.2 Milchmengen

Mit Hilfe des Herdenmanagementprogrammes wurden die Tagesmilchmengen (MT) vom 1. bis 7. Tag p.p. und die Milchdurchschnittsmengen (MW) bis zur 7. Woche p.p. sowie die kumulierte 100- und 305-Tage-Leistung (MM) erfasst. Darüber hinaus wurde für jedes Tier von der 3. bis zur 7. Laktationswoche die Peakleistung (MMPeak) und die Peakwoche ermittelt sowie Milchmengenfaktoren (MMFaktor 1 bis 4) errechnet, welche die Milchmengen unterschiedlicher Zeitabschnitte zueinander ins Verhältnis setzen. Da bei Tieren mit null Litern innerhalb der ersten Laktationswoche zumeist eine gestörte Transpondererkennung zugrunde lag, so dass das Programm die ermolkene Menge keiner Ohrmarke zuordnen konnte, wurden Erstwochenleistungen von null Litern ausgeschlossen. Weiterhin wurde die Milchmenge an Tag 1 nicht berücksichtigt, da sie von der Kalbezeit abhängig ist. Diese Abhängigkeit hat zur Folge, dass nachmittags abgekalbte Tiere nur eine einzige Literangabe bzw. nachts abgekalbte Tiere gar keine Literangabe („0 Liter“) aufweisen, weil sie erst am

nächsten Morgen das erste Mal den Melkstand betreten. In Tabelle 6 sind die untersuchten Milchmengen aufgeführt.

Tab. 6: Untersuchte Milchmengen

Milchtag	*Erläuterung*
MT 2	Tagesgemelk an Tag 2 p.p. (kg)
MT 3	Tagesgemelk an Tag 3 p.p. (kg)
MT 4	Tagesgemelk an Tag 4 p.p. (kg)
MT 5	Tagesgemelk an Tag 5 p.p. (kg)
MT 6	Tagesgemelk an Tag 6 p.p. (kg)
MT 7	Tagesgemelk an Tag 7 p.p. (kg)
MM 1	Kumulierte Leistung MT 2 bis MT 7 (kg)
MW 1	Wochendurchschnitt 1. Laktationswoche [(Summe MT 2 bis MT 7) / 6] (kg)
MW 3	Wochendurchschnitt 3. Laktationswoche (kg)
MW 4	Wochendurchschnitt 4. Laktationswoche (kg)
MW 5	Wochendurchschnitt 5. Laktationswoche (kg)
MW 6	Wochendurchschnitt 6. Laktationswoche (kg)
MW 7	Wochendurchschnitt 7. Laktationswoche (kg)
MPeak	Höchste durchschnittliche Milchmenge zwischen 3.-7. Laktationswoche (kg)
MM 100	Kumulierte 100-Tage-Leistung (kg)
MM 305	Kumulierte 305-Tage-Leistung (kg)
MMFaktor1	Milchmengenfaktor 1 [Verhältnis (MM100 - MM1) / MM1]
MMFaktor2	Milchmengenfaktor 2 [Verhältnis (MM305 - MM100) / MM100]
MMFaktor3	Milchmengenfaktor 3 [Verhältnis (MM305 - MM1) / MM1]
MMFaktor4	Milchmengenfaktor 4 [Verhältnis (MM305 - MM100) / MM1]

3.3.3 Erkrankungen

Die Diagnosen wurden vom TMF-Herdenmanager direkt im Anschluss an das morgendliche Melken erstellt, die Krankheiten nach einem festgelegten Schema grundbehandelt und die Befunde in den PC als Krankheitsevent eingegeben, was voraussetzt, dass die untersuchende Person das erkrankte Tier als auffällig und untersuchungsbedürftig beurteilt oder sich aufgrund stagnierender Milchleistung für eine Kontrolle entscheidet und es als krank erkennt. In Tabelle 7 sind die jeweiligen Erfassungskriterien aufgeführt. Die Auswertung erfolgte mit Hilfe des Herdenmanagementprogrammes DairyComp305 V8 (DairyComp305®, Valley Agricultural Software USA).

Tab. 7: Erhobene Krankheitsdiagnosen

Krankheitsdiagnose	*Symptome*
Injury = (Geburts-) Verletzung	Vulvaödem mit eingerissenen Schamlippen bzw. Hämatomen / Verletzungen im Vaginalbereich zeitnah p.p. oder andere schwerwiegende Verletzung in der laufenden Laktation nach einem Unfall (z.B. Ausgrätschungen, Frakturen)
RP = Retentio placentae	kein Nachgeburtsabgang innerhalb der ersten 24 h p.p.
Met = Metritis	stinkender, rötlich-eitriger Lochialausfluss, evtl. mit RT>39,5°C u./o. Störung des Allgemeinbefindens
Ket = Ketose	BHB ≥ 1,2 mmol/l (Ohrvene, PrecisionXCeed)
subMF/MF = suklin./ klin. Gebärparese	kalte Ohren, reduzierte TMA, evtl. Störung des Allgemeinbefindens, evtl. weit geöffnetes Maul mit vorgestreckter Zunge, evtl. Zittern o. Festliegen in Auto-auskultationsstellung
DA = Dislocatio abomasi	dislozierter Labmagen, Rückgang der Milchmenge, reduzierte TMA, gestörtes Allgemeinbefinden
Mast = Mastitis	veränderte Milchbeschaffenheit (Flocken, wässriges Sekret, Verfärbungen), evtl. Veränderung des Euterviertels (Verhärtung, Schwellung, Dolenz), evtl. RT>39,5°C
Lame = Lahmheit	Dolenz im Gliedmaßenbereich mit verändertem Gangbild, evtl. aufgekrümmter Rücken
Indig = Indigestion	Diarrhoe ohne Fieber, Pansenazidose, evtl. Inappetenz
Pneu = Pneumonie	Dyspnoe, evtl. Giemen, RT>39,5°C, Störung des Allgemeinbefindens
Periton = Peritonitis	starke Störung des Allgemeinbefindens, Facies dolorosa, Inappetenz, RT>39,5°C infolge einer Operation oder perforierenden Fremdkörpererkrankung

Auf der Grundlage der bis zum 150. Tag p.p. erfassten Krankheitsevents und des jeweiligen Eventdatums wurden Krankheitskategorien mit Berücksichtigung des zeitlichen Auftretens der Erkrankung nach der Kalbung erstellt. Da eine noch nicht ausgeheilte Erkrankung, die eine weitere medikamentöse Therapie nötig machte, vom Herdenmanager als neues Event behandelt wurde, zählen gleiche Erkrankungen in Anlehnung an die Studie von RUDOLPHI (2012a) innerhalb von 10 Tagen als Rezidiv, welches bei der Datenauswertung keine Berücksichtigung findet, und erst ab dem 11. Tag als gewerteter Neuerkrankungsfall. Die meisten Erkrankungsfälle wurden bis zum 30. Laktationstag erfasst, da dieser Zeitraum im weitesten Sinne als kritische Puerperalphase angesehen werden kann, in der eventuelle Folgefaktoren der Kalbung und metabolische sowie immunologische Dysfunktionen vermehrt zu Milchleistungseinbußen führen können. Da die Entdeckung einer Geburtsverletzung nach dem 3. Tag p.p. als unwahrscheinlich gilt, wurden ausschließlich Injury-Events bis zum 3. Laktationstag als Geburtsverletzung definiert. Zudem fand die Auswertung von Indigestionen nur statt, wenn sie solitär und nicht als Begleiterkrankung auftraten. Eine Metritis im späten Laktationsverlauf weist zumeist auf eine Fruchtresorption hin, weshalb lediglich Metritiden bis zum 30. Tag berücksichtigt und als Puerperalmetritis eingestuft wurden.

Ketose-Events wurden bis zum 30. Tag sowie vom 31.-100. Tag post partum erfasst, da Ketosefälle im späteren Laktationsverlauf oft eine weitere Grunderkrankung als Ursache haben. Mastitiden und Lahmheiten sind im Laktationsverlauf gleichmäßig verteilt (VAN DORP et al. 1999). Den Autoren zufolge traten in ihrer Studie von allen Mastitisfällen (n=653) 36% vom 1.-30. Tag, 38% vom 31.-150. Tag und 26% vom 151.-365. Tag p.p. auf. Andere Autoren registrierten 54% aller Mastitiden innerhalb der ersten 90 Tage p.p. (BRADLEY & GREEN 2001a) sowie 51% aller Lahmheiten bis zum 120. Laktationstag (ROWLANDS et al. 1985). Deshalb wurde bei Mastitiden und Lahmheiten eine Unterteilung in drei Zeitabschnitte bis zum 150. Tag p.p. vorgenommen, um die Phase des stärksten Aufkommens identifizieren zu können. Solitäre Indigestionen, Peritonitis- sowie Pneumoniefälle wurden aufgrund ihres seltenen Auftretens in der Kategorie „andere Erkrankung“ zusammengefasst. In Tabelle 8 sind die Kategorien dargestellt.

Tab. 8: Untersuchte Krankheitskategorien

Krankheitskategorie		*Erläuterung*
1	Geburtsverletzung	Injury-Events bis zum 3. Tag p.p.
2	Nachgeburtsverhalten	alle RP-Events
3	Puerperalmetritis	Met-Events bis zum 30. Tag p.p.
4	Ketose30	Ket-Events bis zum 30. Tag p.p.
5	Ketose100	Ket-Events vom 31.-100. Tag p.p.
6	subklin./klin. Gebärparese	alle subMF- & MF-Events
7	Labmagenverlagerung30	DA-Events bis zum 30. Tag p.p.
8	Labmagenverlagerung100	DA-Events vom 31.-100. Tag p.p.
9	Mastitis30	Mast-Events bis zum 30. Tag p.p.
10	Mastitis100	Mast-Events vom 31.-100. Tag p.p.
11	Mastitis150	Mast-Events vom 101.-150. Tag p.p.
12	Lahmheit30	Lame-Events bis zum 30. Tag p.p.
13	Lahmheit100	Lame-Events vom 31.-100. Tag p.p.
14	Lahmheit150	Lame-Events vom 101.-150. Tag p.p.
15	andere Erkrankung30	solitäre Indigestion, Peritonitis o. Pneumonie bis zum 30. Tag p.p.
16	andere Erkrankung150	solitäre Indigestion, Peritonitis o. Pneumonie vom 31.-150. Tag p.p.

3.3.4 Reproduktionsdaten

Bezüglich des Reproduktionsgeschehens wurden die Daten Frühtrockenstehdauer (TrSt1 = Zeitspanne zwischen TMF-Einstallung und Umstallung in die Vorbereitergruppe), Vorbereitungsdauer (TrSt2 = Zeitspanne zwischen Umstallung und Kalbung), Gesamt-trockenstehdauer (TrStgesamt = Zeitspanne zwischen TMF-Einstallung und Kalbung), Trächtigkeitsdauer, das Kalbedatum sowie das Konzeptionsdatum, die Zwischentragezeit und die Anzahl der Besamungen erhoben.

3.3.5 Kälberdaten

Die Datenerhebung bezüglich der Geburtsumstände basiert auf den Aufzeichnungten des Abkalbepersonals im Kalbeprotokoll und umfasst das Kälbergewicht, -geschlecht, die Kälbervitalität (Lebend-/Totgeburt) und die –anzahl (Einling/Zwilling). Zusätzlich wurde der Geburtsverlauf nach festgelegten Bewertungskriterien definiert (Tab. 9).

Tab. 9: Geburtsverlaufkategorien

Geburtsverlauf	*Bewertungskriterien*
0	Kuh hat alleine ohne Aufsicht in der Gruppe gekalbt
1	Kuh hat alleine in separater Box unter Beobachtung gekalbt
2	Kuh konnte nur unter moderater Geburtshilfe kalben
3	Kuh konnte nur unter außerordentlich schwierigen Bedingungen kalben (>1 Hilfsperson u./o. Einsatz eines mechan. Geburtshelfers)
4	Kuh konnte nicht auf natürlichem Wege kalben (tierärztliche Hilfe)

3.4 Statistische Auswertung

Die Datensammlung fand mit Hilfe von MS Excel (MS Office® 2011, Microsoft USA) und die Datenauswertung mit SPSS 22 (SPSS Statistics® 22, IBM USA) statt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0{,}05$ festgelegt. Die Untersuchungsverfahren wurden anhand der Statistikliteratur ausgewählt und beschrieben (BACKHAUS et al. 2013; BROSIUS 2014; RASCH et al. 2014).

3.4.1 Diskrete Variablen

3.4.1.1 Kreuztabellen und Chi-quadrat-Tests

Im Rahmen der deskriptiven Statistik wurden bei nominalen und ordinalen Variablen zunächst Gruppenvergleiche mittels Kreuztabellen durchgeführt mit dem Ziel potentielle Unterschiede insbesondere zwischen primi- und pluriparen Tieren aufzudecken.
Um aus diesen Beobachtungsergebnissen Rückschlüsse auf die Grundgesamtheit ziehen zu können, erfolgte anschließend für nominale Variablen die Anwendung eines Chi-quadrat-Tests (Vier-Felder-Test). Dieser untersucht die Nullhypothese, dass die betrachteten dichotomen Merkmale stochastisch unabhängig voneinander sind, d.h., dass kein Zusam-

menhang zwischen den Variablen besteht. Wird vom Statistikprogramm ein Prüfwert errechnet, der größer ist als der zum gewählten Signifikanzniveau gehörende kritische Erwartungswert, ist von einem signifikanten Zusammenhang zwischen den Variablen auch in der Grundgesamtheit auszugehen. Bei einer asymptotischen Signifikanz von <0,05 wurde die Nullhypothese demnach abgelehnt.

3.4.1.2 Odds Ratio

Nachfolgend wurden die Quotenverhältnisse (Odds Ratios) ermittelt, um ein Assoziationsmaß zu erhalten. Dieses gibt an, um wieviel größer die Chance für eine der beiden Gruppen bezüglich eines Ereignisses ist und kann Werte zwischen 0 und ∞ annehmen. Von gleichen Quotenverhältnissen kann bei einem Wert von 1 ausgegangen werden. Die Überschriftenzeile der Kreuztabelle beinhaltete die Merkmale „Färsen“ und „Kühe“, der Inhalt der Überschriftenspalte variierte zwischen den jeweiligen Erkrankungen („krank“ und „gesund“), Kälberdaten (z.B. „Lebendgeburt“ und „Totgeburt“) und anderen dichotomen Variablen. Ist die Wahrscheinlichkeit für ein Merkmal gering, sind Odds Ratio und relatives Risiko in etwa identisch.

Bsp.:	Färsen	Kühe
Metritis	a	b
gesund	c	d

Quotient aus den Quoten (Odds Ratio):

$$\frac{a \div c}{b \div d}$$

Quotient aus den Inzidenzraten (relatives Risiko):

$$\frac{a \div (a + c)}{b \div (b + d)}$$

3.4.2 Stetige Variablen

3.4.2.1 Tests auf Normalverteilung und Transformationen

Für die stetigen Untersuchungsvariablen wurden zunächst die Lageparameter ermittelt und der Kolmogorov-Smirnov-Normalverteilungstest angewendet. Sofern der K-S-Test keine Normalverteilung ergab, Mittelwert und Median aber sehr ähnlich waren und im Histogramm ¾ der Balkenfläche unterhalb der Normalverteilungskurve lagen, wurde die Variable als annähernd normalverteilt bewertet. Bei Ablehnung der Normalverteilung wurde der dekadische Logarithmus zur Transformation der Variablen herangezogen oder eine Kategorisierung der Daten (Tab. 10) durchgeführt.

Tab. 10: Übersicht der kategorisierten Variablen

Variablen	*neue Kategorien*	
Kolostrum-menge	>10	Erstkolostrum sofort nach der Kalbung ab 10,1 kg
	>4-10	Erstkolostrum sofort nach der Kalbung zwischen 4,1 kg und 10,0 kg
	0-4	Erstkolostrum sofort nach der Kalbung bis 4,0 kg
Kolostrum-qualität	> 30	Kolostrometerwert (Brix) der Erstgemelkprobe über 30%
	26-30	Kolostrometerwert (Brix) der Erstgemelkprobe zwischen 26% und 30%
	20-25	Kolostrometerwert (Brix) der Erstgemelkprobe zwischen 20% und 25%
	1-19	Kolostrometerwert (Brix) der Erstgemelkprobe bis 19%
RFD bei Gruppe A	>20	zum Messzeitpunkt Rückenfettdicke von mehr als 20 mm
	15-20	zum Messzeitpunkt Rückenfettdicke zwischen 15 mm und 20 mm
	1-14	zum Messzeitpunkt Rückenfettdicke bis 14 mm
RFD bei Gruppe B/C	>30	zum Messzeitpunkt Rückenfettdicke von mehr als 30 mm
	21-30	zum Messzeitpunkt Rückenfettdicke zwischen 21 mm und 30 mm
	11-20	zum Messzeitpunkt Rückenfettdicke zwischen 11 mm und 20 mm
	1-10	zum Messzeitpunkt Rückenfettdicke bis maximal 10 mm
RFD-Differenz	≥ - 6	zwischen 2 Messzeitpunkten Abnahme der Rückenfettdicke um 6 mm oder mehr
	- 1-5	zwischen 2 Messzeitpunkten Abnahme der Rückenfettdicke um 1 mm bis 5 mm
	+ 0-5	zwischen 2 Messzeitpunkten Zunahme der Rückenfettdicke um maximal 5 mm
	≥ + 6	zwischen 2 Messzeitpunkten Zunahme der Rückenfettdicke um 6 mm oder mehr
Vorberei-tungsdauer	>21	Aufenthaltszeit in der Vorbereitergruppe ante partum von mehr als 21 Tagen
	15-21	Aufenthaltszeit in der Vorbereitergruppe ante partum zwischen 15 und 21 Tagen
	8-14	Aufenthaltszeit in der Vorbereitergruppe ante partum zwischen 8 und 14 Tagen
	0-7	Aufenthaltszeit in der Vorbereitergruppe ante partum von maximal 7 Tagen
Gesamt-trockensteh-dauer bei Gruppe B/C	>55	Aufenthaltszeit im TMF-Stall (Trockenstellen bis Kalbung) von mehr als 55 Tagen
	46-55	Aufenthaltszeit im TMF-Stall (Trockenstellen bis Kalbung) von 46 bis 55 Tagen
	36-45	Aufenthaltszeit im TMF-Stall (Trockenstellen bis Kalbung) von 36 bis 45 Tagen
	0-35	Aufenthaltszeit im TMF-Stall (Trockenstellen bis Kalbung) von maximal 35 Tagen
Anzahl der Besamungen	I	Tiergruppe mit 1 benötigten Besamung bis zur erfolgreichen Konzeption
	II	Tiergruppe mit 2 oder 3 benötigten Besamungen bis zur erfolgreichen Konzeption
	III	Tiergruppe mit 4 oder mehr benötigten Besamungen bis zur erfolgreichen Konzeption
ZTZ	I	Tiergruppe mit einer Zwischentragezeit von maximal 100 Tagen
	II	Tiergruppe mit einer Zwischentragezeit zwischen 101 Tagen und 200 Tagen
	III	Tiergruppe mit einer Zwischentragezeit von mehr als 200 Tagen

3.4.2.2 Korrelationen

Bei Vorliegen einer diskreten / kategorisierten und einer stetigen Variable wurden entweder punktbiseriale Korrelationskoeffizienten (bei binär codierten Variablen) oder Spearman-Rangkorrelationskoeffizienten (bei ordinalen Variablen) berechnet. Bei zwei stetigen Variablen fand die Pearson-Korrelation Anwendung. Ein Korrelationskoeffizient von r <0,200 steht, wie bei den anderen Korrelationen auch, für eine sehr schwache Korrelation, r =0,200-0,500 für einen schwachen, r =0,500-0,700 für einen mittleren, r =0,700-0,900 für einen hohen und r >0,900 für einen sehr hohen Zusammenhang.

3.4.2.3 Tests auf Mittelwertdifferenzen

Daran anschließend wurde zur Ermittlung von Mittelwertdifferenzen ein T-Test (Vergleich von 2 Gruppen) oder alternativ eine univariate Varianzanalyse (ANOVA) bzw. ein Welsh-Test (Vergleich mehrerer Gruppen) mit inkludiertem Levene-Test durchgeführt.
Der Levene-Test testet die Nullhypothese, dass alle Varianzen der geprüften Gruppen in der Grundgesamtheit identisch sind. Sofern eine Varianzgleichheit bei mehreren Gruppen vorlag, diente im Rahmen der einfaktoriellen ANOVA bei signifikanten Mittelwertunterschieden der Post-hoc-Test LSD oder Bonferroni zu Vergleichszwecken. Wenn keine Varianzgleichheit vorlag, wurde im Rahmen des Welsh-Tests bei signifikanten Mittelwertunterschieden der Post-hoc-Test Tamhane durchgeführt. Die signifikanten Mittelwertdifferenzen zwischen den alphabetisierten Kategorien wurden mit hochgestellten, äquivalenten Kleinbuchstaben markiert.

3.4.2.4 Diskriminanzanalyse

Eine Sonderstellung nehmen die kategorisierten Variablen „Zwischentragezeit“ und „Anzahl der Besamungen“ ein, da sie erst im späteren Laktationsverlauf zum Tragen kommen und daher als unabhängige Faktoren nur in Bezug auf die 305-Tage-Leistung eingesetzt werden können. Um dennoch den Zusammenhang zwischen diesen Variablen und der Einsatzleistung untersuchen zu können, wurde die Peakwochenleistung als unabhängige Variable definiert und eine Diskriminanzanalyse durchgeführt. Diese Trennfunktion ordnet jeder Beobachtung einen Wert im Raum zu. Mit Hilfe des Fisher’schen Kriteriums kann eine optimale Projektionsrichtung der Hyperebene (optimale Gruppentrennlinie) errechnet und anhand der Abstände der Werte von diesem Ursprung nachfolgend die Wahrscheinlichkeit der Zugehörigkeit zu einer zuvor definierten Gruppe bestimmt werden. Ein großer Eigenwert bzw. ein kleiner Wilk’s-Lambda-Wert (nicht erklärte Streuung durch die Gruppenunterschiede) spricht dabei für eine hohe Güte der Trennung, während die kanonische Korrelation ein Maß für den Zusammenhang zwischen Diskriminanzwerten und den Gruppen ist.

3.4.2.5 Einfache lineare Regression

Zur Ermittlung von Regressionskoeffizienten und Bestimmtheitsmaßen für die erklärte Varianz der abhängigen stetigen Variablen wurde bei nominalen / ordinalen Einflussvariablen ein allgemeines lineares Modell und bei binär codierten Einflussvariablen eine univariate lineare Regression angewendet.
Zu Visualisierungszwecken für die Zusammenhänge und die Art der Regressionsfunktionen zweier korrelierender stetiger Variablen erfolgte anschließend die Erstellung von Streudiagrammen mit einer Regressionsgerade. Zudem wurden neben den Regressions-

koeffizienten (B, Beta) auch die Bestimmtheitsmaße (R^2) für die erklärte Varianz der abhängigen Variable durch eine univariate lineare Regression ermittelt.

3.4.3 Multiples Regressionsmodell mit Zusatztests

Zum Ausschluss von Scheinkorrelationen wurde abschließend ein schrittweises multiples Regressionsmodell (antepartal / partal / postpartal / Gesamtmodell) mit allen signifikanten Einflussvariablen erstellt. Die Eigenschaften der abhängigen stetigen Zielvariablen (y) sollen dabei in Abhängigkeit von mehreren erklärenden Kovariablen (x) beschrieben werden. Der Erwartungswert ist hierbei eine lineare Funktion der Kovariablen und die gemeinsamen Effekte der einzelnen Kovariablen setzen sich im multiplen Regressionsmodell additiv zusammen:

$y = b_0 + b_1 \bullet x_1 + b_2 \bullet x_2 + ... + b_k \bullet x_k + e$ bzw. $z_y = \beta_1 \bullet z_{x1} + \beta_2 \bullet z_{x2} + ... + \beta_k \bullet z_{xk} + \varepsilon$

y = abhängige Zielvariable (Erwartungswert)
b_0 = Konstante (Achsenabschnitt / y-Wert bei x = 0)
b = Regressionskoeffizient (Steigung von y bei Änderung von x um eine Einheit)
x = erklärende Kovariable
z_y = standardisierter Erwartungswert
β = standardisierter Regressionskoeffizient (unabhängig von Skalierungen, somit vergleichbar)
e / ε = zufällige Abweichung vom Erwartungswert (Störgröße)
k = Anzahl der Kovariablen

Die Kovariablen stehen zum Teil sachlich in Zusammenhang. Daher diente in den Modellen der zusätzlich getestete Varianzinflationsfaktor (VIF), welcher den Wert 5 nicht überschreiten sollte, als Indikator für eine erhöhte Multikollinearität. Zudem wurden Variablen, die innerhalb der Korrelationsmatrix einen gemeinsamen Koeffizienten über 0,700 aufwiesen, aus dem jeweiligen Regressionsmodell ausgeschlossen.
Um den Grad der Autokorrelation der Residuen möglichst gering zu halten, wurde außerdem der Durbin-Watson-Test angewendet (0 =vollständig positive / 2 =keine / 4 =vollständig negative Autokorrelation).

4. ERGEBNISSE

4.1 Deskriptive Analyse des Datensatzes

4.1.1 Milchleistung

Die durchschnittliche Herden-Laktationsleistung der zwischen dem 01.04.2013 und 22.02.2014 abgekalbten Tiere liegt bei 10841,0 kg Milch, d.h. ca. 35,5 kg pro Tag bei einer 305-tägigen Laktationslänge. In der ersten Woche p.p. steigt die Tagesmilchmenge im Mittel von 26,4 kg (MT2) auf 35,7 kg (MT7) mit Einzeltierhöchstleistungen von 65 kg. Die durchschnittliche Wochenhöchstleistung zwischen der 3. bis 7. Laktationswoche liegt unterdessen bei 44,6 kg bzw. werden Einzeltierpeaks von 76,0 kg erzielt. Die Tabelle 11 zeigt die Stichprobenanzahl mit den Lagewerten Mittelwert, Standardabweichung, Minimum, Maximum, 0,25-, 0,50- und 0,75-Perzentil für die Kolostrummengen, die Milchmengen an Tag 2 bis 7, die Milchmengenmittelwerte der Wochen 1 sowie 3 bis 7, die kumulierte 100- sowie 305-Tage-Leistung und die Milchmengenfaktoren 1, 2, 3 und 4. Während die Variablen im Kolmogorov-Smirnov-Test (K-S) nicht normalverteilt erscheinen, konnten die Milchmengen aufgrund ihrer graphischen Verteilung und der Ähnlichkeit zwischen Mittelwert und Median neu bewertet werden. Die Kolostrummenge wurde wegen fehlender Normalverteilung in die Kategorien 0-4 kg, >4-10 kg und >10 kg unterteilt. Da auch die Milchmengenfaktoren bis auf den Faktor 2 nicht normalverteilt erscheinen, wurde eine Anpassung über den dekadischen Logarithmus vorgenommen.

Tab. 11: Lageparameter für die Milchmengen zu unterschiedlichen Zeitpunkten

Milch-mengen	*N*	$\bar{x}$	*s*	*Min*	*Max*	x_{25}	x_{50}	x_{75}	*K-S norm.-verteilt*	*neu bewer-tet*
Kolostrum kg	1949	5,4	3,43	0,0	23,5	3,0	4,8	7,0	nein	kateg.
MT 2 (kg)	1925	26,4	8,78	3,0	56,0	20,0	27,0	33,0	nein	ja
MT 3 (kg)	1925	28,8	9,29	3,0	56,0	22,0	30,0	36,0	nein	ja
MT 4 (kg)	1923	31,0	9,71	3,0	60,0	24,0	32,0	38,0	nein	ja
MT 5 (kg)	1924	32,9	10,27	3,0	62,0	25,0	34,0	41,0	nein	ja
MT 6 (kg)	1922	34,3	10,53	3,0	65,0	26,0	35,0	42,0	nein	ja
MT 7 (kg)	1917	35,7	10,65	3,0	64,0	28,0	37,0	44,0	nein	ja
MM 1 (kg)	1907	189,3	55,87	24,0	333,0	145,0	198,0	232,0	nein	ja
MW 1 (kg)	1907	31,6	9,32	4,0	55,5	24,2	33,0	38,7	nein	ja
MW 3 (kg)	1857	39,1	10,26	6,0	63,0	31,0	41,0	47,0	nein	ja
MW 4 (kg)	1849	40,9	10,52	3,0	67,0	32,0	43,0	49,0	nein	ja
MW 5 (kg)	1843	41,9	10,69	5,0	67,0	33,0	44,0	50,0	nein	ja
MW 6 (kg)	1837	42,5	10,79	7,0	76,0	33,0	44,0	50,0	nein	ja
MW 7 (kg)	1826	43,0	10,50	7,0	73,0	34,0	45,0	51,0	nein	ja
MPeak (kg)	1857	44,6	10,90	6,0	76,0	35,0	47,0	53,0	nein	ja
Peakwoche	1857	5,6	1,32	3	7	5	6	7	nein	nein
MM 100 (kg)	1760	4066,4	924,43	1640,0	6310,0	3272,5	4190,0	4797,5	nein	ja
MM 305 (kg)	1684	10841,0	2122,91	5210,0	17600,0	9292,5	10800,0	12300,0	nein	ja
MMFaktor 1	1737	21,2	4,67	13,0	60,2	18,5	20,4	22,6	nein	log.
MMFaktor 2	1683	1,7	0,30	0,78	2,7	1,5	1,7	1,9	nein	ja
MMFaktor 3	1661	59,5	16,99	30,1	191,9	49,7	56,3	65,1	nein	log.
MMFaktor 4	1661	38,3	12,79	13,5	137,9	30,7	35,8	43,0	nein	log.

4.1.2 Einflussfaktoren

Im Folgenden soll der Einfluss verschiedener Variablen auf die Milchleistung untersucht werden. Die absoluten und relativen Tierzahlen der nominalen bzw. ordinalen (diskreten) Variablen sind in Tabelle 12 dargestellt. Bei dichotomen Variablen mit signifikantem Zusammenhang zur Parität im χ^2-Test sind zusätzlich der Spearman-Korrelationskoeffizient, die Odds Ratio (OR) sowie das relativ erhöhte Risiko für Primi- versus Pluriparae aufgeführt. Hinsichtlich des Erkrankungsrisikos sind Kühe gefährdeter für Gebärparese, Ketose, Labmagenverlagerung, Mastitis ab dem 31. Tag p.p. und Lahmheiten, während Färsen anfälliger für Geburtsverletzungen und Puerperalmetritis sind. In Tabelle 13 sind die untersuchten stetigen Variablen und die jeweilige Stichprobenzahl mit den Lagewerten Mittelwert, Standardabweichung, Minimum, Maximum, 0,25-, 0,50- und 0,75-Perzentil dargestellt. In der letzten Spalte ist eine u.U. durchgeführte Neubewertung der Normalverteilung aufgeführt.

Tab. 12: Absolute und relative Tierzahlen nominaler und ordinaler Variablen in Abhängigkeit von der Parität

Variable	*Kategorie*	*Färsen N (%)*	*Kühe N (%)*	*gesamt N (%)*	χ^2	r_s	*OR*	*Risiko höher für:*	
								F	*K*
1) Krankheit	0 gesund	271 (13,9)	929 (47,7)	1200 (61,6)					
1.-30. Tag	1 krank	238 (12,2)	511 (26,2)	749 (38,4)	20,20	-0,102	1,60	x	
2) Krankheit	0 gesund	446 (22,9)	1039 (53,3)	1485 (76,2)					
31.-100. Tag	1 krank	63 (3,2)	401 (20,6)	464 (23,8)	49,62	0,160	2,73		x
3) Krankheit	0 gesund	438 (22,5)	1152 (59,1)	1590 (81,6)					
101.-150. Tag	1 krank	71 (3,6)	288 (14,8)	359 (18,4)	9,16	0,069	1,54		x
4) Krankheit	0 gesund	204 (10,5)	570 (29,2)	774 (39,7)					
1.-150. Tag	1 krank	305 (15,6)	870 (44,6)	1175 (60,3)	n.s.	n.s.			
5) Gebär-	0 gesund	509 (26,1)	1356 (69,6)	1865 (95,7)					
parese	1 krank	0 (0,0)	84 (4,3)	84 (4,3)	31,03	0,126			x
6) Ketose	0 gesund	471 (24,2)	1229 (63,1)	1700 (87,2)					
1.-30. Tag	1 krank	38 (1,9)	211 (10,8)	249 (12,8)	17,43	0,095	2,13		x
7) Ketose	0 gesund	508 (26,1)	1413 (72,5)	1921 (98,6)					
31.-100. Tag	1 krank	1 (0,1)	27 (1,4)	28 (1,4)	7,48	0,062	9,71		x
8) LMV	0 gesund	507 (26,0)	1415 (72,6)	1922 (98,6)					
1.-30 Tag	1 krank	2 (0,1)	25 (1,3)	27 (1,4)	4,97	0,050	4,48		x
9) LMV	0 gesund	509 (26,1)	1439 (73,6)	1944 (99,7)					
31.-100. Tag	1 krank	0 (0,0)	5 (0,3)	5 (0,3)	n.s.	n.s.			
10) Geburts-	0 gesund	458 (23,5)	1424 (73,1)	1882 (96,6)					
verletzung	1 krank	51 (2,6)	16 (0,8)	67 (3,4)	89,91	-0,125	9,91	x	
11) Metritis	0 gesund	362 (18,6)	1307 (67,1)	1669 (85,6)					
1.-30. Tag	1 krank	147 (7,5)	133 (6,8)	280 (14,4)	117,96	-0,246	3,98	x	
12) Nachge-	0 gesund	485 (24,9)	1359 (69,7)	1844 (94,6)					
burtsverhalten	1 krank	24 (1,2)	81 (4,2)	105 (5,4)	n.s.	n.s.			
13) Mastitis	0 gesund	491 (25,2)	1381 (70,9)	1872 (96,0)					
1.-30. Tag	1 krank	18 (0,9)	59 (3,0)	77 (4,0)	n.s.	n.s.			
14) Mastitis	0 gesund	489 (25,1)	1220 (62,6)	1709 (87,7)					
31.-100. Tag	1 krank	20 (1,0)	220 (11,3)	240 (12,3)	44,86	0,152	4,41		x
15) Mastitis	0 gesund	493 (25,3)	1289 (66,1)	1782 (91,4)					
101.-150. Tag	1 krank	16 (0,8)	151 (7,7)	167 (8,6)	25,88	0,115	3,61		x
16) Lahmheit	0 gesund	487 (25,0)	1327 (68,1)	1814 (93,1)					
1.-30. Tag	1 krank	22 (1,1)	113 (5,8)	135 (6,9)	7,25	0,061	1,89		x
17) Lahmheit	0 gesund	470 (24,1)	1267 (65,0)	1737 (89,1)					
31.-100. Tag	1 krank	39 (2,0)	173 (73,9)	212 (10,9)	7,35	0,061	1,65		x
18) Lahmheit	0 gesund	451 (23,1)	1281 (65,7)	1732 (88,9)					
100.-150. Tag	1 krank	58 (3,0)	159 (8,2)	217 (11,1)	n.s.	n.s.			
19) andere KH	0 gesund	493 (25,3)	1398 (71,7)	1891 (97,0)					
1.-30. Tag	1 krank	16 (0,8)	42 (2,2)	58 (3,0)	n.s.	n.s.			
20) andere KH	0 gesund	501 (25,7)	1415 (72,6)	1916 (98,3)					
31.-150. Tag	1 krank	8 (0,4)	25 (1,3)	33 (1,7)	n.s.	n.s.			
21) Abgänge	0 kein Abg.	496 (25,4)	1394 (71,5)	1890 (97,0)					
1.-30. Tag	1 Abgang	13 (0,7)	46 (2,4)	59 (3,0)	n.s.	n.s.			
22) Abgänge	0 kein Abg.	489 (24,9)	1320 (67,7)	1805 (92,6)					
1.-100. Tag	1 Abgang	24 (1,2)	120 (6,2)	144 (7,4)	7,20	0,061	1,84		x

23) Kalb-anzahl	0 Einlinge	499 (25,6)	1372 (70,4)	1871 (96,0)					
	1 Zwillinge	10 (0,5)	68 (3,5)	78 (4,0)	7,44	0,062	2,47		x
24) Einlinge Geschlecht	0 männl.	253 (13,5)	725 (38,7)	978 (52,3)					
	1 weibl.	246 (13,1)	647 (34,6)	893 (47,7)	n.s.	n.s.			
25) Einlinge Vitalität	0 lebend	436 (23,3)	1331 (71,1)	1767 (94,4)					
	1 tot	63 (3,4)	41 (2,2)	104 (5,6)	64,73	-0,186	4,65	x	
26) Einlinge Geburts-verlauf	0-1 Gruppe	219 (11,7)	1025 (54,8)	1244 (66,5)					
	2-4 Gruppe	280 (15,0)	347 (18,5)	627 (33,5)	156,00	-0,289	3,77	x	
	0 alleine	22 (1,2)	230 (12,3)	252 (13,5)					
	1 beob.	197 (10,5)	795 (42,5)	992 (53,0)					
	2 Hilfe +	180 (9,6)	242 (12,9)	422 (22,6)					
	3 Hilfe +++	98 (5,2)	103 (5,5)	201 (10,7)					
	4 Tierarzt	2 (0,1)	2 (0,1)	4 (0,2)					
27) Kalbe-monat	Apr. 2013	62 (12,2)	98 (6,8)	160 (8,2)					
	Mai 2013	52 (10,2)	138 (7,1)	190 (9,7)					
	Juni 2013	31 (6,1)	119 (6,1)	150 (7,7)					
	Juli 2013	41 (8,1)	103 (5,3)	144 (7,4)					
	Aug. 2013	52 (10,2)	167 (8,6)	219 (11,2)					
	Sept. 2013	45 (8,8)	131 (6,7)	176 (9,0)					
	Okt. 2013	50 (9,8)	147 (7,5)	197 (10,1)					
	Nov. 2013	34 (6,7)	154 (7,9)	188 (9,6)					
	Dez. 2013	33 (6,5)	149 (10,3)	182 (9,3)					
	Jan. 2014	73 (14,3)	141 (9,8)	214 (11,0)					
	Feb. 2014	36 (7,1)	93 (6,5)	129 (6,6)					
28) Anzahl Krankheits-events pro Tier bis 150. Tag p.p.	0	207 (10,6)	573 (29,4)	780 (40,0)					
	1	185 (9,5)	418 (21,4)	603 (30,9)					
	2	78 (4,0)	229 (11,7)	307 (15,8)					
	3	26 (1,3)	119 (6,1)	145 (7,4)					
	4	11 (0,6)	65 (3,3)	76 (3,9)					
	5	1 (0,1)	14 (0,7)	15 (0,8)					
	6	1 (0,1)	10 (0,5)	11 (0,6)					
	7	0 (0,0)	6 (0,3)	6 (0,3)					
	8	0 (0,0)	4 (0,2)	4 (0,2)					
	9	0 (0,0)	2 (0,1)	2 (0,1)					
29) Peak-woche	3	54 (10,9)	133 (9,8)	187 (10,1)					
	4	46 (9,3)	176 (12,9)	222 (12,0)					
	5	86 (17,4)	292 (21,4)	378 (20,4)					
	6	121 (24,5)	345 (25,3)	466 (25,1)					
	7	187 (37,9)	417 (30,6)	604 (32,5)					
30) Anzahl Besamungen	1	250 (14,7)	465 (27,4)	715 (42,1)					
	2	95 (5,6)	282 (16,6)	377 (22,2)					
	3	56 (3,3)	185 (10,9)	241 (14,2)					
	4	26 (1,5)	112 (6,6)	138 (8,1)					
	5	19 (1,1)	74 (4,4)	93 (5,5)					
	6	11 (0,6)	48 (2,8)	59 (3,5)					
	7	6 (0,4)	31 (1,8)	37 (2,2)					
	8	5 (0,3)	20 (1,2)	25 (1,5)					
	9	2 (0,1)	8 (0,5)	10 (0,6)					
	10	0 (0,0)	2 (0,1)	2 (0,1)					
	11	0 (0,0)	1 (0,1)	1 (0,1)					

n.s. = nicht signifikanter Zusammenhang, r_s = Spearman-Korrelationskoeffizient im χ^2 = Chi-quadrat-Test, OR = odds ratio

Tab. 13: Lageparameter der untersuchten stetigen Variablen

Variable	*N*	$\bar{x}$	*s*	*Min*	*Max*	x_{25}	x_{50}	x_{75}	*K-S norm.-verteilt*	*neu bewer-tet*
F: TrStges. (d)	509	13,2	7,59	0	73	9,0	11,0	17,0	nein	kateg.
K: TrStges. (d)	1439	50,7	17,61	1	125	42,0	46,0	52,0	nein	kateg.
Tragzeit (d)	1949	273,8	6,34	203	305	271	274	277	nein	ja
ZTZ (d)	1602	110,9	54,38	49	401	74	93	135	nein	kateg.
RFD1 (mm)	1873	16,2	6,51	3,0	43,0	11,0	15,0	20,0	nein	kateg.
RFD2 (mm)	1938	17,6	6,51	5,0	50,0	13,0	16,0	21,0	nein	kateg.
RFD3 (mm)	1849	15,2	5,72	5,0	45,0	11,0	14,0	18,0	nein	kateg.
Ca v (mmol/l)	1860	2,3	0,31	0,2	4,6	2,3	2,4	2,5	nein	ja
Ca 0 (mmol/l)	1919	2,1	0,35	0,0	5,8	2,0	2,1	2,3	nein	ja
Ca 1 (mmol/l)	1920	2,1	0,33	0,3	5,3	2,0	2,2	2,3	nein	ja
Ca 3 (mmol/l)	1913	2,2	0,29	0,7	3,6	2,0	2,2	2,4	nein	ja
Ca 7 (mmol/l)	1912	2,1	0,58	0,0	3,9	2,1	2,4	2,5	nein	ja
NEFA v (mmol/l)	1869	0,3	0,30	0,0	2,8	0,1	0,2	0,4	nein	log.
NEFA 0 (mmol/l)	1928	0,8	0,38	0,0	3,0	0,6	0,8	1,0	nein	log.
NEFA 1 (mmol/l)	1929	0,6	0,38	0,0	2,9	0,3	0,5	0,7	nein	log.
NEFA 3 (mmol/l)	1919	0,6	0,37	0,0	2,8	0,3	0,5	0,7	nein	log.
NEFA 7 (mmol/l)	1918	0,6	0,36	0,0	2,9	0,3	0,5	0,7	nein	log.
BHB v (mmol/l)	1869	0,5	0,15	0,0	3,1	0,4	0,4	0,5	nein	log.
BHB 0 (mmol/l)	1928	0,4	0,19	0,0	2,4	0,3	0,4	0,5	nein	log.
BHB 1 (mmol/l)	1929	0,5	0,22	0,0	2,8	0,4	0,5	0,6	nein	log.
BHB 3 (mmol/l)	1936	0,6	0,26	0,0	3,7	0,5	0,6	0,7	nein	log.
BHB 7 (mmol/l)	1922	0,6	0,34	0,1	4,9	0,5	0,6	0,7	nein	log.
Kalbgewicht (kg)	1864	43,8	5,66	20,0	65,0	40,0	44,0	47,0	nein	ja

4.1.3 Laktationskategorien

Die Herde umfasst Tiere von der 1. bis zur 11. Laktation, deren durchschnittliche Erstwochen-, Peakwochen-, 100-Tage- und 305-Tage-Leistungen in Tabelle 14 dargestellt sind. Zahlenmäßig befindet sich die Majorität der Herde in der 2. Laktation, gefolgt von Erst-, Dritt- und Viertlaktierenden. Ab der 5. Laktation ist die Tierzahl mit jedem zusätzlichen Lebensjahr stark rückläufig. Für die Untersuchungen wurde die Gesamttierzahl in Erst- und Mehrkalbinnen unterteilt bzw. in 3 Laktationskategorien um vor allem bezüglich der Milchmengen und Erkrankungen Mittelwertdifferenzen in Abhängigkeit vom Alter besser aufdecken zu können. In Gruppe A sind alle Färsen vor und während der 1. Laktation zusammengefasst. Da die höchsten durchschnittlichen Laktationsleistungen von Kühen in der 4. Laktation (12165,1 kg) erbracht wurden, erfolgte eine Unterteilung der Mehrkalbinnen in Gruppe B (Kühe der 2.-3. Laktation) und in Gruppe C (Kühe der 4.-11. Laktation). Bis zur 3. Laktationswoche bestehen lediglich zwischen Erst- und Mehrkalbinnen signifikante Mittelwertdifferenzen in der Milchleistung, doch ab der 4. Laktationswoche existieren zusätzlich auch

zwischen Gruppe B und C signifikante Mittelwertunterschiede von 1,29 kg (Woche 4) bis 1,75 kg (Woche 7) zugunsten der höherlaktierenden Kühe (Tab. 151 im Anhang). Die Peakleistung zwischen 3.-7. Laktationswoche wird im Durchschnitt bereits in Woche 5,7 (A), 5,5 (B) bzw. 5,6 (C) zum ersten Mal erreicht. Der gruppenübergreifend identische Median (6,0) und Modalwert (7,0) weichen dabei vom Mittelwert ab. In Relation zu den anderen Wochen erreichen die meisten Tiere (A: 37,9% vs. B: 29,1% vs. C: 33,5%) somit in der 7. Laktationswoche erstmalig ihre Peakleistung im ausgewählten Zeitraum, wobei darauf hingewiesen werden muss, dass aus einem noch breiteren Zeitfenster, z.B. bis zur 10. Woche p.p., durchaus alternative Werte resultieren könnten. Die durchschnittlich erreichten Peakwochenleistungen und Mittelwertdifferenzen unterscheiden sich signifikant (A: 30,6 kg vs. B: 49,1 kg vs. C: 50,8 kg). Dasselbe gilt für die 100- und 305-Tage-Leistungen (Tab. 15). Die Abbildungen 9 sowie 44-52 im Anhang zeigen die graphische Verteilung dieser Milchmengen. 46,3% der Streuung der Erstwochenleistung sowie 60,6% der Streuung der Peakwochenleistung können durch die Laktationskategorie erklärt werden. Bezüglich der 100-Tage-Leistung sind es 61,4% und bezüglich der 305-Tage-Leistung 37,5%.

Tab. 14: Milchmengen in Abhängigkeit von der Laktationszahl / -kategorie

Variable	*Laktation*	*MW1*		*MPeak*		*MM100*		*MM305*	
		N	$\bar{x}$ (kg)	*N*	$\bar{x}$ (kg)	*N*	$\bar{x}$ (kg)	*N*	$\bar{x}$ (kg)
Laktations-zahl	Herde gesamt	1907	31,6	1857	44,6	1760	4066,4	168	10841,0
	1. Laktation	495	20,9	494	30,6	477	2885,4	471	8768,4
	2. Laktation	506	33,4	498	46,9	477	4234,8	461	11108,7
	3. Laktation	420	37,9	405	51,9	383	4697,8	364	12052,4
	4. Laktation	301	36,3	289	52,0	270	4750,9	250	12165,1
	5. Laktation	101	34,7	92	50,7	84	4612,1	78	11816,8
	6. Laktation	58	32,0	55	47,0	49	4271,2	44	10907,7
	7. Laktation	16	29,8	15	46,4	12	4185,0	10	11077,0
	8. Laktation	7	28,8	6	42,2	6	3906,7	4	10462,5
	9. Laktation	1	25,2	1	32,0	0	-	0	-
	11. Laktation	2	26,5	2	44,0	2	4130,0	2	11330,0
Laktations-kategorien	A (1. Lakt.)	495	20,9	494	30,6	477	2885,4	471	8768,4
	B (2.-3. Lakt.)	926	35,4	903	49,1	860	4441,0	825	11525,1
	C (4.-11. Lakt.)	486	35,1	460	50,8	423	4636,8	388	11902,6

Tab. 15: Statistische Kennzahlen der Varianzanalyse der Milchmengen in Abhängigkeit der Laktationskategorie

Milch-mengen	η^2	*Levene-Test*	*Sig.niveau (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*Welsh F*	*Sig.niveau (Welsh)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig.niveau (Spearman-Korrelation)*
MW1	0,463	30,059	<0,001	nein	1172,7	<0,001	0,543	<0,001
MPeak	0,606	33,966	<0,001	nein	2093,0	<0,001	0,656	<0,001
MM100	0,614	48,725	<0,001	nein	2019,2	<0,001	0,672	<0,001
MM305	0,375	35,072	<0,001	nein	701,07	<0,001	0,571	<0,001

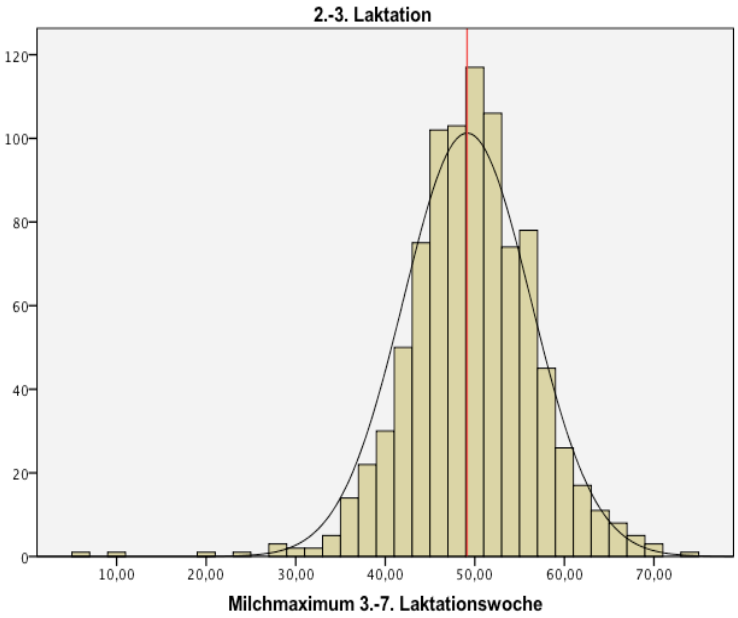


Abb. 9: Histogramm mit Normalverteilungskurve und Mittelwertkennzeichnung für die durchschnittliche Peakwochenleistung zwischen 3.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit von der Laktationskategorie (Gruppe B)

4.2 Beziehungen der Milchleistungsparameter untereinander

Aufgrund ihrer größten Zusammenhangsmaße gemäß Tabelle 16 und den Abbildungen 10, 11 sowie 53-58 im Anhang wurden die Erstwochen-, Peakwochen-, 100-Tage- sowie 305-Tage-Leistung als abhängige Milchmengenvariablen für die statistische Untersuchung ausgewählt.

Die stärkste Korrelation zur durchschnittlichen Milchleistung der ersten Laktationswoche zeigen Milchtag 4 bzw. 5 (0,959) und auch zwischen Erstwochenleistung und Peakwochen- (0,815) sowie 100-Tage-Leistung (0,837) besteht eine hochsignifikant positive Korrelation. Die Höhe der Peakwochenleistung zeigt zunächst zur Milchmenge der 7. Laktationswoche (0,951) den größten Zusammenhang, dieser wird aber noch übertroffen durch die starke Korrelation zwischen Peakwochenleistung und 100-Tage-Leistung (0,963). Auch aus Sicht der 100-Tage-Leistung besteht der größte Zusammenhang zur Peakwochenleistung gefolgt von der 305-Tage-Leistung, während mit der 305-Tage-Leistung die 100-Tage-Leistung (0,905) gefolgt von der Peakleistung am stärksten korreliert.

Tab. 16: Zusammenhänge zwischen den einzelnen Milchmengen

Milchtag / Menge (kg)	*stärkste Korrelation*	*r_s MW1*	*r_s MPeak*	*r_s MM100*	*r_s MM305*
Kolostrum	MT2 (0,912)	0,392	0,227	0,295	0,229
Milchtag 2	MW1 (0,912)	0,912	0,696	0,728	0,617
Milchtag 3	MW1 (0,946)	0,946	0,752	0,778	0,661
Milchtag 4	MW1 (0,959)	0,959	0,781	0,804	0,682
Milchtag 5	MW1 (0,959)	0,959	0,792	0,813	0,692
Milchtag 6	MW1 (0,954)	0,954	0,794	0,816	0,693
Milchtag 7	MW1 (0,945)	0,945	0,820	0,833	0,704
Milchwoche 1	MT5 (0,959)	x	0,815	0,837	0,709
Milchwoche 3	MW4 (0,938)	0,871	0,916	0,913	0,786
Milchwoche 4	Peak (0,946)	0,825	0,946	0,933	0,812
Milchwoche 5	Peak (0,948)	0,780	0,948	0,938	0,826
Milchwoche 6	MW7 (0,950)	0,763	0,949	0,943	0,836
Milchwoche 7	MM100 (0,958)	0,766	0,951	0,958	0,858
Milchwochenpeak	MM100 (0,963)	0,815	x	0,963	0,858
Milchmenge 100	Peak (0,963)	0,837	0,963	x	0,905
Milchmenge 305	MM100 (0,905)	0,709	0,858	0,905	x
Milchfaktor 1	MT2 (-0,616)	-0,600	-0,129	-0,122	n.s.
Milchfaktor 2	MW3 (-0,620)	-0,600	-0,585	-0,560	-0,213
Milchfaktor 3	MW4 (-0,447)	-0,743	-0,391	-0,378	-0,125
Milchfaktor 4	MW1 (-0,745)	-0,745	-0,458	-0,443	-0,153

r_s = Korrelationskoeffzient Spearman-Rho

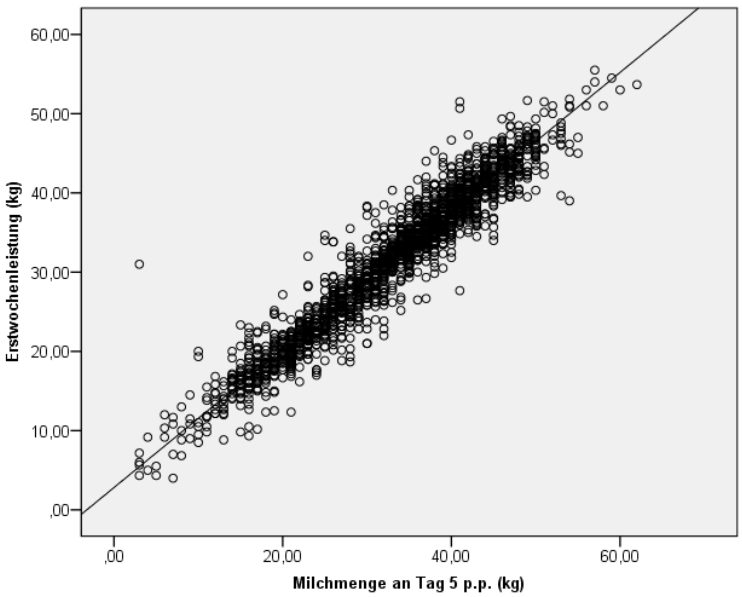


Abb. 10: Zusammenhang Milchmenge an Tag 5 und Erstwochenleistung mit Regressionsgerade

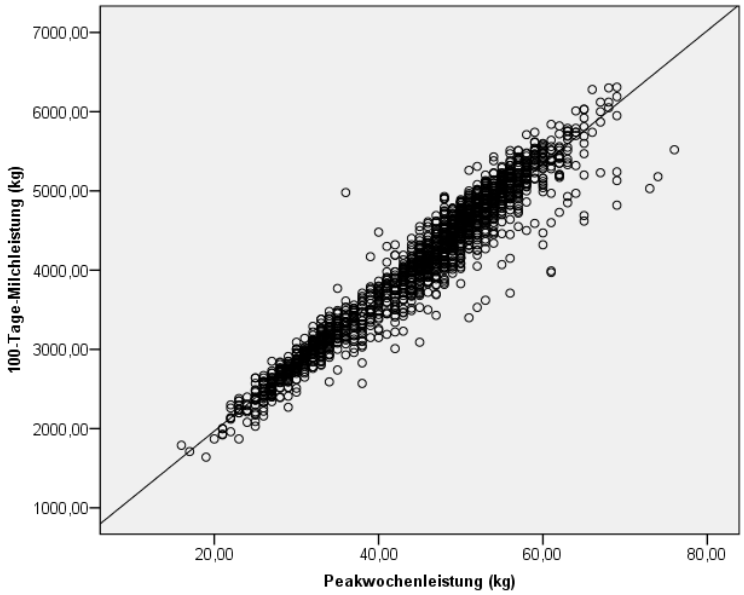


Abb. 11: Zusammenhang Peakwochenleistung und 100-Tage-Leistung mit Regressionsgerade

4.3 Einflussfaktoren auf die Erst- und Peakwochenleistung

4.3.1 Erstkolostrummenge

Da die Erstkolostrummengen nicht optimal normalverteilt erscheinen sowie zu Vergleichszwecken, wurden sie in Kategorien unterteilt. Zahlenmäßig finden sich die meisten Erstkalbinnen in der Kategorie zwischen 0 und 4 kg Kolostrum wieder, in welcher eine durchschnittliche Erstwochenleistung von 19,5 kg ± 4,96 kg Standardabweichung erzielt wird. Mehrkalbinnen hingegen geben am häufigsten zwischen >4 und 10 kg Kolostrum. In dieser Kolostrumkategorie werden Erstwochenleistungen von 37,3 kg ± 6,48 kg (B) bzw. 36,4 kg ± 6,60 kg (C) erreicht. Im Vergleich zu Primiparen mit 0-4 kg Kolostrum erzielen Erstkalbinnen mit >4-10 kg Kolostrum gemäß den Regressionskoeffizienten eine um 2,8 kg höhere und Primipare mit über 10 kg Kolostrum eine um 4,0 kg höhere Erstwochenleistung (Tab. 17). Laut des R^2-Wertes können 8,0% der Variabilität der Erstwochenleistung bei Erstkalbinnen durch die Erstkolostrummenge aufgeklärt werden.

Im Vergleich zu Kühen der Gruppe B mit 0-4 kg Kolostrum erreichen ihre Herdengefährtinnen mit >4-10 kg Kolostrum eine um 5,2 kg höhere und diejenigen mit >10 kg Kolostrum eine um 8,4 kg höhere Erstwochenleistung. Bei Kühen der Gruppe C

liegen ähnliche Differenzen vor. 16,4% (B) bzw. 12,0% (C) der Streuung der Erstwochenleistung können durch die Kolostrummenge aufgeklärt werden.

Die Höhe der Kolostrummenge wirkt sich dagegen weniger stark auf die Peakwochenleistung aus (Tab. 18).

Gemäß den kategorisierten Kolostrometer-Brechungsindizes geben die meisten Altkühe ab der 4. Laktation qualitativ höherwertiges Kolostrum (26-30 Brix %) als die Mehrheit der Tiere der 1. bzw. 2.-3. Laktation (20-25 Brix %). Ein signifikanter Einfluss der Kolostrumqualität auf die Erstwochenleistung ist nicht vorhanden (Tab. 19), das gleiche gilt für die Peakwochenleistung.

Tab. 17: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Kolostrummenge auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)						
Laktation	*Kolostrum-menge*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
A)	> 10 kg	9	23,5	2,60	3,979	0,017
1. Lakt.	> 4-10 kg	193	22,3	4,84	2,804	< 0,001
R^2 =0,080	0-4 kg*	251	19,5	4,96	0	
B)	> 10 kg	84	40,4	6,30	8,356	< 0,001
2.-3. Lakt.	> 4-10 kg	406	37,3	6,48	5,248	< 0,001
R^2 =0,164	0-4 kg*	363	32,0	7,18	0	
C)	> 10 kg	44	40,2	6,63	8,043	< 0,001
4.-11. Lakt.	> 4-10 kg	219	36,4	6,60	4,243	< 0,001
R^2 =0,120	0-4 kg*	180	32,1	7,93	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Tab. 18: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Kolostrummenge auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)						
Laktation	*Kolostrum-menge*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
A)	> 10 kg	9	32,0	3,08	2,012	n.s.
1. Lakt.	> 4-10 kg	189	31,3	5,07	1,287	0,006
R^2 =0,018	0-4 kg*	254	30,0	4,77	0	
B)	> 10 kg	81	50,9	5,75	3,153	< 0,001
2.-3. Lakt.	> 4-10 kg	393	50,1	7,10	2,416	< 0,001
R^2 =0,032	0-4 kg*	358	47,7	7,22	0	
C)	> 10 kg	41	52,4	7,95	2,699	n.s.
4.-11. Lakt.	> 4-10 kg	208	51,1	7,14	1,381	n.s.
R^2 =0,012	0-4 kg*	169	49,7	9,08	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Tab. 19: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Kolostrumqualität auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)						
Laktation	*Kolostrum-qualität*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
A)	> 30 %	12	19,5	5,32	-0,926	n.s.
1. Lakt.	26-30 %	120	19,3	5,91	-1,069	n.s.
R^2 =0,038	20-25 %	315	21,5	4,65	1,136	n.s.
	1-19 %*	13	20,4	3,80	0	
B)	> 30 %	59	34,3	7,42	-2,587	n.s.
2.-3. Lakt.	26-30 %	289	35,1	7,30	-1,812	n.s.
R^2 =0,007	20-25 %	476	35,9	7,03	-0,996	n.s.
	1-19 %*	42	36,9	6,39	0	
C)	> 30 %	104	33,2	6,66	-1,634	n.s.
4.-11. Lakt.	26-30 %	226	34,9	7,37	0,013	n.s.
R^2 =0,039	20-25 %	117	37,4	7,39	2,490	n.s.
	1-19 %*	11	34,9	9,11	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

4.3.2 Vatertiere

Um den Einfluss der Vatertiere auf die Milchleistung der Töchter zu untersuchen, wurden bei den Pluriparen nur Bullen mit mindestens 15 Nachkommen und bei den Primiparen mit mindestens 10 Nachkommen berücksichtigt. In den Tabellen 20 und 22 sowie den Abbildungen 12-13 sind die Vatertiere absteigend nach den höchsten Wochendurchschnittsmengen ihrer Töchter bis einschließlich 7. Laktationswoche aufgeführt. Die Mittelwerte der Peakleistung unterscheiden sich signifikant bei Kühen (Tab. 21) und bei Färsen (Tab. 23) mit unterschiedlichen Vätern. Die signifikanten Mittelwertdifferenzen sind mit hochgestellten Kleinbuchstaben gekennzeichnet und befinden sich detailliert im Anhang in Tabelle 152-153. Bei Färsen können 9,4% und bei Kühen 15,6% der Variabilität der Peakwochenleistung durch den Vater erklärt werden.

Bei den Pluriparen erreichen die Töchter von Spitzenreiter 1) Win395^{a} im Mittel signifikant höhere Peakwochenleistungen (4,22^{d} bis 11,72^{w} kg) als die Nachkommen der Väter 4) Toystory^{d} bis 23) Garrett^{w}. Die Garrett-Töchter weisen insgesamt die geringsten Peakleistungen auf.

Tab. 20: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Vater (Pluriparae)

Peakwochenleistung (kg)			
Väter (Pluriparae)	*N*	$\bar{x}$	*s*
gesamt	644		
1) Win395 [a]	18	56,2 [d,e,f,g,h,i, j,k,l,m,n,o,p,q,r,s,t,u,v,w]	9,84
2) Socrates [b]	20	54,6 [h,j,k,l,m,n,o,p,q,r,s,t,u,v,w]	6,35
3) Icefyre [c]	21	52,2 [p,q,r,s,t,u,v,w]	8,88
4) Toystory [d]	34	52,0 [a,p,q,r,s,t,u,v,w]	7,16
5) Armstead [e]	19	52,0 [a,p,q,r,s,t,u,v,w]	6,38
6) Myron [f]	20	51,9 [a,p,q,r,s,t,u,v,w]	7,66
7) Aramis [g]	31	51,6 [a,p,q,r,s,t,u,v,w]	5,90
8) Oman [h]	42	51,0 [a,b,p,q,r,s,t,u,v,w]	6,60
9) Zesty [i]	27	50,9 [a,r,s,t,u,v,w]	6,76
10) Bolton [j]	22	50,5 [a,b,s,t,u,v,w]	6,72
11) MrSam [k]	30	50,5 [a,b,s,t,u,v,w]	5,16
12) Eleve [l]	28	49,9 [a,b,s,u,v,w]	6,10
13) Zar [m]	22	49,8 [a,b,v,w]	6,07
14) Dominato [n]	22	49,6 [a,b,v,w]	7,26
15) Boliver [o]	19	48,9 [a,b,v,w]	5,84
16) Focus [p]	56	48,4 [a,b,c,d,e,f,g,h,v,w]	6,64
17) Geneva [q]	34	47,7 [a,b,c,d,e,f,g,h]	7,01
18) Discover [r]	16	46,8 [a,b,c,d,e,f,g,h,i]	5,69
19) Jeeves [s]	35	46,6 [a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k,l]	5,74
20) Melody [t]	24	46,3 [a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k]	4,84
21) Dayton [u]	21	46,2 [a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k]	3,90
22) Hayden [v]	67	45,5 [a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k,l,m,n,o,p]	4,83
23) Garrett [w]	16	44,5 [a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k,l,m,n,o,p]	8,65

a-w: signifikante (p = < 0,05) Mittelwertdifferenzen im Post-hoc-Test LSD

Tab. 21: Statistische Kennzahlen der Varianzanalyse Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Vater (Pluriparae)

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*ANOVA F*	*Sig. (ANOVA)*
Pluriparae	0,156	1,369	0,122	ja	5,224	<0,001

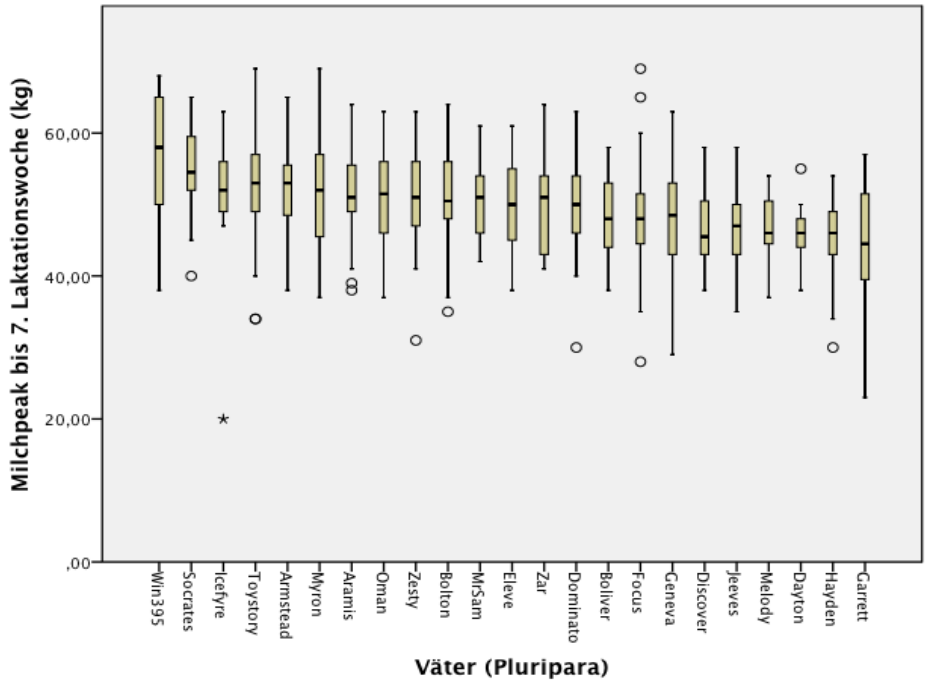


Abb. 12: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistungen bis zur 7. Laktationswoche bei Pluriparae mit unterschiedlichen Vätern

Bei den Primiparen weisen die Töchter des Spitzenreiters 1) January[a] durchschnittlich signifikant höhere Peakwochenleistungen auf als die Töchter von 5) Dover[e] bis 11) Fidelity[k]. Die Tiere mit dem Vater Fidelity erzielen die niedrigsten Peakleistungen und geben im Mittel 2,66[f] bis 5,80[a] kg weniger Milch als die Nachkommen der Bullen auf den ersten sechs Rängen.

Tab. 22: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Vater (Primiparae)

Peakwochenleistung (kg)			
Väter (Primiparae)	*N*	$\bar{x}$	*s*
gesamt	238		
1) January [a]	12	34,1 [e,f,g,h,i,j,k]	2,19
2) Toyota [b]	11	32,8 [i,k]	2,99
3) Shout [c]	12	32,3 [k]	2,64
4) Beacon [d]	16	31,6 [k]	3,41
5) Dover [e]	19	31,3 [a,k]	3,72
6) Mammoth [f]	60	31,0 [a,k]	4,27
7) Garrett [g]	27	30,7 [a]	4,23
8) Zar [h]	25	30,4 [a]	3,48
9) Denethor [i]	30	30,0 [a,b]	4,23
10) Jeeves [j]	12	29,8 [a]	2,90
11) Fidelity [k]	14	28,3 [a,b,c,d,e,f]	3,71

a-k: signifikante (p = < 0,05) Mittelwertdifferenzen im Post-hoc-Test LSD

Tab. 23: Statistische Kennzahlen der Varianzanalyse Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Vater (Primiparae)

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*ANOVA F*	*Sig. (ANOVA)*
Primiparae	0,094	1,779	0,065	ja	2,351	0,012

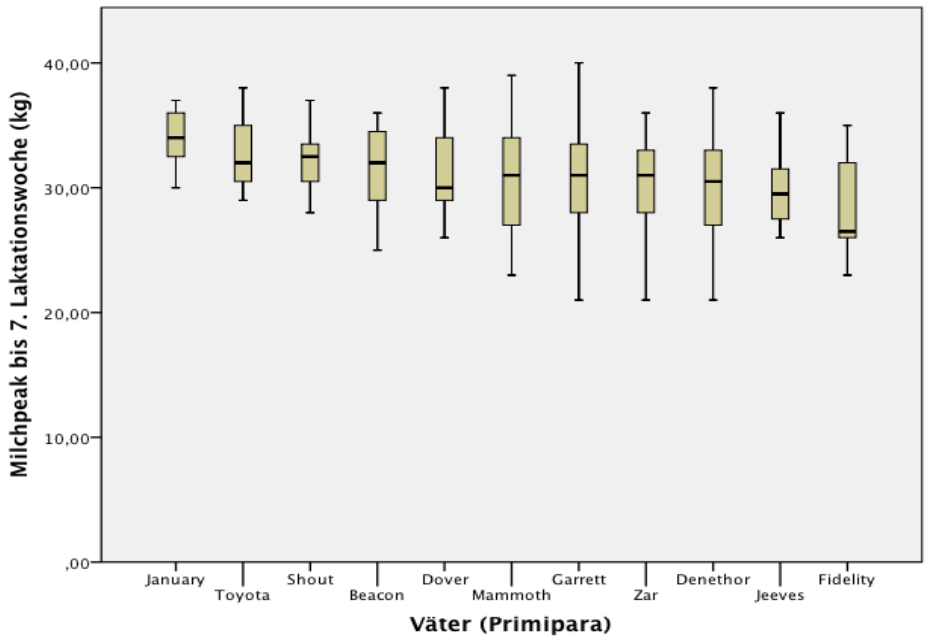


Abb. 13: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistungen bis zur 7. Laktationswoche bei Primiparae mit unterschiedilchen Vätern

4.3.3 Blutparameter

4.3.3.1 NEFA-Konzentration im Blut

Der Herdendurchschnitt an NEFAs im Blut sollte 1-2 Wochen a.p. den Wert von 0,4 mmol/l nicht überschreiten und ab der Kalbung gilt die Referenzgrenze von 0,8 mmol/l für die Bestandsdiagnostik (STAUFENBIEL 2008). Die Herdenmittel liegen 7-14 Tage a.p. bis 7 Tage p.p. unterhalb der Grenzwerte (grüne Linie in den Abbildungen), lediglich am Tag der Kalbung ist der Herdendurchschnitt mit dem Grenzwert identisch (Tab. 154 im Anhang). Innerhalb der Laktationskategorien liegen signifikante Mittelwertunterschiede vor. 7-14 Tage a.p. weisen Kühe der Gruppe B (-0,8 log. bzw. 0,2 mmol/l) und der Gruppe C (-0,7 log. bzw. 0,2 mmol/l) zunächst niedrigere NEFA-Konzentrationen auf als Färsen (-0,4 log. bzw. 0,4 mmol/l). Am Tag der Kalbung haben Tiere der Gruppe A und C durchschnittlich 0,2 mmol/l höhere NEFA-Blutkonzentrationen als Tiere der Gruppe B (-0,2 log.

bzw. 0,6 mmol/l). 1 Tag p.p. beginnen die NEFA-Spiegel abzufallen und erreichen am 7. Tag p.p. in allen Laktationskategorien annähernd die gleiche Konzentration (-0,3 log. bzw. 0,5 mmol/l). Der Zusammenhang zwischen NEFA-Blutkonzentration und der Höhe der Erst- bzw. Peakwochenleistung ist linear und in den Tabellen 24 und 25 dargestellt. Während bei Kühen der Gruppe C eine NEFA-Konzentrationserhöhung um eine Log-Stufe noch vor der Kalbung eine um 1,6 kg geringere Erstwochenleistung und eine um 3,3 kg geringere Peakwochenleistung nach sich zieht, weisen Färsen eine um 2,1 kg erhöhte Erstwochenleistung auf. Erhöht sich der NEFA-Spiegel 1 Tag post partum um eine Log-Stufe, reagieren Altkühe mit einer um 2,3 kg (C) geringeren und Jungkühe mit einer um 3,4 kg (A) bzw. 3,9 kg (B) höheren Erstwochenleistung. Ähnlich verhält sich dies auch in Bezug auf die Peakwochenleistung. Ein lipomobilisationsbedingt höherer NEFA-Spiegel um eine Log-Stufe an Tag 7 p.p. ist mit einer um 6,1 kg (A), 7,0 kg (B) bzw. 3,1 kg (C) höheren Erstwochenleistung und mit einer um 4,9 kg (A) bzw. 3,6 kg (B) höheren Peakwochenleistung verbunden. 0,9% der Streuung der Erstwochenleistung sowie 3,0% der Streuung der Peakwochenleistung können bei Altkühen durch die antepartale NEFA-Konzentration aufgeklärt werden. Die NEFA-Konzentration an Tag 7 p.p. hingegen bestimmt bei den Primiparen 10,1% der Erst- und 7,2% der Peakwochenleistungsvariabilität. Bei Kühen der Gruppe B sind dies 5,8% bzw. 1,6%. Graphisch sind die Zusammenhänge zwischen antepartaler bzw. postpartaler NEFA-Blutkonzentration und der Peakwochenleistung in den Abbildungen 14-17 für Gruppe A und C sowie in den Abbildungen 59-60 im Anhang für Gruppe B dargestellt.

Tab. 24: Statistische Kennzahlen des Einflusses der logarithmierten NEFA-Blutkonzentration zu verschiedenen Messzeitpunkten auf die Erstwochenleistung

			Erstwochenleistung (kg)					
Einfluss-variable	*Zeit-punkt*	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
log. NEFA	7 d a.p.	A	476	0,011	5,196	2,070	2,280	0,023
		B	889	-	-	-	-	n.s.
		C	465	0,009	4,153	-1,584	-2,038	0,042
	0 d	A	489	-	-	-	-	n.s.
		B	915	0,015	14,146	3,593	3,761	<0,001
		C	483	-	-	-	-	n.s.
	1 d p.p.	A	494	0,026	12,948	3,425	3,598	<0,001
		B	917	0,027	25,351	3,915	5,035	<0,001
		C	479	0,008	3,899	-2,347	-1,975	0,049
	3 d p.p.	A	487	0,068	35,131	5,803	5,927	<0,001
		B	915	0,006	5,878	2,231	2,424	0,016
		C	480	-	-	-	-	n.s.
	7 d p.p.	A	490	0,101	54,971	6,067	7,414	<0,001
		B	919	0,058	56,137	6,959	7,492	<0,001
		C	480	0,010	4,925	3,087	2,219	0,027

Tab. 25: Statistische Kennzahlen des Einflusses der logarithmierten NEFA-Blutkonzentration zu verschiedenen Messzeitpunkten auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Zeit-punkt*	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
log. NEFA	7 d a.p.	A	475	-	-	-	-	n.s.
		B	866	0,016	13,762	-2,175	-3,710	<0,001
		C	442	0,030	13,786	-3,304	-3,713	<0,001
	0 d	A	488	-	-	-	-	n.s.
		B	892	0,006	5,630	2,278	2,373	0,018
		C	457	0,016	7,585	-4,629	-2,754	0,006
	1 d p.p.	A	493	0,021	10,720	3,042	3,274	0,001
		B	894	0,006	5,362	1,857	2,316	0,021
		C	453	0,020	9,152	-3,948	-3,025	0,003
	3 d p.p.	A	485	0,039	19,485	4,268	4,414	<0,001
		B	892	-	-	-	-	n.s.
		C	454	-	-	-	-	n.s.
	7 d p.p.	A	488	0,072	37,612	4,901	6,133	<0,001
		B	896	0,016	14,248	3,550	3,775	<0,001
		C	454	-	-	-	-	n.s.

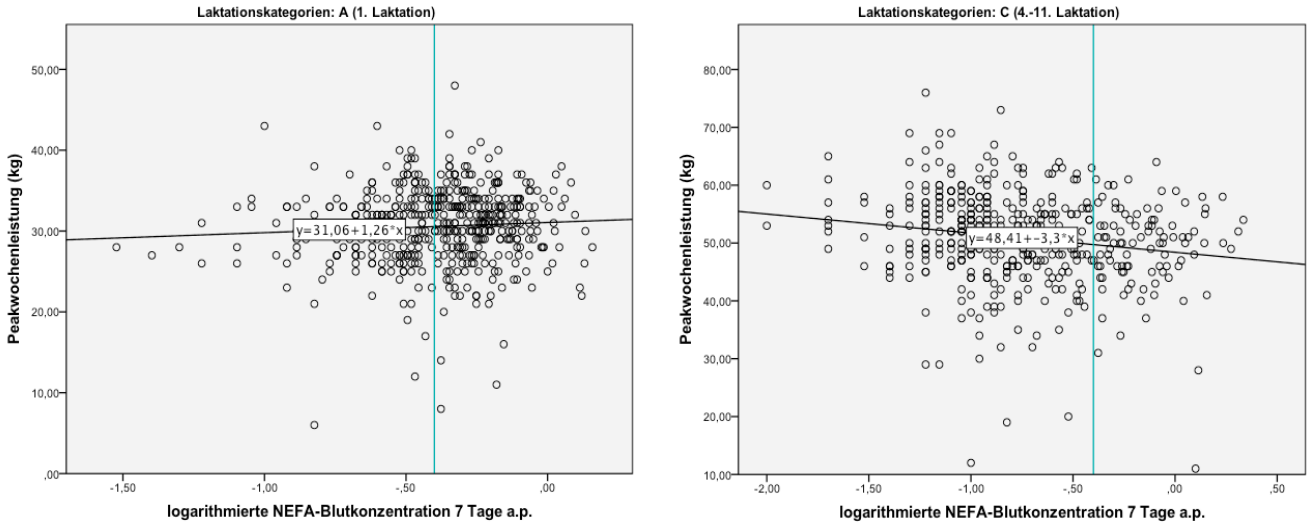


Abb. 14-15: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten antepartalen NEFA-Blutkonzentration (Gruppe A / C)

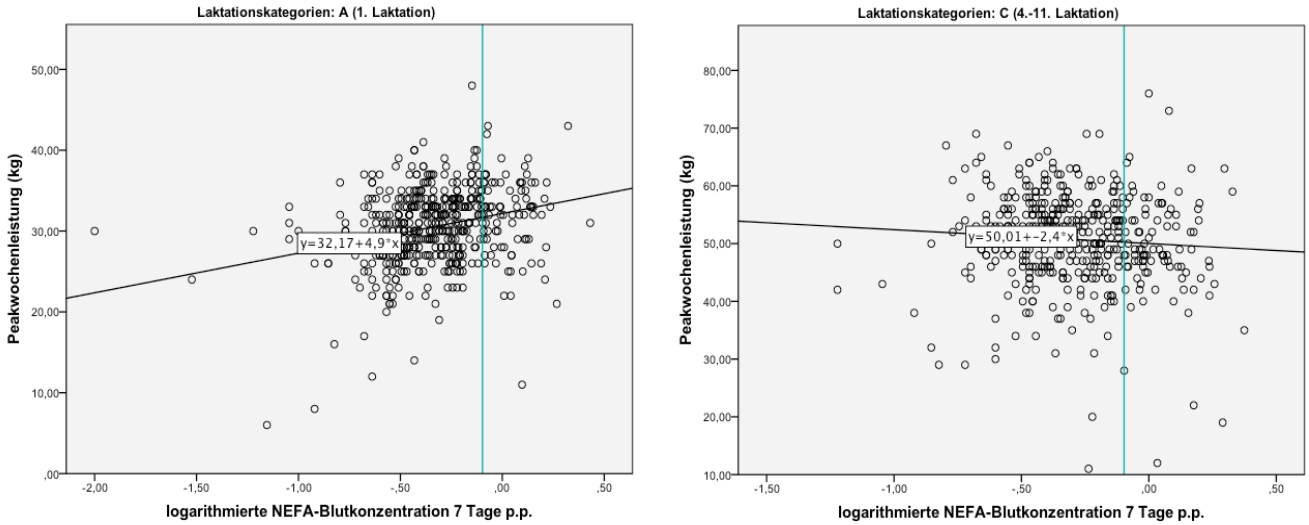


Abb. 16-17: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. (Gruppe A / C)

4.3.3.2 BHB-Konzentration im Blut

Der BHB-Herdendurchschnitt liegt 7-14 Tage a.p. bis 7 Tage p.p. (Tab. 154 im Anhang) durchgängig bei 0,4 bis 0,6 mmol/l (-0,4 bis -0,2 log.) und somit unterhalb der Referenzgrenze von 1,0 mmol/l (grüne Linie in den Abbildungen) für die Bestandsdiagnostik (DUFFIELD et al. 2009). Signifikante Mittelwertdifferenzen zwischen den drei Laktationskategorien zeichnen sich vorwiegend ab dem 1. Laktationstag ab. Im Vergleich zu Erstkalbinnen (Tag 1: -0,4 log. bzw. 0,4 mmol/l, Tag 3 und Tag 7: -0,3 log. bzw. 0,5 mmol/l) weisen Mehrkalbinnen je Messzeitpunkt durchschnittlich eine um 0,1 mmol/l höhere BHB-Konzentration auf. Die Tabellen 26 und 27 zeigen die Milchleistungen in Abhängigkeit von der logarithmierten BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p., da hier die meisten Tiere den Grenzwert überschritten und die Hyperketonaemie-Aussagekraft post partum ansteigt. Es existiert ein linearer Zusammenhang zwischen der BHB-Blutkonzentration und der Höhe der Erst- bzw. Peakwochenleistung. 12,1% (A), 4,1% (B) sowie 1,2% (C) der Streuung der Erstwochenleistung und 2,5% (A), 0,6% (B) sowie 2,2% (C) der Streuung der Peakwochenleistung können durch die BHB-Konzentration an Tag 7 p.p. erklärt werden. Ist die BHB-Blutkonzentration am 7. Laktationstag um eine Log-Stufe erhöht, fällt auch die Erstwochenleistung höher aus (A: +10,5 kg vs. B: +9,2 kg vs. C: +4,7 kg). Die Peakwochenleistung wiederum ist bei Primiparen um 4,6 kg und bei Kühen der Gruppe B um 3,6 kg erhöht, während Kühe der Gruppe C eine um 7,0 kg geringere Peakwochenleistung aufweisen (Abb. 18-19 und 61 im Anhang).

Tab. 26: Statistische Kennzahlen des Einflusses der logarithmierten BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Zeit-punkt*	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
log. BHB	7 d p.p.	A	492	0,121	67,181	10,452	8,196	<0,001
		B	920	0,041	39,502	9,246	6,285	<0,001
		C	483	0,012	5,779	4,663	2,404	0,017

Tab. 27: Statistische Kennzahlen des Einflusses der logarithmierten BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Zeit-punkt*	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
log. BHB	7 d p.p.	A	491	0,025	12,780	4,594	3,575	<0,001
		B	897	0,006	5,734	3,573	2,395	0,017
		C	457	0,022	10,211	-6,964	-3,195	0,001

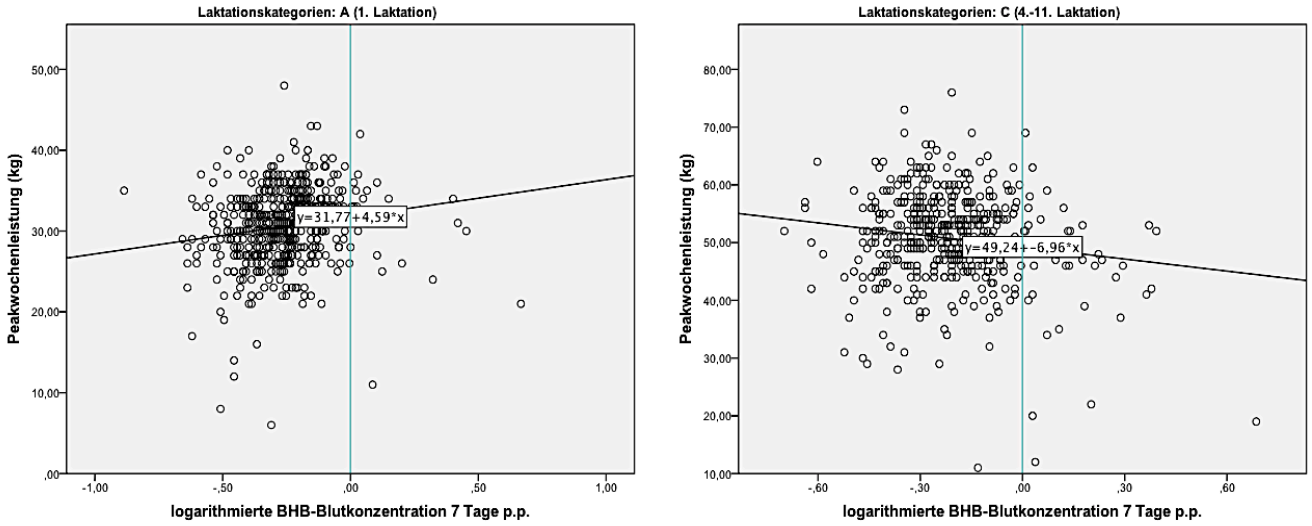


Abb. 18-19: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten BHB-Blutkonzentration 7 Tage p.p. (Gruppe A / C)

4.3.3.3 Calcium-Konzentration im Blut

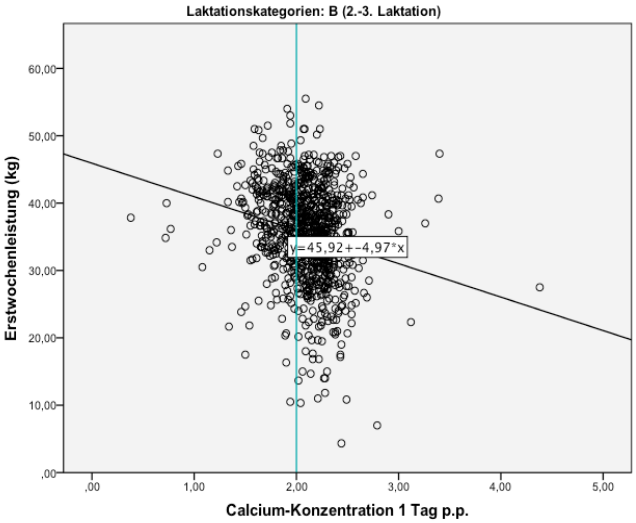
Der Herdendurchschnitt der Calcium-Konzentration im Blut liegt zu jedem Messzeitpunkt oberhalb des Grenzwertes von 2,0 mmol/l (grüne Linie in den Abbildungen) für die Bestandsdiagnostik (KRAFT et al. 1999a). Es existieren zum Teil signifikante Mittelwertdifferenzen. Die durchschnittliche Calcium-Konzentration ist 7-14 Tage a.p. in Gruppe C (2,3 mmol/l) um 0,1 mmol/l niedriger als in Gruppe A und B. Am Tag der Kalbung und 1 Tag p.p. weisen primipare Tiere durchschnittlich um 0,1 mmol/l höhere Calcium-Spiegel auf als Kühe in der 2.-3. Laktation und um 0,3 mmol/l höhere Konzentrationen als Kühe in der 4.-11. Laktation (Tab. 154 im Anhang). Aufgrund der wichtigen Aussagekraft der partalen Calcium-Konzentration wurde nachfolgend die Beziehung zwischen den Milchmengen und dem Calcium-Spiegel an Tag 0 und 1 post partum untersucht. Bei Kühen der Gruppe B können 3,9% der Streuung der Erstwochenleistung sowie 3,3% der Streuung der Peakwochenleistung durch die Calcium-Konzentration am Tag der Kalbung erklärt werden und 4,2% (MW1) bzw. 2,3% (MPeak) durch die Calcium-Konzentration an Tag 1 post partum (Tab. 28-29 und Abb. 20-21). Erhöht sich bei Kühen der 2.-3. Laktation die Calcium-Blutkonzentration am Kalbetag um 1,0 mmol/l, fällt die Erstwochenleistung durchschnittlich um 4,8 kg und die Peakwochenleistung um 4,3 kg geringer aus. Bei Erstlaktierenden sowie bei Altkühen ab der 4. Laktation existieren keine signifikanten Einflüsse der Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 und Tag 1 p.p. auf die Erst- und Peakwochenleistungen. Bei einem Mittelwertvergleich der Milchmengen zwischen normo- und hypocalcaemischen Kühen (< 2,0 mmol/l) weisen sowohl die Tiere der Gruppe B als auch der Gruppe C mit erniedrigten Calcium-Spiegeln höhere Erst- und Peakwochenleistungen auf, jedoch sind die Mittelwertdifferenzen lediglich bei Gruppe B signifikant (Tab. 155-156 im Anhang).

Tab. 28: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 & Tag 1 p.p. auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Zeit-punkt*	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Calcium mmol/l	0 d	A	-	-	-	-	-	n.s.
		B	912	0,039	36,745	-4,751	-6,062	<0,001
		C	-	-	-	-	-	n.s.
	1 d p.p.	A	-	-	-	-	-	n.s.
		B	913	0,042	39,932	-4,967	-6,319	<0,001
		C	-	-	-	-	-	n.s.

Tab. 29: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 & Tag 1 p.p. auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Zeit-punkt*	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Calcium mmol/l	0 d	A	-	-	-	-	-	n.s.
		B	889	0,033	30,041	-4,280	-5,481	<0,001
		C	-	-	-	-	-	-
	1 d p.p.	A	-	-	-	-	-	-
		B	890	0,023	20,647	-3,609	-4,544	<0,001
		C	-	-	-	-	-	n.s.



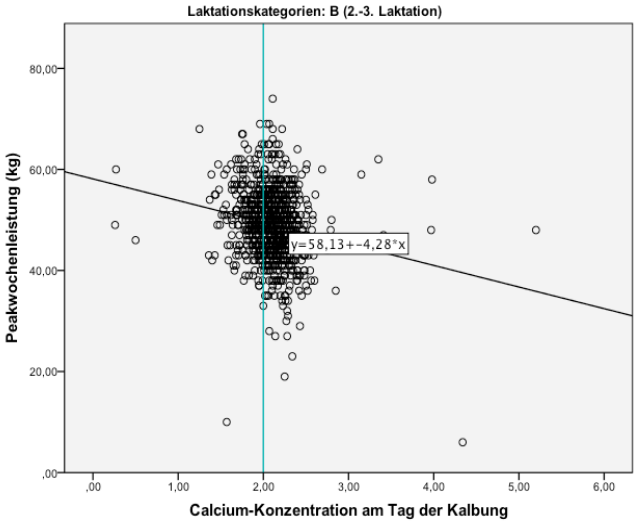


Abb. 20: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit der Calcium-Konzentration (mmol/l) 1 Tag p.p. (Gruppe B)

Abb. 21: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit der Calcium-Konzentration (mmol/l) am Kalbetag (Gruppe B)

4.3.4 Rückenfettdicke

Zur Einstallung in den Transitstall (TMF) beträgt die durchschnittliche Herden-Rückenfettdicke 16,2 mm (3,0 – 43,0 mm). Die Abbildungen 22-24 veranschaulichen anhand der Boxplots die Lagewerte für die RFD1, RFD2 und RFD3. Des weiteren ist für Pluripare der Referenzbereich (grüne Linien) bezüglich der optimalen Rückenfettdicke zum Trockenstellen (19-27 mm) sowie zur Kalbung (20-24 mm) dargestellt (STAUFENBIEL 2012).

Beinahe 75% der Kühe in der 2.-3. Laktation sind sowohl zum ersten Messzeitpunkt (RFD1)

mit durchschnittlich 14,7 mm als auch zum zweiten Messzeitpunkt (RFD2) mit durchschnittlich 16,7 mm als nicht optimal konditioniert einzustufen, während Tiere ab der 4. Laktation (RFD1: 19,7 mm und RFD2: 22,1 mm) eine überwiegend gute Kondition für die Kalbung und die kommende Laktation aufweisen (Tab. 154 im Anhang). Da keine optimale Normalverteilung vorlag sowie für Vergleichszwecke, wurden alle RFD-Werte und -Differenzen in Kategorien unterteilt. Die zahlenmäßig größte Fraktion bei den Mehrkalbinnen befindet sich zu allen Messzeitpunkten in der Kategorie mit einer RFD zwischen 11 und 20 mm.

Die meisten Färsen befinden sich zur Einstallung in der Kategorie mit einer RFD von 15-20 mm, zur Kalbung und Ausstallung jedoch in der RFD-Kategorie <15 mm. Zwischen Einstallung und Kalbung ist bei den meisten Tieren der Herde eine RFD-Zunahme bis zu 5 mm zu verzeichnen und zwischen Kalbung und Ausstallung eine RFD-Abnahme von 1-5 mm. Die kritische Marke von 10 mm RFD (orange Linie in Abb. 24) wird bis zum Zeitpunkt der Ausstallung (RFD3) nur von sehr wenigen Tieren unterschritten. In den Tabellen 30-32 sind die Zusammenhänge zwischen der Rückenfettdicke und den Milchleistungen dargestellt.

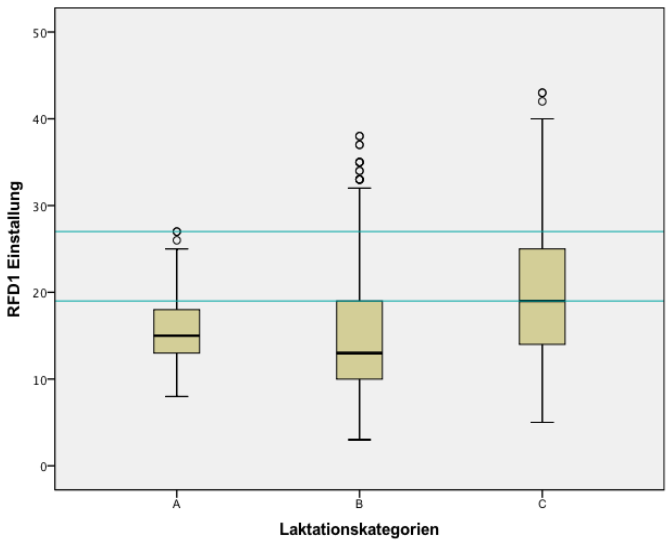


Abb. 22: Durchschnittliche RFD zum Zeitpunkt der Einstallung in Abhängigkeit von der Laktationskategorie

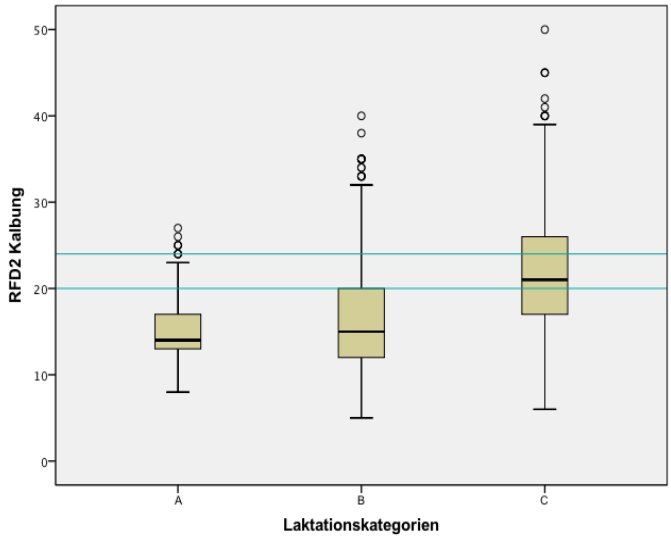


Abb. 23: Durchschnittliche RFD zum Zeitpunkt der Kalbung in Abhängigkeit von der Laktationskategorie

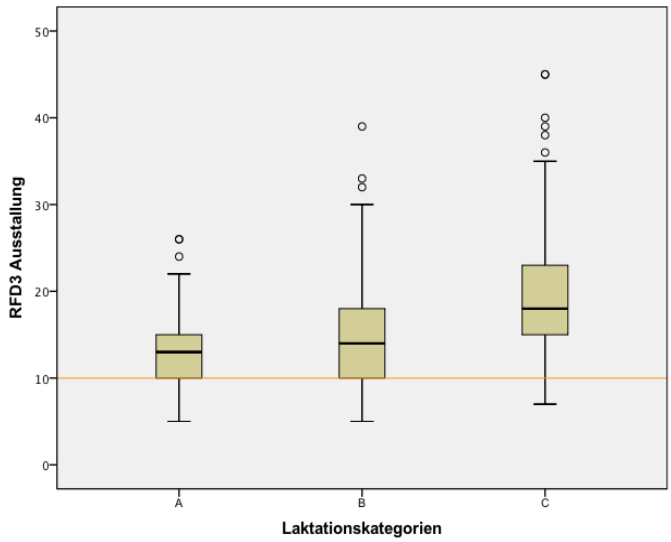


Abb. 24: Durchschnittliche RFD zum Zeitpunkt der Ausstallung in Abhängigkeit von der Laktationskategorie

RFD Einstallung:

Im Vergleich zu Kühen der Gruppe B mit einer RFD von 1-10 mm zum Zeitpunkt der Einstallung weisen Herdengefährtinnen mit einer RFD von 11-20 mm eine um 3,0 kg höhere und Tiere mit einer RFD von 21-30 mm eine um 3,4 kg höhere Erstwochenleistung auf. Die Peakleistung ist äquivalent um 2,6 kg bzw. 2,5 kg höher. Bei Färsen ist eine RFD von 15-20 mm bei der Einstallung mit einer um 1,0 kg höheren Peakwochenleistung im Vergleich

zu niedriger konditionierten Färsen assoziiert. Bis auf den Zusammenhang zwischen der RFD zur Einstallung und der Peakleistung besitzt die Kondition bei Färsen keinen signifikanten Einfluss auf die Milchmenge.

RFD Kalbung:

Bei Kühen der Gruppe B existiert ein signifikanter Einfluss der RFD zum Zeitpunkt der Kalbung auf die Erst- und Peakwochenleistung. 9,7% der Variabilität der Erstwochenleistung lassen sich bei den Zweit- und Drittlaktierenden durch die RFD am Kalbetag erklären. Verglichen mit unterkonditionierten Tieren der Gruppe B (RFD 1-10 mm) weisen Tiere mit einer RFD von 11-20 mm eine um 5,7 kg höhere und Tiere mit einer RFD von 21-30 mm eine um 6,9 kg höhere Erstwochenleistung auf. Bei einer RFD über 30 mm werden 4,3 kg Mehrleistung erreicht. In Bezug auf die Peakwochenleistung sind die Verhältnisse äquivalent. Auch Altkühe ab der 4. Laktation erzielen im Vergleich zu unterkonditionierten Kühen (RFD 1-10 mm) höhere Erstwochenleistungen (RFD 11-20 mm: +5,3 kg, RFD 21-30 mm: +5,7 kg, RFD >30 mm: +4,8 kg), jedoch ohne Auswirkung auf die Peakwochenleistung.

RFD Ausstallung:

Die Kondition zur Ausstallung hat lediglich bei Kühen der Gruppe B einen signifikanten Einfluss auf die Milchmenge. Im Vergleich zu unterkonditionierten Tieren geben Tiere mit einer RFD von 11-20 mm 3,2 kg mehr und Tiere mit einer RFD von 21-30 mm 4,2 kg mehr Milch in der ersten Laktationswoche bzw. 3,0 kg und 5,0 kg mehr Milch in der Peakwoche.

RFD-Differenz zwischen Einstallung und Kalbung:

Eine Konditionszunahme in der Trockenstehzeit wirkt sich bei Mehrkalbinnen positiv auf die Milchmenge aus. Im Vergleich zu Kühen, die über 5 mm RFD zunehmen, erreichen Kühe der Gruppe B mit höchstens 5 mm Konditionszunahme eine um 3,0 kg geringere und mit bis zu 5 mm Konditionsverlust eine um 2,3 kg geringere Erstwochenleistung. Auch die Peakwochenleistung ist um 2,7 bis 3,0 kg niedriger als bei Tieren mit mehr als 5 mm RFD-Zunahme. Altkühe erzielen eine um 2,9 kg geringere (bei 1-5 mm RFD-Verlust) bzw. um 3,8 kg geringere (bei >5 mm RFD-Verlust) Erstwochenleistung sowie eine um 3,9 kg bzw. 6,1 kg geringere Peakwochenleistung im Vergleich zu Tieren der Gruppe C mit einer Konditionszunahme von mehr als 5 mm.

RFD-Differenz zwischen Kalbung und Ausstallung:

Da sich in der Referenzkategorie eine zu geringe Tierzahl befindet, wurde bei der Variable RFD-Differenz2 eine Grobunterteilung in RFD-Zunahme und RFD-Abnahme vorgenommen. Kühe der Gruppe B erreichen eine um 1,3 kg höhere Peakwochenleistung, wenn sie zwischen Kalbung und Ausstallung Kondition einbüßen. Bei Erstkalbinnen wirkt sich ein RFD-Verlust mit einer um 1,2 kg höheren Peakleistung aus (Tab. 32).

Tab. 30: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Rückenfettdicke auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Laktation*	*RFD*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
RFD Einstallung	A) 1. Laktation R^2 =0,005	> 20 mm	30	20,0	5,87	-0,643	n.s.
		15-20 mm	248	21,2	5,17	0,578	n.s.
		1-14 mm*	206	20,6	4,65	0	
	B) 2.-3. Laktation R^2 =0,041	> 30 mm	19	36,6	7,32	3,201	n.s.
		21-30 mm	134	36,9	6,92	3,443	<0,001
		11-20 mm	435	36,4	7,04	3,010	<0,001
		1-10 mm*	296	33,4	7,45	0	
	C) 4.-11. Laktation R^2 =0,004	> 30 mm	38	33,7	6,49	-2,112	n.s.
		21-30 mm	150	35,1	7,48	-0,727	n.s.
		11-20 mm	221	35,1	7,77	-0,660	n.s.
		1-10 mm*	56	35,8	7,47	0	
RFD Kalbung	A) 1. Laktation R^2 =0,002	> 20 mm	26	20,0	5,15	-1,045	n.s.
		15-20 mm	215	20,8	5,41	-0,256	n.s.
		1-14 mm*	253	21,0	4,65	0	
	B) 2.-3. Laktation R^2 =0,097	> 30 mm	26	34,9	7,75	4,307	0,003
		21-30 mm	179	37,4	6,53	6,870	<0,001
		11-20 mm	559	36,2	6,82	5,667	<0,001
		1-10 mm*	154	30,6	7,66	0	
	C) 4.-11. Laktation R^2 =0,016	> 30 mm	52	34,5	6,20	4,774	0,035
		21-30 mm	206	35,5	7,04	5,699	0,006
		11-20 mm	212	35,1	8,14	5,342	0,010
		1-10 mm*	14	29,8	7,94	0	
RFD Ausstallung	A) 1. Laktation R^2 =0,008	> 20 mm	7	17,7	6,79	-3,476	n.s.
		15-20 mm	121	21,1	5,21	-0,055	n.s.
		1-14 mm*	348	21,1	4,52	0	
	B) 2.-3. Laktation R^2 =0,046	> 30 mm	3	37,6	5,32	4,496	n.s.
		21-30 mm	105	37,2	6,56	4,180	<0,001
		11-20 mm	539	36,2	7,04	3,183	<0,001
		1-10 mm*	250	33,1	7,07	0	
	C) 4.-11. Laktation R^2 =0,001	> 30 mm	24	35,0	5,26	-0,139	n.s.
		21-30 mm	136	35,4	7,32	0,339	n.s.
		11-20 mm	255	35,7	7,21	0,615	n.s.
		1-10 mm*	40	35,1	6,84	0	
RFD-Differenz zw. Einstallung und Kalbung	A) 1. Laktation R^2 =0,010	≥ - 6 mm	6	24,6	3,94	2,917	n.s.
		- 1-5 mm	180	21,2	4,67	-0,511	n.s.
		+ 0-5 mm	294	20,6	5,22	-1,067	n.s.
		≥ + 6 mm*	3	21,7	1,80	0	
	B) 2.-3. Laktation R^2 =0,025	≥ - 6 mm	31	37,4	7,13	-0,413	n.s.
		- 1-5 mm	157	35,5	6,96	-2,338	0,005
		+ 0-5 mm	539	34,8	7,51	-3,028	<0,001
		≥ + 6 mm*	150	37,8	6,39	0	
	C) 4.-11. Laktation R^2 =0,025	≥ - 6 mm	24	32,6	7,37	-3,771	0,026
		- 1-5 mm	109	33,4	8,18	-2,897	0,004
		+ 0-5 mm	218	35,5	7,63	-0,856	n.s.
		≥ + 6 mm*	112	36,3	6,43	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Tab. 31: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Rückenfettdicke auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Laktation*	*RFD*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
RFD Einstallung	A) 1. Laktation R^2 =0,011	> 20 mm	30	31,3	4,65	1,354	n.s.
		15-20 mm	248	30,9	4,77	0,993	0,029
		1-14 mm*	205	29,9	4,89	0	
	B) 2.-3. Laktation R^2 =0,030	> 30 mm	18	49,7	6,59	2,031	n.s.
		21-30 mm	127	50,1	6,26	2,514	0,001
		11-20 mm	427	50,2	7,48	2,592	<0,001
		1-10 mm*	288	47,6	6,39	0	
	C) 4.-11. Laktation R^2 =0,010	> 30 mm	36	49,1	6,04	-3,575	0,039
		21-30 mm	140	50,8	7,57	-1,922	n.s.
		11-20 mm	215	50,9	8,66	-1,779	n.s.
		1-10 mm*	51	52,7	6,92	0	
RFD Kalbung	A) 1. Laktation R^2 =0,002	> 20 mm	25	31,4	3,96	0,924	n.s.
		15-20 mm	218	30,6	5,23	0,151	n.s.
		1-14 mm*	250	30,4	4,52	0	
	B) 2.-3. Laktation R^2 =0,059	> 30 mm	24	49,6	11,14	4,208	0,006
		21-30 mm	175	50,7	6,36	5,251	<0,001
		11-20 mm	545	49,6	6,92	4,221	<0,001
		1-10 mm*	151	45,4	6,59	0	
	C) 4.-11. Laktation R^2 =0,014	> 30 mm	46	50,3	5,34	2,497	n.s.
		21-30 mm	194	51,8	7,32	4,008	n.s.
		11-20 mm	204	50,1	9,05	2,337	n.s.
		1-10 mm*	14	47,8	8,67	0	
RFD Ausstallung	A) 1. Laktation R^2 =0,007	> 20 mm	7	28,0	2,71	-2,678	n.s.
		15-20 mm	120	31,0	4,71	0,355	n.s.
		1-14 mm*	354	30,7	4,35	0	
	B) 2.-3. Laktation R^2 =0,054	> 30 mm	3	49,0	13,86	2,159	n.s.
		21-30 mm	99	51,8	5,93	4,967	<0,001
		11-20 mm	528	49,8	7,12	2,988	<0,001
		1-10 mm*	246	46,8	5,97	0	
	C) 4.-11. Laktation R^2 =0,008	> 30 mm	23	48,5	3,81	-3,096	n.s.
		21-30 mm	129	51,5	6,80	-0,114	n.s.
		11-20 mm	255	51,4	7,83	-0,233	n.s.
		1-10 mm*	34	51,6	7,08	0	
RFD-Differenz zw. Einstallung und Kalbung	A) 1. Laktation R^2 =0,002	≥ - 6 mm	6	31,3	3,83	0,333	n.s.
		- 1-5 mm	181	30,8	4,49	-0,193	n.s.
		+ 0-5 mm	292	30,4	5,08	-0,647	n.s.
		≥ + 6 mm*	3	31,0	4,36	0	
	B) 2.-3. Laktation R^2 =0,022	≥ - 6 mm	29	48,8	6,31	-2,793	0,049
		- 1-5 mm	152	48,7	6,74	-2,936	<0,001
		+ 0-5 mm	527	48,9	7,25	-2,710	<0,001
		≥ + 6 mm*	145	51,6	6,17	0	
	C) 4.-11. Laktation R^2 =0,049	≥ - 6 mm	23	46,6	6,43	-6,052	0,001
		- 1-5 mm	102	48,7	9,51	-3,921	<0,001
		+ 0-5 mm	208	51,6	7,51	-0,968	n.s.
		≥ + 6 mm*	107	52,6	6,75	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Tab. 32: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer RFD-Zunahme / -Abnahme zwischen Kalbung und Ausstallung auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Laktation*	*RFD-Änderung*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
RFD-Differenz zw. Kalbung & Ausstallung	A) 1. Lakt. R^2 =0,015	Abnahme	356	31,0	4,41	1,241	0,007
		Zunahme*	124	29,8	4,38	0	
	B) 2.-3. Lakt. R^2 =0,007	Abnahme	643	49,5	6,92	1,269	0,017
		Zunahme*	225	48,3	6,67	0	
	C) 4.-11. Lakt. R^2 =0,003	Abnahme	310	51,6	7,40	0,934	n.s.
		Zunahme*	129	50,6	7,16	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

4.3.5 Erkrankungen

4.3.5.1 Allgemeiner Gesundheitsstatus

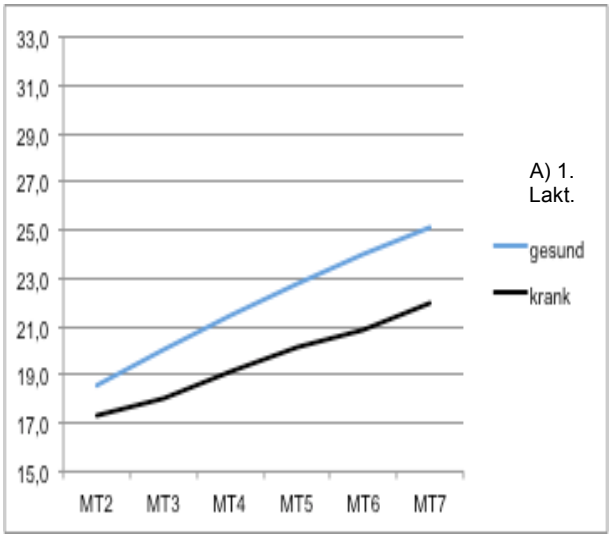
Bei Färsen und Kühen differieren die Mittelwerte der Erst- und Peakwochenleistungen signifikant in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus in den ersten 30 Tagen p.p. zwischen 1,5 und 3,6 kg. Binnen der ersten 30 Laktationstage erkrankte Primipare erzielen etwa 88,6% der durchschnittlichen Erstwochenleistung von gesunden Primiparen, doch bereits 95,5% der Peakwochenleistung gesunder Tiere. In den ersten 30 Laktationstagen erkrankte Pluripare erzielen ca. 90,2% der durchschnittlichen Erstwochenleistung von gesunden Kühen, steigern sich dann aber auf 94,7% der Peakwochenleistung gesunder Tiere. 6,0% (Primiparae) bzw. 5,3% (Pluriparae) der Streuung der Erstwochenleistung sowie 2,3% (Primiparae) bzw. 3,0% (Pluriparae) der Streuung der Peakwochenleistung können durch eine Erkrankung zu Laktationsbeginn (1.-30. Tag p.p.) erklärt werden (Tab. 33-34). Die Abbildungen 25-30 stellen den Milchleistungsanstieg von gesunden und erkrankten Tieren innerhalb der ersten Laktationswoche sowie zwischen der 1. und 7. Woche p.p. basierend auf Tabelle 157-158 im Anhang dar.

Tab. 33: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Gesundheitsstatus bis 30. Tag p.p. auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Parität*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Gesundheits-status bis 30. Tag p.p.	Primiparae R^2 =0,060	gesund	265	22,0	4,58	2,463	<0,001
		krank	230	19,5	5,17		
	Pluriparae R^2 =0,053	gesund	912	36,6	6,12	3,557	<0,001
		krank	500	33,0	8,77		

Tab. 34: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Gesundheitsstatus bis 30. Tag p.p. auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Parität*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Gesundheits-status bis 30. Tag p.p.	Primiparae R^2 =0,023	gesund	265	31,2	4,72	1,458	0,001
		krank	229	29,8	4,80		
	Pluriparae R^2 =0,030	gesund	890	50,6	6,72	2,705	<0,001
		krank	473	47,9	8,46		



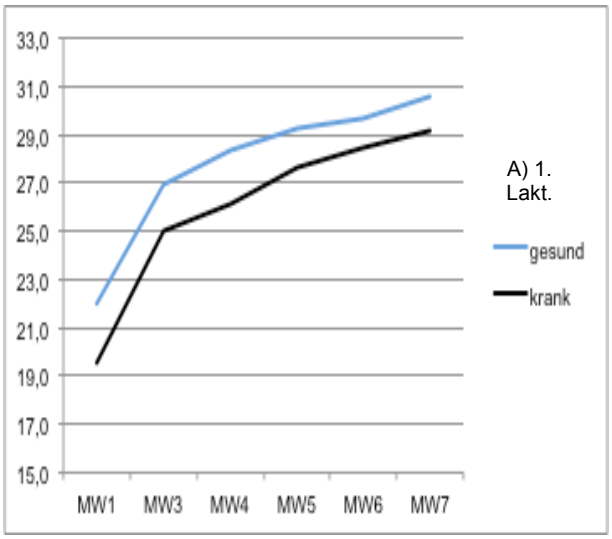
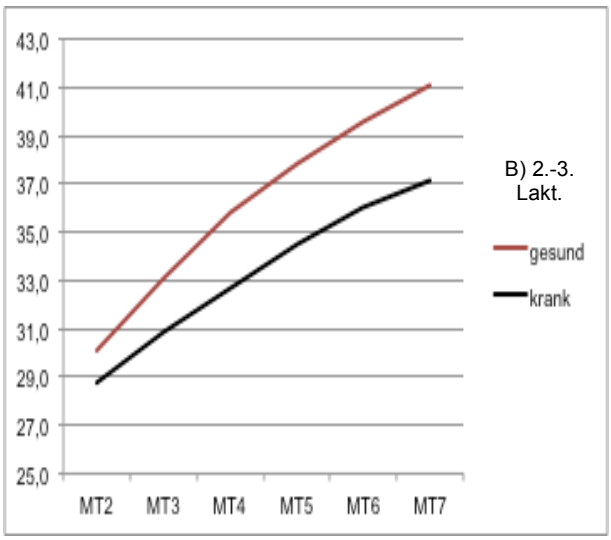


Abb. 25-26: Durchschnittliche Milchleistungen (kg) bis zum 7. Laktationstag / zwischen 1.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus (Gruppe A)



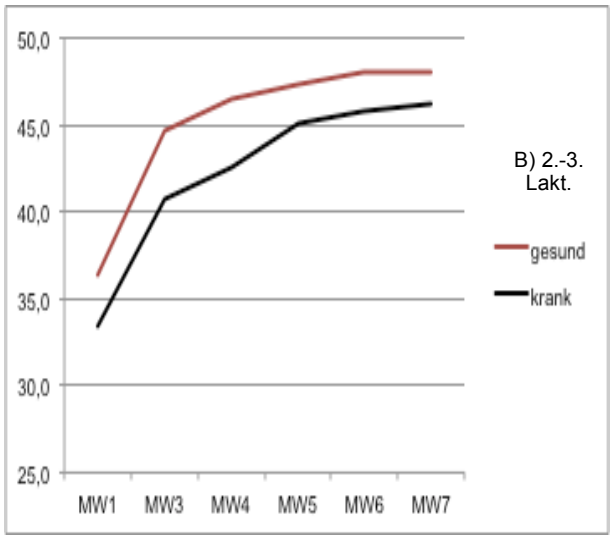
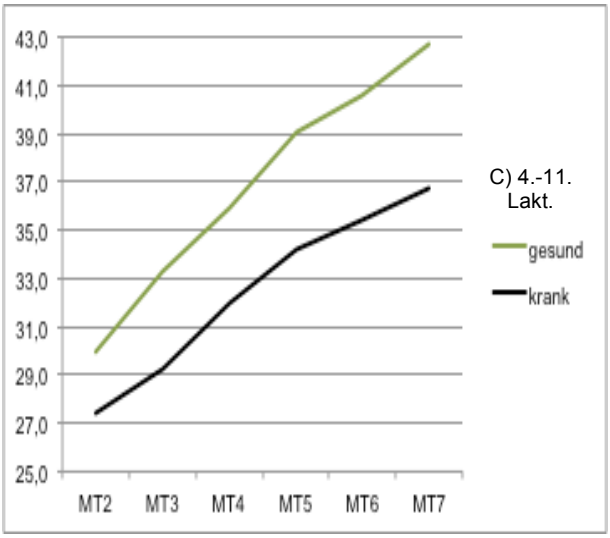


Abb. 27-28: Durchschnittliche Milchleistungen (kg) bis zum 7. Laktationstag / zwischen 1.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus (Gruppe B)



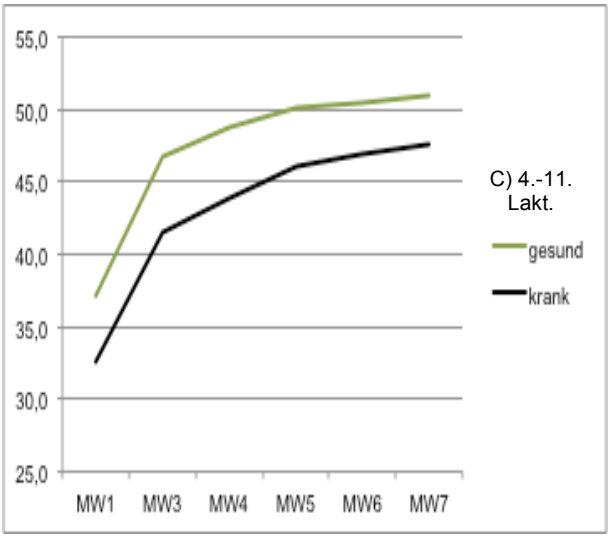


Abb. 29-30: Durchschnittliche Milchleistungen (kg) bis zum 7. Laktationstag / zwischen 1.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus (Gruppe C)

Anzahl der Krankheitsfälle:

Bei der Betrachtung der Anzahl der Krankheitsfälle existieren zum Teil signifikante Mittelwertunterschiede hinsichtlich der Einsatzleistung (Tab. 35-36). Primipare Tiere mit keinem einzigen Krankheitsfall bis zum 30. Tag p.p. geben in der ersten Laktationswoche durchschnittlich 2,2 kg mehr Milch als Erstkalbinnen mit einem Krankheitsfall, 3,0 kg mehr als Erstkalbinnen mit zwei und 3,7 kg mehr Milch als Erstkalbinnen mit drei oder mehr Krankheitsfällen. Bei der Peakleistung differieren Primipare mit null gegenüber Primiparen mit einem Krankheitsfall um 1,4 kg. Ohne eine Erkrankung bis zum 30. Tag p.p. leisten Mehrkalbinnen in der ersten Woche 1,7 kg mehr als einmalig erkrankte, 5,1 kg mehr als zweimalig erkrankte und 10,5 kg mehr als dreimalig oder öfter erkrankte Mehrkalbinnen und auch die Peakleistungen fallen um 1,5 bis 7,0 kg höher aus. Von der Gesamtstreuung der Erstwochenleistung können 6,3% (Primiparae) bzw. 11,1% (Pluriparae) durch die Anzahl der Krankheitsfälle zu Laktationsbeginn aufgeklärt werden und bei der Peakwochenleistung vermögen dies 2,5% (Primiparae) bzw. 5,2% (Pluriparae).

Tab. 35: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Anzahl der Krankheitsfälle bis 30. Tag p.p. auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Parität*	*Anzahl Krankheitsfälle*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Krankheitsfälle bis 30. Tag p.p.	Primiparae R^2 =0,063	gesund	269	22,0[1,2,3]	4,56	3,748	0,004
		1 Krankheitsfall	164	19,8	5,11	1,586	n.s.
		2 Krankheitsfälle	47	19,0	5,34	0,757	n.s.
		≥3 Krankheitsfälle*	15	18,2	5,88	0	
	Pluriparae R^2 =0,111	gesund	918	36,6[1,2,3]	6,11	10,525	<0,001
		1 Krankheitsfall	313	34,9[2,3]	7,71	8,810	<0,001
		2 Krankheitsfälle	120	31,5[3]	9,15	5,415	<0,001
		≥3 Krankheitsfälle*	61	26,1	9,41	0	

1-3 = signigikante Unterschiede im Post-hoc-Test Bonferroni / Tamhane, * = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Tab. 36: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Anzahl der Krankheitsfälle bis 30. Tag p.p. auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Parität*	*Anzahl Krankheitsfälle*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Krankheitsfälle bis 30. Tag p.p.	Primiparae R^2 =0,025	gesund	269	31,2[1]	4,71	0,723	n.s.
		1 Krankheitsfall	164	29,8	4,77	-0,701	n.s.
		2 Krankheitsfälle	47	29,3	5,39	-1,160	n.s.
		≥3 Krankheitsfälle*	14	30,5	3,13	0	
	Pluriparae R^2 =0,052	gesund	896	50,6[1,2,3]	6,71	7,046	<0,001
		1 Krankheitsfall	299	49,2[2,3]	8,44	5,595	<0,001
		2 Krankheitsfälle	112	46,5[3]	7,52	2,920	0,014
		≥3 Krankheitsfälle*	56	43,6	8,86	0	

1-3 = signigikante Unterschiede im Post-hoc-Test Bonferroni / Tamhane, * = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Krankheitenkombinationen:

Die Kombination mehrerer Krankheiten verursacht z.T. signifikante Mittelwertunterschiede der Milchleistungen im Vergleich zu binnen der ersten 30 Tage p.p. gesunden Tieren (Tab. 37-38). Primipare Tiere erreichen eine um 3,7 kg geringere Erstwochenleistung und eine um 2,0 kg geringere Peakwochenleistung bei Vorliegen von zwei oder mehr Reproduktionstrakt-erkrankungen. Der signifikante Einfluss der metabolischen Krankheiten kann vernachlässigt werden, da nur bei einer einzigen Erstkalbin zwei oder mehr Stoffwechselerkrankungen auftraten. Bei Kühen der 2.-3. Laktation fallen vordergründig Erkrankungen des Reproduktionstrakts ins Gewicht und verursachen Minderleistungen von 9,4 kg (MW1). Zumeist handelt es sich um eine Kombination aus Nachgeburtsverhalten und Metritis. Die Peakwochenleistung fällt bei mindestens zwei Reproduktionstrakterkrankungen durchschnittlich um 6,7 kg und bei mindestens zwei Stoff-wechselerkrankungen um 7,8 kg geringer aus. Bei Kühen ab der 4. Laktation stehen eher die Stoffwechselerkrankungen solitär oder in Kombination mit Reproduktionstrakterkrankungen im

Vordergrund und verursachen so Minderleistungen zwischen 10,7 und 13,2 kg (MW1) bzw. 8,8 bis 9,3 kg (MPeak) im Vergleich zu binnen der ersten 30 Tage p.p. gesunden Kühen der Gruppe C.

Tab. 37: Statistische Kennzahlen des Einflusses verschiedener Krankheitenkombinationen auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)						
Laktation	*Krankheitenkombinationen*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
A)	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	33	18,3	5,18	-3,738	<0,001
1. Lakt.	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	1	9,3	*	-12,667	0,007
R^2 =0,087	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	14	20,4	4,68	-1,596	n.s.
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	*	*	*	-	-
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	*	*	*	-	-
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	2	27,2	6,60	5,166	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	265	22,0	4,58	0	
B)	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	37	27,0	7,94	-9,386	<0,001
2.-3. Lakt.	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	9	31,0	10,36	-5,396	0,016
R^2 =0,134	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	24	29,1	11,53	-7,275	<0,001
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	3	22,7	13,65	-13,692	<0,001
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	5	38,6	9,46	2,208	n.s.
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	8	34,3	7,63	-2,088	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	641	36,4	6,17	0	
C)	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	14	27,5	8,62	-9,567	<0,001
4.-11. Lakt.	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	16	25,6	7,92	-11,527	<0,001
R^2 =0,293	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	15	23,9	8,03	-13,157	<0,001
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	4	26,3	5,37	-10,746	0,001
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	6	33,4	9,34	-3,663	n.s.
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	7	34,1	7,37	-2,936	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	271	37,1	5,98	0	

* = Kombination kam nicht / nur einmal vor

Tab. 38: Statistische Kennzahlen des Einflusses verschiedener Krankheitenkombinationen auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)						
Laktation	*Krankheitenkombinationen*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
A)	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	32	29,2	4,17	-2,008	0,026
1. Lakt.	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	1	27,0	*	-4,226	n.s.
R^2 =0,018	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	14	31,0	6,98	-0,226	n.s.
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	*	*	*	-	-
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	*	*	*	-	-
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	2	30,0	2,83	-1,226	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	265	31,2	4,72	0	
B)	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	37	43,1	8,32	-6,735	<0,001
2.-3. Lakt.	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	8	42,0	5,42	-7,843	0,001
R^2 =0,073	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	23	46,3	9,01	-3,582	0,012
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	3	40,3	3,06	-9,510	0,015
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	5	51,6	2,61	1,757	n.s.
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	7	49,3	7,78	-0,558	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	632	49,8	6,54	0	

C)	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	14	49,9	6,49	-2,689	n.s.
4.-11. Lakt.	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	14	43,3	4,76	-9,261	<0,001
R^2 =0,150	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	14	43,7	8,73	-8,832	<0,001
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	4	43,8	7,93	-8,797	0,011
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	6	47,3	8,82	-5,213	n.s.
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	5	47,0	8,06	-5,547	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	258	52,5	6,77	0	

* = Kombination kam nicht / nur einmal vor

Einzelne Erkrankungen:

Unter allen Krankheiten innerhalb der ersten 30 Tage p.p. sind im Untersuchungszeitraum Metritiden mit 280 Fällen am häufigsten vertreten, gefolgt von Ketosen (N =249), Nachgeburtsverhalten (N =105) und Gebärparesen (N =84). Während in den ersten 30 Tagen p.p. 77 Mastitiden (2,6/Tag) und 135 Lahmheiten (4,5/Tag) auftraten, waren es vom 31.-100. Tag p.p. 240 Mastitiden (3,4/Tag) und 212 Lahmheiten (3,0/Tag) sowie vom 101.-150. Tag p.p. 167 Mastitiden (3,3/Tag) und 217 Lahmheiten (4,3/Tag). Folglich ist diesen Krankheiten mit fortschreitendem Laktationsverlauf gleichbleibende bis zunehmende Bedeutung beizumessen. Im Folgenden werden die Erkrankungen bis 30. Tag p.p. als Einflussfaktoren auf die Erst- und Peakwochenleistung dargestellt (Tab. 39-48). Bei solitärer Betrachtung besitzen die Faktoren Nachgeburtsverhalten, Metritis und Labmagenverlagerung sowie zusätzlich bei Altkühen Gebärparesen und bei Primiparen Färsenmastitiden die größten Gewichte.

4.3.5.2 Stoffwechselerkrankungen

Gebärparese:

Hinsichtlich der durchschnittlichen Erstwochenleistung existieren signifikante Mittelwertunterschiede zwischen Tieren mit und ohne Gebärparese sowohl in Gruppe B (6,7 kg) als auch in Gruppe C (8,4 kg) zugunsten der Kühe ohne einen Erkrankungsfall. Auf die Peakwochenleistung wirkt sich eine Gebärparese nur bei Altkühen noch nachteilig aus (-5,1 kg).

Ketose:

Tiere der Gruppe C mit einer Ketose erreichen im Mittel eine um 4,7 kg geringere Erstwochen- und eine um 6,0 kg geringere Peakwochenleistung als bis zum 30. Tag p.p. gesunde Tiere. Bei Gruppe A und B liegen keine signifikanten Mittelwertdifferenzen vor.

Labmagenverlagerung

Primipare mit einer LMV produzieren in der 1. Woche p.p. durchschnittlich 10,7 kg weniger, Kühe der Gruppe B 7,0 kg und Kühe der Gruppe C 8,5 kg weniger Milch als ihre gesunden Herdengenossinnen. Auf die Peakleistung wirkt sich eine LMV bis zum 30. Tag p.p. nachteilig aus für Kühe der Gruppe B (-10,1 kg) und C (-9,6 kg). Zudem besteht zwischen den Ereignissen Ketose und LMV eine schwache positive Korrelation (r = 0,102 / 0,197 / 0,236).

Tab. 39: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Stoffwechselerkrankung auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Gebär-parese	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	Gebärparese	0	*	*	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	Gebärparese	21	29,6	10,68	0,033	-6,724	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	Gebärparese	58	28,7	7,67	0,205	-8,370	<0,001
Ketose bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	Ketose	38	21,7	5,42	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	Ketose	122	35,2	9,15	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	Ketose	86	32,4	8,84	0,082	-4,709	<0,001
LMV bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	Labmagenverlagerung	2	11,3	2,83	0,039	-10,667	0,001
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	Labmagenverlagerung	13	29,3	10,31	0,024	-7,013	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	Labmagenverlagerung	11	28,5	7,61	0,070	-8,549	<0,001

* = kein Auftreten dieser Erkrankung

Tab. 40: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Stoffwechselstörung auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Gebär-parese	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	Gebärparese	0	*	*	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	Gebärparese	19	47,4	9,31	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	Gebärparese	59	47,4	7,15	0,079	-5,123	<0,001
Ketose bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	Ketose	38	31,0	4,98	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	Ketose	112	48,6	7,83	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	Ketose	76	46,5	9,41	0,104	-6,020	<0,001
LMV bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	Labmagenverlagerung	1	27,0	*	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	Labmagenverlagerung	13	39,8	7,73	0,045	-10,074	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	Labmagenverlagerung	10	42,9	13,49	0,063	-9,647	<0,001

* = kein oder nur einmaliges Auftreten dieser Erkrankung

4.3.5.3 Reproduktionstrakterkrankungen

Geburtsverletzung:

Bei Primiparen mit einer Geburtsverletzung existieren signifikante Mittelwertunterschiede der Erstwochenleistung von -2,2 kg und bei Kühen der Gruppe B von -8,3 kg im Vergleich zu binnen der ersten 30 Tage p.p. gesunden Herdengenossinnen. Die Peakleistung fällt bei Primiparen mit Verletzung um 1,8 kg und bei Kühen der Gruppe B um 9,5 kg geringer aus.

Nachgeburtsverhalten:

Auf die Erstwochenleistung wirkt sich eine Placentaretention in allen Gruppen negativ aus (A: -4,6 kg vs. B: -10,5 kg vs. C: -12,3 kg). Auch die Peakwochenleistung ist bei Tieren mit einer NGV in Gruppe A um 2,5 kg und bei Gruppe B und C jeweils um 6,3 kg niedriger.

Metritis:

Metritiden in den ersten 30 Tagen p.p. schmälern den durchschnittlichen Milchmengenertrag zu Beginn der Laktation (MW1 A: -3,1 kg, B: -8,3 kg, C: -10,5 kg) im Vergleich mit bis zum 30. Tag p.p. gesunden Tieren. Außerdem wirkt sich eine Metritis binnen der ersten 30 Laktationstage auch negativ auf die Peakwochenleistung aus (A: -1,3 kg vs. B: -4,9 kg vs. C: -4,8 kg). In allen drei Gruppen besteht zudem eine mittlere positive Korrelation zwischen den Ereignissen Nachgeburtsverhalten und Metritis (r = 0,349 / 0,742 / 0,657).

Tab. 41: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Reproduktionstrakterkrankung auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Geburts-verlet-zung	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	Geburtsverletzung	49	19,8	6,08	0,026	-2,188	0,004
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	Geburtsverletzung	14	28,1	10,52	0,035	-8,275	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	Geburtsverletzung	1	43,3	*	-	-	n.s.
Nach-geburts-verhalten	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	Nachgeburtsverhalten	22	17,4	4,83	0,066	-4,584	<0,001
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	Nachgeburtsverhalten	54	25,9	8,83	0,162	-10,507	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	Nachgeburtsverhalten	25	24,8	8,36	0,234	-12,299	<0,001
Metritis bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	Metritis	143	18,9	4,98	0,088	-3,068	<0,001
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	Metritis	85	28,1	8,92	0,142	-8,280	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	Metritis	46	26,6	8,19	0,255	-10,492	<0,001

* = kein oder nur einmaliges Auftreten dieser Erkrankung

Tab. 42: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Reproduktionstrakterkrankung auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Geburts-verlet-zung	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	Geburtsverletzung	50	29,4	4,95	0,019	-1,786	0,015
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	Geburtsverletzung	13	40,3	12,94	0,038	-9,536	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	Geburtsverletzung	1	58,0	*	-	-	n.s.
Nach-geburts-verhalten	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	Nachgeburtsverhalten	21	28,8	4,16	0,019	-2,465	0,021
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	Nachgeburtsverhalten	55	43,6	7,92	0,062	-6,280	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	Nachgeburtsverhalten	25	46,2	10,03	0,061	-6,347	<0,001
Metritis bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	Metritis	142	29,9	4,99	0,018	-1,346	0,008
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	Metritis	83	44,9	7,98	0,052	-4,916	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	Metritis	44	47,8	8,81	0,054	-4,774	<0,001

* = kein oder nur einmaliges Auftreten dieser Erkrankung

4.3.5.4 Eutererkrankungen

Zwischen Tieren mit einer Eutererkrankung in den ersten 30 Tagen p.p. und gesunden Tieren bestehen zum Teil signifikante Mittelwertunterschiede. Bei Primiparen mit einer Mastitis ist die Erstwochenleistung um durchschnittlich 3,4 kg und die Peakwochenleistung um 3,2 kg geringer. Kühe der Gruppe C erzielen eine um 3,9 kg geringere Peakleistung als bis zum 30. Laktationstag gesunde Kühe der Gruppe C. Bei Kühen in der 2.-3. Laktation sind die Auswirkungen einer Mastitis binnen der ersten 30 Laktationstage nicht signifikant.

Tab. 43: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Eutererkrankung auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Mastitis	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	Mastitis	18	18,6	4,35	0,032	-3,399	0,002
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	Mastitis	33	36,7	7,55	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	Mastitis	25	34,6	9,81	-	-	n.s.

Tab. 44: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Eutererkrankung auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Mastitis	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	Mastitis	16	28,0	4,43	0,025	-3,226	0,008
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	Mastitis	34	50,2	6,04	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	Mastitis	23	48,6	6,59	0,025	-3,938	0,008

4.3.5.5 Klauenerkrankungen

Bei Kühen der Gruppe C mit einem Lahmheitsgeschehen innerhalb der ersten 30 Tage p.p. existieren sowohl hinsichtlich der Erstwochenleistung (-2,8 kg) als auch hinsichtlich der Peakwochenleistung (-2,9 kg) signifikante Mittelwertdifferenzen im Vergleich zu gesunden Kühen der Gruppe C. Die Gruppen A und B hingegen unterscheiden sich in ihren Milchmengen nicht signifikant von gesunden Tieren.

Tab. 45: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Klauenerkrankung auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Lahmheit	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	Lahmheit	20	21,1	5,13	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	Lahmheit	56	35,8	7,23	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	Lahmheit	56	34,5	7,28	0,023	-2,792	0,006

Tab. 46: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Klauenerkrankung auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Lahmheit	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	Lahmheit	20	30,5	3,87	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	Lahmheit	53	49,1	7,27	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	Lahmheit	50	49,6	6,66	0,025	-2,907	0,006

4.3.5.6 Andere Erkrankungen

Indigestion, Pneumonie, Peritonitis:

Die Krankheiten Indigestion, Pneumonie und Peritonitis wurden wegen ihres seltenen Auftretens unter dem Begriff „andere Erkrankungen“ zusammengefasst. Sie beeinflussen die Erstwochenleistung negativ, was an den signifikanten Mittelwertdifferenzen zwischen bis zum 30. Tag p.p. gesunden und erkrankten Tieren erkennbar ist (A: -3,8 kg vs. B: -5,4 kg vs. C: -6,6 kg). Auch die Peakwochenleistung fällt bei Gruppe B und C geringer aus.

Tab. 47: Statistische Kennzahlen des Einflusses anderer Erkrankungen auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund v.s. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Indigestion / Pneumonie / Peritonitis	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	22,0	4,58			
	A	andere Erkrankung	16	18,2	5,00	0,035	-3,771	0,002
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	641	36,4	6,17			
	B	andere Erkrankung	22	31,0	6,62	0,024	-5,396	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	271	37,1	5,98			
	C	andere Erkrankung	19	30,5	10,51	0,063	-6,614	<0,001

Tab. 48: Statistische Kennzahlen des Einflusses anderer Erkrankungen auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund v.s. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Indigestion / Pneumonie / Peritonitis	A	gesund bis 30. Tag p.p.	265	31,2	4,72			
	A	andere Erkrankung	15	29,3	3,81	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	632	49,8	6,54			
	B	andere Erkrankung	19	46,6	6,53	0,007	-3,264	0,033
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	258	52,5	6,77			
	C	andere Erkrankung	16	47,8	12,07	0,024	-4,797	0,010

4.3.6 Reproduktionsdaten

4.3.6.1 Trächtigkeitsdauer

Die mittlere Trächtigkeitsdauer ist in allen Gruppen beinahe identisch (A: 273,3 Tage vs. B: 274,1 Tage vs. C: 273,9 Tage) und sehr äquivalent zum Median (A,B,C: jeweils 274,0 Tage, Tab. 159 im Anhang). Auch graphisch stellt sich die Tragzeit in allen drei Laktationskategorien überwiegend normalverteilt dar (Abb. 31). Die Mittelwertdifferenzen sind nicht signifikant. Zwischen der Trächtigkeitsdauer und der Höhe der Erst- bzw. Peakwochenleistung besteht lediglich bei Kühen der Gruppe B (Abb. 32-33) und C (Abb. 62-65 im

Anhang) ein signifikanter positiver Zusammenhang. Die Tragzeit kann bei ihnen 6,6% (B) bzw. 6,8% (C) der Variabilität der Erstwochenleistung erklären (Tab. 49). Mit jedem Tag Tragzeitverlängerung erhöht sich in diesen Laktationskategorien die durchschnittliche Erstwochenleistung um 0,4 kg. Bei Kühen der 2.-3. Laktation kann die Streuung der Peakwochenleistung zu 4,2% durch die Tragzeit erklärt werden und bei Altkühen zu 1,0% (Tab. 50). Verlängert sich diese um einen Tag, steigt die durchschnittliche Peakwochenleistung um 0,3 kg (B) bzw. um 0,2 kg (C).

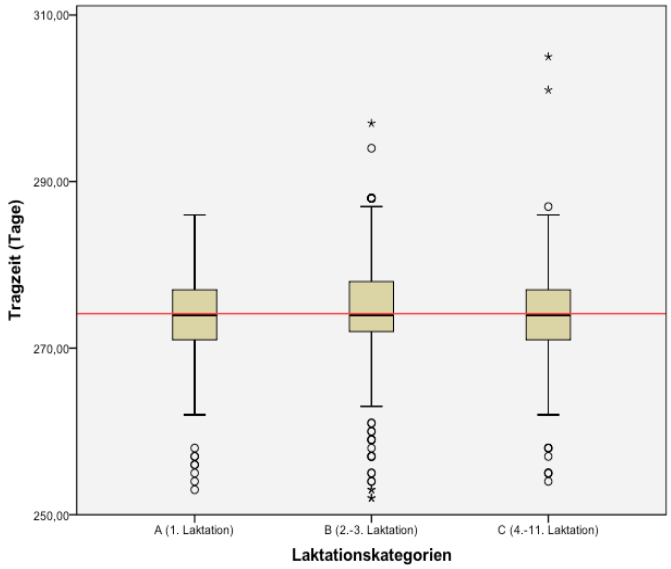


Abb. 31: Tragzeit (Gruppe A,B,C)

Tab. 49: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Tragzeit auf die Erstwochenleistung

		Erstwochenleistung (kg)						
Einfluss-variable	*Lakt.*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Tragzeit	A	489	20,9	5,03	-	-	n.s.	n.s.
	B	921	35,5	7,23	0,066	0,354	0,256	<0,001
	C	483	35,2	7,39	0,068	0,365	0,261	<0,001

Tab. 50: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Tragzeit auf die Peakwochenleistung

		Peakwochenleistung (kg)						
Einfluss-variable	*Lakt.*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Tragzeit	A	488	30,6	4,80	-	-	n.s.	n.s.
	B	897	49,2	7,09	0,042	0,277	0,205	<0,001
	C	457	50,8	7,99	0,010	0,151	0,100	0,032

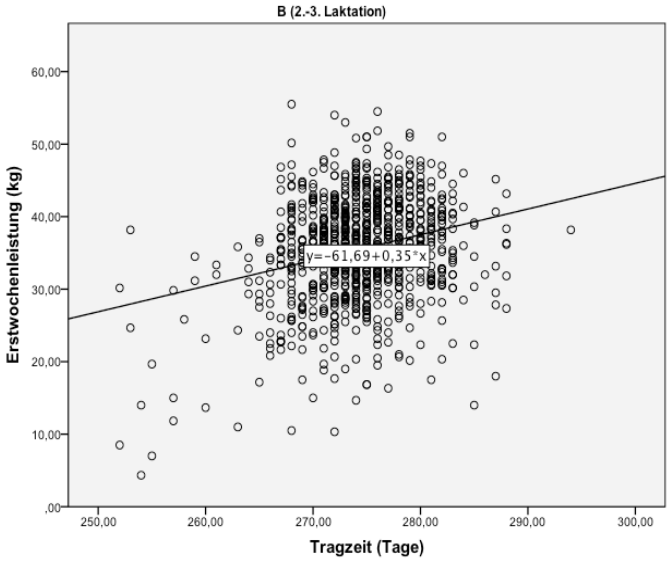


Abb. 32: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Tragzeit (Gruppe B)

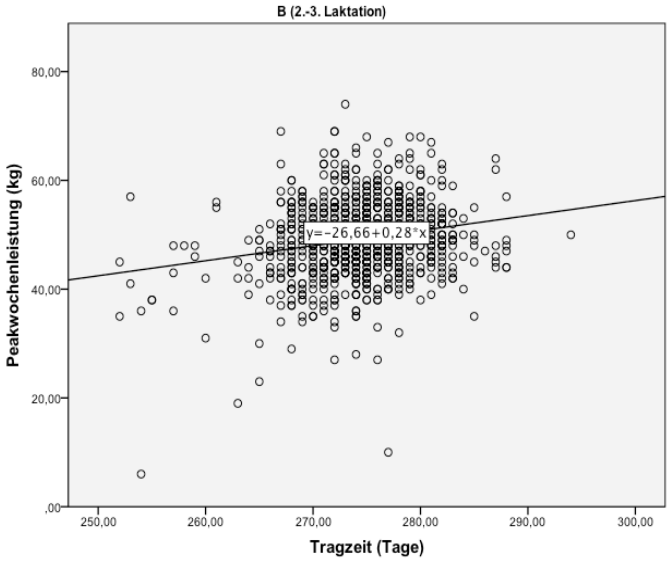


Abb. 33: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Tragzeit (Gruppe B)

4.3.6.2 Vorbereitungsdauer

Bei Kühen können 7,1 % (B) bzw. 3,8% (C) der Gesamtstreuung der Erstwochenleistung durch die zweite Hälfte der Trockenstehphase erklärt werden (Tab. 51). Die meisten Tiere stehen 8 bis 14 Tage in der Vorbereitergruppe. Im Vergleich zu Kühen der Gruppe B mit einer Vorbereitungszeit von maximal 7 Tagen erreichen ihre Herdengefährtinnen mit einer Vorbereitungszeit von 8-21 Tagen eine um 4,2 kg höhere und bei mehr als 21 Tagen eine um 4,4 kg höhere Erstwochenleistung. Kühe der Gruppe C geben bei einer Vorbereitungsdauer von 8-14 Tagen 3,1 kg mehr und bei 15-21 Tagen 3,5 kg mehr Milch als Kühe

derselben Gruppe mit einer Vorbereitungsdauer von höchstens 7 Tagen.

Bei Färsen lassen sich 3,9% der Variabilität der Erstwochenleistung durch die Vorbereitungsdauer erklären. Sie befinden sich durchschnittlich 13,2 Tage in der Vorbereitungsgruppe, bevor sie kalben (Median: 11 Tage). Primipare Tiere, die über drei Wochen in der Vorbereitergruppe stehen, erzielen im Vergleich zu Primiparen mit einer Vorbereitungszeit von maximal einer Woche eine um 2,7 kg höhere Erstwochenleistung. Auf die Peakwochenleistung hat eine mehr als 7-tägige Vorbereitungsdauer nur bei Kühen der 2.-3. Laktation (2,9-3,0 kg Mehrleistung) und bei Färsen (1,8-3,3 kg Mehrleistung) einen Einfluss (Tab. 52).

Tab. 51: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Vorbereitungsdauer auf die Erstwochenleistung

			Erstwochenleistung (kg)				
Einfluss-variable	*Laktation*	*Tage*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Vor-bereitungs-dauer	A) 1. Lakt. R^2=0,039	> 21 Tage	63	23,3	5,38	2,717	0,001
		15-21 Tage	100	21,1	5,08	-	n.s.
		8-14 Tage	242	20,2	4,98	-	n.s.
		0-7 Tage*	90	20,6	4,25	0	
	B) 2.-3. Lakt. R^2=0,071	> 21 Tage	19	36,9	5,63	4,423	0,008
		15-21 Tage	169	36,7	6,67	4,175	<0,001
		8-14 Tage	458	36,7	6,31	4,226	<0,001
		0-7 Tage*	280	32,5	8,36	0	
	C) 4.-11. Lakt. R^2=0,038	> 21 Tage	7	35,8	9,83	-	n.s.
		15-21 Tage	75	36,3	6,91	3,503	0,001
		8-14 Tage	256	35,9	6,78	3,089	<0,001
		0-7 Tage*	148	32,8	8,45	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Tab. 52: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Vorbereitungsdauer auf die Peakwochenleistung

			Peakwochenleistung (kg)				
Einfluss-variable	*Laktation*	*Tage*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Vor-bereitungs-dauer	A) 1. Lakt. R^2=0,052	> 21 Tage	63	32,9	4,31	3,264	<0,001
		15-21 Tage	100	31,4	5,60	1,821	0,008
		8-14 Tage	239	29,9	4,69	-	n.s.
		0-7 Tage*	92	29,6	3,82	0	
	B) 2.-3. Lakt. R^2=0,035	> 21 Tage	19	48,9	6,91	-	n.s.
		15-21 Tage	169	50,2	6,37	3,024	<0,001
		8-14 Tage	443	50,0	6,56	2,857	<0,001
		0-7 Tage*	272	47,1	8,00	0	
	C) 4.-11. Lakt. R^2=0,010	> 21 Tage	7	47,1	16,33	-	n.s.
		15-21 Tage	71	50,3	7,26	-	n.s.
		8-14 Tage	243	51,4	8,10	-	n.s.
		0-7 Tage*	139	50,0	7,72	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

4.3.6.3 Gesamttrockenstehdauer

Die durchschnittliche zweiphasige Gesamttrockenstehdauer (TrStgesamt) aller Pluriparen beträgt 50,7 Tage (Tab. 159 im Anhang). Davon entfallen im Mittel 38,9 (B) bzw. 43,9 Tage (C) auf die Frühtrockenstehdauer (TrSt1), wobei die Gruppenmediane fast identisch sind (34 vs. 35 Tage). Die durchschnittliche Vorbereitungsdauer (TrSt2) beträgt 10,2 (B) bzw. 9,9 Tage (C) mit einem Median von jeweils 10 Tagen. Die TrStgesamt vermag bei Kühen der 2.-3. Laktation 12,8% und bei Altkühen 7,4% der Variabilität der Erstwochenleistung aufzuklären (Tab. 53). Im Vergleich zu Tieren mit einer TrStgesamt von 0-35 Tagen geben Kühe mit 36-45 Tagen 10,0 kg (B) bzw. 6,9 kg (C), Kühe mit 46-55 Tagen 11,6 kg (B) bzw. 8,7 kg (C) und Kühe mit mehr als 55 Tagen 10,2 kg (B) bzw. 5,3 kg (C) mehr Milch in der 1. Laktationswoche. Somit wird die höchste Erstwochenleistung von Tieren erzielt, die zwischen 46 und 55 Tagen trocken standen. Der Einfluss einer TrStgesamt von über 35 Tagen auf die Peakwochenleistung ist z.T. noch bei Gruppe C (+3,6 kg bei 36-45 Tagen) und v.a. bei Gruppe B signifikant (5,5 – 8,3 kg Mehrleistung) und in Tabelle 54 dargestellt.

Tab. 53: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Gesamttrockenstehdauer auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Laktation*	*Tage*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Gesamt-trocken-steh-dauer	B) 2.-3. Lakt. R^2=0,128	> 55 Tage	136	35,7	7,37	10,198	<0,001
		46-55 Tage	321	37,0	6,39	11,560	<0,001
		36-45 Tage	413	35,5	6,60	9,996	<0,001
		0-35 Tage*	55	25,5	9,15	0	
	C) 4.-11. Lakt. R^2=0,074	> 55 Tage	130	33,7	7,60	5,327	0,001
		46-55 Tage	158	37,0	6,87	8,668	<0,001
		36-45 Tage	172	35,3	6,72	6,911	<0,001
		0-35 Tage*	26	28,4	10,50	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Tab. 54: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Gesamttrockenstehdauer auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)							
Einfluss-variable	*Laktation*	*Tage*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Gesamt-trocken-steh-dauer	B) 2.-3. Lakt. R^2=0,079	> 55 Tage	128	47,7	7,49	5,545	<0,001
		46-55 Tage	314	50,4	6,33	8,287	<0,001
		36-45 Tage	404	49,6	6,56	7,426	<0,001
		0-35 Tage*	56	42,1	9,58	0	
	C) 4.-11. Lakt. R^2=0,058	> 55 Tage	118	47,7	9,01	-	n.s.
		46-55 Tage	153	51,7	7,75	-	n.s.
		36-45 Tage	166	52,3	6,80	3,592	0,040
		0-35 Tage*	23	48,7	8,82	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

4.3.6.4 Anzahl Besamungen

Um den Zusammenhang zwischen Milchleistung und der Anzahl der benötigten Besamungen herzustellen, wurde die Peakleistung als unabhängige Variable gewählt und eine Diskriminanzanalyse durchgeführt. Es wurden drei Gruppen miteinander verglichen: I) Tiere, die eine Besamung benötigen, II) Tiere, die zwei oder drei Besamungen benötigen und III) Tiere, bei denen vier oder mehr Besamungsversuche erforderlich sind, bis sie konzipieren. Die Tabelle 55 zeigt die Tierzahlen pro Besamungsgruppe und Tabelle 56 die statistischen Kennzahlen der Diskriminanzanalyse für alle drei Laktationskategorien. Zwar existieren in den Besamungsgruppen signifikante Mittelwertunterschiede der Peakwochenleistungen bei Kühen der Gruppen B und C, deren Höhe schwach positiv mit der Anzahl der Besamungen korreliert, jedoch können nur 1,1% (B) bzw. 2,0% (C) der Streuung durch diese Diskriminanzfunktion erklärt werden.

Tab. 55: Vergleich der Anzahl der benötigten Besamungen in Abhängigkeit der Peakwochenleistung

		Peakwochenleistung (kg)		
Lakt.	*Besamungsgruppe*	*N*	$\bar{x}$	*s*
A	I (1 Besamung)	250	30,9	4,12
	II (2-3 Besamungen)	151	30,9	4,45
	III (≥ 4 Besamungen)	69	30,9	4,19
B	I (1 Besamung)	343	48,9	6,64
	II (2-3 Besamungen)	303	49,6	6,43
	III (≥ 4 Besamungen)	187	50,7	6,45
C	I (1 Besamung)	122	50,3	6,90
	II (2-3 Besamungen)	164	51,9	6,65
	III (≥ 4 Besamungen)	109	52,6	6,54

Tab. 56: Statistische Kennzahlen der Diskriminanzanalyse Anzahl der Besamungen in Abhängigkeit der Peakwochenleistung

Laktation	*Eigenwert*	*kanonische Korrelation*	*Wilks λ*	*F*	*Sig.*
A (1. Laktation)	-	-	-	-	n.s.
B (2.-3. Laktation)	0,011	0,106	0,989	4,740	0,009
C (4.-11. Laktation)	0,020	0,140	0,980	3,903	0,021

4.3.6.5 Zwischentragezeit

Primipare Tiere benötigen nach der Kalbung durchschnittlich 102,4 Tage um wieder tragend zu werden (Median: 77 Tage). Kühe in der 2.-3. Laktation hingegen weisen eine mittlere Zwischentragezeit von 111,3 (Median: 94 Tage) und Kühe ab der 4. Laktation von

120,5 Tagen (Median: 104 Tage) auf (Tab. 159 im Anhang). Um den Zusammenhang zwischen Milchleistung und der Länge der Zwischentragezeit herzustellen, wurde die Peakwochenleistung als unabhängige Variable gewählt und eine Diskriminanzanalyse durchgeführt. Es wurden drei Gruppen miteinander verglichen: I) Tiere mit einer ZTZ von bis zu 100 Tagen, II) Tiere mit einer ZTZ zwischen 101 und 200 Tagen und III) Tiere mit einer ZTZ von mehr als 200 Tagen. Die Tabelle 57 zeigt die Tierzahlen pro ZTZ-Gruppe und Tabelle 58 die statistischen Kennzahlen der Diskriminanzanalyse für alle drei Laktationskategorien. Es existieren bei Kühen der Gruppen B und C signifikante Mittelwertunterschiede, jedoch nicht bei Erstkalbinnen. Die höchsten Peakwochenleistungen sind mit einer Zwischentragezeit von mehr als 100 Tagen assoziiert. 0,8% (B) bzw. 3,6% (C) der Variabilität können anhand des vorliegenden Diskriminanzmodells erklärt werden.

Tab. 57: Vergleich der Zwischentragezeit in Abhängigkeit von der Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)				
Lakt.	*ZTZ-Gruppe*	*N*	$\bar{x}$	*s*
A	I (ZTZ 1-100 Tage)	299	30,9	4,13
	II (ZTZ 101-200 Tage)	123	31,0	4,18
	III (ZTZ > 200 Tage)	28	30,3	4,51
B	I (ZTZ 1-100 Tage)	439	48,9	6,68
	II (ZTZ 101-200 Tage)	294	50,0	6,17
	III (ZTZ > 200 Tage)	55	50,3	6,70
C	I (ZTZ 1-100 Tage)	171	50,2	7,16
	II (ZTZ 101-200 Tage)	159	52,8	6,00
	III (ZTZ > 200 Tage)	34	51,6	5,70

Tab. 58: Statistische Kennzahlen der Diskriminanzanalyse Zwischentragezeit in Abhängigkeit von der Peakwochenleistung

Laktation	*Eigenwert*	*kanonische Korrelation*	*Wilks λ*	*F*	*Sig.*
A (1. Laktation)	-	-	-	-	n.s.
B (2.-3. Laktation)	0,008	0,089	0,992	3,150	0,043
C (4.-11. Laktation)	0,036	0,187	0,965	6,563	0,002

4.3.7 Kälberdaten

4.3.7.1 Kälberanzahl

Im Untersuchungszeitraum wurden 10 Zwillingspaare von Färsen und 68 von Kühen geboren. Für Mehrkalbinnen ergibt sich für die Erstwochenleistung eine signifikante Mittelwertdifferenz von 5,8 kg und für die Peakwochenleistung von 3,5 kg zugunsten der Kühe mit Einlingsgeburten. 2,7% der Streuung der Erstwochenleistung sowie 0,9% der Peakleistung können bei Pluriparen durch die Kälberanzahl erklärt werden, während bei Primiparen kein signifikanter Zusammenhang besteht (Tab. 59-62).

Tab. 59: Vergleich der durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälberanzahl

Erstwochenleistung (kg)				
Parität	*Kälberanzahl*	*N*	$\bar{x}$	*s*
Primiparae	Einlinge	486	20,9	4,99
	Zwillinge	9	17,7	5,40
Pluriparae	Einlinge	1346	35,6	7,16
	Zwillinge	66	29,8	9,21

Tab. 60: Statistische Kennzahlen T-Test Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälberanzahl

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homogenität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Spearman-Korrelation)*
Primiparae	n.s.	0,366	0,546	ja	1,910	0,057	n.s	n.s.
Pluriparae	0,027	12,229	<0,001	nein	5,007	<0,001	-0,134	<0,001

Tab. 61: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälberanzahl

Peakwochenleistung (kg)				
Parität	*Kälberanzahl*	*N*	$\bar{x}$	*s*
Primiparae	Einlinge	484	30,6	4,84
	Zwillinge	10	29,9	3,28
Pluriparae	Einlinge	1301	49,8	7,35
	Zwillinge	62	46,4	9,17

Tab. 62: Statistische Kennzahlen T-Test Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälberanzahl

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homogenität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Spearman-Korrelation)*
Primiparae	n.s.	1,009	0,316	ja	0,432	0,666	n.s.	n.s
Pluriparae	0,009	5,409	0,020	nein	2,939	0,005	-0,810	0,003

4.3.7.2 Lebend-/Totgeburt

Bei Einlingen handelte es sich zu 12,6% (Färsen) bzw. zu 3,0% (Kühe) um Totgeburten, Zwillinge wurden für diese Untersuchung nicht berücksichtigt. Lediglich bei Mehrkalbinnen wirkt sich eine Totgeburt nachteilig auf die durchschnittliche Milchleistung in der ersten Laktationswoche aus. Es besteht eine signifikante Mittelwertdifferenz von 4,8 kg und 1,2% der Streuung der Erstwochenleistung lassen sich über die Kälbervitalität erklären. Die Höhe der Peakwochenleistung ist bei Primi- und Pluriparen gleichermaßen unabhängig von einer Lebend- oder Totgeburt. Die Tabellen 63-66 zeigen die Tierzahlen und T-Tests für die Einsatzleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität.

Tab. 63: Vergleich der durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität

Erstwochenleistung (kg)				
Parität	*Kälbervitalität*	*N*	$\bar{x}$	*s*
Primiparae	lebend	424	21,0	5,00
	tot	62	20,3	4,93
Pluriparae	lebend	1308	35,7	7,05
	tot	38	30,9	9,25

Tab. 64: Statistische Kennzahlen T-Test Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homogenität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Spearman-Korrelation)*
Primiparae	n.s.	0,093	0,760	ja	1,045	0,296	n.s.	n.s.
Pluriparae	0,012	3,439	0,064	ja	4,090	<0,001	-0,090	0,001

Tab. 65: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität

Peakwochenleistung (kg)				
Parität	*Kälbervitalität*	*N*	$\bar{x}$	*s*
Primiparae	lebend	423	30,6	4,87
	tot	61	30,6	4,66
Pluriparae	lebend	1267	49,9	7,38
	tot	34	48,2	6,13

Tab. 66: Statistische Kennzahlen T-Test Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homogenität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Spearman-Korrelation)*
Primiparae	n.s.	0,025	0,874	ja	-0,017	0,987	n.s.	n.s.
Pluriparae	n.s.	0,489	0,484	ja	1,342	0,180	n.s.	n.s.

4.3.7.3 Kälbergeschlecht

Unter den Einlingen waren 499 Färsenkälber und 1372 Kuhkälber, Zwillinge wurden für die Untersuchung nicht berücksichtigt. Zu 50,7% (Primiparae) bzw. zu 52,8% (Pluriparae) waren die Einlingskälber männlichen Geschlechts. Zwischen männlichen und weiblichen Kälbern existieren hinsichtlich der Erst- sowie der Peakwochenleistung keine signifikanten Mittelwertdifferenzen (Tab. 67-70). Das Kälbergeschlecht beeinflusst die Einsatzleistung nicht.

Tab. 67: Vergleich der durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit vom Kälbergeschlecht

Erstwochenleistung (kg)				
Parität	*Kälber-geschlecht*	*N*	$\bar{x}$	*s*
Primiparae	männlich	245	20,9	5,12
	weiblich	241	20,9	4,87
Pluriparae	männlich	709	35,9	7,18
	weiblich	637	35,2	7,13

Tab. 68: Statistische Kennzahlen T-Test durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit vom Kälbergeschlecht

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Spearman-Korrelation)*
Primiparae	n.s.	0,074	0,786	ja	-0,135	0,893	n.s.	n.s.
Pluriparae	n.s.	0,075	0,784	ja	1,839	0,066	0,060	0,028

Tab. 69: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Kälbergeschlecht

Peakwochenleistung (kg)				
Parität	*Kälber-geschlecht*	*N*	$\bar{x}$	*s*
Primiparae	männlich	244	31,0	4,32
	weiblich	240	30,2	5,29
Pluriparae	männlich	685	50,0	7,56
	weiblich	616	49,7	7,12

Tab. 70: Statistische Kennzahlen T-Test Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Kälbergeschlecht

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Spearman-Korrelation)*
Primiparae	n.s.	6,154	0,013	nein	1,793	0,074	n.s.	n.s.
Pluriparae	n.s.	0,547	0,460	ja	0,840	0,401	n.s.	n.s.

4.3.7.4 Geburtsverlauf

Die Geburt von Einlingen erfolgte zu 56,1% (Primiparae) bzw. zu 25,3% (Pluriparae) unter dem Einsatz von Geburtshilfe (moderate, starke oder tierärztliche Hilfe). Die Mittelwertdifferenzen der Erstwochenleistung betragen 1,0 kg bei Erst- und 2,2 kg bei Mehrkalbinnen zugunsten der alleine abgekalbten Tiere (Tab. 67-68). Auch die Peakwochenleistungen sind bei alleine abgekalbten Pluriparen um 2,3 kg höher (Tab. 71-74). 1,0% (Primiparae) und 1,8% (Pluriparae) der Streuung der Erstwochenleistung sowie 0,4% der Streuung der Peakwochenleistung bei Mehrkalbinnen können durch den Geburtsverlauf erklärt werden.

Tab. 71: Vergleich der durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf

Erstwochenleistung (kg)				
Parität	*Geburts-verlauf*	*N*	$\bar{x}$	*s*
Primiparae	alleine	214	21,5	4,69
	Geburtshilfe	272	20,5	5,18
Pluriparae	alleine	1009	36,1	6,90
	Geburtshilfe	337	33,9	7,67

Tab. 72: Statistische Kennzahlen T-Test Erstwochenleistung in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Spearman-Korrelation)*
Primiparae	0,010	1,386	0,240	ja	2,239	0,026	-0,113	0,013
Pluriparae	0,018	4,370	0,037	nein	4,760	<0,001	-0,125	<0,001

Tab. 73: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf

Peakwochenleistung (kg)				
Parität	*Geburts-verlauf*	*N*	$\bar{x}$	*s*
Primiparae	alleine	216	30,7	4,78
	Geburtshilfe	268	30,5	4,89
Pluriparae	alleine	973	50,1	7,19
	Geburtshilfe	328	49,0	7,77

Tab. 74: Statistische Kennzahlen T-Test Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf

Parität	η^2	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Spearman-Korrelation)*
Primiparae	n.s.	0,085	0,771	ja	0,475	0,635	n.s.	n.s.
Pluriparae	0,004	0,431	0,512	ja	2,344	0,019	n.s.	n.s.

4.3.7.5 Kälbergewicht

Das durchschnittliche Geburtsgewicht von Einlingen beträgt 43,8 kg (Primiparae: 40,4 kg vs. Pluriparae: 45,0 kg, Tab. 159 und Abb. 66-67 im Anhang). Es liegen eine Normalverteilung, signifikante Mittelwertunterschiede sowie ein linearer Zusammenhang mit der Höhe der Einsatzleistung vor. Bei Kühen können 6,0% der Streuung der Erstwochenleistung über das Kälbergewicht erklärt werden (Tab. 75) und eine Zunahme des Geburtsgewichtes um 1 kg ist mit einer um 0,33 kg höheren Erstwochenleistung assoziiert (Abb. 34). Die Peakleistungsvariabilität kann partiell sowohl bei Erst- (1,1%) als auch bei Mehrkalbinnen (3,7%) durch das Kälbergeburtsgewicht erklärt werden (Tab. 76). Je zusätzlichem Kilogramm nimmt die Peakwochenleistung um 0,11 kg (Primiparae) bzw. um 0,27 kg (Pluriparae) zu (Abb. 35).

Tab. 75: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Kälbergewichtes auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)							
Parität	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Primiparae	483	21,0	4,98	0,005	-	n.s.	n.s.
Pluriparae	1340	35,6	7,16	0,060	0,327	0,244	<0,001

Tab. 76: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Kälbergewichtes auf die Peakwochenleistung

Peakwochenleistung (kg)							
Parität	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Primiparae	481	30,6	4,82	0,011	0,107	0,104	0,023
Pluriparae	1295	49,9	7,36	0,037	0,268	0,192	<0,001

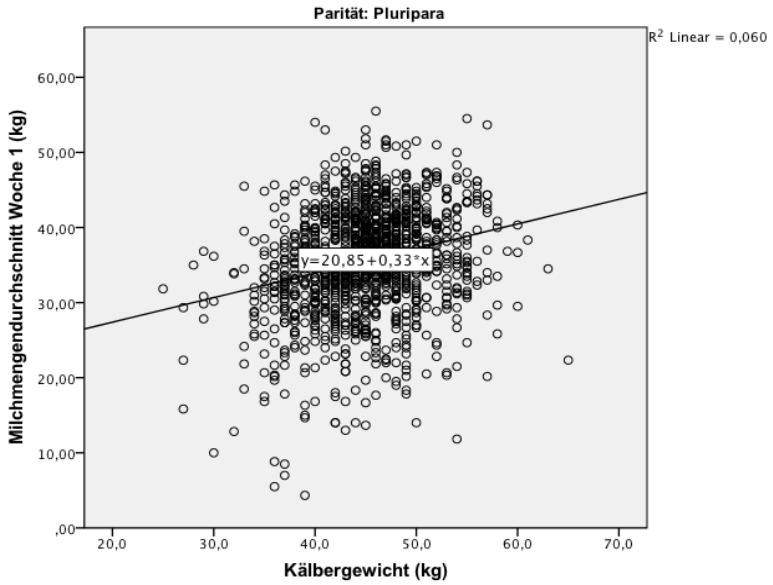


Abb. 34: Zusammenhang zwischen Kälbergewicht und Erstwochenleistung (Pluriparae)

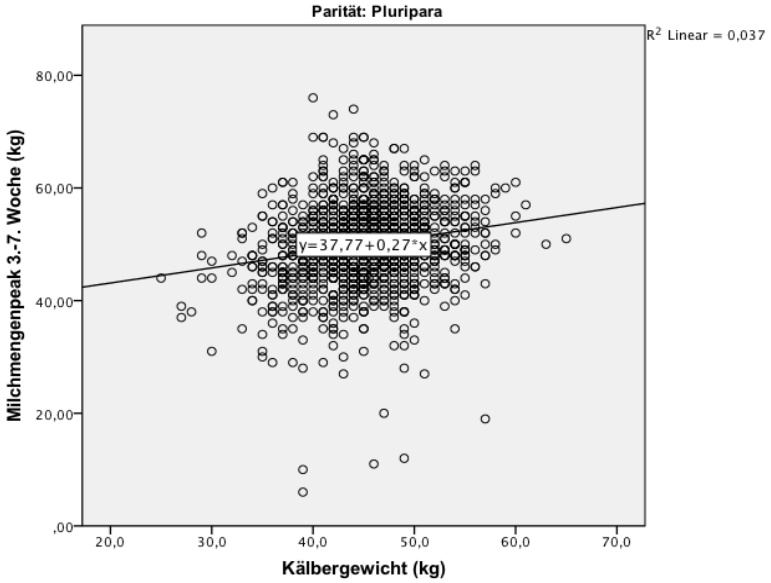


Abb. 35: Zusammenhang zwischen Kälbergewicht und Peakwochenleistung (Pluriparae)

4.3.7.6 Kalbemonat

Es existieren zum Teil signifikante Mittelwertdifferenzen der Erstwochenleistungen in Abhängigkeit vom Kalbemonat. Im Vergleich zu Februarabkalbungen gaben primipare Tiere, die im November kalbten, durchschnittlich 4,9 kg mehr Milch und im Juli abgekalbte Pluripare durchschnittlich 3,5 kg mehr Milch in der ersten Laktationswoche. Da sich kein einheitliches Muster hinsichtlich der Monate erkennen ließ, wurden die Kalbemonate nach Klimafaktoren in zwei Gruppen aufgeteilt. In der warmen Saison von Mai bis September fällt die Erstwochenleistung bei den Pluriparen im Mittel um 1,5 kg höher aus als in der kalten Saison von Oktober bis April. Lediglich 1,1% der Variabilität der Erstwochenleistung können durch die Saisonalität aufgeklärt werden (Tab. 77). Bei den Primiparen existiert kein signifikanter Einfluss auf die Milchmenge.

Tab. 77: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Kalbemonats auf die Erstwochenleistung

Erstwochenleistung (kg)						
Parität	*Kalbemonat*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Primiparae	April 2013	62	21,0	4,85	2,426	0,019
	Mai 2013	49	22,6	4,78	4,046	<0,001
	Juni 2013	30	21,6	3,09	3,087	0,011
	Juli 2013	41	21,1	4,66	2,586	0,022
	August 2013	51	19,4	4,71	-	n.s.
	September 2013	40	21,1	4,24	2,560	0,024
	Oktober 2013	50	19,5	5,43	-	n.s.
	November 2013	33	23,5	4,34	4,917	<0,001
	Dezember 2013	32	22,5	5,19	3,901	0,001
	Januar 2014	72	20,2	5,47	-	n.s.
	Februar 2014*	35	18,6	5,44	0	
	warme Saison (Mai – Sept.)	211	21,1	4,54	-	n.s.
	kalte Saison (Okt. – April)* R^2 =0,002	284	20,7	5,34	0	
Pluriparae	April 2013	97	36,5	7,31	2,919	0,006
	Mai 2013	135	36,5	7,09	2,891	0,004
	Juni 2013	117	36,1	7,01	2,493	0,015
	Juli 2013	101	37,2	6,58	3,548	0,001
	August 2013	160	36,2	7,00	2,589	0,007
	September 2013	128	35,0	6,66	-	n.s.
	Oktober 2013	144	35,3	7,84	1,712	0,080
	November 2013	152	34,5	7,57	-	n.s.
	Dezember 2013	147	33,8	7,97	-	n.s.
	Januar 2014	140	34,2	7,80	-	n.s.
	Februar 2014*	91	33,6	6,95	0	
	warme Saison (Mai – Sept.)	641	36,1	6,90	1,532	<0,001
	kalte Saison (Okt. – April)* R^2 =0,011	771	34,6	7,67	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

4.3.8 Multiple Regressionsmodelle

Für die multiple Regressionsanalyse wurden die Variablen Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehzeit, Kolostrummenge, Rückenfettdicke zur Einstallung, zur Kalbung und zur Ausstallung sowie die RFD-Differenz zwischen diesen Zeitpunkten in binär codierte Dummy-Variablen transformiert. Auch die Färsen- und Kuhväter wurden anhand der höchsten Peakwochenleistungen ihrer Töchter aufgeteilt in Rang 1 bis 6 sowie 7 bis 11 (Färsen) bzw. Rang 1 bis 10 sowie 11 bis 20 (Kühe).
Durch eine vorausgehende Auswertung der Variablenblöcke mit starken sachlichen Zusammenhängen untereinander konnten die stärksten Einflussvariablen in jeder Laktationskategorie für die antepartalen, partalen und postpartalen Regressionsmodelle ermittelt werden. Diese nachfolgend aufgelisteten Faktoren gehen exklusive der Vatertiere (aufgrund der resultierenden geringen Stichprobenzahl) in die Modelle ein und sind jeweils am Fuß der Tabellen aufgeführt. Die Variable mit dem größten Effekt auf die Milchleistung ist im jeweiligen Modell fett gedruckt und grau hervorgehoben.

Untersuchte Einflussfaktoren in den Regressionsmodellen:	**MW1**	**MPeak**	**MM100**	**MM305**
Erstkolostrummenge	A B C	A B C	A B C	A B C
Erstwochenleistung	-	A B C	-	-
Peakwochenleistung	-	-	A B C	A B C
NEFAv	A B C	A B C	A B C	A B C
NEFA1	A B C	A B C	A B C	A B C
NEFA7	A B C	A B C	A B C	A B C
BHB7	A B C	A B C	A B C	A B C
Ca1	B	B	B	B
RFD Einstallung	A B C	A B C	A B C	A B C
RFD Kalbung	A B C	A B C	A B C	A B C
RFD Ausstallung	-	A B C	A B C	A B C
RFD Differenz1	A B C	A B C	A B C	A B C
RFD Differenz2	-	A B C	A B C	A B C
Gebärparese	C	C	C	C
Nachgeburtsverhalten	B	B	B	B
Metritis	A	A	A	A
Vorbereitungsdauer	A B C	A B C	A B C	A B C
Gesamttrockenstehdauer	B C	B C	B C	B C
Tragzeit	A B C	A B C	A B C	A B C
Anzahl Besamungen	-	-	-	A B C
Zwischentragezeit	-	-	-	A B C
Geburtshilfe	A B C	A B C	A B C	A B C
Kälbergeburtsgewicht	A B C	A B C	A B C	A B C

4.3.8.1 Antepartale Einflussfaktoren

Gruppe A (1. Laktation):

Als Resultat einer schrittweisen Regressionsanalye bleibt bei Erstkalbinnen einzig die Vorbereitungsdauer als signifikante Einflussvariable auf die Erstwochenleistung übrig. 2,0% der Streuung können hierdurch erklärt werden. Im Vergleich zu einer maximal 14-tägigen Vorbereitungszeit resultiert aus einer noch längeren Vorbereitungsphase im Mittel eine um 1,6 kg höhere Erstwochenleistung (Tab. 78). 4,8% der Gesamtstreuung der Peakwochenleistung lassen sich durch zwei Variablen aufklären. Unter Konstanthaltung der anderen Kovariablen erhöht sich die Peakwochenleistung bei einer über 14-tägigen Vorbereitungsphase um durchschnittlich 2,0 kg und bei einer Einstallungsrückenfettdicke von mindestens 15 mm um 0,9 kg (Tab. 79).

Tab. 78: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 468)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		20,356	-	<0,001		0,020	10,422	0,001	1,920
Vorbereitungs-dauer (binär)	> 14 Tage	1,589	0,148	0,001	1,000				
	0-14 Tage								

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Tab. 79: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 467)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		29,405	-	<0,001		0,048	12,847	<0,001	2,057
Vorbereitungs-dauer (binär)	> 14 Tage	2,029	**0,197**	<0,001					
	0-14 Tage				1,018				
RFD Einstallung (binär)	ab 15 mm	0,905	0,093	0,043	1,018				
	< 15 mm								

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Gruppe B (2.-3. Laktation):

Von den antepartalen Faktoren besitzen die Trächtigkeitsdauer und die Rückenfettdicke zur Einstallung den größten Einfluss auf die Erstwochenleistung, zusammen vermögen sie bei den Zweit- und Drittlaktierenden 3,6% der Variabilität zu erklären. Die mittlere Milchleistung der ersten Laktationswoche erhöht sich mit jedem zusätzlichen Tag Tragzeit um 0,2 kg bzw.

um 1,7 kg, wenn die Rückenfettdicke zum Trockenstellen mindestens 20 mm beträgt (Tab. 80). Auf die Höhe der Peakwochenleistung nimmt zusätzlich auch die antepartale NEFA-Blutkonzentration Einfluss. Steigt diese um eine Log-Stufe an, ist die Milchmenge um 2,3 kg vermindert (Tab. 81).

Tab. 80: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 841)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		-31,513	-	0,021		0,036	16,738	<0,001	1,812
Tragzeit		0,244	**0,166**	<0,001	1,000				
RFD Einstallung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	1,708	0,105	0,002	1,000				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Tab. 81: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 816)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		-8,191	-	n.s.		0,041	12,537	<0,001	2,026
Tragzeit		0,202	**0,141**	<0,001	1,003				
log. NEFA	7 d a.p.	-2,263	-0,133	<0,001	1,052				
RFD Einstallung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	1,619	0,102	0,004	1,048				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Gruppe C (4.-11. Laktation):

Bei Altkühen bleibt von den antepartalen Variablen einzig die Trächtigkeitsdauer als Einflussfaktor auf die Erstwochenleistung übrig. Mit jedem zusätzlichen Trächtigkeitstag fällt die Milchmenge um 0,2 kg höher aus (Tab. 82).

Die Variabilität der Peakwochenleistung kann zu 6,7% durch ein Drei-Variablen-Modell erklärt werden. Die Milchmenge wird durch eine Gesamttrockenstehzeit von mehr als 45 Tagen um durchschnittlich 1,8 kg vermindert bzw. um 2,7 kg, wenn die NEFA-Blutkonzentration bereits vor der Kalbung um eine Log-Stufe ansteigt. Den größten Effekt besitzt die RFD-Differenz zwischen dem Trockenstellen und dem Kalbetag. Nimmt die Kuh in dieser Phase zu, erhöht sich die Peakwochenleistung im Durchschnitt um 3,1 kg (Tab. 83).

Tab. 82: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 443)	*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante	-31,716	-	0,087		0,027	13,226	<0,001	1,926
Tragzeit	0,245	0,171	<0,001	1,000				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Tab. 83: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 423)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		48,007	-	<0,001		0,067	11,180	<0,001	1,840
RFD Differenz 1 (binär)	Zunahme Abnahme	3,057	**0,175**	<0,001	1,011				
log. NEFA	7 d a.p.	-2,660	-0,144	0,003	1,023				
Trockenstehzeit (binär)	> 45 d bis 45 d	-1,826	-0,114	0,016	1,013				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

4.3.8.2 Partale Einflussfaktoren

Gruppe A (1. Laktation):

Die multiple Regressionsanalyse liefert bei Erstkalbinnen für die Erstwochenleistung als signifikante Einflussvariablen die Kolostrummenge, die logarithmierte NEFA-Blutkonzentration am 1. Laktationstag sowie die Anwendung von Geburtshilfe. Durch diese drei Variablen lassen sich 11,7% der Variabilität erklären. Bei einer größeren Kolostrummenge (über 4 kg) fällt auch die Erstwochenleistung durchschnittlich um 2,7 kg höher aus, während die Anwendung von Geburtshilfe diese um 1,3 kg vermindert (Tab. 84). Unter Konstanthaltung der anderen Kovariablen erhöht sich die Erstwochenleistung zudem um 4,4 kg mit jeder Steigerung der NEFA-Blutkonzentration um eine Log-Stufe an Tag 1 post partum. Nach dem Wegfall der Geburtshilfe aus dem Modell steigt die Peakwochenleistung pro NEFA-Erhöhung um eine Log-Stufe um 3,4 kg bzw. um 1,2 kg bei mehr als 4 kg Kolostrum (Tab. 85). Durch diese zwei Einflussvariablen können 3,6% der Gesamtstreuung der Peakwochenleistung erklärt werden.

Tab. 84: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 440)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		22,138	-	<0,001		0,117	20,368	<0,001	1,902
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	2,674	**0,263**	<0,001	1,002				
log. NEFA	1 d p.p.	4,416	0,203	<0,001	1,031				
Geburtshilfe (binär)	ja nein	-1,279	-0,126	0,006	1,031				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA1, RFD Kalbung, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Tab. 85: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 438)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		31,402	-	<0,001		0,036	9,155	<0,001	2,011
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	1,178	0,119	0,012	1,001				
log. NEFA	1 d p.p.	3,396	**0,158**	0,001	1,001				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA1, RFD Kalbung, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Gruppe B (2.-3. Laktation):

Von den partalen Variablen ist die Kolostrummenge der bedeutendste Einflussfaktor hinsichtlich der Erstwochenleistung. Gibt die Kuh mehr als 4 kg Erstkolostrum, ist dies mit einer um 4,8 kg höheren Milchmenge in der ersten Laktationswoche verbunden. Auch eine Rückenfettdicke zur Kalbung von mindestens 20 mm wirkt sich positiv (+1,6 kg) auf die Erstwochenleistung aus, während die Anwendung von Geburtshilfe einen negativen Effekt hat (-2,5 kg). Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Kälbergewicht steigt die Milchmenge um 0,2 kg an. Je höher allerdings die Erstwochenleistung ausfällt, desto niedriger ist die Calcium-Blutkonzentration am ersten Laktationstag (entsprechend -3,4 kg Milch pro 1 mmol/l Calcium-Anstieg). Durch diese fünf Faktoren können 23,0% der Gesamtstreuung der Erstwochenleistung bestimmt werden (Tab. 86), jedoch nur 9,4% der Peakleistungs-variabilität (Tab. 87).

Tab. 86: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 800)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		30,391	-	<0,001		0,230	48,601	<0,001	1,827
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	4,759	**0,333**	<0,001	1,074				
Calcium	1 d p.p.	-3,413	-0,144	<0,001	1,016				
Kälbergewicht		0,220	0,168	<0,001	1,098				
Geburtshilfe (binär)	ja nein	-2,539	-0,155	<0,001	1,030				
RFD Kalbung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	1,600	0,106	0,001	1,015				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA1, Calcium1, RFD Kalbung, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Tab. 87: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 780)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		40,743	-	<0,001		0,094	17,083	<0,001	1,817
Kälbergewicht		0,281	**0,213**	<0,001	1,093				
Calcium	1 d p.p.	-2,354	-0,099	0,004	1,017				
RFD Kalbung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	1,760	0,116	0,001	1,014				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	1,298	0,091	0,010	1,073				
Geburtshilfe (binär)	ja nein	-1,515	-0,093	0,007	1,028				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA1, Calcium1, RFD Kalbung, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Gruppe C (4.-11. Laktation):

Bei Altkühen ist der stärkste partale Einflussfaktor auf die Erstwochenleistung die Kolostrummenge. Kühe mit einer größeren Menge Kolostrum (>4 kg) erzielen eine um 4,1 kg höhere durchschnittliche Milchmenge in der ersten Laktationswoche. Auch jedes zusätzliche Kilogramm Kälbergewicht wirkt sich positiv aus (+ 0,4 kg Milch), während mit jeder Erhöhung der NEFA-Blutkonzentration um eine Log-Stufe an Tag 1 p.p. durchschnittlich 3,1 kg weniger Milch produziert werden bzw. 2,4 kg weniger Milch bei der Anwendung von Geburtshilfe (Tab. 88). 17,1% der Variabilität der Erstwochenleistung lassen sich durch dieses Vier-Variablen-Modell erklären. Nur 3,4% der Peakleistungsstreuung können hingegen nach dem Wegfall von drei Kovariablen durch die verbleibenden beiden Variablen NEFA an Tag 1 p.p. und Kälbergewicht aufgeklärt werden (Tab. 89).

Tab. 88: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 416)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		16,191	-	<0,001		0,171	22,457	<0,001	1,973
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	4,073	**0,262**	<0,001	1,067				
Kälbergewicht		0,361	0,257	<0,001	1,056				
Geburtshilfe (binär)	ja nein	-2,435	-0,140	0,002	1,019				
log. NEFA	1 d p.p.	-3,117	-0,118	0,01	1,045				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA1, RFD Kalbung, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Tab. 89: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 391)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		39,369	-	<0,001		0,034	7,807	<0,001	1,783
log. NEFA	1 d p.p.	-4,221	**-0,150**	0,003	1,013				
Kälbergewicht		0,225	0,146	0,004	1,013				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA1, RFD Kalbung, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

4.3.8.3 Postpartale Einflussfaktoren

Gruppe A (1. Laktation):

Bei der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung der Primiparen sind die logarithmierten NEFA- und BHB-Blutkonzentrationen an Tag 7 p.p. und die Metritisprävalenz binnen der ersten 30 Laktationstage signifikante Einflussvariablen. Zusammen können sie 25,8% der Erstwochenleistungsvarianz erklären. Unter Konstanthaltung der anderen Modellvariablen steigt die Milchmenge der ersten Laktationswoche um 3,3 kg mit jeder NEFA-Erhöhung bzw. um 9,7 kg mit jeder BHB-Erhöhung an Tag 7 p.p. um eine Log-Stufe und fällt um 3,1 kg, wenn eine Metritis vorliegt (Tab. 90). Ähnliche Auswirkungen haben diese Faktoren auch auf die Peakwochenleistung, wobei die Milchmenge zusätzlich um durchschnittlich 1,1 kg abfällt, wenn es zwischen der Kalbung und dem Zeitpunkt der Ausstallung in die Leistungsgruppe nicht zu einer Lipolyse-bedingten Reduktion der Rückenfettdicke, sondern zu einer Konditionszunahme kommt (Tab. 91). Die vier Variablen vermögen zusammen 10,0% der Peakwochenleistungsvarianz zu erklären.

Tab. 90: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 404)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		25,749	-	<0,001		0,258	47,827	<0,001	1,851
log. BHB	7 d p.p.	9,742	**0,311**	<0,001	1,235				
Metritis bis 30. d (binär)	Metritis gesund	-3,068	-0,297	<0,001	1,001				
log. NEFA	7 d p.p.	3,333	0,173	<0,001	1,235				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Metritis

Tab. 91: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 376)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		33,772	-	<0,001		0,100	11,852	<0,001	1,714
log. NEFA	7 d p.p.	3,440	**0,191**	<0,001	1,236				
Metritis bis 30. d (binär)	Metritis gesund	-1,383	-0,145	0,003	1,018				
log. BHB	7 d p.p.	3,580	0,122	0,023	1,230				
RFD-Differenz 2 (binär)	Zunahme Abnahme	-1,059	-0,104	0,034	1,034				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Metritis, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2

Gruppe B (2.-3. Laktation):

Von den postpartalen Variablen hat das Auftreten einer Retentio placentae den größten Einfluss auf die Erstwochenleistung, welche in diesem Fall durchschnittlich um 10,8 kg geringer ausfällt. Die NEFA- und BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. sind hingegen mit einer erhöhten Milchmenge assoziiert (NEFA: +5,6 kg Milch vs. BHB: +9,5 kg Milch pro Anstieg um eine Log-Stufe). 26,0% der Varianz lassen sich durch die Summe dieser drei Modellvariablen erklären (Tab. 92).

Bei der Peakwochenleistung bleiben Nachgeburtsverhalten und NEFA-Blutkonzentration als signifikante Variablen erhalten, jedoch fällt die BHB-Konzentration zugunsten von Konditionsparametern weg. Wenn die Rückenfettdicke zur Ausstallung mindestens 20 mm beträgt, ist die Milchmenge durchschnittlich um 1,6 kg höher, dennoch wirkt sich insgesamt eine Konditionsabnahme zwischen Kalbung und Ausstallung positiv auf die Milchmenge (+1,4 kg) aus (Tab. 93).

Tab. 92: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 689)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		40,475	-	<0,001		0,260	81,741	<0,001	1,776
NGV (binär)	NGV gesund	-10,848	**-0,417**	<0,001	1,004				
log. NEFA	7 d p.p.	5,566	0,190	<0,001	1,170				
log. BHB	7 d p.p.	9,490	0,190	<0,001	1,175				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Nachgeburtsverhalten

Tab. 93: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 656)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		51,22	-	<0,001		0,096	18,461	<0,001	1,823
NGV (binär)	NGV gesund	-6,097	**-0,245**	<0,001	1,008				
log. NEFA	7 d p.p.	3,728	0,132	0,001	1,040				
RFD Ausstallung	ab 20 mm < 20 mm	1,617	0,092	0,015	1,032				
RFD-Differenz 2 (binär)	Zunahme Abnahme	-1,354	-0,089	0,018	1,020				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Nachgeburtsverhalten, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2

Gruppe C (4.-11. Laktation):

Bei Altkühen können 22,0% der Varianz der Erstwochenleistung durch das Auftreten einer subklinischen bzw. klinischen Gebärparese und durch die BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. erklärt werden. Eine Gebärparese vermindert die Milchmenge im Durchschnitt um 8,5 kg, während eine BHB-Erhöhung um eine Log-Stufe mit einer um 6,4 kg höheren Milchmenge assoziiert ist (Tab. 94). Bei der Peakwochenleistung bleibt von allen postpartalen Variablen die Gebärparese übrig, welche 7,9% der Variabilität bestimmt (Tab. 95).

Tab. 94: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 325)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		38,539	-	<0,001		0,220	46,627	<0,001	1,801
Gebärparese (binär)	GP gesund	-8,507	**-0,458**	<0,001	1,001				
log. BHB	7 d p.p.	6,407	0,138	0,005	1,001				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Gebärparese

Tab. 95: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 303)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		52,723		<0,001		0,079	26,765	<0,001	1,751
Gebärparese (binär)	GP gesund	-5,260	-0,286	<0,001	1,000				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Gebärparese, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2

4.3.8.4 Multiple Regression aller signifikanten Einflussvariablen

Gruppe A (1. Laktation):

Unter Einbeziehung aller zuvor als signifikante Einflussfaktoren identifizierten Variablen bleiben im Modell vier Variablen übrig, die zusammen 29,6% der Gesamtstreuung der Erstwochenleistung erklären können. Den größten Einfluss besitzt die BHB-Blutkonzentration an Tag 7 post partum. Das Auftreten einer Metritis zu Laktationsbeginn mindert unter Konstanthaltung der anderen Kovariablen den Erstwochenertrag, während die Milchmenge bei einer großen Kolostrummenge (>4 kg) und mit jeder NEFA-Erhöhung um eine Log-Stufe an Tag 7 p.p. ansteigt (Tab. 96).

Auch in das Peakwochenleistungsmodell wurden die sich zuvor als signifikant erwiesenen Variablen aufgenommen (Tab. 97). Den stärksten Einfluss hat die Vorbereitungsdauer (+2,4 kg Mehrleistung bei einer >14-tägigen Vorbereitungsphase), gefolgt von der NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 p.p., mit deren Anstieg um eine Log-Stufe auch die Peakwochenleistung um 4,2 kg höher ausfällt. Des Weiteren ist eine Kolostrummenge >4 kg mit einer um 1,0 kg höheren und eine Metritis mit einer um 1,3 kg niedrigeren Peakmenge verbunden. Durch dieses erste Modell können 15,5% der Variabilität aufgeklärt werden. Im zweiten Schritt erfolgt die Aufnahme der Erstwochenleistung, die bei Erstkalbinnen mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,563 unter allen Variablen den stärksten Zusammenhang zur Peakwochenleistung und den größten Effekt aufweist. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Milch im Erstwochenmittel steigt auch die durchschnittliche Peakwochenleistung um 0,5 kg. 35,2% der Variabilität können durch das vorliegende Drei-Variablen-Modell erklärt werden. So steigt die Peakwochenleistung auch nach einer Vorbereitungsphase von >14 Tagen sowie mit jeder Log-Stufen-Erhöhung der NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 post partum. Die beim Laktationsstart erzielte Erstwochenleistung eliminiert somit den Einfluss der Erkrankung

und der Kolostrummenge, nicht aber den Einfluss durch die NEFA-Konzentration und Dauer der Vorbereitungsphase.

Tab. 96: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 358)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		24,707	-	<0,001		0,296	38,595	<0,001	1,931
log. BHB	7 d p.p.	9,264	**0,293**	<0,001	1,218				
Metritis bis 30. d (binär)	Metritis gesund	-3,058	**-0,291**	<0,001	1,018				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	2,016	0,201	<0,001	1,027				
log. NEFA	7 d p.p.	3,389	0,170	0,001	1,208				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: Vorbereitungszeit, Kolostrummenge, Geburtshilfe, NEFA1, NEFA7, BHB7, Metritis

Tab. 97: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 339)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(**Modell 1**) Konstante		31,530	-	<0,001		0,155	16,745	<0,001	1,908
Vorbereitungs-dauer (binär)	> 14 d bis 14 d	2,444	**0,251**	<0,001	1,011				
log. NEFA	7 d p.p.	4,178	0,223	<0,001	1,018				
Metritis (binär)	Metritis gesund	-1,333	-0,136	0,007	1,011				
Kolostrummenge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	0,983	0,105	0,037	1,017				
(**Modell 2)** Konstante		20,856	-	<0,001		0,352	62,098	<0,001	1,763
Erstwochenleistung		0,485	**0,500**	<0,001	1,120				
Vorbereitungs-dauer (binär)	> 14 d bis 14 d	1,644	0,168	<0,001	1,037				
log. NEFA	7 d p.p.	2,130	0,111	0,016	1,095				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: Vorbereitungszeit, RFD Einstallung, RFD-Differenz2, Kolostrummenge, NEFA1, NEFA7, BHB7, Metritis

Gruppe B (2.-3. Laktation):

Im Modell für die Erstwochenleistung bleiben fünf signifikante Einflussvariablen übrig, die in der Summe 38,5% der Variabilität erklären können (Tab. 98). Das Auftreten einer Retentio placentae stellt bei der Gruppe B den einzigen milchmindernden und zugleich stärksten Einflussfaktor dar. Eine Kolostrummenge über 4 kg und ein großes Kalb erhöhen die Erstwochenleistung ebenso wie ein Anstieg der NEFA- und BHB-Konzentration an Tag 7 post partum. Der Einfluss der Kondition fällt somit komplett aus dem Modell.

Auch in das Peakwochenleistungsmodell wurden die sich zuvor als signifikant erwiesenen Variablen aufgenommen (Tab. 99). Im ersten Modell stellt sich das Kälbergewicht als einflussreichste Variable dar. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm des Kalbes steigt die Peakwochenleistung um 0,3 kg. Auch eine Rückenfettdicke von mindestens 20 mm zum Zeitpunkt der Kalbung wirkt sich positiv auf die Milchmenge aus (+2,4 kg), während eine Retentio placentae 4,3 kg Minderleistung bedeutet. Zudem sinkt die Milchmenge um 2,2 kg mit jedem antepartalen NEFA-Anstieg um eine Log-Stufe. Durch dieses erste Modell lassen sich 14,5% der Variabilität aufklären.

Im zweiten Schritt erfolgt die Aufnahme der Erstwochenleistung, die bei Kühen der Gruppe B mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,647 von allen Variablen den stärksten Zusammenhang zur Peakwochenleistung und den größten Effekt aufweist. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Milch im Erstwochenmittel steigt auch die durchschnittliche Peakwochenleistung um 0,6 kg. 44% der Varianz der Peakwochenleistung können durch das Kälbergewicht, die NEFA-Blutkonzentration vor der Kalbung und durch die Höhe der Erstwochenleistung erklärt werden, welche die Erkrankung und die Konditionsparameter eliminiert.

Tab. 98: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 563)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		26,328	-	<0,001		0,385	71,510	<0,001	1,817
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	3,693	0,273	<0,001	1,129				
NGV (binär)	NGV gesund	-10,306	**-0,349**	<0,001	1,008				
log. BHB	7 d p.p.	8,321	0,162	<0,001	1,146				
Kälbergewicht		0,262	0,202	<0,001	1,070				
log. NEFA	7 d p.p.	4,422	0,150	<0,001	1,184				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung

Einflussvariablen: Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD Kalbung, Kolostrum, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Ca1, NEFA7, BHB7, NGV

Tab. 99: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 518)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(Modell 1) Konstante		33,348	-	<0,001		0,145	18,509	<0,001	1,824
Kälbergewicht		0,303	**0,246**	<0,001	1,077				
NGV (binär)	NGV gesund	-4,344	-0,151	<0,001	1,016				
RFD Kalbung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	2,418	0,176	<0,001	1,055				
log. NEFA	7 d a.p.	-2,217	-0,138	0,001	1,067				
Kolostrummenge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	1,448	0,113	0,008	1,075				
(Modell 2) Konstante		19,056	-	<0,001		0,440	134,807	<0,001	1,678
Erstwochenleistung		0,614	**0,614**	<0,001	1,085				
Kälbergewicht		0,162	0,132	<0,001	1,099				
log. NEFA	7 d a.p.	-1,789	-0,111	0,001	1,014				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD Kalbung, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2, Ca1, NEFAv, NEFA7, Kolostrum, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Nachgeburtsverhalten

Gruppe C (4.-11. Laktation):

Bei den Altkühen können 28,3% der Streuung der Erstwochenleistung durch die milchsteigernden Variablen Kolostrummenge, Kälbergewicht und BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. sowie durch eine milchmindernde Gebärparese erklärt werden (Tab. 100). Auch in das Peakwochenleistungsmodell wurden die sich zuvor als signifikant erwiesenen Variablen aufgenommen (Tab. 101). Das Gewicht des Kalbes ist die stärkste Einflussvariable und wirkt sich mit jedem zusätzlichen Kilogramm in Form einer um 0,4 kg höheren Milchmenge aus. Ebenfalls milchleistungssteigernd (+2,2 kg) ist eine Konditionszunahme in der Trockenstehzeit, während sich eine Gesamttrockenstehdauer von mehr als 45 Tagen mit einer um 2,5 kg erniedrigten Milchmenge niederschlägt. Zu einer Minderleistung von 3,7 kg kommt es beim Auftreten einer Gebärparese und mit jeder antepartalen NEFA-Erhöhung um eine Log-Stufe sinkt die Peakwochenleistung um 2,0 kg. Das Modell vermag 14,8% der Variabilität zu erklären.

Im zweiten Schritt erfolgt die Aufnahme der Erstwochenleistung, die bei Kühen der Gruppe C mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,605 von allen Variablen den stärksten Zusammenhang zur Peakwochenleistung und den größten Effekt aufweist. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Milch im Erstwochenmittel steigt auch die durchschnittliche Peakwochenleistung um 0,6 kg. Der zusätzlich milchsteigernde Effekt des Kälbergewichtes sowie die milchmindernde Gesamttrockenstehdauer und NEFA-Blutkonzentration vor der Kalbung bestimmen

zusammen mit der Erstwochenleistung 41,2% der Varianz der Peakwochenleistung. Die Erkrankung und Konditionsparameter wurden somit schrittweise aus dem Modell eliminiert.

Tab. 100: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 279)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		25,414	-	<0,001		0,283	28,381	<0,001	1,719
Gebärparese (binär)	GP gesund	-7,124	**-0,378**	<0,001	1,006				
Kolostrum-menge	> 4 kg 0-4 kg	3,056	0,215	<0,001	1,086				
Kälbergewicht		0,246	0,188	<0,001	1,055				
log. BHB	7 d p.p.	5,735	0,121	0,022	1,071				

Abhängige Variable: Erstwochenleistung
Einflussvariablen: Trächtigkeitsdauer, Kolostrummenge, Geburtshilfe, Kälbergewicht, NEFA1, BHB7, Gebärparese

Tab. 101: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 275)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(Modell 1) Konstante		34,891	-	<0,001		0,148	10,497	<0,001	1,845
Gebärparese (binär)	GP gesund	-3,707	-0,193	0,001	1,029				
Kälbergewicht		0,351	**0,260**	<0,001	1,111				
Trockenstehzeit (binär)	> 45 d bis 45 d	-2,475	-0,175	0,003	1,085				
RFD-Differenz1 (binär)	Zunahme Verlust	2,191	0,132	0,020	1,010				
log. NEFA	7 d a.p.	-2,003	-0,120	0,036	1,041				
(Modell 2) Konstante		21,494	-	<0,001		0,412	48,841	<0,001	1,614
Erstwochenleistung		0,613	**0,580**	<0,001	1,079				
Trockenstehzeit (binär)	> 45 d bis 45 d	-2,825	-0,199	<0,001	1,076				
Kälbergewicht		0,192	0,142	0,005	1,161				
log. NEFA	7 d a.p.	-1,671	-0,100	0,035	1,029				

Abhängige Variable: Peakwochenleistung
Einflussvariablen: Gesamttrockenstehdauer, Kälbergewicht, NEFAv, NEFA1, RFD-Differenz1, Gebärparese

4.4 Einflussfaktoren auf die 100- und 305-Tage-Leistung

Aufgrund der Ähnlichkeit der Ergebnisse bezüglich der Einflussfaktoren auf die 100- und 305-Tage-Leistung sind die Variablen für die 100-Tage-Leistung lediglich in den Regressionsmodellen aufgeführt.

4.4.1 Erstkolostrummenge

Im Vergleich zu einer Kolostrummenge von 0 bis 4 kg fällt die 305-Tage-Leistung in den drei Laktationskategorien höher aus, wenn das Erstkolostrum mehr als 4 kg beträgt (A: +465,3 kg vs. B: +615,7 kg) bzw. mehr als 10 kg (B: +621,0 kg vs. C: +855,0 kg).
Die Gesamtstreuung der 305-Tage-Leistung kann bei Erstkalbinnen zu 3,7%, bei Jungkühen der Gruppe B zu 3,0% und bei Altkühen der Gruppe C zu 1,7% durch die Erstkolostrummenge aufgeklärt werden (Tab. 102).

Tab. 102: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Kolostrummenge auf die 305-Tage-Leistung

		305-Tage-Leistung (kg)				
Laktation	*Kolos-trummenge*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
A) 1. Laktation	> 10 kg	9	9258,9	605,17	678,724	n.s.
R^2 =0,037	> 4-10 kg	178	9045,5	1222,04	465,340	<0,001
	0-4 kg*	242	8580,2	1215,85	0	
B) 2.-3. Laktation	> 10 kg	74	11786,4	1746,58	621,012	0,006
R^2 =0,030	> 4-10 kg	361	11781,1	1777,15	615,741	<0,001
	0-4 kg*	324	11165,3	1712,30	0	
C) 4.-11. Laktation	> 10 kg	35	12481,4	1927,91	855,046	0,021
R^2 =0,017	> 4-10 kg	178	11980,2	1899,72	353,786	n.s.
	0-4 kg*	141	11626,4	2014,46	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

4.4.2 Erstwochenleistung

Die Höhe der durchschnittlichen Milchleistung in der 1. Laktationswoche hat einen signifikanten Einfluss auf die Höhe der 305-Tage-Leistung. Es besteht eine lineare Beziehung in allen drei Laktationskategorien (Abb. 68-70 im Anhang). Zwischen 17,7% und 26,6% der Variabilität der 305-Tage-Leistung können durch die Erstwochenleistung aufgeklärt werden. Am ausgeprägtesten ist der Effekt bei Kühen in der 2.-3. Laktation (Abb. 36). Jede Erhöhung der durchschnittlichen Erstwochenleistung vom 2.-7. Laktationstag um 1 kg steht mit einer um 127,1 kg höheren 305-Tage-Leistung im Zusammenhang. Bei Kühen ab der 4. Laktation sind es 116,4 kg und bei Primiparen 112,2 kg Mehrleistung für jedes zusätzliche Kilogramm Milch im Erstwochendurchschnitt (Tab. 103).

Tab. 103: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Erstwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
MW1	A	461	0,190	107,889	112,156	10,387	0,436	<0,001
	B	817	0,266	295,235	127,114	17,182	0,516	<0,001
	C	386	0,177	82,724	116,394	9,095	0,421	<0,001

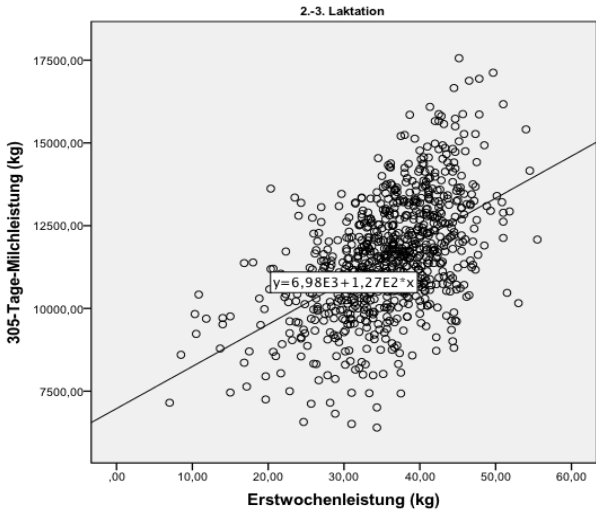


Abb. 36: Streudiagramm mit Regressionsgerade für den Einfluss der Erstwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung (Gruppe B)

4.4.3 Peakwochenleistung

Die Höhe der durchschnittlichen Peakleistung im Zeitraum von der 3.-7. Laktationswoche hat einen signifikanten Einfluss auf die Höhe 305-Tage-Leistung. Es besteht eine lineare Beziehung in allen drei Laktationskategorien (Abb. 71-73 im Anhang) und es können zwischen 55,3% und 64,5% der Variabilität der 305-Tage-Leistung aufgeklärt werden (Tab. 104). Jede Steigerung der durchschnittlichen Peakwochenleistung um 1 kg ist bei Erstkalbinnen mit einer Erhöhung der 305-Tage-Leistung um 229,9 kg assoziiert, bei Kühen der Gruppe B sind es 199,8 kg (Abb. 37) und bei Kühen der Gruppe C 116,5 kg Mehrleistung pro Kilogramm Peakmenge.

Tab. 104: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Peakwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung

		305-Tage-Leistung (kg)						
Einfluss-variable	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
MPeak	A	471	0,645	853,921	229,867	29,222	0,803	<0,001
	B	825	0,557	1036,60	199,824	32,196	0,747	<0,001
	C	388	0,553	479,682	216,507	21,902	0,744	<0,001

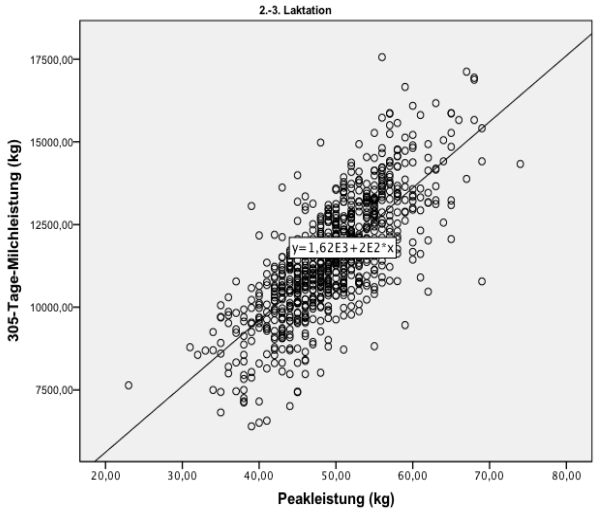


Abb. 37: Streudiagramm mit Regressionsgerade für den Einfluss der Peakwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung (Gruppe B)

4.4.4 100-Tage-Leistung

Auch die Höhe der durchschnittlichen 100-Tage-Leistung hat einen signifikanten Einfluss auf die Höhe 305-Tage-Leistung. Es existiert eine lineare Beziehung in allen drei Laktationskategorien (Abb. 74-76 im Anhang) und es können 71,8% bis 74,9% der Variabilität der 305-Tage-Leistung aufgeklärt werden (Tab. 105). Jede Erhöhung der 100-Tage-Leistung um 1 kg steht bei Erstkalbinnen und Altkühen mit einer um 2,6 kg höheren bzw. bei Kühen der 2.-3. Laktation mit einer um 2,5 kg (Abb 38) höheren 305-Tage-Leistung im Zusammenhang.

Tab. 105: Statistische Kennzahlen des Einflusses der 100-Tage- auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
MM100	A	471	0,749	1402,144	2,633	37,445	0,866	<0,001
	B	825	0,718	2095,499	2,450	45,777	0,847	<0,001
	C	388	0,728	1030,763	2,648	32,105	0,853	<0,001

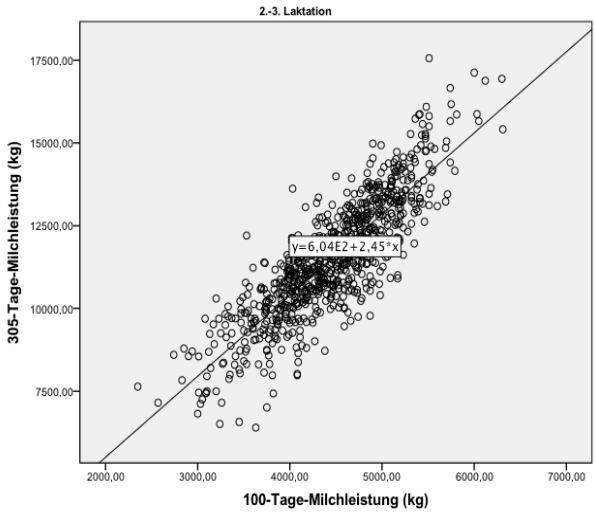


Abb. 38: Streudiagramm mit Regressionsgerade für den Einfluss der 100-Tage- auf die 305-Tage-Leistung (Gruppe B)

Die 100-Tage-Leistung kann ihrerseits am besten über die durchschnittliche Peakwochenleistung erklärt werden. Denn ein um 1 kg höherer Erstwochendurchschnitt ergibt eine um 51,7 bis 62,9 kg höhere aber ein um 1 kg höherer Peakwochendurchschnitt eine um 83,3 bis 87,1 kg höhere 100-Tage-Leistung, die konsekutiv die 305-Tage-Leistung mitbestimmt (Tab. 106). Die im Zeitfenster der 3.-7. Laktationswoche erstmalig auftretende Peakmenge ist demnach ein guter Prädiktor, zumal die peripartalen Erkrankungen - ein bedeutender Milchdepressionsfaktor - zu dieser Zeit größtenteils schon überwunden sind.

Tab. 106: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Erst- & Peakwochenleistung auf die 100-Tage-Leistung

100-Tage-Leistung								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
MW1	A	467	0,366	267,958	51,739	16,369	0,605	<0,001
	B	852	0,524	935,359	62,940	30,584	0,724	<0,001
	C	421	0,381	257,829	55,898	16,057	0,617	<0,001
MPeak	A	477	0,861	2941,593	87,145	54,236	0,928	<0,001
	B	860	0,831	4207,112	85,299	64,862	0,911	<0,001
	C	423	0,798	1663,581	83,320	40,787	0,893	<0,001

4.4.5 Milchfaktoren

Die vier Milchfaktoren setzen verschiedene Milchmengen zueinander ins Verhältnis. Kühe mit einem hohen Milchleistunspotential sind in der Lage ihre Einsatzleistung um ein Vielfaches zu steigern, woraus hohe Milchfaktoren resultieren. Die nachfolgende Untersuchung bezieht sich in erster Linie auf die Persistenzunterschiede zwischen gesunden und binnen der ersten 30 Laktationstage erkrankten Tieren mit erniedrigter Einsatzleistung. Tabelle 107 zeigt die Beziehung zwischen den Milchfaktoren und der 305-Tage-Leistung. In den Abbildungen 77-79 im Anhang ist dieser Zusammenhang für den Milchfaktor 2 graphisch dargestellt. Die Tabelle 108 spiegelt die Milchfaktoren in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus wider.

Tab. 107: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Milchfaktoren 1-4 auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)							
Einfluss-variable	*Lakt.*	*N*	*R^2 linear*	*F*	*B*	*t*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
log. Milch-faktor 1	A	459	0,013	6,004	1578,374	2,450	0,015
	B	817	-	-	-	-	n.s.
	C	385	0,030	11,722	4241,141	3,424	0,001
Milchfaktor 2	A	470	0,076	38,576	1557,695	6,211	<0,001
	B	825	0,176	176,032	3395,930	13,268	<0,001
	C	388	0,314	176,681	4857,963	13,292	<0,001
log. Milch-faktor 3	A	459	0,036	17,286	2375,271	4,158	<0,001
	B	817	0,038	31,772	3701,965	5,637	<0,001
	C	385	0,139	61,590	7499,277	7,848	<0,001
log. Milch-faktor 4	A	459	0,048	22,921	2511,907	4,788	<0,001
	B	817	0,069	60,749	4282,275	7,794	<0,001
	C	385	0,199	95,123	7632,590	9,753	<0,001

Tab. 108: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Erkrankung bis 30. Tag p.p. auf die Milchfaktoren 1-4

Milchfaktoren								
Abhängige Variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	*$\bar{x}$*	*s*	*R^2 linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
log. Milch-faktor 1	A	gesund bis 30. Tag p.p.	247	1,3	0,08			
	A	krank	218	1,4	0,10	0,028	0,031	<0,001
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	599	1,3	0,05			
	B	krank	253	1,3	0,11	0,028	0,027	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	246	1,3	0,05			
	C	krank	174	1,3	0,10	0,051	0,036	<0,001
Milch-faktor 2	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	2,0	0,21			
	A	krank	221	2,1	0,22	0,043	0,090	<0,001
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	1,6	0,21			
	B	krank	239	1,7	0,23	0,032	0,086	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	1,5	0,20			
	C	krank	161	1,6	0,25	0,014	0,054	0,020
log. Milch-faktor 3	A	gesund bis 30. Tag p.p.	244	1,8	0,08			
	A	krank	215	1,9	0,11	0,049	0,043	<0,001
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	580	1,7	0,07			
	B	krank	237	1,8	0,12	0,042	0,042	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	1,7	0,07			
	C	krank	158	1,8	0,12	0,056	0,047	<0,001
log. Milch-faktor 4	A	gesund bis 30. Tag p.p.	244	1,6	0,09			
	A	krank	215	1,7	0,12	0,053	0,049	<0,001
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	580	1,5	0,09			
	B	krank	237	1,6	0,14	0,044	0,050	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	1,5	0,08			
	C	krank	158	1,6	0,14	0,047	0,050	<0,001

Milchfaktor 1 (Verhältnis MM100 zur MW1):

1,3% (Gruppe A) bzw. 3,0% (Gruppe C) der Variabilität der 305-Tage-Leistung können durch den logarithmierten Milchfaktor 1 aufgeklärt werden. Steigt der Milchfaktor 1 um eine Log-Stufe an, so erhöht sich die Laktationsleistung bei Primiparen um 1578,4 kg und bei Altkühen um 4241,1 kg, während der Einfluss des Milchfaktors 1 bei Zweit- und Drittlaktierenden nicht signifikant ist (Tab. 107). Anhand der Tabelle 108 wird ersichtlich, dass die 100-Tage-Leistung von Primi- und Pluriparen um 1,3 Log-Stufen, d.h. etwa 20 mal höher als deren erreichte Erstwochenleistung ist. Bei Vorliegen einer Erkrankung zu Laktationsbeginn fällt der logarithmierte Milchfaktor 1 noch größer aus (Mittelwertdifferenzen A: +0,03 vs. B: +0,03 vs. C: +0,04 Log-Stufen). Dies bedeutet, dass Tiere mit einer niedrigen Einsatzleistung in der 1. Laktationswoche die Minderleistungen bis zum 100. Laktationstag teilweise wieder zu kompensieren scheinen (Korrelation zwischen MFaktor1 und MW1 r = A: -0,750 vs. B: -0,652 vs. C: -0,647).

Milchfaktor 2 (Verhältnis 2.+3. Laktationsdrittel zur MM100):

Jede Erhöhung um eine Faktorstufe entspricht bei den Primiparen einer um 1557,7 kg sowie bei Kühen einer um 3395,9 kg (B) bzw. 4858,0 kg (C) höheren 305-Tage-Leistung (Tab.107). Der Anteil der durch den Milchfaktor 2 erklärten Varianz der 305-Tage-Leistung beträgt 7,6% (A), 17,6% (B) und 31,4% (C). Vom 101.-305. Tag p.p. wird von Pluriparen durchschnittlich 1,5 (C) bzw. 1,6 (B) und von Primiparen 2,0 mal mehr Milch als in den ersten 100 Laktationstagen produziert (Tab. 108). Die Höhe des Milchfaktors 2 wird von einer Erkrankung zu Laktationsbeginn beeinflusst, denn binnen der ersten 30 Laktationstage erkrankte Tiere weisen im Mittel einen 0,1 mal höheren Faktorwert auf. Je niedriger demnach die Milchleistung im ersten Laktationsdrittel ausfällt, desto mehr verschiebt sich das Mengenverhältnis in die letzten zwei Laktationsdrittel (Korrelation zwischen MFaktor2 und Milchmengen r = MW1: -0,600 vs. MPeak: -0,585 vs. MM100: -0,560).

Milchfaktor 3 (Verhältnis MM305 zur MW1):

Die 305-Tage-Leistung ist im Vergleich zur Erstwochenleistung bei Pluriparen durchschnittlich mehr als 50 mal (1,7 Log-Stufen) und bei Primiparen mehr als 63 mal (1,8 Log-Stufen) höher (Tab. 108) und eine Erkrankung zu Laktationsbeginn fällt auch beim logarithmierten Milchfaktor 3 ins Gewicht (Mittelwertdifferenzen A: +0,04 vs. B: +0,04 vs. C: +0,05 Log-Stufen). Demnach erzielen verglichen mit gesunden Tieren binnen der ersten 30 Tage p.p. erkrankte Tiere im Mittel 13 (B,C) bis 16 (A) mal mehr Milch in der gesamten Restlaktation in Relation zu ihren (niedrigeren) Erstwochenleistungen (Korrelation zwischen MFaktor3 und MW1 r = A: -0,758 vs. B: -0,615 vs. C: -0,578).

Milchfaktor 4 (Verhältnis 2.+3. Laktationsdrittel zur MW1):

Anhand des logarithmierten Milchfaktors 4 wird ersichtlich, dass eine Erkrankung zu Laktationsbeginn durch den Bezug zur Milchmenge in der 1. Laktationswoche einen signifkanten Einfluss auf die Mengenverhältnisse hat. Je niedriger die Erstwochenleistung ist, desto höher ist der logarithmierte Milchfaktor 4 (Korrelation zwischen MFaktor4 und MW1 r = A: -0,736 vs. B: -0,561 vs. C: -0,505). In den ersten 30 Tagen p.p. gesunde Kühe leisten vom 101.-305. Laktationstag im Mittel 1,5 Log-Stufen, d.h. etwa 32 mal mehr als in der 1. Woche p.p. und kranke Kühe im Mittel 1,6 Log-Stufen und somit ca. 40 Faktor-Stufen mehr (Tab. 108). Bei gesunden Erstkalbinnen beträgt der Milchfaktor 4 durchschnittlich 1,6 Log- bzw. 40 Faktor-Stufen und bei kranken Erstkalbinnen 1,7 Log- bzw. 50 Faktor-Stufen (Mittelwertdifferenzen A,B,C: je 0,05 Log-Stufen).

4.4.6 Vatertiere

Färsen- und Kuhväter wurden nach absteigender Peakleistung sortiert und der genetische Einfluss auf die gesamte Laktationsleistung untersucht. Es existieren signifikante Mittelwertunterschiede der 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit vom Vater. Die lineare Regression mit binär codierten Dummy-Variablen ergibt, dass die Töchter von Färsenvätern der ersten 6 Ränge auch eine um durchschnittlich 413,7 kg höhere 305-Tage-Leistung erzielen als die Töchter von Färsenvätern der letzten 5 Ränge. Auch die 305-Tage-Leistung der Töchter von Kuhvätern der ersten 10 Ränge fällt um 1153,6 kg höher aus als die Milchleistung der Töchter von Kuhvätern der letzten 12 Ränge. 3,2% (Primiparae) und 9,3% (Pluriparae) der Variabilität der 305-Tage-Leistung können durch die Genetik aufgeklärt werden (Tab. 109).

Tab. 109: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Vaters auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Parität	*Väter*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Pearson Korrelations-koeffizient*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Primiparae	1.-6. Rang	128	8967,0	1146,23	0,032	413,712	0,178	0,006
	7.-11. Rang	108	8553,2	1141,32				
Pluriparae	1.-10. Rang	223	12301,3	1858,81	0,093	1153,610	0,305	<0,001
	11.-22. Rang	363	11147,7	1684,35				

Teilt man die Väter in 4 (Pluriparae) bzw. 3 (Primiparae) Gruppen ein, lassen sich Verbesserungs- bzw. Verschlechterungstendenzen anhand von Gruppenwechseln erkennen. So ist bei den Mehrkalbinnen die Spitzengruppe 1 relativ stabil, drei Väter steigen im Laufe der Laktation jedoch in die Leistungsgruppe 2 ab, aus welcher drei andere Väter auf die Ränge

vier bis sechs in der Spitzengruppe aufsteigen, während zwei Väter in Gruppe 3 absteigen. Somit existiert in der Leistungsgruppe 2 die größte Fluktuation. In Gruppe 3 und 4 findet der Rangtausch hauptsächlich innerhalb der Gruppen statt. Die Abbildungen 39-40 zeigen die durchschnittlichen 305-Tage-Leistungen von Töchtern der häufigsten Kuhväter, sortiert nach der erreichten Peak- und 305-Tage-Leistung. Die Väter Win395 und Socrates halten durchgehend ihre Spitzenposition und die letzten 6 Väter besetzen auch nach 305 Tagen die 6 Schlussplätze.

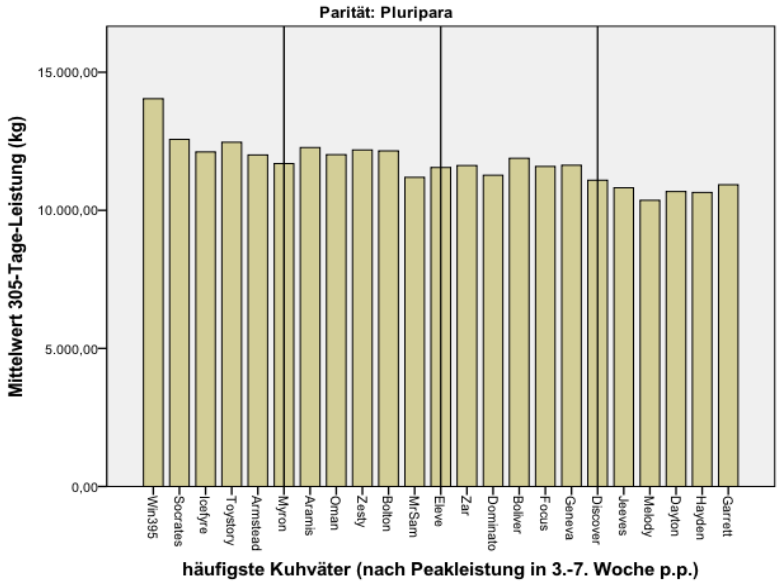


Abb. 39: Durchschnittliche 305-Tage-Leistung von Töchtern der häufigsten Kuhväter nach der erreichten Peakleistung sortiert

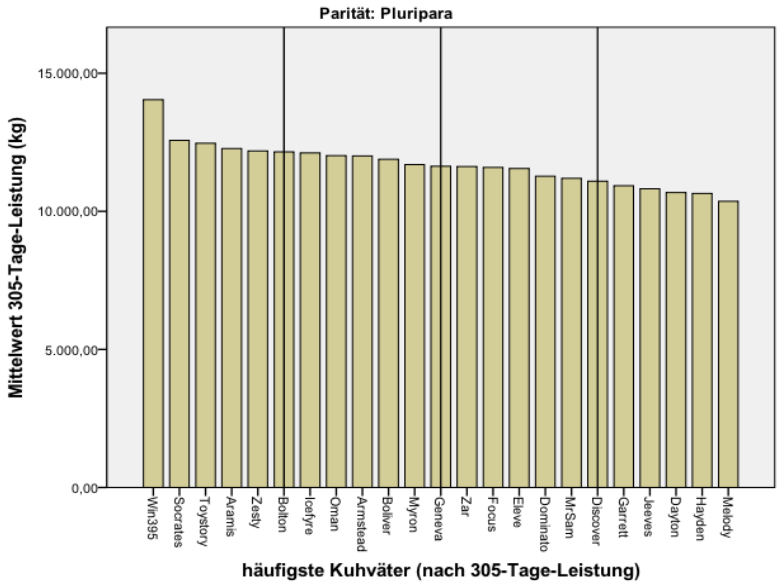


Abb. 40: Durchschnittliche 305-Tage-Leistung von Töchtern der häufigsten Kuhväter nach der erreichten 305-Tage-Leistung sortiert

Bei den Färsenvätern erreichen die zwei Spitzenreiter January und Toyota auch am Ende der Laktation den 1. und 2. Rang (Abb. 41-42). Bis auf einen einzigen Gruppenwechsel finden Rangtauschbewegungen lediglich innerhalb der Gruppen statt, daher besetzen die 4 letzten Väter auch nach 305 Tagen noch die 4 Schlusspositionen.

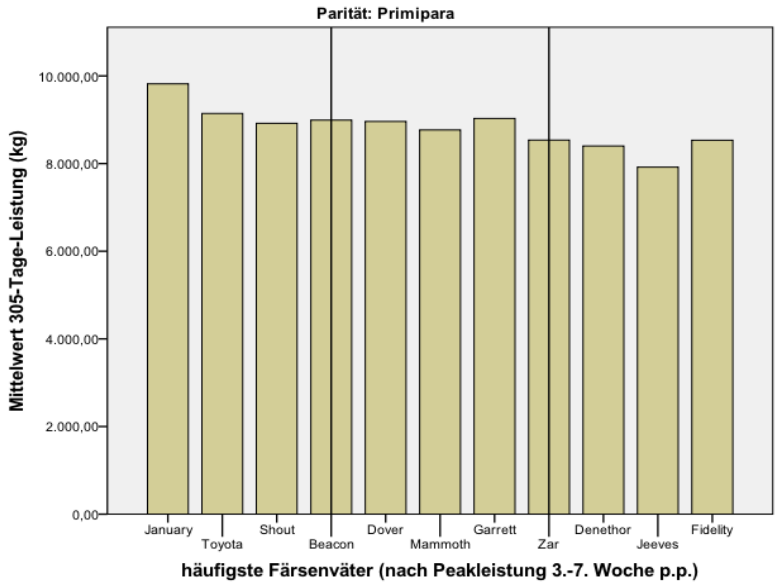


Abb. 41: Durchschnittliche 305-Tage-Leistung von Töchtern der häufigsten Färsenväter nach der erreichten Peakleistung sortiert

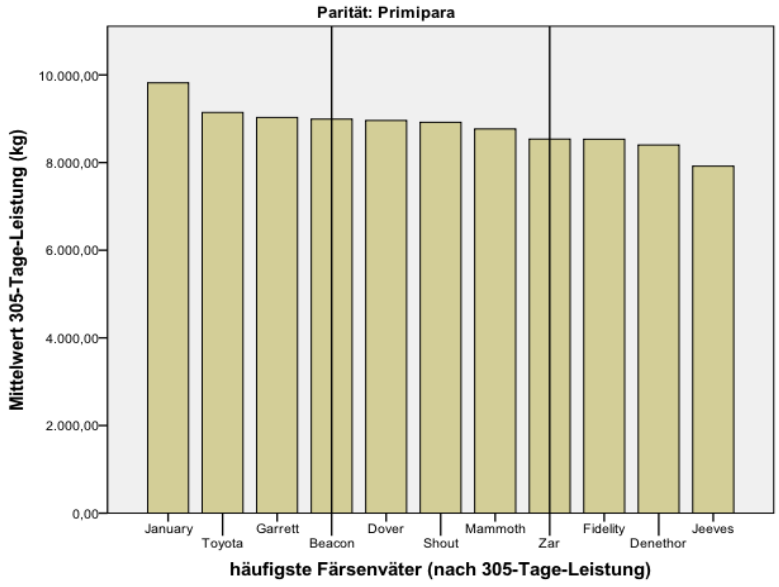


Abb. 42: Durchschnittliche 305-Tage-Leistung von Töchtern der häufigsten Färsenväter nach der erreichten 305-Tage-Leistung sortiert

4.4.7 Erkrankungen

4.4.7.1 Allgemeiner Gesundheitsstatus

Bezüglich der durchschnittlichen 305-Tage-Leistung existiert bei Mehrkalbinnen eine signifikante Mittelwertdifferenz von 280,7 kg Minderleistung, sofern in den ersten 30 Tagen post partum eine Erkrankung vorliegt und 215,7 kg Minderleistung, sofern eine Erkrankung binnen der ersten 100. Laktationstage auftritt, so dass v.a. Krankheiten zu Laktationsbeginn einen bedeutenden Einfluss auf die 305-Tage-Leistung zu haben scheinen (Tab. 110). In den ersten 30 Laktationstagen erkrankte primipare Tiere erreichen 98,1% der durchschnittlichen 305-Tage-Leistung von gesunden Erstkalbinnen und erkrankte Pluripare 97,6% der Leistung ihrer gesunden Herdengefährtinnen. Die Korrelation zwischen dem Gesundheitsstatus binnen der ersten 30 bzw. 100 Laktationstage und der 305-Tage-Leistung ist jedoch sehr gering. Die Streuung der 305-Tage-Leistung kann nur bei den Pluriparen und lediglich zu 0,5% bzw. 0,3% durch den Gesundheitsstatus bis zum 30. bzw. 100. Tag p.p. aufgeklärt werden.

Tab. 110: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Gesundheitsstatuses bis 30. / 100. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Einfluss-variable	*Parität*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Gesundheits-status bis 30. Tag p.p.	Primiparae	gesund	249	8848,6	1184,36	0,003	170,081	n.s.
		krank	222	8678,5	1252,40			
	Pluriparae	gesund	813	11738,4	1800,39	0,005	280,689	0,012
		krank	400	11457,7	1889,77			
Gesundheits-status bis 100. Tag p.p.	Primiparae	gesund	220	8851,6	1160,14	0,002	156,053	n.s.
		krank	251	8695,5	1265,37			
	Pluriparae	gesund	628	11749,8	1784,52	0,003	215,670	0,041
		krank	585	11534,2	1881,45			

Anzahl der Krankheitsfälle:

Bezüglich der 305-Tage-Leistung existieren nur bei Mehrkalbinnen signifikante Mittelwertdifferenzen in Abhängigkeit von der Anzahl der Krankheitsfälle (Tab. 111). Erkranken Tiere innerhalb der ersten 30 Tage p.p. zweimal, erreichen sie eine um durchschnittlich 588,0 kg niedrigere 305-Tage-Leistung im Vergleich zu gesunden Kühen. Erkranken sie in dieser Zeit dreimal oder öfter, ist die Leistung um 854,5 kg geringer bzw. bei drei oder mehr Krankheitsfällen innerhalb von 100 Tagen p.p. um 662,4 kg geringer als bei bis dahin gesunden Kühen. Es wird dabei ein R^2 von lediglich 1,3% erreicht.

Tab. 111: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Anzahl der Krankheitsfälle bis 30. / 100.Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)							
Einfluss-variable	*Parität*	*Anzahl Krankheitsfälle*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Krankheits-fälle bis 30. Tag p.p.	Primiparae R^2 =0,009	gesund	252	8844,9	1196,50	-227,222	n.s.
		1 Krankheitsfall	161	8615,7	1218,77	-456,491	n.s.
		2 Krankheitsfälle	44	8792,7	1364,86	-279,416	n.s.
		≥3 Krankheitsfälle*	14	9072,1	1047,08	0	
	Pluriparae R^2 =0,013	gesund	819	11745,5[2,3]	1796,33	854,518	0,003
		1 Krankheitsfall	257	11632,2[3]	1875,85	741,227	0,015
		2 Krankheitsfälle	95	11157,5	1735,44	266,521	n.s.
		≥3 Krankheitsfälle*	42	10891,0	2207,77	0	
Krankheits-fälle bis 100. Tag p.p.	Primiparae R^2 =0,008	gesund	224	8852,1	1173,91	-54,613	n.s.
		1 Krankheitsfall	168	8620,7	1261,38	-285,952	n.s.
		2 Krankheitsfälle	55	8818,7	1338,10	-87,939	n.s.
		≥3 Krankheitsfälle*	24	8906,7	986,20		
	Pluriparae R^2 =0,013	gesund	631	11746,9[3]	1783,15	662,433	0,001
		1 Krankheitsfall	306	11756,4[3]	1888,15	671,929	0,001
		2 Krankheitsfälle	171	11419,6	1811,56	335,173	n.s.
		≥3 Krankheitsfälle*	105	11084,5	1905,48	0	

1-3 = signigikante Unterschiede im Post-hoc-Test Bonferroni / Tamhane, * = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

Krankheitenkombinationen:

Primipare Tiere, die binnen der ersten 30 Laktationstage mindestens zwei Reproduktionstrakterkrankungen aufweisen, erzielen zwar eine geringere 305-Tage-Leistung als bis dato gesunde Erstkalbinnen, allerdings ist diese Mittelwertdifferenz nicht signifikant. Dafür ist die Kombination von mindestens zwei Reproduktionstrakt- und einer Stoffwechselerkrankung signifkant mit einer um 882,9 kg höheren 305-Tage-Leistung assoziiert (Tab. 112). Bei Kühen der Gruppe C hingegen verursacht diese Kombination eine Minderleistung von 1445,3 kg. Kühe der Gruppe B mit mindestens zwei Reproduktionstrakterkrankungen geben in der laufenden Laktation durchschnittlich 1076,2 kg weniger Milch als bis zum 30. Tag p.p. gesunde Tiere. Bei den Erkrankungen zwischen dem 31.-100. Laktationstag (Tab. 113) wirken sich lediglich bei Altkühen Mastitiden in Kombination mit einer vorherigen Stoffwechselerkrankung negativ auf die 305-Tage-Leistung aus (-1026,7 kg).

Tab. 112: Statistische Kennzahlen des Einflusses von Krankheitenkombinationen bis zum 30. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)						
Laktation	*Krankheitenkombinationen 1.-30. Tag p.p.*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
A	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	30	8580,3	1172,90	-268,261	n.s.
R^2 =0,020	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	1	9000,0	*	151,406	n.s.
	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	13	9731,5	1116,21	882,944	0,009
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	0	*	*	-	-
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	0	*	*	-	-
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	2	9765,0	1689,99	916,406	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	249	8848,6	1184,36	0	
B	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	35	10509,7	1604,49	-1076,224	<0,001
R^2 =0,015	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	6	10428,3	1561,03	-1157,605	n.s.
	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	18	11123,3	2176,48	-462,605	n.s.
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	2	11725,0	2679,93	139,061	n.s.
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	5	11944,0	1614,06	358,061	n.s.
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	7	11727,1	1638,05	141,204	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	586	11585,9	1754,64	0	
C	≥ 2 Reproduktionstrakterkrankungen	12	11455,8	1402,02	-676,105	n.s.
R^2 =0,017	≥ 2 Stoffwechselerkrankungen	11	11036,4	2310,64	-1095,575	n.s.
	≥ 2 Repro.- + 1 Stoffw.-Erkrankungen	12	10686,7	2092,85	-1445,272	<0,001
	≥ 2 Repro.- + ≥ 2 Stoffw.-Erkrankungen	3	12106,7	2908,51	-25,272	n.s.
	Mastitis30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	4	11997,5	1715,25	-134,438	n.s.
	Lahmheit30 + ≥ 1 Stoffw.-Erkrankung	4	11785,0	2313,81	-346,938	n.s.
	gesund (Referenzkategorie)	227	12131,9	1860,35	0	

* = Kombination kam nicht / nur einmal vor

Tab. 113: Statistische Kennzahlen des Einflusses von Krankheitenkombinationen zw. 31.-100. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)						
Laktation	*Krankheitenkombinationen 31.-100. Tag p.p.*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
A	Lahmheit30 + Lahmheit100	5	9218,0	1456,65	451,301	n.s.
R^2 =0,002	Stoffwechselerkrankung + Lahmheit100	2	7910,0	1682,91	-856,699	n.s.
	Mastitis30 + Mastitis100	0	*	*	-	n.s.
	Stoffwechselerkrankung + Mastitis100	1	9670,0	*	903,301	n.s.
	Lahmheit30 + Mastitis100	0	*	*	-	n.s.
	gesund 31.-100. d (Referenzkategorie)	415	8766,7	1213,56	0	
B	Lahmheit30 + Lahmheit100	16	10961,9	1244,41	-554,284	n.s.
R^2 =0,003	Stoffwechselerkrankung + Lahmheit100	9	12111,1	2786,77	594,952	n.s.
	Mastitis30 + Mastitis100	11	10576,4	1690,00	-939,795	n.s.
	Stoffwechselerkrankung + Mastitis100	12	11715,0	1546,35	198,841	n.s.
	Lahmheit30 + Mastitis100	5	12366,0	1667,43	849,841	n.s.
	gesund 31.-100. d (Referenzkategorie)	630	11516,2	1757,76	0	
C	Lahmheit30 + Lahmheit100	15	11201,3	1697,75	-840,674	n.s.
R^2 =0,015	Stoffwechselerkrankung + Lahmheit100	14	11062,1	1832,75	-979,864	n.s.
	Mastitis30 + Mastitis100	3	11530,0	1679,20	-512,007	n.s.
	Stoffwechselerkrankung + Mastitis100	15	11015,3	1347,58	-1026,674	0,046
	Lahmheit30 + Mastitis100	3	11146,7	2392,37	-895,341	n.s.
	gesund 31.-100. d (Referenzkategorie)	274	12042,0	1974,27	0	

* = Kombination kam nicht / nur einmal vor

Einzelne Erkrankungen:

In den Laktationskategorien existieren zum Teil signifikante Mittelwertdifferenzen bezüglich der 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von einer Erkrankung zu Laktationsbeginn (Tab. 114-118). Die Variabilität der 305-Tage-Leistung kann bei Kühen ab der 4. Laktation zu 2,8% durch eine Gebärparese, zu 2,1% durch eine Ketose und zu 2,1% durch eine Metritis innerhalb der ersten 30 Tage p.p. erklärt werden. Des Weiteren lassen sich von der Gesamtstreuung 2,2% durch eine Mastitis bzw. 3,7% durch eine Lahmheit innerhalb der ersten 100 Laktationstage aufklären. Bei Kühen der Gruppe B haben Nachgeburtsverhalten, Metritis und Labmagenverlagerung den größten Einfluss und bei Gruppe A Färsenmastitiden bis zum 30. Laktationstag.

4.4.7.2 Stoffwechselerkrankungen

Gebärparese:

Kühe der Gruppe C mit einer Gebärparese zu Laktationsbeginn geben im Vergleich mit bis zum 30. Tag p.p. gesunden Altkühen durchschnittlich 854,0 kg weniger Milch.

Ketose:

Kühe der Gruppe C mit einer Ketose im ersten Laktationsmonat erzielen im Mittel eine um 704,5 kg niedrigere 305-Tage-Leistung als bis zum 30. Tag p.p. gesunde Altkühe.

Labmagenverlagerung:

Kühe der Gruppe B mit einem dislozierten Labmagen innerhalb der ersten 30 Laktationstage geben durchschnittlich 1196,9 kg weniger Milch als bis zum 30. Tag p.p. gesunde Kühe der Gruppe B.

Tab. 114: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Stoffwechselerkrankung auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Gebär-parese	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	Gebärparese	0	*	*	-	-	*
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	Gebärparese	13	11605,4	2196,78	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	Gebärparese	48	11277,9	2109,98	0,028	-854,022	0,005
Ketose bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	Ketose	37	9179,2	1261,96	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	Ketose	98	11720,6	1734,75	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	Ketose	59	11427,5	2378,13	0,021	-704,841	0,015

LMV bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	Labmagenverlagerung	1	9000,0	*	-	-	*
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	Labmagenverlagerung	10	10389,0	1856,56	0,008	-1196,939	0,033
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	Labmagenverlagerung	6	11673,3	2130,97	-	-	n.s.

* = kein bzw. nur einmaliges Auftreten dieser Erkrankung

4.4.7.3 Reproduktionstrakterkrankungen

Geburtsverletzung:

Es bestehen bezüglich der 305-Tage-Leistung weder bei Primi- noch bei Pluriparen signifikante Mittelwertdifferenzen zwischen bis zum 30. Tag p.p. gesunden Tieren und Tieren mit einer Geburtsverletzung.

Nachgeburtsverhalten:

Bei Kühen der Gruppe B wirkt sich eine Retentio placentae mit einer um 957,2 kg geringeren 305-Tage-Leistung aus.

Metritis:

Kühe der Gruppe B produzieren durchschnittlich 678,9 kg und Kühe der Gruppe C 800,1 kg weniger Milch, wenn eine Metritis innerhalb der ersten 30 Laktationstage auftritt.

Tab. 115: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Reproduktionstrakterkrankung auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Geburts-verletzung	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	Geburtsverletzung	48	8682,5	1209,50	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	Geburtsverletzung	11	10672,7	1519,38	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	Geburtsverletzung	0	*	*	-	-	*
Nach-geburts-verhalten	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	Nachgeburtsverhalten	20	8508,5	984,37	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	Nachgeburtsverhalten	47	10628,7	1591,31	0,020	-957,215	<0,001
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	Nachgeburtsverhalten	20	11502,5	2134,29	-	-	n.s.
Metritis bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	Metritis	138	8747,7	1261,77	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	Metritis	75	10907,1	1777,09	0,015	-678,872	0,002
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	Metritis	38	11331,8	2156,34	0,021	-800,096	0,017

* = kein oder nur einmaliges Auftreten dieser Erkrankung

4.4.7.4 Eutererkrankungen

Mastitis:

Die durchschnittliche 305-Tage-Leistung fällt zwar in allen drei Laktationskategorien geringer aus, wenn eine Eutererkrankung innerhalb der ersten 30 bzw. 100 Laktationstage vorliegt, allerdings sind die Mittelwertunterschiede nur in zwei Fällen signifikant. Primipare Tiere mit einer Mastitis zu Laktationsbeginn erzielen eine um durchschnittlich 657,3 kg geringere 305-Tage-Leistung als Erstkalbinnen, die bis zum 30. Tag p.p. gesund sind. Bei Kühen der Gruppe C wirkt sich eher eine Mastitis im späteren Laktationsverlauf nachteilig aus, da die 305-Tage-Leistung nur dann um 588,5 kg vermindert ist, wenn bis zum 100. Tag p.p. eine Mastitis auftritt.

Tab. 116: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Eutererkrankung bis zum 30. / 100. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Mastitis bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	Mastitis	15	8191,3	971,86	0,017	-657,261	0,036
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	Mastitis	28	11191,8	2035,98	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	Mastitis	17	11325,9	1515,65	-	-	n.s.
Mastitis bis 100. Tag p.p.	A	gesund bis 100. Tag p.p.	220	8851,6	1160,14			
	A	Mastitis	35	8559,1	1195,85	-	-	n.s.
	B	gesund bis 100. Tag p.p.	458	11577,6	1746,21			
	B	Mastitis	130	11426,2	1832,28	-	-	n.s.
	C	gesund bis 100. Tag p.p.	170	12213,8	1808,95			
	C	Mastitis	70	11625,3	1761,36	0,022	-588,479	0,022

4.4.7.5 Klauenerkrankungen

Lahmheit:

Bei Kühen ab der 4. Laktation existieren im Vergleich zu gesunden Herdengenossinen signifikante Mittelwertunterschiede der 305-Tage-Leistung von 688,7 kg, wenn eine Lahmheit innerhalb von 30 Tagen p.p. vorliegt bzw. von 756,1 kg, wenn eine Lahmheit binnen der ersten 100 Tage p.p. auftritt.

Tab. 117: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Klauenerkrankung bis zum 30. / 100. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund vs. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
Lahmheit bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	Lahmheit	20	8774,0	1444,80	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	Lahmheit	48	11582,5	1839,01	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	Lahmheit	40	11443,3	1670,39	0,018	-688,688	0,029
Lahmheit bis 100. Tag p.p.	A	gesund bis 100. Tag p.p.	220	8851,6	1160,14			
	A	Lahmheit	48	8680,0	1276,35	-	-	n.s.
	B	gesund bis 100. Tag p.p.	458	11577,6	1746,21			
	B	Lahmheit	112	11758,2	1880,04	-	-	n.s.
	C	gesund bis 100. Tag p.p.	170	12213,8	1808,95			
	C	Lahmheit	83	11457,7	1817,01	0,037	-756,054	0,002

4.4.7.6 Andere Krankheiten

Indigestion, Pneumonie, Peritonitis:

Es gibt keine signifikanten Mittelwertdifferenzen hinsichtlich der 305-Tage-Leistung zwischen bis zum 30. Tag p.p. gesunden und erkrankten Tieren.

Tab. 118: Statistische Kennzahlen des Einflusses anderer Erkrankungen auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)								
Einfluss-variable	*Lakt.*	*gesund v.s. krank*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-) Korrelation*
Indigestion / Pneumonie / Peritonitis bis 30. Tag p.p.	A	gesund bis 30. Tag p.p.	249	8848,6	1184,36			
	A	andere Erkrankung	14	8302,1	1498,73	-	-	n.s.
	B	gesund bis 30. Tag p.p.	586	11585,9	1754,64			
	B	andere Erkrankung	16	11376,3	1439,17	-	-	n.s.
	C	gesund bis 30. Tag p.p.	227	12131,9	1860,35			
	C	andere Erkrankung	11	12749,1	2598,78	-	-	n.s.

4.4.8 Anzahl Besamungen

Es existieren signifikante Mittelwertdifferenzen der Laktationsleistung in Abhängigkeit von der Anzahl der Besamungen (Tab. 119). Die 305-Tage-Leistung ist bei primiparen Tieren mit einer einzigen Besamung um durchschnittlich 332,9 kg geringer als bei Primiparen mit 2 oder 3 Besamungen. Bei den Pluriparen geben Tiere mit 4 oder mehr Besamungen 884,8 kg (B) bzw. 1116,1 kg (C) mehr Milch als einmalig besamte Mehrkalbinnen und 595,0 kg (B) bzw. 639,1 kg (C) mehr Milch als zwei- oder dreimal besamte Mehrkalbinnen. 2,5% bis 4,8% der Variabilität der 305-Tage-Leistung lassen sich durch die Besamungsanzahl erklären.

Tab. 119: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Anzahl benötigter Besamungen auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)							
Lakt.	*Besamungsgruppe*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
A	I (1 Besamung)	248	8600,3	1193,54	0,025	-465,475	n.s.
	II (2-3 Besamungen)	151	8933,2	1263,53	0,025	-132,618	0,005
	III (≥ 4 Besamungen)*	69	9065,8	1110,11	0,025	0	
B	I (1 Besamung)	336	11223,6	1785,36	0,037	-884,847	<0,001
	II (2-3 Besamungen)	301	11513,5	1670,26	0,037	-595,023	<0,001
	III (≥ 4 Besamungen)*	184	12108,5	1724,54	0,037	0	
C	I (1 Besamung)	116	11390,3	1751,21	0,048	-1116,13	<0,001
	II (2-3 Besamungen)	160	11867,3	2104,37	0,048	-639,139	0,008
	III (≥ 4 Besamungen)*	108	12506,4	1795,78	0,048	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

4.4.9 Zwischentragezeit

In allen drei Laktationskategorien existieren signifikante Mittelwertdifferenzen der 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von der Länge der Zwischentragezeit (Tab. 120). Primipare Tiere mit einer ZTZ von 101-200 Tagen erreichen durchschnittlich um 395,3 kg höhere Milchmengen als Erstkalbinnen mit einer kurzen ZTZ bis 100 Tage. Kühe der Gruppe B bzw. C mit einer langen ZTZ über 200 Tage geben im Mittel 1118,4 kg (B) bzw. 1196,8 kg (C) mehr Milch als Kühe mit einer kurzen ZTZ bis 100 Tage. Auch bei einer ZTZ von 101-200 Tagen wird noch eine um 514,8 kg (B) bzw. 940,9 kg (C) höhere Laktationsleistung erzielt als bei einer ZTZ bis 100 Tage. 2,4% (A), 4,3% (B) bzw. 6,4% (C) der Variabilität der 305-Tage-Leistung lassen sich mit Hilfe der Zwischentragezeit aufklären.

Tab. 120: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Länge der ZTZ auf die 305-Tage-Leistung

305-Tage-Leistung (kg)							
Lakt.	*ZTZ-Gruppe*	*N*	$\bar{x}$	*s*	R^2 *linear*	*B*	*Sig. (Pearson-Korrelation)*
A	I (ZTZ 1-100 Tage)	298	8626,3	1179,33	0,024	-427,395	n.s.
	II (ZTZ 101-200 Tage)	123	9021,6	1254,37	0,024	-32,078	n.s.
	III (> ZTZ 200 Tage)*	27	9053,7	1253,17	0,024	0	
B	I (ZTZ 1-100 Tage)	432	11177,5	1751,13	0,043	-1118,403	<0,001
	II (ZTZ 101-200 Tage)	290	11781,1	1626,55	0,043	-514,788	0,043
	III (> ZTZ 200 Tage)*	54	12295,9	1819,44	0,043	0	
C	I (ZTZ 1-100 Tage)	164	11311,8	2012,83	0,064	-1196,761	<0,001
	II (ZTZ 101-200 Tage)	155	12252,6	1762,65	0,064	-255,884	n.s.
	III (> ZTZ 200 Tage)*	34	12508,5	1972,50	0,064	0	

* = Referenzkategorie im allgemeinen linearen Modell

4.4.10 Kälberdaten

Die Kälbervariablen wurden für primi- und pluripare Tiere ausgewertet. Sie besitzen bis auf das Kälbergeburtsgewicht keinen signifikanten Einfluss auf die 305-Tage-Leistung und sind daher nicht aufgeführt. Für die Untersuchung des Effekts in den einzelnen Laktationskategorien und aufgrund des vorherigen Einflusses auf die Einsatzleistung wurden die Faktoren Geburtshilfe und Geburtsgewicht jedoch in die Regressionsmodelle integriert.

4.4.11 Multiple Regressionsmodelle

Die Einflussfaktoren mit dem größten Effekt auf die 100- und 305-Tage-Leistung (exklusive der Vatertiere aufgrund der geringen Stichprobenzahl) sind nachfolgend aufgelistet und wurden in die multiplen Regressionsmodelle aufgenommen.

Untersuchte Einflussfaktoren in den Regressionsmodellen:	MW1	MPeak	**MM100**	**MM305**
Erstkolostrummenge	A B C	A B C	A B C	A B C
Erstwochenleistung	-	A B C	-	-
Peakwochenleistung	-	-	A B C	A B C
NEFAv	A B C	A B C	A B C	A B C
NEFA1	A B C	A B C	A B C	A B C
NEFA7	A B C	A B C	A B C	A B C
BHB7	A B C	A B C	A B C	A B C
Ca1	B	B	B	B
RFD Einstallung	A B C	A B C	A B C	A B C
RFD Kalbung	A B C	A B C	A B C	A B C
RFD Ausstallung	-	A B C	A B C	A B C
RFD Differenz1	A B C	A B C	A B C	A B C
RFD Differenz2	-	A B C	A B C	A B C
Gebärparese	C	C	C	C
Nachgeburtsverhalten	B	B	B	B
Metritis	A	A	A	A
Vorbereitungsdauer	A B C	A B C	A B C	A B C
Gesamttrockenstehdauer	B C	B C	B C	B C
Tragzeit	A B C	A B C	A B C	A B C
Anzahl Besamungen	-	-	-	A B C
Zwischentragezeit	-	-	-	A B C
Geburtshilfe	A B C	A B C	A B C	A B C
Kälbergeburtsgewicht	A B C	A B C	A B C	A B C

4.4.11.1 Antepartale Einflussfaktoren

Gruppe A (1. Laktation):

Sowohl hinsichtlich der 100- als auch der 305-Tage-Leistung stellt sich die Vorbereitungsdauer als stärkste antepartale Einflussvariable bei den Primiparen dar. Beträgt die Vorbereitungsphase mehr als zwei Wochen, fällt die 100-Tage-Leistung um 180,2 kg höher und die 305-Tage-Leistung um 458,3 kg höher aus. Bei einer Einstallungsrückenfettdicke von mindestens 15 mm sind es 83,3 kg (MM100) bzw. 309,8 kg (MM305) Mehrleistung. Dieses

antepartale Regressionsmodell kann 5,5% der Streuung der 100-Tage-Leistung (Tab. 121) und 4,9% der Streuung der 305-Tage-Leistung (Tab. 122) aufklären.

Tab. 121: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 451)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		2785,49	-	<0,001		0,055	14,181	<0,001	1,892
Vorbereitungs-dauer (binär)	> 14 Tage 0-14 Tage	180,214	**0,207**	<0,001	1,022				
RFD Einstallung (binär)	ab 15 mm < 15 mm	83,302	0,101	0,029	1,022				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Tab. 122: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 445)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		8462,66	-	<0,001		0,049	12,526	<0,001	1,704
Vorbereitungs-dauer (binär)	> 14 Tage 0-14 Tage	458,333	**0,177**	<0,001	1,022				
RFD Einstallung (binär)	ab 15 mm < 15 mm	309,753	0,126	0,007	1,022				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Gruppe B (2.-3. Laktation):

Die Trächtigkeitsdauer stellt bei den Zweit- und Drittlaktierenden die stärkste Einflussvarable auf die 100- sowie 305-Tage-Leistung dar. Mit jedem zusätzlichen Tag Tragzeit erhöht sich die 100-Tage-Leistung um 18,4 kg und die 305-Tage-Leistung um 48,0 kg. Beträgt die Rückenfettdicke zum Zeitpunkt des Trockenstellens mindestens 20 mm, fällt die 100-Tage-Leistung um 155,6 kg höher aus, während auf die 305-Tage-Leistung kein Effekt mehr besteht. Beide Milchmengen sind um 170,5 kg (MM100) bzw. um 352,1 kg (MM305) niedriger bei einer Erhöhung der antepartalen NEFA-Blutkonzentration um eine Log-Stufe. Durch das Modell können 3,7% der Streuung der 100-Tage- (Tab. 123) bzw. 2,2% der Streuung der 305-Tage-Leistung (Tab. 124) erklärt werden.

Tab. 123: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 785)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		-756,049	-	n.s.		0,037	11,031	<0,001	2,001
Tragzeit		18,373	**0,143**	<0,001	1,002				
log. NEFA	7 d a.p.	-170,481	-0,113	0,002	1,051				
RFD Einstallung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	155,553	0,108	0,003	1,049				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Tab. 124: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 753)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		-1908,692	-	n.s.		0,022	9,452	<0,001	1,926
Tragzeit		48,017	**0,130**	<0,001	1,003				
log. NEFA	7 d a.p.	-352,110	-0,081	0,025	1,003				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Gruppe C (4.-11. Laktation):

Während sich bei Altkühen die antepartale NEFA-Blutkonzentration pro Log-Stufenerhöhung mit einer Minderleistung von 179,1 kg auf die 100-Tage-Leistung ausübt (Tab. 125), besteht hinsichtlich der 305-Tage-Leistung kein Effekt mehr (Tab. 126). Die Kondition zum Zeitpunkt des Trockenstellens hat jedoch auf beide Milchmengen einen signifikanten Einfluss. Ab einer Rückenfettdicke von 20 mm geben die Altkühe nach 100 Tagen durchschnittlich 159,1 kg mehr Milch, da sie zuvor ihre Fettdepots einschmelzen können. Die 305-Tage-Leistung fällt dann jedoch um 689,2 kg geringer aus. Der Anteil der durch das antepartale Modell aufgeklärten Variabilität beträgt 2,5% (MM100) bzw. 3,0% (MM305).

Tab. 125: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 390)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		4413,430	-	<0,001		0,025	6,065	0,003	1,918
log. NEFA	7 d a.p.	-179,077	**-0,123**	0,015	1,007				
RFD Einstallung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	159,057	0,114	0,024	1,007				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

Tab. 126: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 359)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		12330,66	-	<0,001		0,030	11,932	0,001	1,818
RFD Einstallung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	-689,158	-0,180	0,001	1,000				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Vorbereitungsdauer, Gesamttrockenstehdauer, Trächtigkeitsdauer, RFD Einstallung, RFD-Differenz1, NEFAv

4.4.11.2 Partale Einflussfaktoren

Gruppe A (1. Laktation):

Die Kolostrummenge ist in beiden Regressionsmodellen die stärkste Einflussvariable. Gibt eine Erstkalbin mehr als 4 kg Kolostrum, so ist dies mit einer um 160,6 kg höheren 100-Tage-Leistung (Tab. 127) und mit einer um 440,0 kg höheren 305-Tage-Leistung verbunden (Tab. 128). Des weiteren steigt mit jeder Log-Stufenerhöhung der NEFA-Blutkonzentration an Tag 1 p.p. auch die 100-Tage-Leistung um 240,2 kg und die 305-Tage-Leistung um 768,3 kg. Während das Kälbergewicht noch einen milchleistungssteigernden Einfluss auf die 100-Tage-Leistung aufweist (+8,7 kg), wird es im 305-Tage-Modell durch die anderen beiden Variablen eliminiert. Durch das partale Regressionsmodell können 7,3% (MM100) bzw. 4,9% (MM305) der Gesamtstreuung aufgeklärt werden.

Tab. 127: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 421)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		2562,56	-	<0,001		0,073	12,025	<0,001	1,873
Kolostrummenge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	160,552	**0,199**	<0,001	1,021				
log. NEFA	1 d p.p.	240,181	0,137	0,004	1,013				
Kälbergewicht		8,687	0,104	0,030	1,033				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: RFD Kalbung, NEFA1, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Tab. 128: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 415)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		8895,83	-	<0,001		0,049	11,602	<0,001	1,647
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	440,001	**0,178**	<0,001	1,001				
log. NEFA	1 d p.p.	768,275	0,142	0,003	1,001				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: RFD Kalbung, NEFA1, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Gruppe B (2.-3. Laktation):

Das Kälbergeburtsgewicht stellt sich sowohl für die 100-Tage- (Tab. 129) als auch für die 305-Tage-Leistung (Tab. 130) als stärkste Einflussvariable heraus. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Kälberlebendmasse steigt die Milchmenge um 22,2 kg (MM100) bzw. um 60,9 kg (MM305). Auch eine Kolostrummenge von über 4 kg hat einen positiven Einfluss, denn im Vergleich zu einer niedrigeren Kolostrummenge werden um 220,0 kg (MM100) bzw. um 403,6 kg (MM305) höhere Milchmengen erzielt. Die 100-Tage-Leistung fällt zudem um 179,8 kg höher aus, wenn die Rückenfettdicke zum Zeitpunkt der Kalbung mindestens 20 mm beträgt. Negativ assoziiert ist hingegen eine höhere Calcium-Blutkonzentration an Tag 1 p.p., denn pro Anstieg um 1 mmol/l ist die Milchmenge um 231,0 kg (MM100) bzw. um 736,4 kg (MM305) geringer, so dass vermutlich Kühe mit einem sehr hohen Milchleistungspotential zu Laktationsbeginn einen Calciummangel aufweisen. Einen negativen Effekt hat außerdem der Einsatz von Geburtshilfe gegenüber einer natürlichen Geburt (MM100: -156,7 kg vs. MM305: -398,8 kg). Durch das partale Modell können von der Gesamtstreuung 13,0% (MM100) und 7,3% (MM305) aufgeklärt werden.

Tab. 129: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 743)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		3800,829	-	<0,001		0,130	23,085	<0,001	1,888
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	219,975	0,178	<0,001	1,070				
Kälbergewicht		22,221	**0,194**	<0,001	1,097				
RFD Kalbung (binär)	ab 20 < 20	179,820	0,137	<0,001	1,015				
Calcium	1 d p.p.	-230,987	-0,111	0,001	1,015				
Geburtshilfe (binär)	mit Hilfe alleine	-156,672	-0,111	0,001	1,031				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: RFD Kalbung, NEFA1, Calcium1, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Tab. 130: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 714)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		10220,38	-	<0,001		0,073	15,111	<0,001	1,789
Kälbergewicht		60,907	**0,186**	<0,001	1,099				
Calcium	1 d p.p.	-736,441	-0,123	0,001	1,006				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	403,551	0,114	0,002	1,068				
Geburtshilfe (binär)	mit Hilfe alleine	-398,755	-0,099	0,007	1,036				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: RFD Kalbung, NEFA1, Calcium1, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Gruppe C (4.-11. Laktation):

Auch bei den Altkühen stellt sich das Kälbergeburtsgewicht als die Variable mit dem größten Einfluss auf die 100- und 305-Tage-Leistung heraus. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Lebendmasse des Neonaten erhöht sich die 100-Tage-Leistung um durchschnittlich 22,8 kg (Tab. 131) und die 305-Tage-Leistung um 71,8 kg (Tab. 132). Die zweitstärkste partale Einflussvariable ist die NEFA-Blutkonzentration an Tag 1 post partum. Steigt diese um eine Log-Stufe, fällt die Milchmenge nach 100 Tagen um 354,5 kg und nach 305 Tagen um 938,8 kg geringer aus. Der Anteil der erklärten Streuung durch das partale Modell beträgt 4,5% (MM100) bzw. 4,2% (MM305).

Tab. 131: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 4.-11 Laktation)

Variable / Kategorie (n = 361)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		3494,800	-	<0,001		0,045	9,565	<0,001	1,887
Kälbergewicht		22,832	**0,184**	<0,001	1,014				
log. NEFA	1 d p.p.	-354,492	-0,154	0,003	1,014				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: RFD Kalbung, NEFA1, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

Tab. 132: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 4.-11 Laktation)

Variable / Kategorie (n = 331)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		8376,579	-	<0,001		0,042	8,222	<0,001	1,768
Kälbergewicht		71,821	**0,187**	0,001	1,011				
log. NEFA	1 d p.p.	-938,753	-0,134	0,014	1,011				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: RFD Kalbung, NEFA1, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge

4.4.11.3 Postpartale Einflussfaktoren

Gruppe A (1. Laktation):

Den stärksten Einfluss auf die 100- (Tab. 133) und 305-Tage-Leistung (Tab. 134) besitzt die NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 post partum. Mit jeder Erhöhung um eine Log-Stufe steigt die 100-Tage-Leistung um 345,5 kg und die 305-Tage-Leistung um 1145,6 kg. Im 100-Tage-Modell wirkt sich eine Metritis binnen der ersten 30 Laktationstage mit einer Minderleistung von 150,9 kg aus und eine BHB-Erhöhung an Tag 7 p.p. um eine Log-Stufe mit einer Mehrleistung von 319,4 kg. Diese beiden Variablen werden im 305-Tage-Modell durch die Zwischentragezeit eliminiert. Erstkalbinnen mit einer ZTZ über 100 Tage erzielen eine um 320,2 kg höhere Laktationsleistung im Vergleich zu Tieren mit einer maximal 100-tägigen ZTZ. Der Anteil der aufgeklärten Varianz beträgt 10,5% (MM100) bzw. 7,2% (MM305).

Tab. 133: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 382)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		3152,880		<0,001		0,105	15,926	<0,001	1,717
log. NEFA	7 d p.p.	345,460	**0,210**	<0,001	1,228				
Metritis bis 30. d (binär)	Metritis gesund	-150,894	-0,174	<0,001	1,003				
log. BHB	7 d p.p.	319,376	0,118	0,029	1,226				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Metritis, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2

Tab. 134: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 355)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		9048,09	-	<0,001		0,072	14,747	<0,001	1,671
log. NEFA	7 d p.p.	1145,56	**0,237**	0	1,007				
ZTZ (binär)	> 100 d bis 100 d	320,209	0,126	0,015	1,007				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Metritis, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2, Besamungsanzahl, Zwischentragezeit

Gruppe B (2.-3. Laktation):

Während sich ein Anstieg der NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. (+258,8 kg) sowie eine höhere Rückenfettdicke zum Zeitpunkt der Ausstallung (+141,4 kg) positiv auf die 100-Tage-Leistung (Tab. 135) auswirken, haben diese Variablen auf die 305-Tage-Leistung (Tab. 136) keinen Einfluss mehr. Das Auftreten einer Retentio placentae hingegen steht sowohl mit

einer erniedrigten 100-Tage-Leistung (-624,0 kg) als auch mit einer erniedrigten 305-Tage-Leistung (-1085,0 kg) im Zusammenhang, während eine Erhöhung der BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. um eine Log-Stufe ist mit einer um 601,7 kg (MM100) bzw. um 1765,3 kg (MM305) höheren Milchmenge assoziiert ist. Den größten Einfluss auf die 305-Tage-Leistung besitzt die Zwischentragezeit. Liegt diese bei über 100 Tagen, fällt die Laktationsleistung um 689,7 kg höher aus. Durch das postpartale Modell lassen sich 12,2% (MM100) bzw. 7,6% (MM305) der Variabilität erklären.

Tab. 135: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 627)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		4707,50	-	<0,001		0,122	22,752	<0,001	1,857
NGV (binär)	NGV gesund	-623,977	**-0,273**	<0,001	1,007				
log. BHB	7 d p.p.	601,679	0,135	0,001	1,156				
log. NEFA	7 d p.p.	258,819	0,101	0,013	1,178				
RFD Ausstallg. (binär)	ab 20 mm < 20 mm	141,435	0,089	0,020	1,028				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Nachgeburtsverhalten, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2

Tab. 136: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 574)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		11654,35	-	<0,001		0,076	16,615	<0,001	1,899
ZTZ (binär)	> 100 d bis 100 d	689,74	**0,197**	<0,001	1,016				
NGV (binär)	NGV gesund	-1084,987	-0,164	<0,001	1,011				
log. BHB	7 d p.p.	1765,31	0,136	0,001	1,011				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Nachgeburtsverhalten, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2, Besamungsanzahl, Zwischentragezeit

Gruppe C (4.-11. Laktation):

Bei den postpartalen Variablen bleibt bei Altkühen fast ausschließlich die Gebärparese als signifikanter Einflussfaktor übrig. Im Vergleich zu binnen der ersten 30 Laktationstage gesunden Kühe erzielen Tiere mit einer Gebärparese eine um 545,1 kg geringere 100-Tage- (Tab. 137) sowie eine um 1131,1 kg geringere 305-Tage-Leistung (Tab. 138). Eine Zwischentragezeit von über 100 Tagen wirkt sich im Vergleich zu einer kürzeren Zwischentragezeit mit einer um 905,6 kg höheren Laktationsleistung aus.

Tab. 137: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 286)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		4777,815	-	<0,001		0,102	33,251	<0,001	1,770
Gebärparese (binär)	GP gesund	-545,107	-0,324	<0,001	1,000				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Gebärparese, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2

Tab. 138: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 246)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
Konstante		11694,05	-	<0,001		0,085	12,433	<0,001	1,729
ZTZ (binär)	> 100 d bis 100 d	905,584	**0,234**	<0,001	1,009				
Gebärparese (binär)	GP gesund	-1131,147	-0,219	<0,001	1,009				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: NEFA7, BHB7, Gebärparese, RFD Ausstallung, RFD-Differenz2, Besamungsanzahl, Zwischentragezeit

4.4.11.4 Multiple Regression aller signifikanten Einflussvariablen

Gruppe A (1. Laktation):

In das peripartale Gesamtmodell der Erstkalbinnen wurden alle sich zuvor als signifikant erwiesenen Einflussvariablen aufgenommen. Übrig bleiben für die 100-Tage- (Tab. 139) sowie für die 305-Tage-Leistung (Tab. 140) gleichermaßen die NEFA-Blutkonzentration 7 Tage p.p., die Vorbereitungsdauer und die Kolostrummenge. Während das Auftreten einer Metritis binnen der ersten 30 Laktationstage noch einen milchleistungsmindernden Einfluss auf die 100-Tage-Leistung besitzt (-156,2 kg), existiert auf die 305-Tage-Leistung kein Effekt mehr. Stattdessen wirkt sich eine Zwischentragezeit von über 100 Tagen mit einer um 366,9 kg höheren Laktationsleistung aus. Das erste Modell vermag 16,5% (MM100) bzw. 13,3% (MM305) der Gesamtstreuung zu erklären.

Im zweiten Schritt wurde die Peakwochenleistung in das Modell aufgenommen. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Milch im Peakwochenmittel steigt die 100-Tage-Leistung um 83,9 kg und die 305-Tage-Leistung um 228,6 kg an. Als weitere Einflussvariable bleibt die Kolostrummenge übrig, die im Modell für die 305-Tage-Leistung noch durch die Zwischen-

tragezeit ergänzt wird. Durch das zweite Modell können 89,7% (MM100) bzw. 66,8% (MM305) der Variabilität aufgeklärt werden.

Tab. 139: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 332)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(Modell 1) Konstante		2953,465	-	<0,001		0,165	17,403	<0,001	1,795
log. NEFA	7 d p.p.	350,602	**0,214**	<0,001	1,014				
Vorbereitungs-zeit (binär)	> 14 d 0-14 d	178,799	0,212	<0,001	1,009				
Metritis bis 30. d (binär)	Metritis gesund	-156,247	-0,183	<0,001	1,01				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	142,415	0,173	0,001	1,015				
(Modell 2) Konstante		278,205	-	<0,001		0,897	1447,21	<0,001	2,003
Peakleistung		83,881	**0,936**	<0,001	1,026				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	52,064	0,063	<0,001	1,026				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Vorbereitungszeit, RFD Einstallung, Kolostrummenge, Kälbergewicht, NEFA1, NEFA7, BHB7, Metritis

Tab. 140: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Erstkalbinnen)

Variable / Kategorie (n = 392)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(Modell 1) Konstante		8611,17	-	<0,001		0,133	16,044	<0,001	1,645
log. NEFA	7 d p.p.	939,451	**0,196**	<0,001	1,026				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	445,554	0,180	<0,001	1,019				
Vorbereitungs-zeit (binär)	> 14 d 0-14 d	445,289	0,172	<0,001	1,007				
ZTZ (binär)	> 100 d bis 100	366,878	0,140	0,003	1,007				
(Modell 2) Konstante		1493,33	-	<0,001		0,668	263,818	<0,001	1,715
Peakleistung		228,630	**0,787**	<0,001	1,031				
ZTZ (binär)	> 100 bis 100	409,968	0,157	<0,001	1,001				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	172,988	0,07	0,019	1,032				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Vorbereitungszeit, RFD Einstallung, Kolostrummenge, NEFA1, NEFA7, Zwischentragezeit

Gruppe B (2.-3. Laktation):

Das Kälbergeburtsgewicht behält auch im peripartalen Gesamtmodell der Zweit- und Drittlaktierenden den stärksten Einfluss auf die 100-Tage- (Tab. 141) und 305-Tage-Leistung (Tab. 142). Bezüglich der 100-Tage-Leistung besitzen zudem die Kolostrummenge sowie die Rückenfettdicke zur Kalbung einen milchleistungssteigernden Effekt. Das Auftreten einer Retentio placentae sowie eine antepartal erhöhte NEFA-Blutkonzentration schmälern hingegen die Milchmenge. Auf die 305-Tage-Leistung wirken sich neben dem Kälbergewicht eine längere Zwischentragezeit und Trächtigkeitsdauer positiv auf die Milchmenge aus. Erhöhte antepartale NEFA-Konzentrationen, ein hoher Blutcalciumspiegel 1 Tag p.p. sowie die Anwendung von Geburtshilfe haben jedoch negative Effekte auf die 305-Tage-Leistung. Durch das erste Modell können 18,0% der Variabilität der 100-Tage-Leistung bzw. 12,3% der Gesamtstreuung der 305-Tage-Leistung aufgeklärt werden, während sich durch die Aufnahme der Peakwochenleistung im zweiten Modell 82,8% (MM100) bzw. 54,9% (MM305) erklärte Varianz erreichen lassen. Die Peakwochenleistung eliminiert hierbei die Erkrankung sowie den Blut- und Konditionsparameter, so dass einzig die Kolostrummenge und das Kälbergewicht als Einflussfaktoren auf die 100-Tage-Leistung übrig bleiben. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Milch in der Peakwochenleistung erhöht sich die 100-Tage-Leistung um 83,1 kg bzw. die 305-Tage-Leistung um durchschnittlich 196,4 kg. Gleichzeitig werden die Blutparameter sowie das Kälbergewicht und die Geburtshilfe schrittweise aus dem Modell für die 305-Tage-Leistung entfernt, während sich die Tragzeit und ZTZ durchsetzen.

Tab. 141: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 499)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(Modell 1) Konstante		2900,747	-	<0,001		0,180	22,859	<0,001	1,884
Kälbergewicht		28,528	**0,247**	<0,001	1,082				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	218,506	0,184	<0,001	1,077				
RFD Kalbung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	242,077	0,189	<0,001	1,055				
NGV (binär)	NGV gesund	-406,389	-0,150	<0,001	1,017				
log. NEFA	7 d a.p.	-189,697	-0,128	0,002	1,071				
(Modell 2) Konstante		34,019	-	n.s.		0,828	798,994	<0,001	1,743
Peakleistung		83,080	**0,876**	<0,001	1,088				
Kolostrum-menge (binär)	> 4 kg 0-4 kg	102,059	0,086	<0,001	1,084				
Kälbergewicht		5,645	0,049	0,013	1,122				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung

Einflussvariablen: Tragzeit, NEFAv, RFD Einstallung, RFD Kalbung, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrum, Calcium1, BHB7, NEFA7, Nachgeburtsverhalten, RFD Ausstallung

Tab. 142: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 486)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(Modell 1) Konstante		-2891,291	-	n.s.		0,123	12,357	<0,001	1,864
Kälbergewicht		68,185	**0,210**	<0,001	1,123				
ZTZ (binär)	> 100 d bis 100 d	662,855	0,191	<0,001	1,027				
Calcium	1 d p.p.	-759,739	-0,122	0,005	1,029				
Tragzeit		45,240	0,124	0,006	1,087				
NEFA	7 d a.p.	-426,017	-0,100	0,023	1,062				
Geburtshilfe (binär)	mit Hilfe alleine	-366,908	-0,091	0,037	1,044				
(Modell 2) Konstante		-5959,433	-	n.s.		0,549	198,055	<0,001	1,966
Peakleistung		196,351	**0,706**	<0,001	1,026				
ZTZ (binär)	> 100 d bis 100 d	445,912	0,129	<0,001	1,010				
Tragzeit		27,277	0,075	0,016	1,017				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: Tragzeit, NEFAv, Geburtshilfe, Kälbergewicht, Kolostrummenge, Calcium1, BHB7, Nachgeburtsverhalten, Zwischentragezeit

Gruppe C (4.-11. Laktation):

Durch die Aufnahme aller zuvor signifikanten Variablen in das erste peripartale Gesamtmodell der Altkühe und die schrittweise lineare Regression bleiben für die 100-Tage-Leistung (Tab. 143) die Faktoren Gebärparese, Kälbergewicht und antepartale NEFA-Blutkonzentration übrig, die zusammen 12,2% der Variabilität aufklären können. Auf die 305-Tage-Leistung (Tab. 144) haben das Kälbergewicht, Gebärparesen, die Rückenfettdicke zur Einstallung sowie die Länge der Zwischentragezeit einen signifikanten Einfluss. Die Faktoren des ersten Modells können 12,8% der 305-Tage-Leistung aufklären.

Wird die Peakwochenleistung in das 100-Tage-Regressionsmodell aufgenommen, können 80,1% (MM100) erklärte Varianz erreicht werden. Mit jedem Kilogramm Milch in der Peakwochenleistung erhöht sich auch die 100-Tage-Leistung um durchschnittlich 83,7 kg. Eine Gebärparese hingegen mindert den Milchertrag um 139,7 kg. Die Aufnahme der Peakwochenleistung zieht mit jedem zusätzlichen Kilogramm Milch auch eine um 215,0 kg höhere 305-Tage-Leistung nach sich. Durch eine mehr als 100-tägige Zwischentragezeit wird eine um 414,7 kg höhere und durch eine Rückenfettdicke von mehr als 20 mm zum Trockenstellen eine um 520,0 kg geringere 305-Tage-Leistung erzielt. Das zweite peripartale Gesamtmodell kann 58,4% der Variabilität der Laktationsleistung aufklären.

Tab. 143: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 260)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(Modell 1) Konstante		3610,467	-	<0,001		0,122	12,940	<0,001	1,771
Gebärparese (binär)	GP gesund	-460,956	**-0,263**	<0,001	1,019				
Kälbergewicht		22,040	0,181	0,002	1,035				
log. NEFA	7 d a.p.	-214,903	-0,147	0,013	1,028				
(Modell 2) Konstante		343,665	-	0,020		0,801	523,836	<0,001	1,913
Peakleistung		83,683	**0,873**	<0,001	1,063				
Gebärparese (binär)	GP gesund	-139,691	-0,080	0,006	1,063				

Abhängige Variable: 100-Tage-Leistung
Einflussvariablen: RFD Einstallung, NEFAv, NEFA1, Kälbergewicht, Gebärparese

Tab. 144: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)

Variable / Kategorie (n = 235)		*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr. (Modell)*	*F (Modell)*	*Sig. (Modell)*	*Durbin-Watson-Test*
(Modell 1) Konstante		8538,023	-	<0,001		0,128	9,563	<0,001	1,789
Kälbergewicht		76,339	0,202	0,001	1,021				
ZTZ (binär)	> 100 d bis 100 d	854,939	**0,221**	<0,001	1,009				
RFD Einstallung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	-682,440	-0,177	0,004	1,005				
Gebärparese (binär)	GP gesund	-759,766	-0,139	0,025	1,017				
(Modell 2) Konstante		789,348	-	n.s.		0,584	110,379	<0,001	1,762
Peakleistung		214,956	**0,726**	<0,001	1,029				
RFD Einstallung (binär)	ab 20 mm < 20 mm	-520,024	-0,135	0,002	1,005				
ZTZ (binär)	> 100 d bis 100 d	414,676	0,107	0,013	1,030				

Abhängige Variable: 305-Tage-Leistung
Einflussvariablen: RFD Einstallung, NEFA1, Kälbergewicht, Gebärparese, Zwischentragezeit

5. DISKUSSION

Gegenstand der vorliegenden Arbeit war es, die Beziehung der Milchmengen verschiedener Laktationsabschnitte untereinander zu charakterisieren um die Auswirkungen einer Modifikation der Einsatzleistung auf die 305-Tage-Leistung abschätzen zu können. Des weiteren sollten möglichst viele Einflussfaktoren unter besonderer Berücksichtigung der Tiergesundheit und des Alters identifiziert werden, die die Höhe der Milchleistung insbesondere zu Laktationsbeginn bestimmen. Die Resultate sollen eine Entscheidungshilfe für die Praxis liefern, auf welche Faktoren in der sensiblen Phase der Einsatzleistung je nach Alters- bzw. Laktationskategorie besonders geachtet werden sollte um eine hohe 305-Tage-Leistung zu realisieren. Eine wichtige Aufgabe bestand folglich zunächst in der Definition des Begriffes „Einsatzleistung“, der in der Literatur bisher nicht eindeutig festgelegt worden ist.

5.1 Definition der Einsatzleistung und deren Beziehung zur Laktationsleistung

Grundsätzlich ist ein guter Start in die neue Laktation Voraussetzung für eine hohe 305-Tage-Leistung, die auf dem Untersuchungsbetrieb durchschnittlich 10841,0 kg im Untersuchungszeitraum beträgt. Allerdings muss das hohe Milchleistungsniveau vom Laktationsstart auch möglichst lange auf einem hohen Level gehalten werden, weil laut TEKERLI et al. (2000) sowohl der Milchleistungspeak als auch die Persistenz positiv mit der Höhe der 305-Tage-Leistung korrelieren. Da zwischen der Persistenz und dem Milchleistungspeak jedoch eine schwach negative Korrelation existiert, präferieren die Autoren als mathematisches Modell das Verhältnis von 305-Tage- zu Peakleistung, welches als Selektionskriterium dienen kann. Basierend auf dieser Formel wäre eine Selektion der Tiere nach ihrem Laktationskurvenverlauf möglich, so dass Kühe mit einer flachen Laktationskurve in eine andere Gruppe als die Hochleistungstiere eingeteilt werden könnten. Da diese Gruppe hypothetisch weniger stark dem metabolischen Stress durch hohe Milchleistungen ausgesetzt sein würde, wäre sie den Autoren zufolge weniger anfällig für Erkrankungen. Dies würde zum einen das Management des Betriebes erleichtern und zum anderen könnten die Rohfaseranteile in der Ration dieser Tiergruppe erhöht und Kraftfuttergaben reduziert werden, was die Produktionskosten senkt und sich für den Betrieb bei den derzeit niedrigen Milchpreisen ökonomisch rentieren könnte (RAO & SUNDARESAN 1979; SÖLKNER & FUCHS 1987; GENGLER 1996; TEKERLI et al. 2000).

Zu beachten ist allerdings, dass die Selektion nicht alleine aufgrund des mathematischen Modells erfolgen sollte, da vor allem peripartal mehrere Einflussfaktoren stark auf die Höhe der Milchleistung einwirken können und der Zeitpunkt des Milchleistungspeaks demzufolge tierindividuell sehr differieren kann, was unter Umständen eine Einzelbeobachtung der Tiere bis beispielsweise zur 16. Laktationswoche notwendig macht. Die Peakleistung innerhalb eines festgelegten Zeitfensters würde dagegen eine praktikablere Lösung darstellen. Doch welches Zeitfenster liefert bei möglichst guter Praktikabilität auch eine ausreichend hohe Aussagekraft bezüglich der Höhe der 305-Tage-Leistung? Teilt man die Laktationskurve in drei Drittel ein, dann sind die ersten 100 Tage sowohl aus ökonomischer Sicht als auch aus der Perspektive der Tiergesundheit der wichtigste Abschnitt. Die 100-Tage-Leistung korreliert in dieser Arbeit hochsignifikant positiv (r = 0,905; Tab. 16) mit der 305-Tage-Leistung und kann je nach Laktationskategorie 71,8 – 74,9% der Gesamtstreuung aufklären (Tab. 105). Allerdings sollte die 100-Tage-Leistung eher als Kontrollpunkt für die Persistenz betrachtet werden, wenn die Phase der negativen Energiebilanz größtenteils überwunden ist, denn der Laktationsstart liegt nach 100 Tagen bereits zu lange zurück, um noch modulierend in die Produktivität eingreifen zu können. KAWASHIMA et al. (2007) legen daher besonderes Augenmerk auf die 1. Laktationswoche und die Woche der Peakleistung, die sie sowohl miteinander als auch jeweils mit der 305-Tage-Leistung ins Verhältnis setzen (Abb. 43).

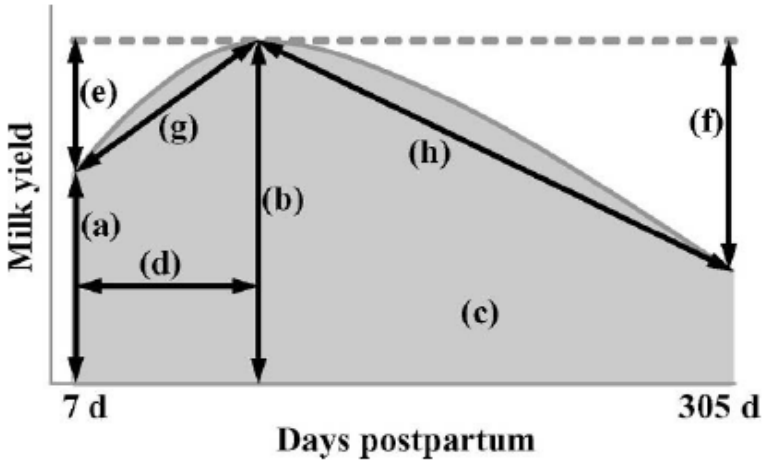


Abb. 43: Einteilung der Laktationskurve (Kawashima et al., 2007)

a) Erstwochenleistung b) Peakwochenleistung c) 305-Tage-Leistung d) Peakwoche
e) Differenz zwischen Peak- & Erstwochenleistung f) Differenz zwischen Milchleistung der letzten Laktationswoche & Peakwochenleistung g) Verhältnis 1 [g = b / e] h) Verhältnis 2 [h = c / f]

Am Wichtigsten ist demnach zunächst die sorgfältige Kontrolle in der ersten Laktationswoche um vor allem geburtsbedingte Einflussfaktoren auf die Milchleistung zu managen. Da das Tagesgemelk des ersten Laktationstages abhängig ist von der Uhrzeit der Kalbung, ist dieser nicht zu berücksichtigen. Die Tagesgemelke sollten vom 2. bis 7. Laktationstag kontinuierlich ansteigen und Tiere mit stagnierenden oder gar sinkenden Milchmengen auf Krankheitsanzeichen überprüft und schnellstens adäquat behandelt werden. Die Zuordnung der Milchmengen erfolgt auf dem Untersuchungsbetrieb über die Erkennung des Ohrmarkentransponders im Melkstand und wird im Herdenmanagementprogramm gespeichert um jederzeit Zugriff auf die Einzeltiermilchleistung haben zu können. Dies erlaubt zwar eine größtmögliche Objektivität, ist jedoch auch abhängig von der einwandfreien Funktionalität der Technik und intakten Ohrmarkentranspondern. Die Summe der Tagesgemelke der 1. Laktationswoche korreliert signifikant positiv mit der 100-Tage-Leistung ($r = 0,837$; Tab. 16) und mit der 305-Tage-Leistung ($r = 0,709$; Tab. 16), was die Wichtigkeit dieses frühen sensiblen Laktationsabschnitts unterstreicht. Durch die Erstwochenleistung können je nach Alterskategorie 17,7 – 26,6% der Variabilität der 305-Tage-Leistung aufgeklärt werden (Tab. 103). Mit einem Herdendurchschnitt in der 1. Woche p.p. von 31,6 kg (Tag 2 – Tag 7) entspricht die Milchmenge annähernd den Werten von KAWASHIMA et al. (2007) in Höhe von 35,9 – 37,1 kg (Tag 1 – Tag 7). Setzt man die 100-Tage-Leistung zur Erstwochenleistung ins Verhältnis, erhält man den Milchfaktor 1, der die individuelle Steigerung der Produktivität widerspiegelt. Logarithmiert (um ihn einer Normalverteilung anzugleichen) vermag er je nach Alterskategorie 1,3 – 3,0% der Variabilität der 305-Tage-Leistung aufzuklären. Das Verhältnis von 305-Tage-Leistung zur Erstwochenleistung ergibt den Milchfakor 3, der als ein zusätzlicher Kontrollpunkt am Laktationsende herangezogen werden kann. Einen separaten Hinweis auf die Produktivität in den letzten beiden Laktationsdritteln (DIM 101 bis DIM 305) liefern der Milchfaktor 2 mit dem Bezug zum gesamten ersten Laktationsdrittel (MM100) und Milchfakor 4 mit dem alleinigen Bezug zur erreichten Erstwochenleistung (MW1). Die Bezugsmilchmengen MW1 und MM100 wurden gewählt, da sie im Unterschied zur tierindividuellen, im Zeitpunkt post partum sowie der Menge stark variierenden LKV-Milchkontrolle oder Peakleistung zeitlich konstante und somit vergleichbare Fixpunkte darstellen. Nichtsdestotrotz ist es von essentieller Bedeutung, wann und wie hoch sich die Peakleistung präsentiert. Für die spätere Übertragung in die Praxis und möglichst einfache Anwendung durch den Landwirt wurde zum einen ein Zeitfenster von der 3. bis zur 7. Laktationswoche gewählt und zum anderen wurden anstelle von Milchmengen festgelegter Tage die Wochenmittel verwendet um punktuelle tagesabhängige Leistungsschwankungen besser kompensieren zu können. Als Peakwochenleistung wurde die im Zeitfenster erstmals auftretende Höchstleistung definiert, so dass Kühe mit stagnierenden Leistungen in der Regel eine frühe Peakwoche aufweisen und Kühe mit

kontinuierlich steigenden Leistungen eine späte Peakwoche. Im Durchschnitt wird die Peakleistung der Herde in Woche 5,6 erreicht, was sich auch mit den Ergebnissen von KAWASHIMA et al. (2007) (5,0 – 6,3) deckt. Der Modalwert der Herde liegt in Laktationswoche 7, jedoch muss darauf hingewiesen werden, dass aus einem breiteren Zeitfenster bis zur 10., 12. oder 16. Laktationswoche auch alternative Werte resultieren könnten. Erst- und Peakwochenleistung sind hochsignifikant positiv miteinander korreliert (r = 0,815; Tab.16), ebenso die Peakwochenleistung mit der 100-Tage- (r = 0,963; Tab. 16) bzw. 305-Tage-Leistung (r = 0,858; Tab. 16). Da ein um 1 kg höherer Erstwochendurchschnitt mit einer um 51,7 bis 62,9 kg höheren aber ein um 1 kg höherer Peakwochendurchschnitt mit einer um 83,3 bis 87,1 kg höheren 100-Tage-Leistung assoziiert ist (R^2 = 79,8% bis 86,1%; Tab. 106), die konsekutiv die Höhe 305-Tage-Leistung mitbestimmt (R^2 = 71,8% bis 74,9%; Tab. 105), ergibt sich aufgrund der hochsignifikanten Zusammenhangsmaße die Frage, inwieweit auf eine Drosselung der Einsatzleistung binnen der ersten 7 Laktationswochen zugunsten der Tiergesundheit verzichtet werden sollte um hohe 305-Tage-Leistungen zu realisieren. Denn aufgrund der Resultate kann davon ausgegangen werden, dass die im Zeitfenster der 3.-7. Laktationswoche erstmalig auftretende Peakmenge ein akzeptabler indirekter Prädiktor für die 305-Tage-Leistung ist. Durch die Peakwochenleistung selbst können direkt je nach Alterskategorie 55,3 – 64,5% der Variabilität der 305-Tage-Leistung aufgeklärt werden (Tab. 104). Sie beträgt im Herdendurchschnitt 44,6 kg und entspricht somit den Angaben in der Literatur von 44,1 – 44,9 kg (KAWASHIMA et al. 2007). Der Vorteil der Peak- gegenüber der Erstwochenleistung ist, dass in diesem Zeitfenster die kritische Phase der meisten metabolischen und reproduktiven Krankheiten im peripartalen Zeitraum überwunden wird und krankheitsbedingte Milchverluste mit einkalkuliert werden können. Der Praktikabilität für den Landwirt und guten Aussagekraft der statistischen Ergebnisse wegen wird in dieser Arbeit daher zum einen die Erstwochenleistung und zum anderen die Peakwochenleistung bis zur 7. Laktationswoche, d.h. der Zeitraum vom 1. bis maximal 50. Tag post partum als Einsatzleistung definiert. Weitergehende Untersuchungen mit der Summe der Tagesleistungen vom 1.-50. Tag p.p. könnten Aufschluss darüber geben, ob sich die Ergebnisse mit den Resultaten dieser Arbeit decken oder ob die Variabilität der 100- und 305-Tage-Leistung sogar noch besser über die Summenleistung MT1-50 aufgeklärt werden könnte.

5.2 Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatz- und Laktationsleistung

5.2.1 Antepartale Einflussfaktoren

5.2.1.1 Vatertiere

Um den Einfluss der Abstammung auf die Milchmenge und das Haltevermögen analysieren zu können, wurden die Vatertiere zunächst absteigend nach den erreichten Peakleistungen ihrer Töchter sortiert, wobei lediglich Bullen mit mindestens zehn Nachkommen (Primiparae) bzw. fünfzehn Nachkommen (Pluriparae) berücksichtigt wurden, so dass 11 Färsen- und 23 Kuhväter anhand der Töchterleistungen verglichen werden konnten. Bei den Primiparen erzielen Töchter des Spitzenreiters „January“ eine durchschnittliche Peakwochenleistung von 34,1 kg (± 2,19 kg) und geben somit signifikant mehr Milch als die Nachkommen der Väter auf den letzten sieben Rängen. Bei den Pluriparen beträgt die Peakwochenleistung der Töchter von Spitzenreiter „Win395“ durchschnittlich 56,2 kg (± 9,84 kg) und ist damit signifikant höher als die Peakwochenleistungen der Nachkommen von Bullen der letzten 20 Ränge. Nach 305 Tagen haben die Töchter von „Win395“ und „Socrates“ bei den Kühen sowie „January“ und „Toyota“ bei den Färsen ihre Spitzenposition nach wie vor inne, während die letzten sechs (Pluriparae) bzw. vier (Primiparae) Vatertiere auch zum Laktationsende noch die Schlussplätze besetzen. Durch die lineare Regression mit Hilfe von binär codierten Dummy-Variablen wird deutlich, dass bereits auf Basis der formierten Peakleistungsrangfolge bei den Primiparen die Zugehörigkeit zu den ersten sechs Rängen eine um 413,7 kg (R^2 3,2%) höhere und bei den Pluriparen die Zugehörigkeit zu den ersten zehn Rängen eine um 1153,6 kg (R^2 9,3%) höhere Laktationsleistung bedeutet. Dies unterstreicht den Einfluss der Genetik auf die Höhe der Milchmenge und die Persistenz, denn Milchleistungsmerkmale werden zu einem großen Teil vom Vatertier auf die Töchter vererbt, so dass die züchterische Selektion schon lange Zeit Gegenstand der Forschung ist. Der bisher verwendete Pedigree-Zuchtwert aufgrund phänotypischer Töchterinformationen kann neuerdings mit dem genomischen Zuchtwert kombiniert werden, der sich mittels Genotypisierung nach SNP-Markern (single nucleotidide polymorphism) für alle Merkmale berechnen lässt. Die realisierte Zuchtwertsicherheit der genomisch verbesserten Zuchtwerte junger Bullen kann dadurch maximiert werden und liegt z.Zt. bei ca. 75% für die Milchleistungsmerkmale (SEEFRIED et al. 2010; DHV 2015). HINRICHS et al. (2008) berechnen in ihren Untersuchungen den genetischen Fortschritt pro Jahr und kommen beim konventionellen Zuchtprogramm auf +145,4 kg und beim genomischen Zuchtprogramm auf +381,8 kg Mehrleistung. Laut SEEFRIED et al. (2010) kann die tatsächliche Erwartungstreue der

genomischen Zuchtwerte jedoch erst nach etwa fünf Jahren korrekt beurteilt werden, wenn die aufgrund genomischer Zuchtwerte selektierten Testbullen sichere konventionelle Zuchtwerte basierend auf den Leistungen ihrer Töchter erhalten. Zu beachten ist allerdings, dass die DNA nicht nur im Zellkern, sondern auch in den Mitochondrien weitervererbt wird, welche sich nicht im Spermienkopf befinden. Somit kann die mitochondriale DNA nur von der Mutter auf die Nachkommen übertragen werden. Während der additive genetische Effekt jeweils zu 50% vom Vater und von der Mutter an die Nachkommen weitergegeben wird, erfolgt die Übertragung der Erbinformation beim vollen zytoplasmatischen Effekt demnach zu 100% allein durch das Muttertier (KLUNKER et al. 2002). Außerdem sind bei der Selektion auf hohe Milchleistung auch die Genotyp-Umwelt-Interaktionen nicht zu vernachlässigen. Laut HAMMAMI et al. (2009) können zwei unterschiedliche Umweltniveaus (Klima, Fütterung) bei gleichen Genotypen unterschiedliche Phänotypen hervorbringen, da es unabhängig des Zuchtwertes zu einer Adaptation an die lokalen Bedingungen kommt. SCHWARZENBACHER (2002) zufolge führen demnach hohe Vaterzuchtwerte bei intensiven energiereichen Rationen zu höheren Milchleistungen als bei extensiver Fütterung, bei der es deshalb umso mehr auf eine hohe Futterverwertung ankommt. Die züchterische Selektion könnte dies z.B. in Form von unterschiedlichen Effizienztypen (Futteraufnahmetyp vs. Futterverwertungstyp) mit einbeziehen (FALCONER 1984; SCHWARZENBACHER 2002). Diese zusätzlichen Einflussfaktoren sowie die Tatsache, dass die Bullen im Rahmen dieser Arbeit unabhängig von ihren Zuchtwerten verglichen wurden, können für die relativ kleinen R^2-Werte verantwortlich sein. Aufgrund der geringen Stichprobenzahl wurden die Vatertiere nachfolgend auch nicht in das multiple Regressionsmodell aufgenommen.

5.2.1.2 Gesamttrockenstehdauer, Vorbereitungsdauer

Die Länge der zweiphasigen Gesamttrockenstehdauer beträgt bei Kühen im Untersuchungszeitraum durchschnittlich 50,7 Tage (min. 1 bis max. 125 Tage) und liegt damit im Empfehlungsbereich von 40-60 Tagen (CAPUCO et al. 1997). Es existiert ein signifikanter Einfluss der Gesamttrockenstehdauer auf die Milchmenge, wobei die Länge der zweiten Phase (Vorbereitungsdauer) eine wichtigere Rolle zu spielen scheint als die erste Phase (Frühtrockenstehdauer). Die höchste durchschnittliche Erstwochenleistung (B,C: 37,0 kg) erzielen Tiere, die 46-55 Tage trocken stehen, gefolgt von einer 36-45-tägigen Trockenstehzeit (B: 35,5 kg vs. C: 35,3 kg) bzw. einer mehr als 55 Tage andauernden Trockenstehperiode (B: 35,7 kg vs. C: 33,7 kg). Das entspricht bei 46-55 Tagen einer Mehrleistung von 11,6 kg (Gruppe B) bzw. 8,7 kg (Gruppe C) im Vergleich zu lediglich 0-35 Tage trockenstehenden Tieren. Im antepartalen Regressionsmodell unter Verwendung von binär codierten Dummy-Variablen wird dieser Einfluss bei Gruppe B für alle Milchmengen vollständig eliminiert, bei Gruppe C hingegen zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zur

Peakwochenleistung. Diese fällt um 1,8 kg geringer aus, wenn die Gesamttrockenstehdauer mehr als 45 Tage beträgt. Die Untersuchungsergebnisse stehen im Einklang mit der Hypothese von KUHN et al. (2006), dass sowohl zu kurze als auch zu lange Trockenstehzeiten (<30 Tage bzw. >70 Tage) eine negative Auswirkung auf die Lebensleistung haben, welche bei Pluriparen mit einer Trockenstehdauer von 30-40 Tagen am höchsten ausfällt, bei Primiparen allerdings mit einer Trockenstehdauer von 40-50 Tagen. Zu einer Berücksichtigung der Laktationszahl bei der Wahl der Trockenstehdauer tendieren auch PEZESHKI et al. (2007); LOSAND (2012) und MANSFELD et al. (2012), weil sich noch im Wachstum befindende Erstlaktierende in der Vorbereitung auf die zweite Laktation eine erhöhte Drüsenzellproliferationsrate aufweisen und eine verlängerte Trockenstehzeit von ≥8 Wochen daher mit einer größeren Milchmenge in der Folgelaktation einhergeht. CAPUCO et al. (1997) zufolge verdoppelt sich der DNA-Gehalt im Euterparenchym zwischen dem 53. und dem 7. Tag ante partum. Auch wenn sich eine Reduktion der Trockenstehdauer bei Pluriparen positiv auf die Milchleistung auswirken kann, sollte diese daher laut LOSAND (2012) mindestens vier Wochen betragen, um im Anschluss an die Involution des Drüsengewebes auch genug Zeit für die erneute Zellproliferation sowie für die Akkumulation von Immunglobulinen im Kolostralsekret gewährleisten zu können. Im Hinblick auf die Möglichkeit zur Regeneration und längerfristige Tiergesundheit sollte bei Mehrkalbinnen zudem individuell entschieden werden, da sich unterkonditionierte und euterkranke Tiere nicht für eine verkürzte Trockenstehdauer eignen (MSD 2014). Bei Färsen, die in ihre erste Laktation starten, ist ein längerer Aufenthalt in der Vorbereitergruppe positiv mit der Höhe der Milchmenge assoziiert. Im antepartalen Regressionsmodell bedeutet eine Vorbereitungsdauer von mehr als 14 Tagen eine um 1,6 kg höhere Erstwochenleistung, eine um 2,0 kg höhere Peakwochenleistung sowie eine um 180,2 kg höhere 100-Tage-Leistung und auch die 305-Tage-Leistung fällt um 458,3 kg höher aus als bei Erstkalbinnen mit einer Vorbereitungsdauer von 0-14 Tagen. Diese Ergebnisse sind vermutlich einem besseren Integrationseffekt in die neue Gruppe sowie einem Gewöhnungseffekt des Pansens an die neue Rationszusammensetzung mit höherer Struktur- und Energiedichte geschuldet.

5.2.1.3 Trächtigkeitsdauer

Die durchschnittliche Trächtigkeitsdauer im Untersuchungszeitraum beträgt ohne die Berücksichtigung früher Aborte 273,8 Tage (min. 203 bis max. 305 Tage). Dies entspricht den Angaben aus der Literatur, wonach sich 95% aller Kalbungen zwischen dem 270. und 290. Trächtigkeitstag ereignen (GRUNERT 1993a).

Während bei Primiparen kein signifikanter Einfluss der Trächtigkeitsdauer auf die Milchmengen existiert, erhöht sich die Erstwochenleistung bei Kühen der Gruppe B und C im antepartalen Regressionsmodell mit jedem Tag Tragzeitverlängerung um 0,2 kg. Zwar wird

dieser Einfluss in Gruppe C bei den anderen Milchmengen durch stärkere Variablen eliminiert, in Gruppe B jedoch bedeutet jeder zusätzliche Trächtigkeitstag eine um 0,2 kg höhere Peakwochenleistung, eine um 18,4 kg höhere 100-Tage-Leistung sowie eine Steigerung der 305-Tage-Leistung um 48,0 kg. Vor allem die Zweit- und Drittlaktierenden scheinen demnach sensibel auf verkürzte Tragzeiten respektive Trockenstehzeiten zu reagieren, da die Drüsenzellproliferation im Euter von Jungkühen noch mehr Zeit benötigt als bei Kühen höherer Laktationszahlen (LOSAND 2012).

5.2.1.4 Kondition zwischen Einstallung und Kalbung

Die durchschnittliche Herden-Rückenfettdicke zur Einstallung beträgt 16,2 mm (min. 3,0 bis max. 43,0 mm). Während hochtragende Färsen mit durchschnittlich 15,5 mm im von STAUFENBIEL (2012) empfohlenen Referenzbereich für Erstkalbinnen (A) von 15-20 mm zur Einstallung liegen und sich auch Kühe ab der 4. Laktation (C) mit 19,7 mm innerhalb des Referenzbereichs für Mehrkalbinnen zum Trockenstellen von 19-27 mm befinden, sind Kühe der 2.-3. Laktation (B) mit 14,7 mm als unterkonditioniert einzustufen. Im Vergleich zu Zweit- und Drittlaktierenden mit einer Rückenfettdicke von 1-10 mm bei der Einstallung erbringen ihre Herdengefährtinnen mit einer RFD von 11-20 mm eine um 3,0 kg höhere bzw. mit einer RFD von 21-30 mm eine um 3,4 kg höhere Erstwochenleistung, während bei einer RFD von mehr als 30 mm kein signifikanter Mittelwertunterschied mehr vorliegt. Auch die Peakwochenleistung ist bei der äquivalenten Staffelung um 2,6 kg bzw. 2,5 kg höher. Färsen (A) mit einer durchschnittlichen Einstallungsrückenfettdicke von 15-20 mm erzielen im Vergleich zu geringer konditionierten Färsen eine um 1,0 kg höhere Peakwochenleistung. Für das antepartale Regressionsmodell wurden daher binär codierte Dummy-Variablen (0= <15 mm; 1= ab 15 mm für Färsen vs. 0= <20 mm; 1= ab 20 mm für Kühe) erstellt, mit denen sich der signifikante Einfluss der Einstallungsrückenfettdicke auf die Peakwochenleistung bei Gruppe A und B bestätigt. Die besser konditionierten Tiere weisen eine um 0,9 kg (A) bzw. 1,6 kg (B) höhere Milchmenge (MPeak) auf. Die 100-Tage-Leistung fällt bei den besser konditionierten Färsen um 83,3 kg höher aus und die 305-Tage-Leistung um 309,8 kg. In Gruppe B setzt sich lediglich noch bei der 100-Tage-Leistung der signifikante Einfluss der Einstallungsrückenfettdicke fort (+155,6 kg bei RFD ab 20 mm). Der im allgemeinen linearen Modell zuvor signifkante Einfluss einer Konditionszunahme zwischen Trockenstellen und Kalbung wird bei den Zweit- und Drittlaktierenden (B) im multiplen Regressionsmodell durch die punktuelle Rückenfettdicke vollständig eliminiert. In Gruppe C hingegen stellt sich nicht die punktuelle Rückenfettdicke, sondern die RFD-Veränderung in der Trockenstehzeit als bedeutender Einflussfaktor auf die Peakwochenleistung heraus. Eine Konditionszunahme zwischen Einstallung und Kalbung ist mit einer um 3,1 kg höheren Milchmenge (MPeak) assoziiert. Hinsichtlich der 100- und 305-Tage-Leistung wird die RFD-

Differenz jedoch zugunsten der Einstallungsrückenfettdicke verdrängt. Eine RFD ab 20 mm zum Trockenstelllen ist bei den Altkühen (C) zunächst mit einer um 159,1 kg höheren 100-Tage-Leistung assoziiert, während die 305-Tage-Leistung dann aber um 689,2 kg geringer ausfällt. Laut DOMECQ et al. (1997) ist ein BCS-Anstieg während der Trockenstehzeit bis zur Kalbung in Kombination mit einem BCS-Verlust im ersten Laktationsmonat mit einer höheren Gesamtmilchleistung innerhalb der ersten 120 Laktationstage assoziiert. Bei zum Zeitpunkt des Trockenstellens bereits verfetteten Kühen zieht allerdings jede BCS-Einheit auf der Skala nach oben eine Verminderung der Milchleistung um 300 kg in den ersten 120 Tagen p.p. nach sich. Laut KUPSCH (2006) sollten die täglichen Aufbauraten in der Trockenstehzeit bei durchschnittlich 0,00 bis 0,05 mm RFD liegen. Zwar sind noch größere Konditionszunahmen auch mit höheren 100-Tage-Leistungen assoziiert, doch eine RFD von über 35 mm beim Einzeltier ist aufgrund der Folgeprobleme unbedingt zu vermeiden. Optimal konditionierte Kühe können sich post partum der Mobilisation ihrer eigenen Fettreserven bedienen um eine hohe Milchleistung zu realisieren, während aus einer Überkondition in der Trockenstehzeit oft eine verringerte Futteraufnahmekapazität in der Folgelaktation, eine Subfunktion des Immunsystems und eine Krankheitsneigung mit verminderter Fruchtbarkeit resultieren (HOUE et al. 2001; BERNABUCCI et al. 2005; SORDILLO et al. 2007; MULLIGAN & DOHERTY 2008; INGVARTSEN & MOYES 2013). Leicht unterkonditionierte Kühe können zum Laktationsstart weniger Milch aus ihren Körperfettreserven produzieren und müssen zwangsläufig ihre Futteraufnahme steigern um die Milchproduktion auf einem hohen Level halten zu können (GARNSWORTHY & TOPPS 1982). Daher erlangen sie zwar schneller wieder eine positive Energiebilanz und sind weniger krankheitsanfällig als Kühe, die ihre Körperreserven intensiv für die Milchproduktion nutzen (STAUFENBIEL et al. 1999), erreichen aber meist auch nicht so hohe Milchleistungen (STAUFENBIEL et al. 2003). Laut MARKUSFELD et al. (1997) neigen deutlich unterkonditionierte Kühe vermehrt zu Nachgeburtsverhaltungen und BICALHO et al. (2009) sowie GREEN et al. (2014) zufolge zu Lahmheiten aufgrund des geringeren Fettpolsterdurchmessers in den Klauen. Daher sind im Hinblick auf Milchleistung und Tiergesundheit über- und unterkonditionierte Tiere zum Trockenstellen zu vermeiden und eine möglichst optimale Rückenfettdicke gemäß den Empfehlungen zur Einstallung und zur Kalbung anzustreben.

5.2.1.5 Antepartale Blutparameter

Die antepartale Calcium-Serumkonzentration beträgt im Durchschnitt 2,4 mmol/l (Gruppe A und B) sowie 2,3 mmol/l (Gruppe C) und liegt somit oberhalb des Grenzwertes von 2,0 mmol/l (KRAFT et al. 1999a).

Die logarithmierten BHB-Spiegel liegen 7-14 Tage a.p. bei -0,3 bis -0,4, was einer Serumkonzentration von 0,4 bis 0,5 mmol/l entspricht. Somit befindet sich der Herdendurchschnitt

unterhalb der Referenzgrenze von 1,0 mmol/l für die Bestandsdiagnostik (DUFFIELD et al. 2009).

Die logarithmierte NEFA-Serumkonzentration stellt sich im direkten Vergleich der antepartalen Blutparameter als die einflussreichste Variable auf die Milchmenge heraus. Sie liegt umgerechnet bei durchschnittlich 0,4 mmol/l (min. 0,0 bis max. 1,4 mmol/l) in Gruppe A sowie bei 0,2 mmol/l (min. 0,0 bis max. 2,8 mmol/l) in Gruppe B und ebenfalls bei 0,2 mmol/l (min. 0,0 bis max. 2,2 mmol/l) in Gruppe C. Angaben aus der Literatur zufolge sollte der Herdendurchschnitt 1-2 Wochen a.p. den Wert von 0,4 mmol/l nicht überschreiten (STAUFENBIEL 2008). Bei Mehrkalbinnen existieren signifikante Mittelwertdifferenzen von 1,4-2,8 kg für die Erst- und Peakwochenleistungen zugunsten der Tiere mit einem NEFA-Wert von 0,0 bis 0,4 mmol/l. Während bei Primiparen solitär zunächst ein positiver Einfluss der NEFA-Konzentration auf die Erstwochenleistung besteht (+2,1 kg pro NEFA-Anstieg um eine Log-Stufe), fällt diese Variable im multiplen antepartalen Regressionsmodell zugunsten der Vorbereitungsdauer weg. Bei Kühen der Gruppe B und C jedoch ist der Einfluss stark genug und eine NEFA-Konzentrationserhöhung um eine Log-Stufe führt im antepartalen Modell zu einer um 2,3 kg (B) bzw. 2,7 kg (C) geringeren Peakwochenleistung. Weiterhin kommt es zu einer Reduktion der 100-Tage-Leistung (B: -170,5 kg vs. C: -179,1 kg) sowie der 305-Tage-Leistung bei Gruppe B (-352,1 kg). Im Gegensatz zu den primiparen Tieren scheinen die Pluriparen erhöhte NEFA-Blutkonzentrationen im Zuge der antepartalen Lipomobilisation demnach weniger gut kompensieren zu können.

5.2.2 Partale Einflussfaktoren

5.2.2.1 Kalbemonat, Kälberanzahl, -geschlecht, -vitalität, Kalbeverlauf

Signifikante Mittelwertdifferenzen der Milchmenge in Abhängigkeit des Kalbemonats ergaben kein erkennbares Muster, daher wurden die Monate nach Klimafaktoren in zwei Gruppen (warme Saison / kalte Saison) aufgeteilt. Die Erstwochenleistung fällt lediglich bei den Pluriparen um durchschnittlich 1,5 kg höher aus, wenn die Kalbung in der warmen Saison von Mai bis September stattgefunden hatte, während bei den Primiparen kein Einfluss des Klimas auf die Milchmenge existiert. In der Literatur hingegen ist beschrieben, dass Hitzestressperioden zu einer reduzierten Futteraufnahme (BÜSCHER 2002; KHODAEI-MOTLAGH et al. 2013) und einer sinkenden Milchleistung führen (WEST 2003). Laut WEST et al. (2003) hat hierbei der durchschnittliche THI (temperature humidity index) zwei Tage zuvor den größten Einfluss, wobei jede THI-Erhöhung um eine Einheit mit einer um 0,88 kg geringeren Milchleistung assoziiert ist. IGONO et al. (1992) zufolge ist aber trotz bestehendem Hitzestress die Leistungsminderung sehr viel geringer, wenn die Lufttemperatur für 3 bis 6 Stunden auf unter

21°C zurückfällt, so dass sich die Kühe während dieser Zeit regenerieren können. Dies gilt für die meisten Nächte der warmen Saison in Norddeutschland, so dass das Klima hier eine untergeordnete Rolle mit eher kurzzeitigen Auswirkungen auf die Milchleistung zu spielen scheint. Weitere Studien z.B. mit THI-Datenloggern und Tagesmilchprofilen könnten Aufschluss darüber geben, in welchem Ausmaß Hitzestress auch in Nordeuropa punktuelle Tagesgemelkschwankungen verursachen kann.

Im Untersuchungszeitraum kam es zu 10 Zwillingsgeburten bei Färsen und 68 bei Kühen. Lediglich bei Mehrkalbinnen existieren signifikante Mittelwertdifferenzen der Milchmenge zugunsten der Tiere mit Einlingsgeburten (MW1: +5,8 kg, MPeak: +3,5 kg). Die verringerte Milchleistung bei Zwillingsgeburten in dieser Untersuchung steht mit den Ergebnissen von SYRSTAD (1977) im Einklang, die in der auf eine Zwillingsgeburt folgenden Laktation sogar Minderleistungen von bis zu 200 kg ergaben.

Bei den Einlingen handelte es sich um 63 Totgeburten bei Färsen (12,6%) und 41 Totgeburten bei Kühen (3,0%), wobei die Mittelwertdifferenzen der Milchmengen nur bei den Mehrkalbinnen signifikant sind. Pluripare Tiere mit einer Totgeburt weisen eine um 4,8 kg geringere Erstwochenleistung im Vergleich zu den Tieren mit Lebendgeburten auf. In der Literatur sind unterschiedliche Angaben zu den Folgen einer Totgeburt zu finden. So vermindert laut BICALHO et al. (2008) eine Totgeburt die Milchleistung um 1,1 kg pro Tag, CHASSAGNE et al. (1999) zufolge fällt auch die 305-Tage-Leistung geringer aus und laut BERRY et al. (2007b) verursachen Dystokien bzw. Totgeburten eine um 42 bis 52 kg erniedrigte Milchleistung innerhalb der ersten 60 Laktationstage. SIMON (2010) zufolge führen Totgeburten bei Erstkalbinnen zu Milchleistungseinbußen von durchschnittlich 600 kg pro Laktation, bei pluriparen Tieren jedoch zu mehr als 1100 kg. Als Ursache gelten unter anderem relativ zu große Kälber, Lageanomalien, Wehenschwäche und eine Verfettung der Geburtswege bei überkonditionierten Tieren (CHASSAGNE et al. 1999).

Unter den Einlingen waren 50,7% männlichen Geschlechts bei den Färsen und 52,8% bei den Kühen. Signifikante Mittelwertdifferenzen der Milchmengen liegen nicht vor, obgleich laut HINDE et al. (2014) Jungkühe, deren erste beide Kälber männlich sind, die niedrigsten Milchmengen aufweisen, während Jungkühe mit einem Kuhkalb als Erstgeborenes unabhängig vom Geschlecht des Zweitgeborenen die höchsten Milchmengen erreichen.

Die Geburt von Einlingen erfolgte bei Färsen zu 56,1% und bei Kühen zu 25,3% unter dem Einsatz von Geburtshilfe. Im partalen Regressionsmodell wirkt sich die Notwendigkeit einer Geburtshilfe negativ auf die Erstwochenleistung aus (A: -1,3 kg vs. B: -2,5 kg vs. C: -2,4 kg). In Gruppe B fällt außerdem die Peakwochenleistung um 1,5 kg, die 100-Tage-Leistung um 156,7 kg und auch die 305-Tage-Leistung um 398,8 kg geringer aus. Die Ergebnisse decken sich mit den Angaben aus der Literatur. Obgleich LUCEY et al. (1986a) keine signifikanten Effekte einer Schwergeburt auf die Milchmenge feststellt, haben Dystokien in

der Untersuchung von PRIEN (2006) zwar keinen Einfluss auf die Höhe der Milchleistung bei Erstkalbinnen, doch bei den Mehrkalbinnen existieren signifikante Unterschiede des Leistungsniveaus. Laut BERRY et al. (2007b) verursachen Dystokien bzw. Totgeburten eine um 42 bis 52 kg erniedrigte Milchleistung innerhalb der ersten 60 Laktationstage. BAREILLE et al. (2003) gibt nicht signifikante Minderleistungen bei normalen Schwergeburten von 5,7 kg bis zum 28. Tag p.p. an und signifkante Minderleistungen bei sehr schweren Geburtsverläufen von 51,7 kg bis zum 56. Tag post partum. GAAFAR et al. (2011) zufolge sind Dystokien mit durchschnittlichen Milchmengeneinbußen von 1,0 kg pro Tag assoziiert sowie mit höheren Geburtsgewichten, abnehmender Parität und mit Winterkalbungen respektive der Fütterung einer Winterration. Der Totalverlust für die 305-Tage-Leistung wird von ATASHI et al. (2012) mit 135 kg beziffert. Diese Minderleistungen könnten dem Umstand geschuldet sein, dass es im Anschluss an eine Schwergeburt häufig zu einer Retention der Placenta kommt, da u.a. die physiologische wehenbedingte Druckausübung auf die Plazentome gestört wird (WEIGEL 2010). Schwergeburten und Nachgeburtsverhaltungen erhöhen zudem das Risiko an puerperaler Metritis zu erkranken (RISCO & MELENDEZ 2003; SHELDON et al. 2011), so dass die Folgeerkrankungen vermutlich für die Milchmengenverluste verantwortlich sind. Außerdem spielt bei Dystokien auch die Verfettung der Geburtswege eine wichtige Rolle bei überkonditionierten Tieren (CHASSAGNE et al. 1999), welche postpartal im Zuge exzessiver Lipomobilisation in eine massive negative Energiebilanz mit konsekutiven Milchleistungseinbußen gleiten können.

5.2.2.2 Kälbergewicht

Das durchschnittliche Geburtsgewicht von Einlingen beträgt 40,4 kg bei Färsen und 45,0 kg bei Kühen. Mit jedem zusätzlichen Kilogramm Kälbergewicht nimmt die Erstwochenleistung im partalen Regressionsmodell bei Pluriparen um 0,2 kg (B) bzw. 0,4 kg (C) zu. Auch die Peakwochenleistung steigt pro Kilogramm Geburtsgewicht um 0,3 kg (B) bzw. 0,2 kg (C), die 100-Tage-Leistung um 22,2 kg (B) bzw. 22,8 kg (C) und die 305-Tage-Leistung um 60,9 kg (B) bzw. 71,8 kg (C). Die Resultate stehen mit den Ergebnissen von CHEW et al. (1981) im Einklang, denen zufolge ein linearer Zusammenhang zwischen dem Kälbergeburtsgewicht und der 305-Tage-Milchleistung besteht (9,4% höhere MM305 bei 50 kg vs. 30 kg Geburtsgewicht). Die Höhe des Kälbergeburtsgewichtes unterliegt sowohl genetischen Einflussfaktoren als auch Umweltfaktoren. Der Einsatz von Sperma bestimmter Bullen führt zu hohen Geburtsgewichten, ebenso die foetale Testosteronproduktion männlicher Kälber (HOLLAND & ODDE 1992). Außerdem beträgt den Autoren zufolge das Kälbergewicht ca. 5-10% des maternalen Gewichtes, so dass es mit zunehmendem Alter und Körpergewicht des Muttertieres tendenziell auch zu schwereren Kälbern kommt. Da sich Färsen während ihrer ersten Trächtigkeit noch im Wachstum befinden, führt laut HOLLAND

UND ODDE (1992) vermutlich eine Konkurrenzsituation um Nährstoffe zwischen der wachsenden Mutter und dem wachsenden Foetus dazu, so dass die Kälber von Primiparen meistens deutlich kleiner sind. Auch großer Hitzestress in den letzten zwei Trächtigkeitsmonaten beeinträchtigt das foetale Wachstum und führt laut STAPLES UND THATCHER (2003) und der PSU (2013) zu geringeren Geburtsgewichten sowie einer niedrigeren Einsatzleistung aufgrund der verminderten Futteraufnahme mit konsekutivem Serum-NEFA-Anstieg. GAAFAR et al. (2011) zufolge lässt sich das Kälbergeburtsgewicht jedoch durch das Fütterungsmanagement in der Trockenstehzeit beeinflussen. Unter optimalen Umweltbedingungen nimmt der Foetus in den letzten Tagen der Trächtigkeit noch einmal zwischen 100 und 1000 Gramm pro Tag zu, so dass längere Tragzeiten oftmals mit größeren Kälbern assoziiert sind, wobei das Geburtssignal vom Foetus erst bei Erlangen seiner vollständigen Reife ausgeht und die verlängerte Trächtigkeitsdauer daher nicht die Ursache eines höheren Geburtsgewichts, sondern eher das Resultat ist (HOLLAND & ODDE 1992).

5.2.2.3 Erstkolostrum

Die Qualität des Erstkolostrums (Brix%) besitzt keinen signifikanten Einfluss auf die Milchmenge.

Die Menge des Erstkolostrums beträgt bei Erstkalbinnen 0,0-14,0 kg und bei Mehrkalbinnen 0,0-22,0 kg (B) bzw. 0,0-23,5 kg (C). Diese Ergebnisse decken sich mit den Angaben von KESSLER et al. (2013), wonach zum einen die Spanne der Erstkolostrummenge relativ groß ist und zum anderen Primipare in der Studie mit 1,8-10,9 kg eine geringere Menge aufweisen als pluripare Tiere (1,3-20,7 kg). Aufgrund fehlender Normalverteilung erfolgte eine Kategorisierung der Kolostrummengen in drei Gruppen (0-4 kg, >4-10 kg, >10 kg). Die durchschnittliche Erstwochenleistung in der Kategorie „0-4 kg“ beträgt 19,5 kg (A), 32,0 kg (B) bzw. 32,1 kg (C), während in der Kategorie „>4-10 kg“ im Mittel 22,3 kg (A), 37,3 kg (B) bzw. 36,4 kg (C) erzielt werden sowie in Kategorie „>10 kg“ durchschnittlich 23,5 kg (A), 40,4 kg (B) bzw. 40,2 kg (C). Mit steigender Kolostrummenge nimmt die Erstwochenleistung demnach signifikant zu. Dieses Staffelungsverhältnis ist auch bei der 305-Tage-Leistung zu verzeichnen. Für die einfache lineare Regression erfolgte die Transformation in binär codierte Dummy-Variablen (0= 0-4 kg; 1= >4 kg, Tab. 160 im Anhang). Es existiert in allen drei Laktationskategorien ein signifikant positiver Einfluss einer höheren Kolostrummenge auf die Erstwochen-, Peakwochen-, 100-Tage- und 305-Tage-Leistung. Im multiplen partalen Regressionsmodell ist eine Kolostrummenge von über 4 kg mit einer um 2,7 kg (A), 4,8 kg (B) bzw. 4,1 kg (C) höheren Erstwochenleistung assoziiert. In Gruppe C wird die Kolostrummenge bei den nachfolgenden Milchmengen zugunsten der stärkeren Einflussfaktoren Kälbergewicht und NEFA-Konzentration an Tag 1 p.p. schrittweise aus dem Modell eliminiert. Bei Erstlaktierenden und Jungkühen in der 2.-3. Laktation hingegen fallen bei einer

Kolostrummenge von über 4 kg auch die Peakwochenleistung um 1,8 kg (A) bzw. 1,3 kg (B), die 100-Tage-Leistung um 160,6 kg (A) bzw. 220,0 kg (B) und die 305-Tage-Leistung um 440,0 kg (A) bzw. 403,6 kg (B) höher aus. Es finden sich hierzu kaum Vergleichswerte in der Literatur, da es bisher nur wenige Publikationen gibt, die sich mit der Beziehung zwischen Erstkolostrummenge und nachfolgenden Milchmengen befassen.

Für die Kolostrum- und Milchsekretion zuständig sind die mammären Epithelzellen, die bereits antepartal proliferieren und sich zytologisch und enzymatisch zu sekretorisch aktiven Drüsenzellen differenzieren (ANNEN et al. 2007). Während die Proliferationsrate ANNEN et al. (2007) zufolge 8 Tage a.p. ihren Höhepunkt erreicht, können noch in der ersten Woche post partum immature Alveolarzellen nachgewiesen werden, so dass die Aufnahme der sekretorischen Aktivität aller Alveolarzellen erst nach der Kalbung vollständig abgeschlossen zu sein scheint. Laut STELWAGEN (2001) ist die Höhe der Milchmenge respektive Kolostrummenge das kombinierte Resultat der Anzahl an sekretorischen Zellen plus ihrer sekretorischen Umsatzrate und für die Aufnahme der Sekretion können verschiedene Stimuli verantwortlich gemacht werden. Zunächst muss ca. 14 Tage a.p. der Progesteronspiegel im Blut anfangen zu sinken, weil Progesteron die Prolactinrezeptoren im Euter blockiert und somit die Milchsekretion unterbindet. Mit sinkendem Progesterongehalt jedoch nehmen die Sekretionsprozesse der Alveolarzellen kontinuierlich zu (GÜRTLER & SCHWEIGERT 2005). Lactose, Fett und Proteine werden nun in größeren Mengen in das Hohlraumsystem entlassen, da der Nährstoffluss vermehrt vom Uterus in Richtung Milchdrüse umgelenkt wird. Zusätzlich nimmt im Blut GÜRTLER UND SCHWEIGERT (2005) zufolge wenige Tage vor der Kalbung die Konzentration an Glucocorticoiden zu, die im Euter die Expression von Rezeptoren für das lactogene Hormon Prolactin stimulieren. Die Prolactinkonzentration im Blut beginnt 2 Tage a.p. fulminant anzusteigen und erreicht 1 Tag a.p. ihren Peak, bevor es zu einem linearen Abfall der Konzentration bis zum 2. Tag p.p. kommt (INGALLS et al. 1973). Glucocorticoide und Prolactin sind AKERS (1985) zufolge als primäre Promotoren der Lactogenese anzusehen, denn durch Prolactin wird die Transkription der Gene für die Synthese von Caseinen, Lactalbuminen, Lipiden und Lactose induziert (OLLIVIER-BOUSQUET 2002). Die Lactosesynthese erfolgt laut MIELKE (1994) durch Kondensation von Glucose mit UDP-Galaktose im Golgi-Apparat und wird durch das Enzym Lactosesynthetase katalysiert, dessen Aktivität sowohl durch Glucocorticoide als auch durch das Prolactin gefördert wird (BREMEL 1995). Fertige Lactose wird in sekretorischen Vesikeln gespeichert und weil die stark osmotisch wirksame Lactose die Vesikelmembran nicht überwinden kann, strömt Wasser aus dem Gefäßsystem in die Vesikel und wird zusammen mit der Lactose an der apicalen Membran der Alveolarzellen in die Milchalveolen abgegeben (MIELKE 1994). Eine große Lactosemenge im Euter führt aufgrund der osmotischen Effekte vermutlich bereits zu einer höheren Kolostrummenge. Primipare Tiere weisen höchstwahrscheinlich noch weniger

Alveolen und geringere Sekretionsraten auf, so dass ihre Kolostrum- und Milchmengen nicht so hoch ausfallen wie bei pluriparen Tieren. In einem Versuch von KESSLER et al. (2013) mit 17 Primi- und 39 Pluriparen nimmt die Korrelation der Erstkolostrummenge mit der täglichen Milchproduktion bei den Mehrkalbinnen in den ersten 14 Tagen ab. In den folgenden zwei Wochen befinden sich alle Kühe auf einem vergleichbaren Leistungsniveau unabhängig von der Erstkolostrummenge und auch bezüglich der 100- und 305-Tage-Leistung ist keine signifikante Beziehung zum Erstgemelk mehr nachweisbar. Daher empfehlen KESSLER et al. (2013) eine weniger stark forcierte Milchproduktion in den ersten Laktationstagen zur Minderung des metabolischen Stresses der Kühe, da eine niedrige Leistung in den ersten Laktationstagen den Ergebnissen zufolge kaum einen Einfluss auf das Leistungspotential bei den Mehrkalbinnen zu haben scheint. Diese Resultate stehen im Widerspruch zu den vorliegenden Ergebnissen dieser Arbeit, da signifikante Korrelationen der Kolostrummenge zur Erst- und Peakwochenleistung sowie zur 100- und 305-Tage-Leistung nachweisbar sind. Ein hohes Milchleistungspotential zeichnet sich demzufolge durch eine bereits frühzeitige hohe Sekretionsleistung der Alveolarzellen aus. Auch KLINGBEIL (2015) sieht einen engen Zusammenhang zwischen der Kolostrummenge und der Milchleistung in den ersten 7 Tagen sowie der 100-Tage-Leistung und schlussfolgert, dass die Selektion auf eine hohe Milchleistung vermutlich auch eine höhere Erstkolostrummenge begünstigt.

5.2.2.4 Kondition zur Kalbung

Zum Partus betragen die Empfehlungen bezüglich der Rückenfettdicke (RFD) für Mehrkalbinnen laut STAUFENBIEL (2012) 20-24 mm, somit ist die Gruppe C mit durchschnittlich 22,1 mm als optimal konditioniert, die Gruppe B mit 16,7 mm jedoch wie bereits zur Einstallung als weitgehend unterkonditioniert einzustufen. Allerdings zeichnet sich in den RFD-Kategorien eine relative Umverteilung ab, weil sich die Anzahl der zum Trockenstellen unterkonditionierten Kühe (RFD-Kategorie 1-10 mm) von 296 auf 154 (B) bzw. von 56 auf 14 (C) Tiere dezimiert hat. Dadurch erhöht sich zur Kalbung der Anteil der Zweit- bis Drittlaktierenden in der RFD-Kategorie 11-20 mm merklich von 49,2% auf 60,9%, während es bei den Altkühen zu einem annähernden Gleichgewicht zwischen den RFD-Kategorien 11-20 mm bzw. 21-30 mm kommt (von 48,0% bzw. 31,0% auf 43,8% bzw. 42,6%). Im partalen Regressionsmodell mit binär codierten Dummy-Variablen (0=<20 mm, 1=ab 20 mm) hat die Rückenfettdicke zum Zeitpunkt der Kalbung lediglich bei Kühen der Gruppe B einen signifikanten Einfluss auf die Milchmenge. Eine RFD von mindestens 20 mm ist mit einer um 1,6 kg höheren Erstwochenleistung, einer um 1,8 kg höheren Peakwochenleistung und einer um 179,8 kg höheren 100-Tage-Leistung assoziiert, während auf die 305-Tage-Leistung kein signifikanter Einfluss mehr besteht. Die Ergebnisse decken sich mit denen in der Literatur, denn laut MARKUSFELD et al. (1997) hat die Kondition zum Zeitpunkt

der Kalbung einen signifikanten Einfluss auf den Gesundheitsstatus, die Fruchtbarkeit und die Milchleistung. Den Autoren zufolge ist ein höherer BCS zum Partus mit einer größeren Milchmenge innerhalb der ersten 90 Tage p.p. assoziiert.

5.2.2.5 Partale Blutparameter

Die durchschnittliche Calcium-Blutkonzentration beträgt am Kalbe- sowie am 1. Laktationstag jeweils 2,2 mmol/l (A), 2,1 mmol/l (B) sowie 1,9 mmol/l (C). Die Tiefstwerte liegen am Kalbetag bei 0,0-0,1 mmol/l und an Tag 1 p.p. bei 0,3-0,4 mmol/l, während Höchstwerte von 3,4 mmol/l (A), 5,2 mmol/l (B) und 5,8 mmol/l (C) am Kalbetag sowie 3,4 mmol/l (A), 4,4 mmol/l (B) und 5,3 mmol/l (C) am 1. Laktationstag erreicht werden. Obwohl jedem Tier ab der 2. Laktation am Kalbetag nach der Blutprobenentnahme ein oraler Calcium-Bolus verabreicht wird, unterscheiden sich die Mittelwerte zwischen Kalbe- und 1. Laktationstag nicht und die Tiefstwerte nur geringfügig. Teilt man die Tiere anhand des Grenzwertes von 2 mmol/l (KRAFT et al. 1999a) in zwei Gruppen ein, weisen Mehrkalbinnen mit einer Calcium-Konzentration von ≤2 mmol/l am Kalbetag eine durchschnittliche Erstwochenleistung von 37,1 kg (B) bzw. 35,5 kg (C) auf und von Kühen mit einem Calcium-Spiegel von >2 mmol/l werden lediglich 34,7 kg (B) bzw. 34,4 kg (C) erzielt, wobei die Mittelwertdifferenzen bei den Altkühen nicht signifikant sind (Tab. 153 im Anhang). An Tag 1 p.p. ist die Erstwochenleistung der hypocalcaemischen Kühe ebenfalls höher als die der normocalcaemischen. Dies gilt analog auch für die Peakwochenleistung. Bei der einfachen linearen Regression und im multiplen partalen Regressionsmodell ergibt sich lediglich für die Zweit- bis Drittlaktierenden ein signifikanter Einfluss der Calcium-Blutkonzentration auf die Milchmenge. Steigt der Calciumspiegel an Tag 1 p.p. um 1 mmol/l, ist dies mit einer um 3,4 kg geringeren Erstwochenleistung, einer um 2,4 kg geringeren Peakwochenleistung, einer um 231,0 kg niedrigeren 100-Tage-Leistung und einer Verringerung der 305-Tage-Leistung um 736,4 kg assoziiert. Auch bei umgekehrter Wirkrichtung mit der Calcium-Blutkonzentration als abhängige Variable bestätigt sich dieser Zusammenhang für die Gruppe B (Korrelationskoeffizienten MW1: -0,205; MPeak: -0,151; MM100: -0,166; MM305: -0,151). Je höher daher im Umkehrschluss die Milchmenge zu Laktationsbeginn ausfällt, desto niedriger ist auch der Calcium-Spiegel im Blut durch die Umverteilung in Richtung Euter. Ein Erklärungsansatz hierfür könnte sein, dass allein in 1 Liter Milch ca. 1,25 g Calcium enthalten sind (MARTIG 2006). Laut HALLGREN (1965), HOFMANN (1992), MAHLKOW-NERGE (2003) und MARTIG (2006) kommt es bei Tieren mit einem hohen Milchleistungspotential daher peripartal zu einer physiologischen Hypocalcaemie, während STAUFENBIEL (2011a) diese Hypothese ablehnt. VAN NYDAM (2014) zufolge befinden sich sogar 25% der Erstkalbinnen und 47% der Mehrkalbskühe während der Frühlaktation in einem schwer erkennbaren Zustand der subklinischen Hypocalcaemie, der sich zwar laut SALGADO-HERNÁNDEZ et al. (2014) bis zum

7. Tag p.p. von selbst reguliert, jedoch auch zu vermehrtem Auftreten von Labmagenverlagerungen, Nachgeburtsverhalten, Immundefiziten und zu einem verzögerten Einsetzen der Zyklusaktivität führt, so dass sekundär Milchleistungseinbußen resultieren können.
Obwohl die BHB-Blutkonzentration am Tag der Kalbung Spitzenwerte von 1,0 mmol/l (A) bis 2,3 (B) bzw. 2,4 mmol/l (C) erreicht, liegt der Mittelwert bei Erst- und Mehrkalbinnen umgerechnet bei 0,4 mmol/l. An Tag 1 p.p. steigen die Maximalwerte sogar auf 2,8 mmol/l (A), 2,7 mmol/l (B) sowie 2,5 mmol/l (C) an, die Mittelwerte belaufen sich aber bei den Primiparen nach wie vor auf 0,4 mmol/l bzw. bei den Pluriparen auf 0,5 mmol/l und liegen somit noch unterhalb der Referenzgrenze von 1,0 mmol/l für die Bestandsdiagnostik (DUFFIELD et al. 2009).
Die Spitzenwerte der NEFA-Blutkonzentration betragen am Tag der Kalbung 1,7 mmol/l (A), 2,8 mmol/l (B) und 3,0 mmol/l (C), die Mittelwerte jedoch nur 0,6 mmol/l bei den Zweit- bis Drittlaktierenden sowie jeweils 0,8 mmol/l bei den Erstlaktierenden und Altkühen ab der 4. Laktation. Somit ist der Herdendurchschnitt am Kalbetag mit dem Grenzwert von 0,8 mmol/l für die Bestandsdiagnostik identisch (STAUFENBIEL 2008). An Tag 1 p.p. liegen die NEFA-Mittelwerte allerdings wieder bei 0,4 mmol/l mit Maximalkonzentrationen von 2,8 mmol/l (A,B) bzw. bei 0,5 mmol/l mit Höchstwerten von 2,9 mmol/l (C). Im partalen Regressionsmodell ist eine NEFA-Erhöhung um eine Log-Stufe an Tag 1 p.p. mit einer um 4,4 kg höheren Milchmenge bei Erstkalbinnen (A), jedoch mit einer um 3,1 kg erniedrigten Milchmenge bei Altkühen (C) in der ersten Laktationswoche assoziiert, während der NEFA-Einfluss bei Zweit- und Drittlaktierenden in der multiplen Regression vollständig aus dem Modell fällt. Auch für die folgenden Milchmengen ergibt sich mit einem NEFA-Anstieg um eine Log-Stufe an Tag 1 p.p. im partalen Regressionsmodell ein signifikanter, jedoch konträrer Zusammenhang in Abhängigkeit von der Altersstufe (Gruppe A: MPeak +3,4 kg; MM100 +240,2 kg; MM305 +768,3 kg vs. Gruppe C: MPeak -4,2 kg; MM100 -354,5 kg; MM305 -938,8 kg). Nach der Kalbung sind die NEFA-Konzentrationen normalerweise wieder rückläufig, können aber abhängig vom Grad der Lipomobilisation während der ersten 10 Tage p.p. durchaus Werte bis 0,75 mmol/l erreichen (ADEWUYI et al. 2005) und sind dann v.a. bei hochleistenden Kühen ein Indikator für eine negative Energiebilanz, meist in Kombination mit erhöhten BHB-Konzentrationen (ADEWUYI et al. 2005; CONTRERAS & SORDILLO 2011). Ein gewisser Grad der Lipomobilisation und NEB scheint demnach physiologisch zu sein und sich initial positiv auf die Milchleistung auszuwirken, sofern eine Kompensation über die Futteraufnahme und somit eine gelungene Adaptation erfolgt. Färsen haben offenbar weniger Adaptationsprobleme als Altkühe, bei denen ein Anstieg der zirkulierenden NEFAs im Blut schnell mit Milchleistungseinbußen einhergehen kann, wie die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen. Dies könnte zum Beispiel einer nachlassenden Adaptationsfähigkeit mit zunehmendem Alter in Kombination mit dem Auftreten von Sekundär-

erkrankungen geschuldet sein. Denn NEFAs können als Vorstufen von Eicosanoiden fungieren und so Entzündungsvorgänge vorantreiben (WOOD et al. 2009). Des weiteren gilt die NEFA Laurinsäure als eine Hauptkomponente des Lipids A in bakteriellen Lipopolysacchariden (SHI et al. 2006) und wird von einigen Toll-like-Rezeptoren auf Monozyten und Makrophagen als vermeintlicher LPS-Bestandteil identifiziert. Durch die Interaktion mit dem Rezeptor kann über eine Signalkaskade der Gen-Transkriptionsfaktor NFκB aktiviert werden (SEN & BALTIMORE 1986; RENSING 2003; SHI et al. 2006; LAINE et al. 2007; MARTINS DE LIMA et al. 2007), was eine gesteigerte Produktion von proinflammatorischen Mediatoren wie z.B. TNF-α und IL-6 induzieren kann (RENSING 2003; AJUWON & SPURLOCK 2005), die wiederum chemotaktisch bedingt einen Neutrophilenzustrom auslösen. Da bei obesen Menschen auf diesen Mechanismus eine latente Entzündungschronizität zurückzuführen ist (LAINE et al. 2007; WOOD et al. 2009), wäre es unter Umständen auch denkbar Analogieschlüsse auf Milchkühe während der Lipomobilisation ziehen zu können. Laut BERNABUCCI et al. (2005) und SORDILLO et al. (2007) führt außerdem eine erhöhte Lipidperoxidationsrate, bei welcher freie Radikale (ROS) Elektronen aus Membranlipiden und freigesetzten Fettsäuren der Körperdepots rekrutieren (INGVARTSEN & MOYES 2013), während der Transitphase zu Zellschädigungen in Form von oxidativem Stress. Dieser oxidative Stress begünstigt laut SORDILLO UND AITKEN (2009) insbesondere in Zeiten ohnehin hohen metabolischen Stresses dysfunktionale Immun- und Entzündungsreaktionen und erhöht demnach das Krankheitsrisiko um ein Vielfaches. Auch SCALIA et al. (2006) zufolge ist bei intensiver Lipomobilisation aufgrund negativer NEFA-Effekte auf die Leukozytenfunktionsfähigkeit mit einem gesteigerten Infektionsrisiko zu rechnen. Kommt es parallel zur Lipomobilisation auch zu einer beträchtlichen Reduktion der Futteraufnahme, induziert dies oftmals nicht nur eine Verringerung der Milchmenge (DOMECQ et al. 1997; HOUSEKNECHT et al. 1998; BERRY et al. 2007a), sondern auch eine starke Belastung der Leber (GÜRTLER 1988; LOTTHAMMER & WITTKOWSKI 1994; KATOH 2002; DONKIN 2003; DRACKLEY 2005; REHAGE et al. 2006; HERDT & GERLOFF 2009b). Im Falle einer hepatischen Lipidose werden dann nicht nur Stoffwechselstörungen wie Ketose und Labmagenverlagerung (GRUMMER 1993; REHAGE et al. 1995; AHMED 2004) während der Transitperiode begünstigt, sondern auch infektiöse Erkrankungen wie Metritis und Mastitis (ZERBE et al. 2000; RISCO & MELENDEZ 2003; HERDT & GERLOFF 2009b), so dass es zu einer weiteren Absenkung der Milchmenge kommen kann.

5.2.3 Postpartale Einflussfaktoren

5.2.3.1 Postpartale Blutparameter

Die BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. erreicht Tiefstwerte von 0,1 mmol/l und Höchstwerte von 4,6 mmol/l (A), 4,1 mmol/l (B) sowie 4,9 mmol/l (C), wobei der Mittelwert in allen Laktationskategorien gleichermaßen bei umgerechnet 0,6 mmol/l liegt. Im postpartalen Regressionsmodell ist eine BHB-Konzentrationserhöhung um eine Log-Stufe mit einer um 9,7 kg (A), 9,5 kg (B) bzw. 6,4 kg (C) höheren Erstwochenleistung assoziiert. Während es bei Primiparen zusätzlich zu einer Steigerung der Peakwochenleistung um 3,6 kg kommt, wird die BHB-Konzentration bei Gruppe B und C zugunsten stärkerer Variablen aus dem Modell eliminiert. Die 100-Tage-Leistung fällt pro Log-Stufe um 319,4 kg (A) bzw. 601,8 kg (B) höher aus und in Gruppe B zusätzlich auch die 305-Tage-Leistung um 1765,3 kg.

Die Ergebnisse stehen somit auf den ersten Blick im Widerspruch zu den Resultaten von RAJALA-SCHULTZ et al. (1999b); GASTEINER (2000); OSPINA et al. (2010) und MCART et al. (2012), die einen ausschließlich negativen Einfluss hoher BHB-Spiegel auf die Höhe der Milchleistung feststellen. Anhand der Abbildungen 31-33 wird jedoch ersichtlich, dass nur sehr wenige Tiere den Grenzwert von 1,0 mmol/l überschreiten [N = 25 (A), 75 (B), 38 (C)], so dass sich die Resultate der linearen Regression vielmehr auf ein normoketotisches Fenster beziehen. Da bei Tieren mit Normoketonaemie BHB unter den im Blut zirkulierenden Ketonkörpern überwiegt, während sich das Verhältnis bei Hyperketonaemie in Richtung Acetoacetat und Aceton verschiebt (STÖBER 2006), sind BHB-Erhöhungen im Rahmen der transienten negativen Energiebilanz zum Laktationsstart aufgrund des positiven Zusammenhangs zur Höhe der Milchleistung bis zu einem Grenzwert von 1,0 mmol/l (DUFFIELD et al. 2009) problemlos zu tolerieren. Ab einer BHB-Konzentrationen von 1,0 mmol/l kann von einer subklinischen Ketose gesprochen werden, die ohne das Vorhandensein klinischer Symptome lediglich durch größere Mengen zirkulierender Ketonkörper gekennzeichnet ist. Laut ESPOSITO et al. (2014) weisen sogar 50% aller Kühe im ersten Laktationsmonat eine temporäre subklinische Ketose auf, die Milchleistungs- (HERDT & GERLOFF 2009a) und Fruchtbarkeitseinbußen (WALSH et al. 2007) verursachen und das Risiko für weitere Erkrankungen erhöhen kann. Die geringe Tierzahl mit Grenzwertüberschreitungen im Untersuchungszeitraum könnte zum Teil auf die Verabreichung von monensinhaltigen Kexxtone®-Boli an stark überkonditionierte Mehrkalbinnen bzw. generell an Tiere ab der 4. Laktation vier Wochen ante partum zurückzuführen sein.

Die NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. liegt zwischen mindestens 0,0-0,1 mmol/l und maximal 2,7 mmol/l (A), 2,9 mmol/l (B) bzw. 2,4 mmol/l (C), während der Mittelwert in allen drei Laktationskategorien mit umgerechnet 0,5 mmol/l identisch ist. Im postpartalen Regressionsmodell ist eine NEFA-Erhöhung um eine Log-Stufe mit einer um 3,3 kg (A) bzw.

5,6 kg (B) höheren Erstwochenleistung, mit einer um 3,4 kg (A) bzw. 3,7 kg (B) höheren Peakwochenleistung sowie mit einer um 345,5 kg (A) bzw. 258,8 kg (B) höheren 100-Tage-Leistung assoziiert. Des Weiteren fällt auch die 305-Tage-Leistung bei Gruppe A um 1145,6 kg höher aus, während bei Gruppe C zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Effekt der postpartalen NEFA-Konzentration auf die Milchmenge existiert. Eine Mobilisierung von Körperfettreserven scheint demnach v.a. bei Erstkalbinnen zu keinem Zeitpunkt einen negativen Effekt auf die Milchmenge zu haben, was unter Umständen für ein besseres Kompensationsvermögen bei Jungkühen sprechen könnte.

5.2.3.2 Kondition zwischen Kalbung und Ausstallung

Die Rückenfettdicke zur Ausstallung beträgt bei 73,6% der Färsen weniger als 15 mm, bei den Kühen befinden sich 60,3% (B) bzw. 57,8% (C) in der RFD-Kategorie mit 11-20 mm, somit weisen die meisten Tiere zwischen Kalbung und Ausstallung eine Konditionsabnahme auf (A: 74,2% vs. B: 74,1% vs. C: 70,6%), die bei Gruppe A und B im postpartalen Regressionsmodell mit einer durchschnittlich um 1,1 kg (A) bzw. 1,4 kg (B) höheren Peakwochenleistung einhergeht als bei Tieren mit einer Konditionszunahme. Daneben wirkt sich bei Kühen der Gruppe B aber auch eine Mindestrückenfettdicke von 20 mm zur Ausstallung positiv auf die 100-Tage-Leistung aus (+141,4 kg). Die Ergebnisse tragen der Hypothese von DOMECQ et al. (1997) Rechnung, wonach ein Konditionsverlust im ersten Laktationsmonat in direktem Zusammenhang mit einem höheren postpartalen Milchleistungsanstieg steht. Auch KUPSCH (2006) zufolge existiert eine enge Beziehung zwischen der RFD-Differenz und der Milchleistung. BERRY et al. (2007a) demonstrieren, dass Kühe mit einem Gewichtsverlust von 100 kg von der Kalbung bis zum Tag des geringsten Körpergewichts 139 kg mehr Milch innerhalb der ersten 60 Laktationstage produzieren als Kühe mit einem Gewichtsverlust von 50 kg, wohingegen sich ein zu hoher Konditionsverlust (mehr als 1,75 BCS-Einheiten) negativ auf die Milchleistung auswirkt. Die RFD-Differenz sollte innerhalb der ersten drei Laktationswochen daher nicht mehr als 3 mm pro Woche betragen, weil ansonsten von exzessiver Lipolyse auszugehen ist (ROSSOW et al. 1994b). Bei hochleistenden Tieren können RFD-Verluste von 0,2 mm pro Tag oder sogar mehr auftreten (KUPSCH 2006). Der Körperfettabbau in der Frühlaktation erreicht laut KUPSCH (2006) zwischen dem 30.-40. Tag p.p. seinen Tiefpunkt und sollte laut SCHRÖDER UND STAUFENBIEL (2003b) bis zum 90. Tag p.p. beendet sein. Für den Wendepunkt der NEB um den 100. Laktationstag ist den Autoren zufolge ein Herdendurchschnitt von 13 mm (10-16 mm) anzustreben. Eine Rückenfettdicke unter 10 mm beim Einzeltier sollte jedoch unbedingt vermieden werden, weil sich dann die Reproduktionsergebnisse verschlechtern (STAUFENBIEL et al. 2003; KUPSCH 2006). Bei geringer Körperfettmobilisation fallen die Fruchtbarkeitsergebnisse besser aus und bei intensiver Körperfettmobilisation ist die

Milchleistung höher, als Indiz für einen Energiemangel kommt es jedoch laut SCHRÖDER UND STAUFENBIEL (2003a) bzw. KUPSCH (2006) zu längeren Rastzeiten und einer höheren Anzahl benötigter Besamungen sowie zu einem niedrigeren Milchproteingehalt. So beträgt laut BUTLER (2005) die durchschnittliche Zeitspanne bis zum Einsetzen der ersten Ovulation post partum 30 Tage bei einem BCS-Verlust zwischen 0,0 und 0,5, bei einem BCS-Verlust von 0,5 bis 1,0 verlängert sich dieses Zeitintervall auf 36 Tage und bei einem BCS-Verlust über 1,0 auf 50 Tage. SCHRÖDER UND STAUFENBIEL (2004) postulieren aber, dass sowohl hohe Milchleistungen als auch gute Fruchtbarkeitsergebnisse miteinander vereint werden können, sofern eine regelmäßige Überprüfung des konditionellen Zustandes erfolgt und sich die RFD-Werte dabei am Referenzkurvenverlauf orientieren.

5.2.3.3 Erkrankungen binnen der ersten 30 Tage p.p.

Während in den ersten 30 Laktationstagen gesunde primipare Tiere eine durchschnittliche Erstwochenleistung von 22,0 kg ± 4,58 kg und eine Peakwochenleistung von 31,2 kg ± 4,72 kg erzielen, betragen die Milchmengen von binnen der ersten 30 Laktationstage erkrankten Erstkalbinnen 19,5 kg (MW1) und somit 88,6% der Erstwochenleistung gesunder primiparer Tiere sowie 29,8 kg (MPeak) und somit 95,5% der Peakwochenleistung gesunder Erstkalbinnen. Binnen der ersten 30 Tage p.p. erkrankte Mehrkalbinnen erzielen mit einer durchschnittlichen Erstwochenleistung von 33,0 kg ± 8,77 kg insgesamt 3,6 kg weniger und somit 90,2% der Erstwochenleistung gesunder Tiere sowie mit einer Peakwochenleistung von 47,9 kg ± 8,46 kg insgesamt 2,7 kg weniger und somit 94,7% der Peakwochenleistung gesunder Tiere. Bezüglich der durchschnittlichen 305-Tage-Leistung existiert lediglich bei Mehrkalbinnen eine signifikante Mittelwertdifferenz von 280,7 kg Minderleistung, sofern in den ersten 30 Tagen p.p. eine Erkrankung vorliegt und 215,7 kg Minderleistung, sofern eine Erkrankung binnen der ersten 100. Laktationstage auftritt, so dass Krankheiten zu Laktationsbeginn einen größeren Einfluss auf die 305-Tage-Leistung zu haben scheinen. In den ersten 30 Laktationstagen erkrankte Primipare erreichen im Untersuchungszeitraum 98,1% der durchschnittlichen 305-Tage-Leistung von gesunden Erstkalbinnen und erkrankte Pluripare 97,6% der Leistung ihrer gesunden Herdengefährtinnen, wobei weitere Erkrankungen nach dem 30. Laktationstag nicht berücksichtigt wurden.

Auch bei der Erkrankungshäufigkeit binnen der ersten 30 Laktationstage existieren signifikante Mittelwertunterschiede. Bei den Primiparen fällt die Erstwochenleistung gesunder Tiere um 2,2 kg höher aus als bei Tieren mit einem Krankheitsfall, um 3,0 kg höher als bei Tieren mit zwei Krankheitsfällen sowie um 3,7 kg höher als bei Tieren mit drei oder mehr Krankheitsfällen in den ersten 30 Tagen post partum. Auch die Peakwochenleistung gesunder Erstkalbinnen (N = 269; 54,5%) ist um 1,4 kg höher als die von einmalig erkrankten Tieren (N = 164; 33,2%), wobei die Mittelwertunterschiede zu Tieren mit zwei Krankheitsfällen

(N = 47; 9,5%) bzw. drei oder mehr Krankheitsfällen (N = 14; 2,8%) nicht signifikant sind, was unter Umständen den geringen Tierzahlen dieser Kategorien bei den Primiparen geschuldet sein könnte. Mehrkalbinnen ohne eine Erkrankung bis zum 30. Tag p.p. leisten in der ersten Laktationswoche 1,7 kg mehr als einmalig erkrankte, 5,1 kg mehr als zweimalig erkrankte sowie 10,5 kg mehr als dreimalig oder öfter erkrankte Tiere und auch die Peakwochenleistung fällt bei den gesunden Mehrkalbinnen (N = 896; 65,7%) um 1,4 kg höher aus als bei Tieren mit einem Erkrankungsfall (N = 299; 21,9%), um 4,0 kg höher als bei Tieren mit zwei Erkrankungsfällen (N = 112; 8,2%) sowie um 7,0 kg höher als bei Mehrkalbinnen, die bis zum 30. Tag p.p. dreimal oder öfter (N = 56; 4,1%) erkranken. Während sich die Erkrankungshäufigkeit binnen der ersten 30 Laktationstage bei Primiparen nicht signifikant auf die 305-Tage-Leistung auswirkt, erzielen im Vergleich zu gesunden Mehrkalbinnen die zweimalig erkrankten Pluriparen eine um durchschnittlich 588,0 kg geringere und dreimal oder öfter erkrankte pluripare Tiere eine um 854,5 kg geringere 305-Tage-Leistung, wohingegen die Mittelwertdifferenzen zwischen gesunden und einmalig erkrankten Kühen nicht signifikant sind. Die Ergebnisse decken sich mit den Resultaten von RUDOLPHI (2012a), wonach die Milchmengenverluste mit der Anzahl der Erkrankungsfälle ansteigen.

Verschiedene Krankheitenkombinationen fallen je nach Laktationskategorie unterschiedlich stark ins Gewicht. So ist im Vergleich zu binnen der ersten 30 Tage p.p. gesunden Tieren die Erstwochenleistung bei Gruppe A um 3,7 kg und die Peakwochenleistung um 2,0 kg geringer bei Vorliegen von zwei oder mehr Erkrankungen des Reproduktionstrakts. Auch bei Kühen der Gruppe B sind mindestens zwei Reproduktionstrakterkrankungen mit den größten Minderleistungen assoziiert (MW1: -9,4 kg vs. MPeak: -6,7 kg vs. MM305: -1076,2 kg), während in Gruppe C die Kombination von zwei oder mehr Reproduktionstrakterkrankungen mit einer zusätzlichen Stoffwechselerkrankung die größten Einbußen bewirkt (MW1: -13,2 kg vs. MPeak: -8,8 kg vs. MM305: -1445,3 kg).

Unter den einzelnen Erkrankungen innerhalb der ersten 30 Laktationstage sind im Untersuchungszeitraum auf Herdenebene Metritiden (N = 280) am häufigsten vertreten, gefolgt von Ketosen (N = 249), Lahmheiten (N = 135), Nachgeburtsverhalten (N = 105), Gebärparesen (N = 84), Mastitiden (N = 77), Geburtsverletzungen (N = 67), anderen Krankheiten wie beispielsweise Pneumonien u.a. (N = 58) sowie linksseitigen Labmagenverlagerungen (N = 27). Für das postpartale Regressionsmodell wurde für jede Laktationskategorie zunächst über eine schrittweise multiple Regression diejenige Krankheit ermittelt, die solitär den größten Einfluss auf die Milchleistung besitzt (Tab. 161 im Anhang) um Multikollinearitäten durch zwei oder mehrere stark miteinander korrelierende erklärende Variablen wie z.B. Metritis und Placentaretention zu vermeiden. Bei den Primiparen stellen sich Metritiden als einflussreichste Variable heraus, die im Vergleich zu binnen der ersten 30 Tage p.p. gesunden Tieren mit einer um 3,1 kg geringeren Erstwochenleistung, einer

um 1,4 kg geringeren Peakwochenleistung und einer um 150,9 kg geringeren 100-Tage-Leistung assoziiert sind, während die Variable bei der 305-Tage-Leistung aus dem Modell eliminiert wird. Bei Kühen der Gruppe B nehmen Nachgeburtsverhaltungen die wichtigste Rolle ein und induzieren eine um 10,8 kg verringerte Erstwochenleistung, eine um 6,1 kg verringerte Peakwochenleistung, eine um 624,0 kg niedrigere 100-Tage- und um 1085,0 kg niedrigere 305-Tage-Leistung. Kühe der Gruppe C hingegen reagieren auf Stoffwechselerkrankungen am sensibelsten und produzieren bei einer Gebärparese durchschnittlich 8,5 kg weniger Milch in der ersten Laktationswoche, 5,3 kg weniger Milch in der Peakwoche und erzielen eine um 545,1 kg geringere 100-Tage- sowie um 1131,1 kg geringere 305-Tage-Leistung. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit Angaben aus der Literatur, wonach Krankheiten im Allgemeinen die Milchmenge reduzieren und die Erkrankungsfrequenzen in Bezug auf Stoffwechselstörungen mit zunehmender Laktationszahl ansteigen, für Geburtsstörungen jedoch abnehmen (RUDOLPHI 2012a). Die häufigste Ursache für Geburtsstörungen bei Erstkalbinnen ist verschiedenen Autoren zufolge ein fetopelvines Missverhältnis, das überwiegend aus genetischen Faktoren und zu niedrigen Erstbesamungsgewichten resultiert (DREYER 1965; MEIJERING 1984; KING et al. 1993; MEE 2004). Daher sollte ein Erstbesamungsgewicht von ca. 400 kg und ein durchschnittliches Erstkalbealter von 24 (22 - 26) Monaten anvisiert werden - nicht darunter aus Gründen ungenügender Reife des Tieres aber auch nicht darüber, weil es mit zunehmendem Erstkalbealter durch die Fettansammlung zu einer Verengung des Geburtskanals kommt (MEE 2004). Durch Schwer- und Totgeburten sowie daraus resultierender Geburtshilfe steigt wiederum das Risiko für eine Nachgeburtsverhaltung, da der enzymatische Separationsprozess von maternalen Karunkeln und foetalen Kotyledonen sowie die wehenbedingte Druckausübung auf die Plazentome gestört wird (WEIGEL 2010). Aber auch lipomobilisationsbedingt erhöhte NEFA-Konzentrationen in der letzten Trächtigkeitswoche stehen laut CHAPINAL et al. (2011) mit einer Retentio secundinarium in Zusammenhang. MARKUSFELD et al. (1997) zufolge erhöht sich die Wahrscheinlichkeit für eine Placentaretention bzw. Metritis, wenn Kühe bereits beim Trockenstellen unterkonditioniert sind oder es zwischen Einstallung und Kalbung zu einem starken Konditionsverlust kommt. Schwer- bzw. Totgeburten und Nachgeburtsverhaltung sind ihrerseits mit einem höheren Metritisrisiko assoziiert (RISCO & MELENDEZ 2003; SHELDON et al. 2011). Metritiden innerhalb des ersten Laktationsmonats treten in dieser Untersuchung bei Erstlaktierenden deutlich häufiger auf (28,9%; OR: 3,98) als bei Mehrkalbinnen (9,2%) und korrelieren signifikant positiv mit Nachgeburtsverhaltungen (r = A: 0,349 vs. B: 0,742 vs. C: 0,657), die bei Primi- (4,7%) und Pluriparen (5,6%) relativ gleichmäßig verteilt auftreten, als auch positiv mit Geburtsverletzungen, die signifikant häufiger bei Primiparen (10,0%; OR: 9,91) als bei Pluriparen (1,11%) vorkommen. Auch eine unumgängliche Anwendung von Geburtshilfe ist bei

primiparen Tieren (56,1%; OR: 3,77) öfter der Fall als bei den pluriparen Tieren (25,3%) und korreliert ebenso wie Tot- und Zwillingsgeburten aufgrund der Toxinakkumulation bzw. Uterustraumatisierung positiv mit einer Metritis. Diese signifikanten Zusammenhänge decken sich mit den Angaben aus der Literatur (MARKUSFELD 1984; BRUUN et al. 2002) und sowohl eine Retentio secundinarium als auch eine Metritis verursachen solitär oder in Kombination mit anderen Erkrankungen verschiedenen Autoren zufolge bedeutende Milchleistungseinbußen (ROWLANDS & LUCEY 1986; DELUYKER et al. 1991; VAN WERVEN et al. 1992; STOCK 2009; HOSTENS et al. 2012; DAWOD & BYENG 2014). Die Angaben zu den Minderleistungen aufgrund einer Nachgeburtsverhaltung reichen dabei von 3,4 kg/Tag bis zum 14. Tag p.p. (RAJALA & GRÖHN 1998), 33,0 kg bis zum 56. Tag p.p. (BAREILLE et al. 2003) bis zu einer um 249,5 kg (GUARD 2008) bzw. um 385 kg (KOSSAIBATI & ESSLEMONT 1997) geringeren 305-Tage-Leistung. Laut RAJALA UND GRÖHN (1998) fallen die Milchmengenverluste umso größer aus, je höher das Milchleistungspotential des Tieres ist. Bezüglich des Einflusses einer puerperalen Metritis auf die Höhe der Milchleistung existieren variable Studienresultate. Während einige Autoren nur kurzzeitige Minderleistungen feststellen (DELUYKER et al. 1991; RAJALA & GRÖHN 1998; BAREILLE et al. 2003; STOCK 2009), wird der Totalverlust hinsichtlich der 305-Tage-Leistung von NIR (MARKUSFELD) (2003) mit 150 kg (Primiparae) und 243 kg (Pluriparae) bzw. von DAWOD UND BYENG (2014) mit durchschnittlich 625,6 kg beziffert. Laut DUBUC et al. (2011) kommt es zudem bei der Kombination von Placentaretention (-759,0 kg) und Metritis (-259 kg) zu additiven Effekten und einer Laktationsminderleistung von 1018 kg. Während nicht nur eine Placentaretention, sondern laut HEUER et al. (1999) auch eine Unterkondition zur Kalbung mit einem erhöhten Metritisrisiko einhergeht, tritt Milchfieber gehäuft bei verfetteten Kühen auf, was auch MULLIGAN UND DOHERTY (2008) postulieren. Denn eine antepartale Verfettung reduziert einerseits die Futter- und somit die Calciumaufnahme, andererseits bilden aus dem Plasma auch in das Fettgewebe abströmende Calciumionen in Verbindung mit den bei der peripartalen Lipomobilisation freiwerdenden Fettsäuren unlösliche Calciumseifen, so dass die Serumcalciumkonzentration sinkt (CASHMAN 2002a; STEINHÖFEL 2012). Daher sind REINHARDT et al. (2011) zufolge Blutcalciumkonzentrationen von über 2 mmol/l mit niedrigeren NEFA-Gehalten und einer besseren Energiebilanz assoziiert. Mit zunehmendem Alter nimmt darüber hinaus auch die Dichte der Vitamin-D_3-Rezeptoren sowie die Osteoklastenzahl und Aktivität der Alkalischen Phosphatase ab (ROSSOW et al. 1994d; MARTIG 2006; BÄUML 2014), wobei MARTIG (2006) zufolge v.a. intestinale Resorptionsstörungen ein entscheidender Risikofaktor für hypocalcaemische Gebärparesen sind. Da bei sinkenden extrazellulären Calciumspiegeln außerdem auch die intrazellulären Vorräte abnehmen, kommt es zu einer Beeinträchtigung Ca^{2+}-abhängiger Signalwege in vielen Immun- und Körperzellen (DUCUSIN et al. 2003; KIMURA et al. 2006; MARTINEZ et al. 2014), so dass resultierende Immundysfunktionen, Motilitätsverluste der

glatten Muskulatur und eine gestörte Insulinsekretion häufig mit Placentaretention, Uterusprolaps, Puerperalmetritis, Ketose und Labmagenverlagerung assoziiert sind (CASHMAN 2002b; RISCO & MELENDEZ 2003). Laut DELUYKER et al. (1991), LUCEY et al. (1986b) und ØSTERGAARD UND LARSEN (2000) ist eine Hypocalcaemie kein Risikofaktor für eine verminderte Milchleistung, wohingegen Gebärparesen in Kombination mit mindestens einer weiteren metabolischen Erkrankung den Milchleistungspeak abflachen und verzögern, so dass die 305-Tage-Leistung geringer ausfällt (HOSTENS et al. 2012). Andere Autoren stellen auch bei solitärer Gebärparese ohne Begleiterkrankungen Milchleistungseinbußen von 45,4 kg bis 500 kg fest (KOSSAIBATI & ESSLEMONT 1997; BAREILLE et al. 2003; GUARD 2008). Im Gegensatz dazu geben JAWOR et al. (2012) zufolge hypocalcaemische Kühe in den ersten vier Laktationswochen sogar mehr Milch als normocalcaemische Tiere, jedoch gehen RAJALA-SCHULTZ et al. (1999b) davon aus, dass Milchfieber v.a. bei Kühen mit hohem Milchleistungspotential auftritt und die tatsächlichen Milchmengenverluste dadurch verschleiert werden. Im Vergleich zu normocalcaemischen Tieren produzieren sie demnach zwar mehr Gesamtmilch, doch in Relation zu ihrer berechneten potentiellen Milchleistung kommt es in Wahrheit zu Verlusten.

5.2.3.4 Anzahl der Besamungen, Zwischentragezeit

Es existieren signifikante Mittelwertdifferenzen bezüglich der 305-Tage-Leistung zwischen Tieren mit 1 Besamung (Gruppe I), Tieren mit 2-3 Besamungen (Gruppe II) und Tieren, bei denen mindestens 4 Besamungen (Gruppe III) notwendig sind. Zahlenmäßig finden sich die meisten Erstkalbinnen (A) und Jungkühe (B) in der Besamungsgruppe I wieder (A: 53,0% vs. B: 40,9%), während die meisten Altkühe (C: 41,7%) der Besamungsgruppe II angehören. Die höchsten durchschnittlichen 305-Tage-Leistungen werden jedoch in allen drei Laktationskategorien von den Tieren in Besamungsgruppe III erzielt (A: 9066 kg ±1110,1 kg vs. B: 12109 kg ±1724,5 kg vs. C: 12506 kg ±1795,8 kg). Die Zugehörigkeit zur Besamungsgruppe II ist mit einer um 132,6 kg (A), 595,0 kg (B) bzw. 639,1 kg (C) geringeren Milchmenge als in Gruppe III assoziiert und die niedrigsten 305-Tage-Leistungen werden von den Tieren in Besamungsgruppe I erzielt. Im postpartalen Regressionsmodell wird die Anzahl der Besamungen jedoch zugunsten der Zwischentragezeit eliminiert.

Die meisten Tiere weisen eine Zwischentragezeit von unter 100 Tagen (Gruppe I) auf (A: 66,5% vs. B: 55,7% vs. C: 46,5%), gefolgt von Tieren mit einer ZTZ von 101-200 Tagen (Gruppe II). Da die höchsten durchschnittlichen 305-Tage-Leistungen zwar von Tieren erzielt werden, die eine Zwischentragezeit von mehr als 200 Tagen (Gruppe III) aufweisen, die Tierzahlen dieser ZTZ-Gruppe jedoch sehr gering sind, wurde eine binär codierte Dummy-Variable (0= ZTZ bis 100 Tage; 1= ZTZ >100 Tage) für die multiple Regression mit Wirkrichtung auf die Milchmenge erstellt. Eine Zwischentragezeit von über 100 Tagen steht im

postpartalen Modell mit einer um 320,2 kg (A), 689,7 kg (B) bzw. 905,6 kg (C) höheren 305-Tage-Leistung im Zusammenhang. Demnach scheinen hochleistende Tiere eine längere Zeitspanne bis zur erfolgreichen Konzeption zu benötigen um ihr hohes Milchleistungspotential voll ausschöpfen zu können. Auch PIEPER (2011) zufolge ist eine verlängerte Zwischentragezeit bei hohen Zuchtwerten als physiologisch anzusehen, da der Organismus die Utilisation energiereicher Substrate zugunsten einer höheren Milchleistung priorisiert. Laut RUDOLPHI (2012b) sollte den Hochleistungskühen im Betrieb daher eine längere Phase der Ruhe und Regneration gewährt werden, denn je kürzer die Zwischentragezeit ausfällt, desto mehr wirken sich Hormonumstellungen und der zunehmende Energiebedarf des wachsenden Foetus negativ auf die Höhe der 305-Tage-Leistung aus. OPSOMER et al. (1998) zufolge weisen beinahe 50% der modernen Hochleistungskühe eine ovarielle Dysfunktion während der Rastzeit auf. Laut GRÖHN UND RAJALA-SCHULTZ (2000), SCHOLZ et al. (2010) und KOČILA et al. (2013) ist eine höhere Milchleistung allein nicht für ein verspätetes Einsetzen der Ovarzyklizität verantwortlich, sondern den größeren Einfluss auf die Fruchtbarkeit besitzen eine ausgeprägte negative Energiebilanz und Krankheiten (LUCY 2001; BOUSQUET et al. 2004). Laut SCHOLZ et al. (2010) und BELLO et al. (2012) wird die Reproduktion zudem stärker vom Fruchtbarkeitsmanagement beeinflusst als durch die Milchleistung, doch laut SAMARDŽIJA et al. (2008) kommt es bei Kühen mit höheren Milchleistungen auch häufiger zu Fruchtbarkeitsstörungen. FÖLSCHE UND STAUFENBIEL (2014) zufolge ist eine um 1000 kg höhere Milchleistung mit einer um zwei Tage verlängerten Zwischenkalbezeit assoziiert. Verschiedene Autoren postulieren demnach, dass zwischen Milchmenge und Fruchtbarkeit ein Merkmalsantagonismus existiert (JAHNKE 2002; SEELAND & HENZE 2003; FÖLSCHE & STAUFENBIEL 2014), der sich bei steigenden Leistungen vor allem in einer Verlängerung der Zwischenkalbezeit widerspiegelt. Ein Erklärungsansatz für diesen Zusammenhang in der Literatur ist insbesondere die ausgeprägte negative Energiebilanz vieler hochleistender Tiere, welche sowohl mit einer verminderten Oozytenqualität (BUTLER 2003) als auch mit einer Beeinträchtigung der pulsatilen LH-Freisetzung (KOČILA et al. 2009) einhergehen kann. Denn der NEB-bedingte Anstieg der NEFAs im Serum vermindert die Glucose-induzierte pankreatische Insulinfreisetzung (BOSSAERT et al. 2008), was sich laut MCCANN UND HANSEL (1986) auch auf die Insulin-Rezeptoren im Hypothalamus auswirkt und somit zu wenig hypothalamisches GnRH ausgeschüttet wird. Demnach sind aus hormoneller Sicht verschiedenen Autoren zufolge Insulin-Imbalancen als wichtiger Faktor für Störungen der zyklischen Ovaraktivität im Puerperium anzusehen (BEAM & BUTLER 1997; SAMARDŽIJA et al. 2006), wobei der negative metabolische Status sowohl mit als auch ohne Vorliegen hoher Milchleistungen in Erscheinung treten kann. Darüber hinaus erhöht sich das Risiko für eine verzögerte Zyklusaktivität durch einen stetigen Konditionsverlust ab dem Trockenstellen (KADIVAR et al. 2014), Schwergeburten sowie Krankheiten innerhalb der ersten 30 Lakta-

tionstage (OPSOMER et al. 2000). Laut MARKUSFELD et al. (1997) haben v.a. Kühe, die in der Zeit vom Trockenstellen bis zur Kalbung viel Körpersubstanz verlieren ein erhöhtes Risiko für verlängerte Ovarinaktivitäten, denn laut LOTTHAMMER UND WITTKOWSKI (1994) wird bei einer Lipomobilisation das während der Trächtigkeit im Fettgewebe eingelagerte Progesteron sukzessive freigesetzt, welches den Zyklusstart inhibiert.

5.2.4 Multiple Regression aller Einflussfaktoren

Alle nachfolgend aufgelisteten Faktoren der antepartalen, partalen und postpartalen Modelle, die sich in den jeweiligen Laktationskategorien als signifikant (fett gedruckt) erwiesen hatten, wurden abschließend in einer finalen multiplen Regression in Gestalt des 1. peripartalen Gesamtmodells schrittweise ausgewertet. Die signifikanten Faktoren bzw. Beta-Werte sind in den Tabellen grau hervorgehoben und der jeweils stärkste Einflussfaktor auf die Erstwochen-, Peakwochen-, 100-Tage- bzw. 305-Tage-Leistung ist zusätzlich fett gedruckt. Anschließend wurde das 1. Gesamtmodell für die Peakwochen-, 100-Tage- und 305-Tage-Leistung durch die Aufnahme einer Milchmengenvariable (MW1 bzw. MPeak) ergänzt. Die Ergebnisse sind in den Tabellen für das 2. Gesamtmodell dargestellt.

Untersuchte Einflussfaktoren im 1. Gesamtmodell:	**MW1**	**MPeak**	**MM100**	**MM305**
Erstkolostrummenge	**A B C**	**A B** C	**A B** C	**A B** C
NEFAv	A B C	A **B C**	A **B C**	A **B** C
NEFA1	**A** B **C**	**A** B **C**	**A** B **C**	**A** B **C**
NEFA7	**A B C**	**A B** C	**A B** C	**A** B C
BHB7	**A B C**	**A** B C	**A B** C	A **B** C
Ca1	**B**	**B**	**B**	**B**
RFD Einstallung	A **B** C	**A B** C	**A B C**	**A** B **C**
RFD Kalbung	A **B** C	A **B** C	A **B** C	A **B** C
RFD Ausstallung	-	A **B** C	A **B** C	A B C
RFD Differenz1	A B C	A B **C**	A B C	A B C
RFD Differenz2	-	A **B** C	A B C	A B C
Gebärparese	**C**	**C**	**C**	**C**
Nachgeburtsverhalten	**B**	**B**	**B**	**B**
Metritis	**A**	**A**	**A**	A
Vorbereitungsdauer	**A** B C	**A** B C	**A** B C	**A** B C
Gesamttrockenstehdauer	B C	B **C**	B C	B C
Tragzeit	A **B C**	A **B** C	A **B** C	A **B** C
Zwischentragezeit	-	-	-	**A B C**
Geburtshilfe	A **B C**	A **B** C	A **B** C	A **B** C
Kälbergeburtsgewicht	A **B C**	A **B C**	**A B C**	A **B C**

5.2.4.1 Gruppe A (1. Laktation)

Als stärkste positive Einflussfaktoren auf die Milchmengen im **1. Gesamtmodell** (R^2_{gesamt} MW1: 29,6%; MPeak: 15,5%; MM100: 16,5%; MM305: 13,3%) stellen sich die NEFA- und BHB-Konzentration an Tag 7 p.p., eine mehr als 14-tägige Vorbereitungsdauer und eine Kolostrummenge über 4 kg heraus (Tab. 145). Eine Zwischentragezeit von mehr als 100 Tagen wirkt sich zudem positiv auf die 305-Tage-Leistung aus. Der stärkste negative Einflussfaktor auf die Milchmengen wird durch eine Puerperalmetritis binnen der ersten 30 Laktationstage repräsentiert.
Durch die Aufnahme stark positiv korrelierender früher Milchmengen werden anschließend zahlreiche Faktoren schrittweise aus dem **2. Gesamtmodell** eliminiert. Es bleiben nur wenige Faktoren übrig. Die Variabilität der Peakwochenleistung kann nun zu 35,2% aufgeklärt werden anhand der positiv assoziierten Faktoren Höhe der Erstwochenleistung, Vorbereitungszeit >14 Tage und NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. (Tab. 146). Von der Gesamtstreuung der Milchmengen im weiteren Laktationsverlauf können die Faktoren Höhe der Peakwochenleistung und Kolostrummenge >4 kg 89,7% (MM100) bzw. Peak-, Kolostrummenge und eine Zwischentragezeit >100 Tage 66,8% (MM305) aufklären.

Die Resultate demonstrieren die Tragweite der bereits in der 1. Laktationswoche erreichten Milchmenge hinsichtlich einer hohen Peakwochenleistung, die konsekutiv die 100- und 305-Tage-Leistung mitbestimmt. Sie bedeuten außerdem, dass ein moderater Fettabbau bei Erstkalbinnen (sowohl vor als auch nach der Kalbung) keinen negativen Effekt hat, da sie eine höhere Stoffwechselaktivität als Mehrkalbinnen aufzuweisen scheinen. Um Kondition abbauen zu können, dürfen sie vor der Kalbung jedoch nicht zu dünn sein. Folglich stellt sich als starker Einflussfaktor auf die Peakwochenleistung im 1. und 2. Gesamtmodell die Vorbereitungszeit heraus, welche für die Relevanz der letzten Trächtigkeitswochen bezüglich einer erfolgreichen Integration in die Vorbereiterherde bzw. einer optimalen Adaptation des Gastrointestinaltraktes an die neue Rationszusammensetzung und bezüglich der Drüsenzelldifferenzierung spricht, wie es auch CAPUCO et al. (1997) postulieren. Anhand der Ergebnisse wird daher eine Vorbereitungszeit von mehr als 14 Tagen empfohlen, damit sich die Färsen möglichst stressfrei an die neue Gruppe bzw. Ration anpassen und somit die Zelldifferenzierungen im Euter uneingeschränkt stattfinden können, so dass die Tiere besser für ihre erste Laktation gerüstet sind.
Da die Aufnahme der Peakwochenleistung in das 2. Gesamtmodell den Anteil der erklärten Variabilität der 100-Tage-Leistung auf 89,7% und der 305-Tage-Leistung auf 66,8% ver-

bessert, ist eine hohe Einsatzleistung anzustreben, damit im Laktationsverlauf weiterhin hohe Milchleistungen (MM100 / MM305) realisiert werden können. Aus diesem Grund sind v.a. peripartale Krankheiten – bei Erstkalbinnen insbesondere Metritiden – unbedingt zu vermeiden bzw. schnellstens zu therapieren, weil sie die Milchmenge signifikant negativ beeinflussen. Um bei Primiparen das Metritisrisiko infolge von Schwergeburten aufgrund eines fetopelvinen Missverhältnisses zu minimieren, sollte z.B. auf die Auswahl geeigneter Bullen und auf ein ausreichend hohes Erstbesamungsgewicht von ca. 400 kg geachtet werden (DREYER 1965; MEIJERING 1984; KING et al. 1993; MEE 2004).

Eine Kolostrummenge von mehr als 4 kg besitzt im 1. Gesamtmodell auf die Erstwochen-, Peakwochen-, 100- und 305-Tage-Leistung einen positiven Einfluss sowie darüber hinaus auch im 2. Gesamtmodell auf die 100- und 305-Tage-Leistung. Im Hinblick auf die Zelldifferenzierungsvorgänge im Euter und das resultierende Kolostrum- und Milchleistungspotential erscheint die Gestaltung und Länge der Vorbereitungszeit bei Erstkalbinnen daher auch für die 100- und 305-Tage-Leistung wichtiger als vermutet. Ein signifikanter Einfluss der Genetik auf die Milchmenge zeichnete sich in der Untersuchung ebenfalls ab (Tab. 109), allerdings wurden die Vatertiere aufgrund der geringen Stichprobenzahl nicht in die multiplen Regressionsmodelle aufgenommen. Weitergehende Untersuchungen bezüglich des Zusammenhangs zwischen der Genetik und dem mammären Zelldifferenzierungspotential wären erstrebenswert und könnten Aufschluss über die Wirkstärke geben.

Da sich auf die Höhe der 305-Tage-Leistung im 1. und 2. Gesamtmodell zusätzlich eine Zwischentragezeit von mehr als 100 Tagen als positiver Einflussfaktor herausstellt, kann davon ausgegangen werden, dass die später konzipierenden Tiere ihr Milchleistungspotential besser auszuschöpfen scheinen. Bei umgekehrter Wirkrichtung ist erkennbar, dass bereits die höchste durchschnittliche Peakwochenleistung mit einer Zwischentragezeit von 101-200 Tagen einhergeht (nicht signifikant, Tab. 57-58). Den höherleistenden Erstkalbinnen könnte demnach im Sinne der Stressreduktion und Persistenzsteigerung durchaus eine längere freiwillige Wartezeit eingeräumt werden als den niedrigleistenden Tieren, welche wiederum so schnell wie möglich erfolgreich besamt werden sollten, da die Gefahr besteht, dass sie die Energie aus dem Futter nicht überwiegend in die Milchmenge, sondern zunehmend in den Fettansatz investieren.

Tab. 145: Übersicht der signifikanten Faktoren in den antepartalen, partalen und postpartalen Regressionsmodellen und im 1. Gesamtmodell (Erstkalbinnen)

multiples Regressions-modell	*signifikante Einflussfaktoren*	*Erst-wochen-leistung (Beta)*	*Peak-wochen-leistung (Beta)*	*100-Tage-Leistung (Beta)*	*305-Tage-Leistung (Beta)*
antepartal	Vorbereitungszeit >14 Tage	+0,148	**+0,197**	+0,207	+0,177
	RFD Einstallung ab 15 mm	*	+0,093	+0,101	+0,126
		R^2 =2,0%	R^2 =4,8%	R^2 =5,5%	R^2 =4,9%
partal	Kolostrummenge >4 kg	+0,263	+0,119	+0,199	+0,178
	log. NEFA 1. Tag p.p.	+0,203	+0,158	+0,137	+0,142
	Kälbergewicht	*	*	+0,104	*
		R^2 =11,7%	R^2 =3,6%	R^2 =7,3%	R^2 =4,9%
postpartal	log. BHB 7. Tag p.p.	**+0,311**	+0,122	+0,118	*
	Metritis bis 30. Tag p.p.	-0,297	-0,145	-0,174	*
	log. NEFA 7. Tag p.p.	+0,173	+0,191	**+0,210**	**+0,237**
	RFD-Zunahme Kalbung➔Ausstallung	*	-0,104	*	*
	ZTZ >100 Tage	∅	∅	∅	+0,126
		R^2 =25,8%	R^2 =10,0%	R^2 =10,5%	R^2 =7,2%
1. Gesamtmodell R^2:		29,6%	15,5%	16,5%	13,3%

* = nicht signifikant; ∅ = Variable erst ab dem 100. Laktationstag getestet; fett = stärkster Einflussfaktor im jeweiligen Gesamtmodell

Tab. 146: Übersicht der signifikanten Faktoren zzgl. Milchmenge im 2. Gesamtmodell (Erstkalbinnen)

multiples Regressionsmodell	*Peakwochenleistung*	*100-Tage-Leistung*	*305-Tage-Leistung*
2. Gesamtmodell (signifikante Einfluss-faktoren zzgl. Milchmenge)	Erstwochenleistung (β = +0,500)	Peakwochenleistung (β = +0,936)	Peakwochenleistung (β = +0,787)
	Vorbereitungszeit >14 d (β = +0,168)	Kolostrummenge >4 kg (β = +0,063)	Kolostrummenge >4 kg (β = +0,070)
	log. NEFA 7 d p.p. (β = +0,111)		ZTZ >100 Tage (β = +0,157)
2. Gesamtmodell R^2:	35,2%	89,7%	66,8%

5.2.4.2 Gruppe B (2.-3. Laktation)

Als stärkste positive Einflussfaktoren auf die Milchmengen im **1. Gesamtmodell** (R^2_{gesamt} MW1: 38,5%; MPeak: 14,5%; MM100: 18,0%; MM305: 12,3%) stellen sich die Kolostrummenge >4 kg und das Kälbergeburtsgewicht heraus (Tab. 147). Die BHB- und NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. ist nur mit der Erstwochenleistung, eine Rückenfettdicke von mindestens 20 mm nur mit der Peakwochen- bzw. 100-Tage-Leistung und die Trag- sowie Zwischentragezeit >100 Tage sind nur mit der 305-Tage-Leistung positiv assoziiert. Die stärksten negativen Einflussfaktoren werden durch eine retinierte Placenta und die antepartale NEFA-Blutkonzentration repräsentiert, während die Anwendung von Geburtshilfe sowie die Calcium-Konzentration an Tag 1 p.p. fast vollständig eliminiert werden und sich nur noch auf die 305-Tage-Leistung signifikant negativ auswirken.
Durch die Aufnahme stark positiv korrelierender früher Milchmengen (MW1 bzw. MPeak) werden anschließend zahlreiche Faktoren schrittweise aus dem **2. Gesamtmodell** eliminiert (Tab. 148). Es bleiben als signifikante Einflussfaktoren auf die Peakwochenleistung nur die Höhe der Erstwochenleistung, das Kälbergewicht sowie die antepartale NEFA-Blutkonzentration übrig und das Bestimmtheitsmaß steigt auf R^2 = 44,0% an. Im Modell für die 100- und 305-Tage-Leistung kann durch die Aufnahme der Peakwochenleistung das Bestimmtheitsmaß ebenfalls erhöht werden. Während 82,8% der Variabilität der 100-Tage-Leistung durch die Faktoren Höhe der Peakwochenleistung, Kälbergewicht und Kolostrummenge aufgeklärt werden können, beläuft sich der Anteil der erklärten Gesamtstreuung der 305-Tage-Leistung durch die Faktoren Peakwochenleistung, Trächtigkeitsdauer und Zwischentragezeit auf 54,9%.

Die Ergebnisse des positiven Effekts eines höheren Kälbergeburtsgewichts (MPeak/MM100), einer Kolostrummenge von mehr als 4 kg (MM100) sowie einer längeren Tragzeit (MM305) im 1. und 2. Gesamtmodell auf die Milchmenge sprechen für die essentielle Rolle eines optimalen Managements der Trockenstehphase. Begünstigende Faktoren für ein höheres Kälbergewicht sind neben einer längeren Tragzeit zudem die Genetik des Bullen, ein Foetus männlichen Geschlechts sowie ein ansteigendes maternales Alter bzw. Körpergewicht (HOLLAND & ODDE 1992). Die Kolostrummenge hingegen hängt ab von der Zelldifferenzierungsrate im Euter, die laut ANNEN et al. (2007) 8 Tage a.p. ihren Höhepunkt erreicht. Deshalb ist neben der Kolostrum- auch die Milchmenge STELWAGEN (2001) zufolge das kombinierte Resultat der Anzahl an sekretorischen Zellen und ihrer sekretorischen Umsatzrate. Es wird daher empfohlen besonders in der 2. Phase der Trockenstehzeit auf ein optimales Management zu achten und Stressoren unbedingt zu vermeiden. Des weiteren sollte während der Vorbereitungszeit mehrmals täglich schmackhaftes strukturreiches

Grundfutter hoher Qualität einzeln bzw. in der TMR vorgelegt werden, da sich ein Rückgang der Futteraufnahme und eine konsekutive Lipomobilisation in einer antepartal erhöhten NEFA-Blutkonzentration widerspiegeln, die im 1. und 2. Gesamtmodell negativ mit der Peakwochenleistung assoziiert ist. Die erhöhten NEFA-Spiegel können bereits antepartal eine Subfunktion des Immunsystems verursachen, dadurch peripartale Krankheiten begünstigen und somit vermutlich sekundär zu Milchleistungseinbußen führen. Die NEFA- und BHB-Konzentrationen an Tag 7 post partum wirken sich im 1. Gesamtmodell hingegen positiv auf die Erstwochenleistung aus, was für eine transiente Metabolitenumverteilung zugunsten einer hohen Milchleistung zum Laktationsstart spricht.

Von den peripartalen Erkrankungen stellt sich in Gruppe B eine Nachgeburtsverhaltung als stärkster Faktor heraus. Sie beeinflusst die Milchmenge im 1. Gesamtmodell negativ und der milchmindernde Effekt in dieser Untersuchung deckt sich mit den Angaben aus der Literatur (ROWLANDS & LUCEY 1986; DELUYKER et al. 1991; VAN WERVEN et al. 1992; RAJALA & GRÖHN 1998; STOCK 2009; HOSTENS et al. 2012; DAWOD & BYENG 2014). Laut CHAPINAL et al. (2011) sind erhöhte NEFA-Konzentrationen in der letzten Trächtigkeitswoche mit einem erhöhten Risiko für eine Retentio secundinarium assoziiert. Außerdem gelten MARKUSFELD (1984) zufolge als weitere Risikofaktoren für eine retinierte Placenta u.a. eine ansteigende Laktationszahl, Geburtstraumata, Schwergeburten, Zwillings- bzw. Totgeburten sowie Ketosen und vor allem Milchfieber. Dementsprechend ist eine höhere Milchleistung im 1. Gesamtmodell auch negativ mit der Calcium-Blutkonzentration an Tag 1 p.p. und der Anwendung von Geburtshilfe assoziiert. Darüber hinaus steht laut MARKUSFELD et al. (1997) eine Unterkondition zum Trockenstellen sowie ein deutlicher Konditionsverlust zwischen dem Zeitpunkt des Trockenstellens und der Kalbung mit erhöhten Inzidenzen von Nachgeburtsverhaltung im Zusammenhang, während ein höherer BCS zur Kalbung einen positiven Einfluss auf den Gesundheitsstatus, die Fruchtbarkeit und die Milchleistung hat. Der positive Effekt einer Rückenfettdicke von mindestens 20 mm zur Kalbung setzt sich daher im 1. Gesamtmodell in Bezug auf die Peakwochen- und 100-Tage-Leistung durch. Da die Zweit- und Drittlaktierenden auf dem Untersuchungsbetrieb im Durchschnitt eine zu geringe Körperkondition zum Trockenstellen und zur Kalbung aufweisen, sollte in Betracht gezogen werden stark unterkonditionierte Tiere dieser Laktationskategorie zu Regenerationszwecken und zur Risikominimierung der Nachgeburtsverhaltung früher trocken zu stellen.

Die Untersuchungsergebnisse sprechen für eine große Abhängigkeit der Milchmenge im Laktationsverlauf von der Höhe der Einsatzleistung. Bereits die Erstwochenleistung ist hinweisend auf die Peakwochenleistung und somit indirekt auf die 100- und 305-Tage-Leistung, so dass empfohlen wird die Tiere in den ersten 7-14 Tagen täglich auf steigende Milchmengen, ihr Fressverhalten und auf mögliche Krankheitsanzeichen zu überprüfen. Da sich im 1. und 2. Gesamtmodell zusätzlich eine Zwischentragezeit von mehr als

100 Tagen positiv auf die Höhe der 305-Tage-Leistung auswirkt, scheinen die später konzipierenden Tiere ihr Milchleistungspotential besser auszuschöpfen. Bei umgekehrter Wirkrichtung ist bereits die höchste durchschnittliche Peakwochenleistung mit einer Zwischentragezeit von mehr als 100 Tagen assoziiert (Tab. 57-58). Den höherleistenden Tieren unter den Zweit- und Drittlaktierenden könnte demzufolge eine längere freiwillige Wartezeit als die auf dem Untersuchungsbetrieb praktizierten 50 Tage eingeräumt werden um noch höhere 305-Tage-Leistungen zu realisieren.

Tab. 147: Übersicht der signifikanten Faktoren in den antepartalen, partalen und postpartalen Regressionsmodellen und im 1. Gesamtmodell (Kühe 2.-3. Laktation)

multiples Regressions-modell	*signifikante Einflussfaktoren*	*Erst-wochen-leistung (Beta)*	*Peak-wochen-leistung (Beta)*	*100-Tage-Leistung (Beta)*	*305-Tage-Leistung (Beta)*
antepartal	Tragzeit	+0,166	+0,141	+0,143	+0,130
	RFD Einstallung ab 20 mm	+0,105	+0,102	+0,108	*
	log. NEFA 7 Tage a.p.	*	-0,133	-0,113	-0,081
		R^2 =3,6%	R^2 =4,1%	R^2 =3,7%	R^2 =2,2%
partal	Kolostrummenge >4 kg	+0,333	+0,091	+0,178	+0,114
	Calcium 1. Tag p.p.	-0,144	-0,099	-0,111	-0,123
	Kälbergewicht	+0,168	+0,213	+0,194	+0,186
	Geburtshilfe	-0,155	-0,093	-0,111	-0,099
	RFD Kalbung ab 20 mm	+0,106	+0,116	+0,137	*
		R^2 =23,0%	R^2 =9,4%	R^2 =13,0%	R^2 =7,3%
postpartal	Nachgeburtsverhalten	**-0,417**	**-0,245**	**-0,273**	-0,164
	log. NEFA 7. Tag p.p.	+0,190	+0,132	+0,101	*
	log. BHB 7. Tag p.p.	+0,190	*	+0,135	+0,136
	RFD Ausstallung ab 20 mm	*	+0,092	+0,089	*
	RFD-Zunahme Kalbung➔Ausstallung	*	-0,089	*	*
	ZTZ >100 Tage	∅	∅	∅	**+0,197**
		R^2 =26,0%	R^2 =9,6%	R^2 =12,2%	R^2 =7,6%
1. Gesamtmodell R^2:		38,5%	14,5%	18,0%	12,3%

* = nicht signifikant; ∅ = Variable erst ab dem 100. Laktationstag getestet; fett = stärkster Einflussfaktor im jeweiligen Gesamtmodell

Tab. 148: Übersicht der signifikanten Faktoren zzgl. Milchmenge im 2. Gesamtmodell (Kühe 2.-3. Laktation)

multiples Regressionsmodell	*Peakwochenleistung*	*100-Tage-Leistung*	*305-Tage-Leistung*
2. Gesamtmodell (signifikante Einfluss-faktoren zzgl. Milchmenge)	Erstwochenleistung (β = +0,614)	Peakwochenleistung (β = +0,876)	Peakwochenleistung (β = +0,706)
	Kälbergewicht (β = +0,132)	Kälbergewicht (β = +0,049)	Tragzeit (β = +0,075)
	log. NEFA 7 d a.p. (β = -0,111)	Kolostrummenge >4 kg (β = +0,086)	ZTZ >100 Tage (β = +0,129)
2. Gesamtmodell R^2:	44,0%	82,8%	54,9%

5.2.4.3 Gruppe C (4.-11. Laktation)

Der größte positive Einflussfaktor auf die Milchmengen im **1. Gesamtmodell** (R^2_{gesamt} MW1: 28,3%; MPeak: 14,8%; MM100: 12,2%; MM305: 12,8%) ist das Kälbergeburtsgewicht (Tab. 149). Ebenfalls positive Effekte besitzen eine Kolostrummenge von mehr als 4 kg und die BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. auf die Erstwochenleistung, eine Konditionszunahme während der Trockenstehzeit auf die Peakwochenleistung sowie eine Zwischentragezeit von mehr als 100 Tagen auf die 305-Tage-Leistung. Der größte negative und gleichzeitig auch stärkste Faktor im gesamten Modell wird durch eine Gebärparese repräsentiert. Weitere negative Einflussfaktoren auf die Milchmenge sind eine Trockenstehzeit >45 Tage (MPeak), eine antepartal erhöhte NEFA-Blutkonzentration (MPeak, MM100) und eine Rückenfettdicke ab 20 mm zum Zeitpunkt des Trockenstellens (MM305), während die Variablen Geburtshilfe und NEFA-Konzentration an Tag 1 p.p. vollständig eliminiert werden.
Durch die Aufnahme stark positiv korrelierender früher Milchmengen (MW1 bzw. MPeak) werden anschließend zahlreiche Faktoren schrittweise aus dem **2. Gesamtmodell** eliminiert (Tab. 150). Es bleiben nur wenige Faktoren übrig, so dass sich als signifikante Einflussfaktoren auf die Peakwochenleistung die Höhe der Erstwochenleistung, das Kälbergewicht, die antepartale NEFA-Blutkonzentration sowie eine Trockenstehdauer von mehr als 45 Tagen ergeben und das Bestimmtheitsmaß auf R^2 = 41,2% ansteigt. Durch die Aufnahme der Peakwochenleistung in das 2. Gesamtmodell kann das Bestimmtheitsmaß für die 100- und 305-Tage-Leistung ebenfalls erhöht werden. Während 80,1% der Variabilität der 100-Tage-Leistung durch die Faktoren Höhe der Peakwochenleistung und Gebärparese aufgeklärt werden können, beläuft sich der Anteil der erklärten Gesamtstreuung der 305-Tage-Leistung durch die Faktoren Peakwochenleistung, Rückenfettdicke ab 20 mm zum Trockenstellen und Zwischentragezeit auf 58,4%.

Das Geburtsgewicht steht in einem positiven Zusammenhang mit der Milchmenge. Zu höheren Kälbergewichten kommt es laut HOLLAND UND ODDE (1992) durch genetische (Vater) und ökologische (Klima, Fütterung) Faktoren sowie durch ein höheres Körpergewicht des Muttertieres. Daher setzt sich die Variable Kälbergewicht im 1. Gesamtmodell nicht bei Primi- aber bei den Pluriparen und im 2. Gesamtmodell ausschließlich bei Altkühen ab der 4. Laktation durch, die im Vergleich der drei Laktationskategorien durchschnittlich die größte Körpermasse aufweisen. Auch längere Tragzeiten sind meistens mit größeren Kälbern assoziiert, da der Foetus in den letzten Tagen der Trächtigkeit täglich bis zu 1000 Gramm zunimmt. Im Gegensatz zur Tragzeit hat eine Gesamttrockenstehzeit von mehr als 45 Tagen bei Kühen der Gruppe C jedoch einen negativen Effekt auf die Höhe der Peakwochen-

leistung im 1. und 2. Gesamtmodell. Eine Ursache hierfür könnte die höhere Rückenfettdicke dieser Gruppe zum Zeitpunkt des Trockenstellens und der Kalbung sein. Zwar wirkt sich im 1. Gesamtmodell eine Konditionszunahme in dieser Zeit positiv auf die Milchleistung (MPeak) aus, was auch DOMECQ et al. (1997) postulieren, doch eine Verfettung bereits zu Beginn der Trockenstehzeit bewirkt das Gegenteil. Im 1. Gesamtmodell beeinflusst eine Rückenfettdicke von mindestens 20 mm zur Einstallung die 305-Tage-Leistung folglich negativ. Da im 2. Gesamtmodell eine längere Trockenstehdauer und eine antepartal erhöhte NEFA-Blutkonzentration negativ mit der Peakwochenleistung assoziiert sind, ist davon auszugehen, dass vor allem lange trockenstehende Kühe verfetten und infolge der hohen Leptinsekretionsrate und der antepartalen Futterverzehrsdepression bereits vor der Kalbung zu lipomobilisieren beginnen. Auch nach der Kalbung sind erhöhte NEFA-Spiegel bei den Altkühen (im Unterschied zu den Jungkühen) mit niedrigeren Milchleistungen verbunden, so dass bei Kühen der Gruppe C von einem Adaptationsproblem ausgegangen werden muss. Im 1. Gesamtmodell für die Erstwochenleistung setzt sich hingegen der positive Einfluss einer höheren BHB-Konzentration an Tag 7 p.p. durch, was wie auch bei Gruppe B zu Laktationsbeginn für eine initiale negative Energiebilanz zugunsten einer hohen Milchleistung spricht. Ein anhaltender Energiemangel mit chronisch erhöhten NEFA-Konzentrationen kann jedoch zu gesteigerter Krankheitsanfälligkeit (RUKKWAMSUK et al. 1999) und sekundär zu Milchleistungseinbußen führen. Es wird daher empfohlen überkonditionierte Tiere dieser Laktationskategorie später (frühestens mit 45 Tagen a.p.) trocken zu stellen, wobei laut LOSAND (2012) eine Mindestdauer von vier Wochen eingehalten werden sollte, damit nach der Involution des Drüsengewebes noch genügend Zeit für die Zellproliferation und Kolostrogenese bleibt. Denn eine Kolostrummenge von mehr als 4 kg ist im 1. Gesamtmodell auch positiv mit der Höhe der Erstwochenleistung assoziiert, die wiederum im 2. Gesamtmodell einen bedeutenden Beitrag leistet zur Aufklärung der Variabilität der Peakwochenleistung. Im 2. Gesamtmodell für die 100- und 305-Tage-Leistung wird die Gesamtstreuung zum größten Teil durch die Peakwochenleistung erklärt. Die Höhe der Einsatzleistung ist somit ein guter Prädiktor für die Milchleistung im weiteren Laktationsverlauf, so dass eine tägliche Überprüfung der Milchmenge und Tiergesundheit in den ersten 7-14 Laktationstagen empfohlen wird um bei stagnierender Milchleistung bzw. Erkrankungen unverzüglich modulierend eingreifen zu können. Denn bei Gruppe C stellt sich Milchfieber als stärkste Einflussvariable mit negativem Effekt auf die Milchmengen des 1. Gesamtmodells heraus und auch im 2. Gesamtmodell ist diese Erkrankung an der Aufklärung der Variabilität der 100-Tage-Leistung beteiligt. DELUYKER et al. (1991) und ØSTERGAARD UND LARSEN (2000) zufolge führen solitäre Gebärparesen nicht zu einer reduzierten Laktationsleistung, daher können möglicherweise Folgeerkrankungen aufgrund des Motilitätsverlustes glatter Muskelzellen wie z.B. Placentaretention, Uterusprolaps,

Puerperalmetritis, Mastitis oder Labmagenverlagerung (CASHMAN 2002b; RISCO & MELENDEZ 2003) synergistisch zu den Milchmengeneinbußen führen. Allerdings kann laut RAJALA-SCHULTZ et al. (1999b) Milchfieber bei Hochleistungstieren auch ohne Begleiterkrankung einen latenten Rückgang der Milchleistung induzieren, was durch die Resultate der vorliegenden Arbeit bereits in Bezug auf die erste Laktationswoche beim Vergleich gesunder und an Gebärparese erkrankter Tiere bestätigt werden kann. Das Milchfieberrisiko ist bei Kühen der Gruppe C generell höher, da die Dichte der Vitamin-D_3-Rezeptoren, die Osteoklastenzahl und Aktivität der Alkalischen Phosphatase mit zunehmendem Alter abnehmen (ROSSOW et al. 1994d; MARTIG 2006; BÄUML 2014). Des weiteren tritt Milchfieber laut MULLIGAN UND DOHERTY (2008) gehäuft bei stark überkonditionierten Kühen auf, weil eine antepartale Verfettung die Futter- bzw. Calciumaufnahme vermindert und Calcium zusammen mit bei der Lipomobilisation freiwerdenden Fettsäuren unlösliche Calciumseifen im Fettgewebe bilden kann, was sich negativ auf die Serumcalciumkonzentration auswirkt (CASHMAN 2002a; STEINHÖFEL 2012). Laut REINHARDT et al. (2011) sind daher höhere Calciumspiegel im Blut mit niedrigeren NEFA-Konzentrationen und einer besseren Energiebilanz assoziiert. Aufgrunddessen ist eine antepartale Lipomobilisation möglichst zu vermeiden, weshalb bei überkonditionierten Kühen dieser Laktationskategorie die Anwendung einer verkürzten Trockenstehzeit auch hinsichtlich einer Verringerung des Hypocalcaemierisikos in Betracht gezogen werden sollte. Denn wichtiger als eine alleinige postpartale Calciumsubstitution erscheint anhand der Ergebnisse bereits das Management der Trockenstehbzw. vor allem der Vorbereitungszeit, d.h. eine Stressminimierung (Catecholamine↓) und Gewährleistung der konstanten Futteraufnahme (Energie↑) zur Vermeidung der antepartalen Lipomobilisation und unter Umständen ein ergänzendes DCAB-Konzept. Deshalb wird eine intensive Betreuung in den letzten 2 Wochen a.p. empfohlen in Gestalt von täglichen Kontrollen der Trockenmasseaufnahme und von mehrmals am Tag vorgelegten schmackhaften und qualitativ hochwertigen Futters unter Zusatz saurer Salze (regelmäßige Rationsanalysen). Zur objektiveren Überprüfung des antepartalen Energiestatus könnten z.B. in der letzten Woche a.p. Poolproben aus der V. coccygea ($n \geq 10$) für die NEFA-Bestimmung im Serum entnommen werden, wie es BORCHARDT (2010) beschreibt.

Am Laktationsende nimmt die Zwischentragezeit im 1. und 2. Gesamtmodell eine wesentliche Rolle ein. Analog zu Gruppe A und B ist eine mehr als 100 Tage lange Zwischentragezeit auch bei Gruppe C mit einer höheren 305-Tage-Leistung assoziiert. Da bereits die höchste durchschnittliche Peakwochenleistung mit einer längeren Zwischentragezeit (101-200 Tage) einhergeht, könnte die freiwillige Wartezeit demnach tierindividuell - z.B. orientierend an der erreichten Peakwochenleistung - festgelegt und den Hochleistungstieren somit mehr Zeit zum Ausschöpfen ihres vollen Milchleistungspotentials eingeräumt werden.

Tab. 149: Übersicht der signifikanten Faktoren in den antepartalen, partalen und postpartalen Regressionsmodellen und im 1. Gesamtmodell (Kühe 4.-11. Laktation)

multiples Regressions-modell	*signifikante Einflussfaktoren*	*Erst-wochen-leistung (Beta)*	*Peak-wochen-leistung (Beta)*	*100-Tage-Leistung (Beta)*	*305-Tage-Leistung (Beta)*
antepartal	Tragzeit	+0,171	*	*	*
	Trockenstehzeit >45 Tage	*	-0,114	*	*
	RFD-Zunahme Einstallung➔Kalbung	*	+0,175	*	*
	RFD Einstallung ab 20 mm	*	*	+0,114	-0,180
	log. NEFA 7 Tage a.p.	*	-0,144	-0,123	*
		R^2 =2,7%	R^2 =6,7%	R^2 =2,5%	R^2 =3,0%
partal	Kolostrummenge >4 kg	+0,262	*	*	*
	Kälbergewicht	+0,257	+0,146	+0,184	+0,187
	log. NEFA 1. Tag p.p.	-0,118	-0,150	-0,154	-0,134
	Geburtshilfe	-0,140	*	*	*
		R^2 =17,1%	R^2 =3,4%	R^2 =4,5%	R^2 =4,2%
postpartal	Gebärparese	**-0,458**	**-0,286**	**-0,324**	-0,219
	log. BHB 7. Tag p.p.	+0,138	*	*	*
	ZTZ >100 Tage	∅	∅	∅	**+0,234**
		R^2 =22,0%	R^2 =7,9%	R^2 =10,2%	R^2 =8,5%
1. Gesamtmodell R^2:		28,3%	14,8%	12,2%	12,8%

* = nicht signifikant; ∅ = Variable erst ab dem 100. Laktationstag getestet; fett = stärkster Einflussfaktor im jeweiligen Gesamtmodell

Tab. 150: Übersicht der signifikanten Faktoren zzgl. Milchmenge im 2. Gesamtmodell (Kühe 4.-11. Laktation)

multiples Regressionsmodell	*Peakwochenleistung*	*100-Tage-Leistung*	*305-Tage-Leistung*
2. Gesamtmodell (signifikante Einfluss-faktoren zzgl. Milchmenge)	Erstwochenleistung (β = +0,580)	Peakwochenleistung (β = +0,873)	Peakwochenleistung (β = +0,726)
	Kälbergewicht (β = +0,142)	Gebärparese (β = -0,080)	RFD Einstallg. ab 20 mm (β = -0,135)
	log. NEFA 7 d a.p. (β = -0,100)		ZTZ >100 Tage (β = +0,107)
	Trockenstehzeit >45 d (β = -0,199)		
2. Gesamtmodell R^2:	41,2%	80,1%	58,4%

6. SCHLUSSFOLGERUNGEN

6.1 Definition der Einsatzleistung und deren Beziehung zur Laktationsleistung

- Als Einsatzleistung wird im weitesten Sinne die Milchleistung vom 1.-50. Tag p.p. definiert bzw. im engeren Sinne die durchschnittliche Erstwochen- (2.-7. Tag p.p.) und Peakwochenleistung (3.-7. Woche p.p.) zwecks Kompensation punktueller tagesabhängiger Milchmengenschwankungen.
- Es existiert eine hochsignifikant positive Korrelation zwischen der Einsatzleistung und der Milchleistung in der Folgelaktation.
- Aufgrund der positiven Beziehung der Erstwochenleistung zur Peakwochen- (r =0,815), 100-Tage- (r =0,837) und 305-Tage-Leistung (r =0,709) sollte die Tagesmilchmenge in der 1. Laktationswoche kontinuierlich ansteigen, um über eine hohe Erstwochenleistung auch größere Milchmengen im weiteren Laktationsverlauf erzielen zu können. Dies macht eine tägliche Überprüfung der Milchmenge bis zum 7. Laktationstag notwendig, um bei stagnierenden Leistungen unverzüglich modulierend eingreifen zu können.
- Die Peakwochenleistung ist die im Zeitraum der 3. bis 7. Laktationswoche erstmalig auftretende höchste Wochendurchschnittsleistung und als eine wichtige Einflussvariable auf die 100-Tage- (r =0,963) und 305-Tage-Leistung (r =0,858) zu werten. Demzufolge ist sie als Prädiktor für die Höhe der Laktationsleistung gut geeignet, da die peripartalen Krankheiten in diesem Zeitraum überwunden und daraus resultierende Milchmengenverluste mit einkalkuliert werden.
- Aufgrund der hochsignifikanten Zusammenhangsmaße zwischen Einsatzleistung und 100- bzw. 305-Tage-Leistung ist eine Drosselung der Milchmenge binnen der ersten 50 Laktationstage zumindest auf Herdenebene abzulehnen und könnte höchstens Einzeltieren mit gesundheitlichen Problemen beim Laktationsstart vorbehalten werden.

6.2 Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatz- und Laktationsleistung

- Es existieren zahlreiche signifikante Einflussfaktoren auf die Höhe der Milchleistung, die je nach Laktationsabschnitt und Alter differieren, so dass vom Betriebsmanagement gezielt auf die speziellen Anforderungen bei A) Erstlaktierenden, B) Kühen der 2.-3. Laktation und C) Altkühen ab der 4. Laktation eingegangen werden sollte.

- Die Genetik erweist sich als ein signifikanter Einflussfaktor auf die Milchmenge und auf die Persistenz, so dass die züchterische Selektion auf hohe Einsatzleistungen auch höhere Laktationsleistungen ermöglichen könnte.
- Ab dem 1. Laktationstag existieren Leistungsunterschiede zwischen den Altersgruppen. Die geringsten Leistungen werden von den Primiparen erzielt, da sie sich während der 1. Laktation noch im Wachstum befinden. Kühe der Gruppe C geben am meisten Milch.
- In allen drei Laktationskategorien nimmt entweder die Vorbereitungs- (A), die Trächtigkeits- (B) oder die Gesamttrockenstehdauer (C) und somit die unmittelbar antepartale Phase Einfluss auf die Milchmenge, was für eine Prägung während dieser Zeit spricht. Da bis zum 7. Tag a.p. der DNA-Gehalt im Euterparenchym und somit die Drüsenzelldifferenzierungsrate als Voraussetzung für eine hohe Sekretionsleistung des Euters kontinuierlich ansteigt, sollte v.a. in den letzten 14 Tagen vor der Kalbung Stress unbedingt vermieden (Catecholamine ↓) und schmackhaftes Futter hoher Qualität vorgelegt (Energie ↑) werden.
- Bei Färsen wird aufgrund des positiven Effektes einer längeren Vorbereitungszeit auf die Milchmenge ein Aufenthalt von über 14 Tagen in der Vorbereitergruppe empfohlen, damit sich die Tiere möglichst stressfrei an die neue Gruppe bzw. Ration anpassen können.
- Unter der Voraussetzung, dass keine Überkondition besteht, ist eine Mindestrückenfettdicke zur Einstallung bzw. eine Konditionszunahme zwischen Trockenstellen und Kalbung mit einer höheren Milchmenge assoziiert, ebenso wie ein moderater Konditionsverlust zwischen Kalbung und Ausstallung. Im Untersuchungsbetrieb besteht bei Kühen in der 2.-3. Laktation ein Konditionsproblem in Form einer zu geringen Rückenfettdicke zum Zeitpunkt des Trockenstellens und der Kalbung. Diese Gruppe bedarf daher spätestens ab der Einstallung besonderer Aufmerksamkeit in der Transitperiode mit regelmäßiger Konditionsbeurteilung und angepasster Rationsgestaltung. Zu Regenerationszwecken wird zudem empfohlen, stark unterkonditionierte Tiere früher trocken zu stellen. Ob lediglich ein Betriebsproblem vorliegt oder diese Altersgruppe auch in der Gesamtpopulation eher zur Unterkondition neigt, bedarf weiterer Forschungsarbeit.
- Den BHB-Grenzwert von 1,0 mmol/l überschreiten nur wenige Tiere, was für ein gutes Management auf dem Untersuchungsbetrieb spricht. In einem normoketotischen Fenster sind BHB-Blutkonzentration und Einsatzleistung bei Jungkühen (A,B) positiv miteinander korreliert, was die Vermutung nahelegt, dass es sich um ein physiologisches transientes Energiedefizit aufgrund der Metabolitenumverteilung zugunsten einer hohen Milchleistung zum Laktationsstart handelt.
- Bei Pluriparen geht ein lipomobilisationsbedingt höherer NEFA-Spiegel 7 Tage p.p. mit einer größeren, doch ein zu früher NEFA-Anstieg bereits 7-14 Tage a.p. mit einer geringeren Milchmenge einher. Trotz antepartal erhöhter NEFA-Blutkonzentrationen

können hingegen die primiparen Tiere hohe Einsatzleistungen realisieren, so dass ihre Stoffwechselaktivität höher bzw. ihr Kompensationsvermögen besser zu sein scheint. Bei den schlechter adaptierenden Pluriparen sind daher eine Verfettung in der Trockenstehzeit sowie Stress und eine Futterverzehrsdepression in den letzten 14 Tagen a.p. unbedingt zu vermeiden.

- Die Anwendung von Geburtshilfe ist mit einer geringeren und das Kälbergeburtsgewicht v.a. bei Pluriparen mit einer größeren Milchmenge assoziiert. Da außer bei der Fütterung und der Wahl des Bullen keine Beeinflussung des Kälbergewichtes möglich erscheint, sollte primär die Anwendung von Geburtshilfe nur nach Indikation, möglichst schonend und unter optimalen Hygienebedingungen erfolgen.
- Tiere, die mehr als 4 kg Kolostrum geben, weisen eine signifikant höhere Erstwochenleistung auf. Ein hohes Milchleistungspotential scheint daher mit einer frühzeitigen, bereits antepartal hohen Sekretionsrate der Alveolarzellen im Euter assoziiert zu sein.
- Im Vergleich zu gesunden Tieren erzielen binnen der ersten 30 Tage p.p. erkrankte Tiere eine geringere Einsatzleistung und die Milchmengenverluste nehmen v.a. bei Pluriparen mit der Anzahl der Erkrankungsfälle zu.
- Als einflussreichste Einzelerkrankung binnen der ersten 30 Tage p.p. auf die Einsatz-, 100- bzw. 305-Tage-Leistung stellen sich bei Kühen in der 1. Laktation Metritiden, in der 2.-3. Laktation Nachgeburtsverhaltungen und ab der 4. Laktation Gebärparesen heraus. Dementsprechend wird ein optimales Herdenmanagement in der Transitphase empfohlen (angepasst an die Anforderungen der jeweiligen Laktationskategorie mit individuellen Tierkontrollen und rechtzeitigen Behandlungen), um die krankheitsbedingten Milchmengenverluste bei der Einsatz- und Laktationsleistung zu minimieren.
- In allen Laktationskategorien beeinflusst eine Zwischentragezeit von mehr als 100 Tagen die 305-Tage-Leistung positiv, so dass später konzipierende Tiere ihr Milchleistungspotential besser auszuschöpfen scheinen. Über eine Orientierung an der erreichten Peakwochenleistung könnte daher z.B. sehr hochleistenden Kühen im Sinne der Tiergesundheit und Milchmengensteigerung eine längere freiwillige Wartezeit eingeräumt werden als niedrigleistenden Tieren.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchung von Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatzleistung von Holstein-Friesian-Kühen und deren Beziehung zur Milchleistung in der Folgelaktation

Ziele dieser Arbeit waren 1) die Untersuchung der Beziehung zwischen der Einsatz- und Laktationsleistung inklusive der Definition des Begriffs „Einsatzleistung“ und 2) die nähere Charakterisierung wichtiger Einflussfaktoren auf die Milchmenge insbesondere zu Laktationsbeginn.

Zu diesem Zweck wurde vom April 2013 bis Februar 2014 eine Beobachtungsstudie auf einem Milchviehbetrieb in Mecklenburg-Vorpommern mit ca. 2000 Holstein-Friesian-Kühen und einer Jahresleistung von 10900 kg (LKV 2012/2013) durchgeführt. Für die Untersuchung wurden die Tagesmilchmengen von Tag 1 bis 7 p.p., die Wochendurchschnittsleistungen bis zur 7. Laktationswoche sowie die kumulierte 100- und 305-Tage-Leistung erfasst. Weiterhin erfolgten die Bestimmung der Erstkolostrummenge (kg) und –qualität (Dichtespindel, Refraktometer), der Rückenfettdicke (Ultraschall) zur Einstallung in den Transitstall (RFD1, Primipare: ca. 1-2 Wochen a.p., Pluripare: zum Trockenstellen ca. 6 Wochen a.p.), unmittelbar nach der Kalbung (RFD2) und am Tag der Ausstallung (RFD3, ca. 2 Wochen p.p.). Blutproben wurden 7-14 Tage vor (v) und direkt nach der Kalbung (0) sowie an den Tagen (1), (3) bzw. (7) post partum für die Laboranalyse der Parameter β-Hydroxybutyrat (BHB), Calcium und der Freien Fettsäuren (NEFA) entnommen. Die Datenerfassung aus dem Herdenmanagementprogramm beinhaltete die Laktationszahl, den Kuhvater, Reproduktionsdaten (Tag der Konzeption, Anzahl der Besamungen, Zwischentragezeit), Tierbewegungen (Datum der Einstallung, der Umstallung in die Vorbereitergruppe, der Kalbung und Ausstallung, sowie die Frühtrockensteh-, Vorbereitungs- und Trächtigkeitsdauer), die Kälberdaten (Kälberanzahl, -geschlecht, -gewicht, Totgeburten und Geburtsverlauf) und Erkrankungsfälle (Geburtsverletzung, Retentio placentae, Metritis, Gebärparese, Ketose, Dislocatio abomasi [bis zum 30. Tag p.p.] bzw. Mastitiden und Klauenerkrankungen [bis zum 150. Tag p.p.]). Wiederholt auftretende Erkrankungen wurden erst ab dem 11. Tag nach der Erstdiagnose als Neuerkrankungsfall definiert. Für die Auswertung der Daten erfolgte die Erstellung von Laktationskategorien in A) Tiere der 1. Laktation, B) Tiere der 2.-3. Laktation und C) Tiere ab der 4. Laktation.

Zur Überprüfung von Zusammenhängen und Einflussfaktoren fanden Kreuztabellen mit Chi-quadrat-Tests, Odds Ratios, Korrelationsanalysen, T-Tests, allgemeine lineare Modelle bzw. Varianzanalysen (ANOVA) mit Post-hoc-Tests, Diskriminanzanalysen sowie schrittweise multiple lineare Regressionsanalysen Anwendung.

Als Einsatzleistung wurden die Erstwochenleistung (durchschnittliche Milchleistung zwischen Tag 2-7 p.p.) und die Peakwochenleistung (höchste Wochendurchschnittsleistung zwischen Woche 3-7 p.p.) definiert, d.h. im weitesten Sinne die Milchleistung bis zum 50. Tag post partum.

Signifikante Leistungsunterschiede zwischen den Laktationskategorien sind bereits ab dem 1. Tag p.p. vorhanden. Die Erstwochenleistung beträgt durchschnittlich 20,9 kg (A), 35,4 kg (B) bzw. 35,1 kg (C), die Peakwochenleistung 30,6 kg (A), 49,1 kg (B) bzw. 50,8 kg (C), die 100-Tage-Leistung 2885 kg (A), 4441 kg (B) bzw. 4637 kg (C) und die 305-Tage-Leistung 8768 kg (A), 11525 kg (B) bzw. 11903 kg (C). Die Erstwochenleistung ist signifikant positiv mit der Peakwochenleistung (0,815), der 100-Tage- (0,837) und der 305-Tage-Leistung (0,709) korreliert, ebenso die Peakwochenleistung mit der 100-Tage- (0,963) und der 305-Tage-Leistung (0,858). Aufgrund dieser starken Zusammenhänge wird empfohlen, die Milchmenge in den ersten 50 Laktationstagen weder stagnieren zu lassen noch zu drosseln. Stattdessen sollte sowohl im Sinne der Milchproduktion als auch der Tiergesundheit und Langlebigkeit unter Beachtung der spezifischen Anforderungen der unterschiedlichen Laktationskategorien den Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatzleistung im Betrieb besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Als positive Einflussfaktoren auf die untersuchten Milchmengen erweisen sich eine größere Menge an Erstkolostrum (>4 kg), die Vorbereitungs- (A), die Trächtigkeits- (B) bzw. die Gesamttrockenstehdauer (C) und somit die unmittelbar antepartale Phase, vermutlich aufgrund der zu diesem Zeitpunkt forciert ablaufenden Drüsenzelldifferenzierungsvorgänge im Euter. Dieser Zusammenhang unterstreicht die hohe Relevanz der Gestaltung der letzten Trächtigkeitswochen für die Milchproduktion. Insbesondere Erstkalbinnen reagieren positiv auf eine mehr als 14-tägige Vorbereitungsdauer. Daher wird eine ante- und postpartale Trennung zwischen Kuh- und Färsengruppen empfohlen zum Zwecke der besseren Anpassung an die neue Umgebung und Futterration, der Minderung des hierarchischen Stresses bei Primiparen und der unterschiedlichen Intensivbetreuung der Gruppen.

Weitere positiv auf die Milchleistung einwirkende Faktoren stellen die Vatertiere (Genetik), die Kondition (RFD) zur Einstallung und Kalbung bzw. eine Konditionszunahme während der Trockenstehzeit und eine moderate Konditionsabnahme post partum dar. Darüber hinaus sind höhere BHB- und NEFA-Blutkonzentrationen 7 Tage post partum mit größeren Milchmengen assoziiert. Während antepartal erhöhte NEFA-Spiegel (7 Tage a.p.) bei Pluriparen jedoch mit niedrigeren Milchleistungen einhergehen, weisen die Primiparen höhere Leistungen auf. Dies ist vermutlich einem besseren Kompensationsvermögen der Erstkalbinnen bzw. einem Adaptationsproblem der Mehrkalbinnen geschuldet. Folglich sollten bei Pluriparen eine Verfettung während der Trockenstehzeit, Stress und eine Futterverzehrsdepression in den letzten 2 Wochen a.p. unbedingt vermieden werden.

Die Anwendung von Geburtshilfe ist negativ und das Kälbergeburtsgewicht positiv mit den untersuchten Milchmengen assoziiert. Die Selektion auf ein hohes Geburtsgewicht schließt sich aufgrund des höheren Risikos für Schwergeburten und der gesundheitlichen Folgeprobleme jedoch aus. Binnen der ersten 30 Tage p.p. erkrankte Tiere erreichen niedrigere Leistungen als gesunde Tiere und die Milchmengenverluste steigen mit der Anzahl der Erkrankungsfälle pro Kuh an. Als einflussreichste Einzelerkrankung mit negativem Effekt auf die Höhe der Einsatz- und Laktationsleistung erweisen sich Metritiden (A), Nachgeburtsverhalten (B) bzw. Gebärparesen (C) und somit unterschiedliche Krankheiten in den Altersgruppen. Demzufolge wird ein optimales Herdenmanagement in der Transitphase mit individuellen, an die jeweilige Laktationskategorie angepassten Tierkontrollen und rechtzeitigen Behandlungen empfohlen.

Gruppenübergreifend ist eine längere Zwischentragezeit (ZTZ>100 Tage) mit einer höheren 305-Tage-Leistung assoziiert. Daher ist zu erwägen, den Hochleistungstieren in der Herde eine längere freiwillige Wartezeit einzuräumen aus Gründen der Tiergesundheit und um ihr Milchleistungspotential voll ausschöpfen zu können.

8. SUMMARY

Investigation of factors influencing initial lactation milk yield of Holstein Friesian cows and its relationship to milk yield in the entire lactation

The objectives of this study were 1) to investigate the relationship between milk yields at early and entire lactation including the definition of initial lactation milk yield, and 2) to characterize limiting factors affecting milk yield, especially at the onset of lactation.

Between April 2013 and February 2014 an observational study was conducted at a dairy farm in Northeastern Germany (Mecklenburg-Vorpommern, 2000 Holstein Friesian cows) with an average annual milk production of 10900 kg (according to milk record in 2012/2013). For this study daily milk production from day 1 to 7 p.p., average weekly milk production until week 7 p.p., and cumulative 100-day and 305-day milk yield were recorded. Furthermore, quantity (kg) and quality of colostrum (densimeter, refractometer), backfat thickness (ultrasound) at the day entering transition-cowshed (RFD1, primiparous cows 1-2 weeks a.p., pluriparous cows approx. 6 weeks a.p. at drying off), at calving day (RFD2), and at the day leaving transition-cowshed (RFD3, approx. 2 weeks p.p.) were measured. Blood samples were taken 1-2 weeks a.p. (v), at calving day (0), and at day (1), (3), and (7) p.p. for laboratory analysis of beta-hydroxybutyrate (BHB), calcium, and non-esterified fatty acids (NEFA). Further information was retrieved via herd management records, including lactation number, father of the cow, reproduction data (conception date, number of inseminations, calving-to-conception interval), cow movement (date of dry-off, transfer to close-up group, calving, exit from transition-cowshed, and length of early dry period, close-up period and gestation) as well as calving data (calf number, gender, weight, stillbirths, calving process), and diseases (injury, retained placenta, metritis, milk fever, ketosis, dislocated abomasum [up to day 30 p.p.] mastitis, and lameness [up to day 150 p.p.]). Recurrent diseases were not counted until day 11 after first diagnosis.

Cows were categorized into one of three groups: A) cows in first lactation, B) cows in second or third lactation, and C) cows in fourth or higher lactation. Data analyses were conducted using crosstables with chi-square tests, odds ratios, correlation analyses, t-tests, general linear models, and analyses of variance (ANOVA) with post-hoc tests, discriminant analyses, and stepwise multiple linear regression analyses.

Initial lactation milk yield was defined as mean first week yield (average milk yield between days 2-7 p.p.) and mean peak week yield (highest average weekly milk yield between weeks 3-7 p.p.), thus milk production within the first 50 days post partum.

From the 1st day p.p. significant differences in milk yield exist among the lactation categories: the average first week milk yields are 20.9 kg (A), 35.4 kg (B) and 35.1 kg (C), the average peak week milk yields are 30.6 kg (A), 49.1 kg (B) and 50.8 kg (C), the 100-day milk yields are 2885 kg (A), 4441 kg (B) and 4637 kg (C), and 305-day milk yields 8768 kg (A), 11525 kg (B) and 11903 kg (C). The mean first week milk yield is significantly positively correlated with mean peak week milk yield (0,815), 100-day milk yield (0,837), and 305-day milk yield (0,709). Similarly, the mean peak week milk yield is significantly positively correlated with 100-day milk yield (0,963) and 305-day milk yield (0,858).

Due to these strong coherences it is not recommended milk yield during the first 50 days of lactation to allow to stagnate or to decrease. Instead, because of productivity, animal health and longevity, it is recommended to pay special attention to the specific demands of each lactation category with different limiting factors for initial lactation milk yield.

Factors influencing milk yield positively are a greater quantity of colostrum (>4 kg), the length of the close-up period (A), gestation length (B) or total length of the dry period (C), thus the directly antepartal phase. This might be due to the accelerated rate of cell differentiation in the mammary gland at this time. The relationship emphasizes the importance of an optimal management during the final weeks of gestation. A positive effect of a more than 14 days close-up period exists especially in primiparous cows. Therefore, it is recommended to separate primiparous and pluriparous cows ante and post partum to allow a better adaption to the new environment and feed ration, to minimize hierarchic stress of primiparous cows, and to manage each group intensively.

Further factors influencing milk yield positively are the father of the cow (genetics), body condition (backfat thickness) 6 weeks a.p. and at calving, an increasing body condition during dry period, and a moderate loss of body condition after calving. Additionally, higher blood concentrations of BHB and NEFA 7 days p.p. are associated with greater milk production. Higher NEFA concentration before calving (7 days a.p.) is associated with lower milk production in pluriparous cows but with higher milk yield in primiparous cows. Probably primiparous cows are more able to compensate an energy deficiency, or alternatively, an adaption problem exists in pluriparous cows. Thus, severe overcondition during dry period, stress, and a depression in feed intake during the final 2 weeks ante partum should be avoided in pluriparous cows.

Necessity of calving assistance is negatively but the weight of the calf is positively associated with milk yield. However, selective breeding for higher birth weights should be refused due to the increasing risk of difficult calvings and associated diseases.

Additionally, sick cows (within the first 30 days p.p.) produce less milk than healthy cows and milk losses rise with the number of diseases per cow. The most important diseases with significant negative effects on milk production are metritis (A), retained placenta (B), and milk

fever (C), hence different diseases are determined by age. Thus, transition cow management (with individualized animal monitoring and early treatments) should take lactation category into account.

Finally, an extended calving-to-conception interval (>100 days) is associated with higher 305-day milk yield across groups. Thus, it should be reflected upon an extended voluntary wait period for very high yielding cows to stay healthy and to better realize their high yielding potential.

9. LITERATURVERZEICHNIS

ADEWUYI, A., GRUYS, E. UND VAN EERDENBURG, F. (2005)
"Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review"
The Veterinary Quarterly 27, Nr. 3, S. 117-126

AHMED, M. (2004)
"Untersuchungen zur Diagnostik und Bedeutung der Fettleber bei klinisch kranken Milchkühen unter besonderer Berücksichtigung möglicher Beziehungen zur Hypophosphatämie"
Vet.Med.Dissertation, Freie Universität Berlin

AJUWON, K. UND SPURLOCK, M. (2005)
"Palmitate activates the NF-κB transcription factor and induces IL-6 and TNFα expression in 3T3-L1 adipocytes"
The Journal of Nutrition 135, Nr. 8, S. 1841-1846

AKERS, R. (1985)
"Lactogenic hormones: binding sites, mammary growth, secretory cell differentiation and milk biosynthesis in ruminants"
Journal of Dairy Science 68, Nr. 2, S. 501-519

AMETAJ, B., BRADFORD, B., BOBE, G., LU, Y., NAFIKOV, R., SONON, R., YOUNG, J. UND BEITZ, D. (2002)
"Acute phase response indicates inflammatory conditions may play a role in the pathogenesis of fatty liver in dairy cows"
Journal of Dairy Science 85, Nr. Suppl 1, S. 189 (Abstr.)

ANACKER, G. (zitiert am: 02.07.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Färsenmastitis rechtzeitig erkennen und behandeln – Ergebnisse eines Produktionsexperimentes"
Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft, Abteilung Tierproduktion
http://www.tll.de/ainfo/pdf/mast1004.pdf

ANNEN, E., FITZGERALD, A., GENTRY, P., MCGUIRE, M., CAPUCO, A., BAUMGARD, L. UND COLLIER, R. (2007)
"Effect of continuous milking and bovine somatotropin supplementation on mammary epithelial cell turnover"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 1, S. 165-183

APPUHAMY, J., CASSELL, B., DECHOW, C. UND COLE, J. (2007)
"Phenotypic relationships of common health disorders in dairy cows to lactation persistency estimated from daily milk weights"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 9, S. 4424-4434

ATASHI, H., ABDOLMOHAMMADI, A., DADPASAND, M. UND ASAADI, A. (2012)
"Prevalence, risk factors and consequent effect of dystocia in Holstein dairy cows in Iran"
Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 25, Nr. 4, S. 447-451

AZAWI, O. (2008)
"Postpartum uterine infection in cattle"
Animal Reproduction Science 105, Nr. 3–4, S. 187-208

BACH, A., DINARÉS, M., DEVANT, M. UND CARRÉ, X. (2007)
"Associations between lameness and production, feeding and milking attendance of Holstein cows milked with an automatic milking system"
Journal of Dairy Research 74, Nr. 01, S. 40-46

BACKHAUS, K., ERICHSON, B., PLINKE, W. UND WEIBER, R. (2013)
Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung
Herausgeber: BACKHAUS, ERICHSON, PLINKE et al., Springer-Verlag

BAIRD, G. (1982)
"Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention and outlook"
Journal of Dairy Science 65, Nr. 1, S. 1-10

BANNERMAN, D. (2009)
"Pathogen-dependent induction of cytokines and other soluble inflammatory mediators during intramammary infection of dairy cows"
Journal of animal science 87, Nr. 13 suppl, S. 10-25

BANNERMAN, D., PAAPE, M., LEE, J.-W., ZHAO, X., HOPE, J. UND RAINARD, P. (2004)
"Escherichia coli and Staphylococcus aureus elicit differential innate immune responses following intramammary infection"
Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology 11, Nr. 3, S. 463-472

BAREILLE, N., BEAUDEAU, F., BILLON, S., ROBERT, A. UND FAVERDIN, P. (2003)
"Effects of health disorders on feed intake and milk production in dairy cows"
Livestock Production Science 83, Nr. 1, S. 53-62

BÄUML, D. (2014)
"Vorkommen und Bedeutung von Normokalzämien bei post partum festliegenden Kühen"
Vet.Med.Dissertation, Universität Leipzig

BEAM, S. UND BUTLER, W. (1997)
"Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat"
Biology of Reproduction 56, S. 133-142

BEAM, S. UND BUTLER, W. (1998)
"Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows"
Journal of Reproduction and Fertility. Supplement 54, S. 411-424

BELL, A. (1995)
"Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation"
Journal of Animal Science 73, Nr. 9, S. 2804-2819

BELLO, N., STEVENSON, J. UND TEMPELMAN, R. (2012)
"Invited review: milk production and reproductive performance: modern interdisciplinary insights into an enduring axiom"
Journal of Dairy Science 95, Nr. 10, S. 5461-5475

BERBEE, J., HAVEKES, L. UND RENSEN, P. (2005)
"Apolipoproteins modulate the inflammatory response to lipopolysaccharide"
Journal of Endotoxin Research 11, Nr. 2, S. 97-103

BERMAN, A., FOLMAN, Y., KAIM, M., MAMEN, M., HERZ, Z., WOLFENSON, D., ARIELI, A. UND GRABER, Y. (1985)
"Upper critical temperatures and forced ventilation effects for high-yielding dairy cows in a subtropical climate"
Journal of Dairy Science 68, Nr. 6, S. 1488-1495

BERNABUCCI, U., RONCHI, B., LACETERA, N. UND NARDONE, A. (2005)
"Influence of body condition score on relationships between metabolic status and oxidative stress in periparturient dairy cows"
Journal of Dairy Science 88, Nr. 6, S. 2017-2026

BERRY, D., BUCKLEY, F. UND DILLON, P. (2007a)
"Body condition score and live-weight effects on milk production in Irish Holstein-Friesian dairy cows"
Animal 1, Nr. 9, S. 1351-1359

BERRY, D., LEE, J., MACDONALD, K. UND ROCHE, J. (2007b)
"Body condition score and body weight effects on dystocia and stillbirths and consequent effects on postcalving performance"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 9, S. 4201-4211

BICALHO, R., GALVÃO, K., WARNICK, L. UND GUARD, C. (2008)
"Stillbirth parturition reduces milk production in Holstein cows"
Preventive Veterinary Medicine 84, Nr. 1–2, S. 112-120

BICALHO, R., MACHADO, V. UND CAIXETA, L. (2009)
"Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion"
Journal of Dairy Science 92, Nr. 7, S. 3175-3184

BIONAZ, M., TREVISI, E., CALAMARI, L., LIBRANDI, F., FERRARI, A. UND BERTONI, G. (2007)
"Plasma Paraoxonase, health, inflammatory conditions, and liver function in transition dairy cows"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 4, S. 1740-1750

BLOWEY, R., SULLIVAN, L., EVANS, N. UND CARTER, S. (2014)
"Potential transmission of bovine digital dermatitis (BDD) by hoof knives and hands and control by desinfection"
Vortragszusammenfassung XXVIIIth World Buiatric Congress, Cairns, S. 172,
World Buiatric Association

BLUM, J. UND FISCHER, J. (1974)
"Ätiologie, Pathophysiologie und Prophylaxe der hypocalcaemischen Gebärparese des Rindes - Eine Übersicht"
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 116, S. 603- 620

BMJV (zitiert am: 10.08.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Verordnung über die Güteprüfung und Bezahlung der Anlieferungsmilch (Milch-Güteverordnung), zuletzt geändert 2010"
Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz
http://www.gesetze-im-internet.de/milchg_v/BJNR008780980.html

BOBE, G., YOUNG, J. UND BEITZ, D. (2004)
"Invited review: Pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows"
Journal of Dairy Science 87, Nr. 10, S. 3105-3124

BOLDT, A. UND MARTIN, G. (2012)
"Einflussfaktoren auf den Beginn der Zyklusaktivität von Hochleistungskühen post partum"
Forschungsbericht "Beiträge zur Milchproduktion", Heft 49, S. 42-47,
Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei, Gülzow

BORCHARDT, S. (2010)
"Untersuchungen zum Einsatz der NEFA und der BHB zur Stoffwechselüberwachung von Transitkühen unter besonderer Berücksichtigung von gepoolten Serumproben"
Vet.Med.Dissertation, Freie Universität Berlin

BOSSAERT, P., LEROY, J., DE VLIEGHER, S. UND OPSOMER, G. (2008)
"Interrelations between glucose-induced insulin response, metabolic indicators, and time of first ovulation in high-yielding dairy cows"
Journal of Dairy Science 91, Nr. 9, S. 3363-3371

BOUDA, J., ÁVILA, J., KAWABATA, K., SALGADO, G. UND DOUBEK, J. (2007)
"Prepartum serum concentration of free fatty acids and postpartum diseases in dairy cows"
Vortragszusammenfassung 13. Internationale Konferenz über "Production Diseases in Farm Animals", Leipzig, S. 388, Merkur Druck- & Kopierzentrum

BOUJENANE, I., EL AIMANI, J. UND BY, K. (2014)
"Effects of clinical mastitis on reproductive and milk performance of Holstein cows in Morocco"
Tropical Animal Health and Production 47, Nr. 1, S. 207-211

BOUSQUET, D., BOUCHARD, E. UND DUTREMBLAY, D. (2004)
"Decreasing fertility in dairy cows: myth or reality?"
Medecin Veterinaire du Quebec. 34, S. 59-60

BRADE, W. UND BRADE, E. (2013)
"Zuchtgeschichte der Deutschen Holsteinrinder"
BüL Berichte über Landwirtschaft - Zeitschrift für Agrarpolitik und Landwirtschaft des Bundesministeriums für Ernährung und Landwirtschaft 91, Nr. 2, S. 1-40

BRADLEY, A. (2002)
"Bovine mastitis: An evolving disease"
The Veterinary Journal 164, Nr. 2, S. 116-128

BRADLEY, A. UND GREEN, M. (2001a)
"Aetiology of clinical mastitis in six Somerset dairy herds"
Veterinary Record 148, Nr. 22, S. 683-686

BRADLEY, A. UND GREEN, M. (2001b)
"A study of the incidence and significance of gram positive infections acquired during the dry period under UK field conditions"
Vortragszusammenfassung 40th Annual Meeting of the National Mastitis Council, Reno, S. 185-186, National Mastitis Council

BREMEL, R. (1995)
"α-Lactalbumin regulation and its role in lactation"
in: Intercellular Signalling in the Mammary Gland, Herausgeber: WILDE, PEAKER UND KNIGHT, Springer US, S. 121-129

BREUKINK, H. UND WENSING, T. (1997)
"Pathophysiology of the liver in high yielding cows and its consequences for health and production"
Israel Journal of Veterinary Medicine 52, S. 66-72

BREVES, G. (2004)
"Kapitel 15: Physiologie des Magen-Darm-Kanals, 15.4.2 Verdauungsvorgänge in den Vormägen"
in: Physiologie der Haustiere, 2. Auflage, Herausgeber: VON ENGELHARDT UND BREVES, Enke Verlag, S. 357-366

BROSIUS, F. (2014)
SPSS 22 für Dummies
Herausgeber: BROSIUS, John Wiley & Sons

BRUCKMAIER, R. (2006)
"Kapitel 3: Laktationsphysiologie"
in: Kurzes Lehrbuch Milchkunde und Milchhygiene, Herausgeber: KRÖMKER, Parey Verlag, S. 6-22

BRUCKMAIER, R., WELLNITZ, O. UND GROSS, J. (2013)
"Die Physiologie der modernen Milchkuh im Spannungsfeld zwischen Evolution und leistungsorientierter Züchtung"
Praktischer Tierarzt 94, S. 330-337

BRUUN, J., ERSBØLL, A. UND ALBAN, L. (2002)
"Risk factors for metritis in Danish dairy cows"
Preventive Veterinary Medicine 54, Nr. 2, S. 179-190

BUDRAS, K., BRAGULLA, H. UND KÖNIG, H. (2002)
"Kapitel 8: Beckenhöhle mit Leistengegend, 8.6,8.7: Das Euter"
in: Atlas der Anatomie des Rindes, Herausgeber: BUDRAS, Schlütersche Verlagsgesellschaft, S. 88-91

BURVENICH, C., DESPIEGELEER, B., SCHWEIGERT, F. UND WINTER, P. (2008)
"Kapitel 3: Abwehrmechanismen der Zitze und des Euters"
in: Praktischer Leitfaden Mastitis, Herausgeber: WINTER, Parey Verlag, S. 11-16

BÜSCHER, W. (2002)
"In erster Linie frische Luft"
Neue Landwirtschaft (Sonderheft Rind) 11, S. 12-14

BUTLER, W. (2003)
"Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows"
Livestock Production Science 83, Nr. 2–3, S. 211-218

BUTLER, W. (2005)
"Nutrition, negative energy balance and fertility in the postpartum dairy cow"
Cattle Practice 13, S. 13-18

BUTLER, W. UND SMITH, R. (1989)
"Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle"
Journal of Dairy Science 72, Nr. 3, S. 767-783

CALDER, P. (2008)
"The relationship between the fatty acid composition of immune cells and their function"
Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids 79, Nr. 3, S. 101-108

CALSAMIGLIA, S., CARDOZO, P., FERRET, A. UND BACH, A. (2008)
"Changes in rumen microbial fermentation are due to a combined effect of type of diet and pH"
Journal of Animal Science 86, Nr. 3, S. 702-711

CAPUCO, A. UND AKERS, R. (2003)
"Galactopoiesis, effects of hormones and growth factors"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 3,
Academic Press, S. 1452-1458

CAPUCO, A., AKERS, R. UND SMITH, J. (1997)
"Mammary growth in Holstein cows during the dry period: Quantification of nucleic acids and histology"
Journal of Dairy Science 80, Nr. 3, S. 477-487

CAPUCO, A., ELLIS, S., HALE, S., LONG, E., ERDMAN, R., ZHAO, X. UND PAAPE, M. (2003)
"Lactation persistency: Insights from mammary cell proliferation studies"
Journal of Animal Science 81, Nr. suppl 3, S. 18-31

CASHMAN, B. (2002a)
"Ruminant digestive diseases part one"
Irish Veterinary Journal 55, Nr. 10, S. 508-511

CASHMAN, B. (2002b)
"Ruminant digestive diseases part two"
Irish Veterinary Journal 55, Nr. 11, S. 580-582

CHAPINAL, N., CARSON, M., DUFFIELD, T., CAPEL, M., GODDEN, S., OVERTON, M., SANTOS, J. UND LEBLANC, S. (2011)
"The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period"
Journal of Dairy Science 94, Nr. 10, S. 4897-4903

CHASSAGNE, M., BARNOUIN, J. UND CHACORNAC, J. (1999)
"Risk factors for stillbirth in Holstein heifers under field conditions in France: A prospective survey"
Theriogenology 51, Nr. 8, S. 1477-1488

CHEW, B., MAIER, L., HILLERS, J. UND HODGSON, A. (1981)
"Relationship between calf birth weight and dam's subsequent 200- and 305-day yields of milk, fat, and total solids in Holsteins1"
Journal of Dairy Science 64, Nr. 12, S. 2401-2408

CHOI, B., NATTERMANN, H., GRUND, S., HAIDER, W. UND GÖBEL, U. (1997)
"Spirochetes from digital dermatitis lesions in cattle are closely related to Treponemes associated with human periodontitis"
International Journal of Systematic Bacteriology 47, Nr. 1, S. 175-181

CHRISTIAENS, I., ZARAGOZA, D., GUILBERT, L., ROBERTSON, S., MITCHELL, B. UND OLSON, D. (2008)
"Inflammatory processes in preterm and term parturition"
Journal of Reproductive Immunology 79, Nr. 1, S. 50-57

COFFEY, M., HICKEY, J. UND BROTHERSTONE, S. (2006)
"Genetic aspects of growth of Holstein-Friesian dairy cows from birth to maturity"
Journal of Dairy Science 89, Nr. 1, S. 322-329

CONTRERAS, G., O'BOYLE, N., HERDT, T. UND SORDILLO, L. (2010)
"Lipomobilization in periparturient dairy cows influences the composition of plasma nonesterified fatty acids and leukocyte phospholipid fatty acids"
Journal of Dairy Science 93, Nr. 6, S. 2508-2516

CONTRERAS, G., RAPHAEL, W., MATTMILLER, S., GANDY, J. UND SORDILLO, L. (2012)
"Nonesterified fatty acids modify inflammatory response and eicosanoid biosynthesis in bovine endothelial cells"
Journal of Dairy Science 95, Nr. 9, S. 5011-5023

CONTRERAS, G. UND SORDILLO, L. (2011)
"Lipid mobilization and inflammatory responses during the transition period of dairy cows"
Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases 34, Nr. 3, S. 281-289

DÄMMGEN, U., HAENEL, H.-D., RÖSEMANN, C. UND HAHNE, J. (2013)
"Landwirtschaftliche Emissionen, Kap. 2.1.2: Tierzahlen in der Rinderhaltung"
39/2013 (Teilbericht zum F&E-Vorhaben „Strategien zur Verminderung der Feinstaubbelastung"), S. 14-18, Umweltbundesamt, Dessau-Roßlau

DAWOD, A. UND BYENG, R. (2014)
"Effect of puerperal metritis on Holstein cows productive, reproductive varables and culling rates"
American Journal of Animal and Veterinary Sciences 9, Nr. 3, S. 162-169

DE VRIES, M. UND VEERKAMP, R. (2000)
"Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility"
Journal of Dairy Science 83, Nr. 1, S. 62-69

DEGARIS, P. UND LEAN, I. (2008)
"Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles"
The Veterinary Journal 176, Nr. 1, S. 58-69

DEKKERS, J., TEN HAG, J. UND WEERSINK, A. (1998)
"Economic aspects of persistency of lactation in dairy cattle"
Livestock Production Science 53, Nr. 3, S. 237-252

DELUYKER, H., GAY, J., WEAVER, L. UND AZARI, A. (1991)
"Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd"
Journal of Dairy Science 74, Nr. 2, S. 436-445

DETILLEUX, J., GRÖHN, Y., EICKER, S. UND QUAAS, R. (1997)
"Effects of left displaced abomasum on test day milk yields of Holstein cows"
Journal of Dairy Science 80, Nr. 1, S. 121-126

DEUTZMANN, R. (2008)
"Kapitel 20: Hormone"
in: Biochemie Duale Reihe, 2. Auflage, Herausgeber: RASSOW, HAUSER, NETZKER et al.,
Thieme Verlag, S. 566-626

DHV (zitiert am: 03.08.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Zuchtziel Deutsche Holsteins"
Deutscher Holstein Verband e.V.
http://www.holstein-dhv.de/zuchtziel.html

DHV (zitiert am: 15.09.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Genomische Selektion"
Deutscher Holstein Verband e.V.
http://www.holstein-dhv.de/gensel_gzws.html

DIRKSEN, G. (1994)
"Kontrolle von Stoffwechselstörungen bei Milchkühen anhand von Milchparametern"
Vortragszusammenfassung XVIIth World Buiatrics Congress, Bologna, S. 35-45,
World Association of Buiatrics

DISKIN, M., MACKEY, D., ROCHE, J. UND SREENAN, J. (2003)
"Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle"
Animal Reproduction Science 78, Nr. 3–4, S. 345-370

DLQ (zitiert am: 29.08.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Milchanalyse: Eiweiß"
DLQ - Deutscher Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfungen e.V.
http://www.dlq-web.de

DLQ (zitiert am: 28.08.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Milchanalyse: Fett"
DLQ - Deutscher Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfungen e.V.
http://www.dlq-web.de

DLQ (zitiert am: 27.08.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Milchanalyse: Zellzahl"
DLQ - Deutscher Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfungen e.V.
http://www.dlq-web.de

DOHOO, I. UND MARTIN, S. (1984)
"Subclinical ketosis: Prevalence and associations with production and disease"
Canadian Journal of Comparative Medicine 48, Nr. 1, S. 1-5

DOLL, K., SICKINGER, M. UND SEEGER, T. (2009)
"New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement"
The Veterinary Journal 181, Nr. 2, S. 90-96

DOMECQ, J., SKIDMORE, A., LLOYD, J. UND KANEENE, J. (1997)
"Relationship between body condition scores and milk yield in a large dairy herd of high yielding Holstein cows"
Journal of Dairy Science 80, Nr. 1, S. 101-112

DONKIN, S. (2003)
"Fatty liver"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 2, Academic Press, S. 855-860

DRACKLEY, J. (1999)
"Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier?"
Journal of Dairy Science 82, Nr. 11, S. 2259-2273

DRACKLEY, J. (2005)
"Fütterung und Management der Milchkuh im peripartalen Zeitraum"
Tagungsbericht über das 9. Symposium "Fütterung und Management von Kühen mit hohen Leistungen", Neuruppin, S. 9-45, Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH

DRACKLEY, J., DANN, H., DOUGLAS, G., GURETZKY, N.J., LITHERLAND, N., UNDERWOOD, J. UND LOOR, J. (2005)
"Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders"
Growth 7, Nr. 1, S. 323-344

DREYER, D. (1965)
"Geburtsablauf und Kälberverluste, untersucht an Nachkommen ostfriesischer Besamungsbullen in Testbetrieben"
Dissertation, Georg-August-Universität Göttingen

DUBUC, J., DUFFIELD, T., LESLIE, K., WALTON, J. UND LEBLANC, S. (2011)
"Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows"
Journal of Dairy Science 94, Nr. 3, S. 1339-1346

DUCUSIN, R., UZUKA, Y., SATOH, E., OTANI, M., NISHIMURA, M., TANABE, S. UND SARASHINA, T. (2003)
"Effects of extracellular Ca2+ on phagocytosis and intracellular Ca2+ concentrations in polymorphonuclear leukocytes of postpartum dairy cows"
Research in Veterinary Science 75, Nr. 1, S. 27-32

DUFFIELD, T. UND LEBLANC, S. (2009)
"Interpretation of serum metabolic parameters around the transition period"
Vortragszusammenfassung Southwest Nutrition and Management Conference, Tempe, S. 106-114, University of Arizona - College of Agriculture and Life Sciences

DUFFIELD, T., LISSEMORE, K., MCBRIDE, B. UND LESLIE, K. (2009)
"Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production"
Journal of Dairy Science 92, Nr. 2, S. 571-580

EBERMANN, R. UND ELMADFA, I. (2011)
"Kapitel 11: Tierische Lebensmittel, 11.3: Milch und Milchprodukte"
in: Lehrbuch Lebensmittelchemie und Ernährung, 2. Auflage, Herausgeber: EBERMANN UND ELMADFA, Springer Verlag, S. 316 - 332

EL-DIN ZAIN, A., NAKAO, T., ABDEL RAOUF, M., MORIYOSHI, M., KAWATA, K. UND MORITSU, Y. (1995)
"Factors in the resumption of ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows"
Animal Reproduction Science 38, Nr. 3, S. 203-214

ELLIOTT, C., LOUDON, J., BROWN, N., SLATER, D., BENNETT, P. UND SULLIVAN, M. (2001)
"IL-1β and IL-8 in human fetal membranes: Changes with gestational age, labor and culture conditions"
American Journal of Reproductive Immunology 46, Nr. 4, S. 260-267

ESLAMIZAD, M., DEHGHAN-BANADAKY, M., REZAYAZDI, K. UND MORADI-SHAHRBABAK, M. (2010)
"Effects of 6 times daily milking during early versus full lactation of Holstein cows on milk production and blood metabolites"
Journal of Dairy Science 93, Nr. 9, S. 4054-4061

ESPOSITO, G., IRONS, P., WEBB, E. UND CHAPWANYA, A. (2014)
"Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows"
Animal Reproduction Science 144, Nr. 3–4, S. 60-71

ETHERTON, T. UND BAUMAN, D. (1998)
"Biology of somatotropin in growth and lactation of domestic animals"
Physiological Reviews 78, Nr. 3, S. 745-762

ETTEMA, J., CAPION, N. UND HILL, A. (2007)
"The association of hoof lesions at claw trimming with test-day milk yield in Danish Holsteins"
Preventive Veterinary Medicine 79, Nr. 2–4, S. 224-243

FALCONER, D. (1984)
Einführung in die quantitative Genetik
Herausgeber: FALCONER, Verlag Eugen Ulmer

FERRIS, T., MAO, I. UND ANDERSON, C. (1985)
"Selecting for lactation curve and milk yield in dairy cattle1"
Journal of Dairy Science 68, Nr. 6, S. 1438-1448

FIEDLER, A. (2002)
"Eine starke Basis für hohe Leistungen - Klauen- und Gliedmaßengesundheit in Milchviehherden"
Neue Landwirtschaft (Sonderheft Rind) 11, S. 15-18

FLACHOWSKY, G., LEBZIEN, P. UND MEYER, U. (2002a)
"Steigende Milchleistungen: Kann die Tierernährung Schritt halten?"
Sonderheft 242 (Landbauforschung Völkenrode), S. 43-52,
Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft - Institut für Tierernährung, Braunschweig

FLACHOWSKY, G., LEBZIEN, P. UND MEYER, U. (2002b)
"Was Spitzenkühe können und was sie brauchen"
Neue Landwirtschaft (Sonderheft Rind) 11, S. 2-6

FÖLSCHE, C. UND STAUFENBIEL, R. (2014)
"Milchleistung und Umweltfaktoren: Multiple Regressionsanalyse über die Beziehungen der Milchleistungshöhe zur Eutergesundheit, Fruchtbarkeit und Remontierungsrate"
Tierärztliche Praxis Großtiere 42, S. 69-78

FUHRKEN, E. (1958)
"Untersuchungen über den Verlauf der Laktationskurve bei schwarzbunten Rindern"
Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie 72, Nr. 1-4, S. 330-348

FUQUAY, J. (2003)
"Stress, heat, in dairy cattle: Effects on reproduction"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 4,
Academic Press, S. 2597-2604

FÜRLL, M. (1999)
"Kapitel 27: Spezielle Untersuchungen beim Wiederkäuer"
in: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, Herausgeber: KRAFT UND DÜRR,
Schattauer Verlag, S. 271-287

GAAFAR, H., SHAMIAH, S., EL-HAMD, M., SHITTA, A. UND EL-DIN, M. (2011)
"Dystocia in Friesian cows and its effects on postpartum reproductive performance and
milk production"
Tropical Animal Health and Production 43, Nr. 1, S. 229-234

GABEL, M. (1999)
"Energieversorgung der Hochleistungskuh aus stofflicher Sicht (Glukoseumsatz)"
Tagungsbericht über das 3. Symposium zu Fragen der Fütterung und des Managements von
Hochleistungskühen, Neuruppin, S. 66-87, Dr. Pieper Technologie-und Produktentwicklung GmbH

GARNSWORTHY, P., SINCLAIR, K. UND WEBB, R. (2008)
"Integration of physiological mechanisms that influence fertility in dairy cows"
Animal 2, Nr. 8, S. 1144-1152

GARNSWORTHY, P. UND TOPPS, J. (1982)
"The effect of body condition of dairy cows at calving on their food intake and performance
when given complete diets"
Animal Production 35, Nr. 01, S. 113-119

GASTEINER, J. (2000)
"Ketose - die bedeutendste Stoffwechselerkrankung der Milchkuh"
Vortragszusammenfassung 27. Viehwirtschaftliche Fachtagung, Raumberg-Gumpenstein,
S. 11-18, BAL Bundeslehr- und Forschungszentrum für Landwirtschaft

GEIDEL, S. (2002)
"Mensch, Kuh und Technik im Takt"
Neue Landwirtschaft (Sonderheft Rind) 11, S. 32-34

GEISHAUSER, T., LESLIE, K., DUFFIELD, T., SANDALS, D. UND EDGE, V. (1998a)
"The association between selected metabolic parameters and left abomasal displacement
in dairy cows"
Journal of Veterinary Medicine (Series A) 45, Nr. 1-10, S. 499-511

GEISHAUSER, T., SHOUKRI, M., KELTON, D. UND LESLIE, K. (1998b)
"Analysis of survivorship after displaced abomasum is diagnosed in dairy cows"
Journal of Dairy Science 81, Nr. 9, S. 2346-2353

GENGLER, N. (1996)
"Persistency of lactation yields: A review"
Interbull Bulletin, Nr. 12, S. 87-96

GERLOFF, B. (2000)
"Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows"
The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice 16, Nr. 2, S. 283-292

GEYER, H. (2005)
"Kapitel 10: Äußere Haut, 10.5 Milchdrüse"
in: Anatomie für die Tiermedizin, Herausgeber: SALOMON, GEYER UND GILLE, Enke Verlag, S. 645-655

GOFF, J. (2000)
"Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders"
The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice 16, Nr. 2, S. 319-337

GOFF, J. UND HORST, R. (1997)
"Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders"
Journal of Dairy Science 80, Nr. 7, S. 1260-1268

GOFF, J., LIESEGANG, A. UND HORST, R. (2014)
"Diet-induced pseudohypoparathyroidism: A hypocalcemia and milk fever risk factor"
Journal of Dairy Science 97, Nr. 3, S. 1520-1528

GREEN, L., HEDGES, V., SCHUKKEN, Y., BLOWEY, R. UND PACKINGTON, A. (2002)
"The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows"
Journal of Dairy Science 85, Nr. 9, S. 2250-2256

GREEN, L., HUXLEY, J., BANKS, C. UND GREEN, M. (2014)
"Temporal associations between low body condition, lameness and milk yield in a UK dairy herd"
Preventive Veterinary Medicine 113, Nr. 1, S. 63-71

GRÖHN, Y. UND RAJALA-SCHULTZ, P. (2000)
"Epidemiology of reproductive performance in dairy cows"
Animal Reproduction Science 60, S. 605-614

GRUFFAT, D., DURAND, D., GRAULET, B. UND BAUCHART, D. (1996)
"Regulation of VLDL synthesis and secretion in the liver"
Reproduction Nutrition Development 36, Nr. 4, S. 375-389

GRUMMER, R. (1993)
"Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows"
Journal of Dairy Science 76, Nr. 12, S. 3882-3896

GRUMMER, R. (1995)
"Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow"
Journal of Animal Science 73, Nr. 9, S. 2820-2833

GRUMMER, R. (2008)
"Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle"
The Veterinary Journal 176, Nr. 1, S. 10-20

GRUNERT, E. (1993a)
"Dauer der Gravidität"
in: Tiergeburtshilfe nach J.Richter / R.Götze, 4. Auflage, Herausgeber: GRUNERT UND ARBEITER, Verlag Paul Parey, S. 79 ff

GRUNERT, E. (1993b)
"Der Einfluss der Hochleistung auf Gesundheit und Fruchtbarkeit des Rindes"
Monatshefte der Veterinärmedizin 48, S. 239-244

GUARD, C. (zitiert am: 02.09.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"The costs of common diseases of dairy cattle (Proceedings CVC in Kansas City)"
CVC - unconventional continuing education
http://veterinarycalendar.dvm360.com/costs-common-diseases-dairy-cattle-proceedings-0?id=&sk=&date=&%0A%09%09%09&pageID=3

GÜRTLER, H. (1988)
"Kapitel 6: Störungen des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels,
6.5: Fettmobilisationssyndrom des Rindes"
in: Innere Krankheiten der Haustiere, Herausgeber: ROSSOW UND HORVATH, Gustav Fischer Verlag, S. 226-231

GÜRTLER, H. UND SCHWEIGERT, F. (2005)
"Kapitel 22: Physiologie der Laktation"
in: Physiologie der Haustiere, 2. Auflage, Herausgeber: VON ENGELHARDT UND BREVES, Enke Verlag, S. 552-573

HALE, S., CAPUCO, A. UND ERDMAN, R. (2003)
"Milk yield and mammary growth effects due to increased milking frequency during early lactation"
Journal of Dairy Science 86, Nr. 6, S. 2061-2071

HALLGREN, W. (1965)
"Gebärparese: Begriff, Name, Behandlung, Verhütung"
Wiener Tierärztliche Monatsschrift 52. Jahrg. , S. 359-368

HAMANN, H., WOLF, V., SCHOLZ, H. UND DISTL, O. (2004)
"Relationships between lactational incidence of displaced abomasum and milk production traits in German Holstein cows"
Journal of Veterinary Medicine (Series A) 51, Nr. 4, S. 203-208

HAMMAMI, H., REKIK, B. UND GENGLER, N. (2009)
"Genotype by environment interaction in dairy cattle"
Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement 13, Nr. 1, S. 155-164

HAMMON, D., EVJEN, I., DHIMAN, T., GOFF, J. UND WALTERS, J. (2006)
"Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders"
Veterinary Immunology and Immunopathology 113, Nr. 1–2, S. 21-29

HAUSER, K. (2008)
"Teil B: Molekulare Zellbiologie, Kapitel 5: Zellorganellen "
in: Biochemie Duale Reihe, 2. Auflage, Herausgeber: RASSOW, HAUSER, NETZKER et al., Thieme Verlag, S. 363 - 381

HEINZ, M. UND MICHEL, G. (1991)
"Zum Bau der Milchdrüse des Rindes während der Trockenstehperiode unter besonderer Berücksichtigung der Involutionsprozesse: 2. Elektronenmikroskopische Untersuchungen"
Anatomia, Histologia, Embryologia 20, Nr. 3, S. 193-204

HERDT, T. UND GERLOFF, B. (2009a)
"Kapitel 36: Ketosis"
in: Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice, Fifth Edition,
Herausgeber: ANDERSON UND RINGS, W.B. Saunders, S. 141-144

HERDT, T. UND GERLOFF, B. (2009b)
"Kapitel 38: Fatty liver in dairy cattle"
in: Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice, Fifth Edition
Herausgeber: ANDERSON UND RINGS, W.B. Saunders, S. 146-149

HEUER, C., SCHUKKEN, Y. UND DOBBELAAR, P. (1999)
"Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds"
Journal of Dairy Science 82, Nr. 2, S. 295-304

HEUWIESER, W. (2006)
"Kapitel 3: Ergebnisinterpretation und Strategien - Betrachtung einzelner Kontrollbereiche, 3.1: Fruchtbarkeit, 3.1.6: Strategisches Fruchtbarkeitsmanagement beim Milchrind"
in: Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind, Herausgeber: DE KRUIF, MANSFELD UND HOEDEMAKER, Georg Thieme Verlag, S. 60-72

HINDE, K., CARPENTER, A., CLAY, J. UND BRADFORD, B. (2014)
"Holsteins favor heifers, not bulls: Biased milk production programmed during pregnancy as a function of fetal sex"
PLoS ONE 9, Nr. 2, S. 1-7

HINRICHS, D., BENNEWITZ, J., TETENS, J. UND THALLER, G. (2008)
"Simulationen über die Konsequenzen der genomischen Selektion in einem Rinderzuchtprogramm"
Züchtungskunde 80, Nr. 6, S. 443-451

HOEBEN, D., HEYNEMAN, R. UND BURVENICH, C. (1997)
"Elevated levels of β-hydroxybutyric acid in periparturient cows and in vitro effect on respiratory burst activity of bovine neutrophils"
Veterinary Immunology and Immunopathology 58, Nr. 2, S. 165-170

HOEDEMAKER, M. (2013)
"Fruchtbarkeitsmanagement in Hochleistungskuhherden - geht es auch ohne Hormone?"
Vortragszusammenfassung 7. Leipziger Tierärztekongress, Leipzig, S. 71-74, Fritsch Druck

HOEDEMAKER, M., MANSFELD, R. UND DE KRUIF, A. (2013)
"Kapitel 3: Ergebnisinterpretation und Strategien - Betrachtung einzelner Kontrollbereiche, 3.1: Fruchtbarkeit"
in: Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind, Herausgeber: DE KRUIF, MANSFELD UND HOEDEMAKER, Georg Thieme Verlag, S. 46-69

HOFMANN, W. (1992)
"Kapitel 6: Stoffwechsel- und Mangelkrankheiten"
in: Rinderkrankheiten Band 1: Innere und chirurgische Erkrankungen
Verlag Eugen Ulmer Stuttgart, S. 283-397

HOLLAND, M. UND ODDE, K. (1992)
"Factors affecting calf birth weight: A review"
Theriogenology 38, Nr. 5, S. 769-798

HOLTENIUS, K., PERSSON WALLER, K., ESSÉN-GUSTAVSSON, B., HOLTENIUS, P. UND HALLÉN SANDGREN, C. (2004)
"Metabolic parameters and blood leukocyte profiles in cows from herds with high or low mastitis incidence"
The Veterinary Journal 168, Nr. 1, S. 65-73

HOLZHAUER, M., HARDENBERG, C., BARTELS, C. UND FRANKENA, K. (2006)
"Herd- and cow-level prevalence of digital dermatitis in the Netherlands and associated risk factors"
Journal of Dairy Science 89, Nr. 2, S. 580-588

HOSTENS, M., EHRLICH, J., VAN RANST, B. UND OPSOMER, G. (2012)
"On-farm evaluation of the effect of metabolic diseases on the shape of the lactation curve in dairy cows through the MilkBot lactation model"
Journal of Dairy Science 95, Nr. 6, S. 2988-3007

HOUE, H., ØSTERGAARD, S., THILSING-HANSEN, T., JØRGENSEN, R., LARSEN, T., SØRENSEN, J., AGGER, J. UND BLOM, J. (2001)
"Milk fever and subclinical hypocalcaemia - An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control"
Acta Veterinaria Scandinavica 42, Nr. 1, S. 1-29

HOUSEKNECHT, K., BAILE, C., MATTERI, R. UND SPURLOCK, M. (1998)
"The biology of leptin: a review"
Journal of Animal Science 76, Nr. 5, S. 1405-1420

HOVE, K. (1978)
"Effects of hyperinsulinemia on lactose secretion and glucose uptake by the goat mammary gland"
Acta Physiologica Scandinavica 104, Nr. 4, S. 422-430

HUTH, F. (1995)
"Kapitel 1: Analyse der Laktationskurve"
in: Die Laktation des Rindes - Analyse, Einfluss, Korrektur, Herausgeber: HUTH, Ulmer Verlag, S. 9-74

HUZZEY, J., VEIRA, D., WEARY, D. UND VON KEYSERLINGK, M. (2007)
"Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 7, S. 3220-3233

IGONO, M., BJOTVEDT, G. UND SANFORD-CRANE, H. (1992)
"Environmental profile and critical temperature effects on milk production of Holstein cows in desert climate"
International Journal of Biometeorology 36, Nr. 2, S. 77-87

INGALLS, W., CONVEY, E. UND HAFS, H. (1973)
"Bovine serum LH, GH, and prolactin during late pregnancy, parturition and early lactation"
Experimental Biology and Medicine 143, Nr. 1, S. 161-164

INGVARTSEN, K., DEWHURST, R. UND FRIGGENS, N. (2003)
"On the relationship between lactational performance and health: Is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper"
Livestock Production Science 83, Nr. 2–3, S. 277-308

INGVARTSEN, K. UND MOYES, K. (2013)
"Nutrition, immune function and health of dairy cattle"
Animal 7, Supplement1, S. 112-122

JAHNKE, B. (2002)
"In jedem Jahr ein Kalb?"
Neue Landwirtschaft (Sonderheft Rind) 11, S. 22-25

JAMROZIK, J., SCHAEFFER, L. UND DEKKERS, J. (1997)
"Genetic evaluation of dairy cattle using test day yields and random regression model"
Journal of Dairy Science 80, Nr. 6, S. 1217-1226

JAWOR, P., HUZZEY, J., LEBLANC, S. UND VON KEYSERLINGK, M. (2012)
"Associations of subclinical hypocalcemia at calving with milk yield, and feeding, drinking, and standing behaviors around parturition in Holstein cows"
Journal of Dairy Science 95, Nr. 3, S. 1240-1248

JOHANSSON, I. UND HANSSON, A. (1940)
"Causes of variation in milk and butterfat yield of dairy cows"
Kungliga Lantbruksakademiens Tidskrift 79, Nr. 60.5, S. 1-127

KADIVAR, A., AHMADI, M. UND VATANKHAH, M. (2014)
"Associations of prepartum body condition score with occurrence of clinical endometritis and resumption of postpartum ovarian activity in dairy cattle"
Tropical Animal Health and Production 46, Nr. 1, S. 121-126

KADZERE, C., MURPHY, M., SILANIKOVE, N. UND MALTZ, E. (2002)
"Heat stress in lactating dairy cows: A review"
Livestock Production Science 77, Nr. 1, S. 59-91

KAHN, C. (1978)
"Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: A necessary distinction"
Metabolism 27, Nr. 12, Supplement 2, S. 1893-1902

KAMPHUES, J., COENEN, M., KIENZLE, E., PALLAUF, J., SIMON, O. UND ZENTEK, J. (2004)
"Kapitel VI: Ernährung verschiedener Spezies, VI.1: Rinder"
in: Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung, 10. Auflage,
Herausgeber: KAMPHUES, COENEN, KIENZLE, et al., M & H Schaper Verlag, S. 189-221

KASRAVI, B., LEE, D., WEISGRABER, K. UND HARRIS, H. (2005)
"Lipoprotein-bound endotoxin exerts an immunomodulatory effect on hepatocytes through the lipid A domain of LPS"
Journal of Endotoxin Research 11, Nr. 1, S. 19-24

KATOH, N. (2002)
"Relevance of apolipoproteins in the development of fatty liver and fatty liver-related peripartum diseases in dairy cows"
Journal of Veterinary Medical Science 64, Nr. 4, S. 293-307

KAWASHIMA, C., AMAYA MONTOYA, C., MASUDA, Y., KANEKO, E., MATSUI, M., SHIMIZU, T., MATSUNAGA, N., KIDA, K., MIYAKE, Y., SUZUKI, M. UND MIYAMOTO, A. (2007)
"Short communication: A positive relationship between the first ovulation postpartum and the increasing ratio of milk yield in the first part of lactation in dairy cows"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 5, S. 2279-2282

KERESTES, M., FAIGL, V., KULCSÁR, M., BALOGH, O., FÖLDI, J., FÉBEL, H., CHILLIARD, Y. UND HUSZENICZA, G. (2009)
"Periparturient insulin secretion and whole-body insulin responsiveness in dairy cows showing various forms of ketone pattern with or without puerperal metritis"
Domestic Animal Endocrinology 37, Nr. 4, S. 250-261

KESSLER, E., BRUCKMAIER, R. UND GROSS, J. (2013)
"Entwicklung der Milchleistung während der ersten 28 Laktationstage von Milchkühen"
Frühjahrstagung 2013, Posieux, S. 4, Schweizerische Vereinigung für Tierproduktion (Landwirtschaftliches Institut des Kantons Freiburg)

KESSLER, E., BRUCKMAIER, R. UND GROSS, J. (2014)
"Milk production during the colostral period is not related to the later lactational performance in dairy cows"
Journal of Dairy Science 97, Nr. 4, S. 2186-2192

KHODAEI-MOTLAGH, M., SHAHNEH, A., MASOUMI, R. UND DERENSIS, F. (2013)
"Alterations in reproductive hormones during heat stress in dairy cattle"
African Journal of Biotechnology 10, Nr. 29, S. 5552-5558

KIMURA, K., GOFF, J., KEHRLI JR, M. UND REINHARDT, T. (2002)
"Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle"
Journal of Dairy Science 85, Nr. 3, S. 544-550

KIMURA, K., REINHARDT, T. UND GOFF, J. (2006)
"Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle"
Journal of Dairy Science 89, Nr. 7, S. 2588-2595

KINDAHL, H., ODENSVIK, K., AIUMLAMAI, S. UND FREDRIKSSON, G. (1992)
"Utero-ovarian relationships during the bovine postpartum period"
Animal Reproduction Science 28, Nr. 1–4, S. 363-369

KING, B., COHEN, R., MCCORMAC, S. UND GUENTHER, C. (1993)
"Maternal factors and the prediction of dystocia in beef heifers"
Canadian Journal of Animal Science 73, Nr. 2, S. 431-435

KIRKPATRICK, M. UND OLSON, J. (2015)
"Somatic cell counts at first test: More than a number"
NMC Annual Meeting, S. 53-56

KIRST, E. UND JACOBI, U. (2002)
"Harnstoff-und Acetongehalt der Milch - Indikatoren zur Beurteilung der Fütterung laktierender Rinder"
Praktischer Tierarzt 83, Nr. 4, S. 362-372

KLAAS, I. (2000)
"Untersuchungen zum Auftreten von Mastitiden und zur Tiergesundheit in 15 Milchviehbetrieben Schleswig-Holsteins"
Dissertation, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

KLAWUHN, D. UND STAUFENBIEL, R. (1997)
"Aussagekraft der Rückenfettdicke zum Körperfettgehalt beim Rind "
Tierärztliche Praxis 25, S. 133-138

KLEEN, J. UND CANNIZZO, C. (2012)
"Incidence, prevalence and impact of SARA in dairy herds"
Animal Feed Science and Technology 172, Nr. 1–2, S. 4-8

KLEEN, J., HOOIJER, G., REHAGE, J. UND NOORDHUIZEN, J. (2003)
"Subacute ruminal acidosis (SARA): A review"
Journal of Veterinary Medicine (Series A) 50, Nr. 8, S. 406-414

KLINGBEIL, M. (2015)
"Untersuchung von Einflussfaktoren auf die Menge, Qualität und den Calciumgehalt des Erstkolostrums"
Vet.Med.Dissertation, Freie Universität Berlin

KLUG, F., REHBOCK, F. UND WANGLER, A. (2004)
"Kap.: "Ketose der Milchkuh""
in: Aktuelle Probleme bei der Milchkuh, Herausgeber: KLUG, REHBOCK UND WANGLER, Lehmanns Media, S. 1-112

KLUNKER, M., SCHÜLER, L., BERGFELD, U. UND MÜLLER, U. (2002)
"Zur Bedeutung der Familienzucht bei Milchrindern"
Archiv Tierzucht, Dummerstorf 45, Nr. Sonderheft, S. 27-37

KOČILA, P., JANŽEK, A., GRAČNER., D. UND DOBRANIĆ, T. (2013)
"Vergleich von Progesteronkonzentrationen, Energiebilanzkennwerten und körperlicher Verfassung bei Milchkühen mit verschiedener Milchleistung im Puerperium"
Tierärztliche Umschau 68, Nr. 7, S. 266-274

KOČILA, P., SAMARDŽIJA, M., DOBRANIĆ, T., GRAČNER, D., DOBRANIĆ, V., PRVANOVIĆ, N., ROMIĆ, Ž., FILIPOVIĆ, N., VUKOVIĆ, N. UND ĐURIČIĆ, D. (2009)
"Einfluss der Energiebilanz auf Reproduktionsfähigkeit von Holsteiner Kühen im Puerperium"
Tierärzliche Umschau 64, S. 471-477

KOSSAIBATI, M. UND ESSLEMONT, R. (1997)
"The costs of production diseases in dairy herds in England"
The Veterinary Journal 154, Nr. 1, S. 41-51

KRAFT, BOSTEDT, H. UND HEINRITZI (1999a)
"Kapitel 25: Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor-, Magnesiumstoffwechsel"
in: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, Herausgeber: KRAFT UND DÜRR, Schattauer Verlag, S. 255-256

KRAFT, FÜRLL, M., BOSTEDT, H. UND HEINRITZI (1999b)
"Kapitel 21: Klinische Endokrinologie"
in: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, Herausgeber: KRAFT UND DÜRR,
Schattauer Verlag, S. 219-221

KRÄFT, S. (2004)
"Charakterisierung der peripheren Insulin-Response und Insulin-Sensitivität bei trockenstehenden, laktierenden und leberverfetteten Milchkühen ohne und mit Ketose mittels hyperinsulinämischer, euglycämischer Clamps"
Vet.Med.Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

KRÖMKER, V. (2013)
"Immunologie der Milchdrüse: So wehrt sich das Euter"
Großtierpraxis 14, Nr. 11, S. 454-457

KRONFELD, D. (1982)
"Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency, and spontaneous ketosis in dairy cows"
Journal of Dairy Science 65, Nr. 11, S. 2204-2212

KUHN, M., HUTCHISON, J. UND NORMAN, H. (2006)
"Dry period length to maximize production across adjacent lactations and lifetime production"
Journal of Dairy Science 89, Nr. 5, S. 1713-1722

KUPSCH, J. (2006)
"Untersuchungen zur ultrasonographischen Messung der Rückenfettdicke und der Rückenfettdickenänderung von Milchkühen während der Trockenstehphase und Laktation"
Vet.Med.Dissertation, Freie Universität Berlin

LAINE, P., SCHWARTZ, E., WANG, Y., ZHANG, W.-Y., KARNIK, S., MUSI, N. UND REAVEN, P. (2007)
"Palmitic acid induces IP-10 expression in human macrophages via NF-κB activation"
Biochemical and Biophysical Research Communications 358, Nr. 1, S. 150-155

LEAN, I., BRUSS, M., TROUTT, H., GALLAND, J., FARVER, T., ROSTAMI, J., HOLMBERG, C. UND WEAVER, L. (1994)
"Bovine ketosis and somatotrophin: risk factors for ketosis and effects of ketosis on health and production"
Research in Veterinary Science 57, Nr. 2, S. 200-209

LEAN, I. (2003)
"Ketosis"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 2,
Academic Press, S. 815-819

LEAN, I., DEGARIS, P., MCNEIL, D. UND BLOCK, E. (2006)
"Hypocalcemia in dairy cows: Meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited"
Journal of Dairy Science 89, Nr. 2, S. 669-684

LEBLANC, S., LESLIE, K. UND DUFFIELD, T. (2005)
"Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle"
Journal of Dairy Science 88, Nr. 1, S. 159-170

LEBLANC, S., OSAWA, T. UND DUBUC, J. (2011)
"Reproductive tract defense and disease in postpartum dairy cows"
Theriogenology 76, Nr. 9, S. 1610-1618

LECHNER, M. (2014)
"Wasser-Serie Teil 1: Saufkomfort für Rinder"
Tiergesundheit und mehr (Boehringer Ingelheim) 02, S. 3-5

LEROY, J., VANHOLDER, T., DELANGHE, J., OPSOMER, G., VAN SOOM, A., BOLS, P., DEWULF, J. UND DE KRUIF, A. (2004)
"Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high-yielding dairy cows early post partum"
Theriogenology 62, Nr. 6, S. 1131-1143

LESLIE, K., DUFFIELD, T., SCHUKKEN, Y. UND LEBLANC, S. (2000)
"The influence of negative energy balance on udder health"
Vortragszusammenfassung National Mastitis Council (Regional Meeting), Cleveland, S. 25-33, NMC

LEVELS, J., ABRAHAM, P., VAN DEN ENDE, A. UND VAN DEVENTER, S. (2001)
"Distribution and kinetics of lipoprotein-bound endotoxin"
Infection and immunity 69, Nr. 5, S. 2821-2828

LIEBICH, H., REESE, S. UND BUDRAS, K. (2004)
"Kapitel 15: Allgemeine Körperdecke - Modifikationen der Haut - Milchdrüse"
in: Funktionelle Histologie der Haussäugetiere, 4. Auflage, Herausgeber: LIEBICH, Schattauer Verlag, S. 323-324

LIND, M. (2011)
"Etablierung und Anwendung einer Explantkultur der Zitze zur Analyse initialer Vorgänge bei der Mastitis des Rindes"
Vet.Med.Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

LKV-SH (zitiert am: 03.08.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Milchgüteuntersuchung"
Landeskontrollverband Schleswig-Holstein
http://www.lkv-sh.de/labor/untersuchungen/milchinhaltsstoffe

LOISELLE, M., STER, C., TALBOT, B., ZHAO, X., WAGNER, G., BOISCLAIR, Y. UND LACASSE, P. (2009)
"Impact of postpartum milking frequency on the immune system and the blood metabolite concentration of dairy cows"
Journal of Dairy Science 92, Nr. 5, S. 1900-1912

LÖPTIEN, A., LÖSCHNER, U. UND STAUFENBIEL, R. (2005)
"Feldstudie zum Auftreten und zum Behandlungserfolg der Labmagenverlagerung unter Berücksichtigung der Operationsmethode"
Tierärztliche Praxis Großtiere 33, Nr. 6, S. 419-426

LOSAND, B. (2012)
"Verkürzt trocken stellen ist keine Allzweckwaffe für Milchkühe"
Forschungsbericht "Beiträge zur Milchproduktion", Heft 49, S. 18-24,
MV Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei, Gülzow

LOTTHAMMER, K.-H. UND WITTKOWSKI, G. (1994)
Fruchtbarkeit und Gesundheit der Rinder
Herausgeber: LOTTHAMMER UND WITTKOWSKI, Ulmer Verlag

LØVENDAHL, P. UND CHAGUNDA, M. (2011)
"Covariance among milking frequency, milk yield, and milk composition from automatically milked cows"
Journal of Dairy Science 94, Nr. 11, S. 5381-5392

LUCEY, S., ROWLANDS, G. UND RUSSELL, A. (1986a)
"Short-term associations between disease and milk yield of dairy cows"
Journal of Dairy Research 53, Nr. 1, S. 7-15

LUCEY, S., ROWLANDS, G. UND RUSSELL, A. (1986b)
"Short-term associations between disease and milk yield of dairy cows"
The Journal of Dairy Research 53, Nr. 1, S. 7-15

LUCY, M. (2001)
"Reproductive loss in high-producing dairy cattle: Where will it end?"
Journal of Dairy Science 84, Nr. 6, S. 1277-1293

LUCY, M. (2002)
"Reproductive loss in farm animals during heat stress"
Vortragszusammenfassung 15th Conference on Biometeorology/Aerobiology and 16th International Congress of Biometeorology, Kansas City, S. 53, American Meteorological Society

LUCY, M. (2007)
"The bovine dominant ovarian follicle"
Journal of Animal Science 85, Nr. 13 suppl, S. E89-E99

LUCY, M., SAVIO, J., BADINGA, L., DE LA SOTA, R. UND THATCHER, W. (1992)
"Factors that affect ovarian follicular dynamics in cattle"
Journal of Animal Science 70, Nr. 11, S. 3615-3626

MAHLKOW-NERGE, K. (2003)
"Gesunderhaltung der Hochleistungskuh durch gezielte Fütterungsmaßnahmen"
Großtierpraxis 4, Nr. 08, S. 17-27

MAHLKOW-NERGE, K. (2008)
Handbuch Stoffwechsel, 1. Auflage
Herausgeber: VETERINÄR-AKADEMIE, PER.CEPTO Mediengestaltung

MAHRT, A., BURFEIND, O. UND HEUWIESER, W. (2014)
"Effects of time and sampling location on concentrations of β-hydroxybutyric acid in dairy cows"
Journal of Dairy Science 97, Nr. 1, S. 291-298

MAIER, K. (2006)
"Beziehungen zwischen Klauen-und Eutergesundheit bei Hochleistungsmilchkühen"
Vet.Med.Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

MANI, V., WEBER, T., BAUMGARD, L. UND GABLER, N. (2012)
"Growth and development symposium: Endotoxin, inflammation, and intestinal function in livestock"
Journal of Animal Science 90, Nr. 5, S. 1452-1465

MANSFELD, R., SAUTER-LOUIS, C. UND MARTIN, R. (2012)
"Auswirkungen der Länge der Trockenstehzeit bei Milchkühen auf Leistung, Gesundheit, Fruchtbarkeit und Kolostrumqualität"
Tierärztliche Praxis Großtiere 40, Nr. 4, S. 239-250

MANZENREITER, H., FÜRST-WALTL, B., EGGER-DANNER, C. UND ZOLLITSCH, W. (2013)
"Zur Eignung des Gehalts an Milchinhaltsstoffen als Ketoseindikator"
Vortragszusammenfassung 40. Viehwirtschaftliche Fachtagung, Raumberg-Gumpenstein, S. 9-19, BAL Bundeslehr- und Forschungszentrum für Landwirtschaft

MARKUSFELD, O. (1984)
"Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle"
Veterinary Record 114, Nr. 22, S. 539-542

MARKUSFELD, O., GALON, N. UND EZRA, E. (1997)
"Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows"
Veterinary Record 141, Nr. 3, S. 67-72

MARTENS, H. UND SCHWEIGEL, M. (2003)
"Effekte des Kaliums auf den Mg- und Ca-Stoffwechsel der Kuh: Wirkungen und Nebenwirkungen wissenschaftlicher Tätigkeit"
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 145, Nr. 12, S. 577-583

MARTIG, J. (2006)
"Kapitel 12: Krankheiten mit Beteiligung mehrerer Organsysteme - 12.3.1: Hypokalzämische Gebärlähmung"
in: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, 5. Auflage, Herausgeber: DIRKSEN, GRÜNDER UND STÖBER, Parey Verlag, S. 1245-1254

MARTIN, R., MANSFELD, R., HOEDEMAKER, M. UND DE KRUIF, A. (2006)
"Kapitel 3.3: Milchleistung und Fütterung"
in: Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind, Herausgeber: DE KRUIF, MANSFELD UND HOEDEMAKER, Enke Verlag, S. 105-140

MARTIN, R., MUTH, M. UND MANSFELD, R. (2011)
"Einflüsse freier Fettsäuren im Blut auf die Gesundheit (Vortragszusammenfassung bpt-Kongreß 2010)"
Großtierpraxis 12, Nr. 3, S. 116-117

MARTINEZ, N., SINEDINO, L., BISINOTTO, R., RIBEIRO, E., GOMES, G., LIMA, F., GRECO, L., RISCO, C., GALVÃO, K., TAYLOR-RODRIGUEZ, D., DRIVER, J., THATCHER, W. UND SANTOS, J. (2014)
"Effect of induced subclinical hypocalcemia on physiological responses and neutrophil function in dairy cows"
Journal of Dairy Science 97, Nr. 2, S. 874-887

MARTINS DE LIMA, T., GORJÃO, R., HATANAKA, E., CURY-BOAVENTURA, M., PROCOPIO, J. UND CURI, R. (2007)
"Mechanisms by which fatty acids regulate leucocyte function"
Clinical Science 113, S. 65-77

MCART, J., NYDAM, D. UND OETZEL, G. (2012)
"Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle"
Journal of Dairy Science 95, Nr. 9, S. 5056-5066

MCART, J., NYDAM, D., OETZEL, G., OVERTON, T. UND OSPINA, P. (2013)
"Elevated non-esterified fatty acids and β-hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance"
The Veterinary Journal 198, Nr. 3, S. 560-570

MCCANN, J. UND HANSEL, W. (1986)
"Relationships between insulin and glucose metabolism and pituitary-ovarian functions in fasted heifers"
Biology of Reproduction 34, Nr. 4, S. 630-641

MCDONALD, J. UND ANDERSON, A. (1981)
"Experimental intramammary infection of the dairy cow with Escherichia coli during the nonlactating period"
American Journal of Veterinary Research 42, Nr. 2, S. 229-231

MCGUIRE, M. UND BAUMAN, D. (2003)
"Milk fat"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 3, Academic press, S. 1828-1834

MCNAMARA, S., MURPHY, J., O'MARA, F., RATH, M. UND MEE, J. (2008)
"Effect of milking frequency in early lactation on energy metabolism, milk production and reproductive performance of dairy cows"
Livestock Science 117, Nr. 1, S. 70-78

MEE, J. (2004)
"Managing the dairy cow at calving time"
Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 20, Nr. 3, S. 521-546

MEE, J. (2008)
"Prevalence and risk factors for dystocia in dairy cattle: A review"
The Veterinary Journal 176, Nr. 1, S. 93-101

MEHRZAD, J., DUCHATEAU, L., PYÖRÄLÄ, S. UND BURVENICH, C. (2002)
"Blood and milk neutrophil chemiluminescence and viability in primiparous and pluriparous dairy cows during late pregnancy, around parturition and early lactation"
Journal of Dairy Science 85, Nr. 12, S. 3268-3276

MEIJERING, A. (1984)
"Dystocia and stillbirth in cattle — A review of causes, relations and implications"
Livestock Production Science 11, Nr. 2, S. 143-177

MEISSNER, J. (2006)
"Histologische und immunhistochemische Untersuchungen zur Involution der Milchdrüse des Rindes (Bos taurus)"
Vet.Med.Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

MIELKE, H. (1994)
"Kapitel 2: Physiologie der Laktation"
in: Euter-und Gesäugekrankheiten, Herausgeber: WENDT, BOSTEDT, MIELKE et al.,
Gustav Fischer Verlag, S. 64-137

MÖCKLINGHOFF-WICKE, S. (zitiert am: 30.11.2014, zuletzt aufgerufen am: 30.11.2014)
"6x / 4x melken?"
Innovationsteam Milch Hessen
http://www.agrinet.de/page.cfm?PRID=12&CFID=108572&CFTOKEN=436911&PID=212 - 8

MSD (2014)
EuterSafe: Begleitbroschüre zur App "Selektives Trockenstellen leicht gemacht"
MSD Tiergesundheit

MÜLLER, K. (2011)
"Bedeutung der Klauenhygiene für eine erfolgreiche Milcherzeugung"
DLG Fachtagung Milcherzeuger im Rahmen der Landwirtschaftsausstellung "agra", Leipzig,
DLG e.V. - Deutsche Landwirtschaftsgesellschaft

MULLIGAN, F. UND DOHERTY, M. (2008)
"Production diseases of the transition cow"
The Veterinary Journal 176, Nr. 1, S. 3-9

MUTH, M. (2011)
"Beziehungen zwischen peripartal gemessenen Fettsäurekonzentrationen im Blut und postpartalen Gebärmuttererkrankungen bei Milchkühen"
Vet.Med.Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

N.N. (zitiert am: 22.02.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Refraktometer erleichtern die Bestimmung der Kolostrumqualität"
Elite - Magazin für Milcherzeuger
http://www.elite-magazin.de/herdenmanagement/Refraktometer-erleichtern-die-Bestimmung-der-Kolostrumqualitaet-1249163.html

N.N. (zitiert am: 02.07.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"The value and use of dairy herd improvement somatic cell count"
NMC
http://www.extension.org/pages/11531/the-value-and-use-of-dairy-herd-improvement-somatic-cell-count - .VexgOksqvbQ

N.N. (zitiert am: 02.07.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Färsenmastitiden – ein oft unterschätztes Bestandsproblem"
Elite - Magazin für Milcherzeuger
http://www.elite-magazin.de/gesundheit/Faersenmastitiden-ein-oft-unterschaetztes-Bestandsproblem-848671.html

NARDONE, A., LACETERA, N., BERNABUCCI, U. UND RONCHI, B. (1997)
"Composition of colostrum from dairy heifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period1"
Journal of Dairy Science 80, Nr. 5, S. 838-844

NELSON-FILHO, P., VALDEZ, R., ANDRUCIOLI, M., SARAIVA, M., FERES, M., SORGI, C. UND FACCIOLI, L. (2011)
"Gram-negative periodontal pathogens and bacterial endotoxin in metallic orthodontic brackets with or without an antimicrobial agent: An in-vivo study"
American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 140, Nr. 6, S. e281-e287

NIELSEN, N. UND INGVARTSEN, K. (2004)
"Propylene glycol for dairy cows: A review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis"
Animal Feed Science and Technology 115, Nr. 3–4, S. 191-213

NIR (MARKUSFELD), O. (2003)
"What are production diseases, and how do we manage them?"
Acta Veterinaria Scandinavica Supplementum, S. 176-176

NOCEK, J. (1997)
"Bovine acidosis: Implications on laminitis"
Journal of Dairy Science 80, Nr. 5, S. 1005-1028

NYMAN, A., EMANUELSON, U., HOLTENIUS, K., INGVARTSEN, K., LARSEN, T. UND PERSSON WALLER, K. (2008)
"Metabolites and immune variables associated with somatic cell counts of primiparous dairy cows"
Journal of Dairy Science 91, Nr. 8, S. 2996-3009

O'DRISCOLL, K., OLMOS, G., LLAMAS MOYA, S., MEE, J., EARLEY, B., GLEESON, D., O'BRIEN, B. UND BOYLE, L. (2012)
"A reduction in milking frequency and feed allowance improves dairy cow immune status"
Journal of Dairy Science 95, Nr. 3, S. 1177-1187

OETZEL, G. (2003)
"Milk fever"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 2, Academic Press, S. 824-827

OLLIVIER-BOUSQUET, M. (2002)
"Milk lipid and protein traffic in mammary epithelial cells: Joint and independent pathways"
Reproduction Nutrition Development 42, Nr. 2, S. 149-162

OPSOMER, G., CORYN, M., DELUYKER, H. UND DE KRUIF, A. (1998)
"An analysis of ovarian dysfunction in high yielding dairy cows after calving based on progesterone profiles"
Reproduction in Domestic Animals 33, Nr. 3-4, S. 193-204

OPSOMER, G., GRÖHN, Y., HERTL, J., CORYN, M., DELUYKER, H. UND DE KRUIF, A. (2000)
"Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: A field study"
Theriogenology 53, Nr. 4, S. 841-857

ORGEL, C. (2010)
"Regelmäßige Beurteilung von Lahmheiten bei Milchkühen und die Auswirkung von Lahmheit auf die Milchleistung, die Fruchtbarkeit und den Gesundheitsstatus in verschiedenen Milchviehbetrieben"
Vet.Med.Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

ØRSKOV, E. (1999)
"Supplement strategies for ruminants and management of feeding to maximize utilization of roughages"
Preventive Veterinary Medicine 38, Nr. 2–3, S. 179-185

OSAKA, I., MATSUI, Y. UND TERADA, F. (2014)
"Effect of the mass of immunoglobulin (Ig)G intake and age at first colostrum feeding on serum IgG concentration in Holstein calves"
Journal of Dairy Science 97, Nr. 10, S. 6608-6612

OSPINA, P., NYDAM, D., STOKOL, T. UND OVERTON, T. (2010)
"Associations of elevated nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States"
Journal of Dairy Science 93, Nr. 4, S. 1596-1603

ØSTERGAARD, S. UND LARSEN, T. (2000)
"Short communication: Associations between blood calcium status at calving and milk yield in dairy cows"
Journal of Dairy Science 83, Nr. 11, S. 2438-2440

PATTON, J., KENNY, D., MCNAMARA, S., MEE, J., O'MARA, F., DISKIN, M. UND MURPHY, J. (2007)
"Relationships among milk production, energy balance, plasma analytes, and reproduction in Holstein-Friesian cows"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 2, S. 649-658

PATTON, J., KENNY, D., MEE, J., O'MARA, F., WATHES, D., COOK, M. UND MURPHY, J. (2006)
"Effect of milking frequency and diet on milk production, energy balance, and reproduction in dairy cows"
Journal of Dairy Science 89, Nr. 5, S. 1478-1487

PETERSON, L., JEFFERY, N., THIES, F., SANDERSON, P., NEWSHOLME, E. UND CALDER, P. (1998)
"Eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids alter rat spleen leukocyte fatty acid composition and prostaglandin E2 production but have different effects on lymphocyte functions and cell-mediated immunity"
Lipids 33, Nr. 2, S. 171-180

PEZESHKI, A., MEHRZAD, J., GHORBANI, G., RAHMANI, H., COLLIER, R. UND BURVENICH, C. (2007)
"Effects of short dry periods on performance and metabolic status in Holstein dairy cows"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 12, S. 5531-5541

PIEPER, L. (2011)
"Einfluss von Fütterung und Genetik auf die Tiergesundheit und klinische Laborparameter in einem ökologisch wirtschaftenden Milchviehbetrieb"
Vet.Med.Dissertation, Freie Universität Berlin

PIEPER, R., STAUFENBIEL, R., GABEL, M., POPPE, S., SCHRÖDER, A. UND PIEPER, B. (2005)
Propylenglykol - Ketoseprophylaxe bei Kühen mit hohen Milchleistungen, 4. Auflage
Herausgeber: PIEPER, Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH

PRASSE, M. (2007)
"Untersuchung zu Ovarialzysten beim Rind: Entstehungszeitpunkt und Beziehung zur Milchleistung und Gesundheit"
Vet.Med.Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

PRIEN, K. (2006)
"Tierspezifische, betriebsspezifische und saisonale Faktoren der Gesundheit von Milchkühen (eine statistische Erhebung in Schleswig-Holstein)"
Vet.Med.Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

PSU (zitiert am: 2.11.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Heat stress during the dry period affects calves too"
PSU - Pennsylvania State University, College of Agricultural Sciences
http://extension.psu.edu/animals/dairy/news/2013/heat-stress-during-the-dry-period-affects-calves-too

PULLEN, D., LIESMAN, J. UND EMERY, R. (1990)
"A species comparison of liver slice synthesis and secretion of triacylglycerol from nonesterified fatty acids in media"
Journal of Animal Science 68, Nr. 5, S. 1395-1399

RAIZMAN, E. UND SANTOS, J. (2002)
"The effect of left displacement of abomasum corrected by toggle-pin suture on lactation, reproduction, and health of Holstein dairy cows"
Journal of Dairy Science 85, Nr. 5, S. 1157-1164

RAJALA, P. UND GRÖHN, Y. (1998)
"Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cows"
Journal of Dairy Science 81, Nr. 12, S. 3172-3181

RAJALA-SCHULTZ, P., GRÖHN, Y., MCCULLOCH, C. UND GUARD, C. (1999a)
"Effects of clinical mastitis on milk yield in dairy cows"
Journal of Dairy Science 82, Nr. 6, S. 1213-1220

RAJALA-SCHULTZ, P., GRÖHN, Y. UND MCCULLOCH, C. (1999b)
"Effects of milk fever, ketosis, and lameness on milk yield in dairy cows"
Journal of Dairy Science 82, Nr. 2, S. 288-294

RAMAKRISHNAN, B., BOEGGEMAN, E., RAMASAMY, V. UND QASBA, P.K. (2004)
"Structure and catalytic cycle of β-1,4-galactosyltransferase"
Current Opinion in Structural Biology 14, Nr. 5, S. 593-600

RAO, M. UND SUNDARESAN, D. (1979)
"Influence of environment and heredity on the shape of lactation curves in Sahiwal cows"
The Journal of Agricultural Science 92, Nr. 02, S. 393-401

RASCH, B., FRIESE, M., HOFMANN, W. UND NAUMANN, E. (2014)
Quantitative Methoden 1 (Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler), 4. Auflage, Herausgeber: RASCH, FRIESE, HOFMANN, et al., Springer-Verlag

RASSOW, J. (2008a)
"Kapitel 4: Die molekulare Struktur der wichtigsten Nahrungsstoffe: Kohlenhydrate, Triacylglycerine und Aminosäuren"
in: Biochemie Duale Reihe, 2. Auflage, Herausgeber: RASSOW, HAUSER, NETZKER et al., Thieme Verlag, S. 36 - 63

RASSOW, J. (2008b)
"Kapitel 6: Abbau der Kohlenhydrate zu Pyruvat bzw. Lactat"
in: Biochemie Duale Reihe, 2. Auflage, Herausgeber: RASSOW, HAUSER, NETZKER et al., Thieme Verlag, S. 74-102

RASSOW, J. (2008c)
"Kapitel 7: Oxidativer Abbau von Pyruvat: Die Reaktionen der Pyruvat-Dehydrogenase und des Citratzyklus"
in: Biochemie Duale Reihe, 2. Auflage, Herausgeber: RASSOW, HAUSER, NETZKER et al., Thieme Verlag, S. 103-122

RASSOW, J. (2008d)
"Kapitel 8: Abbau von Triacylglycerinen und Ketonkörpern"
in: Biochemie Duale Reihe, 2. Auflage, Herausgeber: RASSOW, HAUSER, NETZKER et al., Thieme Verlag, S. 123-141

RASSOW, J. (2008e)
"Kapitel 9: Abbau von Proteinen und Aminosäuren"
in: Biochemie Duale Reihe, 2. Auflage, Herausgeber: RASSOW, HAUSER, NETZKER et al., Thieme Verlag, S. 142 - 162

RASSOW, J. (2008f)
"Kapitel 13: Die Bereitstellung von Fettsäuren, Triacylglycerinen und Ketonkörpern"
in: Biochemie Duale Reihe 2. Auflage, Herausgeber: RASSOW, HAUSER, NETZKER et al., Thieme Verlag, S. 221-252

RBBONLINE (zitiert am: 12.10.2015, zuletzt aufgerufen am: 12.10.2015)
"TTIP - Was ist für die Bauern drin?"
rbb online - Rundfunk Berlin Brandenburg
http://www.rbb-online.de/wirtschaft/thema/2015/ttip/beitraege/freihandelsabkommen-usa-europa-brandenburg-landwirtschaft.html

READ, T., HARRIS, H., GRUNFELD, C., FEINGOLD, K., CALHOUN, M., KANE, J. UND RAPP, J. (1993)
"Chylomicrons enhance endotoxin excretion in bile"
Infection and Immunity 61, Nr. 8, S. 3496-3502

REHAGE, J., MERTENS, M., STOCKHOFE-ZURWIEDEN, N., KASKE, M. UND SCHOLZ, H. (1995)
"Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver"
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 138, Nr. 7, S. 361-368

REHAGE, J., STARKE, A., HOLTERSHINKEN, M. UND KASKE, M. (2006)
"Hepatic lipidosis. Diagnostic tools and individual and herd risk factors"
Vortragszusammenfassung XXIVth World Buiatrics Congress, Nizza, S. 69-74,
World Association for Buiatrics

REINECKE, A. (zitiert am: 02.07.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Ursachen und Auswirkungen klinischer Mastitiden bei Erstkalbinnen"
Buiatrik.de
http://www.vetion.de/buiatrikaktuell/vortrag/vortrag1.cfm?ebene_id=39&ebene1_id=127

REINHARDT, T., LIPPOLIS, J., MCCLUSKEY, B., GOFF, J. UND HORST, R. (2011)
"Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds"
The Veterinary Journal 188, Nr. 1, S. 122-124

RENSING, H. (2003)
"Endotoxin"
Der Anaesthesist 52, Nr. 1, S. 7-13

RICHARDT, W. (2003)
"Milchinhaltsstoffe als Indikatoren für die Fütterung und Gesundheit von Milchkühen"
Zusammenfassung der Vorträge des Fachgespräches über aktuelle Fragen zur Tierernährung, Agrarpolitik und Veredelungswirtschaft Neuenkirchen-Vörden, S. 1-13,
Deutsche VILOMIX Tierernährung GmbH

RISCO, C. UND MELENDEZ, P. (2003)
"Periparturient disorders"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 4,
Academic Press, S. 2309-2315

RIVERA, R. UND HANSEN, P. (2001)
"Development of cultured bovine embryos after exposure to high temperatures in the physiological range"
Reproduction 121, Nr. 1, S. 107-115

ROCHE, J., FRIGGENS, N., KAY, J., FISHER, M., STAFFORD, K. UND BERRY, D. (2009)
"Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health and welfare"
Journal of Dairy Science 92, Nr. 12, S. 5769-5801

ROHDE, H., STOCK, K., HAMANN, H., REINHARDT, F., REENTS, R., BRADE, W. UND DISTL, O. (2009)
"Analysen zu Lebensleistung und Nutzungsdauer bei Deutschen Holstein Kühen"
Züchtungskunde 81, Nr. 1, S. 42-45

ROSSOW, N., BOLDUAN, G. UND STAUFENBIEL, R. (1994a)
"Kapitel 1: Störungen der Energiezufuhr"
in: Stoffwechselstörungen bei Haustieren, Herausgeber: ROSSOW UND BOLDUAN,
Gustav Fischer Verlag, S. 13-36

ROSSOW, N., BOLDUAN, G. UND STAUFENBIEL, R. (1994b)
"Kapitel 2: Störungen des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels"
in: Stoffwechselstörungen bei Haustieren, Herausgeber: ROSSOW UND BOLDUAN,
Gustav Fischer Verlag, S. 51-64

ROSSOW, N., BOLDUAN, G. UND STAUFENBIEL, R. (1994c)
"Kapitel 3: Störungen der Versorgung mit Proteinen und Aminosäuren"
in: Stoffwechselstörungen bei Haustieren, Herausgeber: ROSSOW, BOLDUAN UND STAUFENBIEL,
Gustav Fischer Verlag, S. 65-100

ROSSOW, N., BOLDUAN, G. UND STAUFENBIEL, R. (1994d)
"Kapitel 4: Störungen des Calcium-, Phosphat-und Skelett-Stoffwechsels"
in: Stoffwechselstörungen bei Haustieren, Herausgeber: ROSSOW UND BOLDUAN,
Gustav Fischer Verlag, S. 101-108

ROTH, Z., ARAV, A., BOR, A., ZERON, Y., BRAW-TAL, R. UND WOLFENSON, D. (2001)
"Improvement of quality of oocytes collected in the autumn by enhanced removal of impaired follicles from previously heat-stressed cows"
Reproduction 122, Nr. 5, S. 737-744

ROWLANDS, G., RUSSELL, A. UND WILLIAMS, L. (1985)
"Effects of stage of lactation, month, age, origin and heart girth on lameness in dairy cattle"
The Veterinary Record 117, Nr. 22, S. 576-580

ROWLANDS, G. UND LUCEY, S. (1986)
"Changes in milk yield in dairy cows associated with metabolic and reproductive disease and lameness"
Preventive Veterinary Medicine 4, Nr. 3, S. 205-221

RUDOLPHI, B. (2012a)
"Analyse der Erkrankungen von Deutschen Holsteins, Auswirkungen von Erkrankungen auf die Milchleistung und Einfluss des Milchleistungsniveaus auf die Erkrankungsraten"
Forschungsbericht "Beiträge zur Milchproduktion", Heft 49, S. 29-41,
MV Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei, Gülzow

RUDOLPHI, B. (2012b)
"Mangelnde Fruchtbarkeit bei Milchkühen: Sind auch Erkrankungen schuld?"
Forschungsbericht "Beiträge zur Milchproduktion", Heft 49, S. 48-53,
MV Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei, Gülzow

RUKKWAMSUK, T., KRUIP, T. UND WENSING, T. (1999)
"Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period"
Veterinary Quarterly 21, Nr. 3, S. 71-77

RUKKWAMSUK, T., WENSING, T. UND BREUKINK, H.J. (2007)
"Clinical-biochemical observations in periparturient dairy cows with experimentally induced fatty liver"
Kasetsart Journal 41, S. 717-723

SALGADO-HERNÁNDEZ, E., BOUDA, J., VILLA-GODOY, A., ROMANO-MUÑOZ, J., GUTIÉRREZ-CHÁVEZ, A. UND VELÁSQUEZ-FORERO, F. (2014)
"Metabolites of vitamin D and minerals in blood and colostrum of primiparous and multiparous dairy cows postpartum"
Czech Journal of Animal Science 59, Nr. 1, S. 11-18

SAMARDŽIJA, M., DOBRANIĆ, T., VINCE, S., CERGOLJ, M., TOMAŠKOVIĆ, A., ĐURIĆ, K., GRIZELJ, J., KARADJOLE, M., GRAČNER, D. UND PAVIČIĆ, Ž. (2006)
"Beziehung zwischen Progesteron P4, IGF-I, Blutparameter und zyklischer Ovarienaktivität der Kühe im Puerperium"
Tierärztliche Umschau 61, Nr. 8, S. 421-427

SAMARDŽIJA, M., DOBRANIC, T., VINCE, S., DOBRANIC, V., GRIZELJ, J., KARADJOLE, M., GRACNER, D., BEDRICA, L. UND ZVORC, Z. (2008)
"Einfluss der Milchleistung auf Fruchtbarkeitsstörungen von Kühen im Puerperium"
Tierärztliche Umschau 63, S. 123 - 127

SANGSRITAVONG, S., COMBS, D., SARTORI, R., ARMENTANO, L. UND WILTBANK, M. (2002)
"High feed intake increases liver blood flow and metabolism of progesterone and estradiol-17β in dairy cattle"
Journal of Dairy Science 85, Nr. 11, S. 2831-2842

SAVIO, J., KEENAN, L., BOLAND, M. UND ROCHE, J. (1988)
"Pattern of growth of dominant follicles during the oestrous cycle of heifers"
Journal of Reproduction and Fertility 83, Nr. 2, S. 663-671

SCALIA, D., LACETERA, N., BERNABUCCI, U., DEMEYERE, K., DUCHATEAU, L. UND BURVENICH, C. (2006)
"In vitro effects of nonesterified fatty acids on bovine neutrophils oxidative burst and viability"
Journal of Dairy Science 89, Nr. 1, S. 147-154

SCHÄFER, M. (1988)
"Kapitel 6: Störungen des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels, 6.6 Ketose des Rindes"
in: Innere Krankheiten der Haustiere. Band 2: Funktionelle Störungen,
Herausgeber: ROSSOW UND HORVATH, Gustav Fischer Verlag Jena, S. 231-242

SCHOLZ, H., BEYER, B., ANACKER, G. UND WÄHNER, M. (2010)
"Wechselbeziehungen zwischen dem Milchleistungsniveau, der Fruchtbarkeit und dem Krankheitsgeschehen bei Holstein Friesian Milchkühen"
Archiv Tierzucht, Dummerstorf 53, Nr. 3, S. 283-292

SCHRÖDER, U. (2000)
"Untersuchungen zur Konditionsbeurteilung mittels ultrasonografischer Messung der Rückenfettdicke als Grundlage zur Anwendung in der Bestandsbetreuung von Milchviehherden"
Vet.Med.Dissertation, Freie Universität Berlin

SCHRÖDER, U. UND STAUFENBIEL, R. (2003a)
"Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung Teil 2: Rückenfettdicke und Fruchtbarkeit"
Tierärztliche Praxis Großtiere 31, Nr. 5, S. 243-247

SCHRÖDER, U. UND STAUFENBIEL, R. (2003b)
"Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung Teil 3: Berechnung von Referenzwerten"
Tierärztliche Praxis Großtiere 31, Nr. 6, S. 300-307

SCHRÖDER, U. UND STAUFENBIEL, R. (2004)
"Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung Teil 4: Anwendungsmöglichkeiten"
Tierärztliche Praxis Großtiere 32, Nr. 1, S. 1-6

SCHRÖDER, U. UND STAUFENBIEL, R. (2006)
"Invited Review: Methods to Determine Body Fat Reserves in the Dairy Cow with Special Regard to Ultrasonographic Measurement of Backfat Thickness"
Journal of Dairy Science 89, Nr. 1, S. 1-14

SCHÜLER, E., KLUG, F. UND KLUKAS, H. (1990)
"Zusammenhang zwischen Milchkennwerten, subklinischer Ketose und Klauenerkrankungen in einer Hochleistungsherde"
S. 17, in: "Aktuelle Probleme bei der Milchkuh" von KLUG, REHBOCK UND WANGLER 2004, LOB.de, [Forschungsunterlagen des FZT (Leibniz Forschungsinstitut für die Biologie landwirtschaftlicher Nutztiere], Dummerstorf

SCHÜLLER, L., BURFEIND, O. UND HEUWIESER, W. (2014)
"Impact of heat stress on conception rate of dairy cows in the moderate climate considering different temperature–humidity index thresholds, periods relative to breeding, and heat load indices"
Theriogenology 81, Nr. 8, S. 1050-1057

SCHWARZENBACHER, H. (2002)
"Erfordern unterschiedliche Leistungsgrenzen auch unterschiedliche Zuchttiere?"
Vortragszusammenfassung "Leistungszucht und Leistungsgrenzen beim Rind", Salzburg, S. 36-41, Zentrale Arbeitsgemeinschaft österreichischer Rinderzüchter

SEEFRIED, F., LIU, Z., THALLER, G. UND REINHARDT, F. (2010)
"Die genomische Zuchtwertschätzung bei der Rasse Deutsche Holstein"
Züchtungskunde 1, S. 14-21

SEELAND, G. UND HENZE, C. (2003)
"Beziehungen zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit in einer Schwarzbuntpopulation nach intensiver Steigerung der Milchleistung"
Archiv Tierzucht, Dummerstorf 46, Nr. 2, S. 103-112

SEIFI, H., LEBLANC, S., LESLIE, K. UND DUFFIELD, T. (2011)
"Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle"
The Veterinary Journal 188, Nr. 2, S. 216-220

SEN, R. UND BALTIMORE, D. (1986)
"Inducibility of κ immunoglobulin enhancer-binding protein NF-κB by a posttranslational mechanism"
Cell 47, Nr. 6, S. 921-928

SENGER, P. (2003)
"Kapitel 14: Placentation, the endocrinology of gestation and parturition"
in: Pathways to pregnancy and parturition, 2nd edition, Herausgeber: SENGER, Current Conceptions Inc., S. 304-325

SERHAN, C., CHIANG, N. UND VAN DYKE, T. (2008)
"Resolving inflammation: Dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators"
Nature Reviews Immunology 8, Nr. 5, S. 349-361

SHEHAB-EL-DEEN, M., LEROY, J., FADEL, M., SALEH, S., MAES, D. UND VAN SOOM, A. (2010)
"Biochemical changes in the follicular fluid of the dominant follicle of high producing dairy cows exposed to heat stress early post-partum"
Animal Reproduction Science 117, Nr. 3–4, S. 189-200

SHELDON, I., CRONIN, J. UND BORGES, A. (2011)
"The postpartum period and modern dairy cow fertility part 1: Uterine function"
Livestock 16, Nr. 4, S. 14-18

SHELDON, I. UND DOBSON, H. (2004)
"Postpartum uterine health in cattle"
Animal Reproduction Science 82–83, Nr. 0, S. 295-306

SHI, H., KOKOEVA, M., INOUYE, K., TZAMELI, I., YIN, H. UND FLIER, J. (2006)
"TLR4 links innate immunity and fatty acid–induced insulin resistance"
The Journal of Clinical Investigation 116, Nr. 11, S. 3015-3025

SILANIKOVE, N., MALTZ, E., HALEVI, A. UND SHINDER, D. (1997)
"Metabolism of water, sodium, potassium, and chlorine by high yielding dairy cows at the onset of lactation"
Journal of Dairy Science 80, Nr. 5, S. 949-956

SIMON, M. (zitiert am: 25.08.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Auswertungen über den Einfluss der Geburt auf die Leistungsfähigkeit von Kühen der Rasse Deutsche Holstein im Zuchtgebiet"
Portal Rind, http://portal-rind.de/index.php?module=Downloads&func=sublevel&cid=1&start=30&sortby=date &cclause=ASC

SINCLAIR, K., WEBB, R. UND GARNSWORTHY, P. (2005)
"Fertility in the modern dairy heifer"
Vortragszusammenfassung "Calf and heifer rearing: principles of rearing the modern dairy heifer from calf to calving", Nottingham, S. 277-306, Nottingham University Press

SOBERON, F., RYAN, C., NYDAM, D., GALTON, D. UND OVERTON, T. (2011)
"The effects of increased milking frequency during early lactation on milk yield and milk composition on commercial dairy farms"
Journal of Dairy Science 94, Nr. 9, S. 4398-4405

SÖLKNER, J. UND FUCHS, W. (1987)
"A comparison of different measures of persistency with special respect to variation of test-day milk yields"
Livestock Production Science 16, Nr. 4, S. 305-319

SORDILLO, L. UND AITKEN, S. (2009)
"Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle"
Veterinary Immunology and Immunopathology 128, Nr. 1–3, S. 104-109

SORDILLO, L., CONTRERAS, G. UND AITKEN, S. (2009)
"Metabolic factors affecting the inflammatory response of periparturient dairy cows"
Animal Health Research Reviews 10, Nr. 01, S. 53-63

SORDILLO, L., O'BOYLE, N., GANDY, J., CORL, C. UND HAMILTON, E. (2007)
"Shifts in Thioredoxin Reductase activity and oxidant status in mononuclear cells obtained from transition dairy cattle"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 3, S. 1186-1192

SPOHR, M. UND WIESNER, H. (1991)
"Kontrolle der Herdenleistung und Milchproduktion mit Hilfe der erweiterten Milchleistungsprüfung"
Milchpraxis 29, Nr. 4, S. 231-236

STAPLES, C. UND THATCHER, M. (2003)
"Stress, heat, in dairy cattle"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 4,
Academic Press, S. 2592-2604

STAUFENBIEL, R. (1992)
"Energie-und Fettstoffwechsel des Rindes-Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke"
Monatshefte der Veterinärmedizin 47, S. 467-474

STAUFENBIEL, R. (zitiert am: 02.04.2015, zuletzt aufgerufen am: 02.04.2015)
"Anwendung der Stoffwechseldiagnostik in der Überwachung von Milchkuhbeständen"
Tierseuchenkasse Thüringen
http://www.thueringertierseuchenkasse.de/pdf/Staufenbiel-Stoffwechsel-Vortrag.pdf

STAUFENBIEL, R. (2011a)
"Gebärpareseverhütung - Strategische Konzepte der Gebärpareseprophylaxe"
Vortragszusammenfassung Internationale Konferenz "Prophylaxe von Herden- bzw. Produktionskrankheiten", Leipzig, S. 75-77, Merkur Druck- & Kopierzentrum GmbH

STAUFENBIEL, R. (2011b)
"Pansenalkalose, Pansenazidose, Pansenfermentationsstörungen – grundlegende Tiergesundheitsprobleme in der Milchkuhhaltung"
Tagungsbericht über das 11. Symposium "Fütterung und Management von Kühen mit hohen Leistungen", Neuruppin, S. 33-101, Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH

STAUFENBIEL, R. (2012)
"Theoretische Grundlagen zur Auswertung der Milchleistungsdaten und der Körperkondition"
in: Vorlesungsunterlagen Klinische Rotation Klinik für Klauentiere Freie Universität Berlin, S. 1-23

STAUFENBIEL, R. (2013)
"Anwendung der Körperkonditionsbeurteilung in der Färsenaufzucht als Mittel zur Sicherung einer guten Färsenqualität"
Vortragszusammenfassung 7. Leipziger Tierärztekongress, Leipzig, S. 63-65, Fritsch Druck

STAUFENBIEL, R., REINICKE, U. UND PANICKE, L. (1999)
"Zum Glukosetoleranztest beim Rind 1. Mitteilung: Beziehungen zum Laktationsabschnitt und zur Milchleistung"
Archiv Tierzucht, Dummerstorf 42, Nr. 1, S. 45-56

STAUFENBIEL, R., SCHROEDER, U., GELFERT, C. UND PANICKE, L. (2003)
"Körperkondition und Stoffwechselstabilität als Grundlage für eine hohe Milchleistung bei ungestörter Fruchtbarkeit und allgemeiner Gesundheit von Milchkühen"
Archiv Tierzucht, Dummerstorf 46, S. 513-526

STEINGASSINGER, M. (2011)
"Gibt es für Milchkühe eine Leistungsgrenze? Vortragszusammenfassung bpt-Kongreß 2010"
Großtierpraxis 12, Nr. 3, S. 116

STEINHÖFEL, I. (2012)
"Bei der Kalbung schon an die nächste Trächtigkeit denken"
Vortragszusammenfassung 34. Tag des Milchviehhalters in Sachsen-Anhalt, Bernburg & Iden, S. 1-30, LKV Sachsen-Anhalt e.V.

STELWAGEN, K. (2001)
"Effect of milking frequency on mammary functioning and shape of the lactation curve"
Journal of Dairy Science 84, Supplement, S. E204-E211

STELWAGEN, K. (2003a)
"Lactose"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 3,
Academic Press, S. 1842-1847

STELWAGEN, K. (2003b)
"Milk protein"
in: Encyclopedia of Dairy Sciences, Herausgeber: ROGINSKI, FUQUAY UND FOX, Vol. 3,
Academic Press, S. 1835-1842

STELWAGEN, K., PHYN, C., DAVIS, S., GUINARD-FLAMENT, J., POMIÈS, D., ROCHE, J. UND KAY, J. (2013)
"Invited review: Reduced milking frequency: Milk production and management implications"
Journal of Dairy Science 96, Nr. 6, S. 3401-3413

STER, C., LOISELLE, M. UND LACASSE, P. (2012)
"Effect of postcalving serum nonesterified fatty acids concentration on the functionality of bovine immune cells"
Journal of Dairy Science 95, Nr. 2, S. 708 - 717

STÖBER, M. (2006)
"Kapitel 6: Krankheiten der Verdauungsorgane, 6.13.14: Ketose"
in: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, 5. Auflage,
Herausgeber: DIRKSEN, GRÜNDER UND STÖBER, Enke Verlag, S. 649-663

STOCK, C. (2009)
"Vergleich von stoffwechselrelevanten Parametern bei Kühen mit und ohne Puerperal-erkrankungen zur Erkennung eines erhöhten Erkrankungsrisikos"
Vet.Med.Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

STRIEZEL, A. UND BERGMANN, P. (2014)
"Stoffwechselcontrolling - zentrales Thema im Milchviehbetrieb"
Der Praktische Tierarzt 95, Nr. 7, S. 656-658

SURIYASATHAPORN, W., DAEMEN, A., NOORDHUIZEN-STASSEN, E., DIELEMAN, S., NIELEN, M. UND SCHUKKEN, Y. (1999)
"β-hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes"
Veterinary Immunology and Immunopathology 68, Nr. 2–4, S. 177-186

SUTHAR, V., CANELAS-RAPOSO, J., DENIZ, A. UND HEUWIESER, W. (2013)
"Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows"
Journal of Dairy Science 96, Nr. 5, S. 2925-2938

SYRSTAD, O. (1977)
"Effects of twinning on milk production in dairy cattle"
Livestock Production Science 4, Nr. 3, S. 255-261

TAPKI, İ. UND ŞAHIN, A. (2006)
"Comparison of the thermoregulatory behaviours of low and high producing dairy cows in a hot environment"
Applied Animal Behaviour Science 99, Nr. 1–2, S. 1-11

TEKERLI, M., AKINCI, Z., DOGAN, I. UND AKCAN, A. (2000)
"Factors affecting the shape of lactation curves of Holstein cows from the Balikesir Province of Turkey"
Journal of Dairy Science 83, Nr. 6, S. 1381-1386

TENHAGEN, B.-A. (2002)
"Aus Schwelbrand wird rasch Flächenfeuer - zur Mastitisvorbeugung gehört eine intensive Herdenüberwachung"
Neue Landwirtschaft (Sonderheft Rind) 11, S. 29-31

TOPAGRAR (zitiert am: 12.10.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Backhaus: „Milchquote hielt nicht was sie versprach“"
http://www.topagrar.com/news/Rind-Rindernews-Backhaus-Milchquote-hielt-nicht-was-sie-versprach-1762840.html

TÖPEL, A. (2007)
Chemie und Physik der Milch: Naturstoff, Rohstoff, Lebensmittel
Herausgeber: TÖPEL, Behr's Verlag Hamburg

TRAUTWEIN, G. (1991)
"Kapitel 5: Leber"
in: Pathologie der Haustiere, Teil 1, Herausgeber: SCHULZ, Gustav Fischer Verlag, S. 348-408

VAN DORP, R., MARTIN, S., SHOUKRI, M., NOORDHUIZEN, J. UND DEKKERS, J. (1999)
"An epidemiologic study of disease in 32 registered Holstein dairy herds in British Columbia"
Canadian Journal of Veterinary Research 63, Nr. 3, S. 185-192

VAN NYDAM, D. (zitiert am: 20.11.2014, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Elite Herdenmanagement-Konferenz: Kühe gesund durch die Transitphase bringen"
Elite Magazin für Milcherzeuger
http://www.elite-magazin.de/news/Kuehe-gesund-durch-die-Transitphase-bringen-1597938.html

VAN WERVEN, T., SCHUKKEN, Y., LLOYD, J., BRAND, A., HEERINGA, H. UND SHEA, M. (1992)
"The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate"
Theriogenology 37, Nr. 6, S. 1191-1203

VAN WINDEN, S., JORRITSMA, R., MÜLLER, K. UND NOORDHUIZEN, J. (2003)
"Feed intake, milk yield, and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows"
Journal of Dairy Science 86, Nr. 4, S. 1465-1471

VANBAALE, M., LEDWITH, D., THOMPSON, J., BURGOS, R., COLLIER, R. UND BAUMGARD, L. (2005)
"Effect of increased milking frequency in early lactation with or without recombinant bovine somatotropin"
Journal of Dairy Science 88, Nr. 11, S. 3905-3912

VEERKAMP, R., BEERDA, B. UND VAN DER LENDE, T. (2003)
"Effects of genetic selection for milk yield on energy balance, levels of hormones, and metabolites in lactating cattle, and possible links to reduced fertility"
Livestock Production Science 83, Nr. 2–3, S. 257-275

VÖGELY, J., KLAWITTER, M. UND MÜLLER, K. (2014)
"Pathogenese der Dermatitis Digitalis des Rindes mit spezieller Betrachtung des Lipid- und Kohlenhydratstoffwechsels"
Vortragszusammenfassung 10. Berlin-Brandenburgischer Rindertag, Berlin, S. 59-60, FU Berlin / DVG

WALDRON, M., NISHIDA, T., NONNECKE, B. UND OVERTON, T. (2003)
"Effect of lipopolysaccharide on indices of peripheral and hepatic metabolism in lactating cows1"
Journal of Dairy Science 86, Nr. 11, S. 3447-3459

WALL, E. UND MCFADDEN, T. (2008)
"Use it or lose it: Enhancing milk production efficiency by frequent milking of dairy cows"
Journal of Animal Science 86, Nr. 13 suppl, S. 27-36

WALL, E. UND MCFADDEN, T. (2012)
"Triennial Lactation Symposium: A local affair: How the mammary gland adapts to changes in milking frequency"
Journal of Animal Science 90, Nr. 5, S. 1695-1707

WALSH, R., WALTON, J., KELTON, D., LEBLANC, S., LESLIE, K. UND DUFFIELD, T. (2007)
"The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows"
Journal of Dairy Science 90, Nr. 6, S. 2788-2796

WARNICK, L., JANSSEN, D., GUARD, C. UND GRÖHN, Y. (2001)
"The effect of lameness on milk production in dairy cows"
Journal of Dairy Science 84, Nr. 9, S. 1988-1997

WEIGEL, N. (2010)
"Evidenzbasierte Auswertung therapeutischer Verfahren zur Behandlung des Ovarialzysten-syndroms, der hypocalcämischen Gebärparese und der Nachgeburtsverhaltung beim Milchrind"
Vet.Med.Dissertation, Justus-Liebig-Universität Giessen

WENSING, T., KRUIP, T., GEELEN, M., WENTINK, G. UND VAN DEN TOP, A. (1997)
"Postpartum fatty liver in high-producing dairy cows in practice and in animal studies. The connection with health, production and reproduction problems"
Comparative Haematology International 7, Nr. 3, S. 167-171

WENTINK, G., RUTTEN, V., VAN DEN INGH, T., HOEK, A., MÜLLER, K. UND WENSING, T. (1997)
"Impaired specific immunoreactivity in cows with hepatic lipidosis"
Veterinary Immunology and Immunopathology 56, Nr. 1–2, S. 77-83

WEST, J.W. (2003)
"Effects of Heat-Stress on Production in Dairy Cattle"
Journal of Dairy Science 86, Nr. 6, S. 2131-2144

WEST, J., MULLINIX, B. UND BERNARD, J. (2003)
"Effects of hot, humid weather on milk temperature, dry matter intake, and milk yield of lactating dairy cows"
Journal of Dairy Science 86, Nr. 1, S. 232-242

WICHERN, A. UND HOEDEMAKER, M. (2014)
"Auswertung der monatlichen Milchleistungsdaten in der tierärztlichen Praxis – Grundlagen (Teil 1)"
Praktischer Tierarzt 95, S. 62-66

WILTBANK, M., LOPEZ, H., SARTORI, R., SANGSRITAVONG, S. UND GÜMEN, A. (2006)
"Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism"
Theriogenology 65, Nr. 1, S. 17-29

WOLF, V. (2001)
"Populationsgenetische Untersuchung zum Auftreten der Labmagenverlagerung bei Deutschen Holstein Kühen"
Vet.Med.Dissertation, Dissertation. Tierärztliche Hochschule, Hannover

WOLFENSON, D., ROTH, Z. UND MEIDAN, R. (2000)
"Impaired reproduction in heat-stressed cattle: Basic and applied aspects"
Animal Reproduction Science 60–61, Nr. 0, S. 535-547

WOLFENSON, D., THATCHER, W.W., BADINGA, L., SAVIO, J.D., MEIDAN, R., LEW, B.J., BRAW-TAL, R. UND BERMAN, A. (1995)
"Effect of heat stress on follicular development during the estrous cycle in lactating dairy cattle"
Biology of Reproduction 52, Nr. 5, S. 1106-1113

WOOD, L., SCOTT, H., GARG, M. UND GIBSON, P. (2009)
"Innate immune mechanisms linking non-esterified fatty acids and respiratory disease"
Progress in Lipid Research 48, Nr. 1, S. 27-43

YAQOOB, P. UND CALDER, P.C. (2007)
"Fatty acids and immune function: New insights into mechanisms"
British Journal of Nutrition 98, Nr. S1, S. S41-S45

ZARRIN, M., WELLNITZ, O., VAN DORLAND, H. UND BRUCKMAIER, R. (2014)
"Induced hyperketonemia affects the mammary immune response during lipopolysaccharide challenge in dairy cows"
Journal of Dairy Science 97, Nr. 1, S. 330-339

ZEITONLINE (zitiert am: 12.10.2015, zuletzt aufgerufen am: 08.09.2016)
"Milch im Überfluss"
Zeit Online
http://www.zeit.de/wirtschaft/2015-01/milchpreis-landwirtschaft

ZERBE, H., SCHNEIDER, N., LEIBOLD, W., WENSING, T., KRUIP, T.A.M. UND SCHUBERTH, H.J. (2000)
"Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophilic granulocytes in postpartum cows associated with fatty liver"
Theriogenology 54, Nr. 5, S. 771-786

ZERBIN, I. UND DISTL, O. (2014)
"Genetik der Labmagenverlagerung beim Rind"
Der Praktische Tierarzt 95, S. 740–748

ZHAO, F. UND KEATING, A. (2007)
"Expression and regulation of glucose transporters in the bovine mammary gland"
Journal of Dairy Science 90, Supplement, Nr. 0, S. E76-E86

ZHOU, Y. UND GRILL, V. (1995)
"Long term exposure to fatty acids and ketones inhibits B-cell functions in human pancreatic islets of Langerhans"
The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 80, Nr. 5, S. 1584-1590

ZIEGER, P. (2015)
"Ist die erste Milchkontrolle in der Laktation entscheidend?"
Zoetis - Kuh & Kalb 2, S. 9

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Physiologie der Milchejektion (modifiziert nach Senger, 2003) 6
Abb. 2: Durchschnittliche Milchleistung pro Jahr in kg (mod. nach Brade et al., 2013) 8
Abb. 3: Prognose zur Entwicklung der Milchleistung bis 2020 (Dämmgen et al., 2013) 8
Abb. 4: Laktationsphase des steilen Leistungsanstiegs (Huth, 1995) 25
Abb. 5: Laktationsphase des oberen Leistungsbogens (Huth, 1995) 26
Abb. 6: Laktationskurve von Kühen mit durchschnittlicher Milchleistung in der 1. und 3. Laktation bei niedriger, durchschnittlicher und hoher Persistenz (Dekkers et al., 1998) 28
Abb. 7: Energiebilanz von hochleistenden Kühen im Laktationsverlauf (Mahlkow-Nerge, 2008) 31
Abb. 8: Referenzkurve für die Rückenfettdicke (Staufenbiel et al., 2003) 32
Abb. 9: Histogramm mit Normalverteilungskurve und Mittelwertkennzeichnung für die durchschnittliche Peakwochen-leistung zwischen 3.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit von der Laktationskategorie (Gruppe B) 82
Abb. 10: Zusammenhang Milchmenge an Tag 5 und Erstwochenleistung mit Regressionsgerade 83
Abb. 11: Zusammenhang Peakwochenleistung und 100-Tage-Leistung mit Regressionsgerade 84
Abb. 12: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistungen bis zur 7. Laktationswoche bei Pluriparae mit unterschiedlichen Vätern 88
Abb. 13: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistungen bis zur 7. Laktationswoche bei Primiparae mit unterschiedilchen Vätern 89
Abb. 14-15: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten antepartalen NEFA-Blutkonzentration (Gruppe A / C) 91
Abb. 16-17: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten NEFA-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. (Gruppe A / C) 92
Abb. 18-19: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten BHB-Blutkonzentration 7 Tage p.p. (Gruppe A / C) 93
Abb. 20: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit der Calcium-Konzentration (mmol/l) 1 Tag p.p. (Gruppe B) 95
Abb. 21: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit der Calcium-Konzentration (mmol/l) am Kalbetag (Gruppe B) 95
Abb. 22: Durchschnittliche RFD zum Zeitpunkt der Einstallung in Abhängigkeit von der Laktationskategorie 96
Abb. 23: Durchschnittliche RFD zum Zeitpunkt der Kalbung in Abhängigkeit von der Laktationskategorie 97
Abb. 24: Durchschnittliche RFD zum Zeitpunkt der Ausstallung in Abhängigkeit von der Laktationskategorie 97
Abb. 25-26: Durchschnittliche Milchleistungen (kg) bis zum 7. Laktationstag / zwischen 1.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus (Gruppe A) 102
Abb. 27-28: Durchschnittliche Milchleistungen (kg) bis zum 7. Laktationstag / zwischen 1.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus (Gruppe B) 102
Abb. 29-30: Durchschnittliche Milchleistungen (kg) bis zum 7. Laktationstag / zwischen 1.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus (Gruppe C) 103
Abb. 31: Tragzeit (Gruppe A,B,C) 112

Abb. 32: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Tragzeit (Gruppe B) 113
Abb. 33: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Tragzeit (Gruppe B) 113
Abb. 34: Zusammenhang zwischen Kälbergewicht und Erstwochenleistung (Pluriparae) 122
Abb. 35: Zusammenhang zwischen Kälbergewicht und Peakwochenleistung (Pluriparae) 123
Abb. 36: Streudiagramm mit Regressionsgerade für den Einfluss der Erstwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung (Gruppe B) 140
Abb. 37: Streudiagramm mit Regressionsgerade für den Einfluss der Peakwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung (Gruppe B) 141
Abb. 38: Streudiagramm mit Regressionsgerade für den Einfluss der 100-Tage- auf die 305-Tage-Leistung (Gruppe B) 142
Abb. 39: Durchschnittliche 305-Tage-Leistung von Töchtern der häufigsten Kuhväter nach der erreichten Peakleistung sortiert 147
Abb. 40: Durchschnittliche 305-Tage-Leistung von Töchtern der häufigsten Kuhväter nach der erreichten 305-Tage-Leistung sortiert 147
Abb. 41: Durchschnittliche 305-Tage-Leistung von Töchtern der häufigsten Färsenväter nach der erreichten Peakleistung sortiert 148
Abb. 42: Durchschnittliche 305-Tage-Leistung von Töchtern der häufigsten Färsenväter nach der erreichten 305-Tage-Leistung sortiert 148
Abb. 43: Einteilung der Laktationskurve (Kawashima et al., 2007) 172
Abb. 44-46: Histogramme mit Normalverteilungskurve und Mittelwertkennzeichnung für die durchschnittlichen Milchmengen in der 1. Laktationswoche in Abhängigkeit von der Laktationskategorie CCLXVII
Abb. 47-49: Histogramme mit Normalverteilungskurve und Mittelwertkennzeichnung für die durchschnittliche Peakwochenleistung zwischen 3.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit von der Laktationskategorie CCLXVIII
Abb. 50-52: Histogramme mit Normalverteilungskurve und Mittelwertkennzeichnung für die durchschnittlichen 305-Tage-Milchmengen in Abhängigkeit von der Laktationskategorie CCLXVIII
Abb. 53: Zusammenhang Milchmenge an Tag 5 und Erstwochenleistung mit Regressionsgerade CCLXIX
Abb. 54: Zusammenhang Erstwochen- und Peakwochenleistung mit Regressionsgerade CCLXIX
Abb. 55: Zusammenhang Erstwochenleistung und 100-Tage-Leistung mit Regressionsgerade CCLXIX
Abb. 56: Zusammenhang Peakwochenleistung und 100-Tage-Leistung mit Regressionsgerade CCLXIX
Abb. 57: Zusammenhang Peakwochenleistung und 305-Tage-Leistung mit Regressionsgerade CCLXIX
Abb. 58: Zusammenhang 100-Tage- und 305-Tage-Leistung mit Regressionsgerade CCLXIX
Abb. 59-60: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten NEFA-Blutkonzentration 7 Tage a.p. / p.p. (Gruppe B) CCLXXIII
Abb. 61: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten BHB-Blutkonzentration 7 Tage p.p. (Gruppe B) CCLXXIII
Abb. 62-63: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Tragzeit (Gruppe A / C) CCLXXIV
Abb. 64-65: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Tragzeit (Gruppe A / C) CCLXXIV
Abb. 66-67: Kälbergewicht (kg) Einlingsgeburten bei Primi- und Pluriparae CCLXXX

Abb. 68-70: Streudiagramme mit Regressionsgerade für den Einfluss der Erstwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung in den Laktationskategorien CCLXXX

Abb. 71-73: Streudiagramme mit Regressionsgerade für den Einfluss der Peakwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung in den Laktationskategorien CCLXXXI

Abb. 74-76: Streudiagramme mit Regressionsgerade für den Einfluss der 100-Tage-Leistung auf die 305-Tage-Leistung in den Laktationskategorien CCLXXXI

Abb. 77-79: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit des Milchfaktors 2 CCLXXXI

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1: "Fettsäuremuster der Milch mit prozentualen Anteilen" (DLQ Deutscher Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfungen e.V., 2014) 11
Tab. 2: Probenzeitpunkte 64
Tab. 3: Analyseverfahren der untersuchten Blutparameter 65
Tab. 4: Kolostrumqualität (N.N., Elite Magazin für Milcherzeuger, 2015) 66
Tab. 5: Übersicht der Laktationskategorien 67
Tab. 6: Untersuchte Milchmengen 68
Tab. 7: Erhobene Krankheitsdiagnosen 69
Tab. 8: Untersuchte Krankheitskategorien 70
Tab. 9: Geburtsverlaufkategorien 71
Tab. 10: Übersicht der kategorisierten Variablen 73
Tab. 11: Lageparameter für die Milchmengen zu unterschiedlichen Zeitpunkten 77
Tab. 12: Absolute und relative Tierzahlen nominaler und ordinaler Variablen in Abhängigkeit von der Parität 78
Tab. 13: Lageparameter der untersuchten stetigen Variablen 80
Tab. 14: Milchmengen in Abhängigkeit von der Laktationszahl / -kategorie 81
Tab. 15: Statistische Kennzahlen der Varianzanalyse der Milchmengen in Abhängigkeit der Laktationskategorie 81
Tab. 16: Zusammenhänge zwischen den einzelnen Milchmengen 83
Tab. 17: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Kolostrummenge auf die Erstwochenleistung 85
Tab. 18: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Kolostrummenge auf die Peakwochenleistung 85
Tab. 19: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Kolostrumqualität auf die Erstwochenleistung 86
Tab. 20: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Vater (Pluriparae) 87
Tab. 21: Statistische Kennzahlen der Varianzanalyse Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Vater (Pluriparae) 87
Tab. 22: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Vater (Primiparae) 88
Tab. 23: Statistische Kennzahlen der Varianzanalyse Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Vater (Primiparae) 89
Tab. 24: Statistische Kennzahlen des Einflusses der logarithmierten NEFA-Blutkonzentration zu verschiedenen Messzeitpunkten auf die Erstwochenleistung 90
Tab. 25: Statistische Kennzahlen des Einflusses der logarithmierten NEFA-Blutkonzentration zu verschiedenen Messzeitpunkten auf die Peakwochenleistung 91
Tab. 26: Statistische Kennzahlen des Einflusses der logarithmierten BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. auf die Erstwochenleistung 93
Tab. 27: Statistische Kennzahlen des Einflusses der logarithmierten BHB-Blutkonzentration an Tag 7 p.p. auf die Peakwochenleistung 93

Tab. 28: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 & Tag 1 p.p. auf die Erstwochenleistung 94
Tab. 29: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 & Tag 1 p.p. auf die Peakwochenleistung....95
Tab. 30: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Rückenfettdicke auf die Erstwochenleistung....99
Tab. 31: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Rückenfettdicke auf die Peakwochenleistung....100
Tab. 32: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer RFD-Zunahme / -Abnahme zwischen Kalbung und Ausstallung auf die Peakwochenleistung 101
Tab. 33: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Gesundheitsstatus bis 30. Tag p.p. auf die Erstwochenleistung....101
Tab. 34: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Gesundheitsstatus bis 30. Tag p.p. auf die Peakwochenleistung 102
Tab. 35: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Anzahl der Krankheitsfälle bis 30. Tag p.p. auf die Erstwochenleistung 104
Tab. 36: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Anzahl der Krankheitsfälle bis 30. Tag p.p. auf die Peakwochenleistung 104
Tab. 37: Statistische Kennzahlen des Einflusses verschiedener Krankheitenkombinationen auf die Erstwochenleistung 105
Tab. 38: Statistische Kennzahlen des Einflusses verschiedener Krankheitenkombinationen auf die Peakwochenleistung 105
Tab. 39: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Stoffwechselerkrankung auf die Erstwochenleistung....107
Tab. 40: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Stoffwechselstörung auf die Peakwochenleistung....107
Tab. 41: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Reproduktionstrakterkrankung auf die Erstwochenleistung....108
Tab. 42: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Reproduktionstrakterkrankung auf die Peakwochenleistung....109
Tab. 43: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Eutererkrankung auf die Erstwochenleistung....109
Tab. 44: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Eutererkrankung auf die Peakwochenleistung....110
Tab. 45: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Klauenerkrankung auf die Erstwochenleistung....110
Tab. 46: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Klauenerkrankung auf die Peakwochenleistung....110
Tab. 47: Statistische Kennzahlen des Einflusses anderer Erkrankungen auf die Erstwochenleistung....111
Tab. 48: Statistische Kennzahlen des Einflusses anderer Erkrankungen auf die Peakwochenleistung....111
Tab. 49: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Tragzeit auf die Erstwochenleistung 112
Tab. 50: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Tragzeit auf die Peakwochenleistung 112
Tab. 51: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Vorbereitungsdauer auf die Erstwochenleistung....114
Tab. 52: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Vorbereitungsdauer auf die Peakwochenleistung....114
Tab. 53: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Gesamttrockenstehdauer auf die Erstwochenleistung....115

Tab. 54: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Gesamttrockenstehdauer auf die Peakwochenleistung 115
Tab. 55: Vergleich der Anzahl der benötigten Besamungen in Abhängigkeit der Peakwochenleistung 116
Tab. 56: Statistische Kennzahlen der Diskriminanzanalyse Anzahl der Besamungen in Abhängigkeit der Peakwochenleistung 116
Tab. 57: Vergleich der Zwischentragezeit in Abhängigkeit von der Peakwochenleistung 117
Tab. 58: Statistische Kennzahlen der Diskriminanzanalyse Zwischentragezeit in Abhängigkeit von der Peakwochenleistung 117
Tab. 59: Vergleich der durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälberanzahl 118
Tab. 60: Statistische Kennzahlen T-Test Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälberanzahl 118
Tab. 61: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälberanzahl 118
Tab. 62: Statistische Kennzahlen T-Test Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälberanzahl 118
Tab. 63: Vergleich der durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität 119
Tab. 64: Statistische Kennzahlen T-Test Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität 119
Tab. 65: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität 119
Tab. 66: Statistische Kennzahlen T-Test Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Kälbervitalität 119
Tab. 67: Vergleich der durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit vom Kälbergeschlecht 120
Tab. 68: Statistische Kennzahlen T-Test durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit vom Kälbergeschlecht 120
Tab. 69: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Kälbergeschlecht 120
Tab. 70: Statistische Kennzahlen T-Test Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Kälbergeschlecht 120
Tab. 71: Vergleich der durchschnittlichen Erstwochenleistung in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf 121
Tab. 72: Statistische Kennzahlen T-Test Erstwochenleistung in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf 121
Tab. 73: Vergleich der durchschnittlichen Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf 121
Tab. 74: Statistische Kennzahlen T-Test Peakwochenleistung in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf 121
Tab. 75: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Kälbergewichtes auf die Erstwochenleistung 122
Tab. 76: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Kälbergewichtes auf die Peakwochenleistung 122
Tab. 77: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Kalbemonats auf die Erstwochenleistung 124
Tab. 78: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Erstkalbinnen) 126
Tab. 79: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Erstkalbinnen) 126

Tab. 80: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....127
Tab. 81: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....127
Tab. 82: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....128
Tab. 83: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....128
Tab. 84: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Erstkalbinnen)....129
Tab. 85: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Erstkalbinnen)....129
Tab. 86: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....130
Tab. 87: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....130
Tab. 88: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....131
Tab. 89: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....131
Tab. 90: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Erstkalbinnen)....132
Tab. 91: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Erstkalbinnen)....132
Tab. 92: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....133
Tab. 93: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....133
Tab. 94: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....133
Tab. 95: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....134
Tab. 96: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Erstkalbinnen)....135
Tab. 97: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Erstkalbinnen)....135
Tab. 98: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....136
Tab. 99: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....137
Tab. 100: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....138
Tab. 101: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....138
Tab. 102: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Kolostrummenge auf die 305-Tage-Leistung....139
Tab. 103: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Erstwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung....140
Tab. 104: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Peakwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung....141

Tab. 105: Statistische Kennzahlen des Einflusses der 100-Tage- auf die 305-Tage-Leistung.....142
Tab. 106: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Erst- & Peakwochenleistung auf die 100-Tage-Leistung.....143
Tab. 107: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Milchfaktoren 1-4 auf die 305-Tage-Leistung.....144
Tab. 108: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Erkrankung bis 30. Tag p.p. auf die Milchfaktoren 1-4 144
Tab. 109: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Vaters auf die 305-Tage-Leistung 146
Tab. 110: Statistische Kennzahlen des Einflusses des Gesundheitsstatuses bis 30. / 100. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung.....149
Tab. 111: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Anzahl der Krankheitsfälle bis 30. / 100.Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung.....150
Tab. 112: Statistische Kennzahlen des Einflusses von Krankheitenkombinationen bis zum 30. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung.....151
Tab. 113: Statistische Kennzahlen des Einflusses von Krankheitenkombinationen zw. 31.-100. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung.....151
Tab. 114: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Stoffwechselerkrankung auf die 305-Tage-Leistung.....152
Tab. 115: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Reproduktionstrakterkrankung auf die 305-Tage-Leistung.....153
Tab. 116: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Eutererkrankung bis zum 30. / 100. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung.....154
Tab. 117: Statistische Kennzahlen des Einflusses einer Klauenerkrankung bis zum 30. / 100. Tag p.p. auf die 305-Tage-Leistung.....155
Tab. 118: Statistische Kennzahlen des Einflusses anderer Erkrankungen auf die 305-Tage-Leistung.....155
Tab. 119: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Anzahl benötigter Besamungen auf die 305-Tage-Leistung.....156
Tab. 120: Statistische Kennzahlen des Einflusses der Länge der ZTZ auf die 305-Tage-Leistung ...157
Tab. 121: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Erstkalbinnen).....159
Tab. 122: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Erstkalbinnen).....159
Tab. 123: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation).....160
Tab. 124: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation).....160
Tab. 125: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation).....160
Tab. 126: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von antepartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation).....161
Tab. 127: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Erstkalbinnen).....161
Tab. 128: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Erstkalbinnen).....162
Tab. 129: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation).....162
Tab. 130: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation).....163

Tab. 131: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 4.-11 Laktation)....163
Tab. 132: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von partalen Variablen (Kühe 4.-11 Laktation)....163
Tab. 133: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Erstkalbinnen)....164
Tab. 134: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Erstkalbinnen)....164
Tab. 135: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....165
Tab. 136: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....165
Tab. 137: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....166
Tab. 138: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit von postpartalen Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....166
Tab. 139: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Erstkalbinnen)....167
Tab. 140: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Erstkalbinnen)....167
Tab. 141: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....168
Tab. 142: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 2.-3. Laktation)....169
Tab. 143: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 100-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....170
Tab. 144: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit aller peripartal signifikanten Variablen (Kühe 4.-11. Laktation)....170
Tab. 145: Übersicht der signifikanten Faktoren in den antepartalen, partalen und postpartalen Regressionsmodellen und im 1. Gesamtmodell (Erstkalbinnen)....200
Tab. 146: Übersicht der signifikanten Faktoren zzgl. Milchmenge im 2. Gesamtmodell (Erstkalbinnen)....200
Tab. 147: Übersicht der signifikanten Faktoren in den antepartalen, partalen und postpartalen Regressionsmodellen und im 1. Gesamtmodell (Kühe 2.-3. Laktation)....203
Tab. 148: Übersicht der signifikanten Faktoren zzgl. Milchmenge im 2. Gesamtmodell (Kühe 2.-3. Laktation)....203
Tab. 149: Übersicht der signifikanten Faktoren in den antepartalen, partalen und postpartalen Regressionsmodellen und im 1. Gesamtmodell (Kühe 4.-11. Laktation)....207
Tab. 150: Übersicht der signifikanten Faktoren zzgl. Milchmenge im 2. Gesamtmodell (Kühe 4.-11. Laktation)....207
Tab. 151: Lageparameter der Milchmengen bis zur 7. Laktationswoche in den 3 Laktationskategorien....CCLXVI
Tab. 152: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) im Mittelwertvergleich der Pluriparae-Väter im Post-hoc-Test LSD....CCLXX
Tab. 153: Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) im Mittelwertvergleich der Primiparae-Väter im Post-hoc-Test LSD....CCLXXI
Tab. 154: Lageparameter für die Blut- und RFD-Parameter in Abhängigkeit von der Laktationszahl....CCLXXI
Tab. 155: Vergleich der Erst- und Peakwochenleistung in Abhängigkeit der kateg. Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 / Tag 1 p.p.... CCLXXV

Tab. 156: Statistische Kennzahlen T-Test Erst- und Peakwochenleistung in Abhängigkeit der kategorisierten Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 / Tag 1 p.p. CCLXXV
Tab. 157: Lageparameter der Milchmengen bis zum 305. Laktationstag in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus CCLXXVI
Tab. 158: Statistische Kennzahlen T-Test Milchmengen bis zum 305. Laktationstag in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus CCLXXVIII
Tab. 159: Lageparameter der Reproduktions- und Kälberdaten in Abhängigkeit von der Laktationszahl CCLXXIX
Tab. 160: Schrittweise, multiple Regression für die Milchmengen in Abhängigkeit der Kolostrummenge CCLXXXII
Tab. 161: Schrittweise, multiple Regression für die Milchmengen in Abhängigkeit der Erkrankungen CCLXXXII

ANHANG

Tab. 151: Lageparameter der Milchmengen bis zur 7. Laktationswoche in den 3 Laktationskategorien

Milchtag / Menge (kg)	*Laktation*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*Min*	*Max*	x_{25}	x_{50}	x_{75}
Kolostrum	1. Laktation[a]	509	4,4 [b,c]	2,56	0,0	14,0	2,5	4,0	6,0
	2.-3. Laktation[b]	944	5,7 [a]	3,60	0,0	22,0	3,5	5,0	7,5
	4.-11. Laktation[c]	496	5,7 [a]	3,68	0,0	23,5	3,5	5,0	7,0
	gesamt	1949	5,4 [sig.]	3,43	0,0	23,5	3,0	4,8	7,0
Milchtag 2	1. Laktation[a]	498	18,0 [b,c]	5,37	3,0	31,0	15,0	18,0	22,0
	2.-3. Laktation[b]	934	29,7 [a]	7,68	3,0	56,0	25,0	30,0	35,0
	4.-11. Laktation[c]	493	28,8 [a]	7,86	3,0	48,0	24,0	30,0	34,0
	gesamt	1925	26,4 [sig.]	8,78	3,0	56,0	20,0	27,0	33,0
Milchtag 3	1. Laktation[a]	498	19,1 [b,c]	5,88	3,0	34,0	15,0	19,0	23,0
	2.-3. Laktation[b]	935	32,4 [a]	7,73	4,0	56,0	28,0	33,0	38,0
	4.-11. Laktation[c]	492	31,5 [a]	7,83	3,0	54,0	27,0	32,0	36,0
	gesamt	1925	28,8 [sig.]	9,29	3,0	56,0	22,0	30,0	36,0
Milchtag 4	1. Laktation[a]	499	20,4 [b,c]	5,68	3,0	36,0	17,0	21,0	24,0
	2.-3. Laktation[b]	933	34,9 [a]	7,87	4,0	60,0	30,0	35,0	40,0
	4.-11. Laktation[c]	491	34,2 [a]	8,14	3,0	56,0	30,0	35,0	40,0
	gesamt	1923	30,9 [sig.]	9,71	3,0	60,0	24,0	32,0	38,0
Milchtag 5	1. Laktation[a]	501	21,5 [b,c]	5,99	3,0	37,0	18,0	22,0	26,0
	2.-3. Laktation[b]	933	36,8 [a]	8,17	3,0	60,0	32,0	37,0	42,0
	4.-11. Laktation[c]	490	36,9 [a]	8,57	3,0	62,0	33,0	38,0	42,0
	gesamt	1924	32,9 [sig.]	10,27	3,0	62,0	25,0	34,0	41,0
Milchtag 6	1. Laktation[a]	500	22,5 [b,c]	6,16	3,0	40,0	18,0	23,0	27,0
	2.-3. Laktation[b]	933	38,5 [a]	8,21	5,0	62,0	33,5	39,0	44,0
	4.-11. Laktation[c]	489	38,3 [a]	8,76	8,0	65,0	33,0	39,0	45,0
	gesamt	1922	34,3 [sig.]	10,53	3,0	65,0	26,0	35,0	42,0
Milchtag 7	1. Laktation[a]	500	23,7 [b,c]	6,04	3,0	42,0	20,0	24,0	28,0
	2.-3. Laktation[b]	931	39,9 [a]	8,21	5,0	64,0	35,0	40,0	46,0
	4.-11. Laktation[c]	486	40,1 [a]	8,93	11,0	61,0	35,8	41,0	46,0
	gesamt	1917	35,7 [sig.]	10,65	3,0	64,0	28,0	37,0	44,0
Summe	1. Laktation[a]	495	125,1 [b,c]	30,10	24,0	205,0	106,0	127,0	145,0
2.-7. Milchtag	2.-3. Laktation[b]	926	212,6 [a]	43,68	26,0	333,0	188,0	215,0	243,0
	4.-11. Laktation[c]	486	210,2 [a]	44,95	33,0	322,0	186,0	213,0	241,3
	gesamt	1907	189,3 [sig.]	55,87	24,0	333,0	145,0	198,0	232,0
Milchwoche 1	1. Laktation[a]	495	20,9 [b,c]	5,01	4,0	34,2	17,7	21,2	24,2
	2.-3. Laktation[b]	926	35,4 [a]	7,29	4,3	55,5	31,3	35,8	40,5
	4.-11. Laktation[c]	486	35,1 [a]	7,51	5,5	53,7	31,0	35,5	40,2
	gesamt	1907	31,6 [sig.]	9,32	4,0	55,5	24,2	33,0	38,7
Milchwoche 3	1. Laktation[a]	494	26,0 [b,c]	5,14	6,0	39,0	23,0	26,0	29,0
	2.-3. Laktation[b]	903	43,5 [a]	6,83	6,0	63,0	40,0	44,0	48,0
	4.-11. Laktation[c]	460	44,4 [a]	7,41	11,0	63,0	41,0	45,0	49,0
	gesamt	1857	39,1 [sig.]	10,26	6,0	63,0	31,0	41,0	47,0
Milchwoche 4	1. Laktation[a]	492	27,3 [b,c]	4,96	3,0	42,0	24,0	27,0	31,0
	2.-3. Laktation[b]	900	45,3 [a,c]	6,93	5,0	64,0	41,0	46,0	50,0
	4.-11. Laktation[c]	457	46,6 [a,b]	7,61	7,0	67,0	43,0	48,0	51,0
	gesamt	1849	40,9 [sig.]	10,52	3,0	67,0	32,0	43,0	49,0

Milchwoche 5	1. Laktation[a]	491	28,4 [b,c]	5,00	5,0	48,0	26,0	29,0	32,0
	2.-3. Laktation[b]	898	46,3 [a,c]	7,19	7,0	67,0	42,0	47,0	51,0
	4.-11. Laktation[c]	454	47,8 [a,b]	8,05	5,0	66,0	44,0	48,0	53,0
	gesamt	1843	41,9 [sig.]	10,69	5,0	67,0	33,0	44,0	50,0
Milchwoche 6	1. Laktation[a]	490	29,0 [b,c]	4,94	7,0	43,0	26,0	29,0	32,0
	2.-3. Laktation[b]	896	46,9 [a,c]	7,43	8,0	74,0	43,0	47,0	51,0
	4.-11. Laktation[c]	451	48,3 [a,b]	8,18	14,0	76,0	44,0	49,0	54,0
	gesamt	1837	42,5 [sig.]	10,79	7,0	76,0	33,0	44,0	50,0
Milchwoche 7	1. Laktation[a]	486	29,8 [b,c]	4,55	7,0	43,0	27,0	30,0	33,0
	2.-3. Laktation[b]	895	47,2 [a,c]	7,24	15,0	69,0	43,0	47,0	52,0
	4.-11. Laktation[c]	445	49,0 [a,b]	7,93	11,0	73,0	45,0	50,0	54,0
	gesamt	1826	43,0 [sig.]	10,50	7,0	73,0	34,0	45,0	51,0
Peak	1. Laktation[a]	494	30,6 [b,c]	4,81	6,0	48,0	28,0	31,0	34,0
	2.-3. Laktation[b]	903	49,1 [a,c]	7,11	6,0	74,0	45,0	49,0	54,0
	4.-11. Laktation[c]	460	50,8 [a,b]	8,04	11,0	76,0	47,0	51,0	56,0
	gesamt	1857	44,6 [sig.]	10,90	6,0	76,0	35,0	47,0	53,0
Peakwoche 3-7	1. Laktation[a]	494	5,7	1,35	3,0	7,0	5,0	6,0	7,0
	2.-3. Laktation[b]	903	5,5	1,29	3,0	7,0	5,0	6,0	7,0
	4.-11. Laktation[c]	460	5,6	1,34	3,0	7,0	5,0	6,0	7,0
	gesamt	1857	5,6	1,32	3,0	7,0	5,0	6,0	7,0

a-c, sig.: signifikante (p = < 0,05) Mittelwertdifferenzen im Post-hoc-Test Tamhane

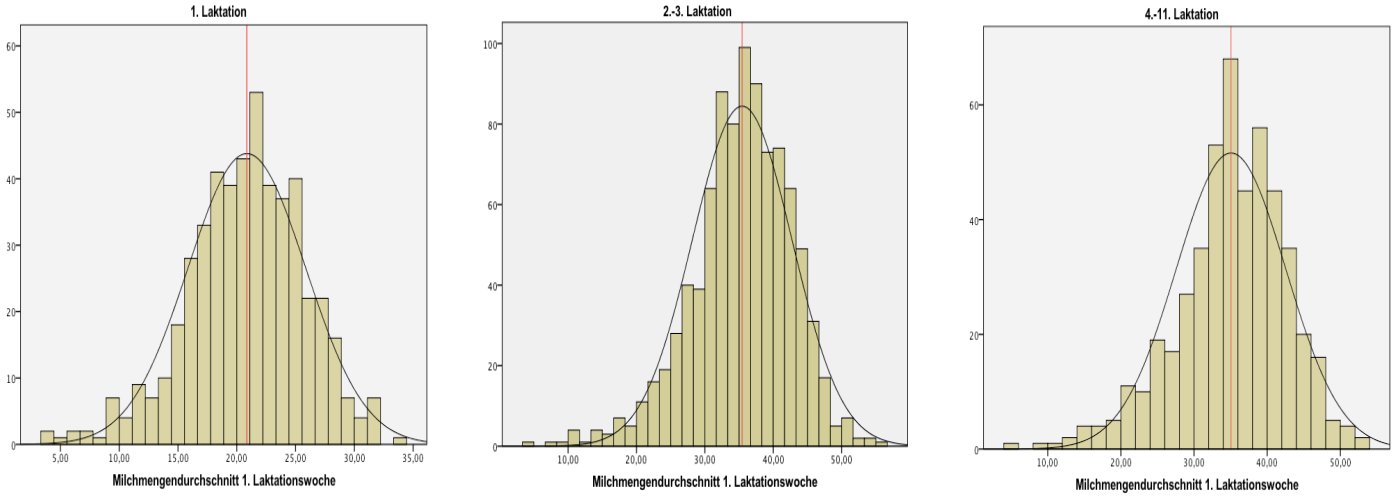


Abb. 44-46: Histogramme mit Normalverteilungskurve und Mittelwertkennzeichnung für die durchschnittlichen Milchmengen in der 1. Laktationswoche in Abhängigkeit von der Laktationskategorie

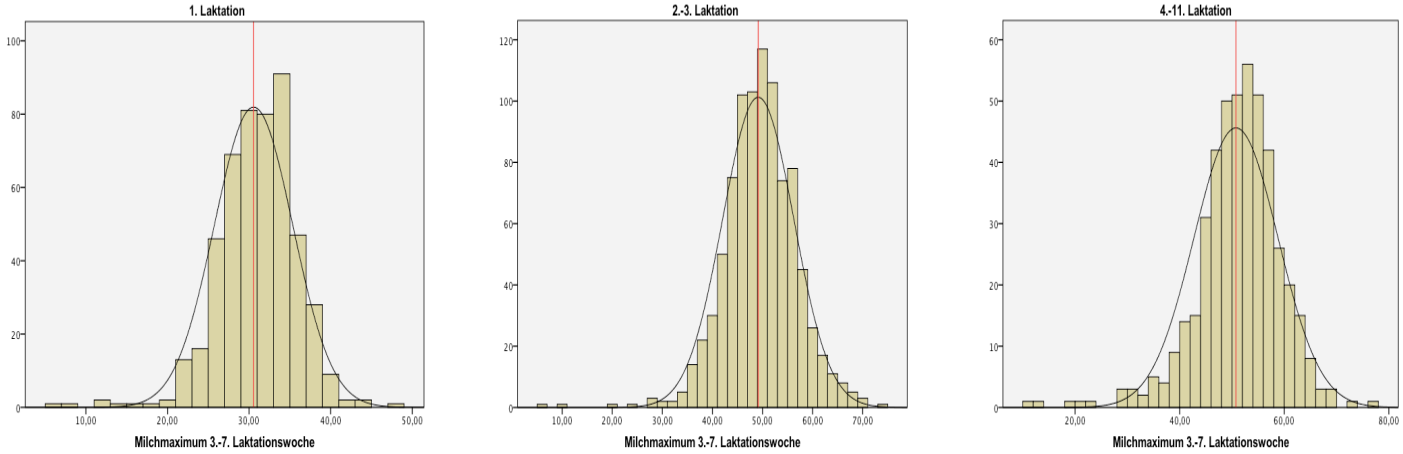


Abb. 47-49: Histogramme mit Normalverteilungskurve und Mittelwertkennzeichnung für die durchschnittliche Peakwochenleistung zwischen 3.-7. Laktationswoche in Abhängigkeit von der Laktationskategorie

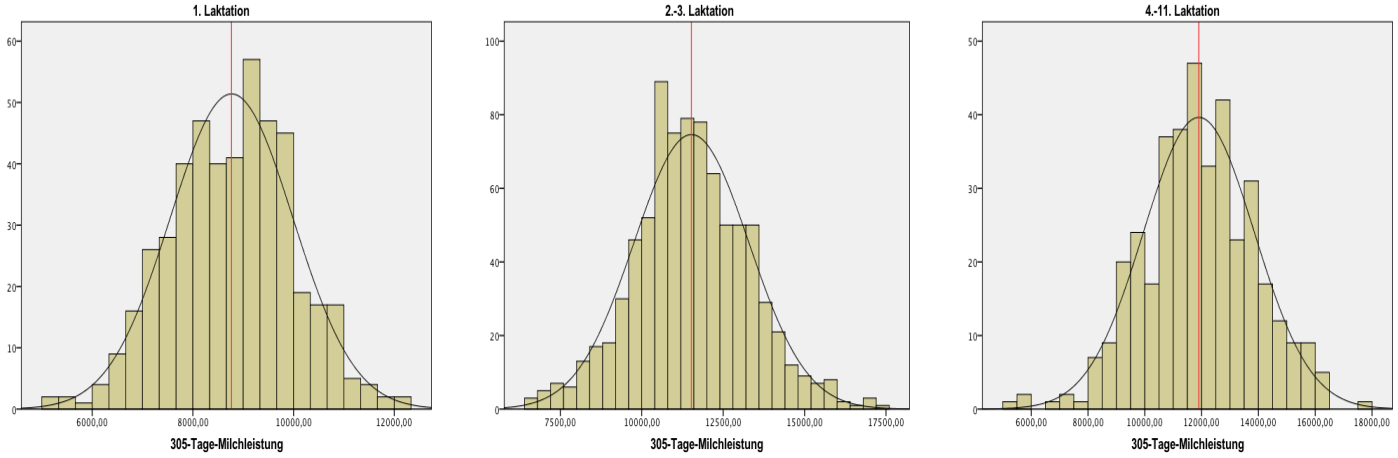
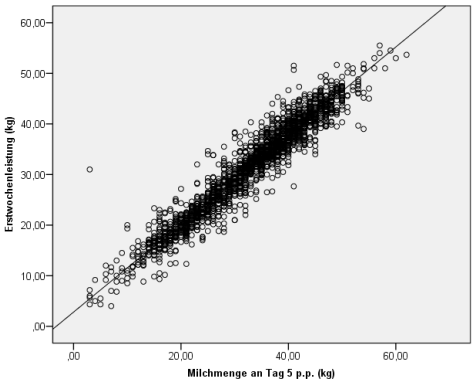
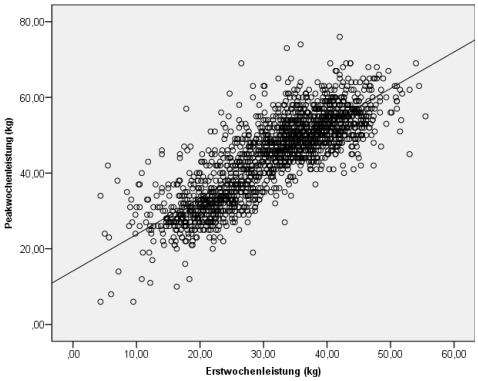


Abb. 50-52: Histogramme mit Normalverteilungskurve und Mittelwertkennzeichnung für die durchschnittlichen 305-Tage-Milchmengen in Abhängigkeit von der Laktationskategorie





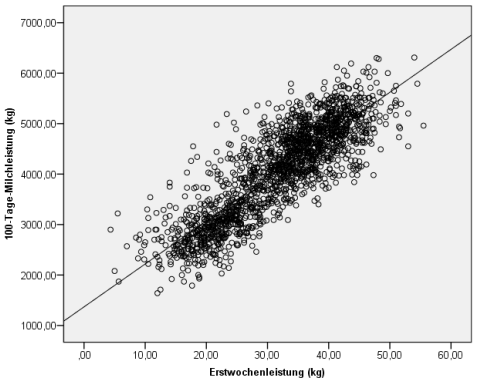
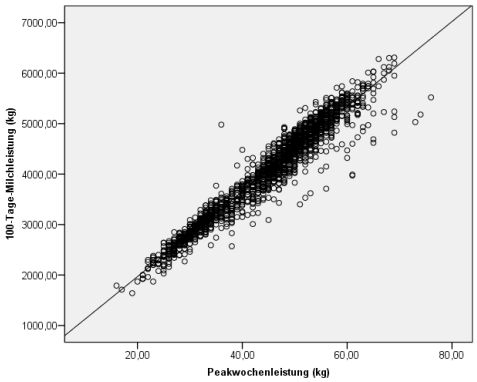
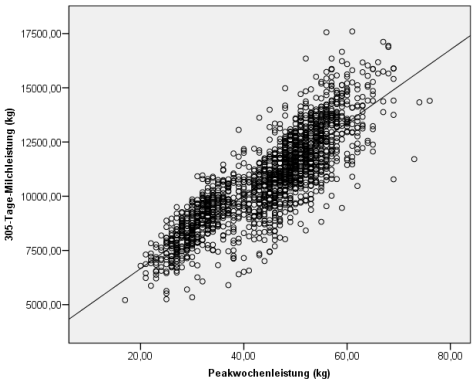


Abb. 53: Zusammenhang Milchmenge an Tag 5 und Erstwochenleistung mit Regressionsgerade

Abb. 54: Zusammenhang Erstwochen- und Peakwochenleistung mit Regressionsgerade

Abb. 55: Zusammenhang Erstwochenleistung und 100-Tage-Leistung mit Regressionsgerade





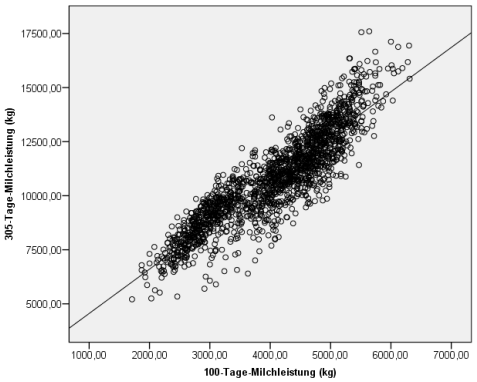


Abb. 56: Zusammenhang Peakwochenleistung und 100-Tage-Leistung mit Regressionsgerade

Abb. 57: Zusammenhang Peakwochenleistung und 305-Tage-Leistung mit Regressionsgerade

Abb. 58: Zusammenhang 100-Tage- und 305-Tage-Leistung mit Regressionsgerade

Tab. 152: Signifikante Unterschiede (p < 0,05) im Mittelwertvergleich der Pluriparae-Väter im Post-hoc-Test LSD

Vater	*verglichener Vater & Mittelwertdifferenz der Töchter-Peakleistung (kg)* *(95% Konfidenzintervall der Differenz + Signifikanzniveau)*									
1) Win395	4) 4,22 0,52-7,92 0,025	5) 4,22 0,05-8,40 0,047	6) 4,32 0,20-8,44 0,040	7) 4,58 0,82-8,34 0,017	8) 5,22 1,65-8,80 0,004	9) 5,30 1,44-9,16 0,007	10) 5,68 1,64-9,71 0,006	11) 5,69 1,91-9,47 0,003	12) 6,37 2,53-10,20 0,001	13) 6,40 2,37-10,44 0,002
	14) 6,63 2,60-10,66 0,001	15) 7,33 3,15-11,50 0,001	16) 7,85 4,41-11,29 <0,001	17) 8,55 4,85-12,24 <0,001	18) 9,47 5,11-13,83 <0,001	19) 9,62 5,94-13,30 <0,001	20) 9,89 5,93-13,85 <0,001	21) 9,98 5,91-14,06 <0,001	22) 10,70 7,33-14,07 <0,001	23) 11,72 7,36-16,08 <0,001
2) Socra-tes	8) 3,55 0,10-7,00 0,044	10) 4,00 0,08-7,92 0,045	11) 4,02 0,35-7,68 0,032	12) 4,69 0,98-8,41 0,013	13) 4,73 0,81-8,65 0,018	14) 4,96 1,04-8,88 0,013	15) 5,66 1,69-9,72 0,006	16) 6,18 2,87-9,48 <0,001	17) 6,87 3,30-10,45 <0,001	18) 7,80 3,54-12,06 <0,001
	19) 7,95 4,39-11,51 <0,001	20) 8,22 4,37-12,06 <0,001	21) 8,31 4,35-12,28 <0,001	22) 9,03 5,79-12,26 <0,001	23) 10,05 5,79-14,31 <0,001					
3) Icefyre	16) 3,82 0,57-7,06 0,021	17) 4,51 0,99-8,04 0,012	18) 5,44 1,23-9,65 0,011	19) 5,59 2,09-9,09 0,002	20) 5,86 2,07-9,65 0,003	21) 5,95 2,04-9,87 0,003	22) 6,67 3,49-9,84 <0,001	23) 7,69 3,48-11,90 <0,001		
4) Toy-story	16) 3,63 0,87-6,38 0,010	17) 4,32 1,25-7,40 0,006	18) 5,25 1,40-9,10 0,008	19) 5,40 2,34-8,46 0,001	20) 5,67 2,28-9,05 0,001	21) 5,76 2,24-9,28 0,001	22) 6,47 3,81-9,15 <0,001	23) 7,50 3,65-11,35 <0,001		
5) Arm-stead	16) 3,63 0,26-6,99 0,035	17) 4,32 0,69-7,96 0,020	18) 5,25 0,94-9,56 0,017	19) 5,40 1,78-9,02 0,003	20) 5,67 1,77-9,56 0,004	21) 5,76 1,74-9,78 0,005	22) 6,48 3,18-9,78 <0,001	23) 7,50 3,19-11,81 0,001		
6) Myron	16) 3,53 0,22-6,83 0,037	17) 4,22 0,65-7,80 0,021	18) 5,15 0,89-9,41 0,018	19) 5,30 1,74-8,86 0,004	20) 5,57 1,72-9,41 0,005	21) 5,66 1,70-9,63 0,005	22) 6,38 3,14-9,61 <0,001	23) 7,40 3,14-11,66 0,001		
7) Aramis	16) 3,27 0,43-6,11 0,024	17) 3,97 0,82-7,12 0,014	18) 4,90 0,99-8,80 0,014	19) 5,05 1,92-8,17 0,002	20) 5,31 1,86-8,76 0,003	21) 5,41 1,82-8,99 0,003	22) 6,12 3,37-8,88 <0,001	23) 7,15 3,24-11,05 <0,001		
8) Oman	16) 2,62 0,03-5,22 0,047	17) 3,32 0,40-6,25 0,026	18) 4,25 0,52-7,98 0,026	19) 4,40 1,50-7,30 0,003	20) 4,67 1,42-7,91 0,005	21) 4,76 1,37-8,15 0,006	22) 5,48 2,98-7,97 <0,001	23) 6,50 2,77-10,23 0,001		
9) Zesty	18) 4,18 0,17-8,18 0,041	19) 4,33 1,08-7,58 0,009	20) 4,59 1,03-8,15 0,012	21) 4,69 1,00-8,38 0,013	22) 5,40 2,51-8,30 <0,001	23) 6,43 2,42-10,43 0,002				
10) Bolton	19) 3,95 0,49-7,40 0,025	20) 4,21 0,47-7,96 0,028	21) 4,31 0,44-8,18 0,029	22) 5,02 1,91-8,14 0,002	23) 6,05 1,88-10,21 0,005					
11) MrSam	19) 3,93 0,78-7,09 0,015	20) 4,20 0,73-7,68 0,018	21) 4,30 0,69-7,91 0,020	22) 5,01 2,22-7,80 <0,001	23) 6,03 2,11-9,96 0,003					
12) Eleve	19) 3,26 0,04-6,47 0,047	22) 4,33 1,48-7,19 0,003	23) 5,36 1,38-9,33 0,008							
13) Zar	22) 4,30 1,18-7,41 0,007	23) 5,32 1,15-9,49 0,012								
14) Domi-nato	22) 4,07 0,95-7,19 0,011	23) 5,09 0,92-9,26 0,017								
15) Boliver	22) 3,37 0,07-6,67 0,045	23) 4,39 0,09-8,70 0,045								
16) Focus	22) 2,85 0,56-5,15 0,015	23) 3,88 0,28-7,47 0,035								

nur Väter mit höheren Milchmengen dargestellt, um Redundanzen zu vermeiden

Tab. 153: Signifikante Unterschiede (p < 0,05) im Mittelwertvergleich der Primiparae-Väter im Post-hoc-Test LSD

Vater	*verglichener Vater & Mittelwertdifferenz der Töchter-Peakleistung (kg) (95% Konfidenzintervall der Differenz + Signifikanzniveau)*						
1) January	5) 2,82 0,06-5,58 0,045	6) 3,13 0,77-5,50 0,010	7) 3,42 0,82-6,01 0,010	8) 3,68 1,06-6,31 0,006	9) 4,05 1,50-6,60 0,002	10) 4,33 1,28-7,38 0,006	11) 5,80 2,86-8,74 <0,001
2) Toyota	9) 2,78 0,15-5,42 0,038	11) 4,53 1,52-7,54 0,003					
3) Shout	11) 4,05 1,11-6,99 0,007						
4) Beacon	11) 3,28 0,54-6,01 0,019						
5) Dover	11) 2,98 0,35-5,61 0,027						
6) Mammoth	11) 2,66 0,45-4,88 0,019						

nur Väter mit höheren Milchmengen dargestellt, um Redundanzen zu vermeiden

Tab. 154: Lageparameter für die Blut- und RFD-Parameter in Abhängigkeit von der Laktationszahl

Messzeitpunkt	*Laktation*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*Min*	*Max*	x_{25}	x_{50}	x_{75}
NEFA-Konzentration 7 Tage a.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	490	0,5	0,25	0,0	1,4	0,3	0,4	0,6
	B) 2.-3. Lakt.	905	0,2	0,28	0,0	2,8	0,1	0,1	0,3
	C) 4.-11. Lakt.	474	0,3	0,34	0,0	2,2	0,1	0,2	0,4
	Gesamtsumme	1869	0,3	0,30	0,0	2,8	0,1	0,2	0,4
NEFA-Konzentration am Kalbetag (mmol/l)	A) 1. Lakt.	504	0,8	0,27	0,0	1,7	0,6	0,8	1,0
	B) 2.-3. Lakt.	931	0,8	0,39	0,0	2,8	0,5	0,7	1,0
	C) 4.-11. Lakt.	493	0,9	0,43	0,1	3,0	0,6	0,8	1,1
	Gesamtsumme	1928	0,8	0,38	0,0	3,0	0,6	0,8	1,0
NEFA-Konzentration 1 Tag p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	507	0,5	0,27	0,1	2,8	0,3	0,4	0,6
	B) 2.-3. Lakt.	933	0,5	0,37	0,0	2,8	0,3	0,4	0,7
	C) 4.-11. Lakt.	489	0,7	0,45	0,0	2,9	0,4	0,6	0,9
	Gesamtsumme	1929	0,6	0,38	0,0	2,9	0,3	0,5	0,7
NEFA-Konzentration 3 Tage p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	500	0,6	0,33	0,1	2,2	0,4	0,5	0,7
	B) 2.-3. Lakt.	929	0,5	0,36	0,0	2,8	0,3	0,5	0,6
	C) 4.-11. Lakt.	490	0,6	0,41	0,1	2,8	0,4	0,5	0,8
	Gesamtsumme	1919	0,6	0,37	0,0	2,8	0,3	0,5	0,7
NEFA-Konzentration 7 Tage p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	502	0,5	0,34	0,0	2,7	0,3	0,5	0,7
	B) 2.-3. Lakt.	931	0,6	0,36	0,0	2,9	0,3	0,5	0,7
	C) 4.-11. Lakt.	485	0,6	0,36	0,1	2,4	0,4	0,5	0,7
	Gesamtsumme	1918	0,6	0,36	0,0	2,9	0,3	0,5	0,7

BHB-Konzentration 7 Tage a.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	490	0,5	0,18	0,0	3,1	0,4	0,4	0,5
	B) 2.-3. Lakt.	905	0,5	0,15	0,0	2,3	0,4	0,5	0,5
	C) 4.-11. Lakt.	474	0,4	0,13	0,1	1,0	0,4	0,4	0,5
	Gesamtsumme	1869	0,5	0,15	0,0	3,1	0,4	0,4	0,5
BHB-Konzentration am Kalbetag (mmol/l)	A) 1. Lakt.	504	0,4	0,14	0,0	1,0	0,3	0,4	0,5
	B) 2.-3. Lakt.	931	0,4	0,18	0,0	2,3	0,3	0,4	0,5
	C) 4.-11. Lakt.	493	0,4	0,23	0,1	2,4	0,3	0,4	0,5
	Gesamtsumme	1928	0,4	0,19	0,0	2,4	0,3	0,4	0,5
BHB-Konzentration 1 Tag p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	507	0,4	0,20	0,1	2,8	0,4	0,4	0,5
	B) 2.-3. Lakt.	933	0,5	0,20	0,0	2,7	0,4	0,5	0,6
	C) 4.-11. Lakt.	489	0,5	0,26	0,1	2,5	0,4	0,5	0,6
	Gesamtsumme	1929	0,5	0,22	0,0	2,8	0,4	0,5	0,6
BHB-Konzentration 3 Tage p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	502	0,5	0,23	0,2	2,1	0,4	0,5	0,6
	B) 2.-3. Lakt.	938	0,6	0,23	0,0	2,7	0,5	0,6	0,7
	C) 4.-11. Lakt.	496	0,6	0,33	0,1	3,7	0,5	0,6	0,7
	Gesamtsumme	1936	0,6	0,26	0,0	3,7	0,5	0,6	0,7
BHB-Konzentration 7 Tage p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	504	0,6	0,32	0,1	4,6	0,4	0,5	0,7
	B) 2.-3. Lakt.	930	0,7	0,32	0,1	4,1	0,5	0,6	0,7
	C) 4.-11. Lakt.	488	0,7	0,38	0,2	4,9	0,5	0,6	0,8
	Gesamtsumme	1922	0,6	0,34	0,1	4,9	0,5	0,6	0,7
Calcium-Konzentration 7 Tage a.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	490	2,4	0,26	0,2	3,8	2,4	2,5	2,6
	B) 2.-3. Lakt.	900	2,4	0,28	0,2	4,6	2,4	2,5	2,6
	C) 4.-11. Lakt.	470	2,3	0,38	0,2	3,6	2,4	2,5	2,6
	Gesamtsumme	1860	2,3	0,31	0,2	4,6	2,3	2,4	2,5
Calcium-Konzentration am Kalbetag (mmol/l)	A) 1. Lakt.	504	2,2	0,24	0,0	3,4	2,2	2,3	2,4
	B) 2.-3. Lakt.	928	2,1	0,32	0,0	5,2	2,0	2,1	2,2
	C) 4.-11. Lakt.	487	1,9	0,43	0,1	5,8	1,8	2,0	2,1
	Gesamtsumme	1919	2,1	0,35	0,0	5,8	2,0	2,1	2,3
Calcium-Konzentration 1 Tag p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	507	2,2	0,22	0,4	3,4	2,2	2,2	2,3
	B) 2.-3. Lakt.	929	2,1	0,30	0,4	4,4	1,9	2,1	2,3
	C) 4.-11. Lakt.	484	1,9	0,42	0,3	5,3	1,7	2,0	2,2
	Gesamtsumme	1920	2,1	0,33	0,3	5,3	2,0	2,2	2,3
Calcium-Konzentration 3 Tage p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	500	2,1	0,24	1,2	3,5	2,0	2,1	2,3
	B) 2.-3. Lakt.	928	2,2	0,27	1,0	3,6	2,1	2,3	2,4
	C) 4.-11. Lakt.	485	2,1	0,34	0,7	3,4	1,9	2,2	2,4
	Gesamtsumme	1913	2,2	0,29	0,7	3,6	2,0	2,2	2,4
Calcium-Konzentration 7 Tage p.p. (mmol/l)	A) 1. Lakt.	502	2,1	0,49	0,3	3,0	2,1	2,3	2,4
	B) 2.-3. Lakt.	930	2,2	0,59	0,2	3,9	2,2	2,4	2,5
	C) 4.-11. Lakt.	480	2,1	0,64	0,0	3,4	2,0	2,3	2,5
	Gesamtsumme	1912	2,1	0,58	0,0	3,9	2,1	2,4	2,5
RFD1 Einstallung (mm)	A) 1. Lakt.	498	15,5	3,49	8,0	27,0	13,0	15,0	18,0
	B) 2.-3. Lakt.	901	14,7	6,55	3,0	38,0	10,0	13,0	19,0
	C) 4.-11. Lakt.	474	19,7	7,47	5,0	43,0	14,0	19,0	25,0
	Gesamtsumme	1873	16,2	6,51	3,0	43,0	11,0	15,0	20,0
RFD2 Kalbung (mm)	A) 1. Lakt.	508	14,8	3,40	8,0	27,0	13,0	14,0	17,0
	B) 2.-3. Lakt.	936	16,7	6,18	5,0	40,0	12,0	15,0	20,0
	C) 4.-11. Lakt.	494	22,1	7,22	6,0	50,0	17,0	21,0	26,0
	Gesamtsumme	1938	17,6	6,51	5,0	50,0	13,0	16,0	21,0
RFD3 Ausstallung (mm)	A) 1. Lakt.	486	12,8	3,24	5,0	26,0	10,0	13,0	15,0
	B) 2.-3. Lakt.	905	14,4	5,15	5,0	39,0	10,0	14,0	18,0
	C) 4.-11. Lakt.	458	19,2	6,70	7,0	45,0	15,0	18,0	23,0
	Gesamtsumme	1849	15,2	5,72	5,0	45,0	11,0	14,0	18,0

RFD-Diff.1 (Einstallung bis Kalbung) (mm)	A) 1. Lakt.	497	-0,6	1,89	-12,0	8,0	-2,0	0,0	0,0
	B) 2.-3. Lakt.	894	2,1	4,07	-18,0	25,0	0,0	2,0	4,0
	C) 4.-11. Lakt.	472	2,3	5,18	-13,0	20,0	-1,0	2,0	5,0
	Gesamtsumme	1863	1,4	4,15	-18,0	25,0	-1,0	1,0	4,0
RFD-Diff.2 (Kalbung bis Ausstallung) (mm)	A) 1. Lakt.	485	-2,0	2,51	-11,0	6,0	-3,0	-2,0	0,0
	B) 2.-3. Lakt.	897	-2,4	3,39	-26,0	10,0	-4,0	-2,0	0,0
	C) 4.-11. Lakt.	456	-2,9	4,52	-27,0	9,0	-5,0	-2,0	0,0
	Gesamtsumme	1838	-2,4	3,53	-27,0	10,0	-4,0	-2,0	0,0
RFD-Gesamt-differenz (mm)	A) 1. Lakt.	475	-2,7	2,65	-12,0	8,0	-4,0	-3,0	-1,0
	B) 2.-3. Lakt.	863	-0,2	4,50	-29,0	18,0	-2,0	0,0	2,0
	C) 4.-11. Lakt.	440	-0,4	5,45	-26,0	22,0	-3,0	0,0	3,0
	Gesamtsumme	1778	-0,9	4,49	-29,0	22,0	-3,0	-1,0	2,0

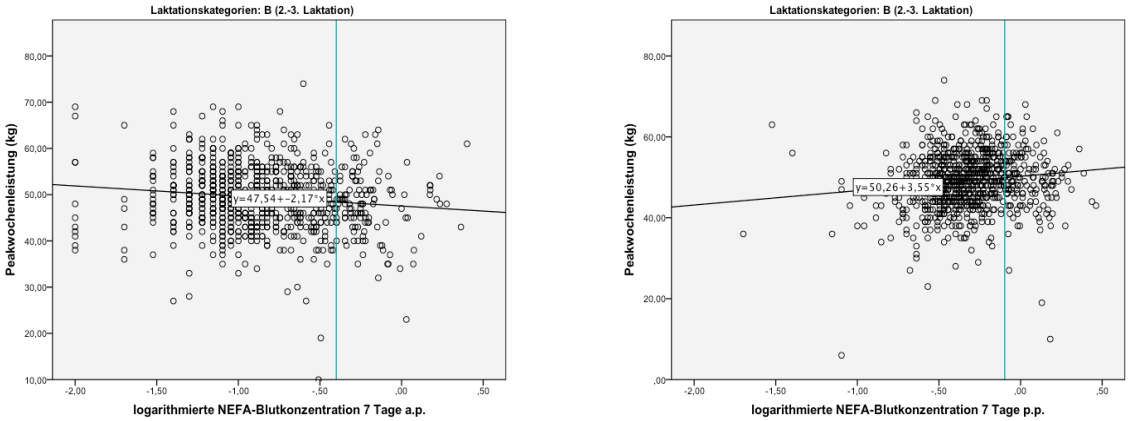


Abb. 59-60: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten NEFA-Blutkonzentration 7 Tage a.p. / p.p. (Gruppe B)

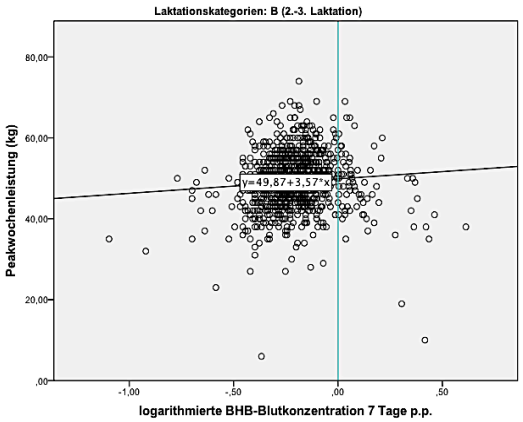


Abb. 61: Streudiagramm mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der logarithmierten BHB-Blutkonzentration 7 Tage p.p. (Gruppe B)

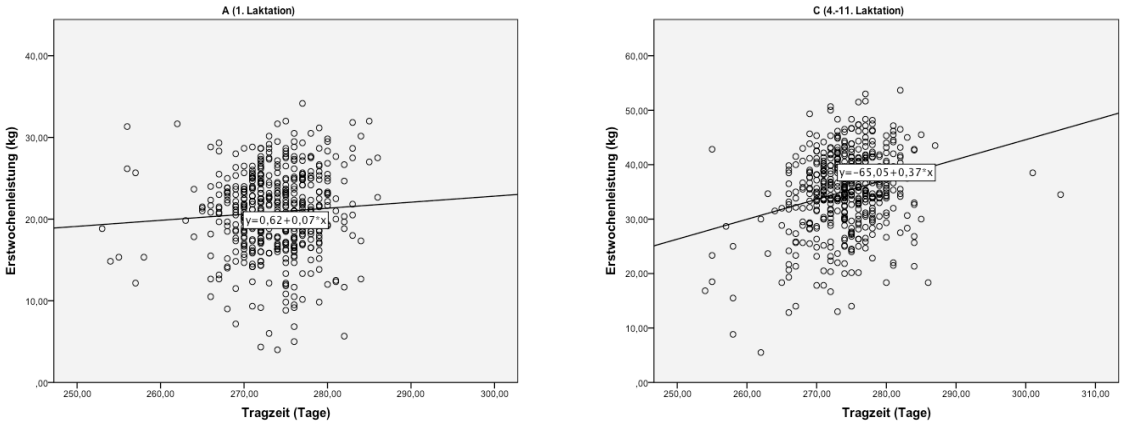


Abb. 62-63: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Erstwochenleistung in Abhängigkeit von der Tragzeit (Gruppe A / C)

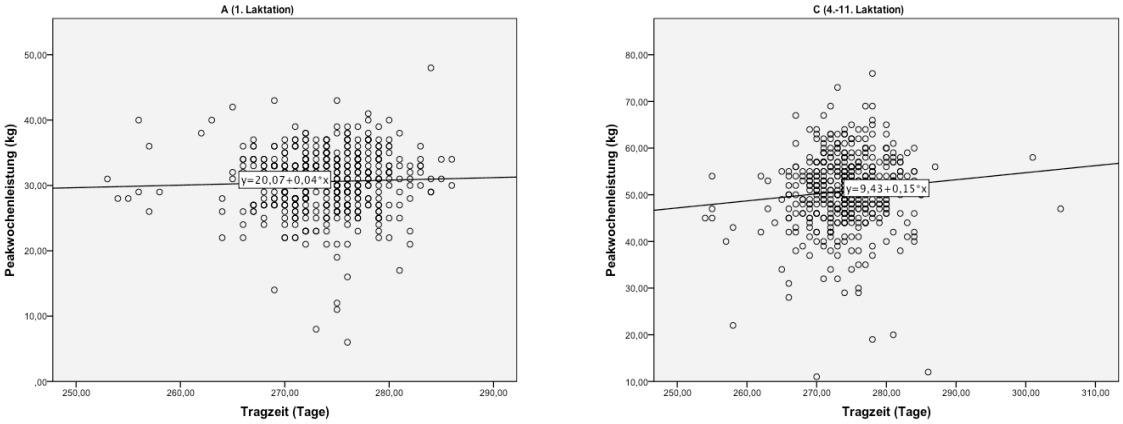


Abb. 64-65: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die Peakwochenleistung in Abhängigkeit von der Tragzeit (Gruppe A / C)

Tab. 155: Vergleich der Erst- und Peakwochenleistung in Abhängigkeit der kateg. Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 / Tag 1 p.p.

Mess-zeitpunkt	*Lakt.*	*Milchmengen (kg) je Grenzwertkategorie*	N	$\bar{x}$	s
Tag der Kalbung	A	Calcium-Blutkonzentration (mmol/l)	504	2,2	0,24
		Erstwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	28	19,8	5,80
		Erstwochenleistung > 2,0 mmol/l	467	20,9	4,96
		Peakwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	29	30,0	4,50
		Peakwochenleistung > 2,0 mmol/l	465	30,6	4,83
	B	Calcium-Blutkonzentration (mmol/l)	928	2,1	0,32
		Erstwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	298	**37,1**	6,67
		Erstwochenleistung > 2,0 mmol/l	628	**34,7**	7,44
		Peakwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	289	**50,5**	6,67
		Peakwochenleistung > 2,0 mmol/l	614	**48,5**	7,23
	C	Calcium-Blutkonzentration (mmol/l)	487	1,9	0,43
		Erstwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	280	35,5	7,55
		Erstwochenleistung > 2,0 mmol/l	206	34,4	7,44
		Peakwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	265	50,9	8,34
		Peakwochenleistung > 2,0 mmol/l	195	50,6	7,64
1 Tag p.p.	A	Calcium-Blutkonzentration (mmol/l)	507	2,2	0,22
		Erstwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	19	19,6	4,28
		Erstwochenleistung > 2,0 mmol/l	476	20,9	5,04
		Peakwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	19	29,8	2,88
		Peakwochenleistung > 2,0 mmol/l	475	30,6	4,87
	B	Calcium-Blutkonzentration (mmol/l)	929	2,1	0,30
		Erstwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	297	**37,7**	6,53
		Erstwochenleistung > 2,0 mmol/l	629	**34,4**	7,39
		Peakwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	289	**50,8**	7,07
		Peakwochenleistung > 2,0 mmol/l	614	**48,4**	7,00
	C	Calcium-Blutkonzentration (mmol/l)	484	1,9	0,42
		Erstwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	245	35,5	7,54
		Erstwochenleistung > 2,0 mmol/l	241	34,6	7,46
		Peakwochenleistung ≤ 2,0 mmol/l	234	51,0	8,26
		Peakwochenleistung > 2,0 mmol/l	226	50,5	7,83

Tab. 156: Statistische Kennzahlen T-Test Erst- und Peakwochenleistung in Abhängigkeit der kategorisierten Calcium-Blutkonzentration an Tag 0 / Tag 1 p.p.

Milch-mengen (kg)	*Zeit-punkt*	*Lakt.*	*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*T*	*Sig. (T-Test)*
Erst-wochen-leistung	0 d	A	0,678	0,411	ja	-1,177	n.s.
		B	4,728	0,030	nein	5,048	<0,001
		C	0,426	0,514	ja	1,531	n.s.
	1 d p.p	A	3,188	0,075	ja	-1,141	n.s.
		B	3,924	0,048	nein	7,008	<0,001
		C	0,721	0,396	ja	1,388	n.s.
Peak-wochen-leistung	0 d	A	0,300	0,584	ja	-0,675	n.s.
		B	1,624	0,203	ja	4,069	<0,001
		C	0,307	0,580	ja	0,279	n.s.
	1 d p.p	A	5,550	0,019	nein	-1,135	n.s.
		B	0,014	0,907	ja	4,908	<0,001
		C	2,005	0,157	ja	0,770	n.s.

Tab. 157: Lageparameter der Milchmengen bis zum 305. Laktationstag in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus

Milchtag / Gesundheitsstatus	*Laktation*	*N*	$\bar{x}$	*s*
MT2	A) 1. Lakt.	268	18,6	5,08
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	647	30,1	6,94
(kg)	C) ab 4. Lakt.	275	30,0	7,10
MT2	A) 1. Lakt.	230	17,3	5,62
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	287	28,8	9,07
(kg)	C) ab 4. Lakt.	218	27,4	8,54
MT3	A) 1. Lakt.	267	20,1	5,51
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	648	33,1	6,78
(kg)	C) ab 4. Lakt.	275	33,3	6,79
MT3	A) 1. Lakt.	231	18,0	6,11
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	287	30,9	9,35
(kg)	C) ab 4. Lakt.	217	29,3	8,48
MT4	A) 1. Lakt.	267	21,5	5,34
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	646	35,9	6,88
(kg)	C) ab 4. Lakt.	274	35,9	6,76
MT4	A) 1. Lakt.	232	19,2	5,80
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	287	32,7	9,40
(kg)	C) ab 4. Lakt.	217	32,0	9,14
MT5	A) 1. Lakt.	268	22,7	5,63
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	647	37,9	7,10
(kg)	C) ab 4. Lakt.	273	39,0	7,12
MT5	A) 1. Lakt.	233	20,1	6,10
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	286	34,5	9,79
(kg)	C) ab 4. Lakt.	217	34,2	9,46
MT6	A) 1. Lakt.	267	24,0	5,70
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	645	39,6	7,09
(kg)	C) ab 4. Lakt.	272	40,6	7,10
MT6	A) 1. Lakt.	233	20,9	6,28
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	288	36,1	9,87
(kg)	C) ab 4. Lakt.	217	35,5	9,77
MT7	A) 1. Lakt.	267	25,1	5,27
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	645	41,1	7,02
(kg)	C) ab 4. Lakt.	271	42,7	7,03
MT7	A) 1. Lakt.	233	22,0	6,43
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	286	37,1	9,87
(kg)	C) ab 4. Lakt.	215	36,7	9,93
Summe 2.-7. MT	A) 1. Lakt.	265	132,0	27,49
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	641	218,2	37,05
(kg)	C) ab 4. Lakt.	271	222,3	35,56
Summe 2.-7. MT	A) 1. Lakt.	230	117,2	31,06
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	285	200,3	53,85
(kg)	C) ab 4. Lakt.	215	194,9	50,63
MW1	A) 1. Lakt.	265	22,0	4,58
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	641	36,4	6,17
(kg)	C) ab 4. Lakt.	271	37,1	5,98
MW1	A) 1. Lakt.	230	19,5	5,17
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	285	33,4	9,01
(kg)	C) ab 4. Lakt.	215	32,5	8,43

MW3	A) 1. Lakt.	265	26,9	4,84
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	632	44,7	5,83
(kg)	C) ab 4. Lakt.	258	46,7	5,76
MW3	A) 1. Lakt.	229	25,0	5,30
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	271	40,8	8,07
(kg)	C) ab 4. Lakt.	202	41,5	8,26
MW4	A) 1. Lakt.	263	28,4	4,56
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	631	46,5	6,18
(kg)	C) ab 4. Lakt.	258	48,7	6,20
MW4	A) 1. Lakt.	229	26,2	5,14
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	269	42,6	7,77
(kg)	C) ab 4. Lakt.	199	43,9	8,39
MW5	A) 1. Lakt.	229	29,3	4,52
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	481	47,4	6,29
(kg)	C) ab 4. Lakt.	186	50,2	6,99
MW5	A) 1. Lakt.	262	27,7	5,28
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	417	45,1	7,95
(kg)	C) ab 4. Lakt.	268	46,1	8,33
MW6	A) 1. Lakt.	229	29,7	4,66
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	480	48,0	6,44
(kg)	C) ab 4. Lakt.	185	50,5	7,44
MW6	A) 1. Lakt.	261	28,4	5,11
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	416	45,8	8,28
(kg)	C) ab 4. Lakt.	266	46,8	8,35
MW7	A) 1. Lakt.	227	30,6	4,40
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	479	48,1	6,73
(kg)	C) ab 4. Lakt.	182	50,9	7,07
MW7	A) 1. Lakt.	259	29,2	4,59
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	416	46,2	7,66
(kg)	C) ab 4. Lakt.	263	47,6	8,23
MMPeak	A) 1. Lakt.	232	31,2	4,76
gesunde Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	483	49,7	6,60
(kg)	C) ab 4. Lakt.	186	52,7	6,88
MMPeak	A) 1. Lakt.	262	30,0	4,79
kranke Tiere bis 30. d	B) 2. & 3. Lakt.	420	48,5	7,62
(kg)	C) ab 4. Lakt.	274	49,4	8,51
MM100	A) 1. Lakt.	223	2950,3	363,23
gesunde Tiere bis 100. d	B) 2. & 3. Lakt.	471	4499,1	585,00
(kg)	C) ab 4. Lakt.	180	4797,8	602,14
MM100	A) 1. Lakt.	254	2828,4	435,25
kranke Tiere bis 100. d	B) 2. & 3. Lakt.	389	4370,6	653,56
(kg)	C) ab 4. Lakt.	243	4517,5	634,56
MM305	A) 1. Lakt.	190	8845,5	1167,48
gesunde Tiere bis 150. d	B) 2. & 3. Lakt.	382	11577,1	1759,13
(kg)	C) ab 4. Lakt.	133	12217,2	1811,70
MM305	A) 1. Lakt.	281	8716,3	1251,29
kranke Tiere bis 150. d	B) 2. & 3. Lakt.	443	11480,2	1769,86
(kg)	C) ab 4. Lakt.	255	11738,5	2005,59
MFaktor1 log.	A) 1. Lakt.	218	1,3	0,08
gesunde Tiere	B) 2. & 3. Lakt.	466	1,3	0,06
	C) ab 4. Lakt.	180	1,3	0,05
MFaktor1 log.	A) 1. Lakt.	247	1,4	0,10
kranke Tiere	B) 2. & 3. Lakt.	386	1,3	0,09
	C) ab 4. Lakt.	240	1,3	0,09

MFaktor2 gesunde Tiere	A) 1. Lakt.	220	2,0	0,20
	B) 2. & 3. Lakt.	458	1,6	0,21
	C) ab 4. Lakt.	170	1,5	0,19
MFaktor2 kranke Tiere	A) 1. Lakt.	250	2,1	0,22
	B) 2. & 3. Lakt.	367	1,6	0,23
	C) ab 4. Lakt.	218	1,6	0,25
MFaktor3 log. gesunde Tiere	A) 1. Lakt.	215	1,8	0,08
	B) 2. & 3. Lakt.	453	1,7	0,07
	C) ab 4. Lakt.	170	1,7	0,06
MFaktor3 log. kranke Tiere	A) 1. Lakt.	244	1,9	0,11
	B) 2. & 3. Lakt.	364	1,7	0,11
	C) ab 4. Lakt.	215	1,7	0,12
MFaktor4 log. gesunde Tiere	A) 1. Lakt.	215	1,6	0,09
	B) 2. & 3. Lakt.	453	1,5	0,09
	C) ab 4. Lakt.	170	1,5	0,08
MFaktor4 log. kranke Tiere	A) 1. Lakt.	244	1,7	0,11
	B) 2. & 3. Lakt.	364	1,5	0,13
	C) ab 4. Lakt.	215	1,5	0,14

Tab. 158: Statistische Kennzahlen T-Test Milchmengen bis zum 305. Laktationstag in Abhängigkeit vom Gesundheitsstatus

Milchtag / Laktation		*Levene-Test*	*Sig. (Levene)*	*Varianz-homo-genität*	*T*	*Sig. (T-Test)*	*$\bar{x}$-Diff. (kg)*	*Spearman-Korrelations-koeffizient*	*Sig.niveau (Spearman-Korrelation)*
MT2	A	2,318	0,129	ja	2,684	0,008	1,3	-0,105	0,019
	B	24,805	<0,001	nein	2,219	0,027	1,3	n.s.	n.s.
	C	10,233	0,001	nein	3,539	<0,001	2,5	-0,168	<0,001
MT3	A	3,644	0,057	ja	3,988	<0,001	2,1	-0,172	<0,001
	B	40,124	<0,001	nein	3,674	<0,001	2,3	-0,098	0,003
	C	13,396	<0,001	nein	5,668	<0,001	4,0	-0,261	<0,001
MT4	A	3,107	0,079	ja	4,695	<0,001	2,3	-0,210	<0,001
	B	37,455	<0,001	nein	5,101	<0,001	3,1	-0,145	<0,001
	C	20,88	<0,001	nein	5,321	<0,001	4,0	-0,233	<0,001
MT5	A	2,831	0,093	ja	4,954	<0,001	2,6	-0,216	<0,001
	B	43,041	<0,001	nein	5,291	<0,001	3,4	-0,150	<0,001
	C	15,528	<0,001	nein	6,279	<0,001	4,9	-0,278	<0,001
MT6	A	3,431	0,065	ja	5,724	<0,001	3,1	-0,251	<0,001
	B	43,121	<0,001	nein	5,434	<0,001	3,5	-0,153	<0,001
	C	18,195	<0,001	nein	6,514	<0,001	5,2	-0,290	<0,001
MT7	A	8,185	0,004	nein	5,837	<0,001	3,1	-0,265	<0,001
	B	46,651	<0,001	nein	6,138	<0,001	4,0	-0,180	<0,001
	C	25,616	<0,001	nein	7,446	<0,001	6,0	-0,324	<0,001
MM1	A	4,627	0,032	nein	5,594	**<0,001**	**14,9**	**-0,248**	**<0,001**
	B	55,194	<0,001	nein	5,094	**<0,001**	**17,9**	**-0,136**	**<0,001**
	C	26,208	<0,001	nein	6,731	**<0,001**	**27,4**	**-0,298**	**<0,001**
MW1	A	4,437	0,036	nein	5,572	**<0,001**	**2,5**	**-0,247**	**<0,001**
	B	56,752	<0,001	nein	5,036	**<0,001**	**3,0**	**-0,135**	**<0,001**
	C	24,533	<0,001	nein	6,734	**<0,001**	**4,6**	**-0,298**	**<0,001**
MW3	A	1,728	0,189	ja	4,027	<0,001	1,8	-0,170	<0,001
	B	25,745	<0,001	nein	7,29	<0,001	4,0	-0,226	<0,001
	C	16,095	<0,001	nein	7,514	<0,001	5,1	-0,353	<0,001

MW4	A	3,464	0,063	ja	5,06	<0,001	2,2	-0,217	<0,001
	B	18,426	<0,001	nein	7,348	<0,001	3,9	-0,234	<0,001
	C	9,377	0,002	nein	6,763	<0,001	4,8	-0,313	<0,001
MW5	A	5,668	0,018	nein	3,623	<0,001	1,6	-0,188	<0,001
	B	17,037	<0,001	nein	4,701	<0,001	2,3	-0,200	<0,001
	C	4,066	0,044	nein	5,561	<0,001	4,0	-0,323	<0,001
MW6	A	3,305	0,070	ja	2,948	0,003	1,3	-0,147	0,001
	B	16,217	<0,001	nein	4,458	<0,001	2,2	-0,145	<0,001
	C	2,352	0,126	ja	4,796	<0,001	3,7	-0,257	<0,001
MW7	A	1,501	0,221	ja	3,433	0,001	1,4	-0,168	<0,001
	B	3,731	0,054	ja	3,938	<0,001	1,9	-0,141	<0,001
	C	2,868	0,091	ja	4,389	<0,001	3,3	-0,205	<0,001
MPeak	A	0,527	0,468	ja	2,874	**0,004**	**1,2**	**-0,156**	**<0,001**
	B	5,839	0,016	nein	2,628	**0,009**	**1,3**	**-0,148**	**<0,001**
	C	2,586	0,108	ja	4,359	**<0,001**	**3,3**	**-0,257**	**<0,001**
MM100	A	4,236	0,040	nein	3,333	**0,001**	**121,9**	**-0,170**	**<0,001**
	B	3,045	0,081	ja	3,04	**0,002**	**128,5**	**-0,140**	**<0,001**
	C	1,506	0,221	ja	4,59	**<0,001**	**280,3**	**-0,226**	**<0,001**
MM305	A	2,098	0,148	ja	1,129	0,259	129,2	n.s.	n.s.
	B	0	0,983	ja	0,787	0,431	97,0	n.s.	n.s.
	C	1,472	0,226	ja	2,305	**0,022**	**478,7**	**-0,116**	**0,022**

T-Test-Codierung: 0 =gesund, 1 =krank

Tab. 159: Lageparameter der Reproduktions- und Kälberdaten in Abhängigkeit von der Laktationszahl

Variable	*Laktation*	*N*	$\bar{x}$	*s*	*Min*	*Max*	x_{25}	x_{50}	x_{75}
Früh-trockenstehzeit „TrSt 1“ (d)	A) 1. Lakt.	0							
	B) 2.-3. Lakt.	941	39,0	15,12	1,0	103,0	34,0	34,0	38,0
	C) 4.-11. Lakt.	493	44,2	19,17	4,0	119,0	34,0	35,0	47,0
	Gesamtsumme	1434	40,8	16,80	1,0	119,0	34,0	35,0	41,0
Vorbereitungs-zeit „TrSt 2“ (d)	A) 1. Lakt.	509	13,2	7,59	0,0	73,0	9,0	11,0	17,0
	B) 2.-3. Lakt.	944	10,2	5,31	0,0	37,0	7,0	10,0	14,0
	C) 4.-11. Lakt.	496	9,9	5,14	0,0	31,0	6,3	10,0	13,0
	Gesamtsumme	1949	10,9	6,11	0,0	73,0	7,0	10,0	14,0
Gesamt-trockenstehzeit „TrStgesamt“ (d)	A) 1. Lakt.	509	13,2	7,59	0,0	73,0	9,0	11,0	17,0
	B) 2.-3. Lakt.	943	49,1	15,92	1,0	116,0	42,0	45,0	50,0
	C) 4.-11. Lakt.	496	53,8	20,09	6,0	125,0	42,0	47,0	57,0
	Gesamtsumme	1948	40,9	22,71	0,0	125,0	24,0	43,0	49,0
Tragzeit (d)	A) 1. Lakt.	509	273,3	6,27	213,0	286,0	271,0	274,0	277,0
	B) 2.-3. Lakt.	944	274,1	6,23	227,0	297,0	271,0	274,0	278,0
	C) 4.-11. Lakt.	496	273,9	6,59	203,0	305,0	271,0	274,0	277,0
	Gesamtsumme	1949	273,8	6,34	203,0	305,0	271,0	274,0	277,0
Zwischen-tragezeit (d)	A) 1. Lakt.	450	102,4	56,10	50,0	388,0	73,0	77,0	117,0
	B) 2.-3. Lakt.	788	111,3	52,25	49,0	384,0	74,0	94,0	139,0
	C) 4.-11. Lakt.	364	120,5	55,19	51,0	401,0	75,0	104,0	153,8
	Gesamtsumme	1602	110,9	54,38	49,0	401,0	74,0	93,0	135,0
Kälbergewicht Einlinge (kg)	A) 1. Lakt.	499	40,4	4,95	17,0	58,0	38,0	41,0	43,0
	B) 2.-3. Lakt.	895	44,9	5,38	25,0	65,0	42,0	45,0	48,0
	C) 4.-11. Lakt.	470	45,4	5,41	27,0	60,0	42,0	45,0	49,0
	Gesamtsumme	1864	43,8	5,66	17,0	65,0	40,0	44,0	47,0

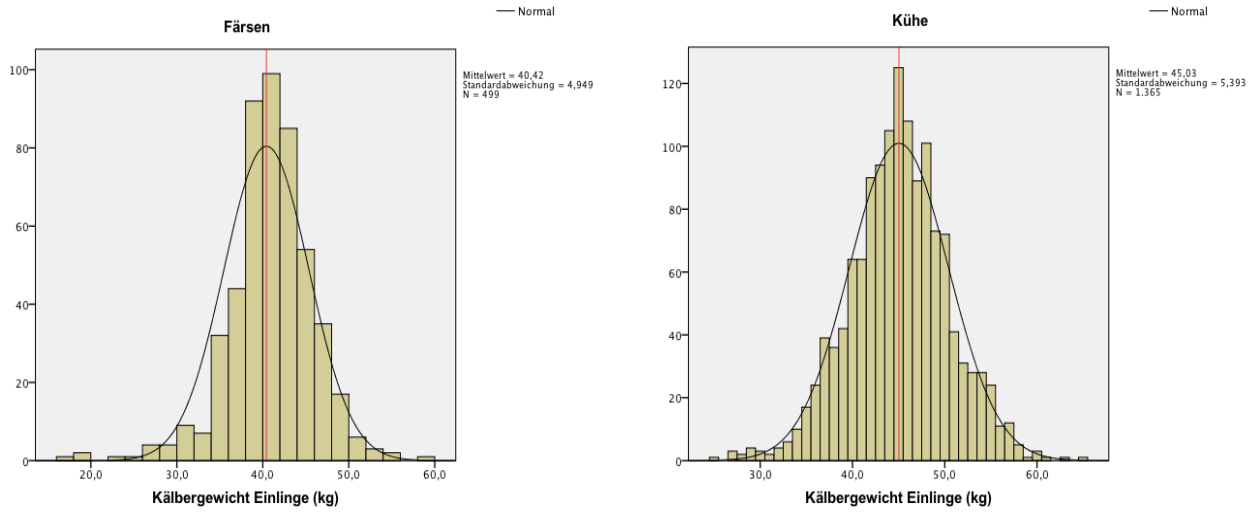


Abb. 66-67: Kälbergewicht (kg) Einlingsgeburten bei Primi- und Pluriparae

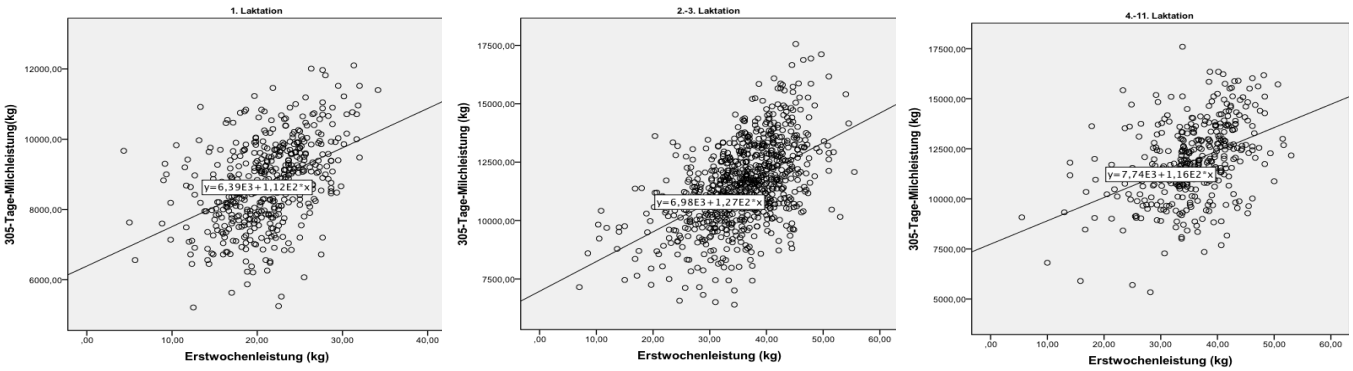


Abb. 68-70: Streudiagramme mit Regressionsgerade für den Einfluss der Erstwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung in den Laktationskategorien

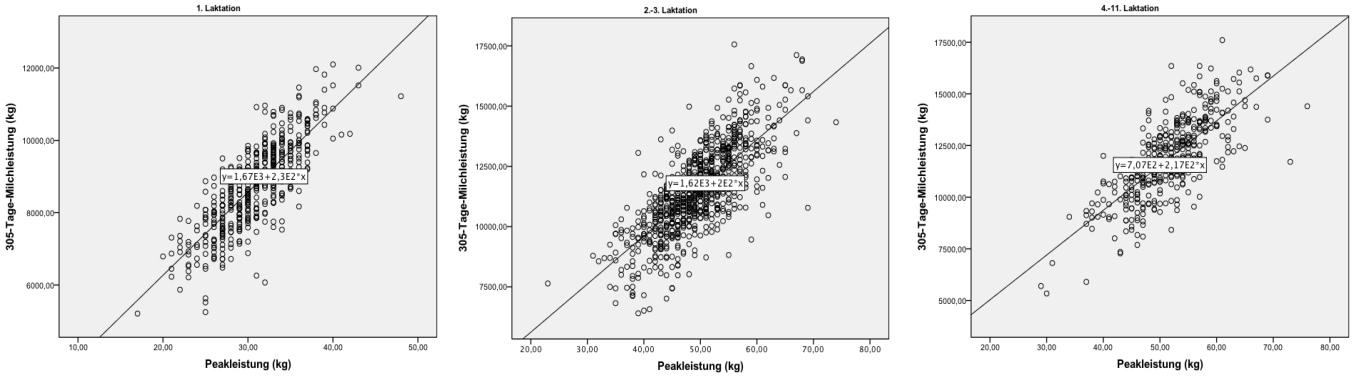


Abb. 71-73: Streudiagramme mit Regressionsgerade für den Einfluss der Peakwochenleistung auf die 305-Tage-Leistung in den Laktationskategorien

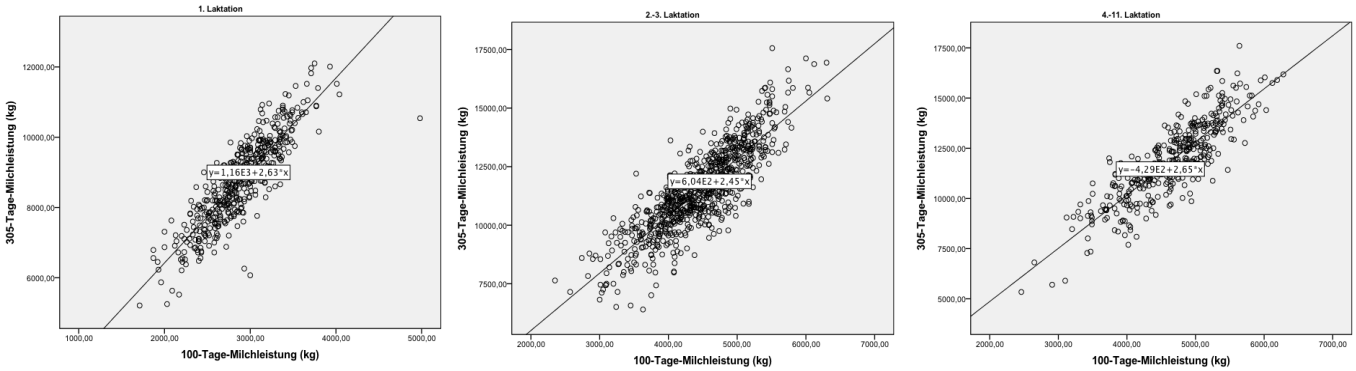


Abb. 74-76: Streudiagramme mit Regressionsgerade für den Einfluss der 100-Tage-Leistung auf die 305-Tage-Leistung in den Laktationskategorien

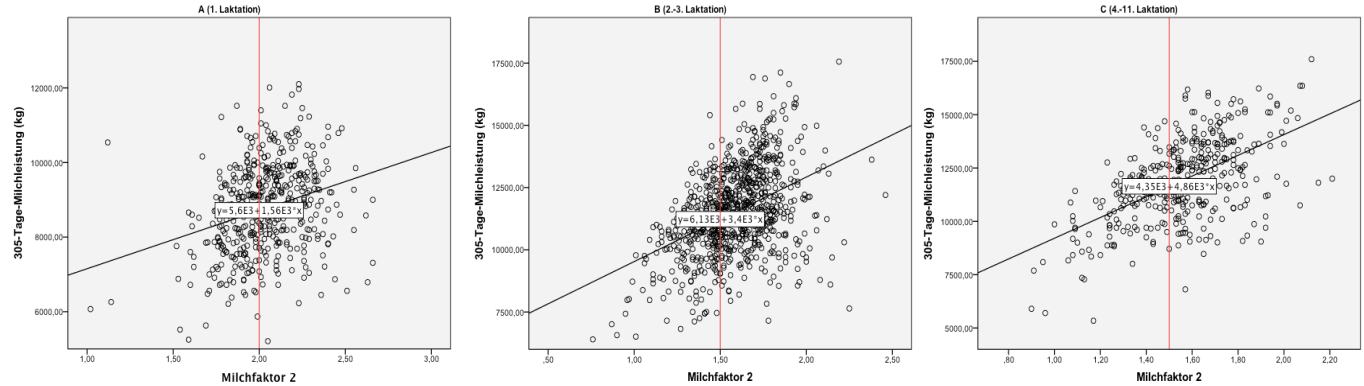


Abb. 77-79: Streudiagramme mit Regressionsfunktion für die 305-Tage-Leistung in Abhängigkeit des Milchfaktors 2

Tab. 160: Schrittweise, multiple Regression für die Milchmengen in Abhängigkeit der Kolostrummenge

Milchmengen (kg) in Abhängigkeit der Kolostrummenge									
abhäng. Milch-menge	*Lakt.*	*Kolostrum-menge*	*N*	*B*	*Beta*	*Sig.*	*R^2 korr.*	*F*	*Sig. (Modell)*
MW1	A	Konstante		19,539		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	454	2,850	0,280	<0,001	0,076	38,414	<0,001
	B	Konstante		32,033		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	859	5,789	0,388	<0,001	0,149	151,441	<0,001
	C	Konstante		32,131		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	447	4,889	0,315	<0,001	0,097	49,014	<0,001
MPeak	A	Konstante		29,988		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	453	1,323	0,134	0,004	0,016	8,254	0,004
	B	Konstante		47,723		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	837	2,506	0,173	<0,001	0,029	25,789	<0,001
	C	Konstante		49,740		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	421	1,614	0,098	0,044	0,007	4,077	0,044
MM100	A	Konstante		2806,478		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	436	185,586	0,229	<0,001	0,050	24,105	<0,001
	B	Konstante		4260,845		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	796	315,667	0,250	<0,001	0,061	53,038	<0,001
	C	Konstante		4541,039		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	388	149,517	0,115	0,024	0,011	5,141	0,024
MM305	A	Konstante		8580,165		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	430	475,845	0,192	<0,001	0,035	16,434	<0,001
	B	Konstante		11165,340		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	763	622,952	0,174	<0,001	0,029	23,759	<0,001
	C	Konstante		11626,383		<0,001			
		>4 kg Kolostr.	357	440,099	0,110	0,038	0,009	4,336	0,038

Tab. 161: Schrittweise, multiple Regression für die Milchmengen in Abhängigkeit der Erkrankungen

Milchmengen (kg) in Abhängigkeit der Erkrankungen										
abh. Milch-menge	*Lakt.*	*Krankheiten*	*N*	*B*	*Beta*	*Sig.*	*VIF*	*R^2 korr.*	*F*	*Sig. (Modell)*
Erst-wochen-leistung	A	Konstante	495	21,739		<0,001		0,073	13,949	<0,001
		Metritis 1.-30. d		-2,627	-0,238	<0,001	1,011			
		LMV 1.-30. d		-7,779	-0,099	0,024	1,010			
		Mastitis 1.-30. d		-2,554	-0,095	0,028	1,001			
	B	Konstante	926	36,305		<0,001		0,129	35,283	<0,001
		NGV		-6,327	-0,203	<0,001	2,177			
		Metritis 1.-30. d		-3,825	-0,152	0,001	2,225			
		Geburtsverl.		-5,227	-0,088	0,005	1,024			
		LMV 1.-30. d		-4,028	-0,065	0,036	1,016			
	C	Konstante	486	36,956		<0,001		0,221	28,456	<0,001
		Metritis 1.-30. d		-6,161	-0,240	<0,001	1,790			
		subklin./klin. GP		-5,725	-0,247	<0,001	1,038			
		Ketose 1.-30. d		-1,902	-0,097	0,021	1,093			
		NGV		-3,892	-0,115	0,033	1,791			
		LMV 1.-30. d		-4,354	-0,086	0,038	1,071			

Peak-leistung	A	Konstante	494	30,912		<0,001		0,014	4,383	0,013
		Mastitis 1.-30. d		-2,673	-0,098	0,028	1,000			
		Metritis 1.-30. d		-0,957	-0,090	0,045	1,000			
	B	Konstante	903	49,702		<0,001		0,076	25,678	<0,001
		NGV		-5,215	-0,175	<0,001	1,015			
		LMV 1.-30. d		-8,729	-0,146	<0,001	1,008			
		Geburtsverl.		-8,191	-0,137	<0,001	1,008			
	C	Konstante	460	52,174		<0,001		0,087	11,930	<0,001
		Ketose 1.-30. d		-4,339	-0,201	<0,001	1,056			
		subklin./klin. GP		-2,879	-0,120	0,009	1,037			
		NGV		-3,858	-0,109	0,017	1,029			
		LMV 1.-30. d		-5,274	-0,096	0,037	1,049			
100-Tage-Leistung	A	Konstante	477	2928,392		<0,001		0,023	6,566	0,002
		Metritis 1.-30. d		-123,119	-0,138	0,002	1,000			
		Mastitis 1.-30. d		-210,894	-0,090	0,046	1,000			
	B	Konstante	860	4491,433		<0,001		0,068	21,887	<0,001
		NGV		-363,540	-0,137	0,005	2,175			
		LMV 1.-30. d		-680,019	-0,123	<0,001	1,013			
		Metritis 1.-30. d		-227,120	-0,105	0,031	2,193			
	C	Konstante	423	4789,125		<0,001		0,109	13,935	<0,001
		subklin./klin. GP		-378,354	-0,196	<0,001	1,039			
		Ketose 1.-30. d		-282,352	-0,161	0,001	1,016			
		Metritis 1.-30. d		-301,121	-0,139	0,003	1,038			
		Lahmheit 31.-100.		-198,244	-0,117	0,012	1,017			
305-Tage-Leistung	A	Konstante	471	8733,41		<0,001		0,008	4,598	0,033
		Ketose 1.-30. d		445,779	0,099	0,033	1,000			
	B	Konstante	825	11579,21		<0,001		0,014	13,049	<0,001
		NGV		-950,493	-0,125	<0,001	1,000			
	C	Konstante	388	11990,79		<0,001		0,012	5,676	0,018
		subklin./klin. GP		-712,877	-0,120	0,018	1,000			

DANKSAGUNG

Bei Herrn Prof. Dr. Rudolf Staufenbiel bedanke ich mich für die Überlassung des interessanten Themas und die freundliche Unterstützung sowie bei Frau Dr. Laura Pieper für die professionelle Einführung in die Statistik. Herr Professor, ich habe mich während der Anfertigung der Dissertation zu jeder Zeit hervorragend betreut gefühlt und bin sehr glücklich Sie meinen Doktorvater nennen zu dürfen.

Mein Dank gilt ebenfalls dem gesamten Gut Hohen Luckow, allen voran Dr. Karin Holland und Jochen Walther, die mir die einjährige Probensammlung sowie die wunderbare Unterkunft und Verpflegung ermöglicht haben. Für den unvergesslichen persönlichen und fachlichen Gedankenaustausch auch nach Beendigung der Studie bis zum heutigen Tage danke ich ganz besonders Martin Moos und Alexander Schirmer sowie für ihren Humor, ihre Herzlichkeit und ihre Hilfsbereitschaft allen Mitarbeitern des Kuh- und Kälberstalls.

Die täglichen präzisen Datensammlungen und Probennahmen über den Zeitraum eines Jahres wären alleine nicht möglich gewesen, daher bin ich meiner Co-Doktorandin Nancy Maschurek für die gute Zusammenarbeit, die gegenseitige moralische Unterstützung und ihre Aufopferungsbereitschaft sehr dankbar. Nancy, ich wüsste keinen, mit wem ich das Jahr lieber durchgestanden hätte!

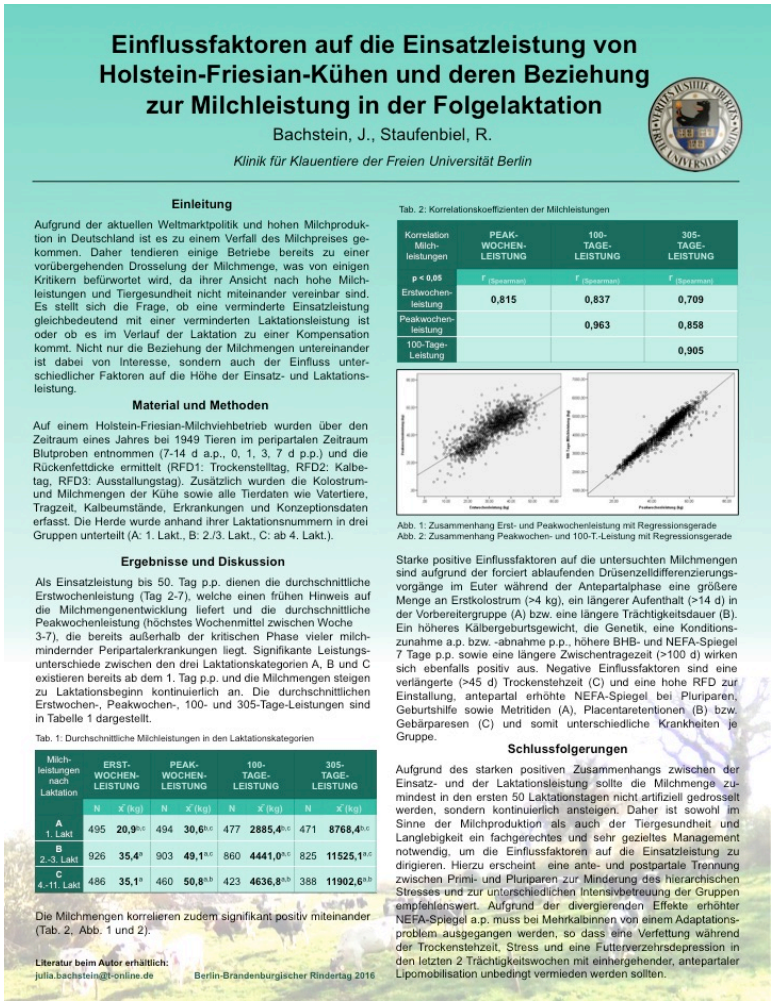
Für die Probenanalyse im Labor der FU Berlin bedanke ich mich außerdem bei Herrn Dr. Hilmert und Frau Waberowski sowie bei meinen Co-Doktoranden Susann Richter und Robert Gey.

Von ganzem Herzen möchte ich mich abschließend für die Unterstützung aus meinem privaten Umfeld bedanken, insbesondere bei Elke, Anna-Maria und Detlev Bachstein, Maximilian, Rita, Dr. Dieter und Oma Lilo Gienger, bei Tanja Rathmann sowie bei Dr. Hans-Peter Löwe. Nur durch Euer Vertrauen in mich, Eure Durchhalteparolen und Motivationsanstöße sowie durch Eure Liebe und immer offenen Arme konnte ich dieses Projekt vom Anfang bis zum Ende überhaupt so konsequent bewältigen und zu Papier bringen.....Tausendmal Danke!

PUBLIKATIONSVERZEICHNIS

BACHSTEIN, J. (2016)
Vortrag "Untersuchung von Einflussfaktoren auf die Höhe der Einsatzleistung und deren Beziehung zur Milchleistung und Tiergesundheit in der Folgelaktation"
41. Leipziger Fortbildungsveranstaltung Labordiagnostik in der Bestandsbetreuung,
Leipzig, 24.06.2016

BACHSTEIN, J. (2016)
Poster "Einflussfaktoren auf die Einsatzleistung von Holstein-Friesian-Kühen und deren Beziehung zur Milchleistung in der Folgelaktation"
11. Berlin-Brandenburgischer Rindertag,
Berlin, 07.-08.10.2016



Einflussfaktoren auf die Einsatzleistung von Holstein-Friesian-Kühen und deren Beziehung zur Milchleistung in der Folgelaktation

Bachstein, J., Staufenbiel, R.

Klinik für Klauentiere der Freien Universität Berlin

Einleitung

Aufgrund der aktuellen Weltmarktpolitik und hohen Milchproduktion in Deutschland ist es zu einem Verfall des Milchpreises gekommen. Daher tendieren einige Betriebe bereits zu einer vorübergehenden Drosselung der Milchmenge, was von einigen Kritikern befürwortet wird, da ihrer Ansicht nach hohe Milchleistungen und Tiergesundheit nicht miteinander vereinbar sind. Es stellt sich die Frage, ob eine verminderte Einsatzleistung gleichbedeutend mit einer verminderten Laktationsleistung ist oder ob es im Verlauf der Laktation zu einer Kompensation kommt. Nicht nur die Beziehung der Milchmengen untereinander ist dabei von Interesse, sondern auch der Einfluss unterschiedlicher Faktoren auf die Höhe der Einsatz- und Laktationsleistung.

Material und Methoden

Auf einem Holstein-Friesian-Milchviehbetrieb wurden über den Zeitraum eines Jahres bei 1949 Tieren im peripartalen Zeitraum Blutproben entnommen (7-14 d a.p., 0, 1, 3, 7 d p.p.) und die Rückenfettdicke ermittelt (RFD1: Trockenstelltag, RFD2: Kalbetag, RFD3: Ausstallungstag). Zusätzlich wurden die Kolostrum- und Milchmengen der Kühe sowie alle Tierdaten wie Vatertiere, Tragzeit, Kalbeumstände, Erkrankungen und Konzeptionsdaten erfasst. Die Herde wurde anhand ihrer Laktationsnummern in drei Gruppen unterteilt (A: 1. Lakt., B: 2./3. Lakt., C: ab 4. Lakt.).

Ergebnisse und Diskussion

Als Einsatzleistung bis 50. Tag p.p. dienen die durchschnittliche Erstwochenleistung (Tag 2-7), welche einen frühen Hinweis auf die Milchmengenentwicklung liefert und die durchschnittliche Peakwochenleistung (höchstes Wochenmittel zwischen Woche 3-7), die bereits außerhalb der kritischen Phase vieler milchmindernder Peripartalerkrankungen liegt. Signifikante Leistungsunterschiede zwischen den drei Laktationskategorien A, B und C existieren bereits ab dem 1. Tag p.p. und die Milchmengen steigen zu Laktationsbeginn kontinuierlich an. Die durchschnittlichen Erstwochen-, Peakwochen-, 100- und 305-Tage-Leistungen sind in Tabelle 1 dargestellt.

Tab. 1: Durchschnittliche Milchleistungen in den Laktationskategorien

Milchleistungen nach Laktation	ERST-WOCHEN-LEISTUNG		PEAK-WOCHEN-LEISTUNG		100-TAGE-LEISTUNG		305-TAGE-LEISTUNG	
	N	x̄ (kg)	N	x̄ (kg)	N	x̄ (kg)	N	x̄ (kg)
A 1. Lakt	495	20,9[b,c]	494	30,6[b,c]	477	2885,4[b,c]	471	8768,4[b,c]
B 2.-3. Lakt	926	35,4[a]	903	49,1[a,c]	860	4441,0[a,c]	825	11525,1[a,c]
C 4.-11. Lakt	486	35,1[a]	460	50,8[a,b]	423	4636,8[a,b]	388	11902,6[a,b]

Die Milchmengen korrelieren zudem signifikant positiv miteinander (Tab. 2, Abb. 1 und 2).

Literatur beim Autor erhältlich:
julia.bachstein@t-online.de

Berlin-Brandenburgischer Rindertag 2016

Tab. 2: Korrelationskoeffizienten der Milchleistungen

Korrelation Milchleistungen	PEAK-WOCHEN-LEISTUNG	100-TAGE-LEISTUNG	305-TAGE-LEISTUNG
p < 0,05	r (Spearman)	r (Spearman)	r (Spearman)
Erstwochenleistung	0,815	0,837	0,709
Peakwochenleistung		0,963	0,858
100-Tage-Leistung			0,905

Abb. 1: Zusammenhang Erst- und Peakwochenleistung mit Regressionsgerade
Abb. 2: Zusammenhang Peakwochen- und 100-T.-Leistung mit Regressionsgerade

Starke positive Einflussfaktoren auf die untersuchten Milchmengen sind aufgrund der forciert ablaufenden Drüsenzelldifferenzierungsvorgänge im Euter während der Antepartalphase eine größere Menge an Erstkolostrum (>4 kg), ein längerer Aufenthalt (>14 d) in der Vorbereitergruppe (A) bzw. eine längere Trächtigkeitsdauer (B). Ein höheres Kälbergeburtsgewicht, die Genetik, eine Konditionszunahme a.p. bzw. -abnahme p.p., höhere BHB- und NEFA-Spiegel 7 Tage p.p. sowie eine längere Zwischentragezeit (>100 d) wirken sich ebenfalls positiv aus. Negative Einflussfaktoren sind eine verlängerte (>45 d) Trockenstehzeit (C) und eine hohe RFD zur Einstallung, antepartal erhöhte NEFA-Spiegel bei Pluriparen, Geburtshilfe sowie Metritiden (A), Placentaretentionen (B) bzw. Gebärparesen (C) und somit unterschiedliche Krankheiten je Gruppe.

Schlussfolgerungen

Aufgrund des starken positiven Zusammenhangs zwischen der Einsatz- und der Laktationsleistung sollte die Milchmenge zumindest in den ersten 50 Laktationstagen nicht artifiziell gedrosselt werden, sondern kontinuierlich ansteigen. Daher ist sowohl im Sinne der Milchproduktion als auch der Tiergesundheit und Langlebigkeit ein fachgerechtes und sehr gezieltes Management notwendig, um die Einflussfaktoren auf die Einsatzleistung zu dirigieren. Hierzu erscheint eine ante- und postpartale Trennung zwischen Primi- und Pluriparen zur Minderung des hierarchischen Stresses und zur unterschiedlichen Intensivbetreuung der Gruppen empfehlenswert. Aufgrund der divergierenden Effekte erhöhter NEFA-Spiegel a.p. muss bei Mehrkalbinnen von einem Adaptationsproblem ausgegangen werden, so dass eine Verfettung während der Trockenstehzeit, Stress und eine Futterverzehrsdepression in den letzten 2 Trächtigkeitswochen mit einhergehender, antepartaler Lipomobilisation unbedingt vermieden werden sollten.

SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Berlin, den 10.10.2016
Julia K. Bachstein