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

Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen den Blutserumkonzentrationen an Kalzium und anorganischem Phosphor und dem postpartalen Krankheitskomplex sowie der Leistung von Holstein Friesian Milchkühen

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

vorgelegt von
Frank Möhringer
Tierarzt aus Gottmadingen

Berlin 2017
Journal-Nr.: 3923

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

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

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):
dairy cows; Holstein-Friesian; parturient paresis; puerperal disorders; mastitis; hypocalcaemia; calcium; hypophosphataemi; phosphorus; blood serum

Tag der Promotion: 17.02.2017

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: 978-3-86387-803-0
Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2017
Dissertation, Freie Universität Berlin
D 188

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

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

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

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved
© Mensch und Buch Verlag 2017
Choriner Str. 85 - 10119 Berlin
verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Für meine Familie

1. Einleitung 1
2. Literaturübersicht 2
2.1. Kalzium 2
2.1.2. Verteilungsräume 2
2.1.2.1. Kalzium im Serum 2
2.1.2.2. Kalzium im Knochen 3
2.1.2.3. Kalzium im Interzellularraum 3
2.1.2.4. Weitere Verteilungsräume 3
2.1.3. Wirkung 4
2.1.3.1. Wirkung in der Skelettmuskelzelle 4
2.1.3.2. Wirkung in der glatten Muskelzelle 4
2.1.3.3. Wirkung als Messenger 4
2.1.3.4. Wirkung bei der Blutgerinnung 4
2.1.4. Bedarf und Resorption 5
2.1.5. Ausscheidung 6
2.2. Kalzium in der peripartalen Periode 6
2.2.1. Veränderung der Konzentration 6
2.2.2. Konzentration nach einer Schwergeburt 7
2.3. Einfluss von Kalzium auf die Leistung 8
2.3.1. Milchleistung 8
2.3.1.1. Einfluss der Milchleistung auf postpartale Krankheiten 8
2.3.1.2. Einfluss postpartaler Krankheiten auf die Milchleistung 9
2.3.2. Fruchtbarkeit und dazugehörige Kennzahlen 9
2.3.2.1. Einfluss von Kalzium auf die Fruchtbarkeit 10
2.4. Kalzium und der peripartale Krankheitskomplex 11
2.4.1. Stoffwechselkrankheiten 13
2.4.1.1. Gebärparese 13
2.4.1.2. Ketose 15
2.4.2. Erkrankungen des Reproduktionstraktes 17
2.4.2.1. Retentio secundinarum 17
2.4.2.2. Metritis puerperalis 18
2.4.2.3. Endometritis 19
2.4.3. Mastitis 20
2.4.4. Erkrankungen des Verdauungsapparates 21
2.4.4.1. Dislocatio abomasi sinistra 21
2.4.4.2. Dislocatio abomasi dextra 22
2.4.4.3. Dilatatio et Dislocatio caeci 22

2.4.5. Erkrankungen des Bewegungsapparates ... 23
2.4.5.1. Klauenerkrankungen ... 23
2.4.5.2. Muskelschäden ... 24
2.5. Phosphor ... 24
2.5.1. Verteilungsräume ... 24
2.5.2. Funktion ... 25
2.5.3. Phosphorhomöostase ... 26
2.6. Hypophosphatämie ... 28
2.6.1. Ätiologie der Hypophosphatämie ... 28
2.6.2. Folgen der Hypophosphatämie ... 28
2.6.3. Einfluss der Hypophosphatämie auf die Leistung ... 29
2.6.3.1. Milchleistung ... 29
2.6.3.2. Fruchtbarkeit ... 29
2.6.4. Hypophosphatämie im peripartalen Krankheitskomplex ... 29
2.6.4.1. Phosphor und die Gebärparese ... 29
2.6.4.2. Hypophosphatämie und andere Krankheiten ... 30
3. Material und Methoden ... 31
3.1. Betrieb ... 31
3.1.1. Transitbereich ... 31
3.1.2. Hochleistungsbereich ... 32
3.1.3. Fruchtbarkeitsmanagement ... 32
3.2. Methoden ... 32
3.2.1. Entnahme der Blutproben, Laboruntersuchung und Dokumentation ... 33
3.2.2. Erfassung der einzelnen Tiere ... 33
3.2.3. Erfassung und Dokumentation der Erkrankungen ... 33
3.2.4. Erfassung und Dokumentation der Leistungsparameter ... 36
3.2.5. Statistische Auswertung ... 37
4. Ergebnisse ... 39
4.1. Deskriptive Statistik ... 39
4.1.1. Serumkalziumkonzentration ... 39
4.1.2. Serumphosphatkonzentration ... 41
4.1.3. Milchleistung und Fruchtbarkeit ... 42
4.1.4. Inzidenz relevanter Erkrankungen ... 43

4.2. Hypokalzämie ... 46
4.2.1. Serumkalziumkonzentration hinsichtlich postpartaler Krankheiten ... 46
4.2.2. Korrelation der Serumkalziumkonzentration mit der Leistung ... 49
4.2.3. Vergleich der beiden Einflüsse von Kalzium und Laktationszahl auf die Leistung ... 50
4.2.4. Vergleich der Einflüsse von Kalzium und weiterer Faktoren auf die Leistung ... 53
4.2.5. Die Bedeutung von Kalzium für Krankheiten im Vergleich zu weiteren Faktoren ... 55
4.2.6. Vergleich der Krankheitsinzidenzen hypo- und normokalzämischer Tiere ... 58
4.2.7. Vergleich der Leistung hypo-und normokalzämischer Tiere ... 60
4.3. Hypophosphatämie ... 61
4.3.1. Serumphosphatkonzentration hinsichtlich postpartaler Krankheiten ... 61
4.3.2. Korrelation der Serumphosphatkonzentration mit der Leistung ... 63
4.3.3. Vergleich der beiden Einflüsse von Phosphor und Laktationszahl auf die Leistung ... 64
4.3.4. Vergleich der Einflüsse von Phosphor und weiterer Faktoren für die Leistung ... 65
4.3.5. Die Bedeutung von Phosphor für Krankheiten im Vergleich zu weiteren Faktoren ... 67
4.3.6. Vergleich der Krankheitsinzidenzen hypo- und normophosphatämischer Tiere ... 69
4.3.7. Vergleich der Leistung hypo-und normophosphatämischer Tiere ... 70
5. Diskussion ... 72
5.1. Deskriptive Statistik ... 72
5.2. Hypokalzämie ... 73
5.2.1. Serumkalziumkonzentration hinsichtlich postpartaler Krankheiten ... 73
5.2.2. Korrelation der Serumkalziumkonzentration mit der Leistung ... 75
5.2.3. Vergleich der Einflüsse von Kalzium und Laktationszahl auf die Leistung ... 76
5.2.4. Vergleich der Einflüsse von Kalzium und weiterer Faktoren auf die Leistung ... 76
5.2.5. Die Bedeutung von Kalzium für Krankheiten im Vergleich zu weiteren Faktoren ... 77
5.2.6. Vergleich der Krankheitsinzidenzen hypo- und normokalzämischer Tiere ... 79
5.2.7. Vergleich der Leistung hypo- und normokalzämischer Tiere ... 79
5.3. Hypophosphatämie ... 80
5.3.1. Serumphosphatkonzentration hinsichtlich postpartaler Krankheiten ... 80
5.3.2. Korrelation der Serumphosphatkonzentration mit der Leistung ... 81
5.3.3. Vergleich der Einflüsse von Phosphor und Laktationszahl auf die Leistung ... 82
5.3.4. Vergleich der Einflüsse von Phosphor und weiterer Faktoren auf die Leistung ... 82
5.3.5. Die Bedeutung von Phosphor für Krankheiten im Vergleich zu weiteren Faktoren ... 82
5.3.6. Vergleich der Krankheitsinzidenzen hypo- und normophosphatämischer Tiere ... 83
5.3.7. Vergleich der Leistung hypo- und normophosphatämischer Tiere ... 83
5.4. Schlussfolgerungen ... 83

6. Zusammenfassung **85**
7. Summary **87**
8. Literaturverzeichnis **89**
9. Anhang - Abbildungsverzeichnis **117**
10. Anhang - Tabellenverzeichnis **123**
11. Danksagung **159**
12. Selbstständigkeitserklärung **161**

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

Abb.	Abbildung
a. p.	ante partum
ATP	Adenosintriphosphat
BA	Besamungsaufwand
BI	Besamungsindex
BCS	Body Condition Score
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
Ca	Kalzium
Ca^{2+}	ionisiertes Kalzium
d	Tag
evtl.	eventuell
EZR	Extrazellularraum
g	Gramm
GIT	Gastrointestinaltrakt
h	Stunde
i.v.	intravenös
IZR	Intrazellularraum
kg	Kilogramm
KM	Körpermasse
K-S-Test	Kolmogorow-Smirnow-Test
l	Liter
LMV	Labmagenverlagerung
mg	Milligramm
mmol	Millimol
NGV	Nachgeburtsverhalten
p	Signifikanzniveau
P	Phosphor
PI3-Kinase	Phosphoinositid-3-Kinase
PO_4	Phosphat
p.p.	post partum
PTH	Parathormon
RFD	Rückenfettdicke
RZ	Rastzeit
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
TMR	Totale Mischration
u.	und
U	Einheit
u. a.	unter anderem
z. B.	zum Beispiel
ZTZ	Zwischentragezeit

1. Einleitung

Die Aufrechterhaltung der Kalzium- und Phosphor-Homöostase ist eine der Grundvoraussetzungen für die Gesundheit der Milchkuh, vor allem im peripartalen Zeitraum mit erhöhtem Bedarf an diesen Mengenelementen durch die einsetzende Laktation und somit plötzlicher massiver Ausscheidung über die Kolostralmilch. Sowohl Ca als auch P haben im Organismus von höher entwickeltem Leben eine essentielle Bedeutung beim Knochenaufbau, bei der Muskelkontraktion, der Blutgerinnung, der oxidativen Phosphorylierung und der Glykogenolyse.

Es besteht weitgehend Einigkeit darüber, dass klinisch apparente Störungen dieser Systeme wie die Gebärparese schwerwiegende Folgen auf das Wohl und die Leistungsfähigkeit der Tiere haben. Aber auch subklinische Ausprägungen von Hypokalzämie und Hypophosphatämie werden in der Literatur von verschiedenen Autoren immer wieder mit vermehrtem Auftreten von Ketose (CLARKSON 2000) und Erkrankungen des Reproduktionstraktes (ROCHE 2006, MARTINEZ et al. 2012), Mastitiden (DEGARIS und LEAN 2008) und Störungen des Verdauungssystems wie Labmagenverlagerungen (GOFF und HORST 1997) in Verbindung gebracht. Andere Autoren sehen keinen Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen und subklinisch verringerten Serumkalzium- bzw. -phosphat-konzentrationen (KEHRLI und GOFF 1989; LEBLANC et al. 2005) im Frühpuerperium. Da bei unmittelbar nach der Kalbung festliegenden Kühen neben reinen Hypokalzämien und Kombinationen derer mit verminderten Serumphosphatwerten auch reine Hypophosphatämien festgestellt werden, herrscht Uneinigkeit über die Rolle des Phosphats im Gebärparesekomplex.

Zu diesem Zweck wurde eine einjährige Beobachtungsstudie auf einem kommerziellen Milchviehbetrieb in Norddeutschland durchgeführt.

Die vorrangige Zielstellung dieser Arbeit ist:

1. Beschreibung des Zusammenhangs zwischen unmittelbar p.p. verringerten Serumkalzium- und -phosphatkonzentrationen und vermehrten Inzidenzen bestimmter Erkrankungen innerhalb des peripartalen Krankheitskomplexes von Milchkühen.
2. Untersuchung zu den Auswirkungen klinischer sowie subklinischer Hypokalzämie bzw. -phosphatämie auf Milch- sowie Fruchtbarkeitparameter in der Folgelaktation.
3. Bewertung zum Zusammenhang von Hypokalzämie und Hypophosphatämie.

2. Literaturübersicht

2.1. Kalzium

Kalzium ist das fünfthäufigste Element der Erdkruste. Es ist wichtiger Bestandteil belebter Materie und am Aufbau von Blättern, Muscheln, Knochen und Zähnen beteiligt. Ungefähr 2 % des Organismus von Säugetieren bestehen aus Kalzium (ROOT und HARRISON 1976). Es nimmt an vielen Körperfunktionen teil (GOFF et al. 1991) und weist im Organismus die größte Menge aller Kationen auf. Mehr als 30 verschiedene Reaktionen und Funktionen im tierischen Organismus benötigen Kalzium. Es hat unter anderem Bedeutung für das Nervengewebe, die glatte und die quergestreifte Muskulatur, die Bildung und Freisetzung von Hormonen (KOLB 1981) und die Blutgerinnungskaskade (BROADUS 1993).

2.1.2. Verteilungsräume

2.1.2.1 Kalzium im Serum

Wie in Tabelle 1 dargestellt, herrschen verschiedene Ansichten über den physiologischen Referenzwert der Serumkalziumkonzentration von Milchkühen.

Tabelle 1: Physiologische Serum-Ca-Konzentrationen in mmol/l

2,3 – 2,7	FÜRRL et al. (1981)
2,3 – 2,8	VRZGULA und SOKOL (1987)
2,5 – 2,7	JACOBI (1988)
2,5 +/- 0,37	KOLB (1989)
2,1 – 3,0	ROSENBERGER (1990)
2 – 3	STÖBER und GRÜNDER (1990)
2 – 3	HOFMANN (1992)
2 – 3	BICKHARD (1992)
2,25 – 3	McDOWELL (1992)
2,25 – 2,5	GOFF et al. (1995)
2,2 – 2,9	KRAFT und DÜRR (1997)
2,3 – 2,8	KRAFT et al. (1999)

In der Transitperiode sind untere Werte bis zu 2 mmol/l physiologisch. Im Plasma-Pool sind ca. 3 g Ca enthalten (GOFF 2000; KRAFT et al. 2005). Die Kalzium-Konzentrationen im Blutserum spielen nicht die dominierende Rolle (BLUM 2001). Ungefähr 45 % des Ca sind hier an Proteine gebunden. Hierbei handelt es sich zu ca. 75 % um Albumin und 25 % um Globuline bzw. Lipoproteine (ZEPPERITZ 1992; BLUM 2001; SCHWARZ 2001). Die Bindung an diese Proteine nimmt bei einer Alkalose zu und einer Azidose ab und ist somit pH-abhängig (SILBERNAGL und DESPOPOULUS 1991).

Etwa weitere 5 % des Ca sind an Bicarbonat-, Citrat-, Lactat-Ionen u. a. in komplexer Weise gebunden. Die übrigen 50 % kommen ionisiert vor (ZEPPERITZ 1992; BLUM 2001; SCHWARZ 2001). Diese Form des Ca liegt entweder frei oder elektrostatisch gebunden vor und es besteht ebenfalls eine Abhängigkeit vom pH-Wert (ZEPPERITZ 1992).

2.1.2.2. Kalzium im Knochen

Biochemisch gesehen besteht der Knochen aus organischer Matrix. Verstärkt und stabilisiert wird diese durch Einlagerung einer kalziumreichen Mineralphase. Diese anorganische Substanz macht ca. 60 % der extrazellulären Matrix aus. Das meiste Kalzium im Organismus ist die im Knochen angebildete Reserve (BOSTEDT 1973 a; SACHS 1973), die 99 % ausmacht und als Hydroxylapatit vorliegt (BRAITHWAITE 1976; AILINGER et al. 1980; BLUM 1982; WEISS 1993), der kristallinen Form des CaPO4 (BARON 1993; de BEHR 2003). Für den Knochenaufbau sind die Ca^{2+}-Ionen unverzichtbar (HORST et al. 2001).

2.1.2.3. Kalzium im Interzellularraum

Bei einer 600 kg schweren Kuh entfallen insgesamt 6 g auf den Interzellularraum (STAUFENBIEL 1999; GOFF 2000). Dieser wird durch Ca-Resorption aus Knochen und Darm gespeist (GOFF 2000).

2.1.2.4. Weitere Verteilungsräume

Kalzium ist ebenfalls in der Zerebrospinalflüssigkeit sowie intrazellulär in Mitochondrien und dem endoplasmatischen (sarkoplasmatischen) Retikulum anzutreffen (BLUM 2001). Hier kommt ihm die entscheidende Rolle bei der Muskelkontraktion zu, indem es zwischen elektrischem Reiz und Kontraktion vermittelt. Des Weiteren wurde die Hypothese entwickelt, dass das intrazelluläre Kalzium eine wichtige Rolle im Energiestoffwechsel spielt. Die Erhöhung der Konzentration im Cytosol hat eine Stimulierung der Ca-Konzentration in den Mitochondrien zur Folge, was wiederum die Reaktionskette der oxydativen Phosphorylisierung aktiviert und somit die Bildung von ATP fördert (McCORMACK und DENTON 1990).

2.1.3 Wirkung

2.1.3.1. Wirkung in der Skelettmuskelzelle

Im endoplasmatischen Retikulum der Muskelzelle („sarkoplasmatisches Retikulum“) ist Kalzium massiv in zweiwertiger Ionenform (Ca^{2+}) gespeichert. Ein Eintreffen eines Aktionspotentials in der Muskelzelle hat die Entleerung dieses Speichers zur Folge, wodurch sich die intrazelluläre Ca-Konzentration um das 1000fache erhöht.
Ca^{2+}-Ionen binden an das Troponin C der Muskelzelle, welches wiederum mit dem sich um ein Aktinfilament windenden Tropomyosin verbunden ist. Hierdurch wird die Brückenbindung zum Myosin möglich. Es kommt zur Muskelkontraktion, auch Filamentgleiten genannt. Um das freigesetzte Ca^{2+} danach umgehend wieder in die Tubuli zurückzupumpen, ist ATP nötig (KOLB 1989; SILBERNAGL und DESPOPOULUS 1991). Es kann also keine Kontraktion ohne Ca stattfinden.

2.1.3.2. Wirkung in der glatten Muskelzelle

Im glatten Muskel läuft die Kontraktion ebenfalls durch einen Ca^{2+}-Einstrom ab. Das Ca bindet hier allerdings nicht an Troponin, sondern an Kalmodulin (KOLB 1989; SILBERNAGL und DESPOPOULUS 1991).

2.1.3.3. Wirkung als Messenger

Eine weitere wichtige Rolle spielen Ca^{2+}-Ionen in Form von „First“ und „Second Messengern“. Hierbei verursachen sie beispielsweise die Freisetzung von Neurotransmittern an der präsynaptischen Membran (zum Beispiel Azetylcholin und Noradrenalin) oder die Ausschüttung von Hormonen am Hypophysenhinterlappen (beispielsweise Oxytocin) (SILBERNAGL und DESPOPOULUS 1991).

2.1.3.4. Wirkung bei der Blutgerinnung

Kalzium ist als Cofaktor auch ein Bestandteil der Blutgerinnungskaskade, wobei hier die ausreichende Verfügbarkeit von Kalzium eine wichtige Rolle spielt (BROADUS 1993). Es katalysiert die Thrombin- und Thromboplastinbildung (MCDOWELL 1992; GROPPEL 1995 a).

2.1.4 Bedarf und Resorption

Nach dem Ausschuss für Bedarfsnormen der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie von 2001 liegt der tägliche Ca-Bedarf für eine trockenstehende Kuh bei 34 g und erhöht sich bei Kühen mit einer Tagesmilchleistung von 40 kg auf bis zu 146 g. Andere Autoren machen unterschiedliche Angaben zum Erhaltungsbedarf. Für eine Kuh von 500 kg geben ARC (1980) 12 g/d, GROPPEL (1995 b) 15 g/d und GEH (1986) sowie GÜNTHER (1991) 20 g/d an. Einen geringeren Unterschied weisen die Angaben zum Kalziumbedarf während der Laktation pro Liter Milch auf. Dieser wird zwischen 3,1 g (GEH 1986; MEYER et al. 1989) und 3,2 g (GÜNTHER 1991; GROPPEL 1995 b) angegeben.

Sowohl Kalziumabsorption als auch -sekretion sind bei Rindern grundsätzlich über die komplette Länge des Gastrointestinaltraktes möglich (RICKEN 2005). Wahrscheinlich wird der größte Teil des Kalziums im Dünndarm resorbiert, wie es auch beim Monogaster geschieht. HOENDEROP et al. (2007) beschreiben hierfür einen passiven Transport über Tight Junctions. Beim Wiederkäuer findet zusätzlich eine Resorption sowohl über die Pansen- (LEONHARD-MAREK et al. 2007) als auch über die Labmagenwand statt. Der aktiven Resorption im Pansen kommt nach RICKEN (2005) allerdings keine große Bedeutung zu. Die Resorption kann auf zwei unterschiedlichen Wegen erfolgen, die beide von der Höhe der Konzentration des anflutenden Ca mit der Ingesta abhängig sind. Es handelt sich entweder um eine passive Diffusion bei hohen Konzentrationen, d. h. über 2,5 mmol/l (HORST et al. 2001) oder um einen aktiven Transport, bei geringen Konzentrationen von 2,5 mmol/l oder weniger (GOFF und HORST 2001), welcher durch 1,25-Dihydroxycholecalciferol stimuliert wird.

Weiterhin wird auch ein passiver parazellulärer Transport zwischen den Epithelzellen des Intestinums hindurch vermutet, welcher einen elektrochemischen Gradienten erfordert (BREVES et al. 1995). FLEET und SCHOCH (2010) beschreiben ebenfalls einen para- wie auch transzellulären Weg der Ca-Absorption aus dem GIT.

Eine Hypokalzämie steigert die Ca-Resorption. Hierbei handelt es sich um eine passive Diffusion auf Seiten der Ingesta in die Darmzelle. Für die Translokation wird das Vorkommen eines Kalzium-bindenden Proteins (Calbinding-D9k) angenommen. Die Ausschleusung von Ca findet auf der basolateralen Seite der Zelle mittels Ca-ATPase gegen einen elektrochemischen Gradienten statt (BREVES et al. 1995; ZHU et al. 1998). Die intestinale Ca-Aufnahme sinkt mit zunehmendem Alter der Kuh. Bei adulten Rindern wird eine mittlere Verwertbarkeit von 60 % angenommen (GFE 1993).

Der Resorptionskoeffizient beim Saugkalb beträgt 97 % (MÄNNER und BRONSCH 1987) bzw. 90 % (SHERIF et al. 1981; MCDOWELL 1992). 10 Jahre alte Tiere absorbieren lediglich noch 22 % des aufgenommenen Ca (SHERIF et al. 1981; PIATKOWSKI et al. 1990; MCDOWELL 1992). Neben dem Alter haben weitere Faktoren Einfluss auf die Absorption von Ca. So wird diese durch hohe Futtergehalte an Magnesium, Eisen, Zink, Phosphat und Mangan gesenkt (GÜNTHER 1991; MCDOWELL 1992). Proteinreiches Futter mit Aminosäuren wie Lysin und Arginin hingegen erhöht die Resorption von Kalzium (WIESNER 1970; KIRCHGESSNER 1987; PIATKOWSKI et al. 1990).

2.1.5. Ausscheidung

Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über Harn und Kot, wobei beim Rind letztere dominiert, da das im Ultrafiltrat der Niere befindliche Kalzium zu etwa 98 % reabsorbiert wird (HARTMANN et al. 2000). Die Ausscheidung über die Faeces beträgt durchschnittlich 20 – 25 mg/kg KM/Tag. Bei einer Kuh mit einem Gewicht von 600 kg entspräche dies etwa 12 – 15 g pro Tag.

2.2. Kalzium in der peripartalen Periode

2.2.1. Veränderung der Konzentration

Die Ca-Konzentration im Blut von Kühen unterliegt einer generellen Senkung während beziehungsweise unmittelbar nach jeder Geburt. Davon sind sowohl das Gesamt-Ca als auch ionisiertes Ca betroffen. Mit der Konzentration von anorganischem Phosphat verhält es sich ebenso (SEYREK-INTAS 1993). Nach DEGARIS und LEAN (2008) kann die tägliche Menge an Ca, die über die Milch abgeht, beim einzelnen Tier 50 g übersteigen. Benötigt eine Kuh während der Trächtigkeit für fetales Wachstum noch 10 – 15 g Ca, so ist der Bedarf zu Beginn der Laktation bei 30 – 50 g (HORST et al 2005). Nach HORST et al. (1997) liegt der einmalige Ca-Verlust über 10 kg Kolostrum bei ca. 23 g.

Damit beläuft sich die Höhe der Kalziumabgabe schon bei Laktationsbeginn auf ein Vielfaches des endogenen Kalziumpools (GOFF et al. 1987). Hierbei sahen auch KUME et al. (2003) den Grund für die peripartal erniedrigte Ca-Konzentration. GRÜNDER (1991) hingegen sah in der verminderten Futteraufnahme um den Geburtszeitpunkt den Grund für den Abfall. QUIROZ-ROCHA et al. (2009) beprobten 511 Kühe a. p. und 527 Kühe p. p., wobei die Serum-Ca-Konzentration a. p. 2,18 – 2,65 mmol/l betrug. Dem gegenüber steht die Serum-Ca-Konzentration p. p. bei 1,64 – 2,61 mmol/l. Unter physiologischen Umständen fangen Kühe dies jedoch auf. Es besteht ein lineares Verhältnis zwischen der Menge an Ca,

die über die Milch sezerniert wird und dem prozentualen Anteil, der im Gastrointestinaltrakt absorbiert wird. Folglich kann das Rind dies in der Laktationsperiode über eine effizientere Absorption (bis zu 80 %) ausgleichen (VAN`T KLOOSTER 1976; CARE et al. 1980). Danach findet ein allmählicher Anstieg statt. Die antepartale Ausgangskonzentration des Blutkalziumspiegels wird zwischen dem fünften und zehnten Tag p. p. erreicht. Der Abfall des Serum-Ca ist bei multiparen Tieren höher als bei erstgebärenden, bei welchen er eher moderat ausfällt (BOSTEDT 1974).

Ein Absinken des Ca einen Tag vor bis zwei Tage nach dem Kalben auf Werte um 2 mmol/l ist physiologisch (KRAFT et al. 1999). Von einem verminderten Gehalt im Blutserum (mit zu erwartender klinischer Symptomatik der Gebärparese) sprechen sowohl HOSPES et al. (2002) als auch KRAFT und DÜRR (2005) bei Konzentrationen von unter 2,0 mmol/l; GOFF (2002) hingegen erst bei Konzentrationen von unter 1,25 mmol/l.

2.2.2. Konzentration nach einer Schwergeburt

Praktische Geburtshilfe beinhaltet sowohl Zughilfe als auch Manipulationen und operative Eingriffe, die nötig sind, eine Geburtsstörung zu beheben (SCHAETZ 1991). In der Literatur sind Angaben zu Geburtsstörungen uneinheitlich und schwanken in der Häufigkeit zwischen 5 % und 50 %, beeinflusst von Faktoren wie Rasseunterschieden und regionalen Besonderheiten. 3 % bis 5 % aller Rindergeburten benötigen tierärztliche Geburtshilfe (MEIJERING 1984; BUSCH 1993). Diese wird in verschiedene Schweregrade eingeteilt, deren Einteilungen willkürlich sind, aber jeweils die problemlose Geburt und die Geburt durch tierärztliche Operation beinhaltet und in 3 bis 6 Abstufungen unterteilt ist (DEMATAWEWA und BERGER 1997; TENHAGEN et al. 2001; BELL und ROBERTS 2007). Erfolgt die Kalbung unter geburtshilflicher Maßnahme auf natürlichem Wege, ist die Senkung der Serumkalziumwerte sowohl deutlicher als auch länger anhaltend. Dies ist bei Färsen und Kühen gleichermaßen der Fall. Nach Sectio caesarea ist die depressive Phase des Kalziumspiegels noch intensiver, ohne jedoch zu klinisch manifesten Erscheinungen einer Gebärparese führen zu müssen. Auch erhebliche Verringerungen müssen nicht unbedingt zu paretischen Symptomen führen (BOSTEDT und BLESS 1993).

Von Schwergeburten betroffene Tiere zeigen jedoch häufig Anzeichen einer latenten Hypokalzämie, was sich in Hypothermien der Akren, verminderter Futteraufnahme und verminderter gastroenteraler Motilität äußert. Vermutlich sind die Mechanismen, welche die Elektrolythomöostase beim Rind regulieren, nach komplizierten Geburten stärker in ihrer Funktion beeinträchtigt als nach komplikationslosen.

Eine klinisch manifeste Gebärparese, welche auf Verschiebungen im Elektrolytstoffwechsel zurückzuführen ist, kommt nur bei einigen Tieren vor, wobei es scheint, dass die Inzidenz der Gebärparese mit zunehmender Anzahl der Kalbungen ansteigt. Bei schwergebärenden Erstkalbinnen kommt dieses Problem so gut wie gar nicht vor (BENEDIXEN et al. 1987; MARKUSFELD 1987).

2.3. Einfluss von Kalzium auf die Leistung

2.3.1. Milchleistung

Lag die physiologische Leistungsgrenze einer Milchkuh nach JONES et al. (1994) Anfang der 90er noch bei 10000 kg Milch pro Jahr und Kuh, so liegt sie heute bedeutend höher. Der Institutsbericht 390/2007 der Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL) (WALTER, 2007) prognostizierte für den Zeitraum 2010 bis 2020, dass in Spitzenbetrieben Herdenleistungen erzielt werden können, die sich zwischen 15 000 bis 20 000 kg/Kuh und Jahr bewegen. Die Leistungen einzelner Kühe können demnach 25 000 kg Milch übersteigen. Die Milchmengenleistung wird von einer Vielzahl von Faktoren beeinflusst. Dies gilt vor allem für das genetische Leistungspotential (BUNCH et al. 1984; DIERS 1997) und die Anzahl der bisherigen Laktationen (GRABOWSKI 2000). Des Weiteren hat die Fütterung einen erheblichen Einfluss auf die Milchmengenleistung (LITTLE et al. 1984; LACY-HULBERT et al. 1999). Als weitere Einflussgrößen werden Alter bzw. Erstkalbealter, Weidegang, Melkpersonen (HUTH 1995) und Brunst (HORREL et al. 1985) genannt. Auch Melkfrequenz (HENDERSON et al. 1983) und Witterung (RODRIQUEZ et al. 1985) werden erwähnt.

2.3.1.1. Einfluss der Milchleistung auf postpartale Krankheiten

Es wurde festgestellt, dass eine steigende Herdenmilchleistung in der aktuellen und vergangenen Laktation mit einem erhöhten Risiko für Schwergeburten, Retentio secundinarum, Mastitiden, frühe Metritiden und Milchfieber einhergeht (GRÖHN et al.1990). Auch für DOHOO et al. (1984) nahm mit höherer Milchleistung die Inzidenz von Milchfieber zu. Ein erhöhtes Vorkommen von Endometritis und Metritis mit zunehmender Milchleistung wurde von OLTENACU et al. (1990) und GRÖHN et al. (1994) beschrieben. Laut Berechnungen von FLEISCHER et al. (2001) hatten Kühe mit einer 305-Tageleistung von 12000 kg Milch in der 3. Laktation ein um 26,3 % höheres Mastitisrisiko in der Folgelaktation als Kühe mit 6000 kg. Auch die Risiken für Ketose (GRÖHN et al. 1986) und

Labmagenverlagerungen (LOTTHAMMER 1999) stiegen mit höherer Leistung deutlich an. WANGLER et al. (2006) hielten dagegen, dass Hochleistungskühe nicht häufiger erkranken als Tiere mit niedriger Leistung. Ihre Untersuchungen umfassten 3325 abgeschlossene Laktationsleistungen. Hierbei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der Behandlungshäufigkeit der verschiedenen Krankheitsgruppen (Euter-, Stoffwechsel-, Klauen- und Gliedmaßenerkrankungen, LMV) zwischen den Leistungsklassen (4000 – 12000 kg Milch in der 305-Tagesleistung).

2.3.1.2. Einfluss postpartaler Krankheiten auf die Milchleistung

Schwergeburten, Retentio secundinarum und frühe Metritiden haben einen signifikanten Effekt ($P < 0,05$) auf die Milchleistung, und dies vor allem in der Frühlaktation (RAJALA und GRÖHN 1998). Beim Auftreten dieser Erkrankungen wiesen Kühe mit hoher Leistung die größten Verluste auf. Laut LUCEY et al. (1986) ist die Leistung vor Erkrankungen wie Ketose oder Mastitis signifikant höher ($p < 0,001$) als nach der Erkrankung.

Tiere, die an Hypokalzämie erkrankten und wiederhergestellt wurden, bleiben in der Milchleistung gegenüber früheren Laktationen oft um 2 bis 3 kg täglich zurück (ROSENBERGER 1994). Insgesamt sinkt die Jahresmilchleistung um 14 % (BLOCK 1984). Andere Autoren (GABRIS und BAJAN 1983; DOHOO und MARTIN 1984; LUCEY et al. 1986; OSTERGAARD und LARSEN 2000; HOUE et al. 2001; DUFFIELD 2006) fanden entweder keinen negativen Einfluss der subklinischen Hypokalzämie auf die Milchleistung oder wiesen darauf hin, dass eine Abschätzung der Milchverluste durch die höhere Inzidenz bei Hochleistungstieren schwer möglich war. In einer Untersuchung von WEBER (2010) auf zwei Betrieben wurde in einem Betrieb festgestellt, dass die Kühe mit subklinischer Hypokalzämie eine um 500 bis 600 kg höhere 305-Tage-Leistung aufwiesen als Kühe ohne Hypokalzämie oder klinisch unauffällige Tiere. Im zweiten Betrieb konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen subklinischer Hypokalzämie und Milchleistung gefunden werden.

2.3.2. Fruchtbarkeit und dazugehörige Kennzahlen

Zur Beurteilung der Fruchtbarkeit des Einzeltieres und auf Herdenbasis steht eine Vielzahl an Kennzahlen zur Verfügung. Hierzu zählen Rastzeit (RZ), Zwischentragezeit (ZTZ) oder Güstzeit, Zwischenkalbezeit (ZKZ), Verzögerungszeit (VZ) und Trächtigkeitsrate gesamt (TRG), des Weiteren Kennzahlen zur Besamung selbst wie Besamungsaufwand (BA) und Besamungsindex (BI) (Portal-Rind 2011).

Die RZ ist der in Tagen gemessene Zeitabschnitt zwischen Kalbung und darauf folgender erster Besamung (SCHAETZ 1991a). Sie sollte nach HEUWIESER (1997) zwischen 50 und 60 Tagen liegen.

Die ZTZ oder Güstzeit (Portal-Rind 2011) ist der Abschnitt zwischen Kalbung und erstem Tag der Trächtigkeit. Wünschenswert ist eine ZTZ von weniger als 85 Tagen. Die tatsächliche mittlere Güstzeit in Deutschland beträgt 105 Tage (Mansfeld et al. 1999). Die Differenz zwischen Rastzeit und Güstzeit ist die Verzögerungszeit, die möglichst klein sein soll und durch Brunstnutzungsrate (BNR) und Konzeptionsrate (KR) beeinflusst wird (Metzner und Mansfeld 1992).

Der BA gibt die Anzahl der Besamungen pro Trächtigkeit bei tragenden Tieren an. Der BA-nicht tragende gibt die Anzahl der Besamungen bei den nicht tragend gewordenen Tieren an. Der BI gibt die Gesamtzahl der durchgeführten Besamungen pro Trächtigkeit an, inklusive aller Besamungen bei nicht tragend gewordenen Tieren. DE KRUIF et al. (1998) nennen die letztgenannten drei Kennzahlen Trächtigkeitsindex, Nichtträchtigkeitsindex und Gesamtindex. Die Kennzahlen und ihr jeweiliger Gebrauch sind in der Literatur nicht einheitlich und es existieren gegensätzliche Definitionen (Busch 1983; BOSTEDT 2003).

2.3.2.1. Einfluss von Kalzium auf die Fruchtbarkeit

Ein Faktor, der Einfluss auf die Fruchtbarkeit des Einzeltieres hat, ist die postpartale Serum-Ca-Konzentration. Symptome eines Kalziummangels sind zum einen eine verminderte Futteraufnahme und Lebendmassezunahme sowie eine gestörte Fruchtbarkeit mit Nachgeburtsverhaltungen, eitrigen Scheiden- und Gebärmutterentzündungen sowie stiller Brunst (HOFMANN 1992; KÖHN 1995). Schon BLUM und FISCHER (1974) beobachteten ein vermehrtes Auftreten von Sterilitäten in Verbindung mit erniedrigten Serum-Ca-Werten. Nach verschiedenen Autoren kommt es durch einen verringerten Serum-Ca-Spiegel zu einer verspäteten ersten Ovulation nach dem Kalben (ERB et al. 1985; JONSSON 1999), zu einem erhöhten Besamungsindex, einer verlängerten ZTZ und einer verlängerten Rastzeit (BORSBERRY und DOBSON 1989; MARTINEZ et al. 2012).

Ca-Ionen spielen eine entscheidende Rolle im reproduktiven System (MCCLURE 1994). Ca-abhängige Mechanismen sind Bestandteil der Biosynthese von Steroiden in adrenergen Drüsen und Ovarien. Die Rolle des Kalziums bei der Steroidgenese wird in der Beeinflussung von Versorgung und Verbrauch von Cholesterol durch Mitochondrien gesehen. Des Weiteren stimuliert es die Synthese von Pregnolon zu Progesteron (HURLEY und DOUANE 1989). Es wird eine positive Korrelation zwischen kalziumreicher Fütterung und

Konzeptionsrate gesehen (HURLEY u. DOANE 1989).

In einem Versuch mit 40 Kühen (SEIFI et al. 2005) stellte sich heraus, dass der Serumkalziumspiegel der Kühe, die mehr als 3 Besamungen benötigten, mit 2,17 mmol/l signifikant ($p < 0,05$) unter dem Wert der Probanden lag, die maximal zweimal besamt werden mussten. Deren Wert betrug 2,34 mmol/l.

In einer Studie von PAYNE u. PAYNE (1987) wurden 106 sterile Kühe mit 96 nicht sterilen verglichen, wobei Kalziumwerte von 2,235 mmol/l und 2,475 mmol/l gemessen wurden.

Für DOHOO und MARTIN (1984 b) und DUFFIELD (2006) gibt es keinen Zusammenhang zwischen Hypokalzämie und ZTZ. Ebenso bestand für LARSON et al. (1980) und FORSHELL et al. (1991) kein signifikanter Zusammenhang zwischen Fruchtbarkeit und Ca-Konzentration.

2.4. Kalzium und der peripartale Krankheitskomplex

Die Erkrankungen der Milchkuh sind meist in den ersten zwei Laktationsmonaten anzutreffen (ROSSOW 2003). PIECHOTTA et al. (2012) geben für diesen Zeitraum Erkrankungsraten bis zu 65 % pro Betrieb an. Die eigentliche primäre Ursache oder der Auslöser für Fortpflanzungsstörungen, Mastitiden, Klauenerkrankungen und Labmagenverlagerungen sind vielfach Stoffwechselstörungen (ROSSOW 2003). Aber auch das Auftreten von Erkrankungen im Verdauungsapparat und von Fruchtbarkeitsstörungen wird durch einen subklinisch gestörten Mineralstoffwechsel unterstützt (STAUFENBIEL u. GELFERT 2001). Pluripare Tiere sind häufiger betroffen als Färsen (BIJMHOLT et al. 2012). Hierbei ist vor allem die Hypokalzämie zu betrachten, sowohl die klinisch manifeste als auch die subklinische. Zur Hypokalzämie kommt es unmittelbar mit Beginn der Laktation, wenn die Kalziumresorption aus dem Darm und die Kalziummobilisierung aus dem Knochen im Verhältnis zum Verbrauch durch den Milcheinschuss zu Beginn der Laktation nur unzureichend stattfinden (BODA et al. 1954; WANG et al. 1994). Die Kombination mit dem drastisch gesteigerten Ca-Bedarf führt zu einem Ungleichgewicht zwischen Aufnahme und Bedarf (ALLEN et al. 1985) und somit zu einer unausgeglichenen Kalziumhomöostase (MOORE et al. 2000). Der Grund hierfür liegt in der verminderten Ansprechbarkeit der Vitamin- D_3- und Parathormonrezeptoren im unmittelbaren Zeitpunkt um die Geburt. Folglich findet sich eine entsprechend veringerte Mobilisierbarkeit des Kalziums (GOFF et al. 1991). Innerhalb der ersten 48 Stunden post partum kann der physiologische Wert auf knapp über

2 mmol/l sinken (KRAFT et al. 1999). Unter subklinischer Hypokalzämie wird das Absinken des Blutkalziumspiegels wenige Tage vor bis wenige Tage nach dem Kalben unter die physiologische Normgrenze ohne Anzeichen einer Gebärparese verstanden (BUSCH 2004). Bei der subklinischen Hypokalzämie sinkt die Serumkalziumkonzentration unter 2,0 mmol/l ab (DEGARIS und LEAN 2008), verläuft aber ohne Klinik (HOUE et al. 2001). Ab einem Kalziumgehalt von unter 1,875 mmol/l spricht GOFF (1996) von einer subklinischen Hypokalzämie. In der Folge subklinischer Störungen kann es zu Milchleistungsrückgang und zu einem vermehrtem Auftreten von Krankheiten kommen (INVARTSEN 2006). Liegt der Serum-Kalzium-Gehalt unter 2 mmol/l, ist die Inzidenz für eine Dislocatio abomasi sinistra 7,35 mal höher als bei Kühen mit höheren Werten (BLOCK 1984). Die durch den subklinisch verminderten Kalziumspiegel hervorgerufene verminderte Kontraktilität der glatten und quergestreiften Muskulatur kann verschiedene andere Erkrankungen und Schwergeburten bedingen (MURRAY et al. 2008). Hierzu zählt GROHN et al. (1989) Nachgeburtsverhaltung, Prolaps uteri und Endometritis. HORST (1986) führt neben diesen auch Mastitiden und Ketosen an. Daraus ergibt sich die maßgebliche Bedeutung der subklinischen Hypokalzämie (STAUFENBIEL 1999). STAUFENBIEL (2004) beschreibt die Hypokalzämie als Eisbergmodell (Abbildung 1), wobei in diesem Modell die subklinische Form größeren Schaden anrichtet als die klinisch manifeste.

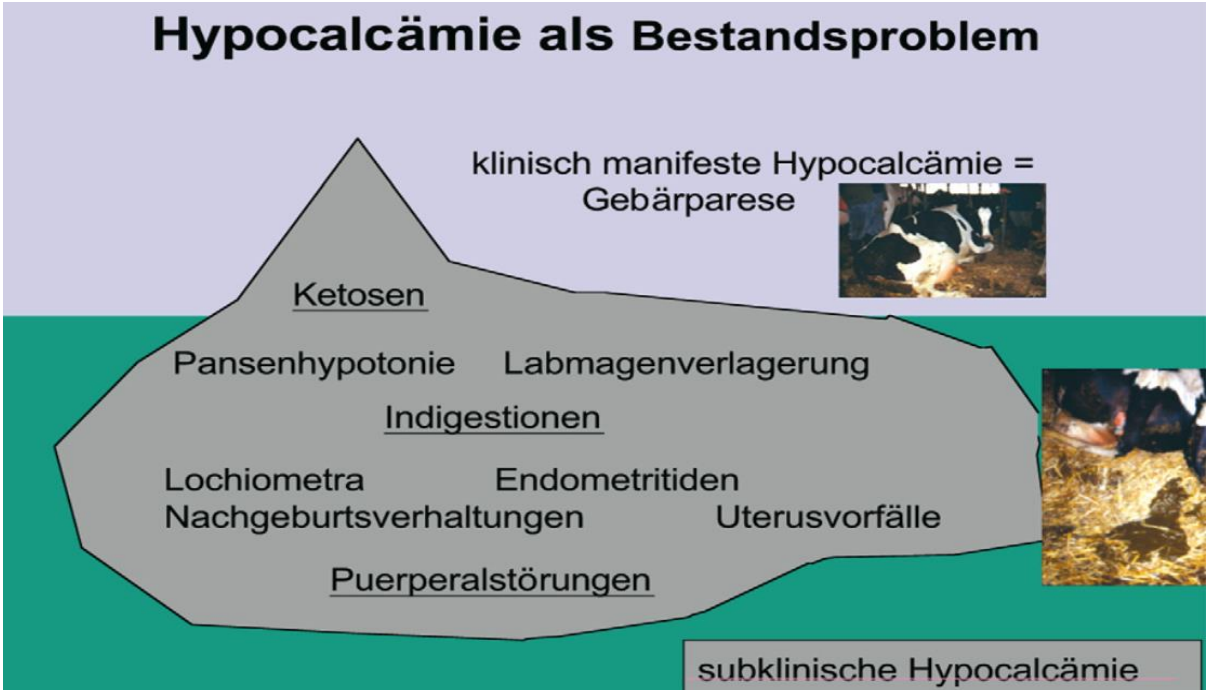

Abbildung 1: Eisbergmodell der Hypokalzämie (STAUFENBIEL 2004)

Auftretende Unruhe, häufiges Liegen, Muskelzittern und ein schwankender Gang sind bereits Anzeichen einer beginnenden hypokalzämischen Gebärparese (STAUFENBIEL et al. 2002).
GOFF (2003) und WILDE (2006) sahen einen Grund für die hohe Anfälligkeit gegenüber postpartalen Krankheiten in der Assoziation zwischen Hypokalzämie und verringerter gastrointestinaler Motilität, was insgesamt weniger Trockenmasseaufnahme zur Folge hat (MULLIGAN et al. 2006). NORDLUND et al. (2006) bezeichnete die Trockenmasseaufnahme als wichtigsten Faktor im peripartalen Krankheitskomplex. Für WILDE (2006) verstärkt eine verminderte Trockenmasseaufnahme die negative Energiebilanz, was vor allem schlechtere Fruchtbarkeits- und Milchleistungparameter in der folgenden Laktation mit sich führt.

2.4.1. Stoffwechselkrankheiten

2.4.1.1. Hypokalzämische Gebärparese

Die Gebärparese ist eine Stoffwechselstörung, die insbesondere bei Hochleistungskühen auftritt. Anstatt hypokalzämicher Gebärparese werden auch folgende Bezeichnungen verwendet: hypokalzämische Gebährlähmung, Milch- oder Kalbefieber, puerperales Festliegen, Paresis puerperalis oder Gebärkoma. Sie zählt zu den häufigsten mineralstoffbasierten Erkrankungen der MiIchkuh in der Transitperiode (FÜRLL 2001). Hierbei weist sie ein hohes wirtschaftliches Ausmaß auf. Die Milchproduktion (ZEPPERITZ 1992; FÜRLL 2002 a) wird je nach Schweregrad der Gebärparese um bis zu 14 % gesenkt (ROCHE 2001), Fruchtbarkeit (ZEPPERITZ 1992; ØSTERGAARD et al. 2003) und Gesundheit der Kuh werden schwerwiegend und nachhaltig beeinflusst (HOUE et al. 2001; GOFF 2008).
Die meisten Fälle der hypokalzämischen Gebärparese treten in einem Zeitraum von 24 h a. p. bis 72 h p. p. auf (ALLEN u. DAVIES 1981; GUARD 1995; LAWTON 2000). STAUFENBIEL et al. (2002) stellten fest, dass bei festliegenden Kühen außerhalb des Zeitraumes von einem Tag vor bis maximal drei Tage nach dem Abkalben nicht mehr von einer Gebärparese im engeren Sinne der Definition gesprochen werden kann.
Weltweit tritt Milchfieber bei 5 bis 10 % aller pluriparen Milchkühe auf (MARTIG 2002). Für Deutschland wird die Inzidenz von verschiedenen Autoren meist

zwischen 5 % und 11 % angegeben (LUCEY und ROWLANDS 1983; OETZEL 1988; HUNT und BLACKWELDER 2002), wobei die bisherigen Angaben meist zwischen 3 % (HANSEN et al 2007) und 14 % (ESSLEMONT und KOSSAIBATI 1996) schwanken, allerdings auch weitaus höhere und niedrigere Werte angegeben werden (Tab. 2). Aufgrund einer Vielzahl verschiedener Produktionsverfahren (ROCHE und BERRY 2006) herrscht eine große betriebsabhängige Variation der Inzidenz (DEGARIS und LEAN 2008).

Das Risiko einer Gebärparese nimmt für Kühe bis zu einem Alter von 6 Jahren linear zu (MARTIG 2002). Die Inzidenz bei dreijährigen Tieren liegt lediglich bei 0,3 %. Neunjährige erkranken mit einer Häufigkeit von 25 % (HANSARD et al. 1954). STÖBER (1994) gibt die Inzidenz für Kühe nach der zweiten Kalbung mit 0,5 % und für Neunjährige mit 20 % an.

Tabelle 2: Inzidenz der Gebärparese

Inzidenz der GP in %	**Autor**
27	LUCEY und ROWLANDS (1983)
5	HORST (1986)
9	REINHARD et al. (1988)
1,5	MERKUSFELD (1990)
8	MALZ und MEYER (1992)
10	PHILLIPPO et al. (1994)
10	MARTIG (2002)
9	GOFF et al. (2014)

Eine Häufung tritt nach dem dritten Partus auf, entsprechend erkranken 5- bis 7-jährige Tiere besonders häufig (BOSTEDT et al. 1979). DISHINGTON (1974) sieht die höchste Inzidenz beim vierten bis achten Partus.

BRAUN et al. (2006) untersuchten 30 Kühe mit Gebärparese, wobei die durchschnittliche Gesamtkalziumkonzentration im Blut 1,20 mmol/l und die ionisierte Ca-Konzentration 0,67 mmol/l betrug. In einer Untersuchung von GELFERT et al. (2005) zur Inzidenz von Milchfieber in verschiedenen Regionen hatten 80 % der festliegenden Kühe eine erniedrigte Serum-Ca-Konzentration. Ausfälle des Stehvermögens treten bereits ab Konzentrationen von 1,75 mmol/l auf (GOFF 1999; OETZEL 1988). ZEPPERITZ (1990) fand in seinen Untersuchungen bei 73,3 % der Kühe mit Gebärparese eine Ca-Konzentration im Blut von unter 1,5 mmol/l. LIEBETRAU et al. (1975) stellten bei 83 % der festliegenden Kühe

eine Ca-Konzentration im Blut unterhalb des physiologischen Normbereiches fest. Dabei war ein fester Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des klinischen Bildes der Gebärparese und der Ca-Konzentration im Blut nicht immer nachzuweisen.
Erstkalbende erkranken nach ALLEN und DAVIES (1981) nur sehr selten. Hierfür scheinen die geringere Milcheinsatzleistung und die schnellere und effektivere Ca-Mobilisation bei Färsen verantwortlich zu sein (HANSARD et al. 1954; PAYNE 1963). Im Gegensatz zu früherer Literatur (METZGER und MORRISO 1936) beschreiben FORBERG und JONSGÅRD (1973) zum ersten Mal einen Fall von Gebärparese bei einer Erstkalbenden.
Milchkühe, die an klinischer Gebärparese erkranken, weisen ein neunmal höheres Risiko auf, postpartale Folgeerkrankungen zu entwickeln als gesunde Kühe (WANG et al. 1994).
Folgen der Erkrankung sind Milchrückgang (STAUFENBIEL 1999; HOUE 2001), erhöhter Körpermasseverlust (HOUE et al. 2001) und Puerperalstörungen (STAUFENBIEL 1999). RADOSTITS et al. (2007) sehen ein erhöhtes Risiko, an Nachgeburtsverhalten, Metritis, Mastitis, Labmagenverlagerung, Ketose und Uterusprolaps zu erkranken. Auch andere Autoren nennen Ketose und Labmagenverlagerung (GOFF et al. 1989; STAUFENBIEL 1999; MAHLKOW-NERGE 2001) als anorexie- oder stressbedingte Folge der Erkrankung.

2.4.1.2. Ketose

Der Ketose, auch Azetonämie genannt, liegt eine Störung im Intermediärstoffwechsel zugrunde. Zum Zeitpunkt der höchsten Belastung des Energiestoffwechsels, besonders in der Frühlaktation, wird dem Intermediärstoffwechsel vermehrt Glukose für die Laktosynthese entzogen. Die entstehende Hypoglykämie versucht der Körper durch eine gesteigerte Glukoneogenese auszugleichen. Dabei wird dem Citratzyklus vermehrt Oxalazetat entzogen, welches bei unzureichender Nachlieferung in die Mitochondrien der Leberzellen als Reaktionspartner der aus dem Fettstoffwechsel anfallenden C2-Bruchstücke fehlt. Die biologisch aktivierten C2-Bruchstücke Azetyl-Coenzym A werden schnell zu Ketonkörpern umgesetzt. In Folge der Hypoglykämie bildet sich ein niedriger Plasmainsulinspiegel, der wiederum eine fortschreitende Lipolyse begünstigt (BAIRD 1982). So kommt es zu einem Anstieg der Ketonkörper Acetoacetat, ß-Hydroxybutyrat und Aceton bei erniedrigtem Blutzuckerspiegel und Leberglykogengehalt (BAIRD 1982). Die Ketoseempfänglichkeit ist bei überkonditionierten Tieren zum Zeitpunkt starker Milchsekretion mit niedrigen Blutglukose- und Insulinspiegeln am größten (RUKKWAMSUK et al. 1999). Signifikanten Einfluss auf die Inzidenz haben Faktoren wie Energieaufnahme a. p. (DANN et al. 2006), Futterzusammensetzung p. p. (VAN KNEGSEL et al. 2007) und Trockenstehermanagement

(STENGÄRDE et al. 2012). Ihre wirtschaftliche Bedeutung erhält die Ketose durch die sinkende Milchleistung und verminderte Fruchtbarkeit (KING 1979). Es kann zwischen einer klinischen und einer subklinischen Ketose differenziert werden. Obwohl die Ketonkörperkonzentration im Blut, im Harn und in der Milch bei der subklinischen Ketose stark erhöht ist, kommt es nicht zum Auftreten von klinischen Symptomen (ANDERSSON 1988). Bedeutend sind die subklinischen Ketosen, da sie häufig unentdeckt bleiben, aber die Produktivität ebenso negativ beeinflussen wie die klinischen Ketosen (BAIRD 1982). Zur Inzidenz der beiden Formen der Ketose werden in der Literatur unterschiedliche Angaben gemacht. Eine subklinische Ketose tritt nach AL-RAWASHDEH (1999) mit einer Häufigkeit von 22 % und eine schwere Ketose (> 1,7 mmol/l) mit 3,8 % auf. McART et al. (2012) beobachteten für die subklinische Ausprägung sogar eine Inzidenz von 43 %. Die Ketoseprävalenz steigt mit der Laktationszahl (VAN DER DRIFT et al. 2012). Eine Übersicht zu beschriebenen Inzidenzen gibt Tabelle 3.

Tabelle 3: Inzidenz der klinisch manifesten Ketose

Ketoseinzidenz in Prozent	**Autor**
13	KAUPPINNEN (1983)
12,1	STEHEN (1997)
3 – 5	STAUFENBIEL (2004)
13	NEUENSCHWANDER et al. (2012)

Die klinische Erkrankung ist durch ausgeprägte Indigestion, herabgesetzte Futteraufnahme, reduzierte Vormagentätigkeit und Verstopfung oder Durchfall gekennzeichnet. Letztendlich kann es zu Teilnahmslosigkeit, aber auch zu Bewegungsstörungen und Erregungszuständen kommen (STÖBER und DIRKSEN 1981). Von klinischer Seite wurde wiederholt ein ursächlicher Zusammenhang von Hypokalzämie und der Inzidenz boviner Ketose vermutet (CURTIS et al. 1983; BENDIXEN et al. 1987b; OSTRGAARD und GROHN 1999; CLARKSON 2000). Wie in vitro Untersuchungen zeigten, gibt es eine Verbindung zwischen der Stimulation der hepatischen Glukoseproduktion durch Glukagon und einem Kalziumeinstrom in die Hepatozyten. Hierfür muss die extrazelluläre Kalziumkonzentration ausreichend hoch sein (KOIKE et al. 1992). BENZEROUAL et al. (2000) stellten einen Zusammenhang zwischen der Stimulation des insulinabhängigen Glukosetransports über PI-3-Kinase in periphere Gewebe und einem Kalziumstrom von extra- nach intrazellulär dar. Seit längerem ist bekannt, dass die extrazelluläre Kalziumkonzentration die glukoseinduzierte

Insulinsekretion beeinflusst (WOLLHEIM und SHARP 1981). Auch GOFF und HORST (1997) beschrieben eine eingeschränkte Insulinsekretion aufgrund von Hypokalzämie. Dies sind Ergebnisse von Untersuchungen an Zellkulturen in vitro und isolierten Organen und können daher nur begrenzt auf den Glukosestoffwechsel des Gesamtorganismus übertragen werden. Sie geben jedoch Hinweise auf das Vorkommen von Wechselwirkungen zwischen Hypokalzämie und Glukosestoffwechsel und folglich auf die negative Beeinflussung der Produktion und Bereitstellung von Glukose bei einer Hypokalzämie. Liegt eine Kuh bei klinisch manifestem Milchfieber fest, gehen damit hormonelle Stressreaktionen hervor, was auch Veränderungen im Glukosestoffwechsel zur Folge hat (LITTLEDIKE et al. 1969). MARTINEZ et al. (2012) wiesen bei Kühen mit subklinischer Hypokalzämie erhöhte ß-Hydroxybutyrat-Werte nach. Ob ein kausaler Zusammenhang zur Erkrankung der Ketose vorherrscht, ist unklar.

2.4.2. Erkrankungen des Reproduktionstraktes

2.4.2.1. Retentio secundinarum

Der Abgang der Nachgeburt ist die dritte und letzte Phase der Geburt. Sie sollte beim Rind nach sechs Stunden abgegangen sein (GRUNERT 1993). Bei einer Dauer bis zu 12 h p. p. wird von einem verzögerten Abgang gesprochen. Einige Autoren sehen einen Nachgeburtsabgang erst nach 24 Stunden p. p. als pathologisch an (KIMURA et al. 2002; DRILLICH et al. 2006). Die Ursachen der Entstehung von Nachgeburtsverhaltungen sind vielfältig. Schwer- und Totgeburten gelten als hohe Risikofaktoren (EMANUELSON und OLTENACU 1998; HAN und KIM 2005). Hierbei wird die Gebärmutter mechanisch stark beansprucht. Ihr Tonus wird dadurch vermindert und so eine schnelle Involution verhindert (HAN und KIM 2005). Weitere Risikofaktoren, die eine Retentio secundinarum begünstigen, sind Zwillingsgeburten (MULLER und OWENS 1973), steigendes Alter (MULLER und OWENS 1973; MELLADO und REYES 1994; GRÖHN et al. 1995; HAN und KIM 2005) oder klinische Mastitis kurz vor der Abkalbung (EMANUELSON und OLTENACU 1998). Einen Einfluss hat auch die Dauer der Gravidität. Sowohl eine verlängerte als auch eine verkürzte Graviditätsdauer begünstigen die Entstehung einer Retentio secundinarum (HAN und KIM 2005). Als weitere Risikofaktoren für ein Nachgeburtsverhalten werden Körpermasseverluste in der Trockenstehphase sowie Mangel- und auch Überernährung (KIM und SUH 2003), Stoffwechselstörungen, Infektionskrankheiten und Stress genannt (GRUNERT 1993). Über deren Inzidenz werden verschiedene Angaben gemacht (Tab. 4).

Tabelle 4: Inzidenz der Nachgeburtsverhaltung

Inzidenz der RP in %	Autor
7,1	ERB und MARTIN (1980)
> 10 (bis 28)	ISHAK et al. (1983)
16	MARKUSFELD (1984)
5	KOECKet al. (2012)

Wird der Muskeltonus durch schwache Wehen (GRUNERT, 1993 b) oder hypokalzämische Zustände (CURTIS et al. 1983 und 1985; ERB et al. 1985; CORREA et al. 1990; GOFF und HORST 1997) herabgesetzt, kann dies ebenfalls einen physiologischen Abgang der Nachgeburt verhindern. Auch GRUNERT und ZAREMBA (1979) sehen in einer Hypokälzämie einen prädisponierenden Faktor für Retentio secundinarum, ebenso wie andere Autoren (HOUE et al. 2001; DURST 2006; ROCHE 2006). CHASSAGNE und CHACORNAC (1994) kamen zu dem Ergebnis, dass Kühe mit einer Nachgeburtsverhaltung neben niedrigeren Gehalten an zirkulierenden Aminosäuren und Monozyten auch häufiger Hypokalzämien aufweisen als Tiere mit einem physiologischen Abgang der Nachgeburt. Der Zusammenhang zwischen Retentio secundinarum und Mineralstoff- bzw. Vitamingehalten im Serum, im Speziellen Vitamin E/Selen, ß-Carotin, Kalzium und Phosphor, war Gegenstand verschiedener Untersuchungen (ISHAK et al. 1983; BOSTEDT 2003; LE BLANC et al. 2004). Sind die Serumkonzentrationen dieser Substanzen verringert, ist durch suboptimal verlaufende innere Stoffwechselprozesse der Abbau der Plazenta gestört. Nach RISCO et al. (1984) senkt eine peripartale Hypokalzämie die Ansprechbarkeit des Myometriums auf Oxytocin.

2.4.2.2. Metritis puerperalis

Es handelt sich hierbei um eine akut verlaufende Entzündung aller Uterusschichten, die meist innerhalb der ersten 8 bis 14 Tage post partum auftritt (BONDURANT 1999). Metritiden wirken sich nachteilig auf die Fruchtbarkeit (ERB et al. 1981, BARTLETT et al. 1986, FOURICHON et al. 2000) und die Milchleistung (COLEMAN et al. 1985) aus. Bei den Erregern der Metritis handelt es sich um unspezifische Keime wie Streptokokken, Staphylokokken, coliforme Keime, Pseudomonaden, Chlamydien, Mykoplasmen und weitere Keime (unspezifische Genitalinfektionen). Neben diesen gibt es die spezifischen Deckinfektionen durch das Virus der infektiösen pustulösen Vaginitis (IPV), durch Trichomonaden und durch Campylobacter (AURICH et al. 1996). Einer Metritis puerperalis

können Schwergeburt, Fetotomie, Uterusprolaps, retinierte Secundinae oder unhygienische Bedingungen bei der Geburt zugrunde liegen (OLSON et al. 1986; DE KRUIF 1999). Eine subklinische Hypokälzämie fördert das Entstehen einer Metritis durch verringerte Kontraktionsfähigkeit der glatten Uterusmuskulatur (CURRIN 2010). Auch HOUE (2001) und MARTINEZ et al. (2012) beschrieben ein Ansteigen der Inzidenz von Metritis durch klinische und vor allem subklinische Hypokalzämie. Ebenso brachte KAMPHUES (1990) eine Häufung von verzögerten Uterusinvolutionen und puerperalen Gebärmutterentzündungen mit einer unzureichenden Ca-Versorgung in Zusammenhang. Die daraus resultierende Störung des Allgemeinbefindens reicht von leicht bis hochgradig, was sich in unterschiedlicher Ausgeprägtheit in schnellem Puls, Anorexie, schwacher, schneller und flacher Atmung, gastrointestinaler Atonie, Agalaktie und Fieber widerspiegelt (BERCHTHOLD 1982; OLSON et al. 1986). Die Entzündung geht mit rötlich bis bräunlichem und übel riechendem Ausfluss einher, der meist wässrig ist. Sie wird oft von einer Uterusatonie begleitet (SMITH et al. 1998). Betroffene Tiere zeigen eine Körperinnentemperatur von über 39,5 °C, Mattigkeit und andere Anzeichen von Sepsis und einen Rückgang der Milchleistung (SHELDON et al. 2006). Schwere Fälle können lebensbedrohliche Zustände hervorrufen (OLSON et al. 1986; DE KRUIF 1999) und eine Peritonitis zur Folge haben (ROBERTS 1971). Leichte Fälle können zum Teil ohne Behandlung ausheilen. Zur Inzidenz der puerperalen Metritis zeigen sich in Tab. 5 unterschiedliche Angaben.

Tabelle 5: Inzidenz der Metritis puerperalis

Inzidenz der Metritis in %	Autor
7,1	RAJALA und GRÖHN (1998)
18,5	DRILLICH et al. (2001)
16	KAUFMANN (2010)
20	DUBUC et al. (2012)

2.4.2.3. Endometritis

Die Inzidenz der Endometritis geben wenige Autoren < 20 % an. GRÖHN et al (1990 b) und ETHERINGTON et al (1996) beschrieben sie mit 2,3 %, CURTIS (1985) mit 7,8 % und KNUTTI et al (2000) mit 14,4 %. Die meisten Autoren nennen Werte jenseits der 20 % (BOSTEDT und MAURER 1990; TENHAGEN und HEUWIESER 1999; DRILLICH et al 2002). Laut einer Untersuchung von MILLER et al (1980) wiesen 73 % der rektal

untersuchten Tiere eine Endometritis auf. GILBERT et al (1998) wiesen zytologisch an Tag 40 bis 60 p. p. bei 61,6 % der Tiere entzündliche Veränderungen der Uterusschleimhaut nach. Eine milde bis starke Endometritis war bei Kühen zu beobachten, bei denen eine subklinische Hypokalzämie aufgetreten ist (MATEUS und COSTA 2002). Ein Ansteigen der Inzidenz von Endometritiden durch klinische und subklinische Hypokalzämie wurde von anderen Autoren beschrieben (ERB et al. 1985; WHITEFORD und SHELDON 2005; ROCHE 2006; MARTINEZ et al. 2012). Nach BADURA et al. (1992) erhöht eine verminderte Serum-Ca-Konzentration, neben anderen postpartalen Krankkeiten wie Ketose und LMV, ebenfalls die Inzidenz einer Endometritis.

2.4.3. Mastitis

Die Entzündung der Milchdrüse in der Gesamtheit ihrer milchbildenden, speichernden und ableitenden Abschnitte wird als Mastitis bezeichnet. Es wird unterschieden zwischen akuter und chronischer Mastitis sowie klinischer und subklinischer Mastitis. Die klinische Mastitis ist durch eine Sinnesprüfung feststellbar, während man zur Diagnosestellung der subklinischen Mastitis eine labordiagnostische Untersuchung der Milch benötigt (SCHULZ 1994). Eine weitere Einteilung kann anhand ihrer Ätiologie und klinischer Symptomatik erfolgen. Es handelt sich bei einer Mastitis um eine infektiöse Faktorenkrankheit (SEFFNER u. BERGMANN 1994), für die eine Vielzahl von Erregern in Frage kommt und die zumeist in der Transitperiode auftritt (BALLOU 2012). Wiederholt wurde bei an Mastitis erkrankten Kühen ein erniedrigter Serum-Ca-Wert gemessen (LOTTHAMMER et al. 1988; EL ZUBEIR et al. 2005). Auch CURTIS (1983) und FLEISCHER et al. (2001) sahen einen Zusammenhang zwischen Hypokalzämie und klinischen Mastitiden, ebenso BLUM und FISCHER (1974). Für DEGARIS und LEAN (2008) kam es ebenfalls zu einem Ansteigen der Inzidenzen von Mastitis durch klinische, aber mehr noch durch subklinische Hypokalzämie. Vor allem eine klinisch manifeste Hypokalzämie bedingt eine erhöhte Blut-Cortisol-Konzentration, was stets eine Immunsuppression mit sich führt und das Haften von Mastitiden erleichtert (GOFF und HORST 1997). Sie verursacht des Weiteren eine Verminderung des Muskeltonus vom Zitzensphinkter, wodurch ein Eindringen von Mastitiserregern erleichtert wird (GOFF 1999). Eine Hypokalzämie hat auch insofern eine Bedeutung, als dass sie Festliegen zur Folge haben kann, was auf kontaminiertem Untergrund das Risiko einer galaktogenen Infektion erhöht (OETZEL 1988; GOFF 1989; STAUFENBIEL 1999). KEHRLI und GOFF (1989) wiederum sahen keinen Zusammenhang zwischen Hypokalzämie und Mastitiden.

2.4.4. Erkrankungen des Verdauungsapparates

2.4.4.1. Dislocatio abomasi sinistra

Hierbei tritt das Organ entweder zwischen Haube und ventralem Pansensack oder unter dem Anfangsblindsack des Pansens hindurch, danach steigt der Labmagen abhängig von der Gas- und Flüssigkeitsmenge nach dorsal auf und kann sich mit seiner großen Kurvatur bis in die linke Hungergrube verlagern. Pars cardiaca und der Pylorus falten sich hierbei so weit, dass sie dicht beieinander liegen. Dies führt in diesen Bereichen zu einer Abknickung, was eine Abflussstörung des Labmageninhaltes zur Folge hat. Durch Gas- und Sekretbildung kann sich der Labmagen weiter vergrößern und somit das 2fache seiner ursprünglichen Größe erreichen (ROSENBERGER und DIRKSEN 1957). Meist ereignet sich die linksseitige LMV kurz nach der Kalbung. So kommen im ersten Monat nach der Geburt des Kalbes 80 % aller linksseitigen LMV vor (DIRKSEN 1961; DETILLEUX et al. 1997). Es besteht in der Literatur eine erhebliche Variation zur Inzidenz der linksseitigen LMV (Tab. 6).

Tabelle 6: Inzidenz der linksseitigen Labmagenverlagerung

Inzidenz der DA in %	Autor
0,05 – 4,4	GEISHAUER (1995)
8,2 – 8,6 (HF)	FÜRRL et al. (1997)
0,3 – 6,3	KELTON (1998)
bis zu 20 %	DOLL et al. (2009)

Obwohl einige Autoren bei Kühen mit LMV keine Hypokalzämie feststellen konnten (MÜLLER 1990), bewirken niedrige Serum-Ca-Werte allerdings eine verminderte Magensäuresekretion (PUSCAS et al. 2001), woraus eine gesteigerte Gasproduktion resultiert (VAN WINDEN et al. 2003), was wiederum die Entstehung der LMV begünstigen kann.
Bekannt ist auch, dass verringerte Serumkalziumspiegel die Motilität des Labmagens hemmen. Dies wurde schon von POULSEN und JONES (1974) festgestellt. Auch SHAVER (1997) nahm Hypokalzämie als Risikofaktor für eine linksseitige LMV an. Unterstrichen wurden diese Ergebnisse von CORREA et al. (1993), die einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Gebärparese und dem Erkrankungsrisiko einer LMV nachwiesen. Fällt die Ca-Konzentration im Blut auf 1,2 mmol/l, ist nach GOFF und HORST (1997) die Motilität um 70 % und die Stärke der Kontraktion des Labmagens um 50 % reduziert.

Bei einer Ca-Konzentration von 1,9 mmol/l geht die Motilität des Labmagens um 30 % und die Stärke der Kontraktion des Labmagens um 25 % zurück. Nach CHAPINAL et al. (2011) erhöht schon eine Konzentration unter 2,2 mm/l das Risiko einer LMV.
Nach MADISON und TROUTT (1988) muss die Gesamt-Ca-Konzentration allerdings unter 1,2 mmol/l abfallen, um einen nachweisbaren Effekt auf die Motilität zu haben, was bei den üblichen Labmagen-Patienten nur selten der Fall ist. In der Studie von STENGÄRDE und PEHRSON (2002) hatten 96,5 % der Kühe mit einer LMV Ca-Werte von ≥ 2,0 mmol/l, auch BAJCSJ et al. (1997) sowie LEBLANC et al. (2005) fanden keine Beziehung zwischen Hypokalzämie und LMV. Hingegen berichten MASSEY et al. (1993), dass zum Zeitpunkt der Kalbung hypokalzämische Kühe ein 4,8fach höheres Risiko hatten, nachfolgend an LMV zu erkranken als Tiere mit physiologischen Serum-Ca-Werten. Laut CURTIS et al. (1983) sind hypokalzämische Kühe dreimal häufiger von LMV betroffen. Auch andere Autoren konnten eine enge Beziehung zwischen Hypokalzämie und gehäuftem Auftreten von LMV aufzeigen (ROHRBACH et al. 1999, SEN et al. 2006; HÄDRICH 2007; THEBILLE 2008). GOETZE und MÜLLER (1990) sehen eine Hypokalzämie als Folge der LMV an.

2.4.4.2. Dislocatio abomasi dextra

Bei der rechtsseitigen LMV schiebt sich der Labmagen zwischen die rechte Flanke und die Darmspirale (ESPERSEN 1961). Dies kann mit oder ohne gleichzeitige Torsion erfolgen, wobei man zwischen einer Rechts- und Linkstorsion unterscheidet. Der Grad einer Torsion kann bis zu 450° betragen. Die Folge sind extreme Abflussstörungen des Labmageninhaltes. Auch die Blutzirkulation in den zu- und abführenden Blutgefäßen wird hierbei gestört. Es kann zu einer Minderdurchblutung der Magenwand kommen und somit zur hämorrhagischen Infarzierung (ESPERSEN 1961).
Die rechtsseitige LMV hat eine geringere Bindung an den Abkalbungszeitraum als die linksseitige. Nach CONSTABLE et al. (1992) treten im ersten Monat nach der Kalbung lediglich 52 % aller Fälle auf und 10 % der an LMV erkrankten Tiere waren tragend. In der Literatur wird kein konkreter Zusammenhang der rechtsseitigen LMV und Hypokalzämie beschrieben.

2.4.4.3. Dilatatio et Dislocatio caeci

In der Literatur wird kein direkter Zusammenhang zwischen einem hypokalzämischen Zustand und Verlagerung oder Aufgasung des Blinddarmes beschrieben.

2.4.5. Erkrankungen des Bewegungsapparates

2.4.5.1. Klauenerkrankungen

Laut GREENOUGH et al. (1994) ist die Anzahl von Klauenläsionen und -erkrankungen in den ersten drei Monaten post partum signifikant erhöht. Vor allem mit Laminitis assoziierte Sohlenläsionen werden meistens bei frischgekalbten Kühen beobachtet (PETERSE 1979; BRADLEY 1989; GREENOUGH 1991). Es gestaltet sich schwierig, die Einflüsse zu trennen, die auf das Laminitisvorkommen wirken. Hierzu zählen die verschiedenen Haltungsarten, die Laktationsstände, die Kalbungen und die jeweiligen Leistungsniveaus.

Das höchste Milchleistungsniveau wird gleichbleibend in der frühen Laktation bis zu drei Monate nach der Kalbung erzielt. Auch von anderen Autoren wird ein gehäuftes Vorkommen von Klauensohlengeschwüren und Läsionen der weißen Linie zwei bis drei Monate nach der Kalbung beschrieben (BLOWEY 1996).

Somit wird die Annahme unterstützt, dass die peripartale Periode, vor allem der Beginn der Laktation, das Corium zugänglicher für Traumen macht.

Von NILSSON (1963) wurde die geburtsbedingte Laminitis mit Metritis und Nachgeburtsverhaltung, was die Produktion von Histamin durch Bakterien im Uterus hervorruft, in Verbindung gebracht. Von WHAY et al. (1996) wird diese Annahme mit einer Studie widerlegt, in der die untersuchten Kühe weder an Metritiden noch Nachgeburtsverhalten erkrankten. Sie stellen einen Zusammenhang des vermehrten Vorkommens von Klauenläsionen in der Phase rund um die Geburt mit den immensen physiologischen und umweltbedingten Veränderungen her. Nach BRANDEJESKY et al. (1994) steigt die Wahrscheinlichkeit für Klauenerkrankungen in einem Zeitraum zwischen acht Wochen a. p. bis hin zur Geburt. Über einen möglichen Zusammenhang mit der peripartal auftretenden Hypokalzämie finden sich in der Literatur wenige Angaben. BELGE (2004) berichtet von signifikant niedrigeren Kalziumwerten bei chronischer Klauenrehe. Nur bei einem geringen Teil der Kühe mit subklinischer Klauenrehe und/oder unkomplizierten Sohlengeschwüren konnte eine Abweichung der Serum-Ca-Konzentration über oder unter den Referenzbereich festgestellt werden (LISCHER et al. 2000; LISCHER et al. 2001). Unbestritten ist der Einfluss der Futterzusammensetzung auf die Klauenhornqualität. Gerade die Klauenhorn produzierenden Zellen benötigen Mineralstoffe, v. a. Kalzium, zur Keratinsynthese (SMART und CYMBALUK 1997; MÜLLING 2000).

2.4.5.2. Muskelschäden

Die Literatur beschreibt keinen direkten Zusammenhang zwischen postpartal erniedrigter Serum-Ca-Konzentration und Muskelschäden. Muskelschäden stellten in einer Feldstudie von GELFERT et al. (2006) die häufigste Differentialdiagnose (6 – 15 %) und häufigste Begleiterkrankung (28,8 – 65,6 %) zur Gebärparese dar. Das verlängerte Festliegen in Folge einer Gebärpareseerkrankung trotz zweier Kalziuminfusionen wird Downer-Cow-Syndrom genannt (BLOOD und RADOSTIS 1989). Hierbei entstehen sowohl Nerven- als auch Muskelschäden, was Neuritiden und ischämische Nekrosen zur Folge hat. Meist sind nur die Hintergliedmaßen betroffen. Dauer, Ort und Position des Festliegens bestimmen den Schweregrad der Schäden.

Für KELLER et al. (1972) stellen diese Muskelschäden die Hauptursache der Komplikationen bei Milchfiebererkrankungen dar.

Mechanisch-traumatische Verletzungen an Muskeln treten häufig bei Erstkalbinnen unmittelbar nach der Geburt auf. Klinisch relevante Muskelschäden gehen mit einer Erhöhung der Creatinkinaseaktivität auf über 180 U/l einher (LIEBETRAU und OETZEL, 1975). Bei Schädigungen der Muskulatur kommt es in den ersten 12 bis 24 h zum Auftreten einer Myoglobinurie (STÖBER und DIRKSEN, 1980). Häufig von Rupturen betroffene Muskeln sind der Musculus gastrocnemius und die Adduktoren.

2.5. Phosphor

Phosphor kommt im gesamten Organismus vor. Aufgrund seiner Reaktionsfähigkeit liegt das Phosphor in der Natur allerdings nicht als freies Element, sondern gebunden an Sauerstoff vor, wobei die häufigste und stabilste Sauerstoff-P-Verbindung das Phosphat ist (PO_4^{3-}). Neben anorganischem Phosphat existiert Phosphor im Körper als organischer Phosphor-Ester. Intrazellulär liegt das Phosphor meist in organischer, extrazellulär in anorganischer Form vor (DRU FORRESTER und MORELAND, 1989).

2.5.1. Verteilungsräume

Wie beim Kalzium befindet sich auch beim Phosphor die größte Masse mit 80 – 85 % als Hydroxylapatit oder Kalziumphosphat in Knochen und Zähnen. In der Muskulatur befinden sich weitere 9 – 15 %, der Rest in den Organen. Phosphor ist das wichtigste intrazelluläre Anion. Weniger als 1 % des Gesamtphosphats befinden sich im EZR. Nach Schätzungen von GOFF (2000 b) befinden sich bei einer Kuh mit 600 kg Gewicht etwa 4000 g Phosphor im Knochengewebe, etwa 150 g im IZR und 4 – 7 g im EZR. In der Literatur werden

verschiedene Referenzbereiche der Phosphatkonzentration im Serum angegeben (Tab. 7). Eine trockenstehende Kuh bedarf einer täglichen Phosphorzufuhr von rund 22 g. Eine Kuh mit einer Tagesmilchleistung von 40 kg benötigt mit rund 85 g Phosphor pro Tag nahezu die 4fache Menge (GOFF 2000).

Tabelle 7: Referenzwerte der Serum-P-Konzentration

Ref.-Wert in mmol/l	**Autor**
1,8 – 2,1	KANEKO et al. (1997)
1,6 – 2,3	KRAFT und DÜRR (2005)
1,3 – 2,2	HOFMANN (2005)
1,6 – 2,3	LABOKLIN (2005)

Organische Phosphate sind Bestandteil vieler Komponenten des Körpers, von Phospholipiden, Phosphoproteinen, Nukleinsäuren, Enzymen und Kofaktoren. Beispiele hierfür sind Zyklisches Adenosin Monophosphat (cAMP) als Second Messenger, Adenosin Triphosphat (ATP) als Energielieferant wie auch 2,3-Diphosphoglycerat (2,3-DPG) in den Erythrozyten (DRU FORRESTER und MORELAND, 1989). Rund 15 % des anorganischen Phosphats im Blutserum sind proteingebunden, der übrige Anteil ist bei physiologischem Blut-pH frei entweder als Monohydrogenphosphat (HPO_4^{2-}) oder Dihydrogenphosphat ($H_2PO_4^-$) vorhanden, wobei das Verhältnis 4:1 beträgt (DRU FORRESTER und MORELAND 1989).

2.5.2. Funktion

Phosphat hat im Organismus verschiedenste und essentielle Bedeutung. Es verleiht sowohl Knochen und Zähnen als auch Zellmembranen Stabilität. Phosphat bildet auch das Grundgerüst von DNA- und RNA-Molekülen. Es dient als Substrat für viele lebenswichtige Funktionen, wie der oxidativen Phosphorylierung. Hierfür ist eine ausreichende Verfügbarkeit von intrazellulärem anorganischem Phosphat ebenso wesentlich wie für die Speicherung der bei der Glykolyse freigesetzten Energie, wobei diese in Form von energiereichen Phosphorverbindungen in Adenosinphosphatmolekülen gespeichert wird. Sie stellen später die wesentliche Energiequelle unter anderem für die mitochondriale Stoffwechselaktivität dar (BERG et al. 2006). Phosphokreatin, welches in Muskelzellen vorkommt, stellt eine weitere Energiespeicherform dar, die ebenfalls energetisch hochwertige Phosphatverbindungen enthält (BERG et al. 2006). Es ist wesentlich für die Produktion von 2,3-DPG in den Erythrozyten und der Glykogenolyse in der Leber und der Niere. Außerdem ist es Cofaktor

verschiedener Enzyme wie beispielsweise der Glutaminase (Ammoniaksynthese) oder 1α-Hydroxylase (Aktivierung von Vitamin D_3) (HORST 1986). Dank der Fähigkeit der Phosphat-Ionen, starke Säuren und Basen zu puffern, sind sie ebenfalls wichtig für die Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichts. Intrazellulär stellt das anorganische Phosphat nur einen kleinen Teil des Gesamtphosphors dar; doch ist dieser kleine Teil lebenswichtig für die Zellfunktionen, da es auch hier als Substrat für ATP dient (DRU FORRESTER und MORELAND 1989).

2.5.3. Phosphorhomöostase

Die Resorption des Phosphats erfolgt wie beim Monogastrier im Magen-Darm-Trakt durch passive Diffusion oder aktiven ATP-abhängigen Natrium-Phosphat-Cotransport, von wo es über den EZR des Blutes in den IZR verschiedener Organe gelangt. Etwa 80 % des zugeführten Phosphats werden resorbiert (DRU FORRESTER und MORELAND 1989). Im Gegensatz zum Monogastrier spielt die Ausscheidung von Phosphat über die Nieren eine untergeordnete Rolle. Zwar werden etwa 90 % des Plasmaphosphors in den Glomeruli filtriert, hiervon unterliegen allerdings 80 – 90 % einer Rückresorption in den Nierentubuli (VISSER et al. 2005). Die größte Sekretion bei Wiederkäuern findet über die Speicheldrüsen statt. Dies ist auch die Grundlage für den endogenen Phosphatkreislauf der Polygastrier. Der phosphathaltige Speichel wird abgeschluckt (GOFF 2006). Im Pansen erfüllt er eine Pufferfunktion und versorgt die Pansenflora mit anorganischem Phosphat. Der größte Teil dieses Phosphats wird ebenso wie der exogen zugeführte in Duodenum und Jejunum resorbiert. Hiermit wird unter physiologischen Umständen ein großer Phosphatspeicher garantiert (GOFF 2000).

Wie Abbildung 2 verdeutlicht, resultiert die im Serum oder Plasma gemessene Phosphatkonzentration aus dem Zusammenspiel von Resorption im Magen-Darm-Trakt, eventueller Freisetzung aus dem Skelett und Sezernierung aus den Speicheldrüsen und der Niere. In der Laktation kommt noch ein erheblicher Verlust über die Milch hinzu, den GRÜNBERG (2009) mit 1 g/kg Milch angibt. Die Abgabe an den Fötus während der Trächtigkeit ist laut HOUSE und BELL (1993) erst im letzten Trimester erwähnenswert. In diesem Zeitraum steigt der tägliche P-Verlust von anfänglich 2 g auf über 5 g. Der Verlust des nicht resorbierten Phosphats im Dünndarm über den Kot wird den endogenen Verlusten zugerechnet. Die wichtigsten hormonellen Faktoren der Phosphorhomöostase bilden das PTH und 1,25-Dihydroxycholecalciferol, die aktivierte Form von Vitamin D_3. PTH wird in den Nebenschilddrüsen hergestellt und bewirkt, dass in den proximalen

Nierentubuli die Rückresorption von Phosphat, Natrium, Kalzium und Bikarbonat reduziert und die von Kalzium in den distalen Tubuli erhöht wird, was zu Phosphaturie und erhöhter Serum-Ca-Konzentration führt (DRU FORRESTER und MORELAND 1989). Auf eine niedrige Serum-Ca-Konzentration folgt eine vermehrte PTH-Synthese. Dies führt zwangsläufig zu einer vermehrten Phosphaturie (ERBEN 2010).

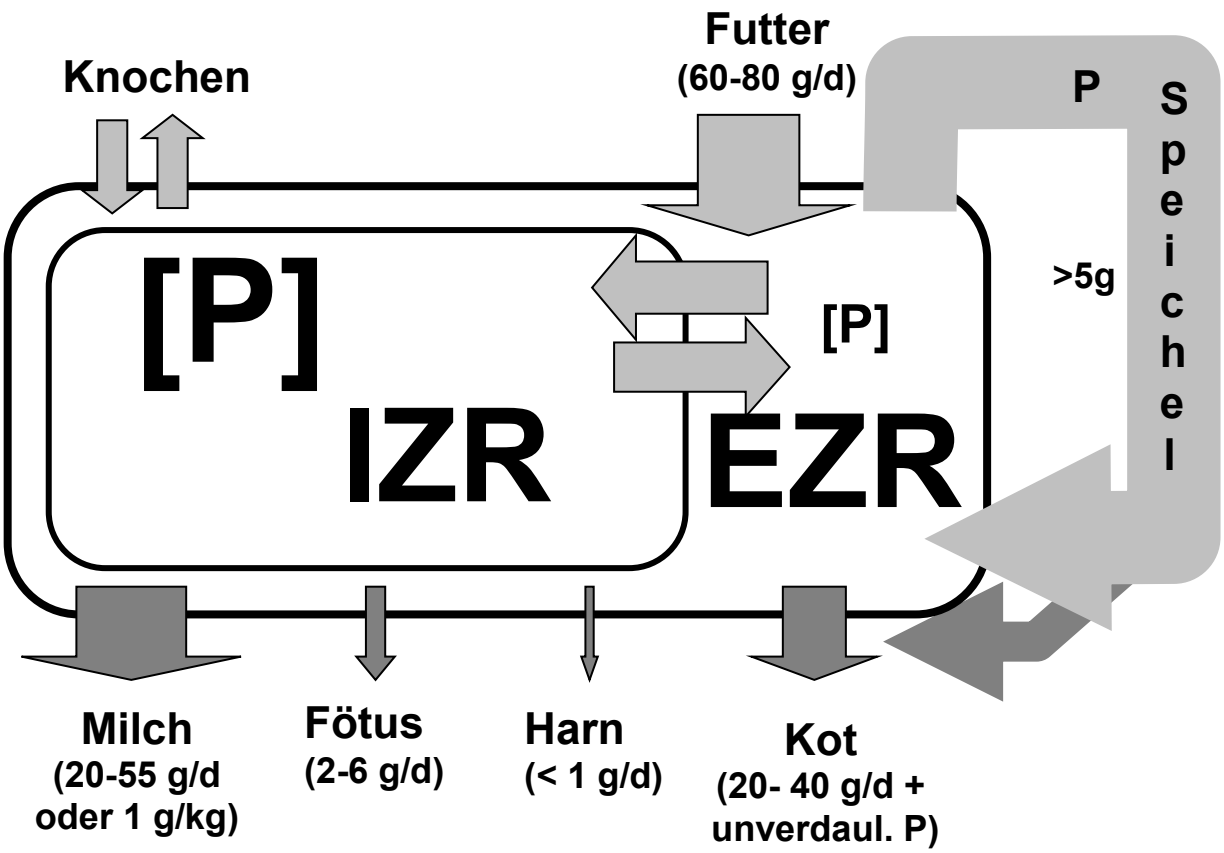

Abbildung 2: Phosphathomöorrhese des Wiederkäuers (Grünberg 2009)

Gehemmt wird die Resorption und Sekretion durch erhöhte Serum-Ca- und 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Werte. Der phosphaturetische Effekt von PTH in den Nierentubuli nimmt bei Phosphormangel ab, womit den Nieren die wichtigste Rolle bei der Bewahrung von Phosphor zukommt (VISSER et al 2005). Auch die Speicheldrüsen werden in Mangelzuständen resistent gegenüber PTH, was zu verminderter Sekretion von Phosphat führt (WRIGHT et al. 1984).

1,25-Dihydroxycholecalciferol spielt eine große Rolle bei der Absorption von Phosphat im Dünndarm. Sowohl PTH als auch eine Hypophosphatämie steigern seine renale Produktion.

Hyperphosphatämie, Hyperkalzämie und Erkrankungen der Niere senken die Synthese der aktivierten Form von Viamin D_3 (VISSER et al 2005).

2.6. Hypophosphatämie

2.6.1. Ätiologie der Hypophosphatämie

Wie Kalzium unterliegt auch Phosphor einer plötzlichen Ausschwemmung über die Milchdrüse zu Beginn der Laktation (METZNER und KLEE 2005). SATTER et al. (2005) schätzen die Menge des Phosphors, die in der Frühlaktation unter physiologischen Umständen aus dem Knochen einer 600-kg-Kuh mobilisiert wird, auf 1000 g. Dies macht die Milchkuh in der peripartalen Periode anfällig für Mangelzustände. Laut VISSER (2005) ist die Anzahl der Ursachen einer diagnostizierten Hypophosphatämie hoch. Er nennt verminderte intestinale Absorption, erhöhte Verluste über die Nieren, hochgradige Hypothermie, Hämodialyse und Laborfehler. Auch die transzelluläre Verschiebung von Phosphat vom Serum in die Zellen kann Ursache einer Hypophosphatämie sein. Ein Vitamin-D-Mangel kann nicht nur eine Hypokalzämie, sondern auch eine Hypophosphatämie zur Folge haben, indem es die intestinale Absorption herabsetzt (FLEMING 2002). Die Gesamtphosphormenge im Organismus lässt sich nicht vom Serum-P-Spiegel ableiten, da dieses Ion hauptsächlich im IZR vorkommt. DRU FORRESTER und MORELAND (1989) setzen deswegen eine Hypophosphatämie nicht mit Phosphormangel gleich. Ein akuter Abfall der Serum-P-Menge kann eine plötzliche Verschiebung von Phosphat vom EZR in den IZR als Ursache haben, da es hier für Glykolyse und Phosphorylierung von ADP zu ATP oder Regeneration von beschädigten Geweben benötigt wird. Auch pH-Schwankungen sowie langzeitige Glukokortikoidgaben können eine solche Verschiebung begründen (VISSER et al. 2005).

2.6.2. Folgen der Hypophosphatämie

Aufgrund der Bedeutung des Phosphors für Stoffumsatz und Energiestoffwechsel im tierischen Organismus hat ein Mangel weitreichende Folgen. Phosphormangel äußert sich in einer Demineralisierung der Knochen, allgemeiner Leistungsminderung, Verringerung der Milchmengen- und -fettleistung, verringerter Motilität der Darm- und Uterusmuskulatur (Störungen der Fortpflanzung, Nachgeburtsverhaltung), Parese und Festliegen (WIESNER 1970). Hämolyse ist eine der häufigsten Komplikationen der Hypophosphatämie, da diese unter anderem eine große Auswirkung auf Erythrozyten hat, die durch den erniedrigten ATP-Gehalt ihre Verformbarkeit verlieren und es somit zur Hämolyse kommt. Dies kann nach GOFF (2006) die mögliche Ursache für die puerperale Hämoglobinurie sein. Andere Autoren

(RADOSTITS et al. 2000; STÖBER 2002) sehen die puerperale Hämoglobinurie als Faktorenkrankheit, die zusätzlich zu einer Hypophosphatämie andere Faktoren wie die Aufnahme hämolysierend wirkender Pflanzeninhaltsstoffe (Raps) oder einen Kupfermangel benötigt. Weil Phosphat eine entscheidende Komponente von ATP darstellt, was an einer Vielzahl energieabhängiger Prozesse im gesunden Organismus beteiligt ist, hat eine Hypophosphatämie Auswirkungen auf die meisten Organsysteme (VISSER et al. 2005).

2.6.3. Einfluss der Hypophosphatämie auf die Leistung

Nach MORROW et al. (1986) hat ein Phosphatmangel einen direkten negativen Effekt auf Fruchtbarkeit und Milchleistung. Nach Meinung anderer Autoren (CALL et al. 1987; NRC 2001) liegen diese Leistungseinbußen nicht direkt an einer Hypophosphatämie, sondern eher an der gleichzeitig verminderten Futteraufnahme.

2.6.3.1. Milchleistung

In einer von BROOKS et al. (1984) untersuchten Herde mit 90 Milchkühen, die neben vermehrtem Auftreten von Krankheiten und Sterilitäten auch niedrige Milchleistungen aufwiesen, wurden in Serumproben geringe Werte für anorganisches Phosphat gefunden.

2.6.3.2. Fruchtbarkeit

Was die Fruchtbarkeit betrifft, wird bei Hypophosphatämie über Störungen berichtet wie Östrusverlängerungen, verzögerte Konzeption und temporäre Unfruchtbarkeit (KIRCHGESSNER 1987; DE KRUIF und MIJTEN 1992; UNDERWOOD und SUTTLE 1999), azyklische Ovarien (WIESNER 1969; STEEVENS et al. 1971; LOTTHAMMER 1979) bzw. deren Unterfunktion (WIESNER 1969) und Ovarialzysten (STEEVENS et al. 1971; DE KRUIF und MIJTEN 1992). Schon LOTTHAMMER (1979) sah Auswirkungen einer Hypophosphatämie in Inaktivität der Eierstöcke, Ovarialzysten, schwache Ausprägung der Brunstsymptome bzw. Brunstlosigkeit und schlechte Konzeptionsergebnisse.

2.6.4. Hypophosphatämie im peripartalen Krankheitskomplex der Milchkuh

2.6.4.1. Hypophosphatämie und die Gebärparese

In den letzten Jahren scheint die „klassische Gebärparese“, die durch eine reine Hypokalzämie charakterisiert ist, immer öfter von einer Kombination derer mit einer Hypophosphatämie ersetzt worden zu sein bis hin zu reinen Hypophosphatämien (FÜRLL et al. 2004). In einer von FÜRRL et al. (2002) durchgeführten Studie an festliegenden Milchkühen fanden sich bei 42,1 % der Versuchstiere sowohl verminderte Ca- als auch

P-Konzentrationen im Plasma. Bei 10,5 % ließ sich gar nur eine Hypophosphatämie nachweisen. Das klinische Bild unterscheidet sich von dem der klassischen Variante durch das Fehlen einer Trübung des Sensoriums (LIEBETRAU et al. 1975), erfolglosen Ca-Infusionstherapien und längeren Rekonvaleszenszeiten (KRAFT und HOFFMANN 1967). Das Symptom des ungetrübten Sensoriums als Unterscheidungsmerkmal wird von GELFERT (2004) allerdings bezweifelt, da ein getrübtes Sensorium insgesamt immer seltener bei festliegenden Kühen beschrieben wird (STOLLA et al. 2000; STAUFENBIEL et al. 2002 a). Schon früh wurde für diese Ausprägung des postpartalen Festliegens von HALLGREN (1964) der Begriff der „atypischen Gebärparese“ geprägt. Uneinigkeit herrscht darüber, ob und in welchem Maße die Hypophosphatämie eine ätiologische Rolle bei der Gebärparese spielt. Während einige Autoren sie als Ursache sehen (HOFMANN und EL AMROUSI 1971; FÜRLL 2005), wird diese Theorie von anderen abgelehnt (STAUFENBIEL et al. 2002; MARTIG 2002; METZNER und KLEE 2005; GELFERT 2011). Für GRÜNBERG und STAUFENBIEL (2012) sind die Begriffe „typisches“ (hypokalzämisches) und „atypisches“ (hypophosphatämisches) Festliegen obsolet. Eine Erklärung des bereits erwähnten Phänomens der gehäuft auftretenden Hypophosphatämie bei festliegenden Milchkühen findet sich in einer durch das Festliegen bedingten verminderten Futteraufnahme und folglich auch verminderter Speichelbildung. Sie ist somit als sekundäre Folge anzusehen (GRÜNBERG und STAUFENBIEL 2012).

2.6.4.2. Hypophosphatämie und andere Krankheiten

In einem Versuch von ZHANG et al. (2009) wiesen die Serum-P-Werte von 99 gesunden und 26 Kühen mit subklinischer Ketose keine signifikanten Unterschiede auf ($p > 0,05$).

3. Material und Methoden

3.1. Betrieb

Die Daten wurden auf einem Milchviehbetrieb in Mecklenburg-Vorpommern erhoben. Es konnten 2094 Tiere der Rasse Holstein-Friesian im Untersuchungszeitraum vom 04.04.2011 – 28.02.2012 untersucht und beprobt werden.

Daten zur Herdenleistung über den Zeitraum der Untersuchung sind in Tabelle 8 ersichtlich.

Tabelle 8: Herdenmilchleistung (LKV-Bericht 2011)

Jahresmilchleistung	
Fettgehalt in %	3,82
Eiweißgehalt in %	3,34
Durchschnittliche Zellzahl in Tankmilch in Zellen/ml	215000
Milchmenge/Kuh/Jahr in kg	9900

3.1.1. Transitbereich

Ein 2008 gebauter Boxenlaufstall wird ausschließlich als Transitbereich (TMF: Transition Management Facility) genutzt.

6 – 8 Wochen vor dem errechneten Kalbedatum (Durchschnitt: 55,7 Tage) werden die pluriparen Kühe in den TMF geführt und dort antibiotisch trocken gestellt und versiegelt. Ungefähr 14 Tage (Durchschnitt: 11,9 Tage) vor dem Kalbetermin kommen die Tiere in eine Close-up-Gruppe. Färsen werden 10 – 14 Tage (Durchschnitt: 13,9 Tage) vor Abkalbetermin in eine eigene Close-up-Gruppe verbracht. Sowohl Färsen als auch Kühe werden in diesen Gruppen 24-stündig überwacht. Zeigen sich Anzeichen einer baldigen Geburt, wird das Tier in eine frisch eingestreute Einzelbox verbracht, wo die Kalbungen stattfinden. Ist Geburtshilfe notwendig, findet diese in der Einzelbox oder in speziellen Headlocks statt. Nach dem Abkalben werden Kuh und Kalb unmittelbar voneinander getrennt, der Kuh wird Wasser ad libitum angeboten und 500 ml Propylenglykol oral verabreicht. Pluripare Kühe erhalten zudem 500 ml Ca-Infusion (Calcilift forte, Albrecht). Innerhalb von 30 min p. p. werden die Tiere ausgemolken und anschließend bis zum nächsten Morgen in eine Strohbox mit durchschnittlich 10 – 15 Tieren verbracht. Nach dieser Zeit werden sie auf die frischmelkenden Gruppen verteilt, wo sie üblicherweise die ersten 14 Tage p. p. zur Überwachung verbleiben. In diesem Zeitraum wird bei allen Tieren täglich Fieber gemessen. Die Ketosekontrolle mittels Ketostix®-Teststreifen (Bayer HealthCare LLC, Mishawaka, US) wird stichprobenartig ebenfalls täglich durchgeführt. Färsen werden direkt nach der Geburt in

eine eigene Gruppe verbracht.

Die Liegeboxen im Transitstall sind zweireihig und mit Sand eingestreut. Die Tiere werden dreimal täglich zum Melken in einen Doppel-12er Side-by-Side-Melkstand geführt. Es wird einmal pro Tag eine frische TMR vorgelegt.

3.1.2. Hochleistungsbereich

Abhängig vom Gesundheitsstatus werden die Tiere ca. 2 Wochen nach dem Kalben in einen der beiden weiteren Boxenlaufställe verbracht. Jeder dieser Ställe fasst nahezu 900 Kühe. Zu Beginn des Untersuchungszeitraumes wurde als Einstreu hier von Sand auf Gülleseparat gewechselt. Ebenfalls in diesem Zeitraum wurde die Melkfrequenz von drei- auf zweimal täglich festgelegt. Es steht ein Doppel-20er Side-by-Side-Melkstand zur Verfügung. TMR wird zweimal täglich angeboten. Tiere, die aufgrund antibiotischer oder anderer medikamentöser Behandlung Wartezeit erhalten, werden in eine separate Gruppe verbracht und dreimal am Tag im Melkstand des TMF gemolken.

3.1.3. Fruchtbarkeitsmanagement

Es wird ausschließlich künstlich besamt, wobei hormonell gesteuerte Presynch-, Ovsynch- und Resynch-Verfahren genutzt werden (Tabelle 9).

Tabelle 9: Fruchtbarkeitskennzahlen

FWZ	50 Tage
RZ	66 Tage
GZ	98 Tage
ZKZ	379 Tage
BI	2,2
Totgeburten	4 %
Geburtshilfe	Kühe 15,6 %, Färsen 18,3 %

3.2. Methoden

Vom 04.04.2011 bis zum 28.02.2012 wurden von allen in dieser Zeit abkalbenden Tieren p. p. Blutproben gewonnen und auf Serum-Ca- und -P-Werte untersucht.

Innerhalb der ersten 100 Tage p. p. wurden 14 mögliche Erkrankungen aller Tiere erfasst und dokumentiert. Des Weiteren wurden ausgewählte Fruchtbarkeitsdaten und die Milchleistung innerhalb 100 Tagen p. p. dokumentiert.

3.2.1. Entnahme der Blutproben, Laboruntersuchung und Dokumentation

Von jeder Färse und Kuh wurden p. p. jeweils 4 Blutproben entnommen, wobei die erste unmittelbar nach der Kalbung gewonnen wurde. Dies geschah aus der Vena jugularis nach Hochbinden des Kopfes, wonach es in Serumröhrchen (S-Monovette® 9 ml Z, Sarstedt Aktiengesellschaft und Co, Deutschland) aufgefangen wurde. Die Proben 2, 3 und 4 wurden jeweils zwischen 8 und 10 Uhr morgens des ersten, dritten bzw. fünften Tages p. p. gewonnen, da die Tiere zu diesem Zeitpunkt vom Melken zurückkamen und zwecks obligatorischer täglicher Untersuchung im Fressgitter fixiert waren. Zur Blutgewinnung wurde die Vena coccygea punktiert.

Die Proben wurden mindestens 5 Stunden bei max. 6 °C im Kühlschrank gelagert und anschließend 10 Minuten bei 4000 U/min zentrifugiert. Das gewonnene Serum wurde in Serumröhrchen (5ml® Sarstedt Aktiengesselschaft und Co, Deutschland) pipettiert, mit Stopfen verschlossen, einer laufenden Nummer beschriftet und bei -18 °C eingefroren. Die gesammelten Proben wurden monatlich durch die Klauentierklinik der Freien Universität Berlin abgeholt und im eigenen Labor ausgewertet. Die Messung des Kalziums erfolgte mittels Atomabsorptionsspektrometrie (AAS Solaar M6), die des Phosphors photometrisch und colorimetrisch (Roche Cobas Mira plus). Die Resultate wurden vom Laborpersonal in eine Excel-Tabelle eingetragen.

3.2.2. Erfassung der einzelnen Tiere

Alle Tiere, die vom 04.04.2011 bis zum 28.02.2012 kalbten, wurden unter Benutzung einer laufenden Nummer mit DE-Ohrmarken-Nr. und aktueller Laktation in eine Excel-Tabelle (Microsoft Excel für Windows 2010) eingetragen. Des Weiteren erfasst wurde: Trockenstehzeit, Vorbereitungszeit, Kalberverlauf, Lebend- oder Totgeburt, Einlings- oder Mehrlingsgeburt, Geschlecht und Gewicht des Kalbes.

3.2.3. Erfassung und Dokumentation der Erkrankungen

Die Diagnosen der aufgelisteten Krankheiten oblagen sowohl den Tierärzten, dem Herdenmanager als auch seinen Vetretern und wurden als Ereignisse in das Herden-Managementprogramm DairyCOMP 305 (Firma Valley Agricultural Software, USA) eingetragen. Hieraus wurden alle Krankheitsdaten in die Excel-Tabelle übernommen, wobei das Vorkommen einer Erkrankung mit 1 und das Fehlen einer Erkrankung bzw. die fehlende Diagnose mit 0 beziffert wurden.

Folgende Krankheiten innerhalb 100 Tagen p. p. wurden erfasst:

1. Gebärparese ohne klinisches Festliegen
2. Gebärparese mit klinischem Festliegen
3. Festliegen anderer Ursache
4. Labordiagnostische Ketose
5. Klinische Ketose
6. Nachgeburtsverhaltung
7. Puerperalstörung
8. Endometritis
9. Dislocatio abomasi sinistra und dextra
10. Blinddarmaufgasung
11. Klauenerkrankungen
12. Mastitis
13. Inappetenz anderer Ursache
14. Andere Erkrankungen

Gebärparese ohne klinisches Festliegen lag vor, wenn eine Kuh innerhalb von 72 Stunden p. p. Fressunlust in Kombination mit kalten Akren und schwankendem, unsicherem Gang oder Stand zeigte. Die Behandlung erfolgte durch intravenöse Infusion einer Ca-Boro-Glukonat-Lösung (500 ml).
Gebärparese mit klinischem Festliegen lag vor, wenn eine Kuh innerhalb von 72 Stunden p. p. mit kalten Akren und schwachem, frequentem Herzschlag in Brust- oder Seitenlage festlag. Der Behandlungsversuch erfolgte ebenfalls durch intravenöse Infusion einer Ca-Boro-Glukonat-Lösung (500 ml).
Festliegen anderer Ursache lag vor, wenn das Tier nicht spontan nach mehrmaligen Auftreibeversuchen aufstand und Gebärparese, Ketose oder Klauenerkrankungen als Ursache ausgeschlossen werden konnten.
Labordiagnostische Ketose lag vor, wenn durch Blut oder Harn ein erhöhter Ketonkörpergehalt nachgewiesen werden konnte, nachdem Milchrückgang und verminderte Futteraufnahme eine genaue Untersuchung nach sich zogen. Der über das Blut gemessene ß-Hydroxybutyrat-Wert (Messgerät: Precision Xceed) lag hierbei über 1,0 mmol/l.

Die Behandlung erfolgte mit einer intravenösen Glukose-Infusion (500 ml) und mehrtägiger oraler Applikation von Propylenglykol.

Die Diagnose klinische Ketose wurde gestellt, wenn Milchrückgang, verminderte Futteraufnahme und/oder Azetongeruch in der Ausatemluft in Kombination mit einem mäßigen bis schlechten Allgemeinzustand des Tieres einen Blut-Ketonkörpertest (Messgerät: Precision Xceed) > 1 mmol/l zeigte. Es wurde ebenfalls mit intravenöser Glukose-Infusion zuzüglich Dexamethason und Vitamin B und oraler Applikation von Propylenglykol behandelt.

Nachgeburtsverhalten wurde diagnostiziert, wenn die Plazenta nicht innerhalb von 24 Stunden p. p. abgegangen war. Eine Behandlung erfolgte durch leichten Abnahmeversuch und antibiotisch.

Eine Metritis puerperalis lag vor, wenn innerhalb 2 Wochen p. p. Milchrückgang, gestörtes Allgemeinbefinden, stinkender Vaginalausfluss, verminderte Futteraufnahme und Fieber gefunden wurden. Hinzu kam eine rektal palpierbare verzögerte Uterusinvolution. Es wurde mit systemischen und teilweise lokalen Antibiotikagaben in Kombination mit Verabreichung von einem NSAID behandelt. Je nach Schwere wurden auch Infusionen mit Glukose oder hypertoner NaCl-Lösung angewandt.

Endometritis wurde diagnostiziert, wenn ab Tag 14 p. p. bei normaler Futteraufnahme, ungestörtem Allgemeinbefinden und ohne Milchleistungsrückgang eitrig-schleimiger Vaginalausfluss mit oder ohne rektal palpierbarer verdickter Uteruswand vorkam. Die Behandlung erfolgte meist lokal.

Die Diagnose Dislocatio abomasi sinistra wurde nach Verdacht durch gestörtes Allgemeinbefinden, Milchleistungsrückgang und verminderte Futteraufnahme durch Auskultation an der linken Flanke gestellt. Die operative Behandlung erfolgte durch die Blind-Stitch-Methode oder nach der Methode von Dirksen. Zusätzlich wurden 500 ml Glukose infundiert und systemisch mit Antibiotika behandelt.

Eine Dislocatio abomasi dextra wurde durch Auskultation der rechten Flanke gestellt und durch operative Methode nach Dirksen bestätigt. Anschließend wurden 500 ml Glukose infundiert und systemisch mit Antibiotika behandelt.

Blinddarmerkrankungen wurden anhand einer rektal eindeutig fühlbaren Aufgasung im oder knapp kranial des Beckens diagnostiziert.

Klauenerkrankungen wurden anhand einer p. p. auftretenden Lahmheit mit anschließender Kontrolle und Verifizierung auf dem Klauenstand diagnostiziert. Eine Lahmheit bereits a. p. wurde nicht erfasst. Die Behandlung wurde der Schwere der Erkrankung angepasst.

Chirurgische Behandlung erfolgte bei Sohlengeschwüren und Abszessen der Sohle. Dermatitis digitalis und Dermatitis interdigitalis wurden in leichten Fällen lokal antibiotisch versorgt und mindestens eine Woche verbunden. Bei schweren Fällen wurde systemisch mit Antibiotika und NSAIDs behandelt.

Die Diagnose Mastitis machte keinen Unterschied zwischen den verschiedenen Schweregraden der Entzündung und wurde gestellt, sobald ein Tier deswegen antibiotisch behandelt wurde. Die antibiotische Behandlung erfolgte intramammär und/oder systemisch in Kombination mit einem NSAID.

Inappetenz wies ein Tier auf, wenn es ohne eine der genannten Diagnosen verminderte bis keine Futteraufnahme aufwies. Der Behandlungsversuch bestand im Drenchen mittels Bosch-Rohr von 20 bis 40 Litern lauwarmen Wassers angereichert mit Propylenglykol, Luzernemehl und Bikarbonat.

Weitere Erkrankungen wie Pneumonie, Pansenazidose, Lipomobilisationssyndrom oder schwere Geburtsverletzungen wurden unter „andere Erkrankung“ aufgelistet, jedoch aufgrund der geringen Anzahl von Fällen und der unsicheren Diagnostik nicht weiter beachtet.

Bei wiederholtem Vorkommen einer Erkrankung beim Einzeltier innerhalb von 100 Tagen p. p. wurde diese nicht mehr erfasst.

3.2.4. Erfassung der Leistungsparameter

Für jedes Tier wurden Daten zu Milchleistung, Fruchtbarkeit und eventuellem Abgang erfasst und direkt aus „Dairy Comp“ oder aus einer vom Herdenmanager angelegten Excel-Tabelle übernommen. Die Daten beziehen sich auf Ereignisse im Anschluss an die für die laufende Nummer relevante Kalbung.

Folgende Daten wurden übernommen:

- 100-Tage-Milchleistung in kg
- Rastzeit in Tagen (RZ)
- Zwischentragezeit in Tagen (ZTZ)
- Besamungsindex
- TU-Status 100 Tage p. p. des einzelnen Tieres

3.2.5. Statistische Auswertung

Die statistischen Auswertungen wurden mit Hilfe von SPSS für Windows, Version 21.0 (SPSS Inc., U.S.A.) durchgeführt. Es wurde für Ca-Konzentrationen, P-Konzentrationen, Leistungsparameter und Erkrankungen die deskriptive Statistik durchgeführt und im Zuge dessen die Normalverteilung metrischer Variablen mittels Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft. Da die Verteilungsfunktion unbekannt war und die Gesamtzahl der Stichprobe > 50 betrug, wurde die Lilliefors-Variante des Tests benutzt. Es wurde bei allen durchgeführten Tests ein p-Wert < 0,05 als statistisch signifikant angenommen.

Die genauen Signifikanzniveaus wurden folgendermaßen festgelegt:

$p \geq 0{,}05$ nicht signifikant

$p < 0{,}05$ signifikant

$p < 0{,}01$ sehr signifikant

$p < 0{,}001$ höchst signifikant

Mit dem Mann-Whitney-U-Test wurden unterschiedliche Mediane der Ca- bzw. P-Konzentrationen an den vier Probetagen hinsichtlich entwickelter Erkrankungen überprüft.

Mögliche Zusammenhänge der Leistungsparameter mit den jeweiligen Ca- und P-Werten der Probetage wurden mit Hilfe der Korrelationsberechnung nach Spearman getestet.

Des Weiteren sollte überprüft werden, wie groß der Einfluss der postpartalen Serum-Ca- bzw. P-Konzentrationen im Vergleich zur LZ auf verschiedene Leistungsparameter war. Hierfür wurde die multiple Regressionsanalyse genutzt. Die LZ 6 – 11 wurden zu einer Gruppe zusammengefasst.

Die multiple Regressionsanalyse nach dem Prinzip „schrittweise“ wurde ebenfalls verwendet, um die Einflüsse weiterer Faktoren auf die Leistungsparameter zu überprüfen.

Für Zusammenhänge der betrachteten Faktoren und diagnostizierten Erkrankungen wurde die multiple logistische Regressionsanalyse nach dem Prinzip schrittweise vorwärts genutzt. Das hierbei errechnete $\mathbf{z = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a}$ konnte anschließend in folgende Gleichung eingesetzt werden: $\mathbf{p = 1/(1 + e^{-z})}$.

Je größer **z** wird, desto kleiner wird mit **p** demnach die Wahrscheinlichkeit für einen Einfluss auf das Auftreten der jeweiligen Erkrankung. **p** kann Werte zwischen 0 und 1 annehmen, negative **z** führen folglich zu sehr großen **p**. Der Wert **Exp(B)** zeigt, ob es einen Zusammenhang zwischen **x** und **z** gibt. Je näher **Exp(B)** an 1 liegt, desto geringer ist der Einfluss von **x**. **Exp(B)** < 1 bedeutet einen gegensätzlichen Zusammenhang, **Exp(B)** > 1 weist auf einen positiven Zusammenhang hin.

Anschließend wurde mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson auf signifikante Unterschiede zwischen erwarteter und beobachteter Häufigkeit der Erkrankungen normo- und hypokalzämischer pluriparer Kühe getestet. Abschließend wurden die Mediane der Leistungsparameter von normokalzämischen/-phosphatämischen Kühen mit den Werten hypokalzämischer/-phosphatämischer verglichen. Auch hier wurden die vier Probetage getrennt betrachtet.

4. Ergebnisse

4.1. Deskriptive Statistik

4.1.1. Serumkalziumkonzentration

Der K-S-Test für alle Versuchstiere ergibt, dass die Ca-Werte nicht normal verteilt sind. Nach Betrachtung der Ergebnisse einer explorativen Datenanalyse mit Erstellung der jeweiligen Histogramme und den dazugehörigen Normalverteilungskurven (Abb. 3), Q-Q-Diagrammen und Boxplots der Serum-Ca-Werte ergibt sich der Verdacht auf eine Normalverteilung der Daten. Zieht man die geringe Schiefe der Verteilungskurven zur Beurteilung hinzu, erhärtet sich dieser Verdacht trotz differenter Ergebnisse des K-S-Tests und einer hohen Kurtosis.

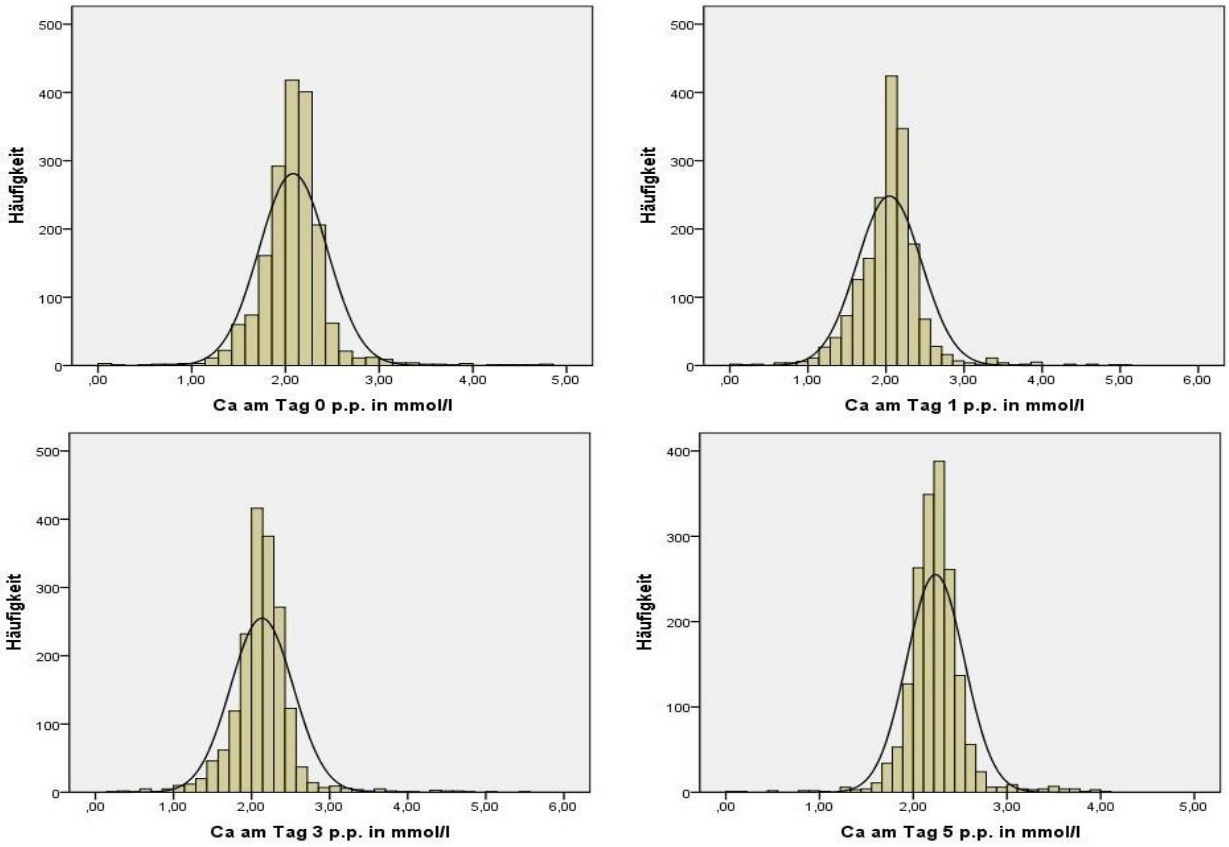

Abbildung 3: Histogramme mit Normalverteilungskurven der Serumkalziumkonzentrationen zu den verschiedenen Messzeitpunkten (Gesamtherde)

Mittelwert wie auch Median der pluriparen Tiere liegen unmittelbar p. p. bei 2,03 mmol/l, fallen am 1. Tag p. p. leicht (1,99 bzw. 2,00 mmol/l), um bis Tag 5 p. p. kontinuierlich anzusteigen (2,25 mmol/l). Die Standardabweichung liegt hierbei zwischen 0,328 und 0,444.

Weitere Daten sind in Tabelle 10 dargestellt. Die diesbezüglichen Ergebnisse für die gesamte Herde sowie lediglich für Erstkalbinnen finden sich in den Tabellen 49 und 50 im Anhang.

Tabelle 10: Deskriptive Statistik der Serumkalziumkonzentrationen (mmol/l) zu den verschiedenen Messzeitpunkten (pluripare Kühe)

	0 Tage p. p.	1 Tag p. p.	3 Tage p. p.	5 Tage p. p.
gültige N	1246	1249	1244	1231
Mittelwert	2,03	1,99	2,11	2,25
SD	0,362	0,444	0,405	0,328
Median	2,03	2,00	2,12	2,25
Minimum	0,11	0,01	0,41	0,04
Maximum	1,78	4,86	5,12	4,02
Schiefe	1,09	0,83	1,00	0,32
Standardfehler Schiefe	0,07	0,07	0,07	0,07
Kurtosis	10,36	6,52	9,31	8,59
Standardfehler Kurtosis	0,14	0,14	0,14	0,14
K-S (p)	0,10 (,000)	0,08 (,000)	0,10 (,000)	0,11 (,000)

In Abbildung 4 sind die Serum-Ca-Konzentrationen an Tag 0 p. p. nach Laktationszahl geordnet. Es ergeben sich höchst signifikante Unterschiede ($p < 0{,}001$). Bei Betrachtung der Mediane des Boxplots ist zu erkennen, dass Färsen die höchsten Konzentrationen aufweisen und diese über die folgenden Laktationen stetig fallen. Die Serum-Ca-Konzentrationen an Tag 1 p. p. verringern sich ebenfalls mit zunehmender Laktationszahl (Abb. 8, Anhang). An den Untersuchungstagen 3 und 5 p. p. (Abb. 9 und 10, Anhang) sind die Unterschiede statistisch betrachtet zwar noch signifikant ($p < 0{,}001$ bzw. $p = 0{,}002$), gleichen sich jedoch über die Laktationszahl immer mehr an. Eine weite Streuung der einzelnen Werte ist in allen Laktationen zu finden.

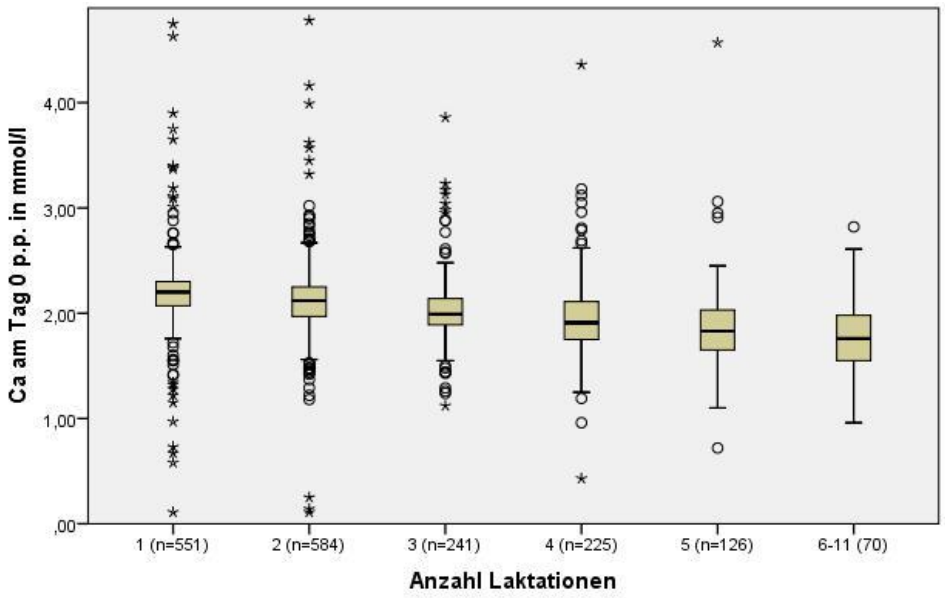

Abbildung 4: Serumkalziumkonzentration am Tag der Abkalbung in Abhängigkeit von der Laktationszahl (F = 42,0***; p < 0,001; n = 1797)

4.1.2. Serumphosphatkonzentration

Die P-Konzentrationen der Gesamtherde ergibt keine Normalverteilung der Daten (Tab. 54, Anhang). Die Betrachtung der Histogramme mit Normalverteilungskurven in Abbildung 5 lässt jedoch vermuten, dass die Daten sich einer Normalverteilung nähern. Median und Mittelwert der pluriparen Kühe liegen an Tag 0 p. p. mit 0,90 bzw. 0,93 mmol/l deutlich unter dem angenommenen Grenzwert für hypophosphatämische Kühe von 1,25 mmol/l. Beide Werte steigen an Tag 1 p. p. über den Grenzwert auf 1,54 mmol/l. An Tag 3 p. p. stagniert der Wert. An Tag 5 p. p. steigt er weitere 0,13 mmol/l an. Die Standardabweichungen betragen hierbei zwischen 0,359 und 0,485 (Tab. 55, 56, Anhang). Die Serum-P-Konzentrationen der verschiedenen Laktationen an Tag 0 p. p. unterscheiden sich höchst signifikant (p < 0,001) (Abb. 12, Anhang). Färsen weisen hierbei mit 1,23 mmol/l den höchsten Wert auf. Die Werte der nachfolgenden Laktationen sinken stetig. Die P-Werte Tag 1 p. p. (Abb. 13, Anhang) zeigen ein nahezu identisches Bild, wobei der Mittelwert der Färsen mit 1,89 mmol/l deutlich höher liegt. Obwohl statistisch noch wesentliche Unterschiede aufgezeigt werden (p < 0,001), gleichen sich die P-Konzentrationen der verschiedenenen Laktationen an Tag 3 p. p. allmählich an. An Tag 5 p. p. sind keine signifikanten Unterschiede mehr nachweisbar (Abb. 14, 15, Anhang). Die hohe Streuung der Einzelwerte ändert sich über den Zeitraum der Untersuchungstage kaum.

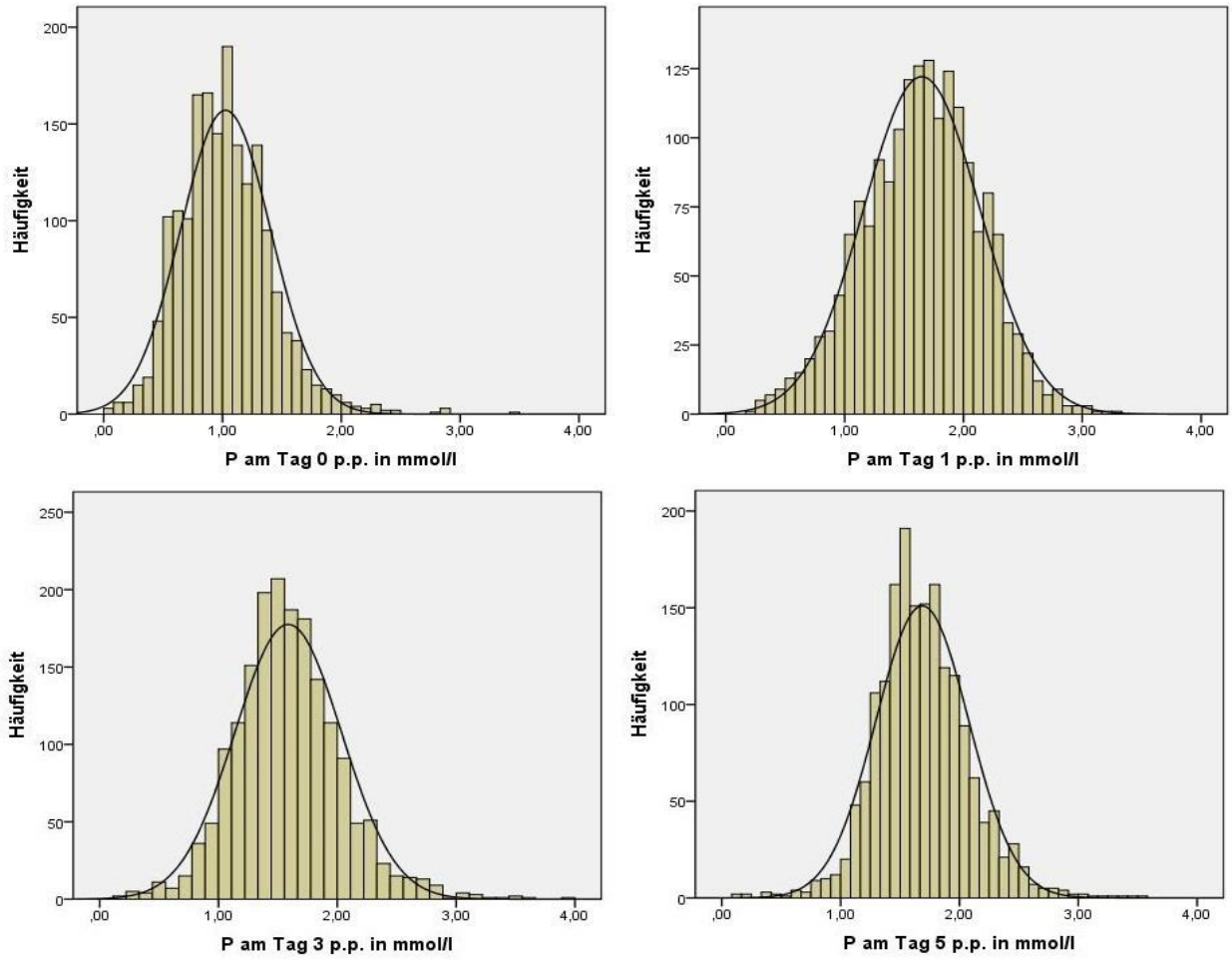

Abbildung 5: Histogramme mit Normalverteilungskurven der Serumphosphatkonzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten (Gesamtherde)

4.1.3. Milchleistung und Fruchtbarkeit

Der durchgeführte K-S-Test ergibt für keine der Variablen eine Normalverteilung (Tab. 8). Im Mittel sind die Kühe in der 2,5ten Laktation. Die Tiere weisen einen durchschnittlichen Besamungsindex von 2,2 auf. Die Rastzeit beträgt im Mittel 66 Tage und die Zwischentragezeit 98 Tage. Die mittlere Milchleistung der ersten 100 Tage p. p. liegt bei 3413 kg. Die RFD zum Kalbezeitpunkt liegt im Schnitt bei 18,5 mm. Das Durchschnittsgewicht der Einlingsgeburten ist 43,4 kg. Jeweilige Minima, Maxima, Standardabweichungen sowie Mediane und Werte zur Normalverteilung sind Tabelle 11 zu entnehmen.

Tabelle 11: Deskriptive Statistik der relevanten Leistungsparameter (Gesamtherde)

	LZ	BI	RZ (d)	ZTZ (d)	MM-100 (kg)	RFD (mm)	GG (kg)
gültige N	2094	1718	1869	1606	1859	2080	1925
Mittelwert	2,5	2,2	66	98	3413	18,5	43,4
SD	1,54	1,50	10,3	39,0	729,0	6,80	6,53
Median	2	2,0	72	82	3500	18,0	43,0
Minimum	1	1,0	29	33	1000	8,0	19,0
Maximum	11	10,0	90	277	5450	65,0	71,0
Schiefe	1,24	1,68	-0,38	1,26	-0,03	0,98	0,19
SF Schiefe	0,05	0,06	0,06	0,06	0,06	0,05	0,06
Kurtosis	1,63	3,49	-1,45	1,54	-0,44	2,09	0,62
SF Kurtosis	0,11	0,12	0,11	0,12	0,11	0,11	0,12
K-S (p)	0,27 (,000)	0,23 (,000)	0,26 (,000)	0,17 (,000)	0,05 (,000)	0,09 (,000)	0,04 (,000)

Erstkalbinnen weisen gegenüber pluriparen Kühen einen um 0,5 geringeren BI und eine um 13 Tage verlängerte RZ auf. Die ZTZ liegt bei 98 Tagen. Pluripare Kühe haben eine um 1000 Liter höhere 100-Tage-ML. Kälber von Färsen wiegen im Schnitt 6 kg weniger als Kälber pluriparer Tiere. Getrennte Werte zu Ertskalbinnen und Kühen finden sich in Tabelle 57 und Tabelle 58 im Anhang.

4.1.4. Inzidenz relevanter Erkrankungen

Bei 344 von 2094 Kalbungen war Geburtshilfe notwendig. Dies entspricht 16,4 % der Gesamtherde. 128 Tiere (6,1 %) entwickelten eine Gebärparese, ohne dabei festzuliegen. 58 Tiere (2,8 %) kamen aufgrund einer hypokalzämischen Gebärparese zum Festliegen. Andere 146 Tiere (7 %) entwickelten eine subklinische Ketose, 67 Tiere (3,2 %) eine klinisch manifeste Ketose (Tab. 12).

Tabelle 12: Inzidenzen relevanter Erkrankungen (Gesamtherde)

	N (gesamt)	ja (absolut)	ja (relativ)
Geburtshilfe	2094	344	16,4 %
Gebärparese ohne Festliegen	2094	128	6,1 %
Gebärparese mit Festliegen	2094	58	2,8 %
subklinische Ketose	2094	146	7,0 %
manifeste Ketose	2094	67	3,2 %
Nachgeburtsverhaltung	2094	112	5,3 %
Puerperalstörungen	2094	147	7,0 %
Endometritis	2094	352	16,8 %
Mastitis	2094	368	17,6 %
LMV links	2094	25	1,2 %
LMV rechts	2094	3	0,1 %
Zäkumaufgasung	2094	4	0,2 %
Klauenerkrankungen	2094	36	1,7 %
Inappetenz	2094	50	2,4 %
Festliegen anderer Ursache	2094	23	1,1 %
andere Erkrankungen	2094	67	3,2 %

Die häufigste Erkrankung des Geschlechtstraktes war die Endometritis mit 352 Tieren, also 16,8 %. Eine Metritis puerperalis wurde bei 147 Tieren (7,0 %) diagnostiziert. Störungen im Abgang der Nachgeburt wurden bei 112 Tieren vermerkt (5,3 %). Die Krankheit mit der höchsten Inzidenz stellte mit 17,6 % die Mastitis dar. 368-mal wurde eine Eutererkrankungen festgestellt. 25 Tiere (1,2 %) entwickelten eine linksseitige Labmagenverlagerung, bei drei Kühen (0,1 %) verlagerte sich der Labmagen nach rechts. Viermal (0,2 %) konnte eine Aufgasung des Zäkums diagnostiziert werden. Bei 36 Tieren trat eine Klauenerkrankung innerhalb der ersten 100 Tagen p. p. auf (1,7 %). 50 Tiere (2,4 %) wurden aufgrund von Inappetenz behandelt. Zum Festliegen aufgrund ungeklärter Genese kamen 23 Tiere (1,1 %). Bei 67 Tieren (3,2 %) wurden andere Erkrankungen wie Pneumonie und Azidose diagnostiziert (Tab. 12).

Mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests sollen Unterschiede bezüglich des Auftretens der Erkrankungen bei Erstkalbinnen und pluriparen Kühen festgestellt werden. Der Test ergibt teilweise höchst signifikante Abweichungen für Gebärparese ohne Festliegen, subklinische Ketose, Metritis puerperalis und Endometritis, Mastitis sowie Inappetenz (Tab. 13). Pluripare Tiere erkrankten 17-mal häufiger an einer Gebärparese, ohne dabei zum Festliegen zu kommen, und fast 7-mal häufiger an subklinischer Ketose. Färsen litten zu 11,8 % an Puerperalstörungen, Kühe hingegen nur zu 5 %. Fast ein Viertel aller Erstkalbinnen entwickelt eine Endometritis, was einer 1,73fachen Inzidenz im Vergleich zu Kühen entspricht. Pluripare Kühe wurden fünfmal häufiger aufgrund von Inappetenz behandelt.

Tabelle 13: Vergleich der Krankheitsinzidenzen und Geburtshilfen von Färsen und pluriparen Kühen (Chi-Quadrat-Test)

	Erstkalbinnen		Pluripare Kühe		Chi-Quadrat (p)
	N	ja	N	ja	
Geburtshilfe erfolgt	628	18,3 %	1466	15,6 %	2,3 (,128)
Gebärparese ohne Festliegen	628	0,5 %	1466	8,5 %	49,6*** (,000)
Gebärparese mit Festliegen	628	0,0 %	1466	4,0 %	-
subklinische Ketose	628	1,4 %	1466	9,3 %	42,4*** (,000)
manifeste Ketose	628	0,3 %	1466	4,4 %	-
Nachgeburtsverhaltung	628	5,1 %	1466	5,5 %	0,1 (,736)
Puerperalstörungen	628	11,8 %	1466	5,0 %	31,2*** (,000)
Endometritis	628	23,9 %	1466	13,8 %	32,1*** (,000)
Mastitis	628	11,0 %	1466	20,4 %	26,9*** (,000)
LMV links	628	0,6 %	1466	1,4 %	2,4 (,125)
LMV rechts	628	0,0 %	1466	0,2 %	-
Zäkumaufgasung	628	0,0 %	1466	0,3 %	-
Klauenerkrankungen	628	1,4 %	1466	1,8 %	0,4 (,510)
Inappetenz	628	0,6 %	1466	3,1 %	11,8*** (,001)

(-) aufgrund zu kleiner Stichprobenzahl keine Tests möglich

4.2. Hypokalzämie

4.2.1. Serumkalziumkonzentration hinsichtlich postpartaler Krankheiten

Mit Hilfe des U-Tests nach Mann und Whitney wird die durchschnittliche postpartale Ca-Konzentration erkrankter Tiere mit derjenigen von gesunden verglichen. In Tab. 14 ist zu erkennen, dass alle an Gebärparese (mit und ohne Festliegen) erkrankten Kühe an allen vier Messtagen höchst signifikant verringerte Serum-Ca-Werte aufweisen. Bei den Festliegenden ist der Unterschied an Tag 5 p. p. zumindest noch sehr signifikant (p = 0,007). Die Differenz zwischen Gesunden und Kranken ist bei den Festliegenden deutlich größer. Die Tests wurden zusätzlich getrennt für Erstkalbinnen und Kühe durchgeführt (Tab. 59, 60, Anhang).

Tabelle 14: Zusammenhang zwischen der Kalziumkonzentration (mmol/l) und hypokalzämischen Zuständen p. p. (U-Test nach Mann und Whitney; alle Laktationen)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Gebärparese ohne Festliegen	ja – Median (N)	1,99 (102)	1,93 (107)	1,98 (105)	2,16 (104)
	nein – Median (N)	2,09 (1695)	2,07 (1696)	2,14 (1694)	2,24 (1673)
	U-Test – Z (p)	-3,6*** (,000)	-3,7*** (,000)	-4,9*** (,000)	-3,7*** (,000)
Gebärparese mit Festliegen	ja – Median (N)	1,85 (48)	1,68 (50)	1,78 (44)	2,13 (44)
	nein – Median (N)	2,09 (1749)	2,07 (1753)	2,14 (1755)	2,23 (1733)
	U-Test – Z (p)	-4,4***(,000)	-4,4***(,000)	-4,4***(,000)	-2,7** (,007)

Beim Vergleich der Serum-Ca-Werte bezüglich ketotischer Stoffwechselstörungen ist zu erkennen, dass subklinisch an Ketose erkrankte Tiere gegenüber den gesunden erst an Tag 3 und 5 p. p. wesentlich geringere Ca-Konzentrationen aufweisen. Die durchschnittliche Ca-Konzentration von Tieren, die manifest an Ketose erkrankten, sind an Tag 5 p. p. höchst signifikant erniedrigt (p < 0,001) (Tab. 63, Anhang). Getrennt durchgeführte Auswertungen von Kühen und Erstkalbinnen finden sich im Anhang in Tab. 64 und Tab. 65. Tiere mit postpartalen Störungen des Genitaltraktes an Tag 3 und 5 p. p. weisen deutlich weniger Ca im Serum auf als gesunde (p < 0,001) (Tab. 15).

Um den Geburtszeitraum haben Tiere, die postpartale Störungen entwickeln, mehr Ca im Serum als diejenigen, die gesund bleiben. Die getrennte Auswertung diesbezüglich für Färsen und Kühe ergibt ähnliche Ergebnisse (Tab. 69, 70, Anhang).

Tabelle 15: Zusammenhang zwischen der Kalziumkonzentration (mmol/l) und Erkrankungen des Reproduktionstraktes (U-Test nach Mann und Whitney; alle Laktationen)

		0 Tage p. p.	1 Tag p. p.	3 Tage p. p.	5 Tage p. p.
Nachgeburts-verhaltung	ja – Median (N)	2,11 (100)	2,06 (101)	1,99 (103)	2,09 (94)
	nein – Median (N)	2,08 (1697)	2,07 (1702)	2,14 (1696)	2,24 (1683)
	U-Test – Z (p)	-1,2 (,214)	-0,4 (,656)	-4,8*** (,000)	-4,8*** (,000)
Metritis puerperalis	ja – Median (N)	2,12 (126)	2,06 (130)	1,96 (130)	2,08 (125)
	nein – Median (N)	2,08 (1671)	2,07 (1673)	2,15 (1669)	2,24 (1652)
	U-Test – Z (p)	-1,7 (,087)	-0,8 (,436)	-8,1*** (,000)	-8,1*** (,000)
Endometritis	ja – Median (N)	2,12 (307)	2,07 (309)	2,03 (318)	2,14 (306)
	nein – Median (N)	2,07 (1490)	2,07 (1494)	2,16 (1481)	2,25 (1471)
	U-Test – Z (p)	-2,9** (,004)	-0,7 (,454)	-7,6*** (,000)	-8,2*** (,000)

Kühe, die im Laufe der ersten 100 Tage p. p. eine Mastitis entwickelten, zeigten an den ersten beiden Messtagen höchst signifikant ($p < 0,001$) geringere Serum-Ca-Werte als Tiere mit gesundem Euter. An beiden Tagen lagen die Werte der Kühe mit Euterentzündungen unter dem Wert, der allgemein als hypokalzämischer Grenzwert angenommen wird (2,0 mmol/l). Bei erkrankten Erstkalbinnen ließen sich keine wesentlichen Unterschiede darstellen (Tab. 16, 17, 18).

Tabelle 16: Zusammenhang zwischen der Kalziumkonzentration (mmol/l) und Mastitiden (U-Test nach Mann und Whitney; alle Laktationen)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Mastitis	ja – Median (N)	2,02 (315)	2,00 (311)	2,11 (319)	2,25 (321)
	nein – Median (N)	2,10 (1481)	2,08 (1492)	2,14 (1480)	2,23 (1456)
	U-Test – Z (p)	-4,2*** (,000)	-4,6*** ,000)	-1,5 (,137)	-0,1 (,944)

Tabelle 17: Zusammenhang zwischen der Kalziumkonzentration (mmol/l) und Mastitiden (U-Test nach Mann und Whitney; erste Laktation)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Mastitis	ja – Median (N)	2,22 (60)	2,16 (60)	2,11 (61)	2,23 (59)
	nein – Median (N)	2,20 (491)	2,16 (494)	2,15 (494)	2,19 (487)
	U-Test – Z (p)	-0,6 (,559)	-0,3 (,770)	-1,9 (,058)	-0,4 (,671)

Tabelle 18: Zusammenhang zwischen der Kalziumkonzentration (mmol/l) und Mastitiden (U-Test nach Mann und Whitney; pluripare Kühe)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Mastitis	ja – Median (N)	1,97 (255)	1,93 (251)	2,12 (258)	2,26 (262)
	nein – Median (N)	2,04 (991)	2,02 (998)	2,13 (986)	2,25 (969)
	U-Test – Z (p)	-3,4*** (,001)	-3,6*** (,000)	-0,4 (,707)	-0,8 (,428)

Tabelle 19: Zusammenhang zwischen der Kalziumkonzentration (mmol/l) und weiteren Erkrankungen (U-Test nach Mann und Whitney; alle Laktationen)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
LMV links	ja – Median (N)	1,99 (18)	1,99 (18)	2,12 (18)	2,02 (17)
	nein – Median (N)	2,09 (1779)	2,07 (1784)	2,13 (1780)	2,23 (1760)
	U-Test – Z (p)	-1,6 (,118)	-0,4 (,700)	-0,1 (,937)	-4,2*** (,000)
Klauen-erkrankungen	ja – Median (N)	2,11 (31)	2,00 (31)	2,11 (32)	2,21 (31)
	nein – Median (N)	2,09 (1766)	2,07 (1771)	2,13 (1766)	2,23 (1746)
	U-Test – Z (p)	-0,1 (,948)	-1,8 (,075)	-0,4 (,667)	-0,3 (,796)
Inappetenz	ja – Median (N)	2,07 (43)	2,23 (43)	1,95 (42)	2,06 (41)
	nein – Median (N)	2,09 (1754)	2,07 (1760)	2,14 (1757)	2,24 (1736)
	U-Test – Z (p)	-0,6 (,533)	-2,6** (,009)	-3,8*** (,000)	-4,3*** (,000)

Bei Betrachtung der übrigen relevanten Erkrankungen zeigen sich sehr bzw. höchst signifikante Zusammenhänge der Ca-Konzentrationen an den Tagen 1, 3 und 5 p. p. und dem Auftreten von Inappetenz. Ebenfalls ein deutlicher Zusammenhang ($p < 0{,}001$) findet sich an Tag 5 p. p. für eine Dislocatio abomasi sinistra (Tab. 19).

4.2.2. Korrelation der Serumkalziumkonzentration mit der Leistung

Bei Betrachtung des BI ließ sich eine signifikant negative Korrelation ($p = 0{,}022$) der Serum-Ca-Konzentration Tag 5 p. p. darstellen. Ebenfalls negativ und signifikant ($p = 0{,}011$) korrelierten RZ und Serum-Ca-Wert Tag 3 p. p. sowie die ZTZ und die Werte der Tage 1 und 5 p. p. Der deutlichste Zusammenhang ließ sich zwischen Serum-Ca der ersten beiden Tage und der 100-Tage-ML herstellen (Tab. 20). Dieser war negativ und höchst signifikant ($p < 0{,}001$).

Tabelle 20: Korrelationen nach Spearman zwischen der Serumkalziumkonzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten und Leistungsparametern (pluripare Kühe)

		Kalzium			
		Tag 0 p.p.	Tag 1 p.p.	Tag 3 p.p.	Tag 5 p.p
Anzahl Besamungen	r_S	-0,045	-0,042	-0,015	-0,074*
	p	,163	,195	,648	,022
	n	961	963	964	963
Rastzeit	r_S	-0,027	-0,044	-0,078*	-0,048
	p	,382	,152	,011	,120
	n	1072	1073	1074	1071
Zwischentragezeit	r_S	-0,072*	-0,062	-0,044	-0,101**
	p	,031	,062	,190	,003
	n	894	896	895	891
100-Tage-Milchleistung	r_S	-0,128***	-0,180***	-0,012	-0,020
	p	,000	,000	,702	,514

Die Regressionsgerade zwischen der 100-Tage-ML und dem Ca-Wert am Tag 0 p. p. verdeutlicht diesen Trend trotz einer großen Streuung (Abb. 6). Die Regressionsgerade für Tag 1 p. p. findet sich in Abb. 17 im Anhang.

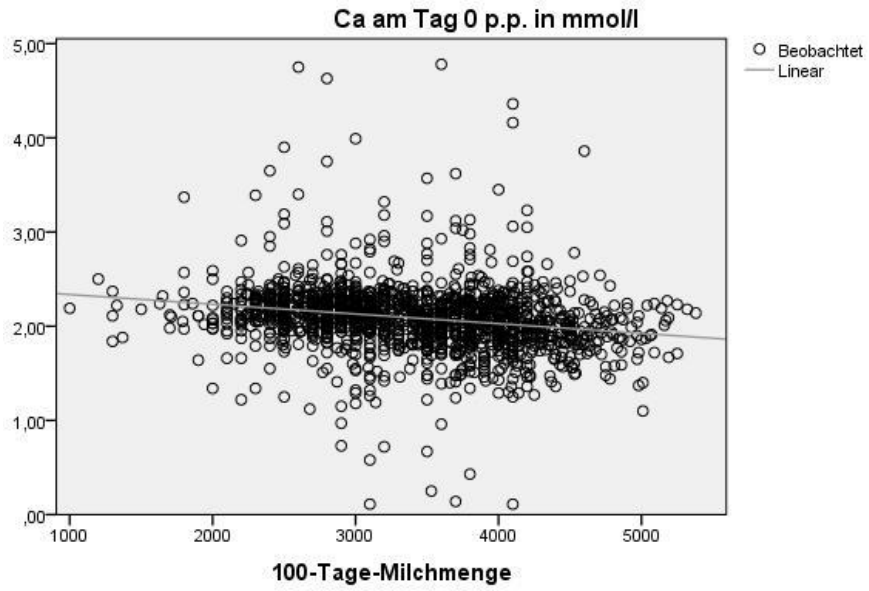

Abbildung 6: Korrelation der 100-Tage-Milchleistung (kg) mit der Serumkalziumkonzentration am Tag der Kalbung (n = 1592)

Die Leistungsparameter von Erstkalbinnen scheinen weitgehend unabhängig von Ca-Konzentrationen des peripartalen Zeitraumes zu sein (Tab. 76, Anhang). Lediglich die Ca-Konzentration von Tag 1 p. p. korrelierte signifikant negativ mit der 100-Tage-ML.

4.2.3. Vergleich der Einflüsse von Kalzium und Laktationszahl auf die Leistung

Zuerst wird für die vier ausgewerteten Leistungsparameter (BI, RZ, ZTZ, 100-Tage-ML) und die Serumkalziumkonzentration eine lineare Regressionsanalyse (Tab. 79, Anhang) und anschließend eine multiple hinsichtlich des Serumkalziums unter Einschluss der LZ durchgeführt. Die Ca-Konzentration am Tag 0 p. p. hat trotz signifikanter Korrelation im Gegensatz zur LZ nur eine untergeordnete Bedeutung im Hinblick auf den zu erwartenden BI (Tab. 21). Eine Änderung der LZ hat eine ungleich höhere Auswirkung als eine Änderung der Ca-Konzentration. Setzt man die Werte aus Tabelle 18 in die Regressionsgleichung ein, ergibt sich für eine um 1 höhere LZ ein Anstieg des BI um 0,15. Zum Vergleich hierzu müsste die Ca-Konzentration um fast 1,7 mmol/l sinken, um den BI in gleicher Weise zu beeinflussen. Die erstellten Regressionstabellen für die anderen Untersuchungstage unterstützen dieses Ergebnis. Verglichen mit der LZ ist der Einfluss der peripartalen Ca-Konzentration gering (Tab. 81, 82, 83, Anhang).

Tabelle 21: Multiple Regression für den BI und die Serumkalziumkonzentration am Tag der Geburt (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1462)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Anzahl Besamungen	Ca 0 Tage p.p.	2,0*** (,000)	-0,09 (,381)	-0,024	-0,093*** (,000)	17,0*** (,000)
	LZ		0,15*** (,000)	0,142	0,172*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,151

Für die RZ spielen die Ca-Werte der ersten beiden Tage im Vergleich zur LZ ebenfalls eine untergeordnete Rolle. Die Ca-Konzentrationen der Tage 3 und 5 p. p. scheinen die RZ allerdings immer noch signifikant zu beeinflussen (p = 0,002 bzw. p = 0,012). Bei Betrachtung der Beta beider Faktoren (-0,073 für Ca Tag 3 p. p. bzw. -0,351 für die LZ) zeigt sich, dass die Bedeutung des Serum-Ca-Wertes kaum einen Einfluss auf die RZ hat. Erhöht man die LZ in der Regressionsgleichung für Tag 3 p. p. (Tab. 22) um eine Laktation, müsste man den Ca-Wert für dasselbe Ergebnis um 1,37 mmol/l anheben.

Tabelle 22: Multiple Regression für die Rastzeit (Tage) und die Serumkalziumkonzentration drei Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1616)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	Ca 3 Tage p.p.	77*** (,000)	-1,9** (,002)	-0,073	-0,031 (,210)	112,3*** (,000)
	Laktationszahl		-2,6*** (,000)	-0,351	-0,409*** (,000)	

Die Ergebnisse der anderen Untersuchungstage finden sich im Anhang (Tab. 87, 88, 89). Für die ZTZ scheint weder die LZ noch die Serum-Ca-Konzentration von größerer Bedeutung zu sein (Tab. 23). Die geringen Beta-Werte verdeutlichen dies trotz signifikanter Zusammenhänge mit der LZ an Tag 1 und 5 p. p. (p = 0,048 bzw. p = 0,14) und des Ca-Wertes an Tag 5 p. p. (p = 0,009) (Tab. 94, 95, 96, Anhang). Gemäß Regressionsgleichung hätte selbst eine Anhebung der LZ um 5 bzw. eine Senkung der Ca-Konzentration Tag 5 p. p. um 0,5 mmol/l die ZTZ um gerade 9 Tage erhöht (Tab. 96, Anhang). Bei Betrachtung der ML der Tage 0 und 1 p. p. fällt auf, dass die LZ (p < 0,001) und die Ca-Konzentration Tag 0 und 1 p. p. (p = 0,002 bzw. p < 0,001) einen signifikanten Einfluss haben, wofür auch die

relativ großen Beta-Werte sprechen (Tab. 24, 25).

Tabelle 23: Multiple Regression für die Zwischentragezeit (Tage) und die Serumkalziumkonzentration am Tag der Kalbung (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1376)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischen-tragezeit	Ca 0 Tage p.p.	106*** (,000)	-5,6 (,055)	-0,054	-0,046 (,090)	4,4* (,012)
	Laktationszahl		1,3 (,110)	0,045	0,007 (,787)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,077

Tabelle 24: Multiple Regression für die 100-Tage-Milchleistung (kg) und die Serumkalziumkonzentration am Tag der Kalbung (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1592)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-Milchleistung	Ca 0 Tage p.p.	3213*** (,000)	-151,1** (,002)	-0,075	-0,297*** (,000)	187,5*** (,000)
	Laktationszahl		217,8*** (,000)	0,407	0,547*** (,000)	

cx_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,437

Tabelle 25: Multiple Regression für die 100-Tage-Milchleistung (kg) und die Serumkalziumkonzentration einen Tag post partum (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1596)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-Milchleistung	Ca 1 Tage p.p.	3402*** (,000)	-242,3*** (,000)	-0,131	-0,301*** (,000)	202,6*** (,000)
	Laktationszahl		217,8*** (,000)	0,399	0,547*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,450

Dem Ergebnis folgend erhöht sich die ML pro LZ durchschnittlich um 217,8 kg. An Tag 1 p. p. geht mit einer Erhöhung der Ca-Konzentration um 0,5 mmol/l noch eine Senkung der ML um 121,2 kg einher (Tab. 101, 102, Anhang).

4.2.4. Vergleich der Einflüsse von Kalzium und weiterer Faktoren auf die Leistung

Hierfür wird die multiple Regression unter Einschluss der folgenden Faktoren schrittweise vorwärts durchgeführt:

- 100-Tage-Milchleistung (100-Tage-ML)
- Rückenfettdicke am Tag 0 p. p. (RFD)
- Geburtsgewicht des Kalbes (GG)
- Geburtshilfe (GH): Nein (0); Ja (1) (Geburtsverläufe 0 – 1: 0 , 2 - 4 : 1)
- Serumkalziumkonzentrationen der vier Untersuchungszeitpunkte

Den größten Einfluss auf den BI haben die LZ (p = 0,005) und die 100-Tage-ML (p < 0,001). 5 Laktationen mehr bedeuten demnach einen durchschnittlichen Anstieg des BI um 0,5. Eine Erhöhung der 100-Tage-ML um 1000 kg hätte 0,2 Besamungen mehr zur Folge (Tab. 26).

Tabelle 26: Multiple Regression für den BI und die Serumkalziumkonzentration unter Einschluss weiterer Faktoren (LZ, 100-Tage-ML, RFD, GG, GH) (n = 1187)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Anzahl Besamungen	Laktationszahl	1,1*** (,000)	0,10** (,005)	0,092	0,179*** (,000)	20,6*** (,000)
	100-Tage-ML		0,0002*** (,000)	0,122	0,173*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, ML = Milchleistung (kg), p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,183

Für die Voraussage der RZ scheinen ebenfalls die 100-Tage-ML und die LZ relevant zu sein. Hinzu kommt das GG mit ebenfalls höchst signifikantem Einfluss (Tab. 27). Die vier eingeflossenen Werte sind mit der RZ negativ korreliert. Um die RZ um 5 Tage zu senken, müsste sich laut angewandtem Modell die 100-Tage-ML um 1.250 kg oder die LZ um 3 erhöhen. Die Ca-Konzentration Tag 3 p. p. müsste sogar um 2,0 mmol/l steigen. Tiere mit sehr schweren Kälbern hatten ebenfalls eine geringere RZ. Die ZTZ schien nur von 2 Faktoren beeinflusst zu werden, nämlich der Ca-Konzentration Tag 5 p. p. (p = 0,013) und der 100-Tage-ML (p = 0,003). Die faktoriellen Einflüsse auf die ZTZ sind allerdings weniger signifikant als auf die oben genannte RZ. Eine um 1000 kg höhere 100-Tage-ML hat hierbei allerdings eine Erhöhung der ZTZ um 5 Tage zur Folge. Für dasselbe Ergebnis müsste man die Serum-Ca-Konzentration Tag 5 p. p. um mehr als 0,5 mmol/l senken, da diese mit der ZTZ negativ korreliert (Tab. 28).

Tabelle 27: Multiple Regression für die RZ und die Serumkalziumkonzentration unter Einschluss weiterer Faktoren (LZ, 100-Tage-ML, RFD, GG, GH) (n = 1288)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	Ca 3 Tage p.p.	95*** (,000)	-2,5*** (,000)	-0,092	-0,028 (,267)	83,0*** (,000)
	Laktationszahl		-1,6*** (,000)	-0,206	-0,425*** (,000)	
	GG Kalb (kg)		-0,2*** (,000)	-0,103	-0,229*** (,000)	
	100-Tage-ML		-0,004*** (,000)	-0,267	-0,378*** (000)	

x_n = aufgenommene Variablen, GG = Geburtsgewicht, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$,
p = Signifikanzniveau, ML = Milchleistung (kg), r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,453

Tabelle 28: Multiple Regression für die ZTZ und die Serumkalziumkonzentration unter Einschluss weiterer Faktoren (LZ, 100-Tage-ML, RFD, GG, GH) (n = 1140)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischen-tragezeit	Ca 5 Tage p.p.	103*** (,000)	-9,3* (,013)	-0,074	-0,083** (,002)	7,0*** (,001)
	100-Tage-ML		0,005** (,003)	0,087	0,039 (,123)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, ML=100-Tage-Milchleistung (kg), r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,111

Die 100-Tage-ML scheint durch 5 Faktoren meist höchst signifikant beeinflusst zu sein (Tab. 29). Die Ca-Werte der ersten beiden Tage sind ebenso wie Geburtshilfe negativ mit der 100-Tage-ML korreliert. Wo hingegen sowohl eine höhere LZ als auch ein hohes GG sich als günstig erweisen. Betrachtet man die Beta-Werte, kommt diesen beiden Faktoren auch das größte Gewicht zu. Eine Kuh in der fünften Laktation gibt in den ersten 100 Tagen p. p. demnach 310 kg mehr Milch als eine in der dritten.

Ein 10 kg schwereres Kalb hat eine durchschnittlich um 311,0 kg erhöhte ML zur Folge. Tiere, bei denen eine Geburtshilfe notwendig war, gaben um 272,1 kg weniger Milch in dieser Zeit. Von den für die 100-Tage-ML als relevant betrachteten Faktoren wird den Ca-Konzentrationen die geringste Bedeutung beigemessen. Eine an Tag 1 p. p. um 0,5 mmol/l erhöhte Ca-Konzentration hätte eine um 120 kg geringere ML zur Folge.

Tabelle 29: Multiple Regression für die 100-Tage-Milchleistung und die Serumkalziumkonzentration unter Einschluss weiterer Faktoren (LZ, RFD, GG, GH) (n = 1313)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-ML	Ca 0 Tage p.p.	2447*** (,000)	-104,2* (,041)	-0,052	-0,302*** (,000)	101,9*** (,000)
	Ca 1 Tage p.p.		-238,9*** (,000)	-0,128	-0,297*** (,000)	
	Laktationszahl		154,7*** (,000)	0,286	0,556*** (,000)	
	GG Kalb (kg)		31,1*** (,000)	0,280	0,364*** (,000)	
	GH ja/nein		-272,1*** (,000)	-0,133	-0,100*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, GG = Geburtsgewicht, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$,
p = Signifikanzniveau, ML = 100-Tage-Milchleistung (kg), GH = Geburtshilfe (nein = 0, ja = 1), r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,530

4.2.5. Die Bedeutung von Kalzium für Krankheiten im Vergleich zu weiteren Faktoren

Auf die Gebärparese ohne Festliegen hatten nach der multiplen logistischen Regression die Faktoren GG, Ca Tag 3 p. p. und LZ einen signifikanten Einfluss (Tab. 30). Schwere Kälber und eine hohe LZ stehen ebenso im Zusammenhang mit einer erhöhten Inzidenz wie ein geringer Ca-Wert an Tag 3 p. p.

Tabelle 30: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens der Gebärparese ohne Festliegen (n = 1313)

z =	x_n =	a (p) / Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Gebärparese ohne Festliegen	Geburtsgewicht Kalb (kg)	-4,435*** (,000) / 0,012	0,063** (,002)	1,065**	50,7*** (,000)
	Ca 3 Tage p.p. (mmol/l)		-1,269*** (,000)	0,281***	
	Laktationszahl		0,372*** (,000)	1,450***	

Für die manifeste Gebärparese mit Festliegen ergeben sich die Faktoren Ca Tag 1 und 3 p. p., LZ und RFD als signifikant. Demnach erkranken vermehrt fette und ältere Tiere wie auch Tiere mit einer Hypokalzämie zum genannten Zeitpunkt (Tab. 31).

Tabelle 31: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens der Gebärparese mit Festliegen (n = 1313)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Gebärparese mit Festliegen	RFD zur Kalbung (mm)	3,839 (,055) / 46,501	0,103* (,013)	1,108*	89,9*** (,000)
	Ca 1 Tage p.p. (mmol/l)		-3,460*** (,000)	0,031***	
	Ca 3 Tage p.p. (mmol/l)		-3,236*** (,000)	0,033***	
	Laktationszahl		0,582* (,017)	1,624*	

Eine hohe LZ und RFD scheint auch das Auftreten der subklinischen Ketose zu begünstigen. Eine hohe 100-Tage-ML steht in einem geringen negativen Zusammenhang mit einer subklinischen Ketose (Tab. 108, Anhang). Zu den bedeutenden Faktoren hinsichtlich des Auftretens einer klinisch manifesten Ketose werden ebenfalls die 100-Tage-ML und die RFD gezählt. Niedrige ML und vermehrte RFD stehen ebenso in einer positiven Beziehung zur Krankheitsinzidenz wie hohe GG und erniedrigte Serum-Ca-Werte an Tag 1 p. p. (Tab. 109, Anhang).

Geleistete Geburtshilfe hat den größten Einfluss für das Auftreten einer NGV. Geringe Ca-Werte an Tag 5 p. p. und NGV sind ebenfalls in positiver Relation (Tab. 112, Anhang).

Eine niedrige LZ und ein hohes GG wirken sich positiv auf das Entstehen einer Metritis puerperalis aus. Höhere Serum-Ca-Konzenztationen der Tage 3 und 5 p. p. sowie eine hohe 100-Tage-ML stehen in gegensätzlichem Zusammenhang zur Krankheitsinzidenz (Tab. 32).

Tabelle 32: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens von Metritis puerperalis (n = 1313)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Metritis puerperalis	100-Tage-ML (kg)	5,130*** (,000) / 168,946	-0,001*** (,000)	0,999***	112,1*** (,000)
	Geburtsgewicht Kalb (kg)		0,052** (,004)	1,054**	
	Ca 3 Tage p.p. (mmol/l)		-1,838*** (,000)	0,159***	
	Ca 5 Tage p.p. (mmol/l)		-1,175*** (,001)	0,309***	
	Laktationszahl		-0,440*** (,000)	0,644***	

Hinsichtlich der Ätiologie von Endometritiden werden mehrere Faktoren als relevant erachtet. Es erkrankten vermehrt Kühe mit geringen Ca-Werten an den Tagen 3 und 5 p. p. Ein hohes GG, GH und eine geringe RFD zur Kalbung wirken sich demnach günstig auf das Entstehen einer Endometritis aus (Tab. 33).

Tabelle 33: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens von Endometritiden (n = 1313)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Endometritis	100-Tage-ML (kg)	3,508*** (,000) / 33,395	-0,001*** (,000)	0,999***	142,0*** (,000)
	Ca 3 Tage p.p. (mmol/l)		-0,960*** (,000)	0,383***	
	Ca 5 Tage p.p. (mmol/l)		-0,824** (,002)	0,439**	
	Geburtsgewicht Kalb (kg)		0,042** (,002)	1,042**	
	Geburtshilfe ja/nein		0,885*** (,000)	2,423***	
	RFD zur Kalbung (mm)		-0,044** (,002)	0,957**	

Der einzig verbliebene Faktor, der einen maßgeblichen Einfluss auf die Mastitisinzidenz hat, ist die LZ. Somit sind ältere Kühe anfälliger, eine Eutererkrankung zu entwickeln, als junge (Tab. 34). Die Ca-Konzentration scheint im Vergleich zur LZ keinen wesentlichen Einfluss auf das Auftreten von Mastitiden zu haben.

Tabelle 34: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens von Mastitiden (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Mastitis	Laktationszahl	-2,388*** (,000) / 0,092	0,330*** (,000)	1,391***	42,5*** (,000)

Inappetente Kühe weisen an Tag 5 p. p. erniedrigte Ca-Werte auf. Auch ein höheres GG steht im Zusammenhang mit der Entwicklung von Inappetenz (Tab. 114, Anhang). Für Erkrankungen wie Labmagenverlagerung, Pneumonie oder Azidose ergibt die multiple logistische Regression ein zu geringes Chi-Quadrat (< 10), um einzelne Faktoren in einem aussagekräftigen Zusammenhang zu sehen (Tab. 115, 116, Anhang).

4.2.6. Vergleich der Krankheitsinzidenzen hypo- und normokalzämischer Tiere

Es wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson verwendet. Die Berechnungen wurden nur für pluripare Kühe durchgeführt. Jeder Messtag wurde einzeln betrachtet. Tiere, die im unmittelbar geburtsnahen Zeitraum eine Hypokalzämie mit einer Kalzium-Konzentration unter 2 mmol/l aufweisen, entwickeln vermehrt Mastitiden ($p < 0{,}001$). Laut Chi-Quadrat-Test war dies bei 140 hypokalzämischen Tieren der Fall, womit der erwartete Wert um 35 Fälle übertroffen wird. Das Auftreten einer Endometritis verhält sich gemessen am erwarteten und beobachteten Wert entgegengesetzt. Bei hypokalzämischen Kühen werden weniger Endometritiden diagnostiziert als erwartet, wohingegen normokalzämische 17 Fälle über dem Erwartungswert liegen. Tiere mit einem Ca-Wert Tag 0 p. p. unter 2 mmol/l liegen signifikant öfter ($p = 0{,}031$) durch eine Gebärparese fest als der Rest (Tab. 35). Die an Tag 1 p. p. gemessenen Werte stehen ebenfalls in maßgeblichem Zusammenhang mit der Inzidenz von Mastitiden ($p = 0{,}003$) sowie Gebärparese mit Festliegen ($p = 0{,}002$). Zur Gebärparese ohne Festliegen lässt sich an den ersten beiden Messtagen ($p = 0{,}130$ bzw. $p = 0{,}127$) jedoch keine signifikante Verbindung herstellen (Tab. 116, Anhang). Hypokalzämie an Tag 3 p. p. und Geburtshilfe stehen in wesentlichem Zusammenhang ($p = 0{,}002$). Auch zu beiden Formen der Gebärparese, sämtlichen erfassten Puerperalstörungen und Inappetenz lässt sich ein höchst signifikanter Zusammenhang herstellen ($p < 0{,}001$). Der Erwartungswert von 35 Fällen für subklinische Ketose hypokalzämischer Kühen wurde um 14 Fälle übertroffen (Tab. 117, Anhang). 43 Tiere mit Geburtshilfe waren an Tag 5 p. p. hypokalzämisch. Das liegt deutlich über dem Erwartungswert von $n = 25$ Kühen. Auch bestehen höchst signifikante Zusammenhänge zur Gebärparese ohne Festliegen und beiden Ausprägungen der Ketose, des Weiteren zu sämtlichen Puerperalkrankheiten, linksseitiger Labmagenverlagerung, Inappetenz und „anderen Erkrankungen“. Alle erwähnten Krankheiten weisen bei Kühen mit Hypokalzämie an Tag 5 p. p. eine signifikant höhere Inzidenz auf, als zu erwarten war. Für Gebärparese ohne Festliegen, manifeste Ketose, Metritis puerperalis, Labmagenverlagerung, Inappetenz und „andere Krankheiten“ lässt sich sogar eine Erhöhung um mehr als 150 % nachweisen (Tab. 36).

Tabelle 35: Erwartete und tatsächliche Krankheitsinzidenzen normo- und hypokalzämischer pluriparer Kühe am Tag der Kalbung

		normokalzämisch		hypokalzämisch		Chi-Quadrat (p)
		nein (N)	ja (N)	nein (N)	ja (N)	
Geburtshilfe	beobachtet	582	100	476	88	0,2 (,644)
	erwartet	579	103	479	85	
Gebärparese ohne Festliegen	beobachtet	635	47	512	52	2,3 (,130)
	erwartet	628	54	519	45	
Gebärparese mit Festliegen	beobachtet	663	19	535	29	4,6* (,031)
	erwartet	656	26	542	22	
subklinische Ketose	beobachtet	621	61	517	47	0,1 (,703)
	erwartet	623	59	515	49	
manifeste Ketose	beobachtet	652	30	538	26	0,0 (,858)
	erwartet	651	31	539	25	
Nachgeburtsverhaltung	beobachtet	636	6	539	25	3,1 (,080)
	erwartet	643	39	532	32	
Puerperalstörungen	beobachtet	640	42	542	22	3,2 (,072)
	erwartet	647	35	535	29	
Endometritis	beobachtet	569	113	502	62	8,0** (,005)
	erwartet	586	96	485	79	
Mastitis	beobachtet	567	115	424	140	12,0*** (,001)
	erwartet	542	140	449	115	
LMV links	beobachtet	675	7	555	9	0,8 (,374)
	erwartet	673	9	557	7	
Klauenerkrankungen	beobachtet	669	13	554	10	0,0 (,862)
	erwartet	669	13	554	10	
Inappetenz	beobachtet	659	23	548	16	0,3 (,589)
	erwartet	661	21	546	18	
Festliegen anderer Ursache	beobachtet	674	8	555	9	0,4 (,522)
	erwartet	673	9	556	8	
andere Erkrankungen	beobachtet	667	15	543	21	2,6 (,110)
	erwartet	662	20	548	16	

Tabelle 36: Erwartete und tatsächliche Krankheitsinzidenzen normo- und hypokalzämischer pluriparer Kühe an Tag 5 p. p.

		normokalzämisch		hypokalzämisch		Chi-Quadrat (p)
		nein (N)	ja (N)	nein (N)	ja (N)	
Geburtshilfe	beobachtet	922	138	128	43	17,3*** (,000)
	erwartet	904	156	146	25	
Gebärparese ohne Festliegen	beobachtet	993	67	137	34	36,0*** (,000)
	erwartet	973	87	157	14	
Gebärparese mit Festliegen	beobachtet	1025	35	162	9	1,6 (,200)
	erwartet	1022	38	165	6	
subklinische Ketose	beobachtet	985	75	137	34	29,9*** (,000)
	erwartet	966	94	156	15	
manifeste Ketose	beobachtet	1027	33	153	18	20,4*** (,000)
	erwartet	1016	44	164	7	
Nachgeburtsverhaltung	beobachtet	1015	45	150	21	18,7*** (,000)
	erwartet	1003	57	162	9	
Puerperalstörungen	beobachtet	1023	37	148	23	31,5*** (,000)
	erwartet	1008	52	163	8	
Endometritis	beobachtet	931	129	123	48	30,2*** (,000)
	erwartet	908	152	146	25	
Mastitis	beobachtet	839	221	130	41	0,9 (,354)
	erwartet	834	226	135	36	
LMV links	beobachtet	1053	7	163	8	19,7*** (,000)
	erwartet	1047	13	169	2	
Klauenerkrankungen	beobachtet	1038	22	169	2	0,6 (,427)
	erwartet	1039	21	168	3	
Inappetenz	beobachtet	1036	24	157	14	17,3*** (,000)
	erwartet	1027	33	166	5	
Festliegen anderer Ursache	beobachtet	1047	13	169	2	0,0 (,950)
	erwartet	1047	13	169	2	
andere Erkrankungen	beobachtet	1035	25	158	13	13,5*** (,000)
	erwartet	1027	33	166	5	

4.2.7. Vergleich der Leistung hypo- und normokalzämischer Tiere

Der Mann-Whitney-U-Test soll eine mögliche Beeinflussung der Leistungsparameter von hypokalzämischen Zuständen zu den verschiedenen Messzeitpunkten zeigen (Tab. 121, Anhang). Der BI und die RZ stehen hiernach in keinem wesentlichen Zusammenhang mit postpartal erniedrigter Serum-Ca-Konzentration. Tiere, die an den Tagen 0, 1 und 5

hypokalzämisch sind, weisen im Schnitt um 13 Tage längere ZTZ auf. Ebenfalls finden sich teils höchstsignifikante Zusammenhänge zwischen der 100-Tage-ML und einer Hypokalzämie an den Tagen 0, 1 und 5 p. p., wobei Tiere, die an den ersten beiden Messtagen geringere Ca-Konzentrationen haben, eine deutlich höhere ML aufweisen, Tiere mit Hypokalzämie an Tag 5 hingegen eine um durchschnittlich 300 kg geringere.

4.3. Hypophosphatämie

4.3.1. Serumphosphatkonzentration hinsichtlich postpartaler Krankheiten

Der durchgeführte Mann-Whitney-U-Test zeigt, dass die Serum-P-Werte der Tiere (Tab. 37) mit Gebärparese ohne Festliegen an den ersten beiden Messtagen höchst signifikant unter denen der gesunden liegen ($p < 0{,}001$). An Tag 1 p. p. weist der Median der Erkrankten mit 1,36 mmol/l sogar 0,32 mmol/l weniger P auf. Auch zwischen der Gebärparese mit Festliegen und den Serum-P-Werten der ersten beiden Tage lassen sich wesentliche Zusammenhänge darstellen, die sich an Tag 1 p. p. in einem Unterschied von 0,6 mmol/l zeigen. Getrennte Werte zu Färsen und Kühe sind den Tab. 61 und 62 im Anhang zu entnehmen.

Tabelle 37: Zusammenhang der postpartalen Serumphosphatkonzentration (mmol/l) und der Gebärparese im U-Test nach Mann und Whitney (Gesamtherde)

		0 Tage p. p.	1 Tag p. p.	3 Tage p. p.	5 Tage p. p.
Gebärparese ohne Festliegen	ja – Median (N)	0,82 (101)	1,36 (107)	1,59 (105)	1,70 (104)
	nein – Median (N)	1,01 (1.693)	1,68 (1.696)	1,55 (1.694)	1,66 (1.673)
	U-Test – Z (p)	-3,9*** (,000)	-5,6*** (,000)	-1,1 (,287)	-0,8 (,439)
Gebärparese mit Festliegen	ja – Median (N)	0,80 (48)	1,07 (50)	1,52 (44)	1,85 (44)
	nein – Median (N)	1,01 (1.746)	1,67 (1.753)	1,56 (1.755)	1,66 (1.733)
	U-Test – Z (p)	-2,3* (,021)	-5,8*** (,000)	-0,8 (,411)	-1,4 (,163)

Betrachtet man die Tiere aller Laktationen, die an subklinischer Ketose erkrankten, weisen diese zu den ersten beiden Messzeitpunkten p. p. wesentlich kleinere P-Werte auf. Dies ist auch für die klinisch manifeste Ketose an Tag 1 p. p. der Fall. An Tag 3 p. p. sind die Werte

subklinisch erkrankter Kühe allerdings signifikant erhöht (p = 0,010) (Tab. 66, 67, 68, Anhang). Mit Puerperalstörungen scheint die postpartale P-Konzentration von Tag 5 p. p. der pluriparen Kühen in größerem Zusammenhang zu stehen. Auch hier weisen Tiere mit der jeweiligen Erkrankung höchst signifikant erhöhte P-Werte (p < 0,001) gegenüber den gesunden auf (Tab. 71, 72, 73, Anhang). Tiere, die eine Euterentzündung entwickeln, haben an den Tagen 0 und 1 p. p. höchst signifikant geringere Serum-P-Konzentrationen. Dies lässt sich sowohl für die Gesamtherde als auch für pluripare Kühe im Speziellen nachweisen (p < 0,001). Für Erstkalbinnen kann kein Zusammenhang ermittelt werden (Tab. 38, 39, 40).

Tabelle 38: Zusammenhang der Serumphosphatkonzentration (mmol/l) und Mastitiden (U-Test nach Mann und Whitney; Gesamtherde)

		0 Tage p. p.	1 Tag p. p.	3 Tage p. p.	5 Tage p. p.
Mastitis	ja – Median (N)	0,92 (314)	1,55 (311)	1,55 (319)	1,63 (321)
	nein – Median (N)	1,01 (1480)	1,68 (1492)	1,56 (1480)	1,67 (1456)
	U-Test – Z (p)	-3,7*** (,000)	-3,7*** (,000)	-1,0 (,320)	-1,2 (,230)

Tabelle 39: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und Mastitiden (U-Test nach Mann und Whitney; Färsen)

		0 Tage p. p.	1 Tag p. p.	3 Tage p. p.	5 Tage p. p.
Mastitis	ja – Median (N)	1,17 (60)	1,95 (60)	1,65 (61)	1,67 (59)
	nein – Median (N)	1,24 (491)	1,91 (494)	1,65 (494)	1,68 (487)
	U-Test – Z (p)	-1,4 (,171)	-0,6 (,535)	-0,5 (,594)	-0,5 (,610)

Tabelle 40: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und Mastitiden (U-Test nach Mann und Whitney; Kühe)

		0 Tage p. p.	1 Tag p. p.	3 Tage p. p.	5 Tage p. p.
Mastitis	ja – Median (N)	0,87 (254)	1,48 (251)	1,50 (258)	1,63 (262)
	nein – Median (N)	0,91 (989)	1,56 (998)	1,52 (986)	1,66 (969)
	U-Test – Z (p)	-1,8 (,073)	-2,6** (,010)	-0,6 (546)	-1,0 (,341)

Gemäß Mann-Whitney-U-Test bestehen für Labmagenverlagerung, Klauenerkrankungen, Inappetenz, Festliegen anderer Ursache und „andere Erkrankungen“ keine nennenswerten Zusammenhänge mit der postpartalen P-Konzentration (Tab. 74, Anhang).

4.3.2. Korrelation der Serumphosphatkonzentration mit der Leistung

Es wird die Berechnung des Korrelationkoeffizienten nach Spearman angewandt. Der BI der Gesamtherde korreliert höchst signifikant mit den Serum-P-Konzentrationen der ersten beiden Messtage ($p < 0{,}001$). Hiernach ist ein niedriger P-Wert mit einem höheren BI verbunden. Die Länge der RZ steht mit allen vier P-Werten in maßgeblichem Zusammenhang. Tiere mit verlängerter RZ weisen postpartal signifikant höhere Konzentrationen auf. Die ZTZ korreliert zu keinem Zeitpunkt mit einer Hypophosphatämie. Die 100-Tage-ML zeigt durch hohe negative Korrelationskoeffizienten an allen Tagen einen signifikanten Zusammenhang zur P-Konzentration. Die höchste Korrelation findet sich hierbei an den ersten beiden Tagen (Tab. 41). Abbildung 7 zeigt die Regressionsgerade zwischen der 100-Tage-ML und dem Serum-P am Tag 0 p. p. (Regressionsgerade Tag 1 p. p.: Abb. 19, Anhang). Sie zeigt einen stetigen Abfall der P-Werte mit zunehmender Milchleistung. Getrennte Ergebnisse für Färsen und Kühe finden sich in Tab. 77 und 78 im Anhang.

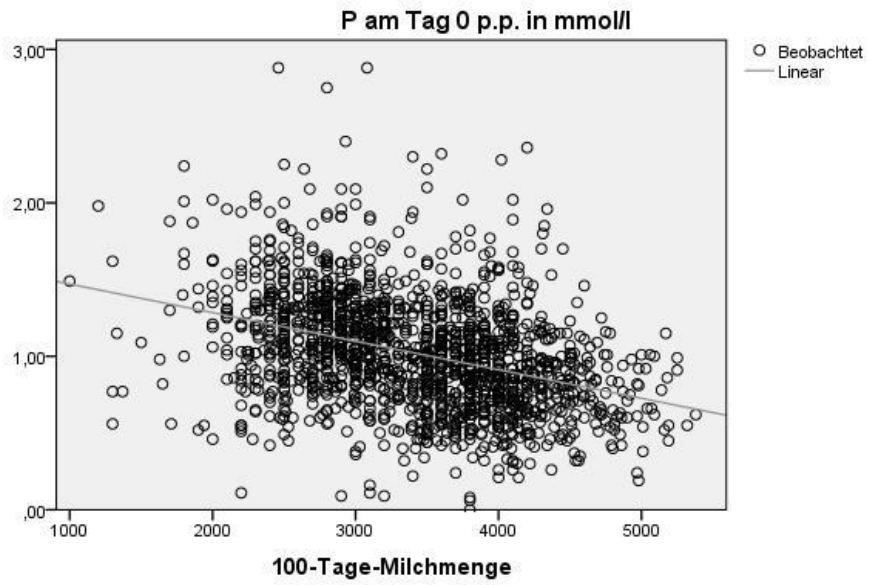

Abbildung 7: Korrelation der 100-Tage-ML (kg) mit der Phosphatkonzentration (mmol/l) am Tag der Kalbung (n = 1589)

Tabelle 41: Korrelationen nach Spearman zwischen der Serumphosphorkonzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten und ausgewählten Leistungsparametern (alle Laktationen)

		Phosphor			
		0 Tag p. p.	1 Tage p. p.	3 Tage p. p.	5 Tage p. p.
Anzahl Besamungen	r_S	-0,104***	-0,101***	0,005	-0,032
	p	,000	,000	,834	,223
	n	1460	1464	1472	1466
Rastzeit	r_S	0,197***	0,175***	0,102***	0,052*
	p	,000	,000	,000	,036
	n	1604	1609	1616	1606
Zwischentragezeit	r_S	-0,26	-0,022	0,039	-0,013
	p	,334	,405	,148	,642
	n	1374	1379	1379	1370
100-Tage-ML	r_S	-0,391***	-0,295***	-0,196***	-0,093***
	p	,000	,000	,000	,000
	n	1589	1596	1599	1589

4.3.3. Vergleich der Einflüsse von Phosphor und Laktationszahl auf die Leistung

Die postpartale P-Konzentration hat für den BI im Vergleich zur LZ lediglich eine untergeordnete Bedeutung. Setzt man die Werte bespielsweise in die Regressiongleichung von Tag 0 p. p. ein (Tab. 42), würde eine Laktation mehr den BI um 0,14 vergrößern. Dementsprechend müsste die P-Konzentration dieses Tages um 0,78 mmol/l geringer sein, um denselben Einfluss zu zeigen (entsprechende Ergebnisse der Tage 1, 3 und 5 p. p.: Tab. 84, 85, 86, Anhang).

Tabelle 42: Multiple Regression für den BI und die Serumphosphatkonzentration am Tag der Kalbung (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1460)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
BI	P	2,0*** (,000)	-0,18 (,098)	-0,046	0,12*** (,000)	18,3*** (,000)
	LZ		0,14*** (,000)	0,133	0,172*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,147

Ähnlich verhält es sich mit der RZ, obwohl hierbei neben der LZ auch die P-Konzentration (Tag 0, 1, 3) einen signifikanten Einfluss zu haben scheint. Die RZ verlängerte sich bei Tieren mit hohen P-Werten. Eine geringe 100-Tage-ML korreliert ebenfalls mit einer längeren RZ. Eine Erhöhung um eine LZ hätte eine 2,4 Tage geringere RZ zur Folge. Um diese relativ geringe Differenz auszugleichen, muss ein Tier an Tag 0 p. p. eine höhere Serum-P-Konzentration aufweisen, und zwar um 1,2 mmol/l (Tab. 90, 91, 92, 93, Anhang). Mit der ZTZ stehen weder die LZ noch die P-Werte in wesentlichem Zusammenhang (Tab. 97, 98, 99, 100, Anhang).

Die 100-Tage-ML steht sowohl unter signifikantem Einfluss der LZ als auch der P-Werte aller vier Untersuchungszeitpunkte. Eine hohe LZ korreliert mit hoher Milchleistung. Die Korrelation zwischen Serum-P-Konzentration und Milchleistung ist negativ. Wie Tab. 43 zeigt, ist an Tag 0 p. p. jede Erhöhung der LZ gleichbedeutend mit einer Anhebung der 100-Tage-ML um 181,8 kg. Derselbe Effekt geht mit einer Senkung der P-Konzentration um 0,39 mmol/l einher. Dies entspricht dem größten Einfluss einer P-Konzentration auf einen Leistungsparameter unter Einschluss der LZ (weitere Ergebnisse hierzu: Tab. 103, 104, 105, Anhang).

Tabelle 43: Multiple Regression für die 100-Tage-ML (kg) und die Serumphosphatkonzentration am Kalbetag (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1589)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-ML	P	3456*** (,000)	-464,2*** (,000)	-0,235	-0,391*** (,000)	240,6*** (,000)
	LZ		181,8*** (,000)	0,340	0,547*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,482

4.3.4. Vergleich der Einflüsse von Phospor und weiterer Faktoren auf die Leistung

Für den BI relevante Faktoren sind die LZ und die 100-Tage-ML. Sowohl ein Anstieg um eine LZ als auch eine Erhöhung der Milchleistung um 500 kg wirken sich in einer Anhebung des BI um 0,1 aus, wobei die ML mit einem Beta von 0,123 den größeren Einfluss hat (Tab. 106, Anhang).

Die RZ wird im Wesentlichen von der LZ, dem GG und der 100-Tage-ML beeinflusst, welche diesbezüglich ebenfalls mit einem Beta von -0,268 den größten Stellenwert aufweist.

Der jeweilige Effekt ist allerdings gering (Tab. 44).

Tabelle 44: Multiple Regression für die Rastzeit und die Serum-P-Konzentration unter Einschluss weiterer Faktoren (LZ, 100-Tage-ML, RFD, GG, GH) (n = 1286)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	LZ	89*** (,000)	-1,5*** (,000)	-0,198	-0,425*** (,000)	105,8*** (,000)
	GG (kg)		-0,1*** (,000)	-0,096	-0,229*** (,000)	
	100-Tage-ML		-0,004*** (,000)	-0,268	-0,378*** (000)	

x_n = aufgenommene Variablen, GG = Geburtsgewicht, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$,
p = Signifikanzniveau, ML = 100-Tage-Milchleistung (kg), r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman,
R(gesamtes Modell) = 0,446

Für eine Senkung der RZ um 3 Tage wäre ein Anstieg um zwei Laktationen bzw. eine um 750 kg erhöhte 100-Tage-ML nötig. Für die Voraussage der ZTZ wird die 100-Tage-ML als einflussreicher Faktor belassen, allerdings auch hier mit einem sehr kleinen Beta (Tab. 107, Anhang). Eine höhere ML begünstigte demzufolge eine längere ZTZ.

Tabelle 45: Multiple Regression für die 100-Tage-ML inkl. der o. g. Faktoren (n = 1311)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-Milchleistung	P 0 Tage p. p.	2.745*** (,000)	-346,6*** (,000)	-0,175	-0,391*** (,000)	95,9*** (,000)
	P 1 Tage p. p.		-91,2* (,018)	-0,062	-0,300*** (,000)	
	P 3 Tage p. p.		-183,1*** (,000)	-0,108	-0,205*** (,000)	
	LZ		131,9*** (,000)	0,244	0,556*** (,000)	
	GG Kalb (kg)		27,3*** (,000)	0,246	0,364*** (,000)	
	GH ja/nein		-253,6*** (,000)	-0,124	-0,100*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, GG = Geburtsgewicht, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$,
p = Signifikanzniveau, ML = 100-Tage-Milchleistung (kg), GH = Geburtshilfe (nein = 0, ja = 1), r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,553

Nach dem Ergebnis der multiplen Regression sind sechs Faktoren bezüglich der Voraussage der 100-Tage-ML signifikant (Tab. 45). Es handelt sich um die Serum-P-Werte der Tage 0, 1 und 3 p. p. sowie LZ, GG und GH. Die LZ und das GG hatten mit einem jeweiligen Beta von 0,244 bzw. 0,246 den größten Einfluss auf die ML. Nach der Gleichung bedeutet das, eine um 1 größere LZ oder ein um 5 kg schwereres Kalb stehen im Zusammenhang mit einer um 130 kg höheren 100-Tage-ML. Die weiteren Faktoren korrelieren negativ mit der ML. Geleistete GH vermindert demnach die ML um mehr als 250 kg. Von den P-Werten scheint derjenige um den Geburtszeitpunkt die größte Auswirkung zu haben. Sinkt die P-Konzentration Tag 0 p. p. um 0,29 mmol/l geht das mit einem Anstieg der ML um 100 kg einher.

4.3.5. Die Bedeutung von P für Krankheiten im Vergleich mit weiteren Faktoren

Eine vermehrte Inzidenz der Gebärparese ohne Festliegen steht in einem positiven Zusammenhang mit verminderten Serumphosphatkonzentrationen an Tag 1 p. p. Schwere Kälber und eine hohe LZ scheinen ebenfalls deren Entstehung zu begünstigen (Tab. 46).

Tabelle 46: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens der Gebärparese ohne Festliegen (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Gebärparese ohne Festliegen	GG (kg)	-5,509*** (,000) /0,004	0,065** (,003)	1,067**	48,1*** (,000)
	P 1. Tag p.p. (mmol/l)		-0,935** (,002)	0,393**	
	LZ		0,314** (,002)	1,369**	

Eine höheres Lebensalter sowie eine geringe Serumphosphatkonzentration Tag 1 p. p. stehen ebenfalls in positivem Zusammenhang mit dem Auftreten der klinisch manifesten Form der Gebärparese mit Festliegen (Tab. 47).

Tabelle 47: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens der Gebärparese mit Festliegen (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Gebärparese mit Festliegen	P 1. Tag p. p. (mmol/l)	-1,507 (,189)	-4,157*** (,000)	0,016***	78,4*** (,000)
	LZ	/0,222	0,589** (,002)	1,802**	

Für das Auftreten der subklinischen Ketose wird neben einer hohen RFD hauptsächlich eine hohe LZ als relevant erachtet (Tab. 110, Anhang).

Die Inzidenz der klinisch manifesten Ketose steht in negativem Zusammenhang zur P-Konzentration Tag 1 p. p. und einer geringen 100-Tage-ML. Eine hohe RFD sowie hohe Geburtsgewichte sind in einem günstigen Zusammenhang mit dem Entstehen dieser Erkrankung (Tab. 111, Anhang).

Eine NGV ist lediglich mit erfolgter GH in signifikanter Beziehung (Tab. 110, Anhang).

Eine Metritis puerperalis wurde durch GH, ein hohes GG sowie einer geringen LZ begünstigt. Eine hohe 100-Tage-ML stand in gegensätzlichem Zusammenhang (Tab. 48) und war zusammen mit der Frage nach GH von eher untergeordneter Bedeutung.

Tabelle 48: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens von Puerperalstörungen (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Metritis puerperalis	100-Tage-ML (kg)	-1,607* (,042) / 0,201	-0,001*** (,000)	0,999***	64,5*** (,000)
	Geburtsgewicht Kalb (kg)		0,050** (,010)	1,051**	
	Geburtshilfe ja/nein		0,749** (,003)	2,115**	
	Laktationszahl		-0,345** (,006)	0,708**	

Für das Entstehen einer Endometritis werden eine geringe 100-Tage-ML, erfolgte GH, ein hohes GG sowie eine geringe RFD in positivem Zusammenhang gesehen. Niedrige P-Konzentrationen zum Kalbezeitpunkt haben zusammen mit GH den bedeutendsten Effekt (Tab. 49).

Die Entwicklung einer Mastitis ist ausschließlich von der LZ beeinflusst. Die Serum-P-Werte haben gegenüber der LZ zu keinem Zeitpunkt eine relevante Bedeutung (Tab. 50).

Inappetenz und Serum-P-Konzentration Tag 5 p. p. stehen in signifikant positivem Zusammenhang. Tiere mit schweren Kälbern neigen eher zu Inappetenz (Tab. 114, Anhang).

Für die weiteren Erkrankungen ergibt die multiple logistische Regression ein zu geringes Chi-Quadrat (< 10), um einzelne Faktoren in einem aussagekräftigen Zusammenhang zu sehen (Tab. 115, Anhang).

Tabelle 49: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens von Endometritiden (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Endometritis	100-Tage-ML (kg)	0,708 (,328) / 2,030	-0,001*** (,000)	0,999***	114,5*** (,000)
	P 0 Tage p.p. (mmol/l)		-0,672** (,006)	0,511**	
	Geburtsgewicht Kalb (kg)		0,041** (,002)	1,042**	
	Geburtshilfe ja/nein		0,983*** (,000)	2,671***	
	RFD zur Kalbung (mm)		-0,048*** (,001)	0,953***	

Tabelle 50: Signifikante Faktoren hinsichtlich des Auftretens von Mastitiden (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Mastitis	Laktationszahl	-2,398*** (,000) / 0,091	0,332*** (,000)	1,394***	43,0*** (,000)

4.3.6. Vergleich der Krankheitsinzidenzen hypo- und normophosphatämischer Tiere

Bezüglich der P-Konzentrationen an Tag 0 p. p. sind Inappetenz, Labmagenverlagerung und das Festliegen anderer Ursache die Erscheinungen mit der größten Signifikanz ($p < 0{,}001$ bzw. $p = 0{,}004$). Das bedeutet, dass jeweils deutlich weniger hypophosphatämische Kühe

Inappetenz, Labmagenverlagerung oder Festliegen anderer Ursache zeigten als das Modell erwartet (Tab. 51). Bei einer Hypophosphatämie an Tag 1 p. p. werden beide Formen der Gebärparese sowie Mastitis und „andere Erkrankungen“ signifikant vermehrt beobachtet, als zu erwarten war (Tab. 121, Anhang). An Tag 3 p. p. kann lediglich für die subklinische Ketose ein signifikanter Wert (p = 0,036) ermittelt werden. Diesbezüglich liegen die 18 hypophosphatämischen Kühe (< 1,25mmol/l) unter den erwarteten 27 Tieren (Tab. 122, Anhang). Hypophosphatämie an Tag 5 p. p. lässt keine Krankheit signifikant öfter auftreten als erwartet, außer Festliegen anderer Ursache, was aber nur eine geringe Inzidenz hat.

4.3.7. Vergleich der Leistungsparameter hypo- und normophosphatämischer Tiere

Nach dem durchgeführten U-Test nach Mann und Whitney steht eine Hypophosphatämie im frühen Puerperium in keinem Zusammenhang mit den Fruchtbarkeitsparametern BI, RZ und ZTZ. Postpartal erniedrigte Serum-P-Konzentrationen haben einen signifikanten Einfluss auf die Milchleistung (Tab. 125, Anhang). An Tag 0 p. p. ist dieser Zusammenhang höchst signifikant (p > 0,001). Demzufolge erwartet man für Kühe, die zum Kalbezeitpunkt hypophosphatämisch sind, eine um 210 kg höhere 100-Tage-ML. Nach dem festgelegten Grenzwert von 1,25 mmol/l wiesen an Tag 0 p. p. allerdings lediglich 15,6 % der pluriparen Tiere eine P-Wert im Normbereich auf.

Tabelle 51: Erwartete und tatsächliche Krankheitsinzidenzen normo- und hypophosphatämischer Tiere am Tag der Kalbung (pluripare Kühe)

		normophosphataemisch		hypophosphataemisch		Chi-Quadrat$_p$ (p)
		nein (N)	ja (N)	nein (N)	ja (N)	
Geburtshilfe	beobachtet	166	33	890	154	0,4 (,508)
	erwartet	169	30	887	157	
Gebärparese ohne Festliegen	beobachtet	184	15	961	83	0,0 (,843)
	erwartet	183	16	962	82	
Gebärparese mit Festliegen	beobachtet	188	11	1007	37	1,8 (,183)
	erwartet	191	8	1004	40	
subklinische Ketose	beobachtet	180	19	955	89	0,2 (,639)
	erwartet	182	17	953	91	
manifeste Ketose	beobachtet	184	15	1003	41	5,1* (,024)
	erwartet	190	9	997	47	
Nachgeburtsverhaltung	beobachtet	187	12	985	59	0,0 (,833)
	erwartet	188	11	984	60	
Puerperalstörungen	beobachtet	185	14	994	50	1,7 (,189)
	erwartet	189	10	990	54	
Endometritis	beobachtet	171	28	897	147	0,0 (,997)
	erwartet	171	28	897	147	
Mastitis	beobachtet	156	43	833	211	0,2 (,654)
	erwartet	158	41	831	213	
LMV links	beobachtet	192	7	1035	9	9,3** (,002)
	erwartet	196	3	1031	13	
Klauenerkrankungen	beobachtet	195	4	1025	19	0,0 (,855)
	erwartet	195	4	1025	19	
Inappetenz	beobachtet	184	15	1020	24	15,1*** (,000)
	erwartet	193	6	1011	33	
Festliegen anderer Ursache	beobachtet	192	7	1034	10	8,1** (,004)
	erwartet	196	3	1030	14	
andere Erkrankungen	beobachtet	192	7	1015	29	0,3 (,568)
	erwartet	193	6	1014	30	

5. Diskussion

5.1. Deskriptive Statistik

Die mittlere RZ in dieser Untersuchung liegt mit 66 Tagen über dem von HEUWIESER (1997) als erstrebenswert angegebenen Wert von 50 bis 60 Tagen. Die mittlere ZTZ beträgt 98 Tage. Somit liegt diese zwischen dem von Portal Rind (2001) angegebenen Optimum von 85 Tagen und den 105 Tagen, die von MANSFELD et al. (1999) als die in Deutschland tatsächliche ZTZ angesehen wird.

Die Inzidenzen der beiden hier unterschiedenen Ausprägungen der Gebärparese (GP ohne Festliegen: 6,1 %; GP mit Festliegen: 2,8 %) liegen um die Werte, die ebenfalls von den meisten Autoren beobachtet wurden (LUCEY und ROWLANDS 1983; HORST 1986; OETZEL, 1988; MALZ und MEYER 1992; PHILLIPPO et al. 1994; HUNT und BLACKWELDER 2002; MARTIG 2002; HANSEN et al. 2007; GOFF et al. 2014). Die Beobachtungen von ROSSOW und HORVATH (1988) (50 %) sowie von LUCEY und ROWLANDS (1983) (27 %) liegen weit über den eigenen. Auch die von Esslemont und Kossaibati (1996) angegebene 14%ige Inzidenz wird bei weitem nicht erreicht. Allerdings wird selbst die GP mit Festliegen von der doppelten Anzahl der Tiere entwickelt, die MARKUSFELD (1990) beschreibt. Angaben aus älterer Literatur (METZGER und MORRISO 1936; HANSARD et al. 1954; PAYNE 1963; ALLEN und DAVIES 1981), dass Erstkalbende aufgrund geringerer Milcheinsatzleistung und schnellerer bzw. effektiverer Ca-Mobilisation selten bis gar nicht von der Gebärparese betroffen sind, können bestätigt werden.

Bei 7 % aller Versuchstiere wurde eine subklinische Ketose festgestellt, was deutlich unter den angegebenen Inzidenzen von AL-RAWASHDEH (1999) und McART et al. (2012) von 22 % bzw. 43 % liegt. Die klinisch manifeste Form der Ketose bewegt sich mit einer Inzidenz von 3,2 % im Rahmen der Beobachtungen von AL-RAWASHDEH (1999), STAUFENBIEL (2004) und NEUENSCHWANDER et al. (2012). Die Werte von STEHEN (1997) und KAUPPINEN (1983) werden nicht erreicht.

Nachgeburtsverhalten zeigten lediglich 5,3 % aller Tiere, was teilweise deutlich unter den Angaben zwischen 10 und 20 % früherer Autoren liegt (FAYE und LESCOURRET 1989; MARKUSFELD 1984; ISHAK et al. 1983).

Zur Inzidenz der Metritis puerperalis schwanken die Angaben ebenfalls zwischen 2,7 % (RAJALA und GRÖHN 1998) und 18,5 % (DRILLICH et al. 2001). In dieser Untersuchung ist sie mit 7 % im unteren Bereich der bisher beschriebenen Beobachtungen.

Chronische Endometritiden wurden bei 16,8 % der Tiere diagnostiziert, was ca. den Angaben von KNUTTI (2000) entspricht und deutlich über den Untersuchungsergebnissen von 2,3 % von GRÖHN et al. (1990 b) und ETHERINGTON et al. (1996) liegt. Auch CURTIS' Wert von 7,8 % (1985) wird um mehr als das Doppelte übertroffen. Die meisten Autoren beobachteten allerdings Inzidenzen von 20 bis hin zu 73 % (MILLER et al. 1980; BOSTEDT und MAURER 1990; GILBERT et al. 1998; TENHAGEN und HEUWIESER 1999; DRILLICH et al. 2002).

17,6 % der Versuchstiere entwickelten innerhalb der ersten 100 Tage post partum eine Mastitis, wobei pluripare Tiere mit 20,4 % fast doppelt so häufig betroffen waren.

Bei lediglich 1,2 % wurde die Diagnose der linksseitigen Labmagenverlagerung gestellt, was den Angaben von GEISHAUER (1995), KELTON (1997) und FLEISCHER (2001) entspricht. Die von FÜRRL et al. (1997) beschriebenen Werte sind mit 8,2 bis 8,6 % um ein Vielfaches höher.

5.2. Hypokalzämie

5.2.1. Serumkalziumkonzentration hinsichtlich postpartaler Ekrankungen

Tiere, die eine Gebärparese entwickelten, wiesen gegenüber gesunden signifikant erniedrigte Serum-Ca-Konzentrationen an allen 4 Messtagen auf. Bei festliegenden Tieren war dieser Unterschied noch deutlicher, v. a. an den Tagen 1 und 3 p. p. Die niedrigen Serum-Ca-Werte für Kühe mit Gebärparese, die BRAUN et al. (2006) angeben (1,20 mmol/l), können allerdings selbst beim geringsten Mittelwert für hypokalzämisch bedingt festliegende Kühe (Tag 1 post partum: 1,68 mmol/l) nicht erreicht werden. Die Beobachtungen von GOFF (1999) und OETZEL (1988), wonach das Stehvermögen schon ab 1,75 mmol/l beeinträchtigt sein kann, sind nach eigenen Untersuchungen ebenso nachvollziehbar wie die Ergebnisse von ZEPPERITZ (1990) und LIEBETRAU et al. (1975).

Tiere, die ein NGV entwickelten, wiesen erst an den letzten beiden Probetagen höchst signifikant verminderte Serum-Ca-Werte auf. Dies lässt vermuten, dass durch Nachgeburtsverhalten Hypokalzämie entstehen kann und diese somit alimentär begründet ist. Das widerspricht einer großen Anzahl bisheriger Autoren (GRUNERT und ZAREMBA 1979; CURTIS et al. 1985; ERB et al. 1985; CORREA et al. 1990; GOFF und HORST 1997; HOUE et al. 2001; DURST 2006; ROCHE 2006), die einen fehlenden Abgang der

Nachgeburt mit vermindertem Muskeltonus aufgrund einer Hypokalzämie begründen und den Ergebnissen von CHASSAGNE und CHACORNAC (1994) entsprechen, die allerdings lediglich aussagen, dass Kühe mit NGV häufiger Hypokalzämien aufweisen als welche mit physiologischem Abgang der Eihäute.

Die Ergebnisse zur oft auf eine NGV folgenden Metritis puerperalis legen denselben Schluss nahe. Durch die Entzündung vermindertes Wohlbefinden der Tiere verhindert eine adäquate Futter- und somit Mineralstoffaufnahme, was in einer Hypokalzämie mündet. Dies entspricht ebenfalls nicht den Ergebnissen der meisten Autoren (KAMPHUES 1990; HOFMANN 1992; GRÖHN 1995; HOUE 2001; CURRIN 2010; MARTINEZ et al. 2012), die eine Metritis als Folge klinischer oder subklinischer Hypokalzämie sehen.

Betrachtet man eine Endometritis als konsequente Folge der Metritis puerperalis, könnte man zu dem Ergebnis kommen, die hypokalzämischen Zustände erkrankter Tiere an den Tagen 3 und 5 p. p. begründen sich ebenfalls durch die Vorerkrankung der Endometritis. Dies wäre nicht im Einklang mit der bisherigen Literatur (ERB et al. 1985; BADURA et al. 1992; WHITEFORD und SHELDON 2005; ROCHE 2006; MARTINEZ et al. 2012), die eine Endometritis als Folge klinischen oder subklinischen Ca-Mangels ansieht. Sieht man die chronische Endometritis allerdings als eigenständige Erkrankung unabhängig von NGV oder vorherigen Metritiden, lassen die Ergebnisse die Möglichkeit zu, dass unmittelbar p. p. erniedrigte Serum-Ca-Werte das Entstehen von Endometritiden begünstigen. Hierbei könnte wohl die verminderte Kontraktilität der glatten Muskulatur, wie von CURRIN (2010) beschrieben, einen großen Anteil haben.

Pluripare Tiere, die an Mastitis erkrankten, wiesen an den ersten beiden Probetagen höchst signifikant verminderte Serum-Ca-Konzentrationen auf. Somit lässt sich ableiten, dass unmittelbar peripartal hypokalzämische Kühe in der Folge vermehrt Euterentzündungen entwickeln. Das widerspricht den Ergebnissen von KEHRLI und GOFF (1989) und unterstützt diese von BLUM und FISCHER (1974), CURTIS (1983) und FLEISCHER et al. (2001). Auch DEGARIS und LEAN (2008) sehen v. a. durch subklinische Hypokalzämien erhöhte Mastitisinzidenzen. GOFF und HORST (1997) kommen zu ähnlichen Ergebnissen, machen allerdings durch Milchfieber erhöhte Immunsuppression verantwortlich. In einer späteren Arbeit beschreibt GOFF (1999) den verringerten Muskeltonus des Zitzensphinkters als prädisponierend. Andere Autoren (OETZEL 1988; GOFF 1989; STAUFENBIEL 1999) sehen das vermehrte Liegen hypokalzämischer Tiere, u. a. auf kontaminiertem Untergrund, als bedeutend. Eine Kombination aller Faktoren ist anzunehmen.

Da Tiere, die eine Dislocatio abomasi sinistra (n = 25) zeigten, lediglich an Tag 5 p. p.

signifikant geringere Serum-Ca-Werte aufwiesen, ist auch hier anzunehmen, dass eine geringere Futteraufnahme in Anbetracht der sich hierdurch entwickelnden Probleme ursächlich ist. Zu diesem Ergebnis kommen auch GOETZE und MÜLLER (1990). Einige Autoren wie ROHRBACH et al. (1999), SEN et al. (2006), HÄDRICH (2007) und THEBILLE (2008) weisen lediglich auf eine Beziehung zwischen Hypokalzämie und erhöhter Inzidenz der LMV hin, ohne das eine Geschehen für das andere verantwortlich zu machen, was den Ergebnissen dieser Arbeit ebenfalls nicht widerspricht. Nicht im Einklang mit dieser Untersuchung stehen sowohl jene Arbeiten, die gar keinen Zusammenhang zwischen Hypokalzämie und LMV sehen (MÜLLER 1990; BAJCSJ et al. 1997; LEBLANC et al. 2005; STENGÄRDE und PEHRSON 2002) als auch diejenigen, die einen postpartalen Ca-Mangel für einen prädisponierenden Faktor bei der Entstehung einer LMV halten wie POULSEN u. JONES (1974), CURTIS et al. (1983), BLOCK (1984), MASSEY (1993) und weitere Autoren (CORREA et al. 1993; SHAVER 1997; GOFF und HORST 1997; CHAPINAL et al. 2011).

5.2.2. Korrelation der Serumkalziumkonzentration mit der Leistung

Die höchst signifikante negative Korrelation der 100-Tage-ML pluriparer Kühe mit den Serum-Ca-Konzentrationen unmittelbar p. p. ist darauf zurückzuführen, dass ältere Tiere im Gegensatz zu Jungkühen durch eine höhere ML dementsprechend vermehrt Ca verlieren. Dies entspricht den Angaben von HUTH (1995) und GRABOWSKI (2000). Hinzu kommt die geringere Ca-Mobilisation pluriparer Kühe.

Es fällt auf, dass hohe RZ mit erhöhten Serum-Ca-Werten einhergehen. Dies ist darin begründet, dass vor allem normokalzämische Färsen vermehrt Puerperalstörungen mit entsprechender Inappetenz entwickelten. Der Grund hierfür könnte in der häufigeren Geburtshilfe bei Erstkalbenden liegen. Auf die ZTZ hatte dies keinen Einfluss.

Die Angaben verschiedener Autoren, die erhöhte RZ und ZTZ mit postpartaler Hypokalzämie in Verbindung bringen, können somit nicht bestätigt werden (BLUM und FISCHER 1974; BORSBERRY und DOBSON 1989; MARTINEZ et al. 2012). Vielmehr unterstützen die Ergebnisse Untersuchungen von LARSON et al. (1980), DOHOO und MARTIN (1984 b), FORSHELL et al. (1991) sowie DUFFIELD (2006), die allesamt keinen Zusammenhang zwischen p. p. Ca-Konzentration und der Fruchtbarkeit sehen.

Bei Betrachtung des BI der Tiere aller Laktationen scheinen peripartal geringe

Serum-Ca-Konzentrationen mit einem erhöhten BI zu korrelieren, was den Untersuchungen von SEIFI et al. (2005) und auch den Angaben anderer Autoren entspräche (BORSBERRY und DOBSON 1989; MARTINEZ et al. 2012). Wahrscheinlich ist aber, dass der Grund hierfür in der verminderten Ca-Konzentration älterer Kühe liegt, die mit steigender LZ vermehrt besamt werden müssen.

5.2.3. Vergleich der Einflüsse von Kalzium und Laktationszahl auf die Leistung

Die Aussagen aus 5.2.2. bezüglich der ML werden durch die multiple Regressionsanalyse unterstützt. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass eine hohe LZ und hohe Milchleistungen korrelieren. Die postpartale Serum-Ca-Konzentration hat zwar einen teilweise höchst signifikanten Einfluss, dieser ist jedoch mit der LZ zu begründen. Somit scheint es keinen direkten Zusammenhang zwischen der ML und der Serum-Ca-Konzentration zu geben. Das bestätigt einen Großteil der bisherigen Literatur, in der kein negativer Einfluss der subklinischen Hypokalzämie auf die ML beschrieben wird (GABRIS und BAJAN 1983; DOHOO und MARTIN 1984; LUCEY et al. 1986; OSTERGAARD und LARSEN 2000; HOUE et al. 2001; DUFFIELD 2006). Auch die Ergebnisse von WEBER (2010), nach denen hypokalzämische Tiere erhöhte ML aufweisen, korrespondieren mit den Resultaten dieser Arbeit. Bei Betrachtung von Besamungsindex und Rastzeit kommt diese Untersuchung ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die LZ die einflussreichere Größe darstellt und die Serum-Ca-Werte als Folge der LZ zu sehen sind. Die ZTZ ist weitgehend unabhängig von diesen Werten.

5.2.4. Vergleich der Einflüsse von Kalzium und weiterer Faktoren auf die Leistung

Bezüglich der Voraussage der Milchleistung sind von den genannten Faktoren die postpartalen Ca-Werte von geringerer Bedeutung als die LZ und das GG. Diese stehen in engstem Zusammenhang. Der Grund ist abermals die höhere ML älterer Kühe, die zudem größere Früchte ausbilden. Der genannte negative Einfluss der GH liegt daran, dass diese vermehrt bei Färsen erfolgte, die ohnehin eine geringere ML haben.

Auch nach Einschluss mehrerer Faktoren bleibt die LZ der Faktor mit dem größten Einfluss auf den BI. Eine hohe 100-Tage-ML, die ebenfalls einen höchst signifikanten Zusammenhang mit einem höheren BI zu haben scheint, ist ebenfalls in einer hohen LZ begründet.

Für die RZ hat neben der LZ, Serum-Ca-Konzentration Tag 3 p. p. und 100-Tage-ML

noch das GG einen rechnerisch signifikanten Einfluss, der allerdings auch hier für Ca äußerst gering ist, und die wieder die LZ als hauptverantwortlich darstellt.
Auch unter Einfluss mehrerer Faktoren, scheint die LZ keinen direkten Einfluss auf die ZTZ zu haben. Lediglich der Serum-Ca-Wert Tag 5 p. p. und die 100-Tage-ML scheinen relevant zu sein. So haben bekanntermaßen Tiere mit hoher ML auch eine erhöhte ZTZ. Der Zusammenhang einer hohen ZTZ mit einem niedrigen Ca-Wert Tag 5 p. p. ist in der verminderten Futteraufnahme um diesen Zeitpunkt aufgrund vorheriger Erkrankung, wie z. B. einer Nachgeburtsverhaltung zu sehen.

5.2.5. Die Bedeutung von Kalzium für Krankheiten im Vergleich zu weiteren Faktoren

An Gebärparese ohne Festliegen erkrankten vornehmlich ältere Kühe, die dementsprechend auch schwerere Kälber zur Welt bringen. Dies entspricht den Beobachtungen von diversen Autoren (HANSARD et al. 1954; BOSTEDT et al. 1979; STÖBER 1994; MARTIG 2002). Der ebenfalls geringe Ca-Wert Tag 3 p. p. ist eventuell schon als alimentär bedingt zu betrachten, da die klassische Gebärparese nach verschiedenen Autoren (ALLEN u. DAVIES 1981; GUARD 1995; LAWTON 2000; STAUFENBIEL 2002) innerhalb der ersten 72 h p. p. stattfindet.
Für die schwerere Form der Gebärparese mit Festliegen waren die Ca-Werte von Tag 1 und 3 p. p. von großer Bedeutung, da sich die meisten Fälle von Gebärparese laut Meinung der letztgenannten Autoren im Zeitraum von 24 bis 72 h p. p. abspielen. Auch hier kommt der LZ große Bedeutung zu. Eine vermehrt beobachtete hohe RFD festliegender Kühe ist wohl entweder im höheren Alter der erkrankten begründet oder darin, dass die Tiere wegen einer anderen Krankheit festlagen, die eher mit erhöhter RFD in Verbindung steht, wie z. B. dem Lipomobilisationssyndrom.
Das Auftreten sowohl subklinischer als auch manifester Ketose stehen in signifikantem Zusammenhang mit einer hohen LZ und RFD, was für eine Ketose-Prädisposition überkonditionierter Kühe bzw. für Kühe mit hoher Energieaufnahme ante partum spricht, wie es RUKKWAMSUK et al. (1999) und DANN et al. (2006) beschreiben. Erkrankte Tiere blieben in der 100-Tage-ML zurück, wie es KING (1979) und BAIRD (1982) beschreiben.
Dass manifest erkrankte Tiere lediglich an Tag 1 p. p. geringe Ca-Werte aufwiesen, ist wohl eher auf die höhere Einsatzleistung mit vermehrtem Verlust des Ca bei älteren Tieren, die hauptsächlich betroffen waren, zurückzuführen als auf einen direkten Zusammenhang zwischen Hypokalzämie und Ketose. Dies widerspricht den Vermutungen einiger früherer

Autoren (CURTIS et al. 1983; BENDIXEN et al. 1987 b; OSTRGAARD und GROHN 1999; CLARKSON 2000). Auch die Angaben von MARTINEZ (2012), der bei subklinisch hypokalzämischen Tieren erhöhte ß-Hydroxybutyrat-Werte nachweist, können nicht bestätigt werden. Die Ergebnisse der jetzigen Untersuchung lassen eher vermuten, dass Kühe als Folge ketotischer Zustände eine Hypokalzämie ausbilden können.

Tiere, die nicht selbstständig kalbten, entwickelten signifikant öfter Nachgeburtsverhaltungen, wie es auch EMANUELSON und OLTENACU (1998) und HAN und KIM (2005) angeben. Die geringen Ca-Werte an Tag 5 p. p. für Tiere mit NGV sind durch die hierauf folgende Inappetenz zu begründen. Somit kann sämtliche Literatur, in der NGV u. a. mit Hypokalzämie begründet wird, nicht bestätigt werden (GRUNERT und ZAREMBA 1979; CURTIS et al. 1983 u. 1985; ERB et al. 1985; CORREA et al. 1990; GOFF und HORST 1997). Den Aussagen von CHASSAGNE und CHACORNAC (1994), die besagen, dass an NGV erkrankte Tiere häufiger Hypokalzämien aufweisen als gesunde, kann nicht widersprochen werden.

Puerperalstörungen entwickelten vor allem junge Tiere mit großen Kälbern, da diese vermehrt Geburtshilfe erfuhren, was den Beobachtungen von OLSON et al. (1986) und DE KRUIF (1999) entspricht. Dass Tiere mit Metritis puerperalis an den Tagen 3 und 5 p. p. geringere Ca-Werte aufwiesen, ist wie oben beschrieben in der geringeren Futter- und Mineralstoffaufnahme in Folge der Erkrankung begründet, wie es u. a. von BERCHTHOLD (1982) und OLSON et al. (1986) beschrieben wird.

Im Zusammenhang mit Endometritiden werden dieselben Faktoren als signifikant erachtet zzgl. der RFD, da vermehrt Färsen betroffen waren, die normalerweise geringer konditioniert sind als pluripare Kühe. Ist der Ursprung der Endometritis eine Puerperalstörung, wären die als signifikant erachteten Ca-Werte ebenfalls als alimentär bedingt zu betrachten. Es kann aber die Meinung einiger Autoren, die durch Hypokalzämie u. a. eine gestörte Uterusinvolution sahen, nicht widerlegt werden, da durchaus verringerte Kontraktionsfähigkeit der glatten Uterusmuskulatur das Entstehen einer Endometritis unterstützen könnte, was frühere Autoren bestätigen würde (ERB et al. 1985; WHITEFORD und SHELDON 2005; ROCHE 2006; MARTINEZ et al. 2012). Bestätigt werden können auch die Angaben von MATEUS und COSTA (2002), die Endometritiden bei Kühen beobachten, die eine subklinische Hypokalzämie aufweisen. Mit dem Entstehen von Mastitiden steht die peripartale Ca-Konzentration in signifikantem Zusammenhang. Ältere Tiere mit geringen Serum-Ca-Konzentrationen entwickeln häufiger Euterentzündungen.

5.2.6. Vergleich der Krankheitsinzidenzen hypo- und normokalzämischer Tiere

Am auffälligsten in diesem Teil der Untersuchung ist die stark erhöhte Anfälligkeit hypokalzämischer Kühe für Mastitiden. Eine Hypokalzämie innerhalb der ersten 48 h p. p. ist demnach ein bedeutender prädisponierender Faktor hinsichtlich der Ätiologie einer Euterentzündung.

Tiere, die an Gebärparese erkrankten, wiesen erst an Tag 3 p. p. höchst signifikant hypokalzämische Werte auf, was dem von ALLEN und DAVIES (1981), GUARD (1995) und LAWTON (2000) für Milchfieber beschriebenen Zeitraum entspricht.

Die signifikanten Ergebnisse zu den Fruchtbarkeitskrankheiten sind zumindest für NGV und Metritis puerperalis im Mineralstoffmangel in Folge von Inappetenz begründet.

Die vermehrt hypokalzämischen Zustände von Kühen an den Tagen 3 und 5 p. p., die an Ketose erkrankten, scheinen ebenfalls auf die geringe Nahrungsaufnahme zurückzuführen zu sein, da Ketosen häufig postpartale Krankheiten wie NGV oder Metritiden zum Ursprung haben. Dies würde Autoren widersprechen, die einen direkten Zusammenhang sehen (CURTIS et al. 1983; BENDIXEN et al. 1987 b; OSTRGAARD und GROHN 1999; CLARKSON 2000). Ebenso verhält es sich mit der LMV. Aufgrund vorheriger Erkrankungen ist die Futteraufnahme gestört, was zu der Hypokalzämie an Tag 5 p. p. führte. Sie ist somit nicht als prädisponierend für eine LMV anzusehen.

5.2.7. Vergleich der Leistung hypo- und normokalzämischer Tiere

Auch der Mann-Whitney-U-Test für pluripare Kühe zeigt, dass ältere Kühe höhere ML mit dementsprechend geringeren Serum-Ca-Werten aufweisen. Dass der Ca-Wert Tag 5 p. p. negativ mit der ML korreliert, sagt aus, dass Kühe, die unmittelbar post partum eine Krankheit entwickelten und folglich Inappetenz zeigten, in der Folgelaktation deutlich zurück bleiben, wie es LUCEY et al. (1986), RAJALA und GRÖHN (1998) und WILDE (2006) beschreiben.

5.3. Hypophosphatämie

5.3.1. Serumphosphatkonzentration hinsichtlich postpartaler Krankheiten

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, dass pluripare Kühe, die eine Gebärparese entwickelten, auffallend geringe Serum-P-Werte an Tag 0 und 1 p. p. aufwiesen. Diese verminderten P-Konzentrationen decken sich mit den Beobachtungen bei den Ca-Werten, was die Vermutung nahe legt, dass an Gebärparese erkrankte Tiere sowohl Hypokalzämie als auch Hypophosphatämie aufweisen. Das würde die Beobachtungen von FÜRRL et al. (2002, 2004) unterstützen. Ob der P-Mangel einen Anteil an der Entstehung der Gebärparese hat, kann nicht geklärt werden. Diagnostisch wurden weder evtl. ungetrübtes Sensorium noch mehrfach erfolglose Ca-Infusionen festgehalten, was in der älteren Literatur LIEBETRAU (1975) als Unterscheidungsmerkmal der rein hypokalzämischen von der gemischten Form der Gebärparese ansieht. Somit können auch neuere Angaben zum klinischen Bild des ungetrübten Sensoriums bezüglich der Gebärparese nicht kommentiert werden (STOLLA et al. 2000; STAUFENBIEL et al. 2002 a; GELFERT et al. 2004).

Die Aussagen von HOFMANN und EL AMROUSI (1971) und FÜRLL (2005), wonach die Hypophosphatämie die Ursache der Gebärparese ist, darf bezweifelt werden, wie dies auch einige Autoren tun (STAUFENBIEL et al. 2002; MARTIG 2002; METZNER und KLEE 2005; GELFERT 2011). Eine alimentäre Ursache, wie STAUFENBIEL und GRÜNBERG (2012) sie beschreiben, liegt nahe. Eine verminderte Futteraufnahme bei hypokalzämischer Gebärparese führt neben weniger Mineralstoffaufnahme auch zu weniger Speichelbildung und in Kombination mit peripartal vermehrtem Verlust von P über die Milchdrüse (METZNER und KLEE 2005; SATTER et al. 2005) zur Hypophosphatämie.

Die geringen Serum-P-Werte am Tag 5 p. p. der Tiere, die Fruchtbarkeitserkrankungen entwickelten, lässt sich wie für Ca auf die durch Inappetenz geringere Futteraufnahme erklären. Somit ist NGV keine direkte Folge der Hypophosphatämie wie es WIESNER (1970) beschreibt.

Bezüglich Hypophosphatämie und den Ausprägungen der Ketose scheinen betroffene Tiere zwar vermehrt hypophosphatämische Zustände an den Tagen 0, 1 und 3 p. p. aufzuweisen, es ist jedoch anzunehmen, dass dies keinen direkten Zusammenhang mit der Ausbildung einer Ketose hat. Auch dies scheint eher auf durch andere Erkrankungen hervorgerufene Inappetenz zurückzuführen zu sein. Dies spräche somit für die Ergebnisse der Versuche

von ZHANG et al. (1999).

Betrachtet man die ersten beiden P-Werte der pluriparen Kühe, die Mastitiden entwickelten, besteht ein ähnlich deutlicher Zusammenhang wie dies für Ca der Fall ist. Geht man allerdings davon aus, dass die p. p. Hypophosphatämie lediglich eine alimentär bedingte Folgeerscheinung der Hypokalzämie ist, kann man nicht darauf schließen, dass ein P-Mangel ein prädisponierender Faktor für Euterentzündungen ist.

5.3.2. Korrelation der Serumphosphatkonzentration mit der Leistung

Die Ergebnisse der Korrelationsberechnungen sind bezüglich der 100-Tage-ML so zu interpretieren, dass ältere Kühe, die vermehrt Hypokalzämie und Hypophosphatämie zeigen, eine höhere ML haben. Ob Tiere mit postpartalem P-Mangel hinter der ML normophosphatämischer zurückbleiben, kann durch diese Ergebnisse nicht geklärt werden. Angaben von WIESNER (1970) und MORROW et al. (1986), wonach durch P-Mangel direkte ML-Einbußen entstehen, können nicht bestätigt werden. Auch den Beobachtungen von CALL et al. (1987) und dem NRC (2001) können weder bestätigt noch kann ihnen widersprochen werden. Diese sehen den Grund für geringere ML in der Inappetenz hypophosphatämischer Tiere.

Der signifikante Zusammenhang hoher Serum-P-Werte und einer langen RZ wird durch den hohen Anteil an Färsen erklärt, die durch vermehrte Geburtshilfe Fruchtbarkeitskrankheiten entwickelten und somit erst zu einem späteren Zeitpunkt besamt werden konnten. Ob allerdings eine Hypophosphatämie direkt, wie diverse Autoren beschreiben, (KIRCHGESSNER 1987; DE KRUIF und MIJTEN 1992; UNDERWOOD und SUTTLE 1999) für Östrusverlängerungen, verzögerte Konzeption und temporäre Unfruchtbarkeit verantwortlich ist, kann nicht ausgeschlossen werden. Auch azyklischen Ovarien (WIESNER 1969; STEEVENS et al. 1971; LOTTHAMMER 1979), ovarielle Unterfunktionen (WIESNER 1969) und Eierstockzysten (STEEVENS et al. 1971; LOTTHAMMER 1979; DE KRUIF und MIJTEN 1992) als direkte Folge eines P-Mangels, kann nicht widersprochen werden.

5.3.3. Vergleich der Einflüsse von P und Laktationszahl auf die Leistung

Wie es schon für die Untersuchungen mit Ca der Fall war, spielen die postpartalen P-Werte verglichen mit der LZ eine unwesentliche Rolle für die Vorhersagbarkeit von Leistungsdaten in der Folgelaktation. Der P-Wert Tag 0 p. p. scheint bezüglich der ML-Prognose zwar eine ähnlich starke Gewichtung wie die LZ zu haben, ist aber lediglich darin begründet, dass ältere Kühe vermehrt P-Mangel aufweisen. Somit hat die peripartale Hypophosphatämie keinen direkten Einfluss auf die ML, sondern ist als Folge der LZ zu sehen.

5.3.4. Vergleich der Einflüsse von P und weiterer Faktoren auf die Leistung

Die P-Werte hatten hierbei hinsichtlich der Fruchtbarkeitsparameter BI, RZ und ZTZ keine große Bedeutung. Wesentliche Faktoren waren hierfür LZ, 100-Tage-ML und GG.
Die für die 100-Tage-ML als wesentlich erachteten Faktoren (LZ, GG, GH, P 0, 1 und 3 Tage p. p.) lassen sich den Ergebnissen für Ca folgend erklären. Ältere Kühe geben mehr Milch als Jungkühe, haben schwerere Kälber und leiden deutlich häufiger unter peripartaler Hypophosphatämie. Tiere, die GH erhielten, waren vermehrt Färsen, die ohnehin eine geringere ML aufweisen.

5.3.5. Bedeutung von Phosphor für Krankheiten im Vergleich mit weiteren Faktoren

Wie zu erwarten, hatten eine hohe LZ und die hierdurch resultierenden niedrigen P-Werte an Tag 1 p. p. für die Ausbildung einer Gebärparese die größte Bedeutung.
Für die Ketose werden vermehrte RFD, hohe LZ und hohe GG als signifikant genannt. Alle Faktoren sprechen für ältere Kühe. Geringere 100-Tage-ML sind die Folge der manifesten Ketose. Der P-Wert Tag 1 p. p. steht in keinem direkten Zusammenhang zur Ketose, sondern ist entweder Ausdruck einer Inappetenz oder des erhöhten Alters der Tiere, was jeweils die Entwicklung einer Ketose unterstützt.
Mit NGV und frühen Puerperalstörungen steht ein postpartaler P-Mangel in keinem Zusammenhang. Die lediglich für die vermehrte Endometritis mit aufgenommene niedrige Serum-P-Konzentration Tag 0 p. p. ist unbedeutend. Tiere, die eine Endometritis entwickelten, zeigten keine geringeren P-Werte an Tag 0 p. p. Selbst für das Auftreten einer Mastitis, für die durchaus ein Zusammenhang mit postpartaler Hypophosphatämie nachgewiesen wurde, ist P bei Einbeziehen der LZ von geringer Bedeutung.

Der für die Entstehung einer LMV genannte Serum-P-Wert Tag 5 p. p. ist lediglich Ausdruck einer geringen Futteraufnahme durch vorhergehende Erkrankungen, was vermehrt LMV zur Folge haben kann. Die Regressionstabelle für Inappetenz bestätigt diese Einschätzung.

5.3.6. Vergleich der Krankheitsinzidenzen hypo- und normophosphatämischer Tiere

Die Ergebnisse bestätigen lediglich abermals, dass an Gebärparese erkrankte Kühe ebenfalls eine Hypophosphatämie aufweisen. Dass für subklinsch an Ketose leidende Tiere gemäß Rechenmodell mehr Fälle von P-Mangel erwartet wurden, bekräftigt die Annahme, dass es keinen Zusammenhang zwischen beiden Ereignissen gibt.

5.3.7. Vergleich der Leistungsparameter hypo-und normophosphatämischer Tiere

Hypophosphatämische Kühe weisen im Vergleich zu den normophosphatämischen keinerlei Beeinträchtigung bezüglich der untersuchten Fruchtbarkeitsparameter auf. Die erhöhte Milchleistung von Tieren mit verringerter Serumphosphatkonzentration ist darauf zurückzuführen, dass es sich hierbei um ältere Tiere mit entsprechend höherer Leistung handelt. Entsprechende Tiere sind vermehrt in einem hypokalzämischen Zustand und entwickeln statistisch nachweisbar häufig Hypophosphatämien.

5.4. Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen hinsichtlich der Bewertung postpartaler Serumkalzium- und -phosphatkonzentrationen folgende Schlussfolgerungen zu:

1. Tiere mit postpartaler Hypokalzämie (< 2,0 mmol/l) entwickeln signifikant vermehrt Mastitiden. Diese Tiere zeigen zeitgleich auch vermehrt Hypophosphatämien. Somit können Maßnahmen zur Vermeidung eines postpartelen Kalzium- und Phosphatmangels (mineralstoffarme TS-Ration, Einsatz von Anionenrationen, antepartale Verabreichung von Vitamin D, peripartale Ca-Applikation) indirekt auch als Mastitis-Prophylaxe angesehen werden. Aus diesem Grund sollten genannte Möglichkeiten zur Festliegeprophylaxe auch für Betriebe interessant sein, in denen unabhängig von der Inzidenz klinischer Gebärparese vermehrt Mastitiden auftreten.

2. Kühe, die peripartal an Gebärparese erkranken, sowohl mit als auch ohne Festliegen, zeigen neben einer verringerten Serumkalziumkonzentration ebenso einen Serumphosphatabfall. Hypokalzämie und Hypophosphatämie treten somit meist gleichzeitig auf, wobei ein sekundärer Phosphatmangel aufgrund Inappetenz angenommen werden kann. Der genaue Zusammenhang dieser beiden Ereignisse bedarf jedoch weiterer Untersuchungen.
3. Postpartale Hypokalzämie hat keinen statistisch nachweisbaren Effekt auf das Entstehen von Erkrankungen wie Ketose, Störungen des Reproduktions- und Gastrointestinaltraktes sowie Klauenerkrankungen. Vielmehr führen Erkrankungen im Frühpuerperium wie Nachgeburtsverhalten und jauchige Metritiden aufgrund verminderter Futteraufnahme zu Hypokalzämie und -phosphatämie.
4. Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu beachten, dass die Herde mit einem überdurchschnittlichen Management im Allgemeinen und in Bezug auf die Prophylaxe gegen die Gebärparese/Hypophosphatämie geführt wird. Es ist nicht auszuschließen, dass sich in Herden ohne eine systemisch angewandte Prophylaxe die Zusammenhänge anders darstellen.

6. Zusammenfassung

Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen den Blutserumkonzentrationen an Kalzium und anorganischem Phosphor und dem postpartalen Krankheitskomplex sowie der Leistung von Holstein Friesian Milchkühen

Ziel dieser Arbeit war es, einen möglichen Nachweis zu erbringen, ob Tiere, die postpartale Hypokalzämie bzw. Hypophosphatämie aufweisen, vermehrt Krankheiten und Leistungseinbußen in der Folgelaktation zeigen.

Von 2094 Holstein-Friesian-Kühen wurden an den Tagen 0, 1, 3 und 5 p. p. die Serum-Ca- und P-Konzentrationen bestimmt. Für jedes einzelne Tier wurden die aufgetretenen Erkrankungen im Zeitraum von 100 Tagen p. p. sowie diverse Fruchtbarkeits- und Leistungsparameter (BI, RZ, ZTZ, 100-Tage-ML) erfasst. Es sollten statistische Zusammenhänge hergestellt werden, um zu prüfen, ob sich geringe postpartale Serum-Ca- bzw. -P-Konzentrationen negativ auf die Gesundheit, Fruchtbarkeit und Milchleistung auswirken. Es wurden sowohl die Gesamtherde als auch Jungkühe und pluripare Kühe getrennt ausgewertet.

Die vorliegende Arbeit kann bestätigen, dass hauptsächlich pluripare Kühe an Gebärparese erkranken. Diese wiesen in den ersten 5 Tagen post partum durchgehend signifikant verringerte Serum-Ca-Konzentrationen auf, die im Mittel bis zu 0,4 mmol/l unter denen der nicht erkrankten Kühe lagen. Hypokalzämische Tiere zeigten unmittelbar peripartal ebenfalls eine niedrigere Serum-P-Konzentration. Ob dies lediglich eine alimentär bedingte Folge einer hypokalzämischen GP ist oder es sich um ein eigenständiges Geschehen innerhalb des Gebärparese-Komplexes handelt, kann diese Arbeit nicht abschließend klären.

Der teilweise signifikante Zusammenhang zwischen postpartaler Hypokalzämie an den Tagen 3 und 5 post partum und vermehrtem Auftreten von Nachgeburtsverhalten und Metritis ist mit der begleitenden Inappetenz und folglich einer Ca-Unterversorgung zu erklären. Somit ließ sich weder Nachgeburtsverhalten noch Metritis puerperalis oder Endometritis als Folge hypokalzämischer Zustände darstellen. Auch die Labmagenverlagerung scheint nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung eher einen Ca-Mangel als Folge der Erkrankung zu haben. Ebenso verhielt es sich mit der Ketose. Pluripare Kühe, die eine Mastitis entwickelten, wiesen an den ersten beiden Tagen post partum deutlich verminderte Serum-Ca-Werte auf. Dies führt zu dem Schluss, dass eine peripartale Hypokalzämie signifikanten Einfluss auf das Entstehen von Euterentzündungen hat, was von weiteren Berechnungen bestätigt wurde. Lediglich die multiple Regressionsanalyse, bei welcher mehrere Faktoren

einflossen, maß bezüglich der Enstehung einer Mastitis dem Ca-Mangel im Vergleich zu einer hohen Laktationszahl kaum ätiologische Bedeutung zu. Je älter eine Kuh demnach ist, desto größer wird das Risiko, eine Euterentzündung zu entwickeln.
Da ältere Tiere meist geringere Ca-Werte aufweisen als Jungkühe, widersprechen diese Ergebnisse nicht der Behauptung, dass Ca-Mangel ein prädisponierender Faktor in der Ätiologie von Mastitiden darstellt.
An Mastitis erkrankte Tiere wiesen unmittelbar postpartal ebenfalls vermehrt eine Hypophosphatämie auf, was die Zusammengehörigkeit dieser beiden Werte verdeutlicht. Ob dies eigenständig zu betrachten ist oder vielmehr eine alimentäre Folge der Hypokalzämie ist, konnte in dieser Untersuchung nicht geklärt werden. Somit kann keine Auskunft über einen möglichen Mastitis-fördernden Einfluss der peripartalen Hypophosphatämie gegeben werden.
Ein direkter Einfluss von Ca und P auf die Leistung konnte nicht nachgewiesen werden. Ältere Tiere, die physiologisch geringere Serumkonzentrationen beider Mengenelemente aufweisen, zeigten im Schnitt höhere 100-Tage-ML. Auch die höheren Rastzeiten bei Färsen scheinen eher durch vermehrt erfolgte Geburtshilfe und daraus resultierende Fruchtbarkeitserkrankungen begründet und haben somit keinen direkten Zusammenhang zur Serum-Ca-Konzentration. Die Ergebnisse für P entsprechen auch hier denen für Ca.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen die enge Verbindung zwischen peripartaler Ca- und P-Konzentration, ohne jedoch weitere Erklärungen über den genauen Zusammenhang zu liefern.
Peripartale Hypokalzämie und Hypophosphatämie scheinen zusätzlich zu ihrer Bedeutung für die Gebärparese, einen signifikanten Einfluss auf das Entstehen von Mastitiden zu haben.
Ob dies an erhöhter Immunsuppression durch Gebärparese (GOFF und HORST 1997), verringertem Muskeltonus des Zitzensphinkters (GOFF 1999) oder vermehrtem Liegen auf kontaminiertem Untergrund (OETZEL 1988, STAUFENBIEL 1999) liegt, bedarf weiterer Untersuchungen.

7. Summary

Investigation on the connection between the blood serum levels of calcium and inorganic phosphorus with postpartum diseases as well as milk yield and fertility in Holstein Friesian dairy cows

The purpose of this study was to prove that cows suffering from hypocalcaemia and hypophosphataemia displayed an increase in diseases and a decrease in capacity in subsequent lactation.

Blood samples were taken from 2094 Holstein Frisian dairy cows on days 0, 1, 3 and 5 p.p.. Ca and P levels of all blood samples were quantified. Diseases within a period of 100 days after calving as well as parameters concerning fertility and milk yield were monitored. The intention was to demonstrate the negative effects of postpartal serum Ca and P concentrations on health, fertility and milk yield. Observations were made on the herd as a whole as well as on heifers and pluriparous cows individually.

This study confirmed that mainly pluriparous cows suffered from periparturient paresis. These cows showed consequently significant decreased Ca-levels up to 0,4 mmol/l below the levels of heatlhy cows. They also manifested low P-levels in early puerperium. If this is just a nutritional consequence of hypocalcaemic paresis or an unrelated phenomenon within the complex of periparturient paresis requires further investigation.

The partly significant correlation between postpartal hypocalcaemia on days 3 and 5 p.p. and increased occurences of retentio and metritis can be explained by inappetence due to deficient calcium levels. A consequence of this was a lack of calcium nourishment. Thus, neither retentio, metritis nor endometritis could be affirmed as a result of hypocalcaemia.

Likewise, dislocatio abomasi seems to result in deficient calcium levels, according to the findings at hand. Research on ketosis yielded similar results.

Cows suffering from mastitis showed clearly decreased serum calcium levels on days 0 and 1 p.p. This leads to the assumption, that peripartal hypocalcaemia has an influence on the development of mastitis. Further statistical calculation verified this assumption. With regard to lactation numbers calcium deficiency has little aetiological meaning concerning mastitis. Accordingly, a cow's predisposition for mastitis increases with greater age. Because older cows mostly show lower calcium levels than heifers and young cows, it is not in contrast to the statement that a lack of calcium is a predisposing factor in aetiology of mastitis.

Cows that had developed mastitis increasingly showed immediate postpartal hypophosphataemia, thus illustrating the synchronicity of hypocalcaemia and hypophosphataemia. If the lack of P is an isolated occurence or due to a nutritional consequence of hypocalcaemia, could not be determined without further investigation. That is why information on a possible mastitis-promoting effect of periparturient hypophosphataemia can not be given.

The direct influence of Ca and P on milk yield could not be demonstrated. Older cows with physiologically decreased serum levels on average showed higher milk yield within first 100 days after calving. Longer resting times of the heifers rather seemed to be caused by increased calving assistance and resulting diseases of fertility and thus do not correlate with serum calcium levels. Here too, results for P correspond with those for Ca.

The results of this investigation show the close relation between periparturient concentrations of Ca and P. However, further information about the exact correlation could not be provided. The influence of periparturient hypocalcaemia and hypophosphataemia seems to be limited to periparturient paresis and mastitis.

To determine whether this is caused by increased immunosuppression due to parturient paresis (GOFF and HORST 1997), decreased myotonus of the teat sphincter (GOFF 1999) or increased exposure to contaminated surface (OETZEL 1988, STAUFENBIEL 1999), requires further investigation.

8. Literaturverzeichnis

AGRICULTURAL RESEARCH COUNCIL (ARC) (1980):
The nutrient requirements of ruminant livestock.
Commenwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal

AILINGER, F., M. AILINGER, E. FRIEDEL, J. BERG (1980):
Leitfaden der Biochemie.
Enke Verlag, Stuttgart

AL-RAWASHDEH, O.F. (1999):
Prevalence of ketonemia and associations with herd size, lactation stage, parity, and postparturient diseases in Jordanian dairy cattle.
Prev. Vet. Med., 40: 117 – 125

ANDERSSON, L. (1988):
Subclinical ketosis in dairy cows.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 4: 233 – 251

AURICH, J. E., D. AHLERS und P. ANDRESEN (1996):
Fruchtbarkeitsstörungen:
Fortpflanzungsstörungen infolge Erkrankungen von Uterus, Zervix und Vagina.
In: GRUNERT, E. (Hrsg.): Buiatrik Band 1: Euterkrankheiten, Geburtshilfe und Gynäkologie, Andrologie und Besamung.
5. Aufl., Verlag M. & H. Schaper Alfeld, Hannover: 217 – 230

BADURA, R., A. BUCZEK, Z. SAMBORSKI ,W. SZYMONIS-SZYMANOWSKI, J. TWARDON (1992):
The effect of technopathologically limited stress factors on the fertility of cattle.
Dt. tierärztl. Wochenschr. 99: 193 – 194

BAIRD, G. D. (1982):
Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention and outlook.
J. Dairy Sci. 65: 1 – 10

BAJCSY, A. C., J. REHAGE, H. SCHOLZ, O. SZENCI (1997):
Changes in blood ionized calcium and some other blood parameters before and after replacement of a left-sided displaced abomasum in dairy cattle.
Dt. tierärztl. Wochenschr. 104: 501 – 540

BALLOU, M. A. (2012):
Growth and Development Symposium: Inflammation: Role in the etiology and pathophysiology of clinical mastitis in dairy cows.
J. Anim Sci. 90: 1466 – 1478

BARON, R. (1993):
Anatomy and ultrastructure of bone.
In: Favus, M.J.:Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism.
Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia: 3 – 9

BELL, M.J., D. J. ROBERTS (2007):
Effect of twinning on the feed intake, performance and health of dairy cows.
Livest Sci. 107: 274 – 281

BENEDIXEN, P. H., B. VILSON, I. EKESBO, D. B. ASTRAND (1987 a):
Disease frequencies in dairy cows in Sweden. III. Parturient paresis;
Prev. Vet. med. 5: 87 – 97

BENEDIXEN, P. H., B. VILSON, I. EKESBO , B. ASTRAND D (1987 b):
Disease frequencies in dairy cows in Sweden. IV Ketosis.
Prev. Vet. med. 5: 99 – 109

BENZEROUAL, K., S. K. PANDEY, A. K. SRIVASTAVA, G. VAN DE WERVE,
P. S. HADDAD (2000):
Insulin-induced Ca(2+) entry in hepatocytes is important for PI 3-kinase activation, but not for insulin receptor and IRS-1 tyrosine phosphorylation.
Biochim. Biophys Acta. 1495: 14 – 23

BERCHTHOLD, M. (1982):
Uteruserkrankungen:
E. Grunert und M. Berchtold (Hrsg.). Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
1. Aufl., Verlag Parey, Singhofen, S. 258 – 286

BERG, J. M., J. L. TYMOCZO and L. STRYER (2006):
Glycolysis and gluconeogenesis.
In: Biochemistry
6th ed. J.M. Berg, J.L. Tymoczo, eds. W.H. Freeman and Company, New York,
NY: 433 – 474

BICKHARDT, K. (1992):
Kompendium der allgemeinen inneren Medizin und Pathophysiologie für Tierärzte.
Verlag Parey, Berlin und Hamburg

BIJMHOLT S., MÜLLER K., LEIDING C., HOEDEMAKER M., BOLLWEIN H. (2012):
Lactational incidences of production diseases in German Fleckvieh cows of six Bavarian dairy farms
Tierärztl. Prax. 40: 347 – 358

BLOCK, E. (1984):
Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever.
J. Dairy Sci. 67: 2939 – 2948

BLUM J. W., J. A. FISCHER (1974):
Ätiologie, Pathophysiologie und Prophylaxe der hypocalcämischen Gebärparese des Rindes - Eine Übersicht.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 116: 603 – 628

BLUM, J. W. (2001):
Neues Curriculum – Block: „Stoffwechsel und Endokrinologie“ [Monographie im Internet].
2. – 3. Jahr, WS 2001/2002. Abteilung für Ernährung und Physiologie der Haustiere.
Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Bern, 1 – 25.
Verfügbar unter:
http://www.infofarm.de/datenbank/medien/113/Ca_P-Stoffwechsel-kl.pdf

BLUM, J. (1982):
Zur Regulation des Kalziumstoffwechsels beim Wiederkäuer.
Tierzüchter 34: 211 – 213

BODA, J. M., H. H. COLE (1954):
The influence of dietary Ca and P on the incidence of milk fever in dairy cattle.
J. Dairy Sci. 37: 360

BONDURANT, R. H. (1999):
Inflammation in the bovine female reproductive tract.
J. Anim. Sci. 77 Supp. 1 2: 101 – 110

BORSBERRY, S., H. DOBSON (1989):
Periparturient diseases and effects on reproductive performance in five dairy herds.
Vet. Rec. 124: 217 – 219

BOSTEDT, H. (1973):
Blutuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühpuerperalen Periode.
1. Mitteilung: Untersuchungen über den Gehalt an Calcium, anorganischem Phosphor und Magnesium im Blutserum festliegender Rinder.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 86: 344 – 349

BOSTEDT, H. (1974):
Untersuchungen über den Calcium-, anorganischen Phosphat- und Magnesiumgehalt im Blutserum von Rindern in Abhängigkeit vom Schweregrad der Geburt;
Fortschr. Veterinärmed. 20: 172 – 178

BOSTEDT, H. und G. MAURER (1990):
Beziehungen zwischen gynäkologischer Überwachungsintensität in der Post-partum-Periode und Fertilitätsresultat in Milchkuhbeständen.
Tierärztl. Prax. 18: 449 – 457

BOSTEDT, H. (2003):
Kennzahlen zur Beurteilung des Fruchtbarkeitsstatus.
In: Fruchtbarkeitsmanagement beim Rind.
4. Auflage. DLG-Verlag Frankfurt/Main: 261 – 267

BOSTEDT, H. (2003):
Geburt und Nachgeburtsperiode.
In: Fruchtbarkeitsmanagement beim Rind.
4. Auflage. DLG-Verlag Frankfurt/Main: 191 – 257

BRAITHWAITE, G. D. (1976):
Calcium and phosphorus metabolism in ruminants with special reference to parturient paresis.
J. Dairy Res. 43: 501 – 520

BREVES G, J. P. Goff, B. SCHRÖDER , R. L. HORST (1995):
Gastrointestinal calcium and phosphate metabolism in ruminants.
In: Ruminant physiology: Digestion, metabolism, growth and reproduction.
Ed. By W. v. Engelhardt u. al. Stuttgart: Enke: 135 – 146

BROOKS H., T. COOK, G. MANSELL, G. WALKER (1984):
Phosphorus deficiency in a dairy herd.
N. Z. Vet. J. 32: 174 – 176

BUNCH, K., D. HENEGHAN, K. HIBBITT, G. ROWLANDS (1984):
Genetic influences on clinical mastitis and its relationship with milk yield, season and stage of lactation.
Livest. Prod. Sci. 11: 91 – 104

BUSCH, W. (1993):
Störungen der Geburt, Häufigkeit und Ursachen.
In: Busch, W. und Schulz, J. (Hrsg.) Geburtshilfe bei Haustieren.
1. Auflage. Gustav Fischer Verlag, Jena und Stuttgart: 270 – 272

BUSCH, W., W. METHLING, W. AMSELGRUBER (2004):
Tiergesundheits- und Tierkrankheitslehre;
Parey Verlag Stuttgart

CALL, J., J. BUTCHER, J. SHUPE, R. LAMB, R. BOMAN, A. E. OLSEN. (1987): Clinical effects of low dietary phosphorus concentrations in feed given to lactating dairy cows.
Am. J. Vet. Res. 48: 133 – 136

CARE, A. D., J. P. BARLET, H. M. ABDEL-HAFEEZ (1980):
Calcium and phosphate homeostasis in ruminants and its relationship to the aetiology and prevention of parturient paresis.
MTP Press. Lim., Lancaster UK: 429 – 466

CHAPINAL, N., M. CARSON, T. F. DUFFIELD, M. CAPEL, S. GODDEN, M. OVERTON, J. E. SANTOS, S. J. LEBLANC (2011):
The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period.
J. Dairy Sci. 94: 4897 – 4903

CHASSAGNE, M., J. P. CHACORNAC (1994):
Marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire: utilité des analyses sanguine en fin de gestation.
Vet. Res. 25: 191 – 195

CLARKSON, M. J. (2000):
Pregnancy toxemia.
In: WB Martin und ID Aitken.
Dis. of Sheep. Blackwell Science, Berlin: 315 – 317

COLEMAN, D. A., W. V. THAYNE, R. A. DAILEY (1985):
Factors affecting reproductive performance of dairy cows.
J. Dairy Sci. 68: 1793 – 1803

CONSTABLE, P., G. MILLER, G. HOFFSIS, B. HULL und D. RINGS (1992):
Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle.
Am. J. Vet. Res. 53: 1184 – 1192

CORREA, M. T., C. R. CURTIS, H. ERB, J. M. SCARLETT, R. SMITH (1990):
An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein-Friesian cows from thirty-two New York farms.
J. Dairy Sci. 73: 1515 – 1524

CORREA, M. T., H. ERB, J. SCARLETT (1993):
Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cow.
J Dairy Sci.76: 1305 – 1312

CURRIN, J. (2010):
Extension Dairy Veterinarian
Dairy Pipeline (540): 231 – 235

CURTIS, C. R., H. N. ERB, C. J. SNIFFEN, R. D. SMITH, P. A. POWERS, M. C. SMITH, M. E. WHITE, R. B. HILLMAN und E. J. PEARSON (1983):
Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 183: 559 – 561

CURTIS, C. R., H. N. ERB, C. J. SNIFFEN, R. SMITH, D. KRONFELD (1985):
Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows.
J. Dairy Sci. 68: 2347 – 2360

DANN, H. M., N. B. LITHERLAND, J. P. UUNDERWOOD, M. BIONAZ, A. D'ANGELO, J. W. McFADDEN, and J. K. DRACKLEY (2006):
Diets during far-off and close-up dry periods affect periparturient metabolism and lactation in multiparous cows.
J. Dairy Sci. 89: 3563 – 3577

DE BEHR, V., D. DARON, A. GABRIEL, B. REMY, I. DUFRASNE, D. SERTEYN, L. ISTASSE (2003):
The course of some bone remodelling plasma metabolites in healthy horses and in horses offered a calcium - deficient diet.
J. Anim. Physiol. And Anim. Nutr. 87: 149 – 159

DEGARIS, P. J. und I. J. LEAN (2008):
Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles.
Vet J. 176 (1): 58 – 69

DE KRUIF, A., P. MIJTEN (1992):
Das Verhältnis zwischen Fütterung und Fruchtbarkeit beim Milchrind.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 105: 271 – 279

DE KRUIF, A. (1994):
Postpartale Endometritis beim Rind.
Der praktische Tierarzt 75: 1071 – 1078

DE KRUIF A., R. MANSFELD, M. HOEDEMAKER (1998):
Auswertung und Ergebnisinterpretation, Kennzahlen zur Beurteilung der Fruchtbarkeit.
In: de Kruif, A., Mansfeld, R. und Hoedemaker, M. (Hrsg.) Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.
1. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke Verlag: 28 – 29

DEMATAWEWA C. M., P. J. BERGER (1997):
Effect of dystocia on yield, fertility, and cow losses and economic evaluation of dystocia scores for Holsteins.
J. Dairy Sci. 80: 754 – 761

DETILLEUX, J.C., Y.T. GRÖHN, S.W. EICKER, R.L. QUAAS (1997):
Effects of left displaced abomasum on test day milk yields of Holstein cows.
J. Dairy Sci. 80: 121 – 126

DIERS, H. (1997):
Züchterische Maßnahmen zur Sicherung der Wirtschaftlichkeit der Milchproduktion.
In: Schaumann – Workshop „Milcherzeugung“, Wahlstedt, 1997. Ber.: 46 – 60

DIRKSEN, G. (1961):
Vorkommen, Ursachen und Entwicklung der linksseitigen Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi sinistra) des Rindes.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 68: 8 – 12

DOHOO, I. R., S. W. MARTIN, A. H. MEEK (1984 a):
Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. VI. Effects of management on disease rates.
Prev. Vet. Med. 3: 15 – 28

DOHOO, I. R., S. W. MARTIN (1984 b):
Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease.
Can. J. Comp. Med. 48(1): 1 – 5

DOLL, K., M. SICKINGER, T. SEEGER (2009):
New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement.
Vet. J. 181: 90 – 96

DRILLICH, M., O. BEETZ, A. PFÜTZNER, M. SABIN, H. J. SABIN, P. KUTZER, H. NATTERMANN, W. HEUWIESER (2001):
Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows.
J Dairy Sci. 84(9): 2010 – 2017

DRILLICH, M., J. BERGMANN, U. FALKENBERG, A. KURTH und W. HEUWIESER (2002):
Einfluss der Intensität der Puerperalkontrolle auf die Fruchtbarkeitsleistung von Hochleistungskühen.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 109: 386 – 390

DRILLICH, M. (2006):
An update on uterine infections in dairy cattle. Slov.
Vet. Res. 43 (1): 11 – 15

DRU FORRESTER, S., K. J. MORELAND (1989):
Hypophosphatemia. Causes and clinical consequences.
J. Vet. Intern.. Med. 3: 149 – 159

DUFFIELD, T. F. (2006):
Minimizing subclinical metabolic diseases in dairy cows.
Adv Dairy Technol. 18: 43 – 55

DURST, L. (2006):
Mineralstoffversorgung und Fruchtbarkeit bei der Milchkuh.
Höveler Spezialfutterwerke GmbH & Co KG, Langenfeld.
www.blattin.de/Service/Tipps/pdf/Fruchtbarkeit.pdf.

EL ZUBEIR I.E., O. A. EL OWNI, G. E. MOHAMED (2005):
Effect of mastitis on macro-minerals of bovine milk and blood serum in Sudan.
J. S. Afr. Vet. Assoc. Mar. 76 (1): 22 – 25

EMANUELSON, U., P. A. OLTENACU (1998):
Incidences and effects of diseases on the performance of Swedish dairy herds stratified by production.
J. Dairy Sci. 81 (9): 2376 – 2382

ERB H. N., R. D. SMITH, P. A. OLTENACU C. L. GUARD, R. B. HILLMAN, P. A. POWERS, M. C. SMITH, M.E. WHITE (1985):
Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows.
J. Dairy Sci. 68: 3337 – 3349

ERBEN, R.G. (2010):
Knochen und Calciumhomöostase.
In: Physiologie der Haustiere, 3th ed. W. Engelhardt ed. Enke Verlag: 653 – 660

ESPERSEN, G. (1961):
Die rechtsseitige Labmagenerweiterung und -verlagerung (Dilatatio abomasi cum dislocatione dextra) beim Rind.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 68: 2 – 7

ESSLEMONT, R.J., M.A. KOSSAIBATI (1996):
Incidence of production diseases and other health problems in a group of dairy herds in England.
Vet. Rec. 139: 486 – 490

ETHERINGTON, W.G., M.L. KINSEL, W.E. MARSH (1996):
Relationship of production to reproductive performance in Ontario dairy cows: herd level and individual animal descriptive statistics.
Theriogenology 46: 935 – 959

FAYE, B., F. LESCOURRET (1989):
Environmental factors associated with lameness in dairy cattle.
Prev. Vet. Med. 7: 267 – 287

FLEET, J. C., R. D. SCHOCH (2010):
Molecular mechanisms for regulation of intestinal calcium absorption by vitamin D and other factors.
Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences 47: 181 – 195

FLEISCHER, P., M. METZNER, M. HODEMAKER, W. KLEE (2001):
The relationship between milk yield and incidence of some diseases in dairy cows.
J. Dairy Sci. 84: 2025 – 2035

FLEISCHER, P., M. METZNER, M. HOEDEMAKER, S. SLOSARKOVA, M. SKRIVANEK (2001):
Clinical disorders in Holstein cows: Incidence and associations among lactational risk factors.
Acta vet. Brno, 70: 157 – 165

FLEMING, S. A. (2002):
Calcium and phosphorus homeostasis.
Bradford P. Smith Large animal internal medicine.
1. Aufl., Mosby, Inc: 1248 – 1254

FORSHELL, K. P., L. ANDERSON, B. PEHRSON (1991):
The relationship between the fertility of dairy cows and clinical and biochemical measurements, with special reference to plasma glucose and milk aceton.
J. Vet. Med. A.. 38: 608 – 616

FÜRLL, M., C. GARLT, R. LIPPMANN (1981):
Klinische Labordiagnostik.
Verlag S. Hirzel, Leipzig

FÜRLL, M., N. BIALEK, L. JÄKEL, E. SCHMIDT (1997):
Dislocatio abomasi beim erwachsenen Rind in den neuen Bundesländern:
Inzidenz, Ätiologie und Prophylaxe.
Prakt. Tierarzt. coll. vet. XXVII: 81 – 86

FÜRLL, M. (2002):
Gebärparese und atypisches Festliegen.
In: Wiesner (Hrgb.): Handlexikon derTierärztlichen Praxis. Stuttgart: Enke Verlag: 297 – 304

FÜRLL, M., J. BAUERFELD, A. GOERRES, M. HOOPS, L. JÄKEL, H. KIRBACH, M. RÖPKE, U. SCHRIEVER, C. STRAUBE, K. WENZEL (2002): Klinisch-ätiologische Aspekte des atypischen Festliegens.
Kongressband, 2. Leipziger Tierärztekongress: 277 – 283

FÜRLL, M., M. HOOPS, T. SATTLER (2004):
Zur Bedeutung der Hypophosphatämie bei Kühen.
Proc. the 5th Middle-European Buiatrik Congress: 249 – 259

FÜRLL, M. (2005) :
Störungen des Mineralstoff- und Knochenstoffwechsels.
In: Hofmann W. Rinderkrankheiten. Kap. 6. Stoffwechselstörungen. 2. Auflage. UTB-Verlag für Wissenschaft Uni-Taschenbücher GmbH: 398 – 434

GABRIS, J. und L. BAJAN (1983):
Relation of the levels of mineral substances in the blood of cows, the quantity of milk and the fat content of the milk.
Vet. Med. (Praha) 28(10): 591 – 596

GEISHAUER, T. (1995):
Abomasal Displacement in the Bovine – a Review on Character, Occurence, Aetiology and Pathogenesis.
J. Vet. Med. 42: 229 – 251

GELFERT, C.C. (2011):
Untersuchungen zur peripartalen Hypokalzämie und Gebärparese der Milchkuh.
Habilitationsschrift, Freie Universität Berlin.

GELFERT, C. C., S. LESCH, I. ALPERS, M. DECKER, A. HÜTING, W. BAUMGARTNER, R. STAUFENBIEL (2006):
Untersuchungen zum Auftreten der Gebärparese in verschiedenen Regionen Deutschlands und zum Einsatz unterschiedlicher Therapien im Vergleich zur Kalziuminfusion. 2. Differentialdiagnosen und Heilungserfolg.
Tierärztl. Praxis 34 (G), 357 – 367

GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE DER HAUSTIERE, AUSSCHUß FÜR BEDARFSNORMEN (GEH) (1986):
Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere.
Nr. 3 Milchkühe und Aufzuchtrinder. DLG-Verlag, Frankfurt/Main

GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE (GFE) (1993):
Überarbeitete Empfehlung zur Versorgung von Milchkühen mit Kalzium und Phosphor.
Proc. Nutr. Soc. 1: 108 – 113

GILBERT R.O, S.T.SHIN, C.L. GUARD, H.N. ERB (1998):
Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows.
Theriogenology 49: 251

GOETZE, L., M. MÜLLER (1990):
Untersuchungen zur Therapie des hypovolämischen Schocks bei Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung.
J. Vet. Med. A. 37: 300 – 309

GOFF, J. P., R. L. HORST, D. C. BEITZ, E. T. LITTLEDIKE (1988):
Use of 24-F-1,25-dihydroxyvitamin D3 to prevent parturient paresis in dairy cows.
J. Dairy Sci. 71: 1211 – 1219

GOFF, J. P., M.E. KEHRLI, R.L. HORST (1989):
Periparturient hypocalcemia in cows: prevention using intramuscular parathyroid hormone.
J. Dairy Sci. 72: 1182 – 1187

GOFF, J. P., R. L. HORST, T. A. REINHARDT (1991):
Enzymes and factors controlling Vitamin D metabolism and action in normal and milk fever cows.
J. Dairy Sci. 74: 4022 – 4032

GOFF, J. P., T. A. REINHARDT, R. L. HORST (1995):
Milk fever and dietary cation-anion balance effects on concentration of vitamin D receptor in tissue of periparturient dairy cows.
J. Dairy Sci. 78: 2388 – 2394

GOFF, J. P., R.LHORST, P.W. JARDON, C. BORELLI, J. WEDAM (1996):
Field trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in dairy cows.
J. Dairy Sci. 79: 378 – 383

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

GOFF, J. P. (1999):
Physiological factors to consider in order to prevent periparturient disease in the dairy cow with special emphasis on milk fever.
West. Dairy Managment Conf., Las Vegas, Nevada

GOFF, J. P. (2000):
Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders.
Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract. 16: 319 – 338

GOFF, J. P., R. L. HORST (2001):
Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcaemia (milk fever) – the DCAD theory in principal and practice
In: Thilsing-Hansen T, Hansen SS, Enemark J, Jørgensen R (Hrsg.). Proceedings: Hypocalcaemia, acidosis and calcium homeostasis. An Abildgaard Symposium held at the Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Denmark: 56 – 62

GOFF, J. P. (2002):
Causes, Treatment and Prevention. The Role of Dietary Cation-Anion-Balance. Proceedings
2. Leipziger Tierärztekongress: 268 – 279

GOFF, J. P. (2003):
Managing the transition cow-considerations for optimising energy and protein balance and immune function.
Cattle Practice. 11(2): 51 – 63

GOFF, J. P. (2006):
Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders.
Ani. Feed Sci. 126: 237 – 257

GOFF, J. P. (2008):
The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows.
Vet. J. 176(1): 50 – 57

GOFF, J. P., LIESEGANG, A., HORST, R. L. (2014):
Diet-induced pseudohypoparathyroidism: A hypocalcemia and milk fever risk factor.
J. Dairy Sci. 10: 300 – 302

GRABOWSKI, N. (2000):
Körpergewichtsentwicklung, Milchinhaltsstoffe und Milchmengenleistung als Kriterien zur laktationsbegleitenden Beurteilung des Gesundheitszustandes hochleistender DSB-Kühe in Laufstallhaltung.
Dissertation, Hannover, tierärztl. Hochsch.

GRÖHN, Y. T., H. S. SALONIEMI und J. SYVAJARVI (1986):
Epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire Cattle. I. The data, disease occurrence and culling.
Acta. Vet. Scand. 27: 182 – 195

GRÖHN, Y. T., H. ERB, C. E. MCCULLOCH, H. S. SALONIEMI (1989):
Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle: Associations among host characteristics, disease and production.
J. Dairy Sci. 72: 1876 – 1885

GRÖHN, Y. T., S. W. EICKER, J. A. HERTL (1990 a):
The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows.
J. Dairy Sci. 78: 1693 – 1702

GRÖHN, Y. T., H. N. ERB, C. E. MCCULLOCH, H. S. SALONIEMI (1990 b):
Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle : Associations among host characteristics, disease and production.
Prev. Vet. Med. 8: 25 – 39

GRÖHN, Y. T. , J. A. HERTL, J. L. HARMAN (1994):
Effect of early lactation milk yield on reproductive disorders in dairy cows.
Am. J. Vet. Res. 55: 1521 – 1528

GROPPEL, B. (1995 a):
Der Energie-, Protein- und Rohfaserverzehr kann die Fruchtbarkeit der Milchkuh nachhaltig beeinträchtigen.
Rekasan Journal 4: 3 – 8

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

GRÜNBERG W. (2009):
Phosphorus homeostasis in dairy cows.
Ph. D. Thesis, Purdue University.

GRÜNBERG W., R. STAUFENBIEL (2012):
Übersicht zum Phosphorstoffwechsel des Rindes und seiner Störungen unter besonderer Beachtung einer möglichen Substitutionstherapie und Prophylaxe.

GRÜNDER, H.D. (1991):
Aussagefähigkeit von Blutuntersuchungsbefunden.
Prakt. Tierarzt 72: 12 – 17

GRUNERT, E., W. ZAREMBA (1979):
Untersuchungen über negative Einflüsse von endogenen und exogenen Faktoren auf das Puerperium des Rindes.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 86: 461 – 464

GRUNERT, E. (1993 a).
Die normale Geburt.
In: Richter und Götze: Tiergeburtshilfe. Herausgeber: Grunert, E. und Arbeiter, K.
Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage: 121 – 123

GRUNERT, E. (1993 b):
Zurückbleiben der Nachgeburt.
In: Richter und Götze: Tiergeburtshilfe. Herausgeber: Grunert, E. und Arbeiter, K.
Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage 134 – 136

GUARD, C. (1995):
Metabolic diseases: a herd approach.
In: Rebhun, W. C. Dis. of dairy cattle. Williams & Wilkins, Balt.,Phil.: 497 – 502

GÜNTHER, K.D. (1991):
Mineralstoffe und Fruchtbarkeit.
Prakt. Tierarzt 72: 26 – 29

HÄDRICH, G. (2007):
Untersuchungen zu der Entwicklung der Körperkondition, dem peripartalen Stoffwechsel und der Morbidität von Hochleistungskühen
Dissertation, Univ. Leipzig

HALLGREN, W. (1964):
Elektrolytes in parturient paresis.
Nord. Vet. Med. Suppl. 16: 401 – 407

HAN, Y.-K., I. H. KIM (2005):
Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum disease and subsequent reproductive performance in dairy cows.
J. Vet. Sci. 6(1): 53 – 59

HANSEN S.S., A.K. ERSBOLL, J.Y. BLOM , R.J. JORGENSEN (2007):
Preventive strategies and risk factors for milk fever in Danish dairy herds.
Prev. Vet. Med. 80: 271 – 286

HARTMANN, H., C. BANDT (2000):
Pathophysiologische Mechanismen der Kalzium- und Magnesiumhomöostase sowie Bedeutung der renalen Exkretion für die Diagnostik von Elektrolytimbalancen beim Rind.
Tierärztl. Prax. 28: 190 – 198

HENDERSON, A., D. BLATCHFORD, M. PEAKER (1983):
The effects of milking thrice instead of twice daily on milk secretion in the goat.
Q. J. Exp. Physiol. 68: 645 – 652

HEUWIESER, W. (1997):
Strategische Anwendung von Prostaglandin F2α – Grundlagen und Ziele von Prostaglandinprogrammen.
Prakt. Tierarzt 78: 141 – 149

HIRSCH, P.F., H. BARUCH (2003):
Is calcitonin an important physiological substance?
Endocrine 21: 201 – 208

HOENDEROP, J. G. J, BINDELS, R. (2007):
Calciotropic and magnesiotropic TRP channels.
Physiology 23: 32 – 40

HOFMANN W, S. EL AMROUSI (1971):
Untersuchungen über das Festliegen der Rinder,
5. Mitteilung: Versuch einer medikamentösen Beeinflussung der Hypophosphatämie und des Festliegens bei atypischer Gebärparese.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 78: 156 – 159

HOFFMANN, W. (1992)
Rinderkrankheiten. Band 1: Innere und chirurgische Erkrankungen
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

HOFFMANN, W. (2005):
Rinderkrankheiten. Band 2: Innere und chirurgische Erkrankungen.
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

HORRELL, I., K. MACMILLAN, R. KILGOUR, K. BREMNER (1985):
Changes in milk yield and composition at oestrus in dairy cows.
J. Dairy Res. 52: 9 – 16

HORST, R. L. (1986):
Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow.
J. Dairy Sci. 69: 604 – 616

HORST, R. L., J. P. GOFF, T. A. REINHARDT (2001):
Role of Vitamin D in Calcium homeostasis and its use in prevention of bovine periparturient paresis.
In: Thilsing-Hansen T, Hansen SS, Enemark J, Jørgensen R (Hrsg.).
Proceedings: Hypocalcaemia, acidosis and calcium homeostasis. An Abildgaard Symposium held at the Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Denmark: 34 – 55

HORST, R. L., J. P. GOFF, T. A. REINHARDT (2005):
Adapting to the transition between gestation and lactation: differences between rat, human and dairy cow.
J. Mammary Gland. Biol. Neoplasia 10(2): 141 – 156

HOSPES. R., A.WEHREND, H. BOSTEDT (2002):
Differenzierung des atypischen Festliegens beim Rind und neue therapeutische Konzepte.
Proc., 2. Leipziger Tierärztekongress: 284 – 287

HOUE. B., S. ØSTERGAARD, T. THILSING-HANSEN, R. J. JÖRGENSEN,
T. LARSEN, J. T.SÖRENSEN, J. F. AGGER, J. Y. BLOM (2001):
Milk fever and subclinical hypocalcaemia – an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for decision support system for disease control.
Acta. Vet. Scand. 42: 1 – 29

HUTH, F. (1995):
Die Laktation des Rindes.
Verlag Ulmer, Stuttgart

HUNT, E., J. T. BLACKWELDER (2002):
Bovine parturient paresis (milk fever, hypocalcemia).
In: Large animal internal medicine. Hrsg. B. P. SMITH. Mosby, Inc.: 1248 – 1254

INGVARTSEN, K. L. (2006):
Feeding- and management-related disease in the transition cow: Physiological adaptation around calving and strategies to reduce feeding-related diseases.
Anim. Feed Sci. Tech. 126: 175 – 213

JACOBI, U. (1988):
Stoffwechselüberwachung in Milchkuhbeständen.
In: N. Rossow und Z. Horvath (Hrsg.): Innere Krankheiten der Haustiere.
Bd. 2. Funktionelle Störungen. Verlag Fischer, Jena, Stuttgart: 529 – 532

JONES, W. P., L. B. HANSEN, H. CHESTER-JONES (1994):
Responses of health care to selection for milk yield of dairy cattle.
J. Dairy Sci. 77: 3137 – 3152

JONSSON, N. N. (1999):
The effect of hypocalcaemia on postpartum fertility.
Cattle Practice. 7: 255 – 260

KAMPHUES, J. (1990):
Fruchtbarkeitsstörungen im Milchviehbestand infolge einer
nichtbedarfsgerechten Mengen- und Spurenelementversorgung.
Übers. Tierernährung. 18: 165 – 176

KANEKO, J. J., J. W. HARVEY, M. L. BRUSS (1997):
Appendixes in Clinical biochemistry of domestic animals.
5th ed. J. J. Kaneko, J. W. Harvey eds. Academic Press, San Diego, California: 892

KAUPPINEN, K. (1983):
Prevalence of bovine ketosis in relation to number and stage of lactation.
Acta. Vet. Scand. 24: 349 – 361

KEHRLI, M. E., J. P. GOFF (1989):
Periparturient hypocalcemia in cows: effects on peripheral blood neutrophil and
lymphocyte function.
J. Dairy Sci. 72: 1188 – 1196

KELTON, D. F., K. D. LISSEMORE, R. E. MARTIN (1998):
Recommendations for Recording and Calculating the Incidence of Selected Clinical Diseases
of Dairy Cattle.
J. Dairy Sci. 81: 2502 – 2509

KIM, I. H., G. H. SUH (2003):
Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the
subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters
and reproductive performance in Holstein dairy cows.
Theriogenology 60: 1445 – 1456

KING, J. O. (1979):
The effects of ketosis in dairy cows on body weight, milk yield and milk composition.
Br. Vet. J. 135: 40 – 43

KIRCHGESSNER, M. (1987):
Tierernährung.
DLG-Verlag, 7. Aufl., Frankfurt a. M.

KNUTTI, B., U. KUPFER, A. BUSATO (2000):
Reproductive efficiency of cows with endometritis after treatment with intrauterine infusions
or prostaglandin injections, or no treatment.
J. Vet. Med. Ser. A. 47: 609 – 615

KOECK, A., F. MIGLIOR, D. F. KELTON, F. S. SCHENKEL (2012):
Health recording in Canadian Holsteins: data and genetic parameters.
J. Dairy Sci. 95: 4099 – 4108

KOIKE, M, T. KASHIWAGURA, N. TAKEGUCHI (1992):
Gluconeogenesis stimulated by extracellular ATP is triggered by the initial increase of the intracellular Ca2+ concentratin in the periphery of hepatocytes.
Biochem. J. 283: 265 – 272

KOLB, E. (1981):
Neuere Erkenntnisse über die Bedeutung von Ca-Ionen für die tierischen Zellen sowie zur Entstehung und Behandlung der Hypokalzämie des Rindes.
Mh. Vet. Med. 36: 863 – 869

KOLB, E. (1989):
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. Bd. 1 und 2,
5. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Jena

KOLB, E. (1990):
Einige neuere Erkenntnisse zur Regulation des intrazellulären Ca-Gehalts. Übersichtsreferat.
Mh. Vet. Med. 45: 582 – 588

KRAFT, W., M. DÜRR (1997):
Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
4. Aufl. Verlag Schattauer, Stuttgart: 323 – 325

KRAFT, W., U. M. DÜRR, W. KLEE, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (1999):
Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
5. Aufl. Verlag Schattauer, Stuttgart: 112 – 133

KRAFT W, DÜRR U. M.(2005):
Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin,
6. Aufl. Verlag Schattauer, Stuttgart: 514

KRAFT, W., M. FÜRLL, H. BOSTEDT, K. HEINRITZI (1999):
Knochen, Kalzium-, Phosphorstoffwechsel.
In: Kraft, W. und Dürr, U. M. (Hrsg.) Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
5. Aufl. Verlag Schattauer: 255

KRAFT, W., W. HOFFMANN (1967):
Hypophosphorämie bei festliegenden Rindern.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 24: 638 – 641

LABOKLIN (2005):
Klinisch-chemische Werte Rind.
http://www.laboklin.de/

LACEY-HULBERT, S., M. WOOLFORD, G. NICHOLAS, C. PROSSER, K. STELWAGEN (1999):
Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield and composition of late lactation cows.
J. Dairy Sci. 82: 1232–1239

LARSON, L. L., H. S. MABRUCK, S. R. LOWRY (1980):
Relationship between early post partum blood composition and reproductive performance in dairy cattle.
J. Dairy Sci. 63: 283 – 289

LAWTON, D. (2000)
Metabolic Diseases and the transition Period.
URL: http://www.dairywin.co.nz/pdf-documents%5Ctransition_cow.pdf

LE BLANC, S. J., W. M. SEYMOUR, T. F. DUFFIELD und K. E. LESLIE (2004):
Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease.
J. Dairy Sci. 87(3): 609 – 619

LEBLANC, S. J., K. E.LESLIE, T. F. DUFFIELD (2005):
Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle.
J. Dairy Sci. 88(1): 159 – 170

LEONHARD-MAREK, S., G. BECKER, G. BREVES, B. SCHRÖDER (2007):
Chloride, gluconate, sulfate, and short-chain fatty acids affect calcium flux rates across the sheep forestomach epithelium.
J. Dairy Sci. 90: 1516 – 1526

LIEBETRAU, R., H. OETZEL, W. RÖDIGER, J. SCHRÖTER, H. SEIDEL (1975):
Klinische und biochemische Untersuchungen an festliegenden Milchkühen.
Mh. Vet. Med. 30: 324 – 331

LISCHER C., A. DIETRICH-HUNKELER, H. GEYER, J. SCHULZE,
P. OSSENT (2000):
Untersuchungen über die klinischen und biochemischen Befunde bei
Milchkühen mit unkomplizierten Sohlengeschwüren unter Berücksichtigung
der Klauenrehe als prädisponierender Faktor.
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 142: 496 – 506

LISCHER C., A. DIETRICH-HUNKELER, H. GEYER, J. SCHULZE,
P. OSSENT (2000):
Heilungsverlauf von unkomplizierten Sohlengeschwüren bei Milchkühen in
Anbindehaltung: Klinische Beschreibung und blutchemische Untersuchungen.
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 143: 125 – 133

LITTLE, W., B. SAMSOM, R. MANSTON, W. ALLEN (1984):
Importance of water for health and productivity of dairy cows.
Res. Vet. Sci. 37: 283 – 289

LITTLEDIKE, E. T., S. C. WHIPP, L. SCHROEDER (1969):
Studies on parturient paresis.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 15: 9155 – 9162

LOTTHAMMER, K.H. (1979):
Einfluß der Fütterung und Futterproduktion auf Gesundheit und Fruchtbarkeit von Milchrindern.
Tierärztl. Prax. 7: 425 – 438

LOTTHAMMER, K. H., H. J. BOEHNKE, M. MORAWIETZ (1988):
Beziehungen zwischen verschiedenen Blutparametern als Kriterien für Stoffwechselstörungen und dem Milchzellgehalt bei Milchrindern.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 89: 223 – 227

LOTTHAMMER, K.H. (1999):
Beziehungen zwischen Leistungsniveau, Gesundheit, Fruchtbarkeit und Nutzungsdauer bei Milchrindern – Untersuchungen in einer Hochleistungherde.
Tierärztl. Umsch. 54: 544 – 553

LUCEY, S., G. J. ROWLANDS (1983):
Relationship between production disease and milk yield.
Proc. 5th Internat. Conf. on Production Diseases in Farm Animals, Uppsala: 85 – 88

LUCEY, S., G. J. ROWLANDS, A. M. RUSSELL (1986):
Short-term associations between disease and milk yield of dairy cows.
J. Dairy Res. 53(1): 7 – 15

MADISON, J. B., H. F. TROUTT, (1988):
Effects of Hypocalcaemia on abomasal motility.
Res. Vet. Sci. 44: 264 – 266

MALZ, C., C. MEYER (1992):
Neue Aspekte zur Pathogenese und Therapie der hypokalzämischen Gebärparese.
Prakt. Tierarzt 6: 507 – 515

MÄNNER, K., K. BRONSCH (1987):
Mineralstoffe.
In: Scheunert, A. und A. Trautmann (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinär-Physiologie,
7. Aufl.Verlag Parey, Berlin und Hamburg: 93 – 119

MARKUSFELD, O. (1987):
Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity and interrelationships among traits.
J. Dairy Sci. 70: 158 – 166

MARKUSFELD, O. (1990):
Risk or recurrence of eight periparturient and reproductive traits of dairy cows.
Preventive Vet. Med. 9: 279 – 286

MARTIG, J. (2002):
Hypokalzämische Gebärlähmung.
In: Dirksen, G., Gründer, H. D. und Stöber, M. (Hrsg.) Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.
4. Aufl. Verlag Blackwell, Berlin und Wien: 1245 – 1254

MARTINEZ, N., C. RISCO, F. LIMA, R. BISINOTTO, L. GRECO (2012):
Evaluation of peripartal calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease.
J. Dairy Sci. 95(12): 7158 – 7172

MASSEY, C. D., C. H. WANG, G. A. DONOVAN, D. K. BREEDE (1993): Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows.
JAVMA 203: 852 – 853

McART, J. A., D. V. NYDAM, P. A. OSPINA, G. R. OETZEL (2011):
A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis.
J. Dairy Sci. 94: 6011 – 6020

McCORMACK, J. G., R. M. DENTON (1990):
Intracellular calcium ions and intramitochondrial Ca2+ in the regulation of energy metabolism in mammalian tissues.
Proc. Nutr. Soc. 49: 57 – 75

MCDOWELL, L. R. (1992):
Minerals in animal and human nutrition.
Academic Press Inc., 1250 6th Avenue, San Diego, California, USA

MEIJERING, A. (1984):
Dystocia and stillbirth in cattle. A review of causes, relations and implications.
Livest Prod Sci. 11: 143 – 177

MELLADO, M., C. REYES (1994):
Associations between periparturient disorders and reproductive efficiency in Holstein cows in northern Mexico.
Prev. Vet. Med. 19: 203 – 212

METZNER, M., W. KLEE (2005):
Klinische Befunde und Serumparameter bei festliegenden Kühen unter besonderer Berücksichtigung der Serumphosphatkonzentration.
Tierärztl. Umschau 60: 13 – 22

MEYER, H., K. BRONSCH, J. LEIBETSEDER (1989):
Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung.
M. & H. Schaper Verlag, Alfeld-Hannover.

MILLER, H. V., P. B. KIMSEY, J. W. KENDRICK, L. DOERING (1980):
Endometritis of dairy cattle: diagnosis, treatment and fertility.
Bovine Pract. 15: 13 – 23

MORROW, C.J. (1986):
Current therapy in theriogenology.
2nd. Ed, Philadeplphia, PA, Saunders: 318 – 320

MULLER, L. D., M. J. OWENS (1973):
Factors associated with the incidence of retained placentas.
J. Dairy Sci. 57(6): 725 – 728

MÜLLER, U. (1992):
Untersuchungen über das Vorkommen und die Diagnostik der Labmagenverlagerung beim Rind.
Dissertation, Univ. Leipzig

MÜLLING, C. (2000):
The use of nutritional factors in prevention of claw diseases – biotin as an example for nutritional influences on formation and quality of hoof horn.
Proc. of 11th International Symposium on disorders of the ruminat digit,Parma, Italy: 78 – 80

MULLIGAN, F. J., L. O'GRADY, D. A. RICE, M. L. DOHERTY (2006):
A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow.
Anim. Reprod. Sci. 96 (3-4): 331 – 353

MURRAY, R. D., J. E. HORSFIELD, W. D. MCCORMICK, D. WARD (2008):
Historical and current perspectives on the treatment, control and pathogenesis of milk fever in dairy cattle.
Vet. Rec. 163(19): 561 – 565

NEUENSCHWANDER, T. F., F. MIGLIOR, D. KELTON, L. R. SCHÄFFER (2012):
Genetic parameters for producer-recorded health data in Canadian Holstein cattle.
Animal 6: 571 – 578

NRC (National Research Council) (2001):
Nutrient requirements of dairy cattle.
ed. 7, 2001 Washington DC (revised), National Academy Press.

NORDLUND, K. V., N. F.COOK, G. R. OETZEL (2006):
Commingling Dairy Cows: Pen Moves, Stocking Density and Health.
Vortragsband: 39th Annual Meeting of the American Association of Bovine Practitioners, St. Paul, MN: 36 – 42

OETZEL, G. R. (1988):
Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock.
Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract. 4: 351 – 364

OLSON J. D., K. N. BRETZLAFF, R. G. MORTIMER, L. BALL (1986):
The metritis-pyometra complex.
In: Current therapy in Theriogenology: Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals. / (Hrsg.).Philadelphia: 227 – 236

OLTENACU, P. A., A. FRICK, B. LINDHÊ (1990):
Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performance and culling in primiparous Swedish cattle.
Prev. Vet. Med. 9: 59 – 74

OSTERGAARD. S., T. LARSEN (2000):
Short communication: associations between blood calcium status at calving and milk yield in dairy cows.
J. Dairy Sci. 83(11): 2438 – 2440

OSTERGAARD, S., Y. T. GROHN (1999):
Effects of diseases on test day milk yield and body weigh in dairy cows from Danish research herds.
J. Dairy Sci. 82(6): 1188 – 1201

PHILLIPPO, M. G., W. REID, I. M. NEVISON (1994):
Parturient hypocalcaemia in dairy cows: effect of dietary acidity on plasma and calciotrophic hormones.
Res. Vet. Sci. 56: 303 – 309

PIATKOWSKI, P., H. GÜRTLER, J. VOIGT (1990):
Grundzüge der Wiederkäuer-Ernährung.
Gustav Fischer Verlag, Jena: 91 – 111

PIECHOTTA, M., A. K. SANDER, J. P. KASTELIC, R. WILDE, M. HEPPELMANN, B. RUDOLPHI, H. J. SCHUBERTH, H. BOLLWEIN und M. KASKE (2012):
Short communication: Prepartum plasma insulin-like growth factor-I concentrations based on day of insemination are lower in cows developing postpartum diseases.
J. Dairy Sci 95:1367 – 1370

PORTAL-RIND (2011):
Definition der Kennziffern der Besamung und Fruchtbarkeit.
Abgerufen am: 13.11.2011, von http://www.portal-rind.de/besam_fru.htm.

POULSEN, J. S., B. E. JONES (1974):
The Influence of Metabolic Alkalosis and other Factors on the Abomasal Emptying Rates in Goats and Cows.
Nord. Vet. Med. 26: 22 – 30

PUSCAS, I., M.COLTAU, M. BAICAN, G. DOMUTA, A. HECHT (2001):
Calcium carbonic anhydrase and gastric acid secretion.
Phys. Res. 50: 349 – 64

QUIROZ-ROCHA, G. F., S. J. LEBLANC, T. F. DUFFIELD, D. WOOD, K. LESLIE, R. JACOBS (2009):
Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition.
Can. Vet. J. 50(4): 383 – 388

RADOSTITS, O. M., C. C. GAY, D. C. BLOOD, W. H. KENNETH (2000):
Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats and horses.
WB Saunders Company Ltd, London: 1420 – 1440 und 1471 – 1472

RADOSTITS, O. M., C. C. GAY, K. W. HINCHCLIFF, P. D. CONSTABLE (2007):
Metabolic diseases.
In: Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats.
10th edition. Saunders/Elsevier, London: 1626 – 1644

RAJALA, P. J., Y. T. GRÖHN (1998):
Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows.
J. Dairy Sci. 81: 3172 – 3181

REINHARDT, T. A., R. L. HORST, J. P GOFF (1988):
Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants.
Vet. Clin. Food Anim. 4: 331 – 350

RICKEN, G. E. (2005):
Transport von Calcium über das isolierte Pansenepithel des Rindes.
Dissertation, Univ. Hannover

RISCO, C. A., J. P. REYNOLDS, D.HIRD (1984):
Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 185: 1517 – 1519

ROCHE, J. (2001):
Nutrition of the pasture-based transition cow.
In: Thilsing-Hansen T, Hansen SS, Enemark J, Jørgensen R (Hrsg.).
Proceedings: Hypocalcaemia, acidosis and calcium homeostasis.
An Abildgaard Symposium held at the Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Denmark: 63 – 91

ROCHE, J. (2006):
The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency.
Anim. Reprod. Sci. 96(3-4): 282 – 296

ROCHE, J. R., D. P. BERRY (2006):
Periparturient climatic, animal, and management factors influencing the incidence of milk fever in grazing systems.
J. Dairy Sci. 89(7): 2775 – 2783

RODRIQUEZ, L., G. MEKONNEN, C. WILCOX, F. MARTIN (1985):
Effects of relative humidity, maximum and minimum temperature, pregnancy, and stage of lactation on milk composition and yield.
J. Dairy Sci. 68: 973 – 978

ROHRBACH, B. W., A. L. CANNEDY, K. FREEMAN , B. D.SLENNING (1999):
Risk factors for abomasal - displacement in dairy cows.
J. Am. Vet. Med. Ass. 214: 1660 – 1603

ROOT, A. W., H. E. HARRISON (1976):
Recent Advances in Calcium Metabolism.
J. Ped. 88(1): 1 – 18

ROSENBERGER, G., G. DIRKSEN (1957):
Über die Labmagenverlagerung des Rindes.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 64: 2 – 7

ROSENBERGER, G. (1990):
Die klinische Untersuchung des Rindes.
3. Aufl. Verlag Parey, Berlin und Hamburg

ROSENBERGER, G. (1994)
Krankheiten des Rindes.
3. Aufl. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin

RUKKWAMSUK, T., T. A. KRUIP, T. WENSING (1999):
Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period.
Vet. Q. 21: 71 – 77

SACHS, M. (1973)
Kalzium- und Phosphorstörung beim Rind.
Prakt. Tierarzt, Coll. Vet. 55: 35 – 38

SATTER, L., T. KLOPFENSTEIN, G. ERICKSEN, J. POWELL (2005):
Phosphorus and Dairy/Beef Nutrition
Faculty Papers and Publications in Animal Science. Paper 549.

SCHAETZ, F. (1991 a):
Rastzeit.
In: Wiesner, E. und Ribbeck, R. (Hrsg.) Wörterbuch der Veterinärmedizin.
3. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Jena und Stuttgart: 1232

SCHAETZ , F. (1991 b):
Geburtshilfe und Geburtsstörung.
In: Wiesner, E. und Ribbeck, R. (Hrsg.) Wörterbuch der Veterinärmedizin.
3. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Jena und Stuttgart: 531 – 532

SCHULZ, J. (1994):
Erkrankungen der Milchdrüse des Rindes.
In: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H. W. Fuchs (Hrsg.): Euter- und Gesäugekrankheiten.
1. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Jena und Stuttgart: 226 – 434

SCHWARZ, P. (2001):
Manipulation of Calcium homeostatic mechanisms in man: What are the possibilities?
In: Thilsing-Hansen T., Hansen S. S., Enemark J., Jørgensen R. (Hrsg.). Proceedings: Hypocalcaemia, acidosis and calcium homeostasis.
An Abildgaard Symposium held at the Royal Veterinary and Agricultural Univ., Copenhagen, Denmark: 3 – 21

SEFFNER, W., A. BERGMANN (1994):
Staphylokokken-Infektion.
In: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H. W. Fuchs (Hrsg.):
Euter- und Gesäugekrankheiten.
1. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Jena und Stuttgart: 349 – 358

SEN, I., M. OK, A. COSKUN (2006):
The level of serum ionised calcium, aspartate aminotransferase, insulin, glucose, betahydroxybutyrate concentrations and blood gas parameters in cows with left displacement of abomasum.
Pol. J. Vet. Sci. 9(4): 227 – 232

SEYREK- INTAS, K. (1993):
Elektrolytstatus und Glukosekonzentration im Blut sowie intravasale Säure-Basen-Verhältnisse bei Rindern während und nach dem Partus, unter besonderer Berücksichtigung des Schweregrades der Geburt.
Dissertation, Univ. Giessen

SHAVER, R. D. (1997):
Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review.
J. Dairy Sci. 80(10): 2449 – 2453

SHELDON, I. M., G. S. LEWIS, S. J. LEBLANC, R. O. GILBERT (2006):
Defining postpartum uterine disease in cattle.
Theriogenology 65: 1516 – 1530

SHERIF, Y. S., F. J. SCHWARZ, M. KIRCHGESSNER (1981):
Zum Einfluß von Alter und Geschlecht auf die intestinale in vitro Absorption von Zink und Mangan.
Arch. Tierernähr. 31: 597 – 607

SILBERNAGL, S., A. DESPOPOULOS (1991):
Rolle der Ca-Ionen bei der Zellregulation. Grundlagen Zellphysiologie.
Taschenatlas der Physiologie.
4. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart: 15 – 17

SMART, M., N. F. CYMBALUK (1997):
Role of nutritional supplements in bovine lameness – review of nutritional toxicities.
In: Lameness in cattle. eds Greenough, P. R., Weaver, A. D., 3rd Edn, Philadelphia, W.B. Saunders: 145 – 161

STAUFENBIEL, R. (1999):
Prophylaxe der Gebärparese, Teil 1.
Veterinär Spiegel 3: 262 – 267

STAUFENBIEL, R. (1999):
Hinweise zur Therapie der Gebärparese der Milchkuh. Teil 1.
Veterinär Spiegel 1, 44 – 50

STAUFENBIEL, R. (1999):
"Stoffwechselüberwachung der Milchkuhherde als Mittel zur Stabilisierung von Leistung und Gesundheit."
3. Symposium zu Fragen der Fütterung und des Managements von Hochleistungskühen, 1999, Neuruppin

STAUFENBIEL, R. (2004):
In: BUSCH et al: Tiergesundheits- und Tierkrankheitslehre.
1. Aufl. Parey Buchverlag, Stuttgart, 33

STAUFENBIEL, R., C.-C. GELFERT (2001):
Erste Ergebnisse der Stoffwechselüberwachung von deutschen Hochleistungsherden aus Sicht zweier Forschungsaufenthalte in den USA und Kanada. 5. Internationales Symposium zur Fütterung der Hochleistungskuh, Neuruppin, Tagungsbericht, 50 – 90

STAUFENBIEL, R., M. DALLMEYER, S. HORNER, C.-C. GELFERT (2002):
Gebärparese des Rindes – neue Aspekte zum klinischen Bild und zur Therapie.
In: Proceedings Kongress Bund praktischer Tierärzte, Nürnberg: 61 – 66

STAUFENBIEL, R. (2004):
Aktualisierte Empfehlung zur Anwendung von Anionenrationen (sauren Salzen) zur Prophylaxe der Hypokalzämie und Gebärparese der Milchkuh.

STEEVENS, B. J., L. J. BUSH, J. D. STOUT und E. I. WILLIAMS (1971):
Effects of varying amounts of calcium and phosphorus in rations for dairy cows.
J. Dairy Sci. 54, 655 – 661

STENGÄRDE L., PEHRSON B. (2002): Effects of management, feeding, and treatment on clinical and biochemical variables in cattle with left displaced abomasum.
Am. J. Vet. Res. 63(1): 137 – 142

STENGÄRDE, L., HULTGREN J., Traven, M. (2012):
Risk factors for displaced abomasum or ketosis in Swedish dairy herds.
Prev. Vet. Med. 103: 280 – 286

STÖBER, M., G. DIRKSEN (1981):
Das Lipomobilisationssyndrom (Verfettungssyndrom) der Milchkuh.
Prakt. Tierarzt 63, Coll. Vet. 63: 79 – 88

STÖBER, M. und D. GRÜNDER (1990):
Kreislauf.
In: ROSENBERGER, G. (Hrsg.): Die klinische Untersuchung des Rindes.
3. Aufl. Parey Buchverlag, Berlin: 216 – 218

STÖBER, M. (1994):
Störungen des Mineralstoffwechsels.
In: ROSENBERGER, G. (Hrsg.): Krankheiten des Rindes
3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin: 985 – 1050

STÖBER, M. (2002):
Osteomalzie/Knochenweiche.
In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes 4th ed. G. Dirksen, H.P. Gründer, M. Stöber eds. Verlag Blackwell, Berlin und Wien: 1011 – 1016

STOLLA, R., H. SCHULZ, R. MARTIN (2000):
Veränderungen im Krankheitsbild des peripartalen Festliegens beim Rind.
Tierärztl. Umschau 55(6): 295 – 299

TENHAGEN, B. A., W. HEUWIESER (1999):
Comparison of a conventional reproductive management program based on rectal palpation and uterine treatment of endometritis with a strategic prostaglandin F2α-program.
J. Vet. Med. A. 46: 167 – 176

TENHAGEN, B.A., D. EDINGER, W. HEUWIESER (2001):
Einfluß des Geburtsverlaufs auf die Leistungsparameter bei Erstkalbinnen.
4. Berlin-Brandenburgischer Rindertag, Berlin.

THEBILLE, E. (2008):
Vorkommen und Ursache der Dislocatio abomasi in den Regionen Münsterland und Paderbornerland
Dissertation, Univ. Leipzig

UNDERWOOD, E. J. und N. F. SUTTLE (1999):
The Mineral Nutrition of Livestock
3. Aufl. CABI Publishing, Oxon, New York

VAN DER DRIFT, S. G. A., M. Houweling, J. T. Schonewille (2012):
Protein and fat mobilization and associations with serum beta-hydroxybutyrate concentrations in dairy cows.
J. Dairy Sci.95: 4911 – 4920

VAN KNEGSEL, A. T. M., H. VAN DEN BRAND, J. Dijkstra, W. M. (2007): Dietary energy source in dairy cows in early lactation: Energy partitioning and milk composition.
J. Dairy Sci. 90: 1467 – 1476

VAN WINDEN SCL, KUIPER R (2003):
Left displacement of the abomasum in dairy attle: recent developments in epidemiological and etiological aspects.
Vet. Res. 34: 47 – 56

VAN'T KLOOSTER, A.T. (1976):
Adaption of calcium absorption from the small intestine of dairy cows to changes in the dietary calcium intake and at the onset of lactation.
Tierphysiol., Tierernährung und Futtermittelkunde 37: 169 – 182

VISSER'T HOOFT, K., K. J. DROBATZ, C. R. WARD (2005):
Hypophosphatemia.
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 27: 900 – 910.

VRZGULA, L. und J. SOKOL (1987):
Referenzbereiche wichtiger Laborwerte.
in: N. ROSSOW und G. BOLDUAN (Hrsg.): Soffwechselstörungen bei Haustieren.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart: 189 – 196

WALTER, K. (2007):
Das Simulationsprogramm "Milchproduktion der Zukunft" – Methodischer Ansatz und Realisierung.
Institutsbericht Nr. 390/207 der Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL)

WANG, C., C. A. RISCO, G. A. DONOVAN, A. M. MERRITT, D. K. BEEDE (1994):
Recent advances in prevention of parturient paresis in dairy cows.
Florida Agricult. Exp. Station, J. Series No. R-03003 Vol. 16, No. 10: 1373 – 1380

WANGLER, A., J. HARMS (2006):
Verlängerung der Nutzungsdauer der Milchkühe durch eine gute Tiergesundheit bei gleichzeitig hoher Lebensleistung zur Erhöhung der Effizienz des Tiereinsatzes.
Dummerstorf, Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern, Institut für Tierproduktion, Forschungsbericht

WEBER, T. (2010):
Der Einfluss von Erkrankungen auf die Milchleistung, die Fruchtbarkeit und den Abgang von Milchkühen.
Dissertation, Vetmed FU Berlin: 124

WIESNER, E. (1969):
Die Bedeutung der Mineralstoffe und Spurenelemente für die Fruchtbarkeit des Rindes.
Monatsh. Veterinärmed. 24: 249 – 255

WIESNER, E. (1970):
Ernährungsschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere
Fischer Verlag, Jena: 124 – 130

WHITAKER, D. A., J. M. KELLY, S. SMITH, E. BURROUGH (2002):
Disposal and disease rates in 400 British dairy herds over three years.
Proc. XXII. World Buiatric Congr., Hannover: 18 – 23

WILDE, D. (2006):
Influence of macro and micro minerals in the periparturient period on fertility in dairy cattle.
Anim. Reprod. Sci. 96(3-4): 240 – 249

WHITEFORD, L. C., I. M. SHELDON (2005):
Association between clinical hypocalcaemia and postpartum endometritis.
Vet. Rec. 157(7): 202 – 203

WOLLHEIM, C. B., G. W. SHARP (1981):
Regulation of insulin release by calcium.
Physiol. Rev. 61: 914 – 973.

WRIGHT, R. D., J. R. BLAIR-WEST, J. NELSONE, G. TREGEAR (1984).
Handling of phosphate by a parotid gland (ovine).
Am. J. Physiol. 246: 916 – 926

ZEPPERITZ, H. (1992):
Untersuchungen zur Diagnostik, Prophylaxe und Therapie der Gebärparese des Rindes unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des ionisierten Calciums im Blut und des Einsatzes von Vitamin D3 und 25- bzw. 1α–Hydrocycholecalciferol.
Habilitation, Univ. Leipzig

ZHANG, Z., G. LIU, X. LI, Z. WANG, T. KONG, N. ZHANG, C. GUO (2009):
β-hydroxybuturate, glucose, calcium, phosphorus and vitamin C concentrations in blood of dairy cows with subclinical ketosis during the early lactation.
Bull. Vet. Inst. Pulawy 53: 71 – 74

ZHU, Y., J. P. GOFF, T. A. REINHARDT, R. L. HORST (1998):
Pregnancy and lactation increase Vitamin D-dependent intestinal membrane calcium adenosine triphosphatase and calcium binding protein messenger ribonucleic acid expression.
Endocrin. 139(8): 3520

9. Anhang – Abbildungsverzeichnis

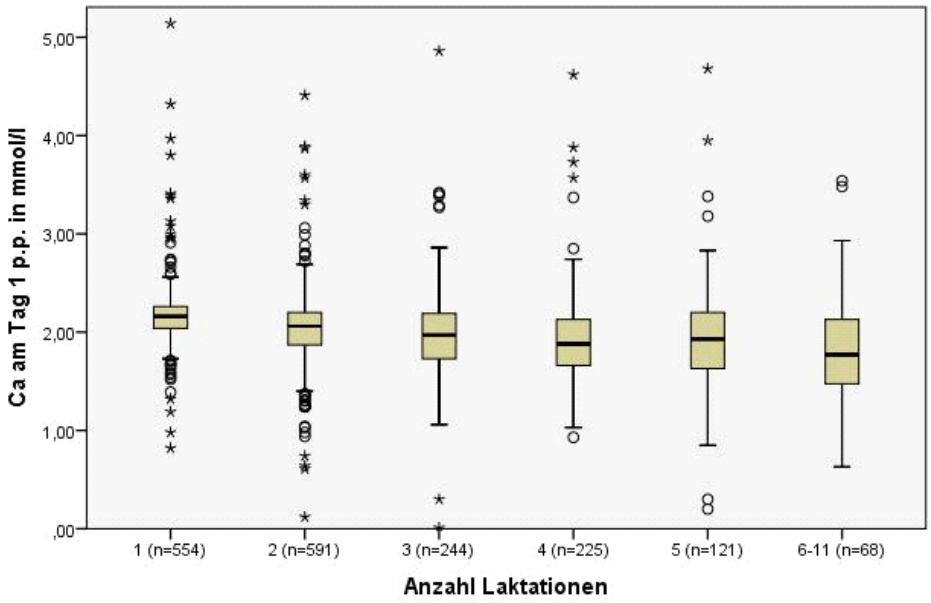

Abbildung 8: Serumkalziumkonzentration am Tag 1 p. p. in Abhängigkeit von der Laktationszahl (F = 22,8***; p < 0,001; n = 1803)

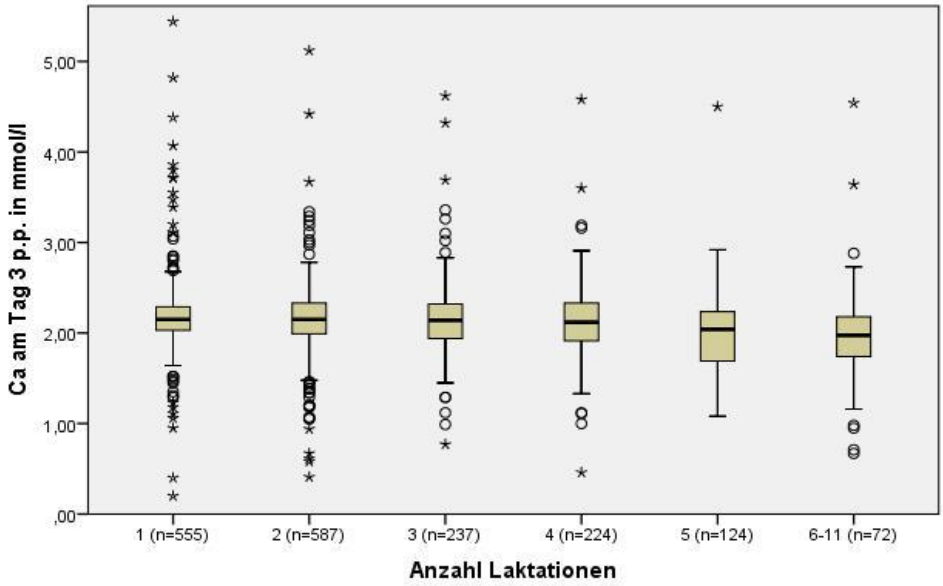

Abbildung 9: Serumkalziumkonzentration am Tag 3 p. p. in Abhängigkeit von der Laktationszahl (F = 7,2***; p < 0,001; n = 1799)

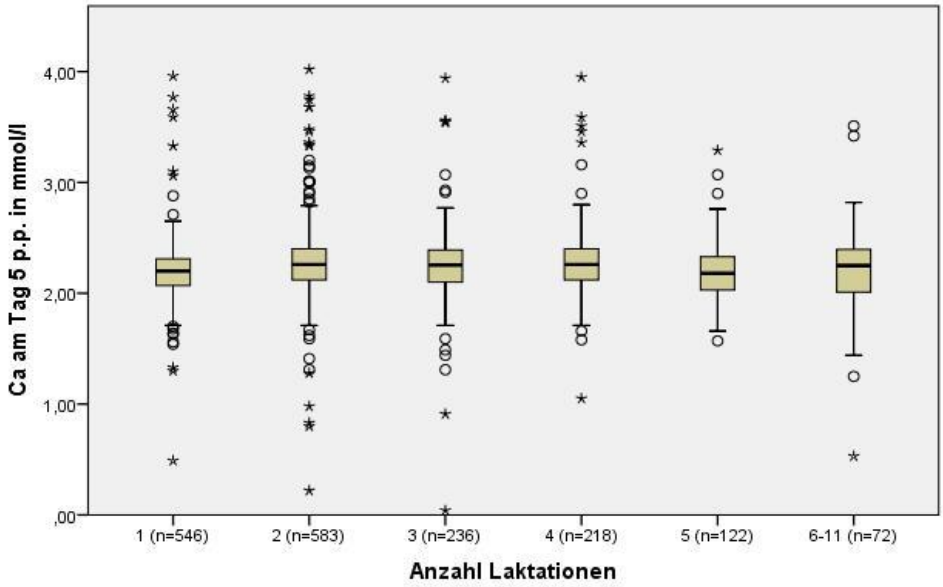

Abbildung 10: Serumkalziumkonzentration am Tag 5 p. p. in Abhängigkeit von der Laktationszahl (F = 3,9**; p = 0,002; n = 1777)

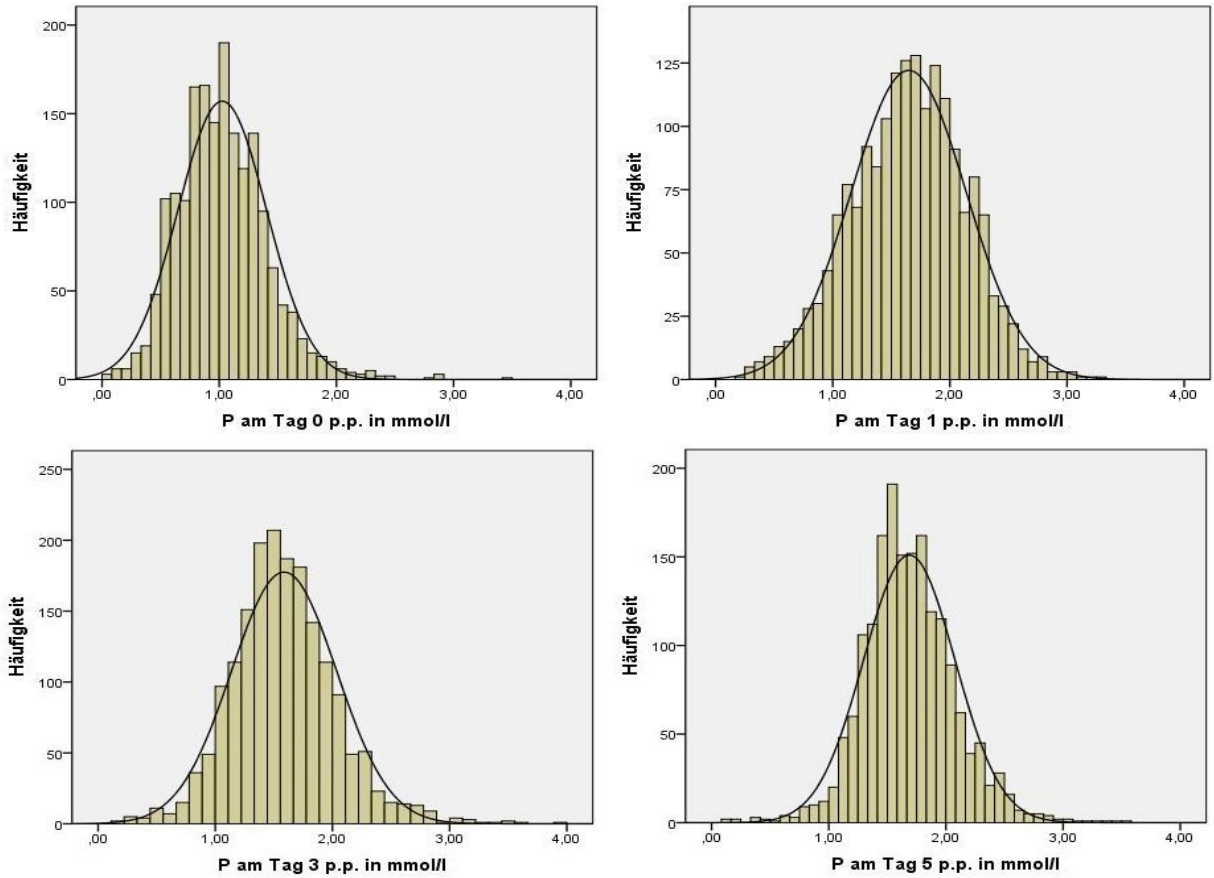

Abbildung 11: Histogramme mit Normalverteilungskurven über die Serumphoshporkonzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten (alle Laktationen)

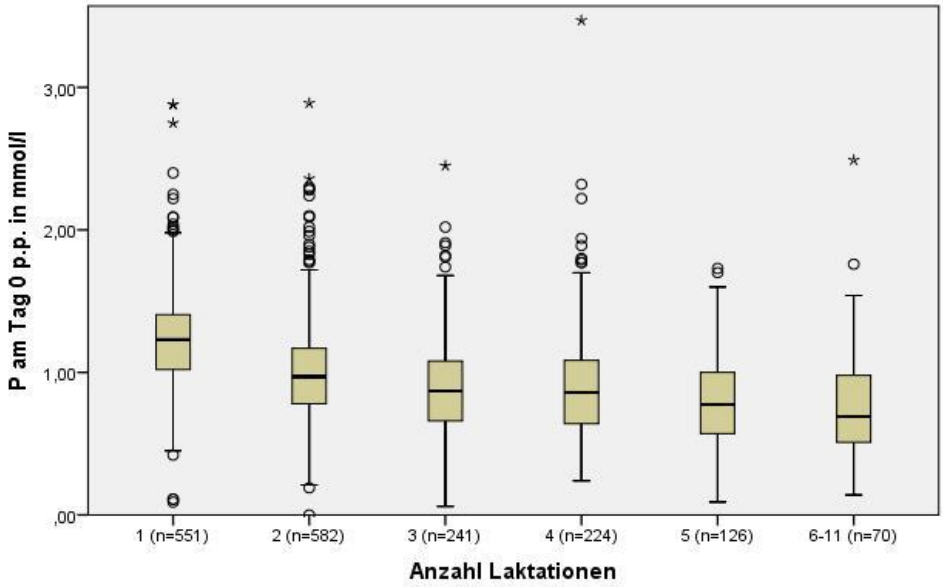

Abbildung 12: Serumphosphorkonzentration am Tag 0 p. p. in Abhängigkeit von der Laktationszahl (F = 67,7***; p < 0,001; n = 1794)

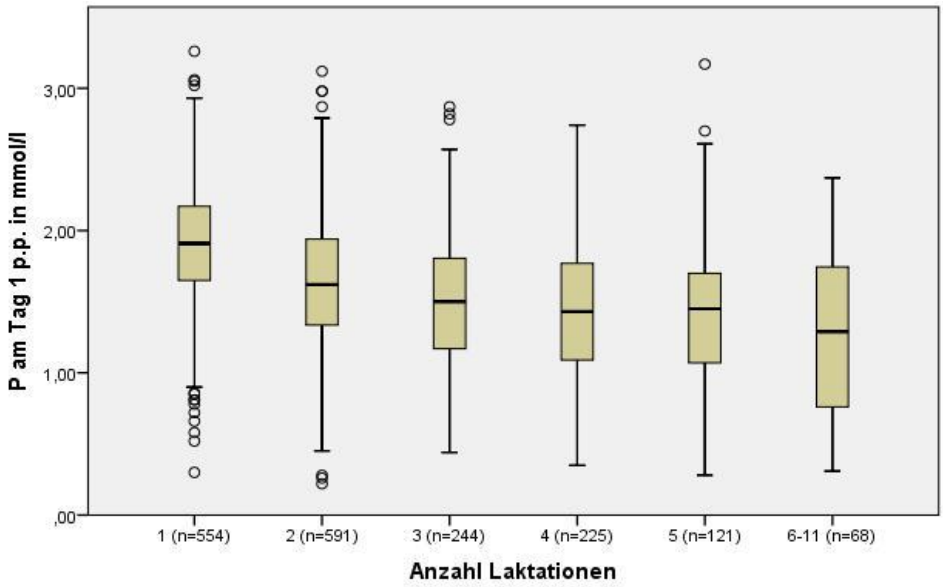

Abbildung 13: Serumphosphorkonzentration am Tag 1 p. p. in Abhängigkeit von der Laktationszahl (F = 59,2***; p < 0,001; n = 1803)

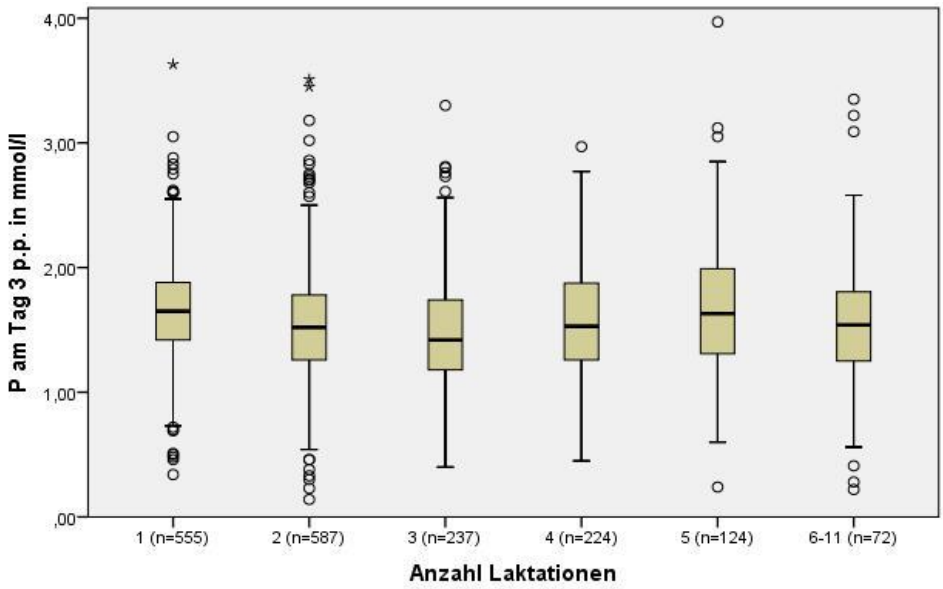

Abbildung 14: Serumphosphorkonzentration am Tag 3 p. p. in Abhängigkeit von der Laktationszahl (F = 7,7***; p < 0,001; n = 1799)

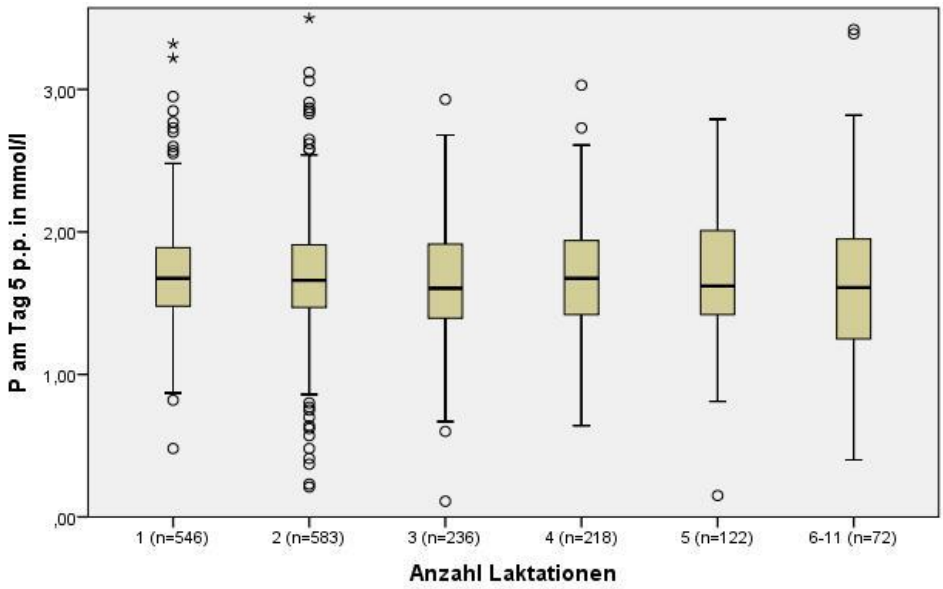

Abbildung 15: Serumphosphorkonzentration am Tag 5 p. p. in Abhängigkeit von der Laktationszahl (F = 1,2; p = 0,299; n = 1777)

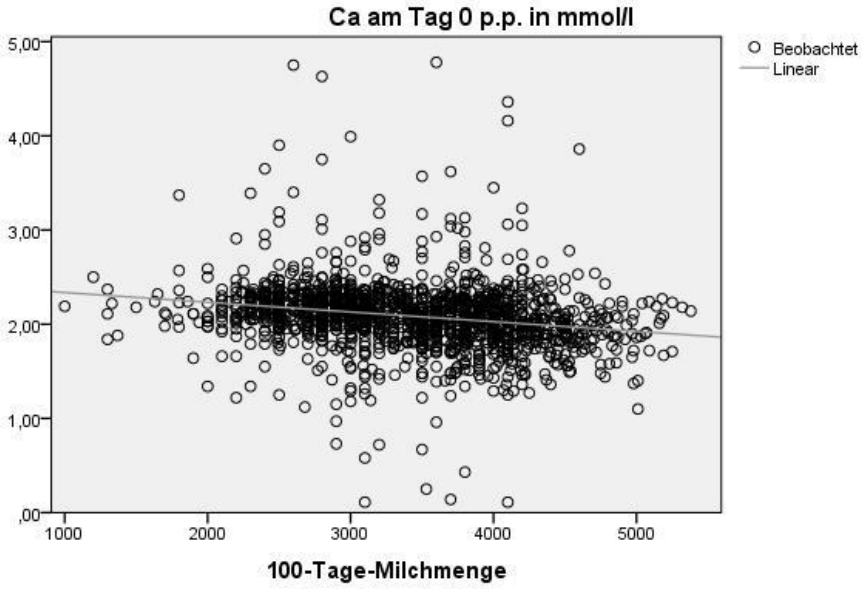

Abbildung 16: Regressionsgerade zwischen der 100-Tage-Milchleistung (kg) und dem Serumkalziumspiegel am Tag der Geburt (n = 1592)

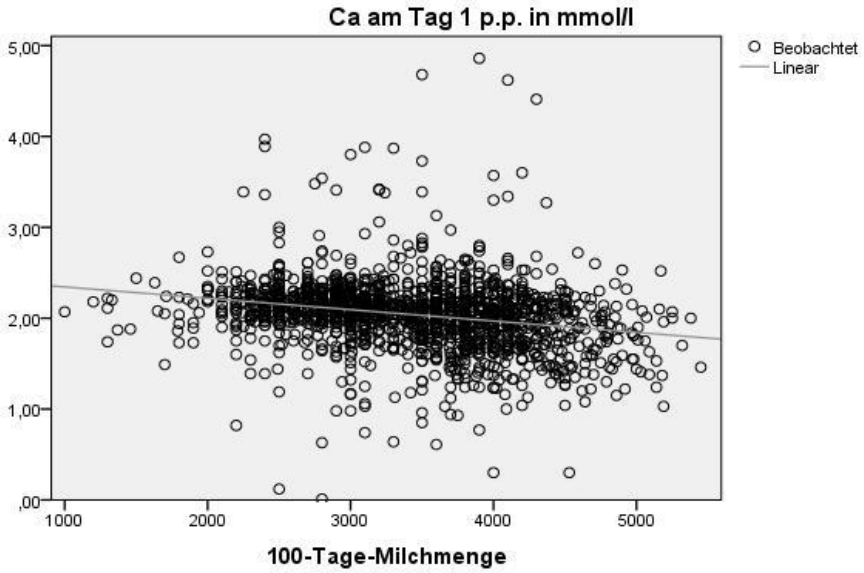

Abbildung 17: Regressionsgerade zwischen der 100-Tage-Milchleistung (kg) und dem Serumkalziumspiegel einen Tag post partum (n = 1596)

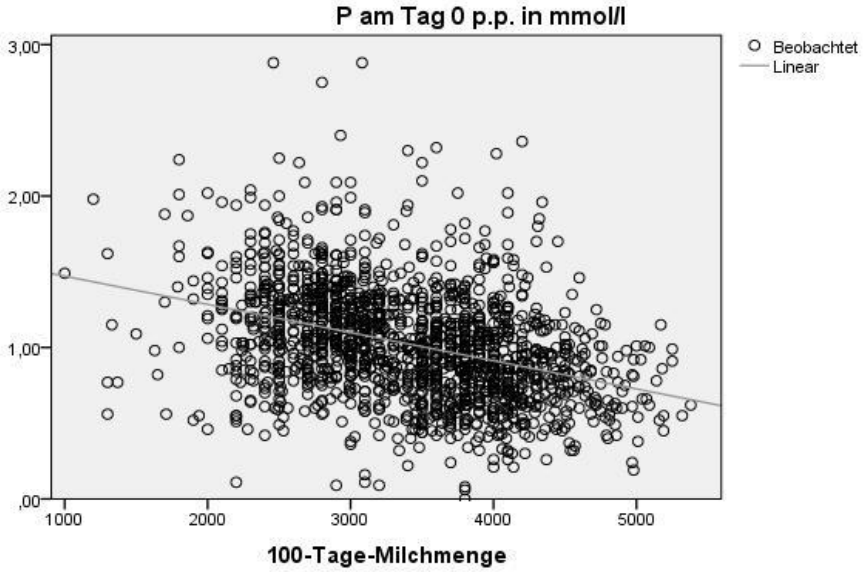

Abbildung 18: Regressionsgerade zwischen der 100-Tage-Milchleistung (kg) und dem Serumphosphorspiegel am Tag der Geburt (n = 1589)

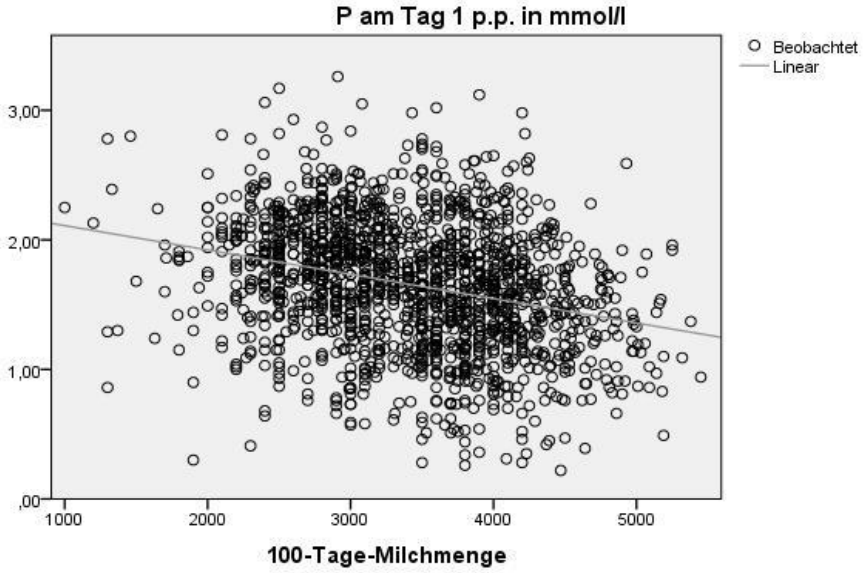

Abbildung 19: Regressionsgerade zwischen der 100-Tage-Milchleistung (kg) und dem Serumphosphorspiegel einen Tag post partum (n = 1596)

10. Anhang – Tabellenverzeichnis

Tabelle 52: Deskriptive Statistik für die Kalziumkonzentration im Serum in mmol/l zu den verschiedenen Messzeitpunkten (alle Laktationen)

	0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
gültige N	1797	1803	1799	1777
Mittelwert	2,08	2,04	2,13	2,24
Standardabweichung	0,364	0,414	0,402	0,308
Median	2,09	2,07	2,13	2,23
Minimum	0,11	0,01	0,20	0,04
Maximum	4,78	5,14	5,44	4,02
Schiefe	0,98	0,91	1,33	0,51
Standardfehler Schiefe	0,06	0,06	0,06	0,06
Kurtosis	11,03	8,53	11,80	9,63
Standardfehler Kurtosis	0,12	0,12	0,12	0,12
K-S (p)	0,11 (,000)	0,11 (,000)	0,11 (,000)	0,10 (,000)

Tabelle 53: Deskriptive Statistik für die Kalziumkonzentration im Serum in mmol/l zu den verschiedenen Messzeitpunkten (erste Laktation)

	0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
gültige N	551	554	555	546
Mittelwert	2,20	2,17	2,18	2,20
Standardabweichung	0,339	0,301	0,391	0,257
Median	2,20	2,16	2,15	2,20
Minimum	0,11	0,82	0,20	0,49
Maximum	4,75	5,14	5,44	3,96
Schiefe	1,07	3,15	2,23	1,10
Standardfehler Schiefe	0,10	0,10	0,10	0,11
Kurtosis	17,82	27,15	18,29	13,60
Standardfehler Kurtosis	0,21	0,21	0,21	0,21
K-S (p)	0,17 (,000)	0,17 (,000)	0,16 (,000)	0,08 (,000)

Tabelle 54: Deskriptive Statistik für die Phosphatkonzentration im Serum in mmol/l zu den verschiedenen Messzeitpunkten (alle Laktationen)

	0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
gültige N	1794	1803	1799	1777
Mittelwert	1,03	1,65	1,59	1,69
Standardabweichung	0,380	0,491	0,449	0,391
Median	1,01	1,66	1,56	1,66
Minimum	0,00	0,22	0,14	0,11
Maximum	3,47	3,26	3,97	3,50
Schiefe	0,79	-0,10	0,49	0,33
Standardfehler Schiefe	0,06	0,06	0,06	0,06
Kurtosis	2,24	-0,08	1,56	1,62
Standardfehler Kurtosis	0,12	0,12	0,12	0,12
K-S (p)	0,04 (,000)	0,03 (,004)	0,04 (,000)	0,04 (,000)

Tabelle 55: Deskriptive Statistik für die Phosphatkonzentration im Serum in mmol/l zu den verschiedenen Messzeitpunkten (erste Laktation)

	0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
gültige N	551	554	555	546
Mittelwert	1,23	1,89	1,66	1,70
Standardabweichung	0,340	0,410	0,389	0,343
Median	1,23	1,91	1,65	1,68
Minimum	0,09	0,30	0,34	0,48
Maximum	2,88	3,26	3,63	3,32
Schiefe	0,62	-0,33	0,32	0,66
Standardfehler Schiefe	0,10	0,10	0,10	0,11
Kurtosis	2,80	0,96	1,82	1,93
Standardfehler Kurtosis	0,21	0,21	0,21	0,21
K-S (p)	0,06 (,001)	0,04 (,030)	0,05 (,016)	0,06 (,002)

Tabelle 56: Deskriptive Statistik für die Phosphatkonzentration im Serum in mmol/l zu den verschiedenen Messzeitpunkten (pluripare Kühe)

	0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
gültige N	1243	1249	1244	1231
Mittelwert	0,93	1,54	1,55	1,68
Standardabweichung	0,359	0,485	0,469	0,411
Median	0,90	1,54	1,52	1,65
Minimum	0,00	0,22	0,14	0,11
Maximum	3,47	3,17	3,97	3,50
Schiefe	1,13	0,09	0,61	0,26
Standardfehler Schiefe	0,07	0,07	0,07	0,07
Kurtosis	3,77	-0,01	1,56	1,42
Standardfehler Kurtosis	0,14	0,14	0,14	0,14
K-S (p)	0,06 (,000)	0,02 (,200)	0,057 (,000)	0,04 (,001)

Tabelle 57: Deskriptive Statistik für verschiedene Leistungsparameter (erste Laktation)

	LZ	BI	RZ	ZTZ	MM-100	RFD	GG
gültige N	628	564	597	551	593	622	598
Mittelwert		1,9	75	98	2731	15,5	39,3
SD		1,30	3,2	33,3	420,1	4,77	5,15
Median		1,0	75	78	2790	15,0	39,0
Minimum		1,0	51	55	1000	8,0	21,0
Maximum		10,0	88	277	4300	37,0	69,5
Schiefe		2,16	-3,34	1,93	-0,30	0,84	0,18
SF Schiefe		0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
Kurtosis		6,59	21,50	4,42	1,48	0,86	2,03
SF Kurtosis		0,21	0,20	0,21	0,20	0,20	0,20
K-S (p)		0,30 (,000)	0,18 (,000)	0,25 (,000)	0,06 (,000)	0,11 (,000)	0,05 (,000)

Tabelle 58: Deskriptive Statistik für verschiedene Leistungsparameter (pluripare Kühe)

	LZ	BI	RZ	ZTZ	MM-100	RFD	GG
gültige N	1466	1154	1272	1055	1266	1458	1327
Mittelwert	3,2	2,4	62	98	3732	19,8	45,3
SD	1,41	1,57	10,1	41,7	614,7	7,11	6,22
Median	3	2,0	58	85	3800	20,0	45,0
Minimum	2	1,0	29	33	1300	8,0	19,0
Maximum	11	1,0	90	262	5450	65,0	71,0
Schiefe	1,35	1,50	0,31	1,06	-0,36	0,84	0,10
SF Schiefe	0,06	0,07	0,07	0,08	0,07	0,06	0,07
Kurtosis	2,02	2,69	-1,37	0,73	0,52	1,87	0,88
SF Kurtosis	0,13	0,14	0,14	0,15	0,14	0,13	0,13
K-S (p)	0,30 (,000)	0,23 (,000)	0,20 (,000)	0,14 (,000)	0,07 (,000)	0,07 (,000)	0,05 (,000)

Tabelle 59: Zusammenhang der Kalziumkonzentration (mmol/l) und hypokalzämischen Zuständen post partum im U-Test nach Mann und Whitney (erste Laktation)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Gebärparese ohne Festliegen	ja – Median (N)	2,20 (3)	2,15 (3)	2,30 (3)	2,26 (3)
	nein – Median (N)	2,21 (548)	2,16 (551)	2,15 (552)	2,19 (543)
	U-Test – Z (p)	-0,4 (,663)	-0,0 (,990)	-1,2 (,234)	-1,4 (,172)
Gebärparese mit Festliegen	ja – Median (N)	(0)	(0)	(0)	(0)
	nein – Median (N)				
	U-Test – Z (p)	-	-	-	-

Tabelle 60: Zusammenhang der Kalziumkonzentration (mmol/l) und hypokalzämischen Zuständen post partum im U-Test nach Mann und Whitney (pluripare Kühe)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Gebärparese ohne Festliegen	ja – Median (N)	1,98 (99)	1,92 (104)	1,98 (102)	2,14 (101)
	nein – Median (N)	2,03 (1.147)	2,01 (1.145)	2,13 (1.142)	2,26 (1.130)
	U-Test – Z (p)	-1,8 (,070	-2,4* (,017)	-4,6*** (,000)	-4,5*** (,000)
Gebärparese mit Festliegen	ja – Median (N)	1,85 (48)	1,68 (50)	1,78 (44)	2,13 (44)
	nein – Median (N)	2,03 (1.198)	2,01 (1.199)	2,13 (1.200)	2,26 (1.187)
	U-Test – Z (p)	-3,2*** ,001)	-3,7*** ,000)	-4,1*** ,000)	-3,0** (,003)

Tabelle 61: Zusammenhang der Phosphorkonzentration (mmol/l) und hypokalzämischen Zuständen post partum im U-Test nach Mann und Whitney (erste Laktation)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Gebärparese ohne Festliegen	ja – Median (N)	1,11 (3)	1,89 (3)	1,92 (3)	1,78 (3)
	nein – Median (N)	1,23 (548)	1,91 (551)	1,65 (552)	1,67 (543)
	U-Test – Z (p)	-0,3 (,771)	-0,4 (,724)	-1,8 (,069)	-0,2 (,846)
Gebärparese mit Festliegen	ja – Median (N)	(0)	(0)	(0)	(0)
	nein – Median (N)				
	U-Test – Z (p)	-	-	-	-

Tabelle 62: Zusammenhang der Phosphorkonzentration (mmol/l) und hypokalzämischen Zuständen post partum im U-Test nach Mann und Whitney (pluripare Kühe)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Gebärparese ohne Festliegen	ja – Median (N)	0,82 (98)	1,35 (104)	1,58 (102)	1,68 (101)
	nein – Median (N)	0,91 (1145)	1,55 (1145)	1,51 (1142)	1,65 (1130)
	U-Test – Z (p)	-1,6 (,114)	-3,7*** (,000)	-1,6 (,120)	-0,9 (,382)
Gebärparese mit Festliegen	ja – Median (N)	0,80 (48)	1,07 (50)	1,52 (44)	1,85 (44)
	nein – Median (N)	0,90 (1195)	1,55 (1199)	1,52 (1200)	1,65 (1187)
	U-Test – Z (p)	-0,8 (,375)	-4,8*** ,000)	-0,3 (,737)	-1,4 (,157)

Tabelle 63: Zusammenhang der Kalziumkonzentration (mmol/l) und Stoffwechselstörungen im U-Test nach Mann und Whitney (alle Laktationen)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
subklinische Ketose	ja – Median (N)	2,05 (116)	2,01 (119)	2,04 (116)	2,17 (115)
	nein – Median (N)	2,09 (1681)	2,07 (1684)	2,14 (1683)	2,24 (1662)
	U-Test – Z (p)	-2,0 (,051)	-1,4 (,159)	-2,8** (,005)	-3,1** (,002)
manifeste Ketose	ja – Median (N)	2,03 (58)	1,95 (56)	2,09 (56)	2,07 (51)
	nein – Median (N)	2,09 (1739)	2,07 (1747)	2,14 (1743)	2,23 (1726)
	U-Test – Z (p)	-2,4* (,014)	-2,5* (,012)	-1,8 (,072)	-3,3*** ,001)

Tabelle 64: Zusammenhang der Kalziumkonzentration (mmol/l) und Stoffwechselstörungen im U-Test nach Mann und Whitney (erste Laktation)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
subklinische Ketose	ja – Median (N)	2,20 (8)	2,27 (8)	2,22 (8)	2,09 (6)
	nein – Median (N)	2,20 (543)	2,16 (546)	2, 15 (547)	2,20 (540)
	U-Test – Z (p)	-0,1 (,897)	-1,4 (,147)	-0,3 (,799)	-0,4 (,654)
manifeste Ketose	ja – Median (N)	2,01 (2)	1,85 (2)	2,05 (2)	(0)
	nein – Median (N)	2,21 (549)	2,16 (552)	2,15 (553)	
	U-Test – Z (p)	-1,7 (,095)	-2,2* (,029)	-1,0 (,321)	-

Tabelle 65: Zusammenhang der Kalziumkonzentration (mmol/l) und Stoffwechselstörungen im U-Test nach Mann und Whitney (pluripare Kühe)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
subklinische Ketose	ja – Median (N)	2,04 (108)	2,00 (111)	2,04 (108)	2,18 (109)
	nein – Median (N)	2,03 (1135)	2,00 (1138)	2,13 (1136)	2,26 (1122)
	U-Test – Z (p)	-0,3 (,777)	-0,3 (,734)	-2,5* (,013)	-3,6*** (,000)
manifeste Ketose	ja – Median (N)	2,03 (56)	1,97 (54)	2,09 (54)	2,07 (51)
	nein – Median (N)	2,03 (1190)	2,00 (1195)	2,13 (1190)	2,26 (1180)
	U-Test – Z (p)	-0,8 (,448)	-1,0 (,331)	-1,2 (,220)	-3,6*** ,000)

Tabelle 66: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und Stoffwechselstörungen im U-Test nach Mann und Whitney (alle Laktationen)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
subklinische Ketose	ja – Median (N)	0,91 (116)	1,50 (119)	1,69 (116)	1,69 (115)
	nein – Median (N)	1,01 (1678)	1,68 (1684)	1,55 (1683)	1,66 (1662)
	U-Test – Z (p)	-2,4* (,016)	-3,3*** (,001)	-2,6** (,010)	-1,1 (,253
manifeste Ketose	ja – Median (N)	1,02 (58)	1,51 (56)	1,55 (56)	1,64 (51)
	nein – Median (N)	1,01 (1736)	1,67 (1747)	1,56 (1743)	1,66 (1726)
	U-Test – Z (p)	-0,3 (,762)	-2,8** (,005)	-0,4 (687)	-0,4 (,706)

Tabelle 67: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und Stoffwechselstörungen im U-Test nach Mann und Whitney (erste Laktation)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
subklinische Ketose	ja – Median (N)	1,23 (8)	1,89 (8)	1,80 (8)	1,52 (6)
	nein – Median (N)	1,23 (543)	1,91 (546)	1,65 (547)	1,68 (540)
	U-Test – Z (p)	-0,2 (,819)	-0,2 (,868)	-1,1 (,288)	-1,3 (,198)
manifeste Ketose	ja – Median (N)	1,10 (2)	1,51 (2)	1,43 (2)	(0)
	nein – Median (N)	1,23 (549)	1,91 (552)	1,65 (553)	
	U-Test – Z (p)	-0,5 (,598)	-1,6 (,112)	-1,2 (,226)	-

Tabelle 68: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und Stoffwechselstörungen im U-Test nach Mann und Whitney (pluripare Kühe)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
subklinische Ketose	ja – Median (N)	0,88 (108)	1,48 (111)	1,67 (108)	1,70 (109)
	nein – Median (N)	0,90 (1.135)	1,54 (1.138)	1,51 (1.136)	1,65 (1.122)
	U-Test – Z (p)	-0,1 (,907)	-1,4 (,175)	-3,2*** (,001)	-1,6 (,115)
manifeste Ketose	ja – Median (N)	1,02 (56)	1,51 (54)	1,57 (54)	1,64 (51)
	nein – Median (N)	0,90 (1.187)	1,54 (1.195)	1,52 (1.190)	1,65 (1.180)
	U-Test – Z (p)	-2,2* (,025)	-1,1 (,286)	-1,1 (,251)	-0,3 (,776)

Tabelle 69: Zusammenhang der Kalziumkonzentration (mmol/l) und postpartalen Störungen im U-Test nach Mann und Whitney (erste Laktation)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Nachgeburts-verhaltung	ja – Median (N)	2,22 (29)	2,18 (30)	2,02 (30)	2,08 (28)
	nein – Median (N)	2,20 (522)	2,16 (524)	2,16 (525)	2,21 (518)
	U-Test – Z (p)	-0,4 (,684)	-0,4 (,656)	-3,6*** (,000)	-3,4*** (,001)
Puerperal-störungen	ja – Median (N)	2,19 (62)	2,15 (66)	2,02 (65)	2,11 (65)
	nein – Median (N)	2,21 (489)	2,16 (488)	2,17 (490)	2,22 (481)
	U-Test – Z (p)	-1,2 (,222)	-1,2 (,234)	-6,0*** (,000)	-5,0*** (,000)
Endometritis	ja – Median (N)	2,22 (132)	2,17 (134)	2,07 (135)	2,11 (129)
	nein – Median (N)	2,20 (419)	2,16 (420)	2,17 (420)	2,22 (417)
	U-Test – Z (p)	-0,3 (,788)	-0,4 (,660)	-4,8*** ,000)	-5,1*** ,000)

Tabelle 70: Zusammenhang der Kalziumkonzentration (mmol/l) und postpartalen Störungen im U-Test nach Mann und Whitney (pluripare Kühe)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Nachgeburts-verhaltung	ja – Median (N)	2,07 (71)	2,05 (71)	1,96 (73)	2,15 (66)
	nein – Median (N)	2,03 (1175)	2,00 (1178)	2,13 (1171)	2,26 (1165)
	U-Test – Z (p)	-1,9 (,061)	-1,1 (,287)	-3,5*** (,001)	-3,5*** (,000)
Puerperal-störungen	ja – Median (N)	2,10 (64)	1,89 (64)	1,92 (65)	2,06 (60)
	nein – Median (N)	2,03 (1182)	2,01 (1185)	2,13 (1179)	2,26 (1171)
	U-Test – Z (p)	-1,6 (,109)	-1,9 (,061)	-6,4*** (,000)	-5,9*** (,000)
Endometritis	ja – Median (N)	2,08 (175)	2,00 (175)	2,00 (183)	2,15 (177)
	nein – Median (N)	2,02 (1071)	2,00 (1074)	2,15 (1061)	2,27 (1054)
	U-Test – Z (p)	-2,1* (,039)	-0,3 (,799)	-6,6*** ,000)	-6,0*** ,000)

Tabelle 71: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und postpartalen Störungen im U-Test nach Mann und Whitney (alle Laktationen)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Nachgeburts-verhaltung	ja – Median (N)	1,02 (100)	1,64 (101)	1,60 (,103)	1,77 (94)
	nein – Median (N)	1,00 (1.694)	1,66 (1.702)	1,56 (1.696)	1,66 (1.683)
	U-Test – Z (p)	-0,3 (,794)	-0,4 (,658)	-1,2 (,213)	-2,1* (,038)
Puerperal-störungen	ja – Median (N)	1,06 (126)	1,73 (130)	1,61 (130)	1,77 (125)
	nein – Median (N)	1,00 (1668)	1,66 (1673)	1,55 (1669)	1,65 (1652)
	U-Test – Z (p)	-2,2* (,026)	-1,7 (,091)	-1,4 (,150)	-1,9 (,052)
Endometritis	ja – Median (N)	1,03 (307)	1,68 (309)	1,60 (318)	1,72 (306)
	nein – Median (N)	1,00 (1487)	1,66 (1494)	1,55 (1481)	1,65 (1471)
	U-Test – Z (p)	-0,6 (,541)	-0,5 (,596)	-2,2* (,028)	-2,0* (,044)

Tabelle 72: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und postpartalen Störungen im U-Test nach Mann und Whitney (erste Laktation)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Nachgeburts-verhaltung	ja – Median (N)	1,21 (29)	1,80 (30)	1,47 (30)	1,63 (28)
	nein – Median (N)	1,23 (522)	1,91 (524)	1,66 (525)	1,68 (518)
	U-Test – Z (p)	-0,5 (,653)	-1,7 (,085)	-2,3* (,024)	-1,6 (,105)
Puerperal-störungen	ja – Median (N)	1,18 (62)	1,93 (66)	1,59 (65)	1,60 (65)
	nein – Median (N)	1,24 (489)	1,91 (488)	1,66 (490)	1,68 (481)
	U-Test – Z (p)	-1,4 (,160)	-0,6 (533)	-1,3 (,208)	-1,7 (,085)
Endometritis	ja – Median (N)	1,18 (132)	1,85 (134)	1,60 (135)	1,64 (129)
	nein – Median (N)	1,25 (419)	1,93 (420)	1,66 (420)	1,69 (417)
	U-Test – Z (p)	-1,7 (,097)	-1,9 (,060)	-1,5 (,125)	-2,3* (,021)

Tabelle 73: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und postpartalen Störungen im U-Test nach Mann und Whitney (pluripare Kühe)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Nachgeburts-verhaltung	ja – Median (N)	0,94 (71)	1,53 (71)	1,70 (73)	1,82 (66)
	nein – Median (N)	0,90 (1.172)	1,54 (1.178)	1,51 (1.171)	1,67 (1.165)
	U-Test – Z (p)	-0,9 (,363)	-0,6 (556)	-2,6** (,008)	-3,4*** (,001)
Puerperal-störungen	ja – Median (N)	0,97 (64)	1,51 (64)	1,63 (65)	1,87 (60)
	nein – Median (N)	0,90 (1179)	1,54 (1185)	1,51 (1179)	1,64 (1171)
	U-Test – Z (p)	-1,8 (,074)	-0,3 (,742	-2,1* (,040)	-4,2*** (,000)
Endometritis	ja – Median (N)	0,85 (175)	1,53 (175)	1,60 (183)	1,82 (177)
	nein – Median (N)	0,91 (1.068)	1,54 (1.074)	1,51 (1.061)	1,63 (1.054)
	U-Test – Z (p)	-0,9 (,349)	-0,2 (,815)	-2,8** (,005)	4,1*** (,000)

Tabelle 74: Zusammenhang der Phosphatkonzentration (mmol/l) und verschiedenen weiteren Erkrankungen im U-Test nach Mann und Whitney (alle Laktationen)

		0 Tage p.p.	1 Tag p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
LMV links	ja – Median (N)	1,15 (18)	1,41 (18)	1,84 (18)	1,74 (17)
	nein – Median (N)	1,00 (1776)	1,66 (1785)	1,56 (1781)	1,66 (1760)
	U-Test – Z (p)	-1,9 (,064)	-0,8 (,422)	-2,2* (,030)	-0,1 (,930)
Klauen-erkrankungen	ja – Median (N)	0,95 (31)	1,66 (31)	1,56 (32)	1,65 (31)
	nein – Median (N)	1,01 (1763)	1,66 (1772)	1,56 (1767)	1,66 (1746)
	U-Test – Z (p)	-0,1 (,959)	-0,3 (,788)	-0,3 (,730)	-0,3 (,760)
Inappetenz	ja – Median (N)	1,08 (43)	1,56 (43)	1,69 (42)	1,67 (41)
	nein – Median (N)	1,00 (1751)	1,67 (1760)	1,56 (1757)	1,66 (1736)
	U-Test – Z (p)	-1,8 (,077)	-0,6 (,518)	-1,2 (,247)	-0,6 (,529)
Festliegen anderer Ursache	ja – Median (N)	1,28 (20)	1,50 (21)	1,75 (18)	1,77 (17)
	nein – Median (N)	1,00 (1774)	1,66 (1782)	1,56 (1781)	1,66 (1760)
	U-Test – Z (p)	-2,2* (,028)	-1,3 (,205)	-1,6 (,101)	-0,6 (,562)
andere Erkrankungen	ja – Median (N)	1,01 (53)	1,60 (57)	1,59 (57)	1,63 (56)
	nein – Median (N)	1,01 (1.740)	1,66 (1.745)	1,56 (1.741)	1,66 (1.721)
	U-Test – Z (p)	-0,2 (,812)	-1,8 (,069)	-0,9 (,384)	-0,8 (,396)

Tabelle 75: Korrelationen nach Spearman zwischen der Serumkalziumkonzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten und einigen Leistungsparametern (alle Laktationen)

		Kalzium			
		0 Tag p.p.	1 Tage p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Anzahl Besamungen	rs	-0,093***	-0,069**	-0,022	-0,037
	p	,000	,008	,401	,152
	n	1462	1464	1472	1466
Rastzeit	rs	0,137***	0,114***	-0,031	-0,104***
	p	,000	,000	,210	,000
	n	1607	1609	1616	1606
Zwischen-tragezeit	rs	-0,046	-0,036	-0,041	-0,093***
	p	,090	,184	,127	,001
	n	1376	1379	1379	1370
100 Tage Milchleistung	rs	-0,297***	-0,301***	-0,059*	0,081***
	p	,000	,000	,018	,001
	n	1592	1596	1599	1589

Tabelle 76: Korrelationen nach Spearman zwischen der Serumkalziumkonzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten und einigen Leistungsparametern (erste Laktation)

		Kalzium			
		0 Tag p.p.	1 Tage p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Anzahl Besamungen	rs	-0,065	-0,010	-0,030	-0,049
	p	,151	,818	,504	,281
	n	492	493	495	490
Rastzeit	rs	-0,052	-0,021	-0,020	-0,023
	p	,239	,636	,652	,596
	n	523	525	526	519
Zwischen-tragezeit	rs	-0,050	-0,021	-0,035	-0,061
	p	,276	,653	,437	,185
	n	482	483	484	479
100-Tage-Milchleistung	rs	-0,073	-0,116**	-0,072	-0,026
	p	,098	,008	,099	,555
	n	518	520	522	515

Tabelle 77: Korrelationen nach Spearman zwischen der Serumphosphatkonzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten und einigen Leistungsparametern (erste Laktation)

		Phosphor			
		0 Tag p.p.	1 Tage p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Anzahl Besamungen	r_S	0,007	-0,020	-0,026	-0,089*
	p	,876	,655	,565	,049
	n	492	493	495	490
Rastzeit	r_S	-0,012	-0,148***	0,000	0,098*
	p	,784	,001	,998	,025
	n	523	525	526	519
Zwischen-tragezeit	r_S	0,015	-0,055	-0,012	-0,048
	p	,740	,227	,793	,290
	n	482	483	484	479
100-Tage-Milchleistung	r_S	-0,128**	0,006	-0,142***	-0,095*
	p	,004	,895	,001	,031
	n	518	520	522	515

Tabelle 78: Korrelationen nach Spearman zwischen der Serumphosphatkonzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten und einigen Leistungsparametern (pluripare Kühe)

		Phosphor			
		0 Tag p.p.	1 Tage p.p.	3 Tage p.p.	5 Tage p.p.
Anzahl Besamungen	r_S	-0,064*	-0,062	0,053	-0,008
	p	,046	,053	,095	,805
	n	968	971	977	976
Rastzeit	r_S	-0,041	0,012	0,022	0,041
	p	,183	,683	,473	,174
	n	1081	1084	1090	1087
Zwischen-tragezeit	r_S	-0,081*	-0,040	0,048	0,004
	p	,016	,235	,154	,907
	n	892	896	895	891
100-Tage-Milchleistung	r_S	-0,190***	-0,111***	-0,108***	-0,106***
	p	,000	,000	,000	,000
	n	1071	1076	1077	1074

Tabelle 79: Lineare Regression für verschiedene Leistungsparameter in Abhängigkeit von der Serumkalziumkonzentration (mmol/l) zu den verschiedenen Messzeitpunkten (alle Laktationen)

	x =	N	a (p)	B (p)	F (p)
y = Anzahl Besamungen	Ca 0 Tage p.p.	1462	2,7*** (,000)	-0,27** (,009)	6,9** (,009)
	Ca 1 Tage p.p.	1464	2,7*** (,000)	-0,24** (,010)	6,6** (,010)
	Ca 3 Tage p.p.	1472	2,4*** (,000)	-0,08 (,405)	0,7 (,405)
	Ca 5 Tage p.p.	1466	2,5*** (,000)	-0,15 (,243)	1,4 (,234)
y = Rastzeit	x=	N	a (p)	B (p)	F (p)
	Ca 0 Tage p.p.	1607	60*** (,000)	2,8*** (,000)	16,4*** (,000)
	Ca 1 Tage p.p.	1609	62*** (,000)	2,2*** (,001)	11,8*** (,001
	Ca 3 Tage p.p.	1616	68*** (,000)	-0,7 ,256)	1,3 (,256)
	Ca 5 Tage p.p.	1606	72*** (,000)	-2,4** (,005)	7,9** (,005)
y = Zwischen-tragezeit	x=	N	a (p)	B (p)	F (p)
	Ca 0 Tage p.p.	1376	112*** (,000)	-7,0* (,012)	6,3* (,012)
	Ca 1 Tage p.p.	1379	106*** (,000)	-4,2 ,108)	2,6 (,108)
	Ca 3 Tage p.p.	1379	104*** (,000)	-2,7 (,313)	1,0 (,313)
	Ca 5 Tage p.p.	1370	117*** (,000)	-8,5* (,012)	6,3* (,012)
y = 100-Tage-Milchleistung (kg)	x=	N	a (p)	B (p)	F (p)
	Ca 0 Tage p.p.	1592	4271*** (,000)	-412,8*** (,000)	70,7*** (,000)
	Ca 1 Tage p.p.	1596	4283*** (,000)	-425,3*** (,000)	89,6*** (,000)
	Ca 3 Tage p.p.	1599	3698*** (,000)	-133,4** (,005)	7,9** (,005)
	Ca 5 Tage p.p.	1589	3156*** (,000)	110,6 (,067)	3,4 (,067)

Tabelle 80: Lineare Regression für verschiedene Leistungsparameter in Abhängigkeit von der Serumphosphatkonzentration (mmol/l) zu den verschiedenen Messzeitpunkten (alle Laktationen)

	x =	N	a (p)	B (p)	F (p)
y = Anzahl Besamungen	P 0 Tage p.p.	1460	2,6*** (,000)	-0,37*** (,000)	13,4*** (,000)
	P 1 Tage p.p.	1464	2,7*** (,000)	-0,31*** (,000)	16,3*** (,000)
	P 3 Tage p.p.	1472	2,2*** (,000)	-0,02 (,782)	0,1 (,782)
	P 5 Tage p.p.	1466	2,5*** (,000)	-0,20* (,050)	3,9* (,050)
	x =	N	a (p)	B (p)	F (p)
y = Rastzeit	P 0 Tage p.p.	1604	61*** (,000)	5,2*** (,000)	59,9*** (,000)
	P 1 Tage p.p.	1609	60*** (,000)	4,1*** (,000)	65,8*** (,000)
	P 3 Tage p.p.	1616	63*** (,000)	2,0*** (,000)	12,4*** (,000)
	P 5 Tage p.p.	1606	65*** (,000)	0,5 (,423)	0,6 (,423)
	x =	N	a (p)	B (p)	F (p)
y = Zwischen-tragezeit	P 0 Tage p.p.	1.374	102*** (,000)	-4,5 (,099)	2,7 (,099)
	P 1 Tage p.p.	1379	103*** (,000)	-3,5 (,086)	2,9 (,086)
	P 3 Tage p.p.	1379	96*** (,000)	1,4 (,557)	0,3 (,557)
	P 5 Tage p.p.	1.370	107*** (,000)	-5,2 (,058)	3,6 (,058)
	x =	N	a (p)	B (p)	F (p)
y = 100-Tage-Milchleistung (kg)	P 0 Tage p.p.	1589	4148*** (,000)	-724,1*** (,000)	247,1*** (,000)
	P 1 Tage p.p.	1596	4114*** (,000)	-422,5*** (,000)	137,4*** (,000)
	P 3 Tage p.p.	1599	3861*** (,000)	-284,8*** (,000)	46,6*** (,000)
	P 5 Tage p.p.	1.589	3687*** (,000)	-168,4*** (,001)	12,1*** (,001)

Tabelle 81: Multiple Regression für den BI und den Serumkalziumgehalt einen Tag p. p. (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1464)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Anzahl Besamungen	Ca 1 Tage p. p.	2,0*** (,000)	-0,11 (,254)	-0,030	-0,069** (,008)	18,4*** (,000)
	LZ		0,16*** (,000)	0,147	0,172*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,157

Tabelle 82: Multiple Regression für den BI und den Serumkalziumgehalt drei Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1472)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Anzahl Besamungen	Ca 3 Tage p. p.	1,9*** (,000)	-0,02 (,840)	-0,005	-0,022 (,401)	15,6*** (,000)
	LZ		0,16*** (,000)	0,144	0,172*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,134

Tabelle 83: Multiple Regression für den BI und den Serumkalziumgehalt fünf Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1472)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Anzahl Besamungen	Ca 5 Tage p. p.	2,2*** (,000)	-0,18 (,145)	-0,038	-0,037 (,152)	18,7*** (,000)
	LZ		0,17*** (,000)	0,155	0,172*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,145

Tabelle 84: Multiple Regression für den BI und den Serumphosphatgehalt einen Tag post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1464)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
BI	P 1 Tage p.p.	2,1*** (,000)	-0,16 (,054)	-0,054	-0,101*** (,000)	19,7*** (,000)
	Laktationszahl		0,14*** (,000)	0,133	0,172*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,153

Tabelle 85: Multiple Regression für den BI und den Serumphosphatgehalt drei Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1472)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Anzahl Besamungen	P 3 Tage p. p.	1,8*** (,000)	0,03 (,763)	0,008	0,005 (,834)	15,7*** (,000)
	Laktationszahl		0,16*** (,000)	0,145	0,172*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,134

Tabelle 86: Multiple Regression für den BI und den Serumphosphatgehalt fünf Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1466)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Anzahl Besamungen	P 5 Tage p. p.	2,1*** (,000)	-0,17 (,082)	-0,045	-0,032 (,223)	19,2*** (,000)
	Laktationszahl		0,16*** (,000)	0,152	0,172*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,148

Tabelle 87: Multiple Regression für die Rastzeit (Tage) und den Serumkalziumgehalt am Tag der Geburt (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1607)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	Ca 0 Tage p.p.	73*** (,000)	-0,2 (,743)	-0,008	0,137*** (,000)	105,6*** (,000)
	Laktationszahl		-2,6*** (,000)	-0,344	-0,409*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,331

Tabelle 88: Multiple Regression für die Rastzeit (Tage) und den Serumkalziumgehalt einen Tag post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1609)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	Ca 1 Tage p.p.	72*** (,000)	0,1 (,864)	0,004	0,114*** (,000)	108,7*** (,000)
	Laktationszahl		-2,6*** (,000)	-0,344	-0,409*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,335

Tabelle 89: Multiple Regression für die Rastzeit (Tage) und den Serumkalziumgehalt fünf Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1609)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	Ca 5 Tage p.p.	77*** (,000)	-2,0 (,864)	-0,0059	-0,104*** (,000)	109,7*** (,000)
	Laktationszahl		-2,5*** (,000)	-0,340	-0,409*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,332

Tabelle 90: Multiple Regression für die Rastzeit (Tage) und den Serumphosphatgehalt am Tag der Geburt (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1604)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	P 0 Tage p.p.	70*** (,000)	2,0** (,006)	0,069	0,197*** (,000)	110,8*** (,000)
	Laktationszahl		-2,4*** (,000)	-0,316	-0,409*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,340

Tabelle 91: Multiple Regression für die Rastzeit (Tage) und den Serumphosphatgehalt einen Tag post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1609)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	P 1 Tage p.p.	69*** (,000)	1,7*** (,001)	0,082	0,175*** (,000)	114,7*** (,000)
	Laktationszahl		-2,4*** (,000)	-0,315	-0,409*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,345

Tabelle 92: Multiple Regression für die Rastzeit (Tage) und den Serumphosphatgehalt drei Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1616)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	P 3 Tage p.p.	70*** (,000)	1,4* (,011)	0,059	0,102*** (,000)	110,6*** (,000)
	Laktationszahl		-2,5*** (,000)	-0,337	-0,409*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,336

Tabelle 93: Multiple Regression für die Rastzeit (Tage) und den Serumphosphatgehalt fünf Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1606)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Rastzeit	P 5 Tage p.p.	72*** (,000)	0,2 (,743)	0,008	0,052* (,036)	106,2*** (,000)
	Laktationszahl		-2,6*** (,000)	-0,342	-0,409*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,326

Tabelle 94: Multiple Regression für die ZTZ (Tage) und den Serumkalziumgehalt einen Tag post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1379)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischentragezeit	Ca 1 Tage p.p.	100*** (,000)	-2,8 (,297)	-0,029	-0,036 (,184)	3,2* (,039)
	Laktationszahl		1,6* (,048)	0,055	0,007 (,787)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,065

Tabelle 95: Multiple Regression für die ZTZ (Tage) und den Serumkalziumgehalt drei Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1379)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischentragezeit	Ca 3 Tage p.p.	99*** (,000)	-2,1 (,427)	-0,022	-0,041 (,127)	2,3 (,096)
	Laktationszahl		1,5 (,055)	0,052	0,007 (,787)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,055

Tabelle 96: Multiple Regression für die ZTZ (Tage) und den Serumkalziumgehalt fünf Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1370)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischentragezeit	Ca 5 Tage p.p.	113*** (,000)	-8,9 (,427)	-0,070	-0,093*** (,001)	6,2 (,002)
	Laktationszahl		1,9 (,055)	0,066	0,007 (,787)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,091

Tabelle 97: Multiple Regression für die ZTZ (Tage) und den Serumphosphatgehalt am Tag der Geburt (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1374)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischentragezeit	P 0 Tage p.p.	97*** (,000)	-2,5 (,397)	-0,025	-0,026 (,334)	3,0* (,049)
	Laktationszahl		1,5 (,069)	0,053	0,007 (,787)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,062

Tabelle 98: Multiple Regression für die ZTZ (Tage) und den Serumphosphatgehalt einen Tag post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1379)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischentragezeit	P 1 Tage p.p.	97*** (,000)	-2,1 (,356)	-0,027	-0,022 (,405)	3,1* (,044)
	Laktationszahl		1,5 (,069)	0,053	0,007 (,787)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,063

Tabelle 99: Multiple Regression für die ZTZ (Tage) und den Serumphosphatgehalt drei Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1379)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischentragezeit	P 3 Tage p.p.	91*** (,000)	2,0 (,403)	0,023	0,039 (,148)	2,4 (,093)
	Laktationszahl		1,7* (,036)	0,057	0,007 (,787)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,054

Tabelle 100: Multiple Regression für die ZTZ (Tage) und den Serumphosphatgehalt fünf Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der Laktationszahl (n = 1370)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischentragezeit	P 5 Tage p.p.	102*** (,000)	-5,0 (,070)	-0,049	-0,013 (,642)	4,4* (,013)
	Laktationszahl		1,8* (,023)	0,061	0,007 (,787)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau, r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,076

Tabelle 101: Multiple Regression für die 100-Tage-ML (kg) und den Serumkalziumgehalt drei Tage post partum (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1599)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-Milchleistung	Ca 3 Tage p.p.	2946*** (,000)	-30,1 (,488)	-0,016	-0,059* (,018)	175,3*** (,000)
	Laktationszahl		227,0*** (,000)	0,422	0,547*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau,
r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,424

Tabelle 102: Multiple Regression für die 100-Tage-ML (kg) und den Serumphosphatgehalt fünf Tage p. p. (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1599)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-Milchleistung	Ca 5 Tage p.p.	2693*** (,000)	83,8 (,488)	0,035	0,081*** (,001)	167,9*** (,000)
	Laktationszahl		222,5,0*** (,000)	0,416	0,547*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau,
r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,418

Tabelle 103: Multiple Regression für die 100-Tage-ML (kg) und den Serumphosphatgehalt einen Tag p. p. (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1596)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-Milchleistung	P 1 Tage p.p.	3284*** (,000)	-121,5*** (,000)	-0,142	-0,295*** (,000)	204,1*** (,000)
	Laktationszahl		207,1*** (,000)	0,380	0,547*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau,
r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,452

Tabelle 104: Multiple Regression für die 100-Tage-ML (kg) und den Serumphosphatgehalt drei Tage p. p. (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1599)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-Milchleistung	P 3 Tage p.p.	3244*** (,000)	-222,7*** (,000)	-0,132	-0,196*** (,000)	195,8*** (,000)
	Laktationszahl		221,8*** (,000)	0,412	0,547*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau,
r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,444

Tabelle 105: Multiple Regression für die 100-Tage-ML (kg) und den Serumphosphatgehalt fünf Tage p. p. (mmol/l) unter Einschluss der LZ (n = 1589)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
100-Tage-Milchleistung	P 5 Tage p.p.	3109*** (,000)	-133,8** (,002)	-0,069	-0,093*** (,000)	172,0*** (,000)
	Laktationszahl		221,4*** (,000)	0,414	0,547*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau,
r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,422

Tabelle 106: Multiple Regression für den BI und den Serumphosphatgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1186)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Anzahl Besamungen	Laktationszahl	1,1*** (,000)	0,10** (,004)	0,092	0,179*** (,000)	20,9*** (,000)
	100-Tage-ML		0,0002*** (,000)	0,123	0,173*** (,000)	

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau,
r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,185

Tabelle 107: Multiple Regression für die ZTZ und den Serumphosphatgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1134)

y =	x_n	a (p)	B (p)	Beta	r_S (p)	F (p)
Zwischentragezeit	100-Tage-ML	83*** (,000)	0,004*** (,000)	0,083	0,039 (,123)	7,9** (,005)

x_n = aufgenommene Variablen, Regressionsgleichung $y = B_1 * x_1 + B_2 * x_2 + \ldots + B_n * x_n + a$, p = Signifikanzniveau,
r_S = Korrelationskoeffizient nach Spearman, R(gesamtes Modell) = 0,083

Tabelle 108: Multiple Regression für die subklinische Ketose und den Serumkalziumgehalt unter Einschluss aller Faktoren(n = 1313)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
subklinische Ketose	100-Tage-ML (kg)	-3,775*** (,000) /0,023	-0,001** (,004)	1,072**	58,0*** (,000)
	RFD zur Kalbung (mm)		0,070*** (,000)	0,999***	
	Laktationszahl		0,477*** (,000)	1,612***	

Tabelle 109: Multiple Regression für die manifeste Ketose und den Serumkalziumgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1313)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
manifeste Ketose	100-Tage-ML (kg)	-4,958* (,016) / 0,007*	-0,001** (,003)	0,999**	33,0*** (,000)
	RFD zur Kalbung (mm)		0,099*** (,001)	1,104***	
	Ca 1 Tage p.p. (mmol/l)		-1,727*** (,001)	0,178***	
	Geburtsgewicht Kalb (kg)		0,120*** (,001)	1,128***	

Tabelle 110: Multiple Regression für die subklinische Ketose und den Serumphosphatgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
subklinische Ketose	RFD zur Kalbung (mm)	-5,473** (,000) /0,004	0,064*** (,000)	1,066***	49,6*** (,000)
	Laktationszahl		0,428*** (,000)	1,534***	

Tabelle 111: Multiple Regression für die manifeste Ketose und den Serumphosphatgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
manifeste Ketose	100-Tage-ML (kg)	-5,957** (,003) / 0,003	-0,001** (,007)	0,999**	29,1*** (,000)
	RFD zur Kalbung (mm)		0,087** (,004)	1,091**	
	P 1 Tage p.p. (mmol/l)		-1,176* (,014)	0,308*	
	Geburtsgewicht Kalb (kg)		0,106** (,002)	1,112**	

Tabelle 112: Multiple Regression für NGV und den Serumkalziumgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1313)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Nachgeburts-verhaltungen	Geburtshilfe ja/nein	-0,518 (,540) /0,596	1,125*** (,000)	3,081***	24,7*** (,000)
	Ca 5 Tage p.p. (mmol/l)		-1,341*** (,001)	0,261***	

Tabelle 113: Multiple Regression für NGV und den Serumphosphatgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Nachgeburts-verhaltung	Geburtshilfe ja/nein	-3,457*** (,000) / 0,032	1,214*** (,000)	3,369***	14,6*** (,000)

Tabelle 114: Multiple Regression für die Inappetenz und den Serumkalziumgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Inappetenz	Ca 5 Tage p.p. (mmol/l)	6,632*** (,001) / 0,001	-1,369* (,017)	0,254*	17,1*** (,000)
	Geburtsgewicht Kalb (kg)		0,116*** (,000)	1,123***	

Tabelle 115: Multiple Regression für „andere Erkrankungen“ und den Serumkalziumgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1313)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
andere Erkrankungen	Ca 5 Tage p.p. (mmol/l)	-0,702 (,459) /0,496	-1,357** (,002)	0,257**	7,5** (,006)

Tabelle 116: Multiple Regression für die DA und den Serumkalziumgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Labmagenver-lagerung links	P 5 Tage p.p. (mmol/l)	-8,486*** (,000) / 0,000	1,792* (,023)	6,003*	4,3* (,037)

Tabelle 117: Multiple Regression für Inappetenz und den Serumphosphatgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
Inappetenz	P 5 Tage p.p. (mmol/l)	-11,516*** (,000) / 0,000	1,127* (,040)	3,087*	16,6*** (,000)
	Geburtsgewicht Kalb (kg)		0,114*** (,000)	1,121***	

Tabelle 118: Multiple Regression für „andere Erkrankungen“ und den Serumphosphatgehalt unter Einschluss aller Faktoren (n = 1311)

z =	x_n =	a (p)/ Exp (a)	B (p)	Exp (B)	Chi-Quadrat (p)
andere Erkrankungen	Laktationszahl	-2,985*** (,000) / 0,051	-0,325* (,050)	0,722*	4,6* (,032)

Tabelle 119: Vergleich normo- und hypokalzämischer Kühe (pluripare) Tag 1 p.p.

		normokalzämisch		hypokalzämisch		Chi-Quadrat (p)
		nein (N)	ja (N)	nein (N)	ja (N)	
Geburtshilfe	beobachtet	547	95	514	93	0,1 (,796)
	erwartet	545	97	516	91	
Gebärparese ohne Festliegen	beobachtet	596	46	549	58	2,3 (,127)
	erwartet	588	54	556	51	
Gebärparese mit Festliegen	beobachtet	627	15	572	35	9,6** (,002)
	erwartet	616	26	583	24	
subklinische Ketose	beobachtet	586	56	552	55	0,0 (,834)
	erwartet	585	57	553	54	
manifeste Ketose	beobachtet	617	25	578	29	0,6 (,443)
	erwartet	614	28	581	26	
Nachgeburts-verhaltung	beobachtet	600	42	578	29	1,8 (,178)
	erwartet	606	36	573	34	
Puerperalstörungen	beobachtet	616	26	569	38	3,1 (,077)
	erwartet	609	33	576	31	
Endometritis	beobachtet	554	88	520	87	0,1 (,750)
	erwartet	552	90	522	85	
Mastitis	beobachtet	534	108	464	143	8,8** (,003)
	erwartet	513	129	485	122	
LMV links	beobachtet	635	7	598	9	0,4 (,538)
	erwartet	634	8	599	8	
Klauenerkrankungen	beobachtet	632	10	594	13	0,6 (,443)
	erwartet	630	12	596	11	
Inappetenz	beobachtet	616	26	594	13	3,8 (,055)
	erwartet	622	20	588	19	
Festliegen anderer Ursache	beobachtet	632	10	599	8	0,1 (,722)
	erwartet	633	9	598	9	
andere Erkrankungen	beobachtet	626	16	583	24	2,2 (,143)
	erwartet	621	21	588	19	

Tabelle 120: Vergleich normo- und hypokalzämischer Kühe (pluripare) Tag 3 p.p.

		normokalzämisch		hypokalzämisch		Chi-Quadrat (p)
		nein (N)	ja (N)	nein (N)	ja (N)	
Geburtshilfe	beobachtet	736	106	324	78	10,0** (,002)
	erwartet	717	125	342	60	
Gebärparese ohne Festliegen	beobachtet	795	47	347	55	23,7*** (,000)
	erwartet	773	69	369	33	
Gebärparese mit Festliegen	beobachtet	825	17	375	27	17,6*** (,000)
	erwartet	812	30	388	14	
subklinische Ketose	beobachtet	783	59	353	49	9,2** (,002)
	erwartet	769	73	367	35	
manifeste Ketose	beobachtet	809	33	381	21	1,1 (,291)
	erwartet	806	36	384	18	
Nachgeburts-verhaltung	beobachtet	810	32	361	41	20,2*** (,000)
	erwartet	793	49	378	24	
Puerperalstörungen	beobachtet	823	19	356	46	46,4*** (,000)
	erwartet	798	44	381	21	
Endometritis	beobachtet	749	93	312	90	27,9*** (,000)
	erwartet	718	124	343	59	
Mastitis	beobachtet	672	170	314	88	0,5 (,489)
	erwartet	667	175	319	83	
LMV links	beobachtet	832	10	396	6	0,2 (,655)
	erwartet	831	11	397	5	
Klauenerkrankungen	beobachtet	825	17	395	7	0,1 (,739)
	erwartet	826	16	394	8	
Inappetenz	beobachtet	828	14	377	26	18,6*** (,000)
	erwartet	816	26	389	13	
Festliegen anderer Ursache	beobachtet	832	10	396	6	0,2 (,655)
	erwartet	831	11	397	5	
andere Erkrankungen	beobachtet	821	21	384	18	3,5 (,060)
	erwartet	816	26	389	13	

Tabelle 121: Vergleich normo- und hypophosphatämischer Kühe (pluripare) Tag 1 p.p.

		normo-phosphatämisch		hypo-phosphatämisch		Chi-Quadrat (p)
		nein (N)	ja (N)	nein (N)	ja (N)	
Geburtshilfe	beobachtet	775	137	286	51	0,0 (,961)
	erwartet	775	137	286	51	
Gebärparese ohne Festliegen	beobachtet	849	63	296	41	8,9** (,003)
	erwartet	836	76	309	28	
Gebärparese mit Festliegen	beobachtet	891	21	308	29	25,4*** (,000)
	erwartet	875	37	323	14	
subklinische Ketose	beobachtet	836	76	302	35	1,3 (,258)
	erwartet	831	81	307	30	
manifeste Ketose	beobachtet	876	36	319	18	1,2 (,282)
	erwartet	873	39	322	15	
Nachgeburts-verhaltung	beobachtet	859	53	319	18	0,1 (,750)
	erwartet	860	52	318	19	
Puerperalstörungen	beobachtet	863	49	322	15	0,4 (,512)
	erwartet	865	47	320	17	
Endometritis	beobachtet	780	132	294	43	0,6 (,439)
	erwartet	784	128	290	47	
Mastitis	beobachtet	746	166	252	85	7,6** (,006)
	erwartet	729	183	269	68	
LMV links	beobachtet	901	11	332	5	0,2 (,699)
	erwartet	900	12	333	4	
Klauenerkrankungen	beobachtet	897	15	329	8	0,7 (,395)
	erwartet	895	17	331	6	
Inappetenz	beobachtet	880	32	330	7	1,7 (,197)
	erwartet	884	28	327	10	
Festliegen anderer Ursache	beobachtet	899	13	332	5	0,0 (,939)
	erwartet	899	13	332	5	
andere Erkrankungen	beobachtet	890	22	319	18	6,8** (,009)
	erwartet	883	29	326	11	

Tabelle 122: Vergleich normo- und hypophosphatämischer Kühe (pluripare) Tag 3 p.p.

		normo-phosphatämisch		hypo-phosphatämisch		Chi-Quadrat (p)
		nein (N)	ja (N)	nein (N)	ja (N)	
Geburtshilfe	beobachtet	785	148	275	36	3,4 (,065)
	erwartet	795	138	265	46	
Gebärparese ohne Festliegen	beobachtet	855	78	287	24	0,1 (,720)
	erwartet	856	77	285	26	
Gebärparese mit Festliegen	beobachtet	904	29	296	15	2,0 (,156)
	erwartet	900	33	300	11	
subklinische Ketose	beobachtet	843	90	293	18	4,4* (,036)
	erwartet	852	81	284	27	
manifeste Ketose	beobachtet	894	39	296	15	0,2 (,630)
	erwartet	893	40	297	14	
Nachgeburts-verhaltung	beobachtet	876	57	295	16	0,4 (,531)
	erwartet	878	55	293	18	
Puerperalstörungen	beobachtet	881	52	298	13	0,9 (,339)
	erwartet	884	49	295	16	
Endometritis	beobachtet	794	139	267	44	0,1 (,746)
	erwartet	796	137	265	46	
Mastitis	beobachtet	746	187	240	71	1,1 (,294)
	erwartet	740	193	247	64	
LMV links	beobachtet	919	14	309	2	1,4 (,245)
	erwartet	921	12	307	4	
Klauenerkrankungen	beobachtet	913	20	307	4	0,9 (,341)
	erwartet	915	18	305	6	
Inappetenz	beobachtet	904	29	301	10	0,0 (,925)
	erwartet	904	29	301	10	
Festliegen anderer Ursache	beobachtet	920	13	308	3	0,3 (,561)
	erwartet	921	12	307	4	
andere Erkrankungen	beobachtet	902	31	303	8	0,4 (,511)
	erwartet	904	29	301	10	

Tabelle 123: Vergleich normo- und hypophosphatämischer Kühe (pluripare) Tag 5 p.p.

		normo-phosphatämisch		hypo-phosphatämisch		Chi-Quadrat(p)
		nein (N)	ja (N)	nein (N)	ja (N)	
Geburtshilfe	beobachtet	928	163	122	18	0,4 (,512)
	erwartet	931	160	119	21	
Gebärparese ohne Festliegen	beobachtet	1001	90	129	11	0,0 (,874)
	erwartet	1002	89	128	12	
Gebärparese mit Festliegen	beobachtet	1056	35	131	9	3,7 (,053)
	erwartet	1052	39	135	5	
subklinische Ketose	beobachtet	997	94	125	15	0,7 (,411)
	erwartet	994	97	128	12	
manifeste Ketose	beobachtet	1050	41	130	10	3,6 (,058)
	erwartet	1046	45	134	6	
Nachgeburts-verhaltung	beobachtet	1030	61	135	5	1,0 (,318)
	erwartet	1033	58	132	8	
Puerperalstörungen	beobachtet	1035	56	136	4	1,4 (,239)
	erwartet	1038	53	133	7	
Endometritis	beobachtet	932	159	122	18	0,3 (,586)
	erwartet	934	157	120	20	
Mastitis	beobachtet	856	235	113	27	0,4 (,540)
	erwartet	859	232	110	30	
LMV links	beobachtet	1079	12	137	3	1,1 (,290)
	erwartet	1078	13	138	2	
Klauenerkrankungen	beobachtet	1069	22	138	2	0,2 (,636)
	erwartet	1070	21	137	3	
Inappetenz	beobachtet	1061	30	132	8	3,6 (,056)
	erwartet	1057	34	136	4	
Festliegen anderer Ursache	beobachtet	1081	10	135	5	7,3** (,007)
	erwartet	1078	13	138	2	
andere Erkrankungen	beobachtet	1060	31	133	7	1,9 (,164)
	erwartet	1057	34	136	4	

Tabelle 124: U-Tests für verschiedene Leistungsparameter in Abhängigkeit von hypokalzämischen Zuständen zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten (pluripare Kühe)

		Anzahl Besamungen	Rastzeit (Tage)	Zwischen-tragezeit (Tage)	100-Tage-Milchleistung (kg)
hypo-kalzämisch 0 Tage p. p.	nein – Median (N)	2,0 (538)	58 (601)	81 (497)	3700 (634)
	ja – Median (N)	2,0 (432)	58 (483)	91 (397)	3800 (525)
	U-Test (p)	-1,8 (,072)	-1,1 (,253)	-2,5* (,012)	-3,1** (,002)
hypo-kalzämisch 1 Tage p. p.	nein – Median (N)	2,0 (502)	58 (563)	78 (462)	3670 (603)
	ja – Median (N)	2,0 (469)	58 (521)	91 (434)	3800 (557)
	U-Test (p)	-1,3 (,185)	-0,8 (,443)	-2,4* (,016)	-4,2*** (,000)
hypo-kalzämisch 3 Tage p. p.	nein – Median (N)	2,0 (683)	57 (751)	84 (632)	3800 (789)
	ja – Median (N)	2,0 (294)	61 (339)	89 (263)	3675 (372)
	U-Test (p)	-0,7 (,491)	-1,7 (,091)	-0,9 (,395)	-1,8 (,066)
hypo-kalzämisch 5 Tage p. p.	nein – Median (N)	2,0 (859)	58 (948)	84 (785)	3800 (998)
	ja – Median (N)	2,0 (117)	58 (139)	99 (106)	3500 (154)
	U-Test (p)	-2,3* (,021)	-0,8 (,407)	-2,4* (,017)	-3,8*** (,000)

Tabelle 125: U-Tests für verschiedene Leistungsparameter in Abhängigkeit von hypophosphatämischen Zuständen zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten (pluripare Kühe)

		Anzahl Besamungen	Rastzeit (Tage)	Zwischen-tragezeit (Tage)	100-Tage-Milchleistung (kg)
hypophos-phatämisch 0 Tage p. p.	nein – Median (N)	2,0 (154)	58 (166)	81 (143)	3590 (188)
	ja – Median (N)	2,0 (814)	58 (915)	87 (7,49)	3800 (968)
	U-Test (p)	-1,2 (,234)	-0,5 (,607)	-1,2 (,247)	-5,4*** (,000)
hypophos-phatämisch 1 Tage p. p.	nein – Median (N)	2,0 (698)	58 (789)	85 (654)	3700 (842)
	ja – Median (N)	2,0 (273)	58 (295)	90 (242)	3800 (318)
	U-Test (p)	-1,7 (,083)	-0,5 (,641)	-1,1 (,271)	-2,0* (,042)
hypophos-phatämisch 3 Tage p. p.	nein – Median (N)	2,0 (724)	58 (807)	87 (663)	3700 (867)
	ja – Median (N)	2,0 (253)	58 (283)	83 (232)	3800 (294)
	U-Test (p)	-0,7 (,501)	-0,8 (,446)	-0,1 (,928)	-2,6** (,010)
hypophos-phatämisch 5 Tage p. p.	nein – Median (N)	2,0 (874)	58 (972)	85 (797)	3720 (1022)
	ja – Median (N)	2,0 (102)	60 (115)	99 (94)	3800 (130)
	U-Test (p)	-1,3 (,210)	-0,6 (,566)	-1,6 (,112)	-0,9 (,361)

11. Danksagung

Besonders danke ich Herrn Professor Staufenbiel für die Überlassung dieses interessanten Themas. Ihre hervorragende Betreuung, geduldige Hilfe und Unterstützung wusste ich stets zu schätzen.

Großer Dank gilt Frau Dr. Karin Holland und Herrn Jochen Walther vom Gut Hohen Luckow für die Möglichkeit, den praktischen Teil dieser Arbeit so problemfrei durchführen zu können. Auch für die Unterbringung möchte ich mich bedanken.

Herdenmanager Martin Moos und sein Stellvertreter Alexander Schirmer ließen mich walten und ich hatte alle Freiheiten, um mir gleichzeitig „rindermedizinisch die Hörner abzustoßen". Vielen Dank dafür, das ist nicht selbstverständlich.

Allen Mitarbeitern des TMF, vor allem den fleißigen Probennehmern, danke ich von Herzen für die großartige Unterstützung in allen Belangen und das teilweise phänomenale Unterhaltungsprogramm.

Insbesondere Stefan Gabbert hat die Zeit auf Hohen Luckow äußerst kurzweilig gemacht. Von ihm habe ich einiges Wissen, das ich täglich anwende. „Kippchen?" wird immer in besonderer Erinnerung bleiben.

Für die labortechnische Unterstützung bedanke ich mich bei Herrn Dr. Hilmert,
Frau Lamprecht, Frau Waberowski und dem restlichen Team.

Großer Dank an Dr. Carol Fölsche,
ohne deren SPSS-Unterstützung ich in diesem Leben wahrscheinlich nicht promoviert hätte.

Danke an Natalie Kilzer, Bibi Wess und Dani Berlinger und Gerd Winandi für den tabellarischen, formalen und englischen Feinschliff dieser Arbeit.

Meinen Eltern danke ich im Nachhinein dafür, dass sie mich mit ihren ständigen Fragen,
ob ich denn immer noch nicht fertig wäre, vorangetrieben haben.
Tausend Dank für Eure immerwährende Unterstützung!

Vielen Dank Andrea, dass Du mir all die Jahre den Rücken frei gehalten und mir bei der Korrektur meine grammatikalischen Grenzen aufgezeigt hast.
Ich danke Dir für alles, was mit und nicht mit dieser Arbeit zu tun hat.
Vor allem für die Zwei!

11. Selbstständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe.
Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Engen, den 17.02.2017

Frank Möhringer